

脳・心臓疾患の労災認定の基準に関する専門検討会報告書

令和3年7月

脳・心臓疾患の労災認定の基準に関する専門検討会
参集者名簿（五十音順、敬称略）

氏名	所属等
(座長) 磯 博康	大阪大学大学院医学系研究科社会医学講座 公衆衛生学 教授
小山 勉	佐々木病院 名誉院長
杉 薫	東邦大学 名誉教授 小田原循環器病院 院長
高田 礼子	聖マリアンナ医科大学予防医学教室 教授
高橋 正也	独立行政法人労働者健康安全機構 労働安全衛生総合研究所 過労死等防止調査研究センター センター長
嵩 さやか	東北大学大学院法学研究科 教授
豊田 一則	国立循環器病研究センター病院 副院長
西村 重敬	埼玉医科大学医学部心臓内科 名誉教授
野出 孝一	佐賀大学医学部循環器内科 教授
水島 郁子	大阪大学大学院高等司法研究科 教授

開催状況

第1回	令和2年6月10日	
第2回	令和2年7月21日	
第3回	令和2年9月29日	
第4回	令和2年10月16日	(非公開)
第5回	令和2年11月13日	
第6回	令和2年12月22日	
第7回	令和3年1月19日	(非公開)
第8回	令和3年2月12日	
第9回	令和3年3月23日	
第10回	令和3年4月20日	
第11回	令和3年5月28日	
第12回	令和3年6月22日	
第13回	令和3年7月7日	

目次

I	はじめに	1
1	検討会開催の背景等	1
2	検討状況	1
3	検討の視点等	1
	(1) 現行認定基準の考え方と改正の経緯	1
	(2) 検討の視点	3
II	脳・心臓疾患の現状等	5
1	脳・心臓疾患の現状	5
2	労働者の健康状態や労働時間等の状況	12
3	脳・心臓疾患に係る労災補償の状況	19
III	認定基準における対象疾病の考え方	21
1	現行認定基準の対象疾病	21
2	対象疾病に追加する疾病	22
	(1) 重篤な心不全	22
	(2) その他の疾病	23
3	表記の適正化を図る疾病と対象疾病	24
4	肺塞栓症について	26
IV	業務の過重性の評価	27
1	過重負荷の考え方	27
	(1) 過重負荷の考え方	27
	(2) 過重負荷の評価の基準となる労働者	29
	(3) 業務の過重性の評価期間	31
	ア 過重負荷と発症との時間的関連及び急性の負荷の評価期間	31
	イ 長期間の負荷の評価期間	33
2	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業務の 評価	36
	(1) 異常な出来事の評価	36
	ア 異常な出来事の考え方	36
	イ 異常な出来事の検討の視点等	36
	(2) 短期間の過重業務の評価	37
	ア 短期間の過重負荷の考え方	37

イ	短期間の過重業務の検討の視点等	38
(ア)	労働時間	38
(イ)	労働時間以外の負荷要因	38
3	長期間の過重業務の評価	38
(1)	長期間にわたる疲労の蓄積の考え方	38
(2)	長期間の過重業務の検討の視点等	40
ア	労働時間	40
(ア)	労働時間の評価に関する現行認定基準の内容	40
(イ)	睡眠時間と脳・心臓疾患の発症等に関する主要な疫学調査 の状況	41
(ウ)	労働時間と脳・心臓疾患の発症等に関する主要な疫学調査 の状況	43
(エ)	労働者の1日の生活時間と睡眠時間、労働時間との関係	47
(オ)	長時間労働と脳・心臓疾患との関係についての考察	48
(カ)	労働時間の負荷要因の考え方	51
イ	勤務時間の不規則性	51
(ア)	拘束時間の長い勤務	52
(イ)	休日のない連続勤務	52
(ウ)	勤務間インターバルが短い勤務	53
(エ)	不規則な勤務・交替制勤務・深夜勤務	53
ウ	事業場外における移動を伴う業務	54
(ア)	出張の多い業務	55
(イ)	その他事業場外における移動を伴う業務	56
エ	心理的負荷を伴う業務	56
オ	身体的負荷を伴う業務	59
カ	作業環境	61
(ア)	温度環境	61
(イ)	騒音	61
(3)	業務の過重性の総合評価	61
4	複数業務要因災害における脳・心臓疾患の認定	62
V	まとめ	64
資料1	脳・心臓疾患の疾患別概要及びその危険因子	67
I	脳・心臓疾患の疾患別概要	67
1	疾患別概要について	67
2	脳血管疾患	67

(1) 脳血管疾患の概要	67
ア 脳血管疾患とは	67
イ 脳血管疾患の危険因子	67
ウ 脳血管疾患の治療	68
エ 疫学	68
(2) 脳出血	69
ア 概要	69
イ 成因	69
ウ 自然経過、治療、予後	70
(3) くも膜下出血	70
ア 概要	70
イ 成因	70
ウ 自然経過、治療、予後	70
(4) 脳梗塞	71
ア 概要	71
イ 成因	71
ウ 自然経過、治療、予後	72
(5) 高血圧性脳症	72
ア 概要	72
イ 成因	72
ウ 自然経過、治療、予後	73
3 虚血性心疾患等	73
(1) 虚血性心疾患等の概要	73
ア 虚血性心疾患とは	73
イ 動脈硬化	73
ウ 虚血性心疾患等の危険因子	74
エ 発症の引き金因子	74
オ 疫学	74
(2) 心筋梗塞	75
ア 概要	75
イ 成因	75
ウ 自然経過、治療、予後	76
(3) 狭心症	77
ア 概要	77
イ 成因	77
ウ 自然経過、治療、予後	78
(4) 心停止（心臓性突然死を含む。）	79
ア 概要	79

イ	成因及び自然経過、治療、予後	80
(ア)	急性冠症候群	81
(イ)	心筋疾患	81
(ウ)	遺伝性不整脈	83
(エ)	その他	85
(5)	心不全	85
ア	概要	85
イ	成因	86
ウ	自然経過、治療、予後	86
(6)	大動脈解離	87
ア	概要	87
イ	成因	88
ウ	病型分類	88
エ	臨床症状と自然経過	89
オ	治療、予後	90
(ア)	Stanford A型解離	90
(イ)	Stanford B型解離	91
II	脳・心臓疾患の危険因子（リスクファクター）	92
1	脳血管疾患の危険因子	92
(1)	危険因子の概要	92
(2)	危険因子の各論	92
ア	是正不可能な危険因子	92
(ア)	年齢	92
(イ)	性	92
(ウ)	家族歴	93
イ	是正可能な危険因子	93
(ア)	高血圧	93
(イ)	糖尿病	93
(ウ)	脂質異常症（高脂血症）	94
(エ)	心疾患・不整脈	94
(オ)	喫煙	95
(カ)	飲酒	96
(キ)	炎症マーカー	96
(ク)	睡眠時無呼吸症候群	97
(ケ)	メタボリックシンドローム	98
(コ)	慢性腎臓病	98
2	虚血性心疾患等の危険因子	99

(1) 危険因子の概要	99
(2) 危険因子の各論	99
ア 是正不可能な危険因子	100
(ア) 年齢	100
(イ) 性	100
(ウ) 家族歴	100
イ 是正可能な危険因子	101
(ア) 高血圧	101
(イ) 糖尿病	102
(ウ) 脂質異常症（高脂血症）	102
(エ) 喫煙	104
(オ) 炎症マーカー	104
(カ) 睡眠時無呼吸症候群	104
(キ) メタボリックシンドローム	105
(ク) 慢性腎臓病	106
(ケ) 冠動脈疾患の既往	106
(コ) 高尿酸血症	106
資料2 疫学調査等の概要	109
1 睡眠時間と脳・心臓疾患の発症等に関する文献（疫学調査）	110
(1) 脳血管疾患に関するもの	110
(2) 心臓疾患に関するもの	114
2 労働時間と脳・心臓疾患の発症等に関する文献（疫学調査）	122
(1) 脳血管疾患に関するもの	122
(2) 心臓疾患に関するもの	124
3 勤務間インターバルが短い勤務と健康障害等に関する文献 （疫学調査）	128
4 不規則な勤務・交替制勤務・深夜勤務と脳・心臓疾患の発症等 に関する文献	134
(1) 疫学調査	134
(2) 症例報告	136
5 出張の多い業務と脳・心臓疾患の発症等に関する文献 （症例報告）	137
6 心理的負荷を伴う業務と脳・心臓疾患の発症等に関する文献	138
(1) 疫学調査	138
(2) 症例報告	148
7 身体的負荷を伴う業務と脳・心臓疾患の発症等に関する文献 （疫学調査）	150

8	温度環境と脳・心臓疾患の発症等に関する文献（疫学調査）	153
9	騒音と脳・心臓疾患の発症等に関する文献（疫学調査）	154

I はじめに

1 検討会開催の背景等

業務による過重負荷を原因とする脳血管疾患及び虚血性心疾患等（以下「脳・心臓疾患」という。）については、労働者災害補償保険制度（以下「労災保険制度」という。）の下、平成 13 年 12 月に改正した「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」に基づき労災認定を行ってきたところであるが、認定基準の改正から約 20 年が経過する中で、働き方の多様化や職場環境の変化が生じていることから、最新の医学的知見を踏まえた検証を行う必要がある。

このため、本検討会は、厚生労働省の依頼により、最新の医学的知見に基づき、医学、疫学、予防医学、労働衛生学及び法律学等の専門的見地から認定基準について検討を行った。

2 検討状況

前記 1 の背景等を踏まえ、令和 2 年 6 月 10 日の第 1 回から 13 回にわたって検討会を開催した。

なお、第 1 回検討会においては、複数就業者に係る労災保険給付等について、複数就業先での業務上の負荷を総合して評価することにより疾病等の間に因果関係が認められる場合には、新たに労災保険給付を行うこと等を内容とする労働者災害補償保険法の改正が成立したことを踏まえ、その認定方法について意見を取りまとめた。

第 2 回検討会から第 13 回検討会において、認定基準の全般について最新の医学的知見を踏まえた検証、検討を行い、今般、その検討結果を取りまとめたものである。

3 検討の視点等

(1) 現行認定基準の考え方と改正の経緯

労働者災害補償保険法は、昭和 22 年の制定以後、業務上の事由により被災した労働者やその遺族に対して保険給付を行っており、脳・心臓疾患に係る認定基準は、昭和 36 年 2 月にはじめて策定された。その後、同基準は昭和 62 年 10 月、平成 7 年 2 月及び同 8 年 1 月の改正を経て、現在は、平成 13 年 12 月に改正された認定基準（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。

表 1 - 1 認定基準改正の経緯

<p>1 昭和 36 年 2 月</p> <p>中枢神経系及び循環器疾患（脳卒中、急性心臓死等）の業務上外認定基準を策定</p> <ul style="list-style-type: none"> ・業務における異常な出来事を評価
<p>2 昭和 62 年 10 月 ※新たな医学的知見に基づく見直し</p> <ul style="list-style-type: none"> ・異常な出来事に加えて、短期間（発症前 1 週間）の過重業務を評価 ・対象疾病の特定 <p>脳出血、くも膜下出血、脳梗塞、高血圧性脳症、一次性心停止、狭心症、心筋梗塞症、解離性大動脈瘤</p>
<p>3 平成 7 年 2 月 ※新たな医学的知見に基づく見直し</p> <ul style="list-style-type: none"> ・日常業務に比較して、特に過重な業務を評価 ・発症前 1 週間より前の業務について、当該業務も含めて総合的に判断 ・基礎疾患を有する者に対する考え方を追加
<p>4 平成 8 年 1 月 ※新たな医学的知見に基づく見直し</p> <ul style="list-style-type: none"> ・対象疾病の追加 <p>不整脈による突然死等</p>
<p>5 平成 13 年 12 月 ※最高裁判決を契機として医学的知見を収集した上で見直し</p> <ul style="list-style-type: none"> ・長期間（発症前おおむね 6 か月）の過重業務を評価 ・対象疾病を ICD-10 に準拠した疾患名に整理 <p>脳内出血（脳出血）、くも膜下出血、脳梗塞、高血圧性脳症、心筋梗塞、狭心症、心停止（心臓性突然死を含む）、解離性大動脈瘤</p> <ul style="list-style-type: none"> ・労働時間以外の業務における負荷要因を明確化 <p>不規則な勤務、拘束時間の長い勤務、出張の多い勤務、交替制勤務・深夜勤務 など</p>

現行認定基準では、発症に近接した急性の過重負荷を重視してきたこれ以前の認定基準の考え方に加え、脳・心臓疾患の発症に影響を及ぼす業務による明らかな過重負荷として、長期間にわたる疲労の蓄積も考慮することとし、認定要件として、次の①、②又は③の業務による明らかな過重負荷を受けたことにより発症した脳・心臓疾患について業務起因性を認めることとしている。

- ① 発症直前から前日までの間において、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。
- ② 発症に近接した時期において、特に過重な業務に就労したこと。
- ③ 発症前の長期間にわたって、著しい疲労の蓄積をもたらす特に過重な業務に就労したこと。

なお、現行認定基準が定められた後の経過として、まず、平成 22 年 5 月に労働基準法施行規則（以下「労基則」という。）が改正され、労働基準法第 75 条第 2 項の業務上疾病の範囲を定める労基則別表第 1 の 2 の第 8 号として、「長期間にわたる長時間の業務その他血管病変等を著しく増悪させる業務による脳出血、くも膜下出血、脳梗塞、高血圧性脳症、心筋梗塞、狭心症、心停止（心臓性突然死を含む。）若しくは解離性大動脈瘤又はこれらの疾病に付随する疾病」が定められた。これにより、当該改正前は「その他業務に起因することの明らかな疾病」として労災認定されてきた脳・心臓疾患は、改正後の労基則別表第 1 の 2 の第 8 号の疾病として労災認定されることとなり、認定基準にも所要の改正が行われた。

また、労働者災害補償保険法の改正により、令和 2 年 9 月から、事業主が同一でない二以上の事業に同時に使用されている労働者（以下「複数事業労働者」という。）の複数の事業の業務を要因とする傷病等について、複数業務要因災害として新たな保険給付がなされることとなった。複数業務要因災害となり得る疾病としては、脳・心臓疾患及び精神障害が想定されており、認定基準にも所要の改正が行われた。

(2) 検討の視点

現行認定基準は、前記(1)（1 頁）のとおり、平成 13 年に定められた後も一部改正が行われてきたものの、その主要内容には変更はなく、現行認定基準の策定から約 20 年が経過する中で、働き方の多様化や職場環境の変化が生じていることから、最新の医学的知見を踏まえた検証を行うことが必要となったところである。

本検討に先立ち、厚生労働省では、平成 30 年度及び令和元年度において、委託事業により、脳・心臓疾患の発症と睡眠時間、労働時間及び労働時間以外の負荷要因との関係について最新の医学的知見の収集を行った。

本検討会は、当該委託事業において収集された知見をはじめとする最新の医学的知見や、個別の支給決定事例、裁判例等に基づき、脳・心臓疾患の現状等や、各疾患の概要、危険因子について整理するとともに、現行認定基準の全般にわたってその妥当性を検証し、業務の過重性の評価の具体化、明確化等についても検討を行った。その際、業務起因性を客観的かつ迅速に判断できるよう、できる限り医学的証拠に基づいた医学的思考過程に沿って検討した。

特に、認定基準における対象疾病の考え方（後記Ⅲ、21 頁）と業務の過重性の評価（後記Ⅳ、27 頁）については重点的に検討したところであり、それ

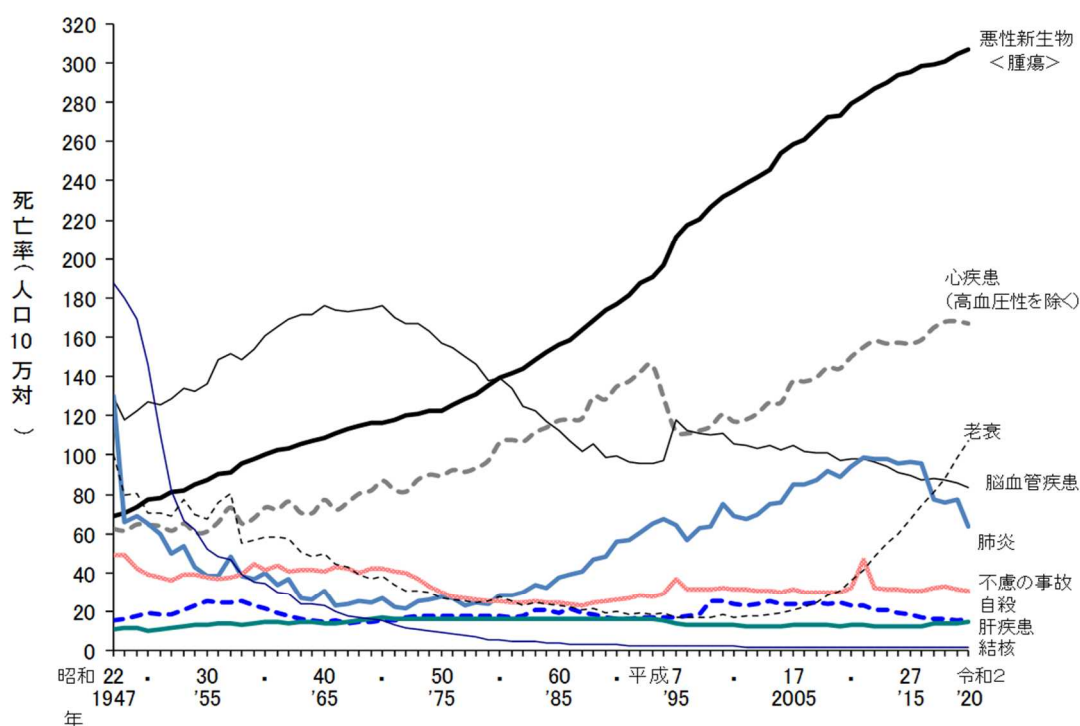
ぞれ後記Ⅲ及びⅣの冒頭に検討結果のポイントを掲記するとともに、まとめ（後記Ⅴ、64頁）においても検討結果の概略を取りまとめた。

また、各疾患の概要及び危険因子については、資料1（67頁）として取りまとめた。

II 脳・心臓疾患の現状等

1 脳・心臓疾患の現状

人口動態統計¹による昭和 22 年から令和 2 年までの期間における主要疾患死亡変率の変動をみると、図 2-1 のとおり、心疾患が悪性新生物に次いで増加を続けており、死因の第 2 位を占める。脳血管疾患は昭和 46 年からみると減少傾向にあるが、老衰に次いで死因の第 4 位であり、これらの脳・心臓疾患は依然として高い水準を占めている。



- 注：1) 平成 6 年までの「心疾患 (高血圧性を除く)」は、「心疾患」である。
 2) 平成 6・7 年の「心疾患 (高血圧性を除く)」の低下は、死亡診断書 (死体検案書) (平成 7 年 1 月施行) において「死亡の原因欄には、疾患の終末期の状態としての心不全、呼吸不全等は書かないでください」という注意書きの施行前からの周知の影響によるものと考えられる。
 3) 平成 7 年の「脳血管疾患」の上昇の主な要因は、ICD-10 (平成 7 年 1 月適用) による原死因選択ルールの特長によるものと考えられる。
 4) 平成 28 年の「肺炎」の低下の主な要因は、ICD-10 (2013 年版) (平成 28 年 1 月適用) による原死因選択ルールの特長によるものと考えられる。

図 2-1 死因年次別にみた死亡変率 (人口 10 万対)

(厚生労働省「人口動態統計」)

※令和元年までは確定値、令和 2 年は概数

¹ 厚生労働省. 人口動態統計. <https://www.e-stat.go.jp/stat-search/files?page=1&toukei=00450011&tstat=000001028897>

また、平成7年以降における脳・心臓疾患の死亡率については、人口動態統計²によると、図2-2、2-3、2-4に示すとおりである。

脳血管疾患は、平成7年から同26年までは減少傾向であったが、それ以降は令和元年の86.1（人口10万対）までほぼ横ばいの状況にある。疾患別にみると脳梗塞が平成7年から同26年まで顕著に減少し以降はほぼ横ばいに推移しており、脳内出血、くも膜下出血、その他の脳血管疾患は平成7年以降ほぼ横ばいに推移している。

心疾患は、平成7年から同26年まで約1.4倍の増加がみられたが、以降は緩やかな増加を示している。疾患別にみると心不全が平成7年から顕著な増加傾向にあり令和元年までに約2.4倍となっている一方、急性心筋梗塞は平成7年から減少傾向を示している。不整脈及び伝導障害並びにその他の虚血性心疾患は、平成26年まで増加傾向にあったが以降はほぼ横ばいに推移している。

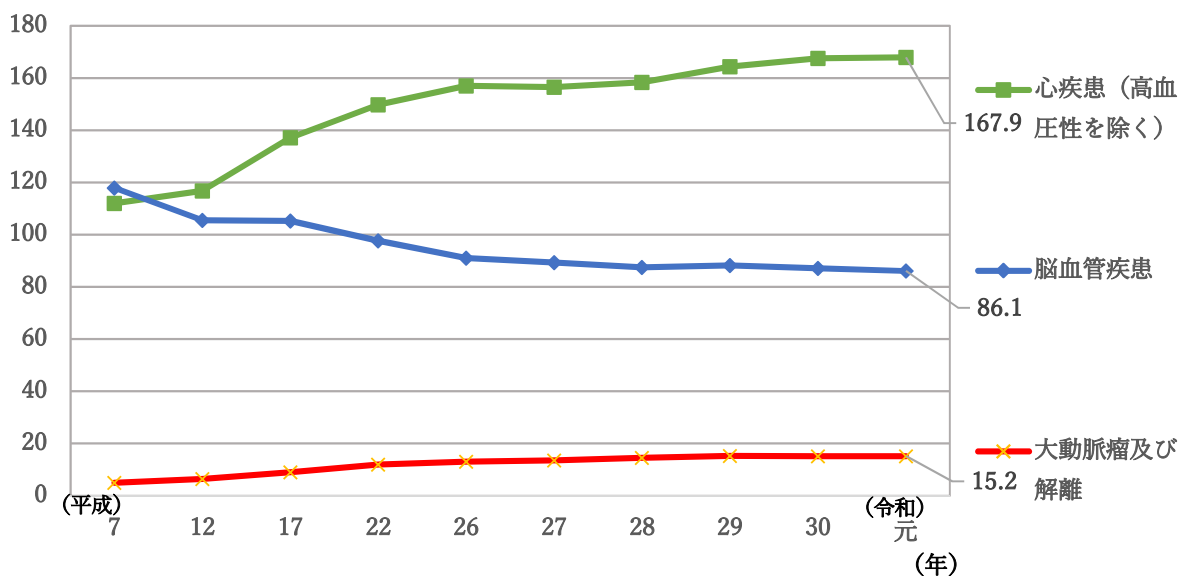


図2-2 脳血管疾患及び心疾患の病類別にみた年次別死亡率（人口10万対）
（厚生労働省「人口動態統計」確定値）

² 厚生労働省. 人口動態統計. <https://www.e-stat.go.jp/stat-search/database?page=1&toukei=00450011&tstat=000001028897>

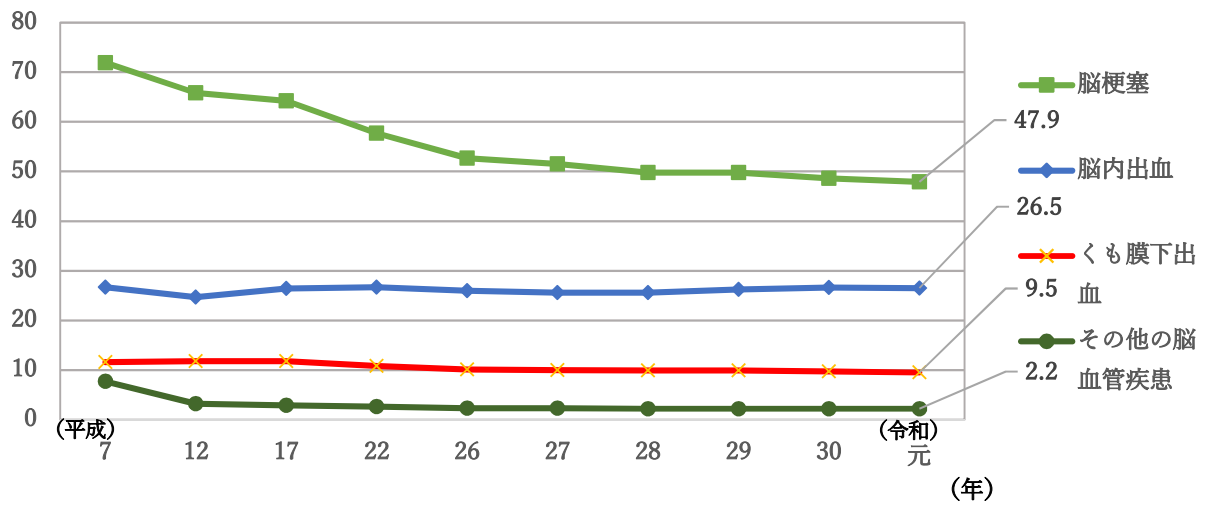


図2-3 脳血管疾患の病類別にみた年次別死亡率（人口10万対）
（厚生労働省「人口動態統計」確定値）

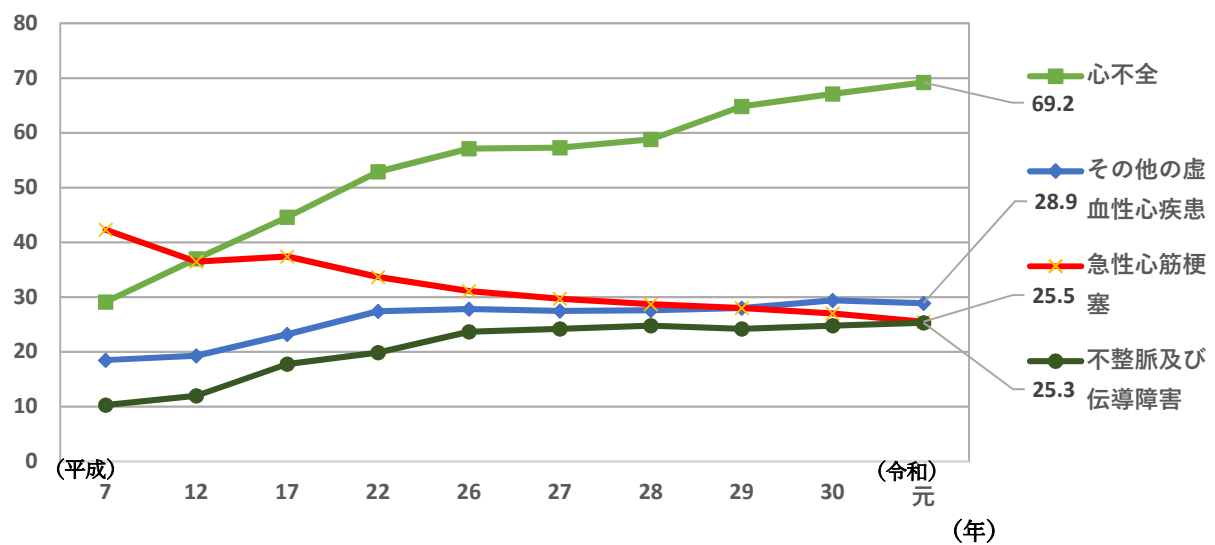


図2-4 心疾患の病類別にみた年次別死亡率（人口10万対）
（厚生労働省「人口動態統計」確定値）

人口動態統計³により性・年齢別に主要死因の構成割合をみたのが図2-5である。男女とも幅広い年齢層で悪性新生物が死因の第1位を占めているが、40歳以上の年齢層では脳・心臓疾患の占める割合も高くなっている。

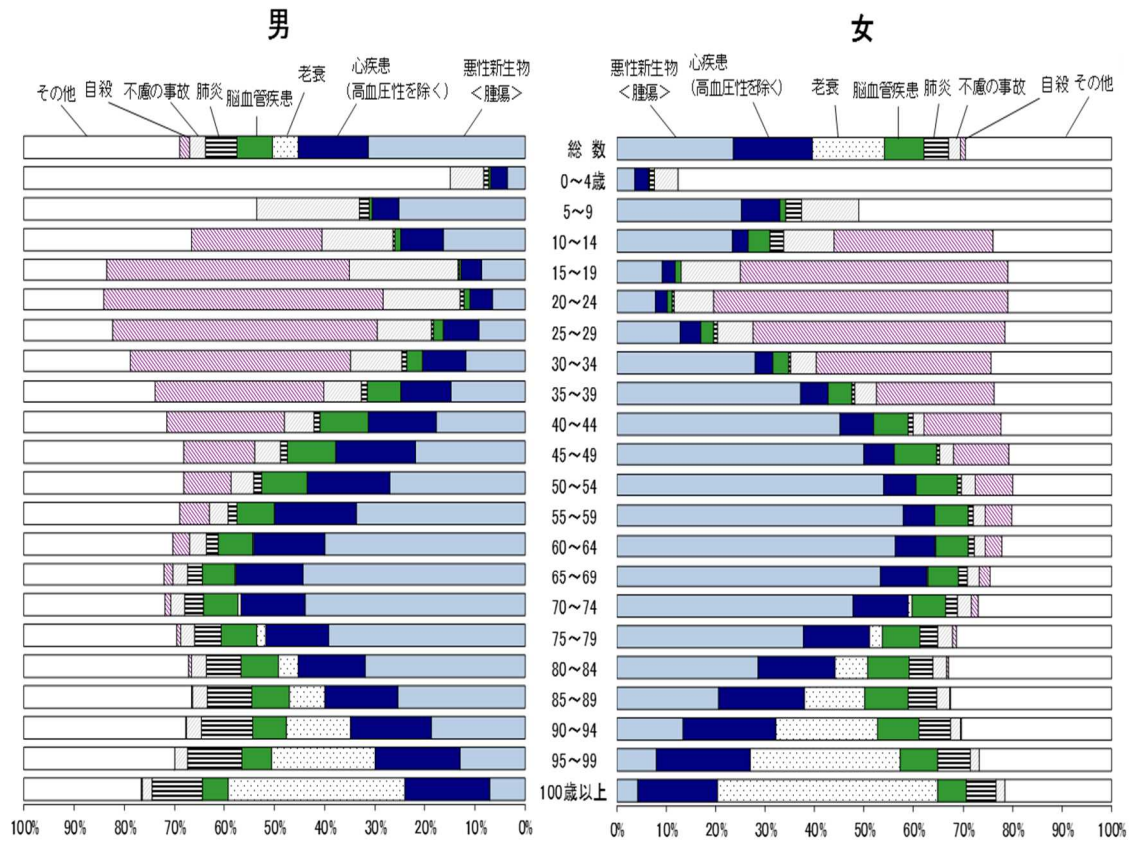


図2-5 性・年齢別にみた主要死因別死亡率（人口10万対）
（厚生労働省「人口動態統計」令和2年概数）

³ 厚生労働省. 人口動態統計. 2020 <https://www.e-stat.go.jp/stat-search/files?page=1&toukei=00450011&tstat=00000102897>

また、人口動態統計⁴により脳・心臓疾患の両者について年齢別死亡者数をみると、図2-6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。

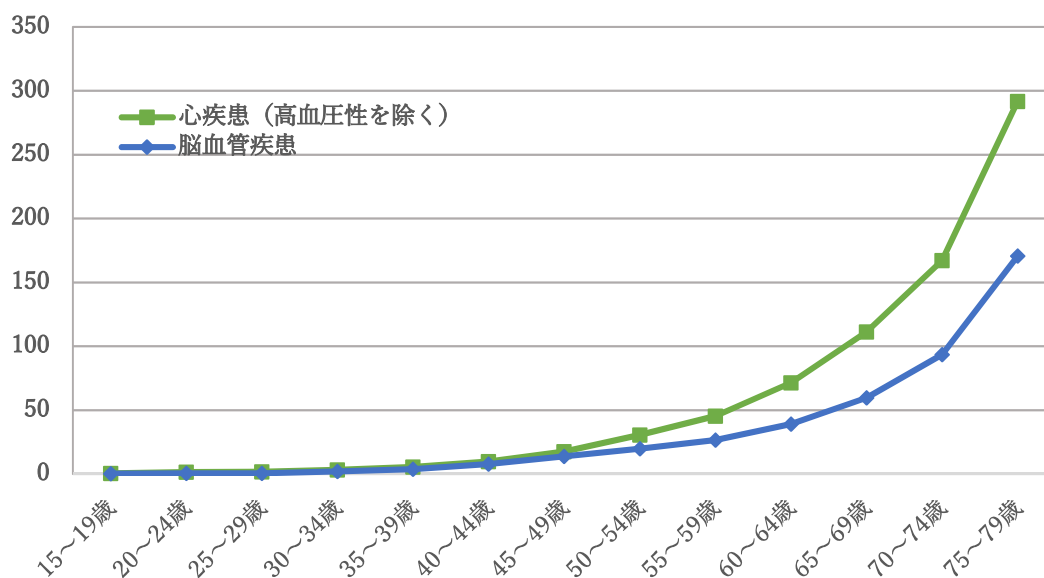
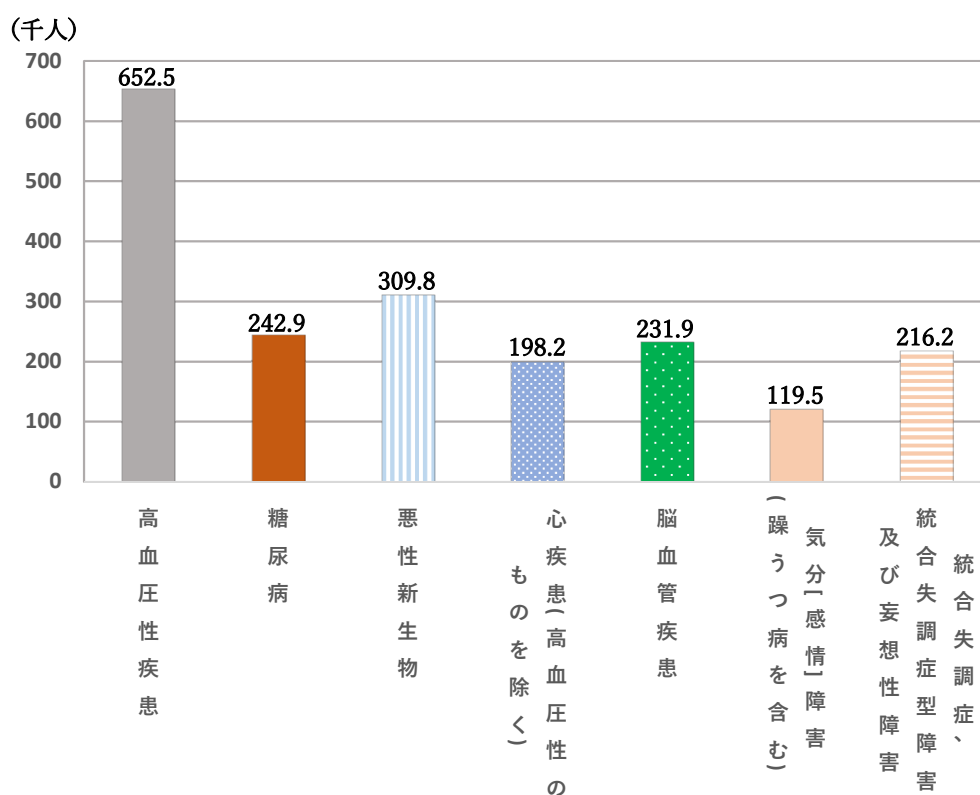


図2-6 脳血管疾患及び心疾患の年齢別にみた死亡率（人口10万対）
（厚生労働省「人口動態統計」令和元年確定値）

⁴ 厚生労働省. 人口動態統計. 2019 <https://www.e-stat.go.jp/stat-search/database?page=1&toukei=00450011&tstat=000001028897>

全国の医療施設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⁵によると、平成29年の我が国における主要疾患別の調査日1日間に全国の医療施設で受療した推計患者数は図2-7のとおりである。高血圧性疾患の推計患者数は65万人を数えて最も多く、悪性新生物、糖尿病、脳血管疾患がそれに続いており、脳・心臓疾患としては43万人を数え、高血圧性疾患に次いで多い。



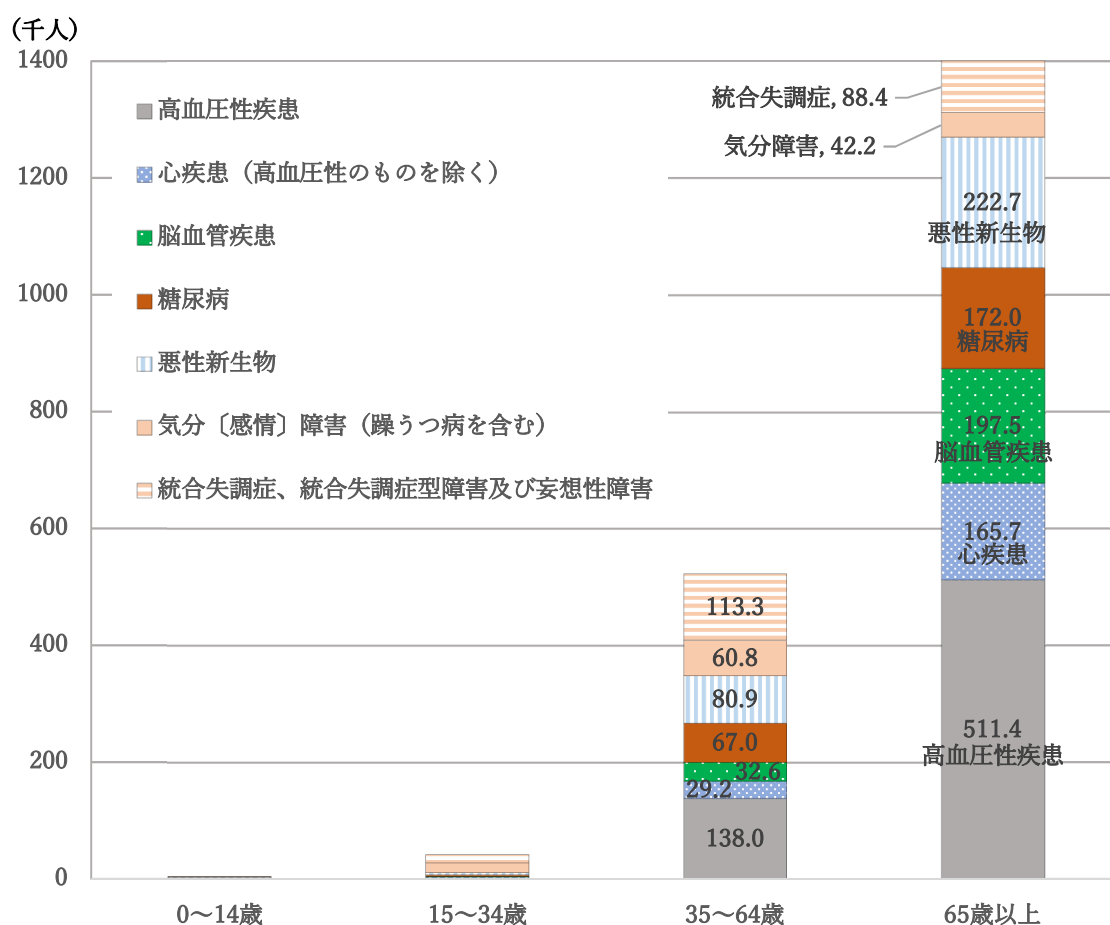
(注) 推計患者数は、調査日当日に、医療施設で受療した患者の推計数

図2-7 主要疾患の推計患者数

(厚生労働省「患者調査」平成29年)

⁵ 厚生労働省. 患者調査. 2017 <https://www.e-stat.go.jp/stat-search/database?page=1&toukei=00450022&tstat=000001031167>

また、年齢別主要疾患の推計患者数は図 2－8 に示すとおりである。これを見ると、35 歳以上の年齢層における患者の中では高血圧で受療している推計患者数が最も多く、65 歳以上になると脳血管疾患及び心疾患で受療している推計患者数も増加している。



(注) 推計患者数は、調査日当日に、医療施設で受療した患者の推計数

図 2－8 年齢別の主要疾患の推計患者数

(厚生労働省「患者調査」平成 29 年)

2 労働者の健康状態や労働時間等の状況

労働安全衛生調査（実態調査）⁶及び労働者健康状況調査⁷によると、平成14年以降、仕事や職業生活に強い不安、悩み、ストレスを感じながら働いている労働者は、約5割から6割で推移している。平成30年では58%の労働者が強い不安や悩み、ストレスを抱えながら働いている。

その内訳をみると、「仕事の質・量」、「仕事の失敗、責任の発生等」、「対人関係（セクハラ・パワハラを含む）」に関するものが多く、その中でも「仕事の質・量」に関するものが最多で、59.4%の労働者が強い不安、悩み、ストレスを感じている。

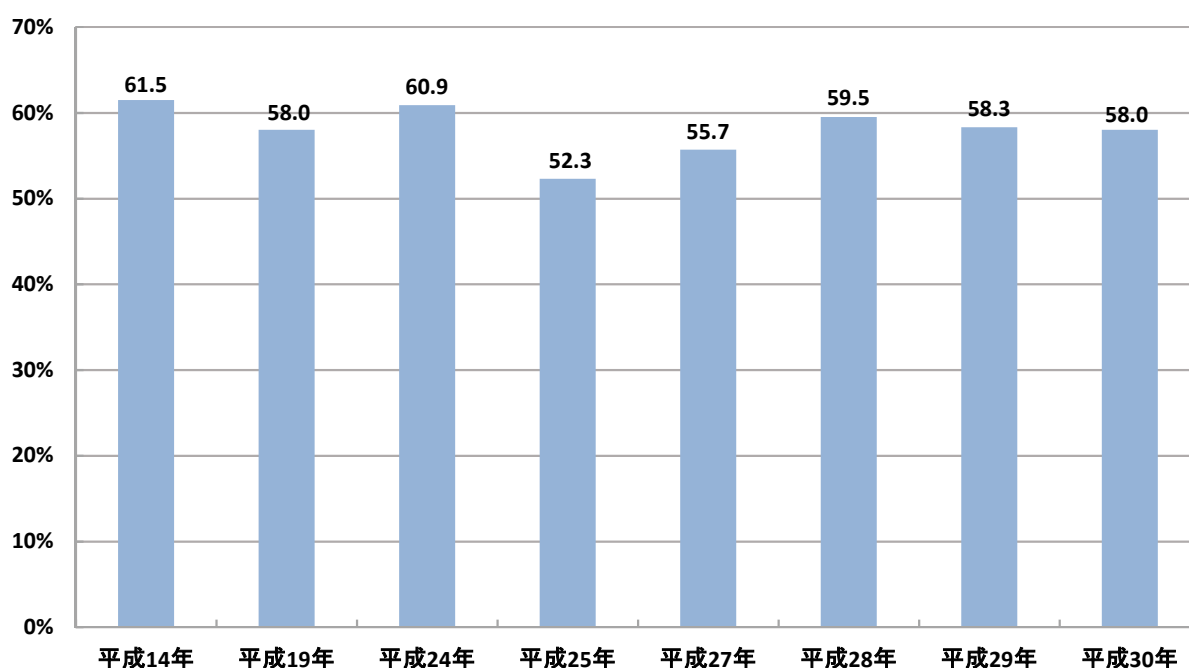


図2-9 仕事や職業生活に関する強い不安、悩み、ストレスを感じる労働者の割合
(厚生労働省「労働安全衛生調査（実態調査）」
(平成14～24年は「労働者健康状況調査」))

⁶ 厚生労働省. 労働安全衛生調査（実態調査）. <https://www.e-stat.go.jp/statsearch/files?page=1&toukei=00450110&tstat=000001069310>

⁷ 厚生労働省. 労働者健康状況調査. <https://www.e-stat.go.jp/stat-search/files?page=1&toukei=00450095&tstat=000001020508>

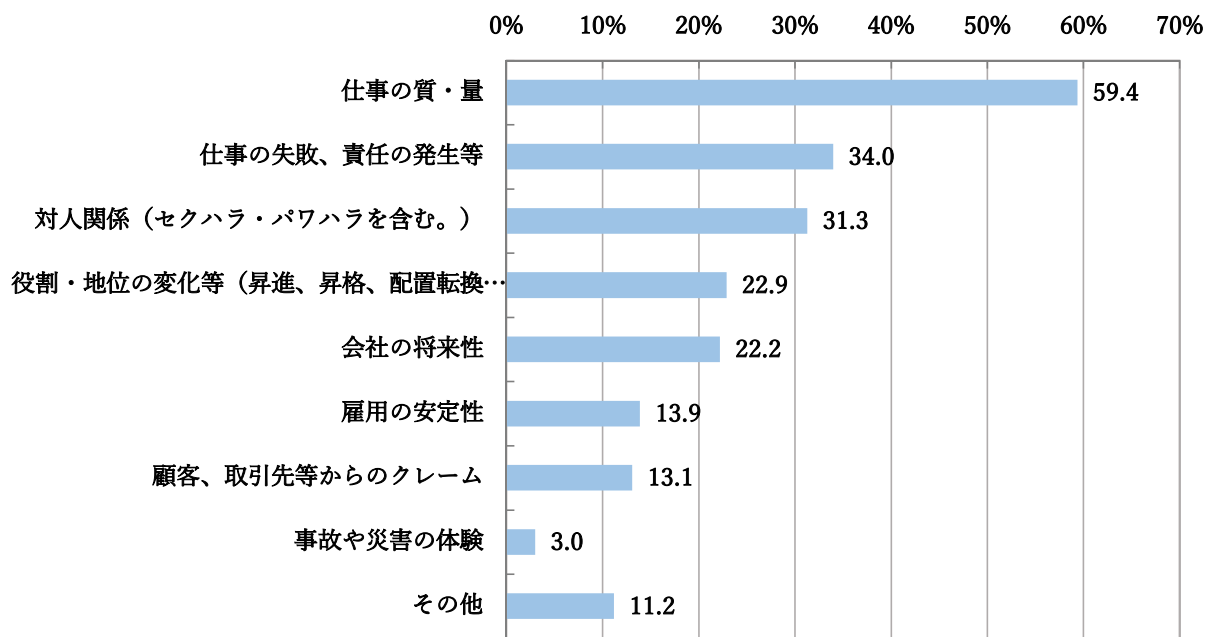


図 2-10 「仕事や職業生活に関する強い不安、悩み、ストレスを感じる」とした労働者のうち、その内容

(厚生労働省「平成 30 年労働安全衛生調査（実態調査）」)

労働力調査⁸によると、平成12年から令和2年までの年齢階級別雇用者数の推移は、図2-11のとおりである。

人口は既に減少に転じているが、就業者数は近年増加傾向にある。また、65歳以上の就業者数、構成比は年々増加している状況にあり、平成12年と令和2年を比較すると、65歳以上の就業者数は、約1.8倍となり、構成比は、7.5%から13.6%に増加している。

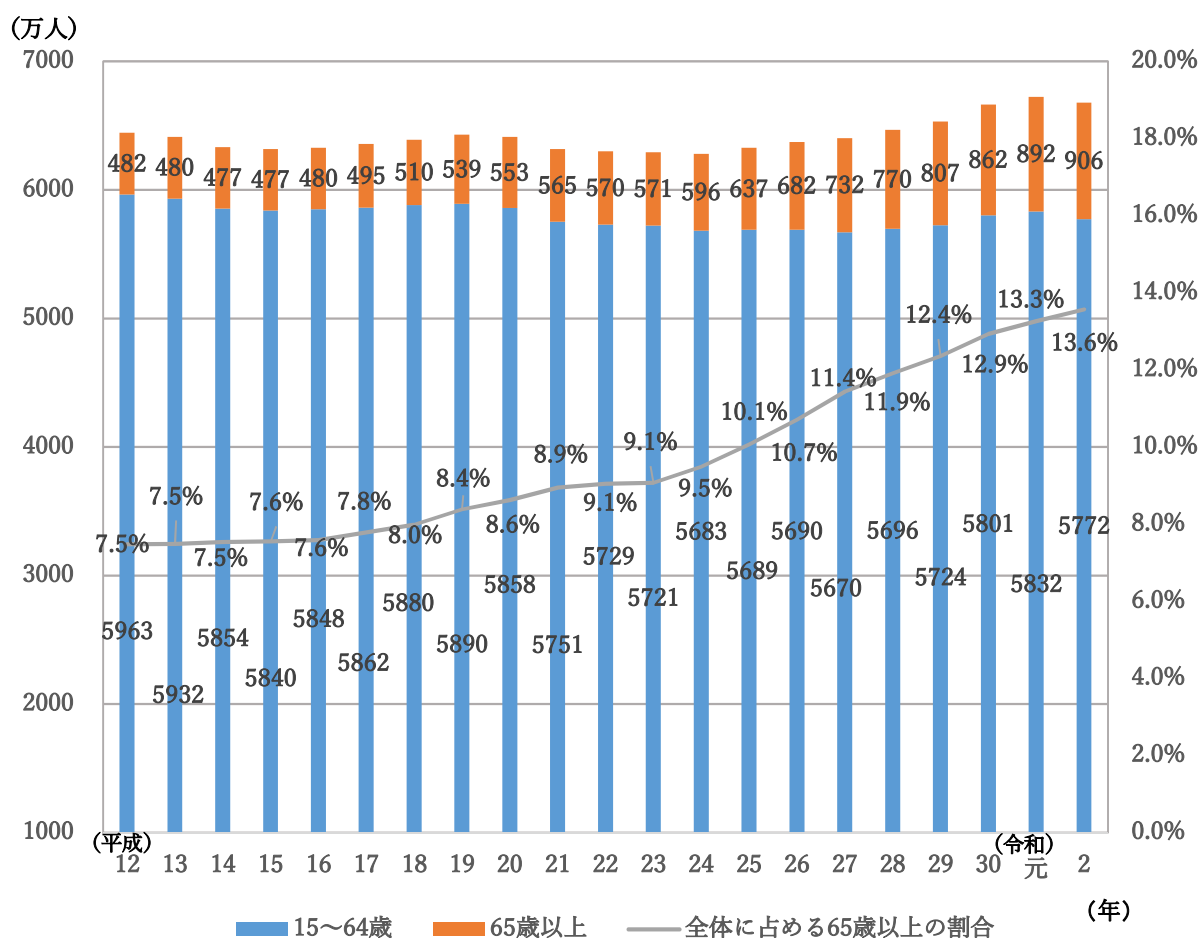


図2-11 年齢階級別雇用者数

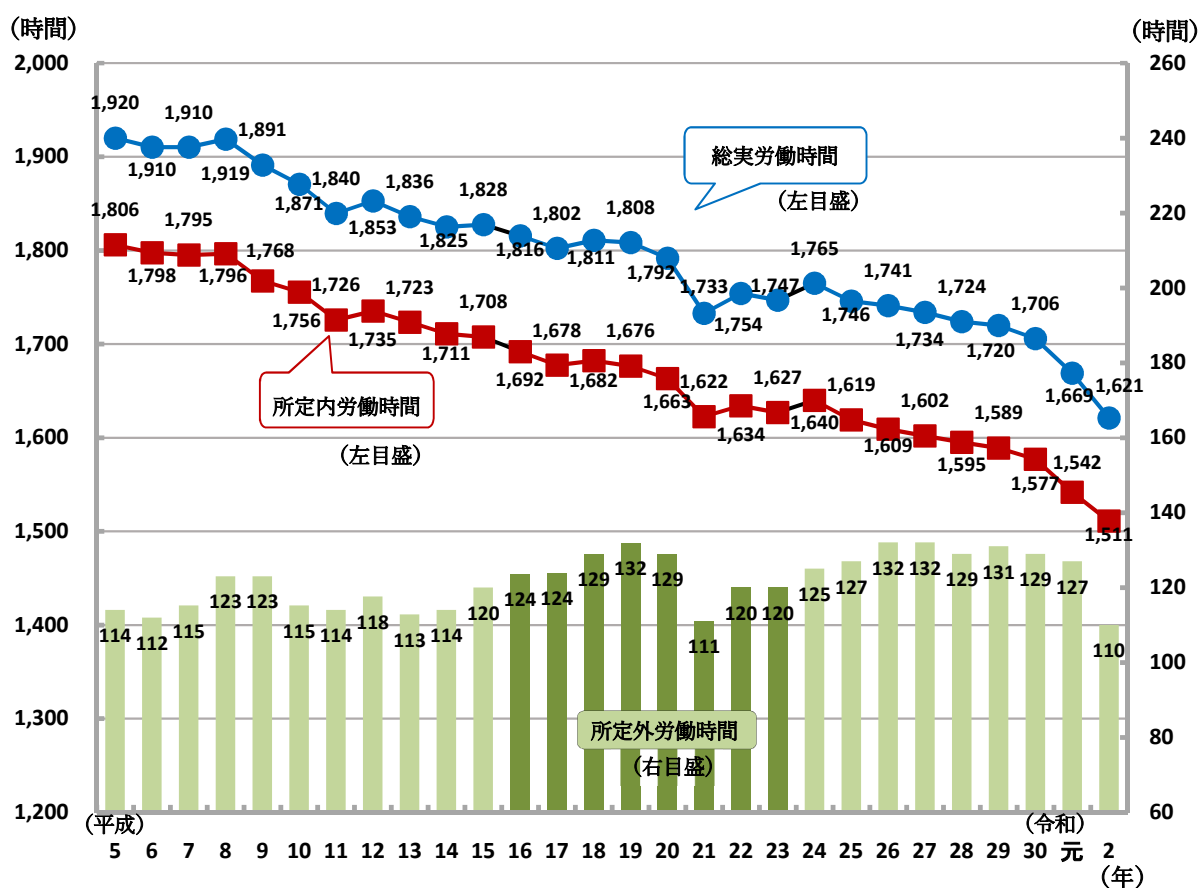
(総務省「労働力調査」)

⁸ 総務省. 労働力調査. <https://www.e-stat.go.jp/stat-search/database?page=1&toukei=00200531&tstat=000000110001>

毎月勤労統計調査⁹によると、平成5年から令和2年までの年間総労働時間の推移は、図2-12のとおりである。

総実労働時間数及び所定内労働時間数はともに年々減少傾向にあり、平成5年と令和2年を比較すると、総実労働時間数は84.4%、所定内労働時間数は83.6%になっている。

所定外労働時間は、年110時間台から年130時間台で推移し、平成25年以降は年130時間前後となっていたが、令和2年は大きく減少し、平成5年以降でも短くなっている。



(注) 1 総実労働時間及び所定内労働時間の年換算数値については、各月間平均値を12倍し、小数点第1位を四捨五入したもの。所定外労働時間数については、総実労働時間の年換算値から所定内労働時間数の年換算値を引いて算出。

2 平成16年から平成23年の数値は、抽出調査を行う場合に必要な復元をした調査結果が存在しないため、時系列比較のための推計値を求め、作成した。

図2-12 年間総労働時間の推移 (パートタイム労働者を含む)

(厚生労働省「毎月勤労統計調査」)

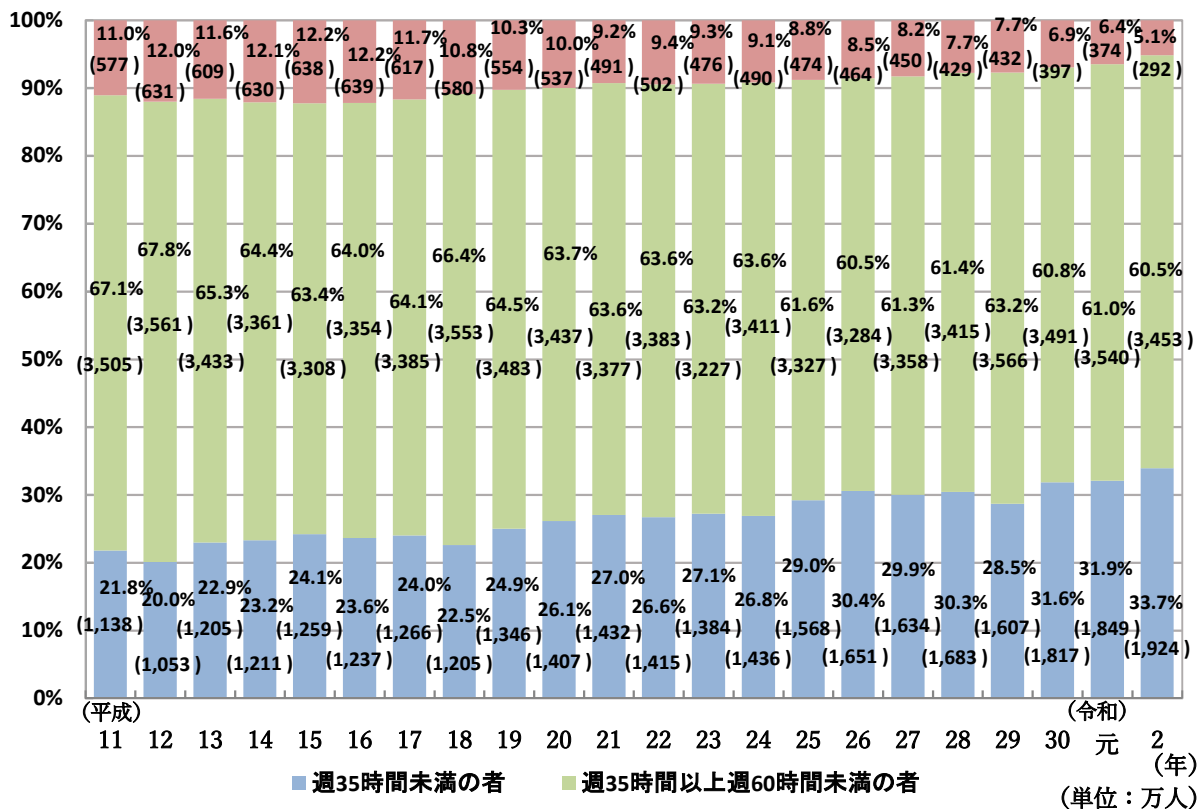
⁹ 厚生労働省. 毎月勤労統計調査. <https://www.e-stat.go.jp/stat-search/database?page=1&toukei=00450071&tstat=000001011791>

労働力調査¹⁰によると、週 35 時間未満の雇用者数、雇用者の割合は、平成 11 年から令和 2 年にかけていずれも増加傾向にあり、令和 2 年には雇用者数は 1,924 万人、雇用者の割合は 33.7%に及んでいる。

週 35 時間以上週 60 時間未満の雇用者数、雇用者の割合は、平成 11 年から令和 2 年にかけて、雇用者数はおおむね横ばい、雇用者の割合は減少している。令和 2 年には、雇用者数は、3,453 万人、雇用者の割合は 60.5%になっている。

週 60 時間以上の雇用者数、雇用者の割合は、平成 11 年から令和 2 年にかけていずれも減少傾向にあり、令和 2 年には雇用者数は 292 万人、雇用者の割合は、5.1%になっている。

週 35 時間未満の短時間労働者は年々増加し、週 60 時間以上の長時間労働者は年々減少している傾向にある。週 35 時間未満の雇用者が増加したことが、総実労働時間及び所定内労働時間の減少の要因と考えられる。



- (注) 1 非農業雇用者について作成したもの
 2 就業時間不詳の者がいるため、計 100%にならない

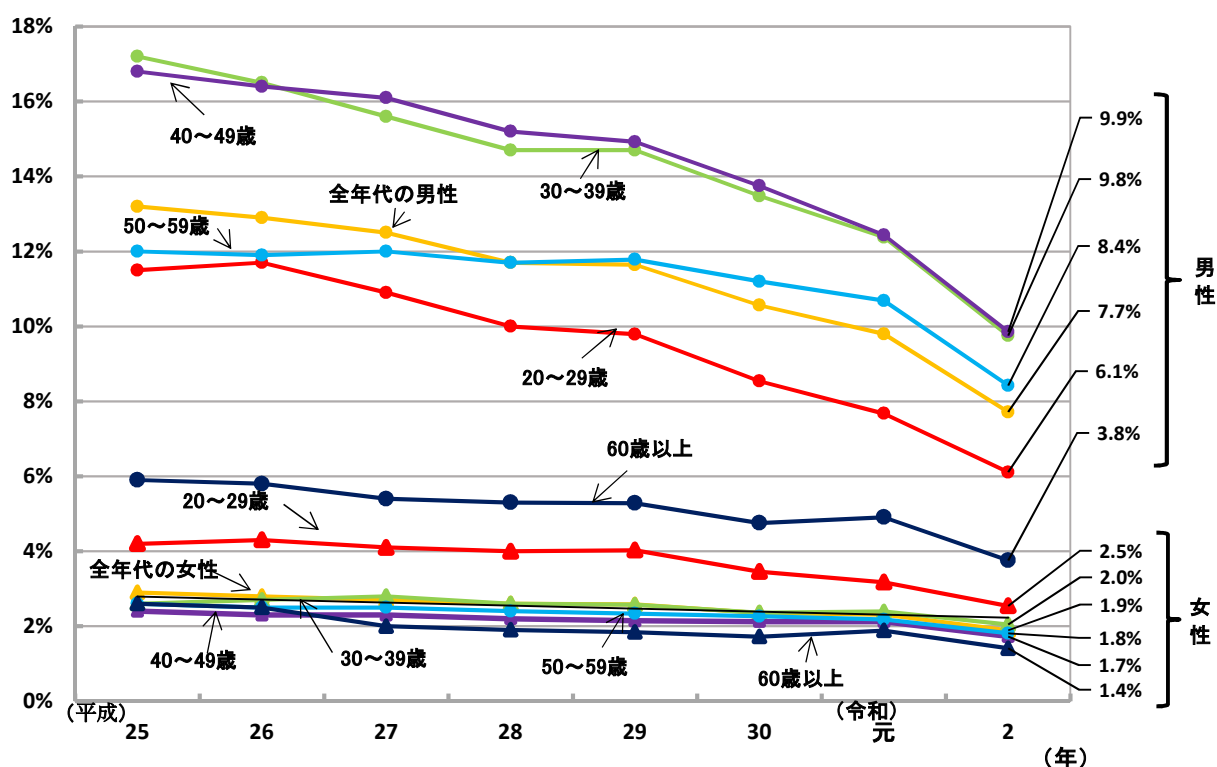
図 2-13 月末 1 週間の就業時間別の雇用者の割合及び雇用者数
 (総務省「労働力調査」)

¹⁰ 総務省. 労働力調査. <https://www.e-stat.go.jp/stat-search/database?page=1&toukei=00200531&tstat=000000110001>

月末1週間の就業時間が60時間以上の雇用者の割合の推移は、性別、年齢階層別の全てで減少傾向にある。

令和2年の男性の月末1週間の就業時間が60時間以上の雇用者の割合は、7.7%である。年齢階層別で見ると、40～49歳が9.9%、30～39歳が9.8%、50～59歳が8.4%の順に多い。

令和2年の女性の月末1週間の就業時間が60時間以上の雇用者の割合は、1.9%である。年齢階層別で見ると、20～29歳が2.5%、30～39歳が2.0%、50～59歳が1.8%の順に多い。



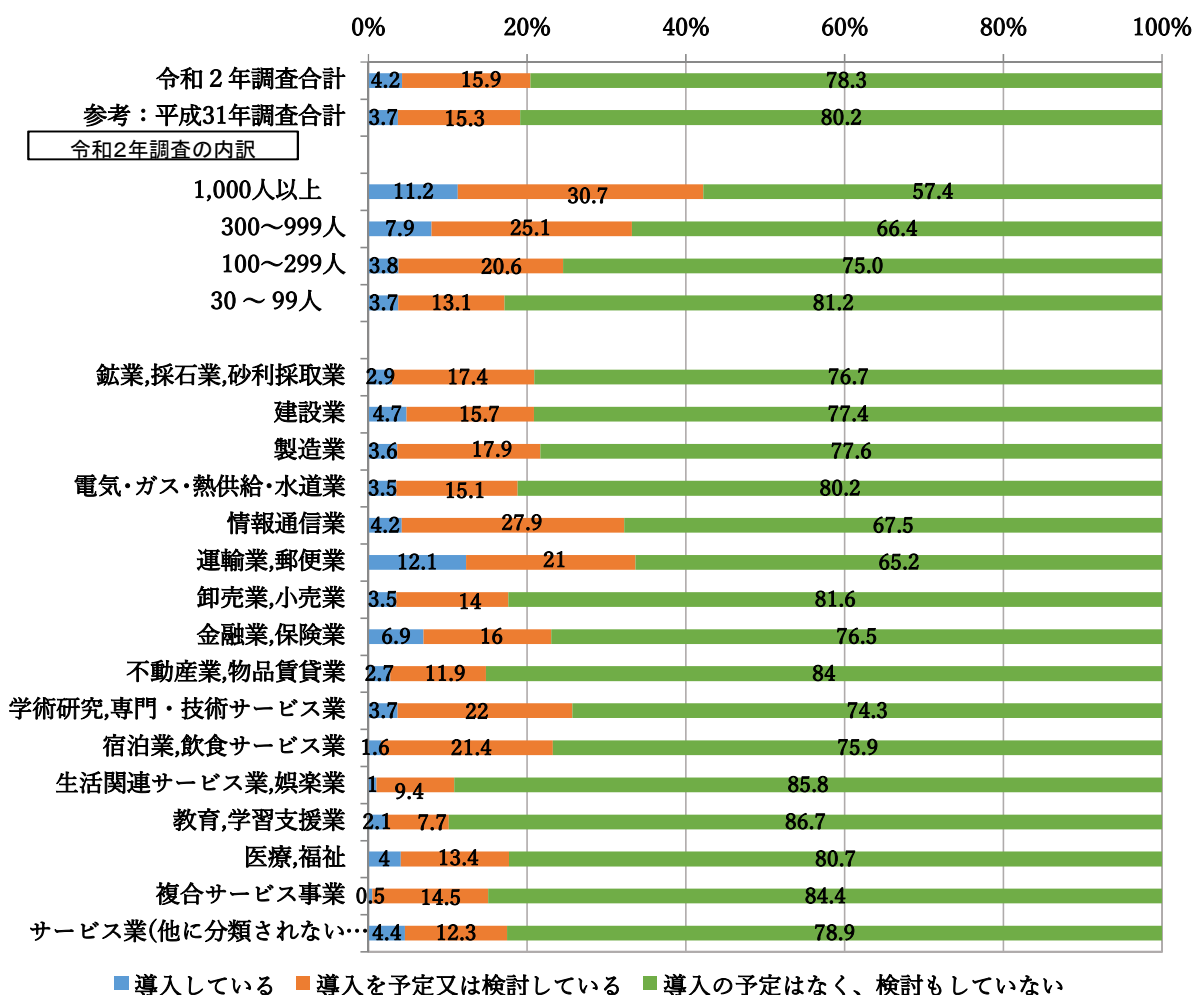
(注) 非農業就業者について作成したもの

図2-14 月末1週間の就業時間が60時間以上の雇用者の割合(性・年齢階層別)
(総務省「労働力調査」)

就労条件総合調査¹¹によると、令和2年に勤務間インターバルを導入している企業は4.2%、導入を予定又は検討している企業は15.9%であり、前年と比較すると、勤務間インターバルを導入している企業、導入を予定又は検討している企業のいずれも増加している。

なお、企業規模が大きいほど勤務間インターバルを導入している企業の割合、導入を予定又は検討している企業の割合が共に高い傾向にある。

業種別にみると、勤務間インターバルを導入している企業の割合は、「運輸業、郵便業」、「金融業、保険業」、「建設業」の順に多い。勤務間インターバルの導入を予定又は検討している企業の割合は、「情報通信業」、「学術研究、専門・技術サービス業」、「宿泊業、飲食サービス業」の順に多い。



(注) 1 令和2年1月1日時点の状況を示している。
2 数値は「不明」を含まないため、合計が100%にならない場合がある。

図2-15 勤務間インターバル制度を導入している企業の割合
(厚生労働省「就労条件総合調査」)

¹¹ 厚生労働省. 就労条件総合調査. 2020 <https://www.e-stat.go.jp/stat-search/database?page=1&toukei=00450099&tstat=000001014004>

3 脳・心臓疾患に係る労災補償の状況

現行認定基準が定められた平成 13 年度以降の脳・心臓疾患の労災保険給付請求件数、支給決定件数は図 2-16 のとおりであり、過去 10 年の平均では請求が年約 830 件、支給決定が年約 260 件となっている。

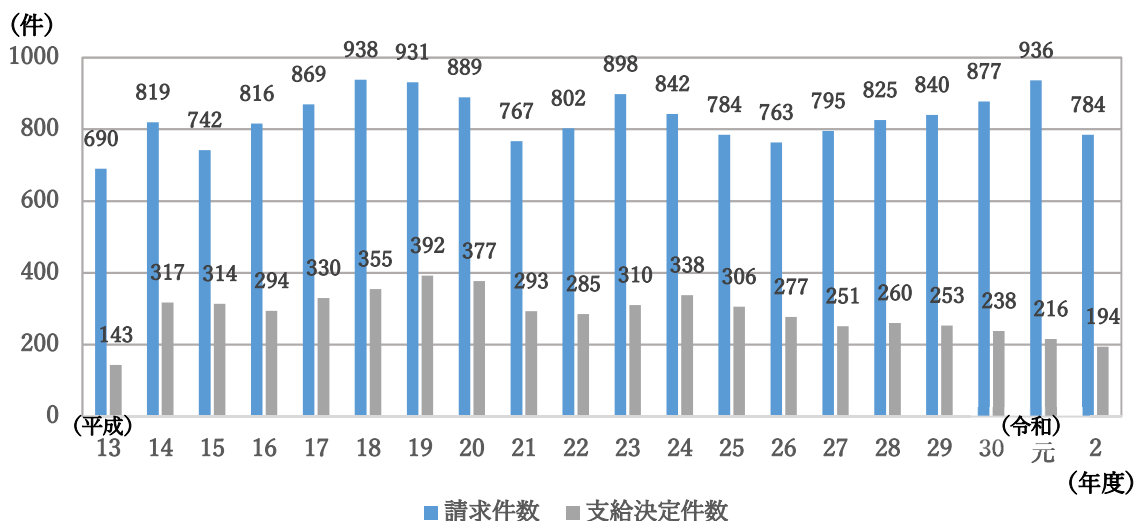


図 2-16 脳・心臓疾患の労災請求・支給決定件数

(厚生労働省)

過去 10 年間（平成 23 年度から令和 2 年度までの期間）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時間外労働時間数、⑤疾患別の内訳をみると、①業種別では、「運輸業、郵便業」が最も多く、次いで「卸売業、小売業」、「製造業」と続き、これらの業種で約 60%を占め、②職種別では、「輸送・機械運転従事者」が最も多く、次いで「専門的・技術的職業従事者」、「サービス職業従事者」と続き、これらの職種で約 56%を占めている。③年齢別では、40 歳代から 50 歳代が約 70%を占め、④時間外労働時間数では、80 時間以上から 100 時間未満が最も多く、次いで 100 時間から 120 時間と続き、これらで約 60%を占め、⑤疾患別では、脳血管疾患が約 61%、虚血性心疾患等が約 39%と脳血管疾患が約半数以上を占めている。

なお、近年、60 歳以上の請求件数が増加傾向にあり、40 歳代の請求よりも多い傾向にある。

行政事件訴訟件数の推移をみると、図 2-17 のとおりであり、直近では新規提訴件数が年間 10 件前後、判決件数も 10 件余り、原処分取消（請求認容）判決が年間 2 件前後となっており、請求棄却判決は過去 5 年間の平均で約 89%となっている。

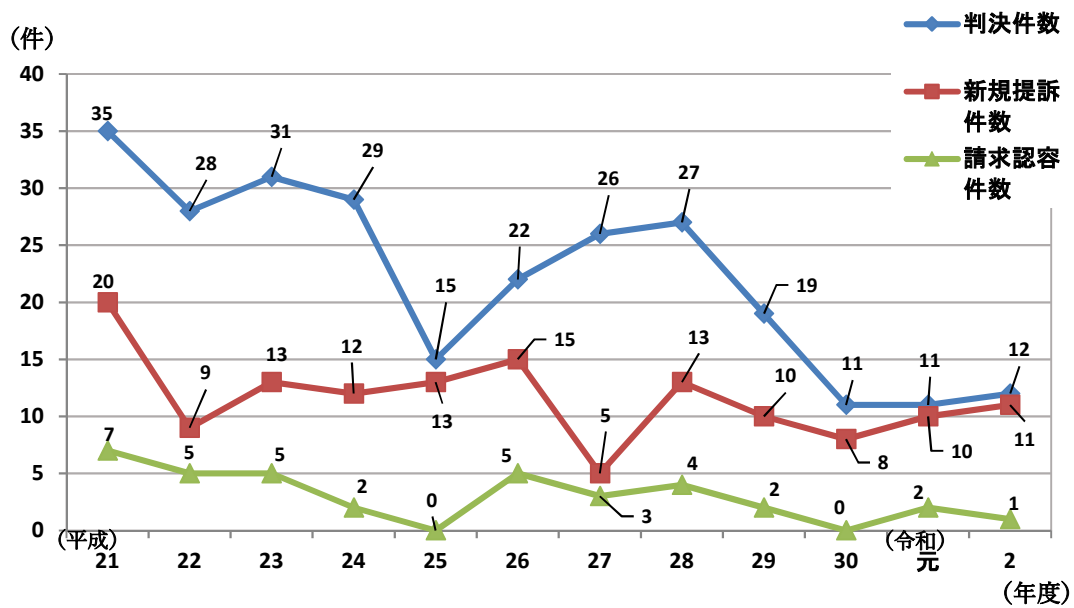


図2-17 脳・心臓疾患の労災認定に関する行政事件訴訟件数の推移
(厚生労働省)

Ⅲ 認定基準における対象疾病の考え方

【検討結果のポイント】

- ・ 脳・心臓疾患の対象疾病として「重篤な心不全」を追加
- ・ 解離性大動脈瘤については「大動脈解離」に表記を修正

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(2)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、器質的心疾患（先天性心疾患、弁膜症、高血圧性心疾患、心筋症、心筋炎等）を有する場合について、当該器質的心疾患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とは、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、前記1（21頁）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¹²（資料1 I 3 (5)、85頁参照）。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、前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

¹² 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）、ライフサイエンス出版、2018;10

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。このため、心不全を対象疾病として追加するに当たっては、入院による治療を必要とする急性心不全を念頭に、その範囲を「重篤な心不全」と限定することが妥当であり、治療内容や予後等も含め病状の全体像をみて、業務による負荷及び基礎疾患の状況と心不全の発症との関係を判断する必要がある。

(2) その他の疾病

本検討会は、前記(1) (22 頁)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。

- ・ 下肢動脈急性閉塞、S状結腸壊死
- ・ 上腸間膜動脈塞栓症
- ・ 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「その他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¹³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

¹³ 坂本信雄ら. たこつぼ心筋症の診断. 心臓. 2010; 42; 441-450

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 表記の適正化を図る疾病と対象疾病

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（以下「ICD-10」という。）に準拠した「疾病、傷害及び死因の統計分類」（平成27年2月13日総務省告示第35号）において、「I71.0 大動脈の解離 [各部位]」と表記されている¹⁴。本検討会においては、平成12年から同13年にかけて開催された「脳・心臓疾患の認定基準に関する専門検討会」（以下「平成13年検討会」という。）と同様に認定基準に掲げる対象疾病については「疾病、傷害及び死因の統計分類」に基づき整理することが適切であると考え、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」に表記を改めることが妥当である。

対象疾病に係る「疾病、傷害及び死因の統計分類」は、表3-1のとおりである。

¹⁴ 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/sippej> 2021.7 閲覧

表3-1 対象疾病に係る「疾病、傷害及び死因の統計分類」

虚血性心疾患（I 20－I 25）
I 20 <u>狭心症</u>
I 21 <u>急性心筋梗塞</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<急死></u> 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」とも表記されていることから、引き続き「脳出血」と併記する。

以上を踏まえ、脳・心臓疾患の認定基準の対象疾病は、

(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 重篤な心不全
- ⑤ 大動脈解離

とすることが適切である。

4 肺塞栓症について

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。

IV 業務の過重性の評価

【検討結果のポイント】

○過重負荷の考え方

- ・ 現行の過重負荷の考え方は現時点でも妥当
- ・ 評価の基準となる労働者について、「当該労働者と職種、職場における立場や職責、年齢、経験等が類似する者をいい、基礎疾患を有していたとしても日常業務を支障なく遂行できるものを含む」と一部修正

○「異常な出来事」及び「短期間の過重業務」

- ・ 業務と発症との関連性が強いと評価できる場合を例示
- ・ 「異常な出来事」の3類型の表記を修正

○「長期間の過重業務」

- ・ 労働時間以外の負荷要因として、「休日のない連続勤務」、「勤務間インターバルが短い勤務」及び「身体的負荷を伴う業務」を新たに規定し、他の負荷要因も整理
- ・ 業務と発症との関連性が強いと判断される時間外労働時間数は引き続き妥当
- ・ 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、これに加えて一定の労働時間以外の負荷が認められるときには、業務と発症との関連性が強いと評価できることを明示

1 過重負荷の考え方

(1) 過重負荷の考え方

本検討会は、平成13年検討会において整理された過重負荷の考え方について、現時点での医学的知見に照らしても妥当と判断する。

すなわち、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。）が密接に関連し、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、労働者に限らず発症するものである。

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がある。

ここで「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されるが、この脳・心臓疾患の発症に影響を及ぼす業務による過重負荷としては、脳・心臓疾患の発症に近接した時期における急性の負荷のほか、長期間にわたる業務による疲労の蓄積がある。

これらの業務による過重負荷の判断に当たっては、労働時間の長さ等で表される業務量や、業務内容、作業環境等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、一般に日常生活などにおける通常の負荷の範囲内にとどまるものと考えられる。

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、次の①～③のように考えられる（図4-1）が、いずれの場合であっても、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。

- ① ア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 アに示す血管病変等の著しい増悪に加え、イ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とあいまって発症する。
- ③ ウに示すように急性の負荷を原因として発症する。

ここで、発症に近接した時期とは、後記(3) (31頁)のとおり、発症直前から発症前おおむね1週間、長期間とは、同じく発症前おおむね6か月が想定される。

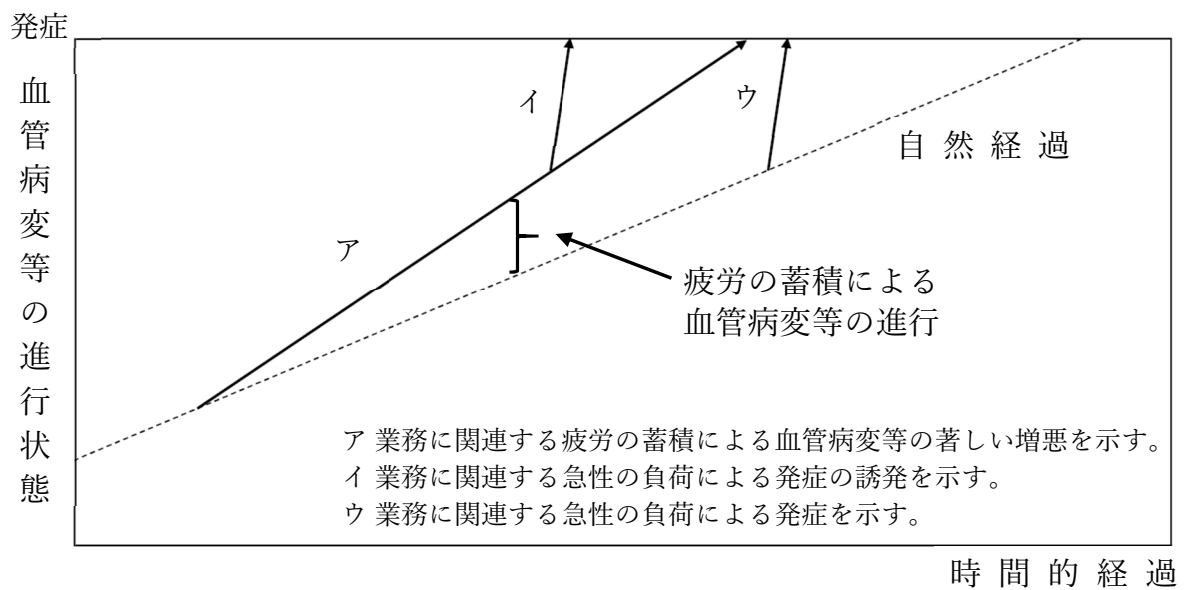


図4-1 発症に至るまでの概念図

なお、疲労の蓄積の解消や適切な治療などによる危険因子の是正によって、血管病変等の進行がとどまり、脳・心臓疾患の発症リスクが低減する可能性がある。その機序は、冠動脈の動脈硬化病変（粥腫）の不安定な性状からの安定化（線維性病変に変化等）であり症例によっては退縮も生じること¹⁵、また、血管内皮機能の障害が改善すること^{16, 17, 18, 19}による。したがって、脳・心臓疾患の発症予防の観点から、疲労の蓄積の解消や適切な治療などによる危険因子の是正は重要である（後掲図4-2、40頁参照）。

(2) 過重負荷の評価の基準となる労働者

本検討会は、過重負荷の評価の基準となる労働者としては、引き続き、本人ではなく、同種労働者にとって、特に過重な業務であるかを判断の基準とすることが妥当と判断する。ここでいう同種労働者とは、当該労働者と職種、職場における立場や職責、年齢、経験等が類似する者をいい、基礎疾患を有

¹⁵ Hiro T, et al. Effect of intensive statin therapy on regression of coronary atherosclerosis in patients with acute coronary syndrome: a multicenter randomized trial evaluated by volumetric intravascular ultrasound using pitavastatin versus atorvastatin (JAPAN-ACS [Japan assessment of pitavastatin and atorvastatin in acute coronary syndrome] study). J Am Coll Cardiol. 2009; 54: 293-302

¹⁶ Hambrecht R, et al. Effect of exercise on coronary endothelial function in patients with coronary artery disease. N Engl J Med. 2000; 342: 454-460

¹⁷ Hall M, et al. Objective sleep duration is prospectively associated with endothelial health. Sleep. 2017; 40: zsw003

¹⁸ Holmer B, et al. Effects of sleep deprivation on endothelial function in adult humans: a systematic review. Geroscience. 2021; 43: 137-158

¹⁹ Brożyna-Tkaczyk K, et al. The assessment of endothelial dysfunction among OSA patients after CPAP treatment. Medicina (Kaunas). 2021; 57: 310

していたとしても日常業務を支障なく遂行できるものを含む概念である。

これは、労災保険制度が、業務に内在する危険が現実化したものに対する補償を行う制度であることから、業務に内在する危険を判断するに当たり、本人ではなく本人と同種の労働者を抽象的に想定して業務に着目し、当該業務が過重であったか否かを客観的に判断するという枠組みが不可欠であることによる。

このような同種労働者については、平成 13 年検討会の整理のとおり、基礎疾患を有していたとしても日常業務を支障なく遂行できる労働者は現に多数就労していることから、これらの者の保護に欠けることのないよう、基礎疾患を有していたとしても日常業務を支障なく遂行できる者を含むとすることが必要がある。これは、対象疾病の項において、労働者が器質的心疾患を有する場合に、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したこととも整合するものである。

一方で、脳・心臓疾患に係る重篤な基礎疾患を有し、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労働者については、その病態が安定していたと評価することができないものであり、このような労働者が、業務遂行中にたまたま対象疾病を発症したとしても、これは、自然経過によるものと評価せざるを得ず、このような場合に業務起因性を認めることはできない。この点からも、基礎疾患の観点から同種労働者に含まれる者としては、「基礎疾患を有していたとしても日常業務を支障なく遂行できる者」の範囲とすることが適切である。

また、この同種労働者については、心理的負荷・身体的負荷の評価の必要性等を踏まえ、現行認定基準で明示されていた年齢及び経験のほか、職種、職場における立場や職責などについても類似する者を想定することが適切である。なお、「基礎疾患を有していたとしても日常業務を支障なく遂行できる者」を同種労働者に含むことから、基礎疾患の状況などの健康状態についても、年齢等と同様に考慮対象とすることとなる。

その上で、過重負荷の判断、すなわち、特に過重な業務に就労したと認められるか否かについては、「業務量、業務内容、作業環境等を考慮し、同種労働者にとっても、特に過重な身体的、精神的負荷と認められる業務であるか否かという観点から、客観的かつ総合的に判断すること」が必要である。

(3) 業務の過重性の評価期間

ア 過重負荷と発症との時間的関連及び急性の負荷の評価期間

一般的に、業務による過重な負荷と発症との関連を時間的にみた場合、発症に近ければ近いほど影響が強いものと考えられる。

その上で、業務による過重な負荷と発症との関連については、前記(1)(27頁)のとおり、①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疲労の蓄積による血管病変等の著しい増悪に加え、発症に近接した時期の業務による急性の負荷とあいまって発症する、③急性の負荷を原因として発症するといえる。

ここで、現行認定基準では、前記②及び③の発症により近い急性の過重負荷として、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(以下「異常な出来事」という。)に遭遇したこと、発症に近接した時期において特に過重な業務(以下「短期間の過重業務」という。)に就労したことを認定要件としている。また、前記①及び②の疲労の蓄積をもたらす長期間の過重負荷として、発症前の長期間にわたって、著しい疲労の蓄積をもたらす特に過重な業務(以下「長期間の過重業務」という。)に就労したことを認定要件としている。

そして、その評価期間について、現行認定基準では、異常な出来事については発症直前から前日までの間、短期間の過重業務については発症前おおむね1週間としているところである。

現行認定基準策定以降、現時点までの医学的知見(疫学調査)をみても、表4-1及び表4-2に示すように、異常な出来事に相当する負荷については、発症直前を中心に把握・評価が、短期間の過重業務に相当する負荷については、発症前おおむね1週間を中心に把握・評価が行われている。これらのことから、業務の過重性を評価する期間は、引き続き、異常な出来事については発症直前から前日までの間、短期間の過重業務については発症前おおむね1週間が妥当と考えられる。

なお、短期間の過重業務の判断に当たり、業務による過重な負荷は、前記のとおり時間的にみた場合に発症に近ければ近いほど影響が強いと考えられることを踏まえ、

- ① 発症に最も密接な関連性を有する業務は、発症直前から前日までの間の業務であるので、まず、この間の業務が特に過重であるか否かを判断する

② 前記①の業務が特に過重であると認められない場合、発症前おおむね1週間以内の業務が特に過重であるか否かを判断する

との取扱いを維持することが適切である。

また、発症前1週間より前の業務については、原則として長期間の負荷として評価されることとなるが、発症前1か月間より相当短い期間のみに過重な業務が集中し、それより前の業務の過重性が低いために、長期間の過重業務とは認められないような場合には、発症前1週間を含めた当該期間に就労した業務の過重性を評価し、それが特に過重な業務と認められるときは、短期間の過重業務として認める取扱いについても維持することが適切であり、あわせて、本取扱いを認定基準上明確にすることが妥当である。

表4-1 異常な出来事に相当する負荷の調査期間

調査期間	疾病	調査項目	調査方法	有意性	著者
発症直前（当該業務中の突然死）	心臓性突然死	精神的緊張	動的コホート研究	あり	Farioli A ら (2015)
発症直前（当該業務中の突然死）	心臓性突然死	精神的緊張 身体的負荷	症例分布研究	あり	Varvarigou V ら (2014)
発症直前（当該業務中及び通報帰還時の突然死）	心臓性突然死	精神的緊張 身体的負荷	後ろ向きコホート研究	あり	Farioli A ら (2014)
発症直前（当該業務中及び通報帰還時の突然死）	心臓性突然死	精神的緊張	総説	あり	Kales SN & Smith DL (2014)
発症直前（当該業務中及び通報帰還時の突然死）	冠動脈性心疾患	精神的緊張 身体的負荷	症例対照研究	あり	Kales SN ら (2007)
発症直前	急性心臓事象	高温 身体的負荷	記述疫学研究	あり	Wójcik-Stasiak M ら (2011)
3時間の訓練前後（動脈壁硬化に関する指標を比較）	動脈壁硬化	身体的負荷	観察研究	あり	Fahs CA ら (2011)

表4-2 短期間の過重業務に相当する負荷の調査期間

調査期間	疾病	調査項目	調査方法	有意性	著者
ベースライン時の1日	心血管疾患	睡眠時間	前向きコホート研究	あり	Eguchi K ら (2008)
発症前7日間	急性心筋梗塞又は重度の冠動脈性心疾患の発症	睡眠時間	症例対照研究	あり	Cheng Y ら (2014)
発症前7日間	脳血管疾患、心筋梗塞、大動脈解離の発症	労働時間	症例クロスオーバー研究	あり	Shin KS ら (2017)
ベースライン時の週当たり労働日数	頸動脈内中膜厚	労働時間	前向きコホート研究	なし	Krause N ら (2009)
発症前週	心血管疾患の発症	労働時間	症例対象研究	あり	Jeong I ら (2018)
10日間と回復期4日間	脳・心血管疾患	精神的緊張	介入研究	あり	久保智英 ら (2008)
ベースライン時の1日	心血管疾患	睡眠時間	前向きコホート研究	あり	Eguchi K ら (2008)

イ 長期間の負荷の評価期間

長期間の過重業務に相当する負荷を調査した疫学調査では、表4-3のとおり、4週間～10年以上の負荷を調査しているものがあるが、「過去4週間の典型的な睡眠時間」、「前年の平均的な睡眠時間」のような、概括的な状況の把握にとどまるものが多い。症例報告では、表4-4のとおり、発症1か月～7か月前の状況が報告されているものがみられる。さらに、裁判例の状況をみると、現行認定基準に沿って発症前6か月間の負荷を検討しているものが大半である中で、発症前6か月よりも前の時間外労働等も評価している事例が数件みられるといった状況にある。

以上のような医学的知見等の状況から総合的に判断すると、原則として発症前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とした平成13年検討会の整理は妥当であり、これを変更するに足りる十分な根拠は現時点でもないものとする。したがって、長期間の負荷について業務の過重性を評価する期間は、引き続き、発症前おおむね6か月が妥当と考えられる。

なお、当該期間中の業務による負荷を時間的にみた場合、発症に近ければ近いほど影響が強いものと考えられるが、発症に近い時期の負荷が小さく、発症から離れた時期の負荷が大きい場合についても、全体を総合的に評価する必要がある。あわせて、発症前おおむね6か月より前の業務については、就労実態を示す明確で評価できる資料があり特に身体的、精神的負荷が認められる場合に、疲労の蓄積に係る業務の過重性を評価するに当たり付加的要因として考慮する取扱いについて、引き続き、維持することが妥当である。

さらに、長期間の過重業務の判断に当たって、前記(1)②のとおり、疲労の蓄積に加え急性の負荷とあいまって発症する場合があることから、発症に近接した時期に一定の負荷要因（心理的負荷となる出来事等）が認められる場合には、それらの負荷要因についても十分に検討する必要がある。すなわち、長期間の過重業務の判断に当たって、短期間の過重業務（発症に近接した時期の負荷）についても総合的に評価すべき事案があることを認定基準上明らかにすることが妥当である。

表 4-3 長期間の過重業務に相当する負荷の調査期間

調査期間	疾病	調査項目	調査方法	有意性	著者
過去 4 週間の典型的な睡眠時間	冠動脈性心疾患及び心血管疾患	睡眠時間	前向きコホート研究	あり	Sands-Lincoln M ら (2013)
ベースライン過去 4 週間の典型的な睡眠時間	冠動脈性心疾患又は心筋梗塞による死亡	睡眠時間	コホート研究	なし	Hale L ら (2013)
国勢調査前 4 週間	死亡	労働時間	前向きコホート研究	なし	O' Reilly D & Rosato M (2013)
過去 1 か月及び過去 1 年間の睡眠時間	急性心筋梗塞の発症	睡眠時間	症例対照研究	あり	Liu Y & Tanaka H. (2002)
前月の平均睡眠時間	動脈硬化	睡眠時間	横断研究	なし	Yoshioka E ら (2011)
参加時に 30 日間測定	総頸動脈内膜中膜厚と平均最大頸動脈内膜中膜厚	睡眠時間	横断研究	あり	Ma CC ら (2013)
発症前 1 か月又は健康診断 1 か月前の睡眠時間	急性心筋梗塞の発症	睡眠時間	症例対照研究	なし	Fukuoka Y ら (2005)
1 か月 (突発的なストレス性イベントとして発症前 1 か月間の体験を調査)	急性心筋梗塞 (AMI)	精神的緊張	横断研究	—	Fukuoka Y ら (2005)
5 週間	血圧上昇	身体的負荷	横断研究	あり	Kario K ら (2001)
過去 2 ~ 3 か月	動脈硬化 (心臓足首血管指数: CAVI \geq 9.0)	労働時間	横断研究	なし	Hata K ら (2014)
発症前週 発症前 3 か月	CVD (脳梗塞、脳内出血、くも膜下出血、急性心筋梗塞) の発症	労働時間	症例対象研究	あり	Jeong I ら (2013)
4 ~ 8 か月 (震災から検査実施時までの期間)	血圧	身体的負荷	前向き症例対照研究	—	Konno S ら (2013)
前 6 か月の通常の睡眠時間	非致死的心筋梗塞、安定狭心症、不安定狭心症、不特定の冠動脈性心疾患、又は冠動脈性心疾患による死亡	睡眠時間	前向きコホート	なし	Yang L ら (2016)
前年の平均睡眠時間	脳血管疾患による死亡	睡眠時間	前向きコホート研究	あり	Pan A ら (2014)
前年の平均睡眠時間	脳梗塞、脳内出血、くも膜下出血、及び不定型の脳血管疾患	睡眠時間	コホート研究	あり (リスク低下)	Kawachi T ら (2016)
コホート研究前年の睡眠時間	死亡	睡眠時間	コホート研究	女性あり	Kim Y ら (2013)
前年の平日の平均睡眠時間	死亡 (全脳血管疾患、脳出血、脳梗塞、冠動脈性心疾患、全心血管疾患、がん)	睡眠時間	前向きコホート研究	なし	Ikehara S ら (2009)
調査前年の平均睡眠時間	心血管疾患、冠動脈性心疾患、及び脳血管疾患による死亡	睡眠時間	前向きコホート研究	あり	Smagula SF ら (2016)
過去 1 年間の平均睡眠時間	冠動脈性心疾患による死亡	睡眠時間	前向きコホート研究	あり	Shankar A ら (2008)
前年の平均睡眠時間	全死因、冠動脈性心疾患 (虚血性心疾患と脳血管疾患)、がん、その他の原因による死亡	睡眠時間	コホート研究	あり	Kakizaki M ら (2013)
1 年間隔で測定	冠動脈石灰化	睡眠時間	前向きコホート研究	あり	King CR ら (2008)
前年の平日の平均睡眠時間	死亡	睡眠時間	前向きコホート研究	なし	Kubota Y ら (2015)
1990 年の平均睡眠時間	心血管疾患のイベントの発生及び全死亡	睡眠時間	前向きコホート研究	なし	Chien KL ら (2010)
測定時 (3 日間、1 年後再測定)	頸動脈内膜中膜厚	睡眠時間	前向きコホート研究	男性あり	Sands MR ら (2012)

ベースライン時の過当たり労働日数	頸動脈内膜中膜厚	労働時間	前向きコホート研究	なし	Krause N ら (2009)
調査時 10 年以上前からのばく露年数	脳卒中	労働時間	後ろ向きコホート研究	あり	Fadel M ら (2019)
7~14 か月 (震災から健康診断実施時までの期間)	心疾患	交替・深夜 精神的緊張	後ろ向き研究	あり	Azuma T ら (2010)
12 か月 (発症前 12 か月のライフイベントを調査)	心筋梗塞	精神的緊張	症例対照研究	あり	Möller J ら (2005)
1 年間	急性心筋梗塞	精神的緊張	症例対照研究	あり	Rosengren A ら (2004)
1.5 年で 4 回にわたって通常の労働時間を聞き取り	脳血管疾患の発症 (入院又は死亡)	労働時間	コホート研究	あり	Hannerz H ら (2018)
18 か月の追跡調査時に測定	初期アテローム性動脈硬化症	精神的緊張	コホート研究	男性あり	Nordstrom CK ら (2001)
過去 2 年間の毎日の睡眠時間 (昼寝含まない)	心血管疾患、脳血管疾患、糖尿病、がん	睡眠時間	コホート研究	女性あり	Cai H ら (2015)
発症 2~3 年前	脳卒中	労働時間	症例対照研究	なし	巴山玉蓮ら (2005)
2~4 年間	心血管疾患、うつ症状	精神的緊張	コホート研究	なし (傾向あり)	Kivimäki M ら (2003)
平均 4 年間 (観察期間中 3 回の調査)	冠動脈性心疾患 (CHD) の再発	精神的緊張	前向きコホート研究	あり	Aboa-Éboulé C ら (2011)
平均 5.3 年間フォローアップ (2 回測定)	冠動脈性心疾患	精神的緊張	コホート研究	あり	Bosma H ら (1997)
9 年間 (観察開始・終了時の勤務形態により分析)	脳血管疾患、虚血性心疾患	交替・深夜	コホート研究	あり (リスク低下)	大久保靖司ら (2002)
過去 10 年間の通常の睡眠時間	心血管疾患及びがんによる死亡	睡眠時間	コホート研究	あり	Xiao Q ら (2014)
ベースライン時と 10 年目フォローアップ時の労働時間の平均	急性心筋梗塞、脳梗塞	労働時間	前向きコホート研究	心筋梗塞あり	Hayashi R ら (2019)
10 年間	心血管疾患 (狭心症、冠動脈性心疾患、うっ血性心不全、心臓発作、高血圧)	労働時間	後ろ向きコホート研究	あり	Conway SH ら (2016)
10 年間の騒音ばく露レベル	心筋梗塞	騒音	症例対照研究	男性あり	Kersten N & Backé E (2015)
10 年以上のばく露等	心筋梗塞 (MI)	騒音	症例対照研究	男性あり	Babisch W ら (2005)
10 年間 (ベースライン時と 8 年後に測定)	死亡 (致死的冠動脈性心疾患)	精神的緊張	コホート研究	あり	Eng PM ら (2002)
11 年間 (ベースライン、4 年目、11 年目に調査)	頸動脈アテローム性動脈硬化症	身体的負荷	コホート研究	あり	Krause N ら (2007)
21 年間 (ベースライン時と 5 年後に測定)	心血管疾患 (CVD)、冠動脈性心疾患 (CHD)	精神的緊張	コホート研究	あり (一部はリスク低下)	Macleod J ら (2002)
26 年間の居住地における騒音	心臓疾患	騒音	コホート研究	あり	Hart JE ら (2014)

表 4-4 症例報告における負荷の調査 (報告対象) 期間

報告対象期間 (発症前)	疾病、属性、発症状況	時間、従事作業等	著者
前日~当日、7 か月	51 歳男性、内航貨物船の機関長、船内でのくも膜下出血による死亡	通常の業務内容、発症前日から当日の作業内容、航海スケジュールの不規則性、7 か月連続乗船勤務による疲労の蓄積、精神的負荷を報告	坂村修・上畑鉄之丞 (2001)
直前の作業、1 か月	女性、看護師、患者を車いすから移す作業直後にくも膜下出血を発症	平均的な夜間勤務、深夜勤務の回数、発症月の業務増を報告	日山亨ら (2008)
1 か月	51 歳男性、頸動脈解離を発症	発症約 1 か月前からの業務内容 (業務によるストレス)、夜間勤務、時間外勤務の状況を報告	Aoyama Y ら (2014)

3か月	男性、麻酔科医師、急性心機能不全で死亡	通常の業務内容、発症前3か月の日直、当直、時間外労働の状況、発症前2年間の論文執筆の状況等を報告	日山亨ら(2010)
3か月	40歳男性、研究所のホワイトカラー、脳出血を発症	発症前3か月続いた過労、生理心理的に休息にならない休日という特徴を報告(発症直前の労働負荷強度よりも、勤務日と休日の過労の進展度が過労障害につながったと評価)	Sasaki Tら(2009)
3か月	40歳男性、研究者、左被殻出血を発症	通常の業務内容、発症4～6か月前の時間外労働、発症3か月前から発症までの時間外労働の増加、家事負担、休日に精神的には休息できなかったこと等を報告	Sasaki T & Kubo T (2008)
5か月	38歳男性、新聞社主任、視床出血による死亡	通常の時間外労働の状況(長時間労働あり)、発症前5か月の業務内容(出張)、時間外労働、睡眠時間の状況等を報告	内田博ら(2004)

2 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業務の評価

(1) 異常な出来事の評価

ア 異常な出来事の考え方

前記1(3)ア(31頁)のとおり、現行認定基準においては、発症直前から前日までの間において、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を認定要件として掲げている。

これは、生体が異常な出来事に遭遇した場合に、当該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り、本検討会は、平成13年検討会において整理されたこの「異常な出来事」の考え方について、現時点での医学的知見に照らしても妥当と判断する。

すなわち、「異常な出来事」とは、「当該出来事によって急激な血圧変動や血管収縮等を引き起こすことが医学的にみて妥当と認められる出来事」と解され、この旨を認定基準上明らかにすることが妥当である。

そして、この異常な出来事については、医学的知見等を踏まえると、現行認定基準の表記を一部修正し、具体的には、

- ① 極度の緊張、興奮、恐怖、驚がく等の強度の精神的負荷を引き起こす事態
- ② 急激で著しい身体的負荷を強いられる事態
- ③ 急激で著しい作業環境の変化

がこれに該当するものと考えることが妥当である。

イ 異常な出来事の検討の視点等

異常な出来事に関する過重負荷の有無の判断については、医学的知見等を踏まえ、その検討の視点や、業務と発症との関連性が強いと評価できる場合の例示を認定基準上明らかにすることにより、明確化、具体化を図ることが適切である。

その際、検討の視点としては、「異常な出来事と認められるか否かについては、出来事の異常性・突発性の程度、予測の困難性、事故や災害の場合にはその大きさ、被害・加害の程度、緊張、興奮、恐怖、驚がく等の精神的負荷の程度、作業強度等の身体的負荷の程度、気温の上昇又は低下等の作業環境の変化の程度等について検討し、これらの出来事による身体的、精神的負荷が著しいと認められるか否かという観点から、客観的かつ総合的に判断すること」を示すことが妥当である。

さらに、業務と発症との関連性が強いと評価できる場合の例示としては、「①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、②事故の発生に伴って著しい身体的、精神的負荷のかかる救助活動や事故処理に携わった場合、③生命の危険を感じさせるような事故や対人トラブルを体験した場合、④著しい身体的負荷を伴う消火作業、人力での除雪作業、身体訓練、走行等を行った場合、⑤著しく暑熱な作業環境下で水分補給が阻害される状態や著しく寒冷な作業環境下での作業、温度差のある場所への頻回な出入りを行った場合等には、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」を示すことが妥当である。

(2) 短期間の過重業務の評価

ア 短期間の過重負荷の考え方

前記1(3)ア(31頁)のとおり、現行認定基準においては、発症に近接した時期において、「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。

これも、前記(1)ア(36頁)と同じく、生体が特に過重な業務(日常業務に比較して特に過重な身体的、精神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、当該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り、本検討会は、平成13年検討会において整理されたこの「短期間の過重負荷」の考え方について、現時点での医学的知見に照らしても妥当と判断する。

短期間の過重負荷の評価に当たっては、発症に近接した時期の一定期間において、労働時間や労働時間以外の負荷要因を検討・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。

イ 短期間の過重業務の検討の視点等

(ア) 労働時間

短期間の過重業務における労働時間に関する過重負荷の有無の判断については、検討の視点や、業務と発症との関連性が強いと評価できる場合の例示を認定基準上明らかにすることにより、明確化、具体化を図ることが適切である。

その際、検討の視点としては、「労働時間の長さは、業務量の大きさを示す指標であり、また、過重性の評価の最も重要な要因であるので、評価期間における労働時間については十分に考慮し、発症直前から前日までの間の労働時間数、発症前1週間の労働時間数、休日の確保の状況等の観点から検討し、評価すること」を示すことが妥当である。

さらに、業務と発症との関連性が強いと評価できる場合の例示としては、「①発症直前から前日までの間に特に過度の長時間労働が認められる場合、②発症前おおむね1週間に継続して深夜時間帯に及ぶ時間外労働を行うなど過度の長時間労働が認められる場合等（手待時間が長いなど特に労働密度が低い場合を除く。）には、業務と発症との関係性が強いと評価できることを踏まえて判断すること」を示すことが妥当である。

なお、労働時間の長さのみで過重負荷の有無を判断できない場合には、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判断する必要がある。

(イ) 労働時間以外の負荷要因

労働時間以外の負荷要因及びその検討の視点については、現行認定基準と同じく、原則として後記3(2)(40頁)の長期間の過重業務における労働時間以外の負荷要因と同様に考えることが妥当である。

ただし、作業環境については、短期間の過重業務の判断において重視し、長期間の過重業務においては付加的に考慮することが妥当である。

3 長期間の過重業務の評価

(1) 長期間にわたる疲労の蓄積の考え方

前記1(3)ア(31頁)のとおり、現行認定基準においては、発症前の長期間にわたって、「著しい疲労の蓄積をもたらす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、業務を遂行することによって生体機能に引き起こされる多様なストレス反応(※)について、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り、この疲労の蓄積によって、生体機能が低下し、血管病変等が増悪することがあると考えられるからであり、本検討会は、平成 13 年検討会において整理されたこの「長期間にわたる疲労の蓄積（長期間の過重負荷）」の考え方について、現時点での医学的知見に照らしても妥当と判断する。

もちろん、前記 1 (1) (27 頁) で整理したように、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、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。

(※) ストレス反応とは、職務不満足や抑うつなどの心理的な反応、血圧上昇、心拍数の増加、不眠、疲労感などの生理的な反応、疾病休業、事故などの行動面での反応などをいう（図 4-2）。

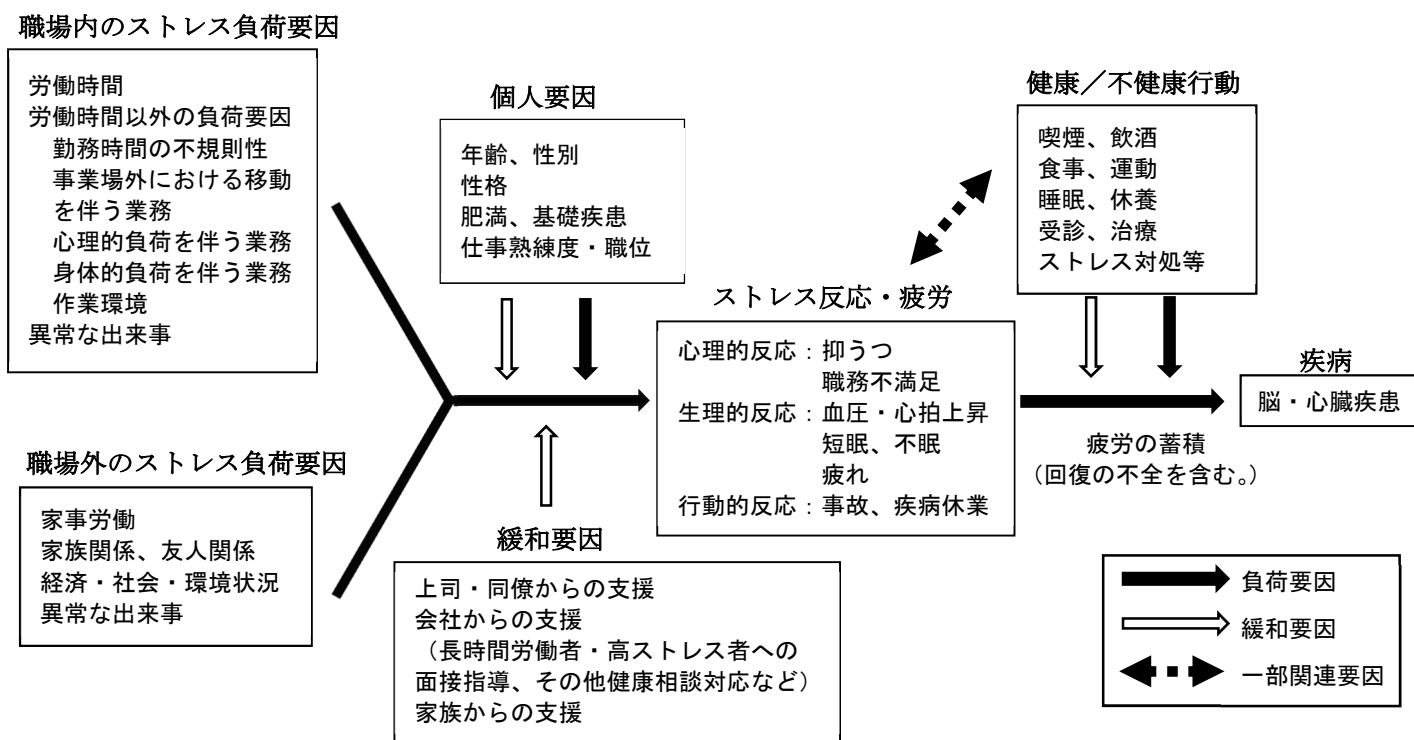


図4-2 職場内外のストレス負荷要因と脳・心臓疾患との関連
(NIOSH 職業性ストレスモデル²⁰を一部改変)

(2) 長期間の過重業務の検討の視点等

疲労の蓄積をもたらす業務による負荷要因としては、医学的知見等を踏まえ、労働時間（恒常的な長時間労働）のほか、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の各要因が挙げられる。

長期間の過重業務における過重負荷の有無の判断に当たっては、これらの負荷要因について、検討し、評価する必要がある。

ア 労働時間

(ア) 労働時間の評価に関する現行認定基準の内容

現行認定基準において、長期間の過重業務の判断における労働時間の評価については、次のとおり整理されている。

²⁰ Hurrell JJ & McLaney MA. Exposure to job stress-a new psychometric instrument. Scand J Work Environ Health. 1988; 14 Suppl 1: 27-28

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。

これは、平成13年検討会において、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、血管病変等をその自然経過を超えて著しく増悪させる可能性があり、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整理したことによる。

なお、1か月当たりの時間外労働時間おおむね100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（5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り、1か月当たりの時間外労働時間おおむね80時間は、前記の睡眠を6時間とした概数とされている。

(イ) 睡眠時間と脳・心臓疾患の発症等に関する主要な疫学調査の状況

睡眠時間と脳・心臓疾患の発症等との関係についての疫学調査は多数あり、様々なコホート研究が行われ、また、それら複数の疫学調査の結果を統計的に統合したメタアナリシスが実施されている状況にある。

現行認定基準策定後、現時点までの医学的知見をみると、資料2の1（110頁）のとおり、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ている。一方で、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ある。全体としてみると、1日の睡眠時間7時間ないし7～8時間の群を対照群として、それよりも睡眠が短い群も長い群も脳・心臓疾患のリスクが高くな

る傾向があるといえる。

ここで、労働時間が長いことにより生じ得る短時間睡眠の影響についてみると、Gallicchio ら (2009)²¹は、全死因に関し 16 の研究 (対象者 1,376,728 人)、心血管疾患による死亡に関し 5 の研究 (対象者 104,468 人) についてメタアナリシスを行い、短時間睡眠 (多くの研究で 6~7 時間未満、全死因に係る 1 研究は 8 時間未満) の群は、全死因について相対リスク (RR) が有意に高かった (RR1.10、95%CI:1.06-1.15) が、心血管疾患による死亡とは有意な関連がなかった (RR1.06、95%CI:0.94-1.18) としている。

Cappuccio ら (2011)²²は、15 の研究 (対象者 474,684 人) についてメタアナリシスを行い、短時間睡眠 (多くの研究で 5~6 時間以下、1 研究は 7 時間未満) の群は、脳卒中 (RR1.15、95%CI:1.00-1.31) 及び冠動脈性心疾患 (RR1.48、95%CI:1.22-1.80) の発症又は死亡と有意な関連がみられたが、全心血管疾患とは関連がみられなかった (RR1.03、95%CI:0.93-1.15) としている。

Ge ら (2015)²³は、12 のコホート研究についてメタアナリシスを行い、対照群 (多くの研究で 7~8 時間、一部 6~8 時間又は 7~9 時間) に比較して、短時間睡眠 (多くの研究で 5~6 時間未満、一部 4 時間以下) の群は、脳卒中の発症又は死亡と有意な関連がみられた (ハザード比 (HR) 1.13、95%CI:1.02-1.25) としている。

Li ら (2016)²⁴は、脳卒中の発症に関し 11、死亡に関し 7 の研究についてメタアナリシスを行い、対照群 (睡眠時間 7 時間の群) に比較して、睡眠時間が 1 時間短くなるごとに、脳卒中の発症に有意な増加がみられた (RR1.07、95%CI:1.02-1.12) が、脳卒中の死亡に関しては有意差がなかった (RR1.05、95%CI:0.99-1.11) としている。また、16 の研究についてメタアナリシスを行い、睡眠時間と脳卒中の発症又は死亡との間には概して J 字型の関連がみられるとしている。

²¹ Gallicchio L & Kalesan B. Sleep duration and mortality: A systematic review and meta-analysis of prospective cohort studies. *J Sleep Res.* 2009; 18: 58-66

²² Cappuccio FP, et al. Sleep duration predicts cardiovascular outcomes: A systematic review and meta-analysis of prospective cohort studies. *Eur Heart J.* 2011; 32: 1484-1492

²³ Ge B & Guo X. Short and long sleep durations are both associated with increased risk of stroke: a meta-analysis of observational studies. *Int J Stroke.* 2015; 10: 177-184

²⁴ Li W, et al. Sleep duration and risk of stroke events and stroke mortality: a systematic review and meta-analysis of prospective cohort studies. *Int J Cardiol.* 2016; 15: 870-876

Wang ら (2016)²⁵は、14の研究についてメタアナリシスを行い、対照群（睡眠時間7時間の群）に比較して、睡眠時間が1時間短くなるごとに、冠動脈疾患の発症に有意な増加がみられた (RR1.11、95%CI:1.05-1.16) としている。また、22の研究（対象者517,440人）についてメタアナリシスを行い、睡眠時間と冠動脈性心疾患の発症との間にはU字型の関連があり、睡眠時間7～8時間が最も発症リスクが低いとしている。

Itani ら (2017)²⁶は、死亡に関し36、脳卒中に関し14、冠動脈性心疾患に関し19、全心血管疾患に関し24の研究についてメタアナリシスを行い、短い睡眠時間（5時間又は6時間以下、一部4時間又は7時間以下）は、対照群（多くの研究で7時間又は7～8時間、一部6～7時間、6～8時間又は7～9時間）に比較して、死亡 (RR1.12、95%CI:1.08-1.16)、冠動脈性心疾患 (RR1.26、95%CI:1.15-1.38)、全心血管疾患 (RR1.16、95%CI:1.10-1.23) と有意な関連がみられたが、脳卒中とは有意な関連がなかった (RR1.08、95%CI:0.98-1.19) としている。また、メタ回帰分析により、統計的に有意な死亡率の増加と6時間未満の睡眠時間との間に線形の関連性がみられたとしている。

(ウ) 労働時間と脳・心臓疾患の発症等に関する主要な疫学調査の状況

労働時間と脳・心臓疾患の発症等との関係についての疫学調査は、睡眠時間と脳・心臓疾患の発症等との関係についての疫学調査に比べ限られた数となるが、一定規模のコホート研究が行われ、また、それら複数の疫学調査の結果を統計的に統合したメタアナリシスが実施されている状況にある（資料2の2、122頁）。調査規模や分析対象規模の観点から重要と考えられる近年の疫学調査は、O'Reilly ら (2013)²⁷、Kivimäki ら (2015)²⁸、Hannerz ら (2018)^{29,30}、Virtanen ら (2018)³¹、Hayashi

²⁵ Wang D, et al. Sleep duration and risk of coronary heart disease: A systematic review and meta-analysis of prospective cohort studies. *Int J Cardiol.* 2016; 219: 231-239

²⁶ Itani O, et al. Short sleep duration and health outcomes: a systematic review, meta-analysis, and meta-regression. *Sleep Med.* 2017; 32: 246-256

²⁷ O'Reilly D & Rosato M. Worked to death? A census-based longitudinal study of the relationship between the numbers of hours spent working and mortality risk. *Int J Epidemiol.* 2013; 42: 1820-1830

²⁸ Kivimäki M, et al. Long working hours and risk of coronary heart disease and stroke: a systematic review and meta-analysis of published and unpublished data for 603 838 individuals. *Lancet.* 2015; 386: 1739-1746

²⁹ Hannerz H, et al. Long weekly working hours and ischaemic heart disease: a follow-up study among 145861 randomly selected workers in Denmark. *BMJ Open.* 2018; 8: e019807

³⁰ Hannerz H et al. Long working hours and stroke among employees in the general workforce of Denmark. *Scand J Public Health.* 2018; 46: 368-374

³¹ Virtanen M, et al. Long working hours and risk of cardiovascular disease. *Curr Cardiol Rep.* 2018; 20: 123

ら (2019)³²、Li ら (2020)³³、Descatha ら (2020)³⁴の調査である。

O'Reilly ら²⁷は、北アイルランドの週 35 時間以上働く労働者 414,949 人 (男性 270,011 人、女性 144,938 人) を 2001 年から 8.7 年間追跡したコホート研究において、週の労働時間が 35~40 時間 (対照群)、41~48 時間、49~54 時間、55 時間以上の群で比較した。職業階層を考慮しない男女別の分析では、いずれの労働時間も、総死亡リスクとの有意な関連はみられなかったが、職業階層 (管理職、中間職、自営業、単純労働職) 別の分析では、週 55 時間以上労働の男性・単純労働職について、対照群と比較して、総死亡 (HR1.31、95%CI:1.11-1.55)、全心血管疾患 (HR1.49、95%CI:1.10-2.00) 虚血性心疾患 (HR1.53、95%CI:1.08-2.17)、脳血管疾患 (HR2.65、95%CI:1.28-5.50) の死亡リスクが有意に高かったとしている。

Kivimäki ら²⁸は、前記 O'Reilly の研究を含め、冠動脈性心疾患に関する 22 件の研究 (対象者計 598,470 人) 及び脳血管疾患に関する 14 件の研究 (対象者計 520,925 人) についてメタアナリシスを行い、発症の相対リスクを週の労働時間が 35-40 時間 (対照群) と 55 時間以上の群で比較した。その結果、週の労働時間が 55 時間以上の群は、対照群と比較して、冠動脈性心疾患 (RR1.13、95%CI:1.02-1.26、図 4-3)、脳血管疾患 (RR1.33、95%CI:1.11-1.61、図 4-4) の発症リスクが有意に高かったとしている。ただし、分析対象とした研究のうち冠動脈性心疾患に関する 17 研究、脳血管疾患に関する 13 研究は、労働時間に関する研究としては公開されていないものを Kivimäki らが各研究者にデータ提供を依頼して分析を行ったものである。しかしながら、そのうち冠動脈性心疾患に関する 7 研究、脳血管疾患に関する 6 研究については、その研究の質は高くないとの記述がある³⁵。

³² Hayashi R, et al. Working hours and risk of acute myocardial infarction and stroke among middle-aged Japanese men. *Circ J.* 2019; 83: 1072-1079

³³ Li J, et al. The effect of exposure to long working hours on ischaemic heart disease: A systematic review and meta-analysis from the WHO/ILO Joint Estimates of the Work-related Burden of Disease and Injury. *Environ Int.* 2020; 142: 105739

³⁴ Descatha A, et al. The effect of exposure to long working hours on stroke: A systematic review and meta-analysis from the WHO/ILO Joint Estimates of the Work-related Burden of Disease and Injury. *Environ Int.* 2020; 142: 105746

³⁵ Kivimäki M, et al. Long working hours and risk of coronary heart disease and stroke: a systematic review and meta-analysis of published and unpublished data for 603 838 individuals. *Lancet.* 2015; 386: 1739-1746. Supplementary appendix: 7

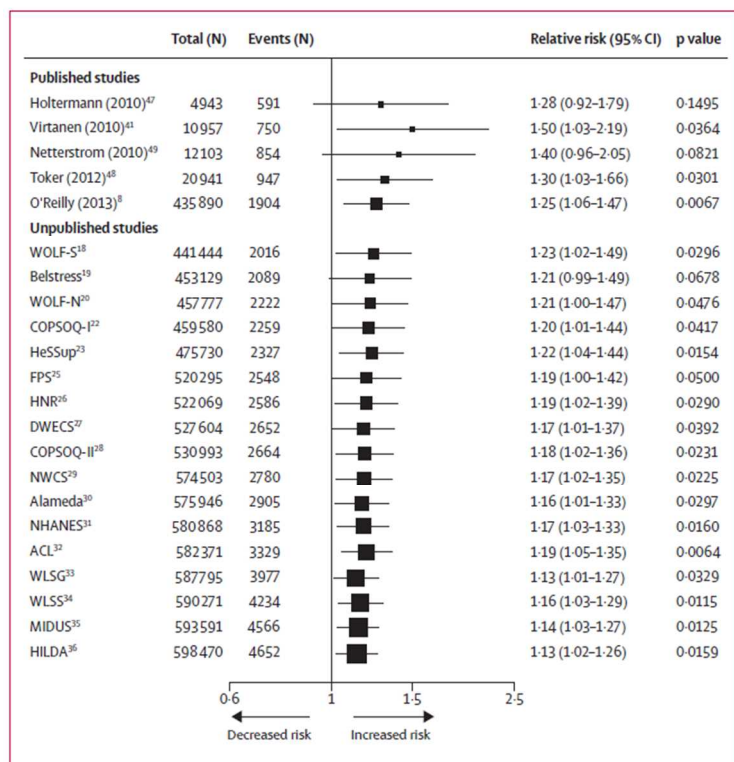


Figure 2: Cumulative meta-analysis of published and unpublished data of the association between long working hours and incident coronary heart disease. Estimates adjusted for age, sex, and socioeconomic status.

(Kivimäki et al, 2015)

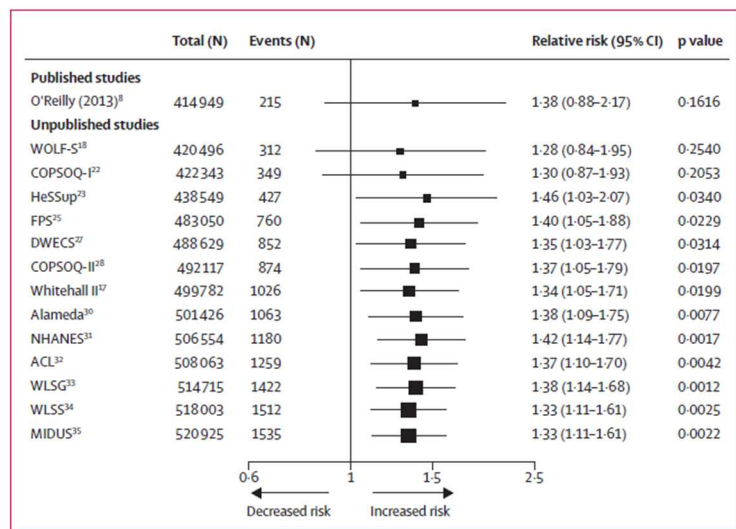


Figure 3: Cumulative meta-analysis of published and unpublished data of the association between long working hours and incident stroke. Estimates adjusted for age, sex, and socioeconomic status.

(Kivimäki et al, 2015)

図 4 - 3 長時間労働と冠動脈性心疾患の発症との関係に関する公開・非公開データのメタアナリシス

図 4 - 4 長時間労働と脳血管疾患の発症との関係に関する公開・非公開データのメタアナリシス

(※) 図 4 - 3、図 4 - 4 とも、各数値はすべて上の研究から順に累積した値

Hannerz ら²⁹ は、デンマークの週 32 時間以上働く労働者 145,861 人を 2014 年まで平均 7.7 年追跡したコホート研究において、週の労働時間が 32~40 時間 (対照群)、41~48 時間、48 時間超の群で比較した。週 48 時間を超えて労働する群は、対照群と比較して、虚血性心疾患の発症リスクに有意な差はなかった (RR1.07、95%CI:0.94-1.21) としている。ただし、低い社会経済的地位の層に限ると、週 48 時間を超えて労働する群は、対照群と比較して、虚血性心疾患の発症リスクが有意に高かった (RR1.27、95%CI:1.05-1.53) なお、低い社会経済的地位の層のほかは、他の社会経済的地位、性別、夜勤の有無、聞き取り調査年で区分したいずれの層でも有意な関係はみられなかった。

さらに、Hannerz ら³⁰ は、デンマークの週 35 時間以上働く労働者 149,811 人を 2014 年まで追跡したコホート研究において、週の労働時間

が 35～40 時間（対照群）、41～48 時間、49～54 時間、55 時間超の群で比較した。週 55 時間を超えて労働する群は、対照群と比較して、脳血管疾患の発症リスクに有意な差はなかった（RR0.89、95%CI:0.69-1.16）としている。

Virtanen ら³¹は、前記 Kivimäki らと Hannerz らの研究（虚血性心疾患に関する対象者 744,331 人、脳血管疾患に関する対象者 719,960 人）についてメタアナリシスを行い、発症の相対リスクを週の労働時間が 35～40 時間（対照群）と 55 時間以上の群で比較した。その結果、週の労働時間が 55 時間以上の群は、対照群と比較して、虚血性心疾患（RR1.12、95%CI:1.03-1.21）、脳血管疾患（RR1.21、95%CI:1.01-1.45）の発症リスクが有意に高かったとしている。

Hayashi ら³²は、日本の 5 つの保健所管内に居住していた、40～59 歳の男性 15,277 人を 1993 年から 2012 年まで約 20 年間追跡したコホート研究において、1 日の労働時間が 7～9 時間未満（対照群）、9～11 時間未満、11 時間以上の群で比較した。その結果、1 日の労働時間が 11 時間以上の群は、対照群と比較して、急性心筋梗塞の発症リスクが有意に高かった一方（HR1.63、95%CI:1.01-2.63）、脳血管疾患（HR0.83、95%CI:0.60-1.13）及び全心血管疾患（HR0.97、95%CI:0.75-1.25）では発症リスクに有意な差はなかったとしている。

Li ら³³は、前記 Kivimäki ら、Hannerz ら、Hayashi らの研究等（虚血性心疾患の発症に関し 22 研究、対象者 339,680 人、同死亡に関し 16 研究、対象者 726,803 人）についてメタアナリシスを行い、虚血性心疾患の発症・死亡の相対リスクを週の労働時間が 35～40 時間（対照群）と 55 時間以上の群で比較した。その結果、週の労働時間が 55 時間以上の群は、対照群と比較して、虚血性心疾患の発症（RR1.13、95%CI:1.02-1.26）と死亡（RR1.17、95%CI:1.05-1.31）について、リスクが有意に高かったとしている。

Descatha ら³⁴は、前記 Kivimäki ら、Hayashi らの研究等（脳血管疾患の発症に関し 16 研究、対象者 412,742 人、同死亡に関し 10 研究、対象者 664,647 人）についてメタアナリシスを行い、脳血管疾患の発症・死亡の相対リスクを週の労働時間が 35～40 時間（対照群）と 55 時間以上の群で比較した。その結果、週の労働時間が 55 時間以上の群は、対照群と比較して、脳血管疾患の発症リスクが有意に高かった一方（RR1.35、95%CI:1.13-1.61）、脳血管疾患の死亡リスクには有意な差はなかった（RR1.08、

95%CI:0.89-1.31) としている。ただし、発症リスクの分析の主要な対象となった研究 (Fadel ら (2019)³⁶、Weight 60.8%) においては、1日10時間以上の労働を年50日以上していることを長時間労働の指標としている点に留意が必要である。

(エ) 労働者の1日の生活時間と睡眠時間、労働時間との関係

日本の有業者の平均的な生活時間を調査した平成28年の社会生活基本調査³⁷ (図4-5) によると、15歳以上の有業者の平日の睡眠時間は7.2時間、仕事時間は8.1時間、食事、身の回りの用事、通勤等の生活に必要な時間 (食事等の時間) は5.3時間となっている。

これを前提とすると、現時点においても、1日6時間程度の睡眠が確保できない状態は、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 (※1) を超える時間外労働が想定される。

また、1日5時間程度の睡眠が確保できない状態は、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 (※2) を超える時間外労働が想定される。

(※1) 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 (法定労働時間8時間及び法定休憩時間1時間) 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。

(※2) 前記の睡眠を5時間として同様に算出した概数。

<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)

睡眠 7.2	食事等 5.3	仕事 8.1	余暇 3.4
--------	------------	-----------	-----------

(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。

図4-5 労働者の1日の生活時間

³⁶ Fadel M, et al. Association Between Reported Long Working Hours and History of Stroke in the CONSTANCES Cohort. Stroke. 2019; 50: 1879-1882

³⁷ 総務省統計局. 社会生活基本調査. 平成28年 <https://www.e-stat.go.jp/stat-search/database?page=1&toukei=00200533&tstat=000001095335>

(オ) 長時間労働と脳・心臓疾患との関係についての考察

業務において、労働時間の長さは疲労の蓄積をもたらす最も重要な要因と考えられる。本検討会は、長時間労働が脳・心臓疾患に影響を及ぼす理由として、①長時間労働のため睡眠時間が不足すること、②長時間労働のため睡眠以外の休憩・休息や余暇活動の時間が不足し制限され、かつ、生活習慣に悪影響があること、③長時間にわたり業務を遂行しなければならないこと自体が直接的な負荷要因となること、④就労態様による負荷要因（心理的負荷、身体的負荷等を含む。）へのばく露時間が長くなることなどがあると判断する。この整理は、平成13年検討会における整理と基本的に同一のものである。

これらの理由は、労働者の1日の生活時間のうち、①・②の労働時間以外の時間の在り方に関するものと、③・④の労働時間そのものの在り方に関するものとに区分されるが、生活時間は24時間であってこれらは表裏一体の関係にあり、また、相互に関わりながら生体に影響を与えるものであるため、④に関連する労働時間以外の負荷要因の内容（就労態様）も含め、全体を総合的に考慮する必要がある。

そのなかでも、疲労の蓄積をもたらす要因として睡眠不足は深く関わっているといえ、本検討会は、現時点の疫学調査の結果を踏まえても、引き続き、1日5～6時間程度の睡眠が確保できない状態が継続していた場合には、そのような短時間睡眠となる長時間労働（業務）と発症との関連性が強いと評価できるものと判断する。これは、前記(イ)（41頁）の睡眠時間と脳・心臓疾患の発症等との関係についての疫学調査の結果だけでなく、前記(ウ)（43頁）の労働時間と脳・心臓疾患の発症等との関係についての疫学調査の結果も一部重なる部分となる。

前記(エ)（47頁）のとおり、1日6時間程度の睡眠が確保できない状態が1か月継続した場合としては、おおむね80時間を超える時間外労働が想定され、1日5時間程度の睡眠が確保できない状態が1か月継続した場合としては、おおむね100時間を超える時間外労働が想定される。

また、現時点の疫学調査の結果を全体としてみると、前記(イ)のとおり、1日の睡眠時間7時間ないし7～8時間の群を対照群として、それよりも睡眠が短い群も長い群も脳・心臓疾患のリスクが高くなる傾向があるといえる。これを踏まえ、本検討会は、引き続き、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、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判断する。

前記(エ) (47 頁) の調査に基づくと、1 日 7.5 時間程度の睡眠が確保できる状態は、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、これが 1 か月継続した状態は、おおむね 45 時間の時間外労働が想定される。

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。労働時間の長さに着目すると、このような場合には業務と発症との関連性が弱く、1 か月おおむね 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。

なお、前記(ウ) (43 頁) で検討した疫学調査の結果（長時間労働と脳・心臓疾患の関係について有意性を認めるものがあるが、調査や疾病によっては有意性を否定するものもあり、日本人を対象とする大規模な調査も現時点では 1 件に限られること）やその研究の限界も踏まえると、当該知見のみでは労働時間の長さ（量的な評価）のみで業務と発症との関連性が強いと評価するには十分ではないと判断するが、労働時間の長さとは就労態様（労働時間以外の負荷要因の質的な評価）を総合的に考慮して業務と発症との関連性が強いかどうかを判断する際には、当該知見の内容を踏まえて検討することが適切である。

前記(ウ)の知見のうち、長時間労働と脳・心臓疾患の発症等との間に有意性を認めたものでは、長時間労働を「週 55 時間以上の労働時間」又は「1 日 11 時間以上の労働時間」として調査・解析している。この水準は、1 日の労働時間 8 時間を超え、3 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 65 時間を超える時間外労働が想定される。また、支給決定事例において、労働時間の長さだけでなく一定の拘束時間などの労働時間以外の負荷要因を考慮して認定した事案についてみると、1 か月当たりの時間外労働は、1 か月当たりおおむね 65 時間から 70 時間以上のものが多かったところである。このような時間外労働に加えて、労働時間以外の負荷要因で一定の強さのものが認められるときには、全体として、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と同等の過重負荷と評価し得る場合があることに十分に留意すべきである。

そのように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評価される例について、支給決定事例を参考に表4-5に示す。

表4-5 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

【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、水産物の仕入れ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。

ここで、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に当たっては、労働時間がより長ければ労働時間以外の負荷要因による負荷がより小さくとも業務と発症との関連性が強い場合があり、また、労働時間以外の負荷要因による負荷がより大きければ又は多ければ労働時間がより短くとも業務と発症との関連性が強い場合があることに留意すべきであり、認定基準においては、労働時間数だけにとらわれず、総合的な考慮が適切になされるような表記をすべきである。

加えて、労災保険制度においては、業務に内在する危険を判断するものであることから、労働者の一日の生活時間のうち、労働時間・拘束時間以外の睡眠時間や余暇時間についてその内容を直接評価の対象とすることは適切でないが、長時間労働が脳・心臓疾患に影響を及ぼす理由について前記(48頁)①の睡眠不足だけでなく、②の睡眠以外の休息等の制限、③の労働時間の長さそれ自体、④の労働時間以外の負荷要因へのばく露の程度が考えられることを踏まえ、1か月おおむね45時間を超える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

ものであるから、労働時間と労働時間以外の負荷要因を総合的に考慮し、業務の過重性の評価を適切に行う必要があるものである。

(カ) 労働時間の負荷要因の考え方

前記(オ) (48 頁) の考察から、長期間の過重業務における労働時間の負荷要因の考え方としては、現行認定基準と同様に、

「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ですが、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」を、引き続き示すことが妥当である。

さらに、この考え方に加えて、疫学調査の結果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、「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」を、新たに示すことが妥当である。

イ 勤務時間の不規則性

現行認定基準における負荷要因のうち、「不規則な勤務」、「拘束時間の長い勤務」、「交替制勤務・深夜勤務」に関する負荷等については、いずれも勤務時間の不規則性に関するものと整理される。その上で、「勤務時間の不規則性」を負荷要因として掲げ、その細目として、医学的知見等を踏まえ、「拘束時間の長い勤務」、「休日のない連続勤務」、「勤務間インターバルが短い勤務」、「不規則な勤務・交替制勤務・深夜勤務」について検討し、評

価することが必要である。

(ア) 拘束時間の長い勤務

拘束時間とは、労働時間、休憩時間その他の使用者に拘束されている時間（始業から終業までの時間）をいう。

現行認定基準策定以降、現時点までの医学的知見をみても、拘束時間それ自体に関する医学的知見は確認されなかったが、拘束時間の長い勤務においては、睡眠時間が十分確保されない場合があることが想定され、睡眠時間と脳・心臓疾患の発症等との関係についての医学的知見等を考慮する必要がある。一方で、労働時間の評価と重複した評価になることも適切ではなく、拘束時間の長い勤務については、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。

これらの状況を踏まえ、検討の視点としては、「拘束時間の長い勤務については、拘束時間数、実労働時間数、労働密度（実作業時間と手待時間との割合等）、休憩・仮眠時間数及び回数、休憩・仮眠施設の状況（広さ、空調、騒音等）、業務内容等の観点から検討し、評価すること」、「なお、1日の休憩時間がおおむね1時間以内の場合には、労働時間の項目における評価との重複を避けるため、この項目では評価しない」ことを示すことが妥当である。

(イ) 休日のない連続勤務

休日のない（少ない）連続勤務については、現行認定基準では負荷要因として掲げられていないが、労働時間の項目の中で、「休日のない連続勤務が長く続くほど業務と発症との関連性をより強める」、「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」ことが示されている。また、支給決定事例、裁判例においても、休日のない（少ない）連続勤務を評価しているものがみられる。

これらの状況を踏まえ、「休日のない連続勤務」を勤務時間の不規則性に関する負荷要因の細目として掲げ、その検討の視点としては、「休日のない（少ない）連続勤務については、連続労働日数、連続労働日と発症との近接性、休日の数、実労働時間数、労働密度（実作業時間と手待時間との割合等）、業務内容等の観点から検討し、評価すること」、「その際、休日のない連続勤務が長く続くほど業務と発症との関連性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ことを踏まえて適切に評価すること」を示

すことが妥当である。

(ウ) 勤務間インターバルが短い勤務

勤務間インターバルとは、終業から始業までの時間をいう。

勤務間インターバルが短い勤務については、現行認定基準では負荷要因として掲げられていないが、交替制勤務・深夜勤務の項目の中で、「勤務と次の勤務までの時間」の観点からも検討し、評価することが示されている。また、現行認定基準策定以降、現時点までの医学的知見をみると、勤務間インターバルが短い勤務と脳・心臓疾患の発症等に関する疫学調査は確認されなかったが、勤務間インターバルが短い勤務においては、睡眠時間が十分確保されない場合があることが想定され、睡眠時間と脳・心臓疾患の発症等との関係についての医学的知見等を考慮する必要がある。さらに、勤務間インターバルと睡眠の長さ、疲労感、高血圧等との関係についての疫学調査が資料2の3（128頁）のとおり認められ、これらの報告によれば、勤務間インターバルの時間数、勤務間インターバルが短い勤務の有無やその回数が、睡眠の長さ、疲労感、高血圧等に有意に関連するとされている。

これらの状況を踏まえ、「勤務間インターバルが短い勤務」を勤務時間の不規則性に関する負荷要因の細目として掲げ、その検討の視点としては、「勤務間インターバルが短い勤務については、その程度（時間数、頻度、連続性等）や業務内容等の観点から検討し、評価すること」を示すことが妥当である。

また、特に睡眠時間と脳・心臓疾患の発症等との関係についての医学的知見を踏まえ、長期間の過重負荷の判断に当たっては、「勤務間インターバルが短い勤務については、睡眠時間の確保の観点から、勤務間インターバルがおおむね11時間未満の勤務の有無、時間数、頻度、連続性等について検討し、評価すること」との補足を示すことが妥当である。

(エ) 不規則な勤務・交替制勤務・深夜勤務

不規則な勤務・交替制勤務・深夜勤務については、勤務時間帯やその変更が生体リズム（概日リズム）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が考えられる。現行認定基準策定以降、現時点までの交替制勤務等と脳・心臓疾患の発症等に関する疫学調査は資料2の4（134頁）のとおり認められ、多くの研究において、交替制勤務者の脳・心臓疾患のリスクが有意に高いことが認められている。交替制勤務者のリスクが有意に低いとの結果を示した研究もあるが、これは、

長期間の観察により健康障害の発生した従業員は死亡、退職、勤務を変化させたことにより、見かけ上の改善が発生すると考察されている。

なお、現行認定基準においては、「不規則な勤務」と「交替制勤務・深夜勤務」は異なる負荷要因とされているが、これらは前記のとおり勤務時間帯やその変更が生体リズム（概日リズム）と生活リズムの位相のずれを生じさせるという点で共通するものであること、支給決定事例等をもみても、交替制勤務について勤務シフトが不規則に変更されるような事例や、不規則な勤務によって深夜勤務が生じる事例などがみられ、区分が難しい場合が多いことから、負荷要因の一つの細目として検討・評価することが適切である。

これらの状況を踏まえ、「不規則な勤務・交替制勤務・深夜勤務」を勤務時間の不規則性に関する負荷要因の細目として掲げ、当該項目は、「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」ことを示すことが妥当である。

その上で、その検討の視点としては、「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、勤務のため夜間に十分な睡眠が取れない程度（勤務の時間帯や深夜時間帯の勤務の頻度・連続性）、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」を示すことが妥当である。

ウ 事業場外における移動を伴う業務

現行認定基準においては、「出張の多い業務」を負荷要因として考慮している。本検討会においては、明確化の観点から「出張」の概念を整理し、ここでいう「出張」に該当しない事業場外における移動を伴う業務も含め、事業場外における移動による負荷に着目し、「事業場外における移動を伴う業務」として負荷要因を整理することが適切である。あわせて、現行認定基準において「作業環境」の負荷要因の細目として評価されている「時差」については、「事業場外における移動を伴う業務」に伴う負荷であることか

ら、本負荷要因の内容として検討、評価することが適切である。

そして、事業場外における移動を伴う業務に関する負荷要因の細目として、医学的知見等を踏まえ、「出張の多い業務」、「その他事業場外における移動を伴う業務」について検討し、評価することが必要である。

(ア) 出張の多い業務

出張とは、一般的に事業主の指揮命令により、特定の用務を果たすために通常の勤務地を離れて用務地へ赴き、用務を果たして戻るまでの一連の過程をいう。

現行認定基準策定以降、現時点までの医学的知見をみると、出張の多い業務と脳・心臓疾患の発症等に関する疫学調査は確認されなかったが、資料2の5（137頁）のとおり出張業務による負荷を報告した症例報告がある。

また、飛行による時差については、現行認定基準では5時間を超えるものを検討することとなっているが、睡眠リズムの研究においては時差がおおむね4～5時間を超えると生体がこれに直ちに適応することは困難とされており、その考え方を前提に、4時間の時差に生体が直ちに適応できないことを確認した研究がある^{38,39}。これに加えて、近年はより短い時差の影響も注目されており、2014年のアメリカ睡眠医学会による時差障害の診断基準⁴⁰においては、2時間を超える時差となるジェット機飛行が診断基準に含まれている。これらのことから、時差の程度については時間数にかかわらず評価の対象とし、特に4時間以上の時差について重視することが適切である。

これらの状況を踏まえ、出張の多い業務の検討の視点としては、「出張の多い業務については、出張(特に時差のある海外出張)の頻度、出張が連続する程度、出張期間、交通手段、移動時間及び移動時間中の状況、移動距離、出張先の多様性、宿泊の有無、宿泊施設の状況、出張中における睡眠を含む休憩・休息の状況、出張中の業務内容等の観点から検討し、併せて出張による疲労の回復状況等も踏まえて評価すること。

ここで、飛行による時差については、時差の程度（特に4時間以上の時差の程度）、時差を伴う移動の頻度、移動の方向等の観点から検討し、

³⁸ Czeisler C, et al. Stability, precision, and near-24-Hour period of the human circadian pacemaker. Science. 1999; 284: 2177-2181

³⁹ Akashi M, et al. Noninvasive method for assessing the human circadian clock using hair follicle cells. Proc Natl Acad Sci USA. 2010; 107: 15643-15648

⁴⁰ American Academy of Sleep Medicine, International Classification of Sleep Disorders: Third Edition, 2014

評価すること。

また、出張に伴う労働時間の不規則性についても、前項により適切に評価すること」を示すことが妥当である。

(イ) その他事業場外における移動を伴う業務

出張を、前記(ア) (55 頁) のとおり特定の用務を果たすために通常の勤務地を離れて行うものと整理した場合にも、長距離輸送の業務に従事する運転手や航空機の客室乗務員等、通常の勤務として事業場外における移動を伴う業務についての負荷を検討する必要がある。

このため、「その他事業場外における移動を伴う業務」を事業場外における移動を伴う業務に関する負荷要因の細目として掲げることが適切である。

その上で、その検討の視点としては、「その他事業場外における移動を伴う業務については、移動（特に時差のある海外への移動）の頻度、交通手段、移動時間及び移動時間中の状況、移動距離、移動先の多様性、宿泊の有無、宿泊施設の状況、宿泊を伴う場合の睡眠を含む休憩・休息の状況、業務内容等の観点から検討し、併せて移動による疲労の回復状況等も踏まえて評価すること。

なお、時差及び移動に伴う労働時間の不規則性の評価については出張の多い業務と同様であること」を示すことが妥当である。

エ 心理的負荷を伴う業務

現行認定基準策定以降、現時点までの業務による心理的負荷と脳・心臓疾患の発症等に関する疫学調査は資料2の6 (138 頁) のとおり認められ、多くの研究において、仕事の要求度が高く、コントロールが低く、周囲からの支援が少ない場合など、心理的負荷の高い群は脳・心臓疾患のリスクが有意に高いことが認められている。また、裁判例においても、自分の生命が脅かされるような危険作業、極めて達成困難なノルマ、取引先からの重大なクレーム、上司からの執拗な精神的攻撃など、心理的負荷を伴う業務の過重性が評価されている。

現行認定基準においては、このような業務によるストレスに関連する負荷について「精神的な緊張を伴う業務」として整理しているが、本検討会は、現行認定基準の策定後、「心理的負荷による精神障害の認定基準」（平成23年12月26日付け基発1226第1号）に定める「業務による心理的負荷評価表」（以下「評価表」という。）により業務による心理的負荷をもたらす出来事が整理されたこと等を踏まえ、業務による心理的負荷を広く評価

対象とする趣旨で、「心理的負荷を伴う業務」として整理することが適切と考える。

その上で、その検討の視点としては、「心理的負荷を伴う業務については、別表に掲げられている日常的に心理的負荷を伴う業務又は心理的負荷を伴う具体的出来事等について、負荷の程度を評価する視点により検討し、評価すること」を示すことが妥当である。

あわせて、本検討会は、心理的負荷を伴う業務の別表として、現行認定基準及び評価表を参考に、脳・心臓疾患の発症に関与する可能性のある日常的に心理的負荷を伴う業務及び心理的負荷を伴う具体的出来事について、次のとおり整理した（表4-6、4-7）。なお、個別の事案に即した事情や、今後の心理的負荷に関する医学的知見の進展等により、別表に掲げられていない具体的出来事等に関して強い心理的負荷が認められる場合には、前記の具体的出来事「等」として評価することを想定している。

表4-6 日常的に心理的負荷を伴う業務

	具体的業務	負荷の程度を評価する視点	
1	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）、就労期間、経験、適応能力、会社の支援、予想される被害の程度等	
2	危険回避責任がある業務		
3	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		
4	極めて危険な物質を取り扱う業務		
5	決められた時間（納期等）どお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	業務量（労働時間、労働密度）、就労期間、経験、適応能力、会社の支援等
6	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	

表4-7 心理的負荷を伴う具体的出来事

	出来事の種類	具体的出来事	負荷の程度を評価する視点
1	①事故や災害の体験	（重度の）病気やケガをした	・病気やケガの程度 ・後遺障害の程度、社会復帰の困難性等
2		悲惨な事故や災害の体験、目撃をした	・本人が体験した場合、予感させる被害の程度 ・他人の事故を目撃した場合、被害の程度や被害者との関係等
3	②仕事の失敗、過重な責任の発生	業務に関連し、重大な人身事故、重大事故を起こした	・事故の大きさ、内容及び加害の程度 ・ペナルティ・責任追及の有無及び程度、事後対応の困難性等

4	等	会社の経営に影響するなどの重大な仕事上のミスをした	<ul style="list-style-type: none"> ・失敗の大きさ・重大性、社会的反響の大きさ、損害等の程度 ・ペナルティ・責任追及の有無及び程度、事後対応の困難性等
5		会社で起きた事故、事件について、責任を問われた	<ul style="list-style-type: none"> ・事故、事件の内容、関与・責任の程度、社会的反響の大きさ等 ・ペナルティの有無及び程度、責任追及の程度、事後対応の困難性等 <p>(注) この項目は、部下が起こした事故等、本人が直接引き起こしたものである事故、事件について、監督責任等を問われた場合の心理的負荷を評価する。本人が直接引き起こした事故等については、項目4で評価する。</p>
6		自分の関係する仕事で多額の損失等が生じた	<ul style="list-style-type: none"> ・損失等の程度、社会的反響の大きさ等 ・事後対応の困難性等 <p>(注) この項目は、取引先の倒産など、多額の損失等が生じた原因に本人が関与していないものの、それに伴う対応等による心理的負荷を評価する。本人のミスによる多額の損失等については、項目4で評価する。</p>
7		業務に関連し、違法行為を強要された	<ul style="list-style-type: none"> ・違法性の程度、強要の程度(頻度、方法)等 ・事後のペナルティの程度、事後対応の困難性等
8		達成困難なノルマが課された	<ul style="list-style-type: none"> ・ノルマの内容、困難性、強制の程度、達成できなかった場合の影響、ペナルティの有無等 ・その後の業務内容・業務量の程度、職場の人間関係等
9		ノルマが達成できなかった	<ul style="list-style-type: none"> ・達成できなかったことによる経営上の影響度、ペナルティの程度等 ・事後対応の困難性等 <p>(注) 期限に至っていない場合でも、達成できない状況が明らかになった場合にはこの項目で評価する。</p>
10		新規事業の担当になった、会社の建て直しの担当になった	<ul style="list-style-type: none"> ・新規業務の内容、本人の職責、困難性の程度、能力と業務内容のギャップの程度等 ・その後の業務内容、業務量の程度、職場の人間関係等
11		顧客や取引先から無理な注文を受けた	<ul style="list-style-type: none"> ・顧客・取引先の重要性、要求の内容等 ・事後対応の困難性等
12		顧客や取引先からクレームを受けた	<ul style="list-style-type: none"> ・顧客・取引先の重要性、会社にと与えた損害の内容、程度等 ・事後対応の困難性等 <p>(注) この項目は、本人に過失のないクレームについて評価する。本人のミスによるものは、項目4で評価する。</p>
13	③仕事の質	仕事内容の(大きな)変化を生じさせる出来事があった	<ul style="list-style-type: none"> ・業務の困難性、能力・経験と業務内容のギャップ等 ・時間外労働、休日労働、業務の密度の変化の程度、仕事内容、責任の変化の程度等
14	④役割・地位の変化等	退職を強要された	<ul style="list-style-type: none"> ・解雇又は退職強要の経過、強要の程度、職場の人間関係等 <p>(注) ここでいう「解雇又は退職強要」には、労働契約の形式上期間を定めて雇用されている者であっても、当該契約が期間の定めのない契約と実質的に異なる状態となっている場合の雇止めの通知を含む。</p>
15		配置転換があった	<ul style="list-style-type: none"> ・職種、職務の変化の程度、配置転換の理由・経過等 ・業務の困難性、能力・経験と業務内容のギャップ等 ・その後の業務内容、業務量の程度、職場の人間関係等 <p>(注) 出向を含む。</p>
16		転勤をした	<ul style="list-style-type: none"> ・職種、職務の変化の程度、転勤の理由・経過、単身赴任の有無、海外の治安の状況等 ・業務の困難性、能力・経験と業務内容のギャップ等 ・その後の業務内容、業務量の程度、職場の人間関係等
17		複数名で担当していた業務を1人で担当するようになった	<ul style="list-style-type: none"> ・業務の変化の程度等 ・その後の業務内容、業務量の程度、職場の人間関係等
18		非正規社員であるとの理由等により、仕事上の差別、不利益取扱いを受けた	<ul style="list-style-type: none"> ・差別・不利益取扱いの理由・経過、内容、程度、職場の人間関係等 ・その継続する状況

19	⑤パワーハラスメント	上司等から、身体的攻撃、精神的攻撃等のパワーハラスメントを受けた	<ul style="list-style-type: none"> ・指導・叱責等の言動に至る経緯や状況 ・身体的攻撃、精神的攻撃等の内容、程度等 ・反復・継続など執拗性の状況 ・就業環境を害する程度 ・会社の対応の有無及び内容、改善の状況 <p>(注) 当該出来事の評価対象とならない対人関係のトラブルは、出来事の類型「対人関係」の各出来事で評価する。</p> <p>(注) 「上司等」には、職務上の地位が上位の者のほか、同僚又は部下であっても、業務上必要な知識や豊富な経験を有しており、その者の協力が得られなければ業務の円滑な遂行を行うことが困難な場合、同僚又は部下からの集団による行為でこれに抵抗又は拒絶することが困難である場合も含む。</p>
20	⑥対人関係	同僚等から、暴行又は(ひどい)いじめ・嫌がらせを受けた	<ul style="list-style-type: none"> ・暴行又はいじめ・嫌がらせの内容、程度等 ・反復・継続など執拗性の状況 ・会社の対応の有無及び内容、改善の状況
21		上司とのトラブルがあった	<ul style="list-style-type: none"> ・トラブルの内容、程度等 ・その後の業務への支障等
22		同僚とのトラブルがあった	<ul style="list-style-type: none"> ・トラブルの内容、程度、同僚との職務上の関係等 ・その後の業務への支障等
23		部下とのトラブルがあった	<ul style="list-style-type: none"> ・トラブルの内容、程度等 ・その後の業務への支障等
24	⑦セクシュアルハラスメント	セクシュアルハラスメントを受けた	<ul style="list-style-type: none"> ・セクシュアルハラスメントの内容、程度等 ・その継続する状況 ・会社の対応の有無及び内容、改善の状況、職場の人間関係等

オ 身体的負荷を伴う業務

身体的負荷を伴う業務については、現行認定基準では負荷要因として掲げられていないが、過重負荷の有無の判断において、「著しい疲労の蓄積をもたらす特に過重な業務に就労したと認められるか否かについては、業務量、業務内容、作業環境等を考慮し、同僚等にとっても、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、客観的かつ総合的に判断すること」が示されており、各負荷要因を総合的に判断するに当たって、「身体的負荷」という観点でも検討することとされている。また、現行認定基準の運用上の留意点（平成13年12月12日付け基補発第31号）においても、日常業務と質的に著しく異なる業務の評価に関して、「例えば、事務職の労働者が激しい肉体労働を行うことにより、日々の業務を超える身体的、精神的負荷を受けたと認められる場合」などを評価することが示されている。

現行認定基準策定以降、現時点までの業務による身体的負荷と脳・心臓疾患の発症等に関する疫学調査は資料2の7（150頁）のとおり認められ、身体的負荷が高く、心肺持久力が劣ると自覚している労働者は、心血管疾患による死亡リスクが有意に高いとするもの、相対最大酸素摂取量又は相対安静時酸素摂取量が高い労働が、急性心筋梗塞のリスク増加と関連があったとするものなどがみられる。また、裁判例においても、業務の身体的

負荷を評価したものがあ

このような状況を踏まえ、「身体的負荷を伴う業務」を負荷要因として掲げ、その検討の視点としては、「身体的負荷を伴う業務については、業務内容のうち重量物の運搬作業、人力での掘削作業などの身体的負荷が大きい作業の種類、作業強度、作業量、作業時間、歩行や立位を伴う状況等のほか、当該業務が日常業務と質的に著しく異なる場合にはその程度（事務職の労働者が激しい肉体労働を行うなど）の観点から検討し、評価すること」を示すことが妥当である。

なお、作業強度を検討するための参考として表4-8があるが、身体的負荷を質的、量的に評価する基準を設けることは困難であり、総合的に評価することとなる。

表4-8 主な職業及び作業における活動強度⁴¹
(文献41から許諾を得て転載)

職業、作業分類	作業内容	強度 (METs)
農作業	雑草を刈る, 納屋の掃除, 家禽の世話, きつい労力	6.0
	牛や馬に餌を与える, 家畜用の水を運搬する	4.5
	動物の世話をする (身づくろい, ブラッシング, 毛を刈る, 入浴補助, メディカルケア, 烙印押し)	4.0
林業	樹木を刈り取る	9.0
	手で若木を植える	6.0
	電動のこぎりを使用する	4.5
	草むしり	4.0
建設業	シャベルですくう: きつい (7.3kg/分以上)	9.0
	シャベルやピック, じょうご, 鋤のような重い道具の使用, れんがのような重い荷物の運搬	8.0
	シャベルですくう: 楽な (4.4kg/分以下)	6.0
	一般的な大工仕事	3.5
製鋼所	粉碎機の使用, 一般的な作業	8.0
	鋳型 (鋳物を鋳造するときに, 溶かした金属を流し込む型) を返す, 鍛冶	5.5
	鋳物 (溶かした金属を鋳型に流し込んで器物をつくること)	5.0
部品製造	パンチプレス (大型の穴あけ機) を操作する	5.0
	たたく, 穴を開ける	4.0
	溶接作業, 旋盤の操作	3.0
歩行を伴う作業	階段上り, 立位: 約7.3~18.1kgのものを持ちながら	8.0
	階段下り, 立位: 約22.7~33.6kgのものを持ちながら	6.5
	階段下り, 立位: 約11.3~22.2kgのものを持ちながら	5.0
	5.6km/時で11.3kg以下の物を運ぶ: きびきびと	4.5
	4.8km/時で11.3kg以下の軽い物を運ぶ, 車いすを押す	4.0
	5.6km/時 (屋内), きびきびと, 何も持たずに	3.8
	4.8km/時 (屋内), ややはやい, 何も持たずに	3.3
立位作業	4.0km/時, ゆっくりと11.3kg以下の軽いものを運ぶ	3.0
	立位でのトラックの荷物の積み下ろし	6.5
	ややきつまたはきつい (22.7kg以上の物を持ち上げる, レンガを積み上げる, 壁紙を貼る), マッサージ, アイロンがけ	4.0
	ややきつい (休息をはさみながら効率よく物を組み立てる, 22.7kgの物をロープに引っ掛けて釣り上げる)	3.5
管理業務	部品の組み立て, 溶接, 引っ越しの荷造り, 看護: 軽いまたはややきつい労力	3.0
	舞台, 競技場の整備, ややきつい労力	4.0
	掃除, モップがけ, ややきつい労力, 電気の配管工事	3.5
	掃除機をかける, 機器を用いた床磨き, ゴミを捨てる, ややきつい労力	3.0

文献7)より抜粋, 改変

(1マイルを1.6km, 1ポンドを0.45kgに換算して表示)

⁴¹ 日本循環器学会ら. 心疾患患者の学校、職域、スポーツにおける運動許容条件に関するガイドライン (2008年改訂版): 20.表11、Ainsworth BE, et al. Compendium of physical activities: an update of activity codes and MET intensities. Med Sci Sports Exerc. 2000; 32: S498-S504

カ 作業環境

作業環境については、短期間の過重業務の判断において重視し、長期間の過重業務においては付加的に検討し、評価することが適切である。支給決定事例においても、作業環境を評価した事例は、長期間の過重業務よりも短期間の過重業務として判断したものが多い。

(ア) 温度環境

現行認定基準策定以降、現時点までの温度環境と脳・心臓疾患の発症等に関する疫学調査は資料2の8（153頁）のとおり限られているが、寒冷刺激や極端な温度差は特に出血性の脳卒中を起こしやすくすることには確立した知見があり、また、高温のばく露は、脱水による循環器病の発症リスクとして考えていくべきであって、寒冷と高温は並列して検討することが適切と考えられる。

これらを踏まえ、温度環境の検討の視点としては、「温度環境については、寒冷・暑熱の程度、防寒・防暑衣類の着用の状況、一連続作業時間中の採暖・冷却の状況、寒冷と暑熱の交互のばく露の状況、激しい温度差がある場所への出入りの頻度、水分補給の状況等の観点から検討し、評価すること」を示すことが妥当である。

(イ) 騒音

現行認定基準策定以降、現時点までの騒音と脳・心臓疾患の発症等に関する疫学調査は資料2の9（154頁）のとおり認められ、現行認定基準の検討の視点を修正する根拠は特段ないものとする。

これらを踏まえ、騒音の検討の視点としては、引き続き「騒音については、おおむね80dBを超える騒音の程度、そのばく露時間・期間、防音保護具の着用の状況等の観点から検討し、評価すること」を示すことが妥当である。

(3) 業務の過重性の総合評価

前記(2)ア(オ)（48頁）及び(カ)（51頁）のとおり、長期間の過重業務の判断において、労働時間の長さは疲労の蓄積をもたらす最も重要な要因と考えられるが、労働時間以外の負荷要因の内容も含め、全体を総合的に考慮する必要がある。

特に、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すべきである。

なお、労働時間の長さだけでみれば、業務と発症との関連性が強いと認められる水準であるものの、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、作業自体が本来間欠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も留意すべきである。

4 複数業務要因災害における脳・心臓疾患の認定

前記 I 3 (1) (1 頁) のとおり、労働者災害補償保険法の改正により、令和 2 年 9 月から、複数事業労働者の複数の事業の業務を要因とする傷病等について、複数業務要因災害として新たな保険給付がなされることとなった。本検討会では、令和 2 年 7 月に複数業務要因災害における脳・心臓疾患の認定の考え方を次のとおり取りまとめており、現時点においても、この考え方に変更はない。

- ・ 複数業務要因災害においても、「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」（平成 13 年 12 月 12 日付け基発第 1063 号別添。以下「認定基準」という。）に基づき、過重性の評価に係る「業務」を「複数業務」と解した上で、労災保険給付の対象となるか否かを判断することが適当である。
- ・ 複数業務要因災害について、認定基準に基づき、複数業務による過重負荷を評価するに当たっては、次のとおり運用することが適当である。
 - ① 「短期間の過重業務」及び「長期間の過重業務」について、労働時間を評価するに当たっては、異なる事業場における労働時間を通算して評価する。
具体的には、
 - 「短期間の過重業務」について、異なる事業場における労働時間を通算し、業務の過重性を評価する。
 - 「長期間の過重業務」について、異なる事業場における労働時間を通算し、週 40 時間を超える労働時間数を時間外労働時間数として、業務の過重性を評価する。

- ② 「短期間の過重業務」及び「長期間の過重業務」について、労働時間以外の負荷要因を評価するに当たり、異なる事業場における負荷を合わせて評価する。
- ③ 「異常な出来事」については、これが認められる場合には、単独の事業場における業務災害に該当すると考えられることから、一般的には、異なる事業場における負荷を合わせて評価する問題は生じないと考えられる。

V 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、生活習慣、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り、現行認定基準においては、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業務による過重負荷として評価している。

本検討会では、これらを踏まえ、業務による負荷要因と脳・心臓疾患の発症との関係についての最新の医学的知見や、個別の支給決定事例、現行認定基準策定以後の裁判例等を検討し、次のような結論に達した。

- 1 脳・心臓疾患の対象疾病として「重篤な心不全」を追加するとともに、解離性大動脈瘤については「大動脈解離」に表記を改めることが適切である。
- 2 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が脳・心臓疾患の発症に影響を及ぼすとする考え方は、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。
- 3 過重負荷の評価の基準となる労働者としては、引き続き、本人ではなく、同種労働者にとって、特に過重な業務であるかを判断の基準とすることが妥当であり、ここでいう同種労働者とは、「当該労働者と職種、職場における立場や職責、年齢、経験等が類似する者をいい、基礎疾患を有していたとしても日常業務を支障なく遂行できるものを含む」とすることが適切である。
- 4 発症に近接した時期における業務による負荷については、現行認定基準のとおり、「異常な出来事」及び「短期間の過重業務」を評価することとし、「異常な出来事」の具体的な内容についてより適切な表記に修正するとともに、「異常な出来事」及び「短期間の過重業務」について、その検討の視点や、業務と発症との関連性が強いと評価できる場合の例示を認定基準上明らかにすることにより、明確化、具体化を図ることが適切である。
- 5 「短期間の過重業務」及び「長期間の過重業務」において、業務による負荷要因としては、労働時間のほか、勤務時間の不規則性（拘束時間の長い勤務、休日のない連続勤務、勤務間インターバルが短い勤務、不規則な勤務・交替制勤務・

深夜勤務)、事業場外における移動を伴う業務(出張の多い業務、その他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(温度環境、騒音)の各要因について検討し、総合的に評価することが適切である。

6 長期間の過重業務の判断において、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。

7 また、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。

8 さらに、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、これに加えて一定の労働時間以外の負荷が認められるときには、業務と発症との関連性が強いと評価できる。

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、本検討会では、本報告書をまとめるに当たって、各負荷要因等の検討の視点等の明確化、具体化を図ることによって、業務の過重性の評価が客観的かつ迅速に行えるよう配慮した。

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ては労災保険給付が行われるが、人の生命・健康はかけがえのないものであり、脳・心臓疾患などの過労死等(※)はあってはならないものである。業務による過重負荷を原因とする脳・心臓疾患の防止のために、行政当局は、長時間労働の削減に向けた取組の徹底や、過重労働による健康障害の防止対策、国民に対する啓発活動等を進めることが必要である。

また、事業主は国等が行う過労死等の防止のための対策に協力するよう努め、事業主・労働者は協力して、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る。

そして、労働者自身は健康な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) 及び三次予防 (治療、機能回復、機能維持、再発防止) に努める必要がある。

これらの行政当局、事業主及び労働者のそれぞれの取組により、業務による過重負荷を原因とする脳・心臓疾患がなくなることを期待したい。

(※) 「過労死等」とは、過労死等防止対策推進法第2条において、「業務における過重な負荷による脳血管疾患若しくは心臓疾患を原因とする死亡若しくは業務における強い心理的負荷による精神障害を原因とする自殺による死亡又はこれらの脳血管疾患若しくは心臓疾患若しくは精神障害をいう。」と定義されている。

脳・心臓疾患の疾患別概要及びその危険因子

I 脳・心臓疾患の疾患別概要

1 疾患別概要について

以下に、対象疾病の疾患別の概要を示す。

本資料は、医学専門家ではない行政官、労働者及びその家族、事業場関係者等の脳・心臓疾患の理解に資するため、各疾患について概要（疾病概念や分類などの概要、成因、自然経過、予後、治療等）を取りまとめたものであり、より詳細な医学的事項については、専門書・ガイドライン等を参照することが適切である。

2 脳血管疾患

(1) 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若しくは持続性に障害された状態、又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。

現行認定基準においては、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 脳血管疾患の危険因子

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、脂質異常症など危険因子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、くも膜下出血及び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⁴²。

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(脳梗塞)の発症リスクを 2.27 倍高めるのみならず、出血性脳卒中(脳出血やくも膜下出血)のリスクも 1.56 倍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⁴³。また、心房細動は脳梗塞の危険因子である。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⁴⁴。なお、各危険因子の詳細は後記 II 1 (92 頁)のとおりである。

ウ 脳血管疾患の治療

脳血管疾患は、より早期(発症して数時間以内が目安)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、血管内治療による機械的血栓回収療法が 2010 年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、脳血管疾患による死亡は昭和 40 年代後半から減少傾向となり、現在は悪性新生物、心疾患、老衰に次ぐ死因の第 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⁴⁵。

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

⁴² 日本脳卒中学会. 脳卒中治療ガイドライン 2015 [追補 2019]: 2019; 25

⁴³ 日本脳卒中学会. 脳卒中治療ガイドライン 2015 [追補 2019]: 2019; 28

⁴⁴ 日本脳卒中学会. 脳卒中治療ガイドライン 2015 [追補 2019]: 2019; 33

⁴⁵ 豊田一則. 脳梗塞診療読本第 3 版. 中外医学社. 2019; 297

の 19.2%で認知症に次いで多く、要介護 5 では 24.7%と最も多くを占める⁴⁶。

令和元年の脳血管疾患による死亡者 106,552 人の構成を見ると、脳梗塞 59,267 人、脳内出血 32,776 人、くも膜下出血 11,731 人、その他の脳卒中 2,778 人と脳梗塞によるものが最も多い⁴⁷。

(2) 脳出血

ア 概要

脳実質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⁴⁸。

脳出血の結果として、血腫が脳組織を圧迫し、局所神経症候及び頭蓋内圧亢進を示す。血腫の部位、大きさによって様々な程度の頭痛、意識障害、局所神経症候（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）、血管形態の異常によるもの（脳動静脈奇形、海綿状血管腫、もやもや病など）、血液疾患によるもの（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⁴⁹。

高血圧は、現在でも最も主要な脳出血の原因である。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⁵⁰。

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、高齢者では脳アミロイドアンギオパチ

⁴⁶ 厚生労働省. 国民生活基礎調査. 2019 <https://www.e-stat.go.jp/stat-search/files?page=1&toukei=00450061&tstat=000001141126>

⁴⁷ 厚生労働省. 人口動態統計. 2019 <https://www.e-stat.go.jp/stat-search/database?page=1&toukei=00450011&tstat=000001028897>

⁴⁸ 豊田一則ら. SCU グリーンノート. 中外医学社. 2016; 150

⁴⁹ 豊田一則ら. 脳出血・くも膜下出血診療読本. 中外医学社. 2016; 2

⁵⁰ 豊田一則ら. 脳出血・くも膜下出血診療読本. 中外医学社. 2016; 5

ーによるものが多い⁵¹。

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、救命のために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。

(3) 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やコイル塞栓術などの血管内治療を行う。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

⁵¹ 医療情報科学研究所. 病気がみえる vol.7 脳・神経. メディックメディア. 2017; 120

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⁵²。

(4) 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、様々な局所神経症候をきたす。寝たきりの原因疾患の第1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（日常生活動作）の向上、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⁵³。

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⁵⁴。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⁵⁵。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、純粹感覺性脳卒中、運動失調性不全片麻痺、構音障害—手不器用症候群、感覺運動性脳卒中）を呈する。高血圧を有する高齢者に好発し、通常直径15mm未満（急性期拡散

⁵² 豊田一則ら. 脳出血・くも膜下出血診療読本. 中外医学社. 2016; 222

⁵³ 医療情報科学研究所. 病気がみえる vol.7 脳・神経. メディックメディア. 2017; 74

⁵⁴ 豊田一則. 脳梗塞診療読本第3版. 中外医学社. 2019; 121

⁵⁵ 豊田一則. 脳梗塞診療読本第3版. 中外医学社. 2019; 120

強調画像では 20mm 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⁵⁶。

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不良で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。

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ですが、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 (アスピリンなど)、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。

(5) 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

⁵⁶ 医療情報科学研究所. 病気がみえる vol.7 脳・神経. メディックメディア. 2017; 77-78

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⁵⁷。

3 虚血性心疾患等

(1) 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（2）イ、75頁参照）。

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

⁵⁷ 日本高血圧学会. 高血圧治療ガイドライン 2019. 2019; 170

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 虚血性心疾患等の危険因子

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。主な危険因子としては、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、脂質異常症など危険因子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。

危険因子の影響は、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危険因子であるが、粥状硬化症には脂質異常症の関与が大きい。また、複数の危険因子が加わると、加重的に発症危険度が増すことが知られている。なお、各危険因子の詳細は後記Ⅱ 2（99頁）のとおりである。

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（急性心筋梗塞及び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。

旧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⁵⁸。

(2) 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。

⁵⁸ 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). 2015; 3

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（ACS）として扱われる（図1⁵⁹）。

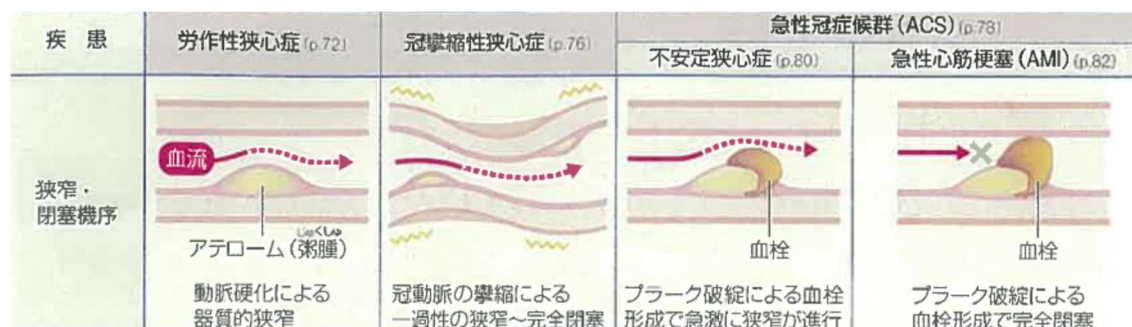


図1 急性冠症候群の発症機序

(文献 59 から許諾を得て転載)

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⁶⁰。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⁶¹。

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 及び夜間の 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告されている⁶²。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⁶³。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

⁵⁹ 医療情報科学研究所. 病気がみえる vol.2 循環器. メディックメディア. 2017; 59

⁶⁰ 小川聡ら. 内科学書改定第 8 版 vol3 循環器疾患 腎・尿路疾患. 中山書店. 2013; 183

⁶¹ 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). 2015; 4

⁶² 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). 2015; 4

⁶³ 厚生労働省. 人口動態統計 2019 <https://www.e-stat.go.jp/stat-search?page=1&toukei=00450011>

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。

(3) 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誘発される一過性の心筋虚血から生じる狭心痛（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、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⁶⁴。

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病変により内腔狭小化がある場合、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、呼吸困難感として自覚されることもある。

⁶⁴ 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）. 2019; 12

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）⁶⁵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。冠攣縮の機序として、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及び血管平滑筋の過収縮が考えられている。

不安定狭心症は、重症・増悪型の狭心症で、最近急に出現した、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、痛みが強くなる、持続時間が長くなるなど、症状が増悪（不安定化）した場合に相当する。その病態は、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冠動脈血流は高度に障害され不安定な状態である。

ウ 自然経過、治療、予後

発作の発現様式や症状に3週間以上変化がないものは、冠攣縮性狭心症を除外して、安定狭心症と診断される。内科治療を基本とし、症状及び種々の検査所見からリスク評価を行い治療方針を決める。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危険性があるため、早急な対処を要する。

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の除去又は制御、亜硝酸剤等の薬物治療による心筋の酸素需要増加の抑制等により症状の軽減を行う。中長期的には、動脈硬化危険因子である高血圧、脂質異常症、喫煙、糖尿病、肥満等の是正を行い動脈硬化病変の進行抑制を目指す。症状の改善が不十分な場合は、冠動脈ステントなどにより、冠血流量（酸素供給）を増加させるカテーテル治療も選択肢となる。

冠攣縮性狭心症の治療では、薬物治療として血管平滑筋の収縮を抑制するCa拮抗薬を投与し、かつ発作の誘因（喫煙等）及び動脈硬化の危険因子の除去又は制御を行う。

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、アスピリン等の抗血小板薬、ヘパリン（抗凝固薬）等の投与のほか、冠動脈ステント植え込み等の血行再建治療の適応かを判断する。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と同一で、二次予防のための治療を継続する。

⁶⁵ 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）. 2013; 2

(4) 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。心室細動は、心電図上でどれが心室興奮か識別できない興奮波が連続している状態で、心室での興奮波のリエンتری（旋回興奮）が機序となっている。したがって、AEDを含めた早期の直流通電によって心臓全体を同時に電氣的に興奮させ、その直後に絶対不応期を作って心臓全体が興奮しない時間帯を作成（除細動）しないと停止しない。発症から10分以内に直流通電することが必要といわれ、時間が経過するほど除細動できない。心室細動がそのまま経過すると次第に心静止の状態となり、心筋死亡の状態になる。心静止は全く心臓の電氣的興奮が記録されない状態で、心電図上では単なる線となる。心室細動を経なくとも心静止になることもあり、そのような場合には直流通電は効果なく、心臓マッサージと体液の状態を改善しなければ心筋死亡に至る。

突然死は器質的心疾患、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、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たす心臓に起因する内因死」と定義されている⁶⁶。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

⁶⁶ 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）. 2010; 2

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⁶⁷。

イ 成因及び自然経過、治療、予後

心停止の成因を図2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、心室細動など致命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、非虚血性の原因（先天性QT延長症候群、ブルガダ症候群、早期再分極症候群、カテコラミン誘発性多形性心室頻拍（CPVT）、心筋症、劇症型心筋炎など）を考えるべきである。

心室頻拍は、心室起源の心拍（予期される心室の興奮よりも早期に心室から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。

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。

⁶⁷ 小川聡ら. 内科学書改定第8版 vol3 循環器疾患 腎・尿路疾患. 中山書店. 2013; 105

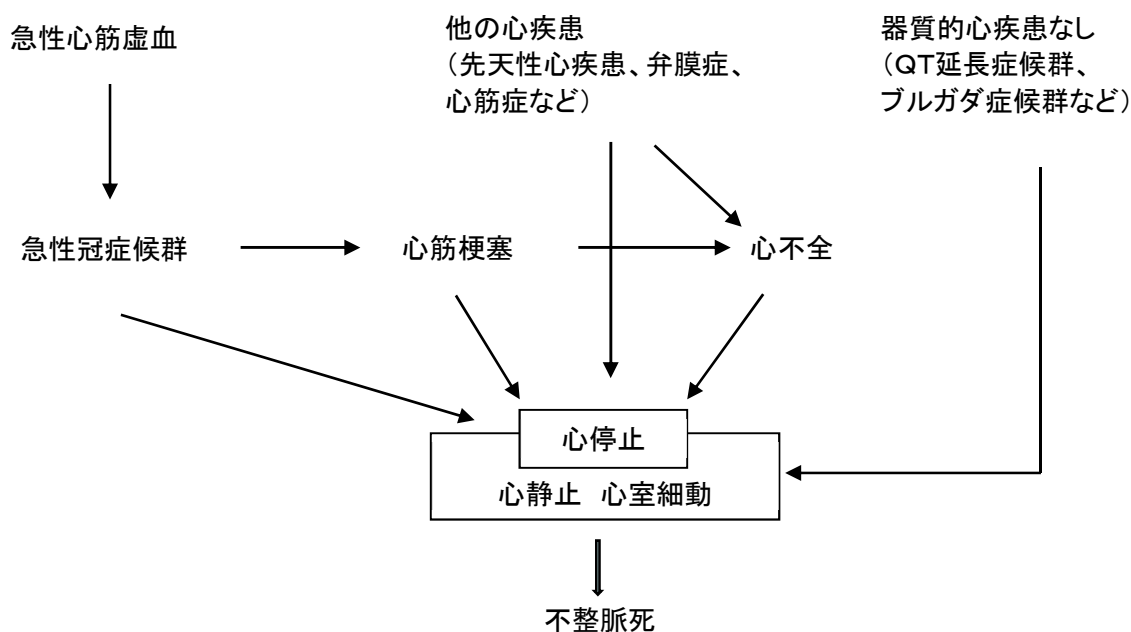


図2 心停止の成因

(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⁶⁸。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、心停止として扱う。

急性心筋梗塞の合併症として、前記(2)ウ(76頁)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

⁶⁸ 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> 2021.7 閲覧

の疾患を原因とする心筋症（二次性心筋症）を除く。）⁶⁹。

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、肥大型心筋症及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⁷⁰。

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⁷¹。

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年の旧厚生省の調査で5年生存率76%となってい

⁶⁹ 日本循環器学会ら. 心筋症診療ガイドライン（2018年改訂版）：2019; 12

⁷⁰ 日本循環器学会ら. 心筋症診療ガイドライン（2018年改訂版）：2019; 15

⁷¹ 日本循環器学会ら. 心筋症診療ガイドライン（2018年改訂版）. 2019; 18

たが、その後の適切な薬物治療、心臓再同期療法、植込み型補助人工心臓などととも改善していると考えられる⁷²。

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得ない。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、1/5,000 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⁷³。

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⁷⁴。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⁷⁵。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) 遺伝性不整脈

「不整脈」は一般に「正常洞調律以外を全て不整脈と呼び、治療を必要とする場合と必要としない場合がある」と定義される。前記イ(80 頁)のとおり、心室頻拍や心室細動は危険な不整脈である。器質的心疾患がないにもかかわらず、これらの危険な不整脈や心臓突然死を生じさせ得る病態を遺伝性不整脈と呼んでいる⁷⁶。

a ブルガダ症候群

Brugada 症候群は、心電図の右側胸部誘導 (V1~V3 誘導) で特徴的な coved 型 ST 上昇を呈し、主に副交感神経が優位な時間帯に心室細動で突

⁷² 日本循環器学会ら. 心筋症診療ガイドライン (2018 年改訂版) . 2019; 62

⁷³ 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) . 2010; 17

⁷⁴ 医療情報科学研究所. 病気がみえる vol.2 循環器.メディックメディア. 2017; 240

⁷⁵ 日本循環器学会ら. 心臓突然死と予防法のガイドライン (2010 年改訂版) . 2010; 18

⁷⁶ 日本循環器学会ら. 遺伝性不整脈の診療に関するガイドライン (2017 年改訂版) . 2018; 6

然死する疾患である。本症候群は東南アジアにおける夜間突然死症候群、又は我が国における“ぽっくり病”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 早期再分極症候群（J波症候群）

心電図で QRS 波から ST 部分へ移行する部分（J点）の 0.1mV 以上の上昇が特徴で、心電図では QRS 波終末のスラーあるいはノッチとして J 波と呼ばれ、この増大に伴って心室細動を生じる症候群をさす。J 波は下壁誘導あるいは I、aVL 誘導の増大が重要とされている。

c 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た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）、虚血性心疾患、中枢性神経疾患（くも膜下出血、頭部外傷）などがある。

d WPW（ウォルフ・パーキンソン・ホワイ特）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。小児及び成人の 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⁷⁷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。

e 徐脈性不整脈（房室ブロック、洞不全症候群）

房室ブロック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 度房室ブロックは徐脈による QT 延長から心室細動による心停止を生じる可能性が指摘されている。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

⁷⁷ 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. 2020; 108

の房室結節及び His 束の変性によるものが多い⁷⁸。

洞不全症候群は洞結節あるいはその周囲の障害により、高度の洞徐脈、洞房ブロック又は洞停止を生じ、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。QT 間隔が延長しない限り心停止を生じることではなく、生命予後は良好と考えられている。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。

(5) 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⁷⁹。

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

⁷⁸ 医療情報科学研究所. 病気がみえる vol.2 循環器. メディックメディア. 2017; 132

⁷⁹ 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）. 2018; 10

することを目的としたものである⁸⁰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⁸¹。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⁸²。

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

⁸⁰ 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）. 2018; 11

⁸¹ 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）. 2018; 75

⁸² 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）. 2018; 14

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、JROAD2015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、退院後6か月以内で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⁸³。

(6) 大動脈解離⁸⁴

ア 概要

大動脈解離（aortic dissection）とは「内膜の裂孔（エントリー）からの血液流入で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もち2腔になった状態」で、大動脈壁内に血流又は血腫（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。）が存在し、急性期にはその状態は変化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

⁸³ 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）. 2018; 14

⁸⁴ 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. 2020; 16

性大動脈瘤 (dissecting aneurysm)」という名称は、急性期から慢性期にかけて瘤形成を認めた場合に使用される。他の原因による大動脈瘤は、成因を区分するために非解離性と記載されることもある。

イ 成因

大動脈解離は、大動脈中膜の筋・弾性組織の障害（弾性板の断裂、線維化、嚢状中膜壊死、中膜壊死）による脆弱性が原因となる。

若年（50歳未満）の例では遺伝性を考える。マルハン症候群（細胞外マトリックス蛋白遺伝子 FBN1 異常）、Loeys-Dietz 症候群（TGF- β シグナル伝達遺伝子 TGFBR1, 2 異常、血管平滑筋収縮構成 ACTA2 遺伝子異常、大動脈二尖弁関連遺伝子異常）が明らかにされている。家族性に大動脈拡張を呈する例では、遺伝子異常が不明な例も多い。また、妊娠中の女性にも発症する。

後天的には、慢性の高血圧、閉塞型睡眠時無呼吸、炎症性大動脈疾患（大動脈炎症候群等）、大動脈粥状硬化等が関与する。また、交通事故等の外傷、医原性（カテーテル操作あるいは心臓外科手術等）によっても起こる。

解離発症の引き金は、壁への血行力学的ストレスであり、解離の準備状態（前臨床段階）から種々の要因が関与して発症に至る。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の発症頻度が高く、特に6～12時に多い。

大動脈解離の発症様式は、大動脈拡張がなく内膜の裂孔（エントリー）から壁内に血液が流入して発症する場合と、大動脈拡張が進行して裂孔ができる（あるいは大動脈破裂に至る）場合がある。裂孔は大動脈のあらゆる部位に生じる可能性がある。好発部位は、壁への力学的ストレスの高い、上行大動脈近位部（上下動している大動脈基部から2 cm程度の部位）、大動脈の固定部位である腕頭動脈分岐部及び大動脈峡部（左鎖骨下動脈起始部直下）である。

解離は、エントリーから遠位部へ進展し（順行性）別の内膜破綻部で大動脈腔（真腔）と再交通（リエントリー）する。また、通常の血流方向とは逆方向に偽腔が進展し（逆行性）、リエントリーせずに偽腔内に血栓形成を認める例もある。

ウ 病型分類

欧米の病型分類では、大動脈壁の偽腔の血栓形成と血流の状態から偽腔閉塞型（偽腔に血流がない型をいい、さらにエントリーがあるとないものに区分される）、偽腔開存型（偽腔に血流がある型をいい、さらに偽腔内の血栓がないもの、部分的にあるもの、全体にあるものに区分される）を古典的大動

脈解離とし、エントリーの無い血管内血腫（IMH：Intramural hematoma）、穿通性動脈硬化潰瘍（PAU：penetrating atherosclerotic ulcer）の三種をまとめて急性大動脈症候群（AAS：acute aortic syndromes）としている。

一方、わが国の「大動脈瘤・大動脈解離診療ガイドライン」では、潰瘍性病変（PAU）は解離と異なる病態と位置づけているが、病理学的には粥状硬化病変部に大動脈解離が生じることも併記されている⁸⁵。この点の欧米見解との相違は、大動脈造影、CT 及び MRI 検査から得られる臨床的な画像診断所見の限界と、剖検による病理学的所見と臨床的な画像診断所見との比較の難しさや不一致等のためと考えられる。そのため、診断病名のみからは成因・病態の判断が困難な例があることには注意を要する。

同ガイドラインでは、CT 検査等で潰瘍様突出（ULP：ulcer-like projection）を認める潰瘍様突出像型大動脈解離に、潰瘍様突出像型血管内血腫、潰瘍型血管内血腫、エントリーのない血管内血腫を含めている。この潰瘍性病変とは、「偽腔の一部の小突出所見」で、裂孔・亀裂は解離を、動脈硬化性潰瘍は動脈硬化粥腫の存在あるいは分枝断裂等を示唆し、成因の推定に有用な所見である。しかし、画像上は、潰瘍様突出と穿通性動脈硬化潰瘍とは所見が重複しており、鑑別が困難な例も少なくない。

以上のように、大動脈解離の成因を含めた診断は、遺伝性・家族性か後天性か、家族歴、発症年齢、危険因子、臨床の表現型（発症様式、CT、MRI 等の画像所見：部位、形態等）、大動脈及び他の動脈の硬化程度から、総合的に行う必要がある。

エ 臨床症状と自然経過

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痛み・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、9～20%は典型的疼痛がなく失神をきたしたとの報告がある。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縦隔あるいは胸腔（左側の頻度が高い）への致死的な大量出血、偽腔等による分枝閉塞からの灌流障害（腕頭あるいは総頸動脈：脳梗塞、冠動脈：心筋梗塞、上腸間膜動脈：麻痺性イレウス、腎動脈：急性腎不全、総腸骨動脈：急性下肢動脈虚血）、大動脈弁閉鎖不全、急性心不全、凝固異常など

⁸⁵ 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. 2020; 16

を併発し、症状も多様であり早期の正確な診断と治療が容易でない⁸⁶ (図3⁸⁷)。

臨床的には予後及び治療方針の観点から、部位と広がりにより二つの病型に分類される。Standard A型は近位大動脈の解離で、エントリーの部位にかかわらず上行大動脈が含まれる場合、B型は遠位部大動脈の解離で、上行や弓部大動脈は含まれず、胸部下行大動脈と腹部大動脈に生じた場合をいう。A型は予後が不良であり、その理由は

近位部大動脈からは冠動脈等の重要な血管が分岐して重篤な併存症を起こしやすいためである。A型解離における最多数の死因は心嚢内への破裂による心タンポナーデである。急性大動脈解離の約 2/3 がA型、残りがB型である。

経過からの分類では、発症から2週間以内を急性期、発症から2週間を超えて3か月以内を亜急性期、3か月を超えるものを慢性期としている。

オ 治療、予後

(ア) Stanford A型解離

予後は Stanford A型解離（上行大動脈に解離があるもの）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。急性期偽腔開存型では、再発等による心タンポナーデを防ぐために緊急に上行大動脈の人工血管置換術を行う。偽腔閉塞型解離に対する手術の緊急度については見解が分かれるが、大動脈径や画像所見の変化等から判断する。

術後の遠隔期には残存解離の進展、瘤の拡大に注意し、ハイリスク例では、人工血管置換術又はステントグラフト内挿術 (thoracic endovascular aortic repair: TEVAR) を検討する。

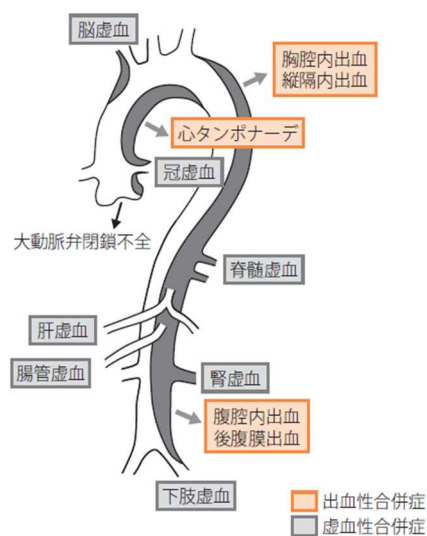


図3 大動脈解離の病態
(文献87から許諾を得て転載)

⁸⁶ 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. 2020; 26

⁸⁷ 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. 2020; 17. 図6

(イ) Stanford B型解離

B型解離（上行大動脈に解離がないもの）の急性期の治療は積極的な降圧療法である。内科治療の予後は比較的良好であり、合併症のないB型解離の場合、30日死亡率は10%である⁸⁸。分枝臓器灌流障害等の合併症のある（complicated）例では、TEVARが第一選択である。

急性期から亜急性期では、合併症を認めない（uncomplicated）群であっても偽腔が大きい例、拡大が進行する例等では、TEVARが推奨される。慢性期には、降圧療法を継続し、CT等の画像診断を用いて偽腔の血栓化程度、偽腔径等を評価し、適応があればTEVARあるいは外科治療を選択する。

⁸⁸ 小川聡ら. 内科学書改定第8版 vol3 循環器疾患 腎・尿路疾患. 中山書店. 2013; 325

II 脳・心臓疾患の危険因子（リスクファクター）

1 脳血管疾患の危険因子

(1) 危険因子の概要

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危険因子（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、脂質異常症等が発症要因となるとされている。

複数の危険因子を有する者は、発症のリスクが高いことから、労働者の健康状態を把握して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。

(2) 危険因子の各論

「脳卒中治療ガイドライン」や「動脈硬化性疾患予防ガイドライン」などに基づき、広く認知されている危険因子は、次のとおりである。

ア 是正不可能な危険因子

(ア) 年齢⁸⁹

年齢階層が上がるに従って、脳卒中や心筋梗塞など動脈硬化性疾患の発症及び死亡のリスクは増加し、絶対リスクからみると加齢は他のどの危険因子よりも強く動脈硬化性疾患の発症や死亡のリスクを高める。

(イ) 性

日本人における脳梗塞の年齢調整発症率（10万人/年）は、女性は男性の50～70%程度である。女性の脳梗塞発症率は加齢とともに増加し、75歳以上では男性の60～90%となり、心筋梗塞に比べ男女差が縮小する⁹⁰。

また、くも膜下出血の危険因子として、性別は特に一定した傾向は見られないという報告から、女性に多いという報告までさまざまであるが、わが国では、女性に多い傾向を認める（男女比1：2）⁹¹。

⁸⁹ 日本動脈硬化学会. 動脈硬化性疾患予防ガイドライン 2017年版. 2017; 33

⁹⁰ 日本動脈硬化学会. 動脈硬化性疾患予防ガイドライン 2017年版. 2017; 134

⁹¹ 日本脳卒中学会. 脳卒中治療ガイドライン 2015 [追補 2019 対応]. 協和企画. 2019; 190

(ウ) 家族歴

Kadota ら (2008)⁹²は、日本人 8,037 人 (男性 3,586 人、女性 4,451 人) を対象としたコホート研究において、脳卒中家族歴と脳卒中死亡リスクとの関連は認められなかった (男性 HR0.73、95%CI:0.47-1.15、女性 HR1.32、95%CI:0.85-2.04) が、60 歳以上の男性及び 60 歳未満の女性について、高血圧家族歴と脳卒中死亡リスクとの有意な関連が認められた (それぞれ、HR1.52、95%CI:1.02-2.27、HR3.06、95%CI:1.37-6.86) としている。

イ 是正可能な危険因子

(ア) 高血圧⁹³

高血圧は、脳出血、くも膜下出血及び脳梗塞に共通の最大の危険因子である。

血圧値と脳卒中 (脳出血、くも膜下出血及び脳梗塞) 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極めて有効である。

14 件の降圧薬の介入試験をメタアナリシスにより解析した成績によれば、3～5年間の 5～6 mmHg の拡張期血圧の下降により脳卒中の発症率は 42%減少する。

同様に、高血圧患者を含む、すべての降圧治療に関する 68 件の randomized controlled trial (RCT) のメタアナリシスでは、冠動脈イベント、心血管イベントよりも脳卒中の発症率は 36%減少する。また、高齢者の収縮期高血圧の治療により脳卒中の発症率は 30%減少する。

(イ) 糖尿病⁹⁴

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、糖尿病は脳梗塞の発症リスクを 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。

2型糖尿病では血糖のコントロールにより細小血管症 (網膜症、腎症、末梢神経障害) は減少する。一方、Action to Control Cardiovascular Risk in Diabetes (ACCORD) 試験では HbA1c (ヘモグロビン A1c) を

⁹² Kadota A, et al. NIPPON DATA80 Research Group. Relationships between family histories of stroke and of hypertension and stroke mortality: NIPPON DATA80, 1980-1999. *Hypertens Res*, 2008; 31: 1525-31

⁹³ 日本脳卒中学会. 脳卒中治療ガイドライン 2015 [追補 2019 対応]. 協和企画. 2019; 25

⁹⁴ 日本脳卒中学会. 脳卒中治療ガイドライン 2015 [追補 2019 対応]. 協和企画. 2019; 28

6.0%以下にコントロールすることを目標とした厳格な治療は脳卒中発症を抑制させず、死亡率を有意に上昇させた。これには低血糖発作の増加が関連していたと考えられる。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。

また、糖尿病と脳卒中発症リスクに関連する64件のコホート研究のメタアナリシスにおいて、他の主要な心血管危険因子における性差とは無関係に、糖尿病を有する患者の脳卒中発症の相対危険度は、男性と比較して女性の方が27%増加するという結果が示された。

(ウ) 脂質異常症（高脂血症）⁹⁵

海外の研究では高コレステロール血症は脳梗塞の危険因子であることが報告されている。

低HDL-コレステロール血症と脳梗塞に関しては、日本人を対象とした研究では、低HDL-コレステロール血症が脳卒中及び脳梗塞の独立した危険因子であることが報告された。

その後、総コレステロールと脳卒中に関しては29のコホート研究を解析したAsian Pacific Cohort Studies Collaborationの結果が発表され、総コレステロールが1 mmol/L (38.7mg/dL) 増えると、脳梗塞の発症が25%増加することが示された。韓国から発表された観察研究によれば、787,442人に発症した6,328件の脳梗塞のデータを解析したところ、コレステロール値が高くなるほど脳梗塞の危険度は高まるという結果が示されている。

一方で日本人を対象とした脳梗塞を病型別に検討した研究では、動脈硬化との関連が強い大血管性脳梗塞（アテローム血栓性脳梗塞）においては血清総コレステロール値と関連が認められるが、その他の病型では関連が低いことが示されている。日本を含む東アジア地域での検討では、血清総コレステロール値が高いことは脳梗塞の、低いことは出血性脳卒中の発症リスクの増加と関連するというメタアナリシスの報告がある⁹⁶ものの、血圧と比べてその重要性は低いとされている。

(エ) 心疾患・不整脈

心房細動は脳梗塞の危険因子である。

⁹⁵ 日本脳卒中学会. 脳卒中治療ガイドライン 2015 [追補 2019 対応]. 協和企画. 2019; 30

⁹⁶ Ma C, et al. Low-density lipoprotein cholesterol and risk of hemorrhagic stroke: a Systematic review and dose-response meta-analysis of prospective studies. *Curr Atheroscler Rep.* 2019; 20; 21: 52

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⁹⁷。

日本脳卒中データバンク事業の2000年～2018年の集計では、発症後7日以内に入院した脳梗塞患者の23.6%に心房細動を合併していた⁹⁸。

フラミンガム研究⁹⁹では、心房細動、高血圧、冠動脈疾患、心不全の疾患がない被験者と比較して、年齢調整した脳卒中の発生率は、冠動脈疾患の場合で2倍以上、高血圧の場合で3倍以上、心不全で4倍以上、心房細動の場合で5倍以上だった。加齢とともに、脳卒中発症のリスクに対する高血圧、冠動脈疾患、心不全の影響は次第に低下していったが、心房細動の影響は低下しなかった。

(オ) 喫煙¹⁰⁰

喫煙は欧米において脳卒中の危険因子であることが報告されており、わが国を含む各国で行われた32件のコホート研究のメタアナリシスでも喫煙は脳卒中の有意な危険因子であることが示されている。また、このメタアナリシスの病型別解析によれば、喫煙は脳梗塞とくも膜下出血の有意な危険因子であるが、脳出血の有意な危険因子ではなかった。

40歳以上の中国人を対象としたコホート研究では、喫煙は脳梗塞とともに脳出血の発症リスクを高めることが示されている。

わが国においても、男性では20本/日以上喫煙が脳梗塞の危険因子であることや、ラクナ梗塞あるいはアテローム血栓性脳梗塞の危険因子であることが報告されている。喫煙により致死性脳卒中の発症リスクが高くなるが、高血圧患者ではさらに高くなる。脳卒中のリスクは喫煙本数が多いほど大きくなり、5～10年間の禁煙により脳卒中のリスクは低下する。

Japan Public Health Center-Based Prospective Study on Cancer and Cardiovascular Disease (JPHC Study) の中の40～59歳の喫煙者461,761例において脳卒中の発症を調査した結果によれば喫煙の相対危険度は、男性では全脳卒中 1.27 (95%CI:1.05-1.54)、脳梗塞 1.66 (95%CI:1.25-2.20)、脳出血 0.72 (95%CI:0.49-1.07)、くも膜下出血

⁹⁷日本脳卒中学会. 脳卒中治療ガイドライン 2015 [追補 2019 対応]. 協和企画. 2019; 33

⁹⁸豊田一則ら. 脳卒中データバンク 2021. 中山書店. 2021; 20-27

⁹⁹Wolf PA, et al. Atrial fibrillation as an independent risk factor for stroke: the Framingham Study. Stroke. 1991; 22: 983-988

¹⁰⁰日本脳卒中学会. 脳卒中治療ガイドライン 2015 [追補 2019 対応]. 協和企画. 2019; 37

3.60 (95%CI:1.62-8.01) であり、女性では全脳卒中 1.98 (95%CI:1.42-2.77)、脳梗塞 1.57 (95%CI:0.86-2.87)、脳出血 1.53 (95%CI:0.86-4.25)、くも膜下出血 2.70 (95%CI:1.45-5.02) であった。

男性では喫煙本数が増えると脳卒中の発症が増える用量依存性がみられた。

(カ) 飲酒¹⁰¹

出血性脳卒中の発症率と飲酒量との間には直線的な正の相関関係がある。

一方、脳梗塞の発症率と飲酒量との間には J (又は V) カーブ現象が見られ、非飲酒者と比べ、少量～中等量の飲酒者では脳梗塞の発症率は低く、大量飲酒者では高い。

Japan Public Health Center-Based Prospective Study on Cancer and Cardiovascular Disease (JPHC Study) Cohort I では、機会飲酒者と比べ、大量飲酒 (エタノール 450 g /週以上) 者で全脳卒中の発症率が 68% 増加し、特に出血性脳卒中の中でもくも膜下出血の発症率が著しく増加した。

一方、少量～中等量 (エタノール 1～149 g /週) の飲酒者では、機会飲酒者と比べ、脳梗塞の発症率が 39% 少なく、ラクナ梗塞でより顕著であった。

(キ) 炎症マーカー¹⁰²

高感度 C-reactive protein (hs-CRP) をはじめとした血液炎症マーカー濃度は、血管炎症を反映しているとされ、脳梗塞発症高リスク患者の選別に用いることを考慮しても良い。

Emerging Risk factors Collaboration の 54 コホート研究、16 万人を平均 8.2 年追跡調査したメタアナリシスでは、hs-CRP を log 変換した値の 1SD の増加は、年齢、性別、危険因子で補正しても虚血性心疾患リスクを 1.37 倍 (95%CI:1.27-1.48) 脳梗塞のリスクを 1.27 倍 (95%CI:1.15-1.40) 有意に高めていた。一方、hs-CRP と出血性脳卒中リスクとの間には関連はみられないと報告されている (オッズ比 (OR) 1.07、95%CI:0.86-1.32)。

わが国では、2,692 例の一般住民を 12 年間追跡した久山町研究で、男性で hs-CRP 濃度高値群では低値群に比し脳梗塞リスクが有意に高いことが報告されている。しかし、女性、出血性脳卒中では hs-CRP との関連性

¹⁰¹ 日本脳卒中学会. 脳卒中治療ガイドライン 2015 [追補 2019 対応]. 協和企画. 2019; 39

¹⁰² 日本脳卒中学会. 脳卒中治療ガイドライン 2015 [追補 2019 対応]. 協和企画. 2019; 40

がみられなかったと報告している。

さらに、日本人一般住民 7,901 例を 2.7 年間追跡した研究でも、hs-CRP 濃度高値群は低値群に比し脳梗塞発症率が有意に高いことが報告されている。

hs-CRP にはすでに確立された測定系が存在するが、健常人でわが国では欧米に比しその濃度が半値以下であることに留意する必要がある。

hs-CRP をはじめとした炎症マーカーは、画像評価と組み合わせるとさらにその有用性が高まることが報告されている。Cardiovascular health Study で、5,020 例を 12 年間追跡したところ、CRP 高値群は低値群に比し脳卒中のリスクを 1.26 倍有意に高めていたが、頸動脈硬化が進展していない例では hs-CRP と血管イベントの関連は認めないが、頸動脈硬化が進展した例では hs-CRP 濃度高値群で血管イベントリスクが有意に高まり、脳卒中リスクについても同様な傾向がみられたと報告している。

脳MRI を撮像した日本人高血圧患者 514 例を 41 か月追跡した検討では、無症候性脳梗塞の存在、hs-CRP 高値はともに将来の脳卒中リスクを高めていたが、無症候性脳梗塞を有し hs-CRP 濃度高値群は脳卒中発症リスクが有意に高いことが報告された。これらの知見は、hs-CRP 濃度測定は、アテローム血栓症リスクの高い患者でリスク層別化に有用であることを示唆している。

(ク) 睡眠時無呼吸症候群¹⁰³

睡眠時無呼吸症候群 (SAS) の重要な指標となる習慣性いびきが脳梗塞の独立した危険因子であることが報告されている。

急性期脳梗塞患者 181 例と健常者 181 例での患者対照研究では、SAS の随伴症状である過剰な日中の眠気が脳卒中 (OR3.07、95%CI:1.65-6.08) に関連することも報告されている。

閉塞性無呼吸を有する 697 人の前向き調査では、脳卒中あるいは死亡が起こる危険は、年齢、性、人種、喫煙、飲酒、body mass index (BMI) 及び糖尿病、脂質異常症、心房細動、高血圧の有無を調整した場合は、HR1.97 (95%CI:1.12-3.48) であると報告されている。

また、70 歳以上の高齢者 810 人の前向き調査によれば無呼吸指数が 30 以上の重症の閉塞性無呼吸では、脳梗塞発症は HR2.52 (95%CI:1.04-6.01) であると報告されている。

¹⁰³ 日本脳卒中学会. 脳卒中治療ガイドライン 2015 [追補 2019 対応]. 協和企画. 2019; 42

70 歳以上の睡眠時無呼吸患者 394 人の検討では閉塞性無呼吸ではなく、中枢性無呼吸が脳卒中リスクと関連すると報告されている。しかし、持続的気道陽圧（CPAP）で治療された閉塞性睡眠時無呼吸患者群と健常対照群の間に致命的（OR1.05、95%CI:0.39-2.21）及び非致命的（OR1.42、95%CI:0.52-3.40）心血管イベントに差はなかった。睡眠中の無呼吸イベントが起こる毎に1%ずつ高血圧の発症を増加させ、夜間の酸素飽和度の10%の減少により血圧が13%上昇するという。薬剤抵抗性の高血圧の原因としてSASを疑う必要がある。

(ケ) メタボリックシンドローム¹⁰⁴

肥満は、メタボリックシンドローム(Met S)の重要なコンポーネントであり、Met Sに特有の腹部内臓肥満はインスリン抵抗性に深く関与し、糖尿病、脂質異常症、高血圧を次々と引き起こし（メタボリックドミノ）、心血管イベントの発症リスクを高める。

Iso らの報告では、脳梗塞を含む心血管イベントの既往がない日本人（40～69歳）の9,087例を18年間追跡調査した結果、脳梗塞のハザード比は、男性2.0（95%CI:1.3-3.1）、女性1.5（95%CI:1.0-2.3）であった。

Takahashi らの報告では、55歳以上の健常人1,493例の追跡調査では、Met Sは、女性でのみ脳梗塞の危険因子になっていると報告されている。Niwa らも2,205例の日本人一般住民を11年間追跡したところ女性でのみ脳卒中リスクになると報告している。

日本人とおなじアジア人種である台湾でも3,602人を対象とした9年間の追跡調査で、Met Sは脳卒中のハザード比は3.5（95%CI:1.9-6.5）と報告されている。

Met Sが構成する各因子と独立して脳卒中発症に寄与しているかどうかは明らかでない。イラン人2,548例を9年間追跡した調査では、Met Sは脳卒中リスクを1.9～2.7倍高めていたが、各因子を含めた多変量解析では脳卒中との有意な関連は消失していた。

(コ) 慢性腎臓病¹⁰⁵

慢性腎臓病（CKD）は、腎臓に何らかの異常所見が見出される、もしくは糸球体濾過量（GFR）が60mL/分/1.73 m²未満の腎機能が3か月以上持続するものと定義される。

¹⁰⁴ 日本脳卒中学会. 脳卒中治療ガイドライン2015 [追補2019対応]. 協和企画. 2019; 43

¹⁰⁵ 日本脳卒中学会. 脳卒中治療ガイドライン2015 [追補2019対応]. 協和企画. 2019; 45

CKD は脳卒中を含む心血管疾患の独立した危険因子である。

わが国では、岩手県大迫町（現：花巻市）の住民 1,977 名（平均年齢 62.9 歳、男性 731 人、女性 1,246 人）を平均 7.76 年追跡調査したところ、CKD は脳卒中の独立した危険因子となることが明らかにされ、クレアチニンクリアランス（Ccr）>70mL/min の場合と比較すると Ccr40～70mL/分では脳卒中のハザード比が 1.9（95%CI:1.06-3.75）、Ccr<40mL/分では 3.1（95%CI:1.24-7.84）となった。

また、日本人の健診者 91,414 例以上を 10 年間観察したコホート研究によれば GFR60mL/分/1.73 m²未満の心血管疾患のリスクは以上と比較して、冠動脈疾患で男性 1.08 倍、女性 1.13 倍、脳卒中で男性 1.98 倍、女性 1.85 倍と報告されている。脳卒中病型別に CKD の寄与を検討したわが国の報告としては、Circulatory Risk in Communities Study（CIRCS 研究）で一般住民 12,222 例を 17 年追跡した検討で、CKD は男性で 1.63 倍、女性で 1.51 倍脳卒中リスクを高め、特に男性では脳出血、女性では脳梗塞の有意な危険因子であった。

2 虚血性心疾患等の危険因子

(1) 危険因子の概要

虚血性心疾患は、冠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。発症危険度は、危険因子の影響の強さとその期間に関連する。

複数の危険因子を有する者は、発症のリスクが高いことから、労働者の健康状態を把握して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。

(2) 危険因子の各論

「動脈硬化性疾患予防ガイドライン」などにに基づき、広く認知されている危険因子は、次のとおりである。

ア 是正不可能な危険因子

(ア) 年齢¹⁰⁶

年齢階層が上がるに従って心筋梗塞など動脈硬化性疾患の発症及び死亡のリスクは増加し、絶対リスクからみると加齢は他のどの危険因子よりも強く動脈硬化性疾患の発症や死亡のリスクを高める。

(イ) 性

女性は男性に比べて心筋梗塞の発症及び死亡リスクは低い。

1999～2001 年の滋賀県高島町の調査では、日本人女性の年齢調整急性心筋梗塞発症率（10 万人・年）は 35.7 と男性 100.7 の約 3 分の 1 であった¹⁰⁷。

さらに、2019 年の人口動態統計によると心疾患（高血圧性を除く）による年齢調整死亡率（人口 10 万対）は、男性 62.0、女性 31.3 である。そして、年齢（5 歳階級）別の死亡率（人口 10 万対）は、30～34 歳では男性 4.6、女性 1.8、40～44 歳では男性 14.9、女性 4.7、50～54 歳では男性 48.9、女性 11.7、60～64 歳では男性 114.1、女性 29.9、70～74 歳では男性 250.2、女性 93.2 となっており、どの年代においても女性の心疾患の死亡率は男性より低かった。

しかし、女性の心疾患の死亡率は 60 歳代から上昇し、70 歳代の女性は 60 歳代の男性とほぼ同じとなっており、高齢女性の動脈硬化性疾患のリスクは低くない¹⁰⁸。

(ウ) 家族歴¹⁰⁹

欧米では 1970 年代より冠動脈疾患の家族歴は本疾患発症の危険因子になることが報告されていた。

冠動脈疾患の家族歴、特に第 1 度近親者（親、子、兄弟、姉妹）の家族歴、また早発性（発症年齢：男性 55 歳未満、女性 65 歳未満）冠動脈疾患の家族歴は、冠動脈疾患発症の強い危険因子となる。

フラミンガム研究では、両親の少なくとも一人に冠動脈疾患がある場合は、冠動脈疾患のリスクの年齢調整オッズ比が男性で 2.6、女性で 2.3、多変量解析などですべて調整した場合でも男性 2.0、女性 1.7 である。

¹⁰⁶ 日本動脈硬化学会. 動脈硬化性疾患予防ガイドライン 2017 年版. 2017; 33

¹⁰⁷ 日本動脈硬化学会. 動脈硬化性疾患予防ガイドライン 2017 年版. 2017; 33

¹⁰⁸ 厚生労働省. 人口動態統計. 2019 <https://www.e-stat.go.jp/stat-search/database?page=1&toukei=00450011&tstat=000001028897>

¹⁰⁹ 日本動脈硬化学会. 動脈硬化性疾患予防ガイドライン 2017 年版. 2017; 34

わが国においては J-LIT にて冠動脈疾患の家族歴の存在は、冠動脈性疾患発症の相対リスクを約3倍増加させた。

最近の CREDO-Kyoto Study でも冠動脈疾患の家族歴が若年齢での主要心血管イベント発症に関与していた。

従来の危険因子（高 LDL-C、低 HDL-C、高血圧、糖尿病、喫煙）は遺伝的素因が関与したり、同じ家庭内での習慣が影響したりしてくる。すなわち、冠動脈疾患の家族歴には、既知の遺伝的及び環境的危険因子も含まれていると考えられる。また、その他の考慮すべき危険因子として Lp(a)、small dense LDL、ホモシステインなどが注目されてきているが、これらはいずれも遺伝的に規定されているものである。しかし、従来の危険因子を多変量解析などですべて調整しても家族歴は強いリスクとして残るため、未だ解明されていない遺伝的要因が関与することが推定される。

このことから、家族歴に関するほとんどの研究が、冠動脈疾患の家族歴は冠動脈疾患の独立した危険因子であると結論付けており、特に早発性（発症年齢：男性 55 歳未満、女性 65 歳未満）冠動脈疾患の家族歴は高リスクと考えるべきである。

イ 是正可能な危険因子

(ア) 高血圧¹¹⁰

高血圧は、冠動脈疾患などの脳心血管病及び心不全、慢性腎臓病（CKD）などの臓器障害の重要な危険因子である。

国内の 10 コホート研究（男女計 7 万人）のメタ解析である EPOCH-JAPAN の結果では、至適血圧（120/80mmHg 未満）を超えて血圧レベルが高くなるほど脳・心臓疾患による死亡のハザード比が上昇し、その関連は高齢者と比較して中壮年者で強かった。EPOCH-JAPAN による試算では、脳・心臓疾患による死亡の 50%、冠動脈疾患による死亡の 59%が、至適血圧を超える血圧高値に起因する死亡と評価され、いずれにおいても I 度高血圧者からの死亡数が占める割合が最も高かった。

脂質介入研究 J-LIT では、高血圧患者は非高血圧患者に比べ一次予防対象者における冠動脈疾患発症の相対危険度が女性 2.05 倍、男性 2.15 倍となっている。

¹¹⁰ 日本動脈硬化学会. 動脈硬化性疾患予防ガイドライン 2017 年版. 2017; 30

(イ) 糖尿病¹¹¹

糖尿病は、動脈硬化性疾患の重要な危険因子である。

NIPPON DATA80 では、糖尿病患者の冠動脈疾患死亡リスクは 2.8 と有意に高く、久山町研究では、年齢、性など多因子調整後の冠動脈疾患発症率は健常者 1.6/1,000 人年に対して 5.0/1,000 人年、脳梗塞発症率は健常者 1.9/1,000 人年に対して 6.5/1,000 人年といずれも高率である。

糖尿病患者に合併した冠動脈疾患は無痛性心筋虚血が多く、診断の遅れにつながるため注意が必要である。糖尿病患者の冠動脈病変の特徴としては、①多枝病変、②病変が高度でびまん性、③石灰化病変が多い、などが挙げられる。

心血管疾患のリスクは、糖尿病発症前の耐糖能異常（IGT）の時期から高まる。久山町研究では、IGT 患者の冠動脈性疾患発症リスクは正常者の 1.9 倍と糖尿病の 2.6 倍には及ばないが高い傾向にある。

JPHC 研究では虚血性心疾患の発症リスクは、境界型群で 1.65 倍、糖尿病群で 3.05 倍と糖尿病発症前からの上昇が認められた。IGT では空腹時血糖値より糖負荷後 2 時間血糖値が心血管疾患リスクと強く関連し、食後高血糖の動脈硬化促進因子としての意義が注目されている。

一般に女性の動脈硬化性疾患発症リスクは男性より低い、糖尿病患者では男性に比べ女性の発症率増加が高く、性差が減少すると報告されている。また、男性では耐糖能正常群に比べ糖尿病群の冠動脈疾患発症リスクが 41~61 歳では 2~3 倍高率であるのに対し、31~40 歳では約 17 倍とはるかに高いことが報告され、若年男性では中年男性に比べ冠動脈性疾患に及ぼす糖尿病の影響がより大きいことが示唆された。

(ウ) 脂質異常症（高脂血症）¹¹²

フラミンガム研究をはじめ、欧米で行われた多くの疫学調査の結果と同様に日本人を対象とするコホート研究においても LDL コレステロール（LDL-C）の上昇に伴い冠動脈疾患の発症や死亡に対するハザード比は上昇することが確認されている。

CIRCS では、LDL-C80mg/dL 未満の群に対し 80~99mg/dL の群では 1.4 倍、100~119mg/dL では 1.7 倍、120~139mg/dL では 2.2 倍、140mg/dL 以上の群では 2.8 倍とリスクが増加することが示された。

¹¹¹ 日本動脈硬化学会. 動脈硬化性疾患予防ガイドライン 2017 年版. 2017; 31

¹¹² 日本動脈硬化学会. 動脈硬化性疾患予防ガイドライン 2017 年版. 2017; 23-25

このように日本人でも LDL-C140mg/dL 以上で冠動脈疾患の発症リスクが2倍以上になることが明らかになった。冠動脈疾患死亡に対しては、リスクに対する性差も認められ、男性のみで有意なリスク上昇を認めている。

わが国の数多くのコホート研究により、総コレステロール(TC)の上昇に伴い冠動脈疾患発症率・死亡率が上昇することが報告されてきた。

NIPPON DATA80 では、24 年間の追跡から、TC220mg/dL 以上の冠動脈疾患死亡のハザード比は、220mg/dL 未満の群に比べ 1.55 倍、集団寄与危険割合(PAF)は 18.2%であった。この基準を TC240mg/dL とした場合には、ハザード比は 1.79 倍と高くなるものの、PAF は 11.9%まで低下した。TC と冠動脈疾患の発症率・死亡率との関連はほぼ直線的であったが、多くの研究において、TC220mg/dL 周辺から統計学的に有意なリスクの上昇が観察されていた。TC と冠動脈疾患死亡リスクとの関係は男女ともに認められたが、65 歳以上の高齢者ではその関連が弱まるという報告もある。

Non-HDL コレステロール (Non-HDL-C) はレムナントリポ蛋白などの動脈硬化惹起性のリポ蛋白をすべて含むため LDL-C よりも動脈硬化性疾患の発症予測能が優れているという考え方がある。Non-HDL-C と冠動脈疾患の関連については、国内から多くの疫学調査成績が報告されている。

Non-HDL-C は、LDL-C と同様に心筋梗塞の発症と関連し、両者の心筋梗塞発症予測能は同等であった。一方、non-HDL-C の心筋梗塞発症予測能は TC より優れていた。Non-HDL-C の冠動脈疾患、心筋梗塞の発症・死亡リスクは、男性、あるいは男女合わせた分析から 140mg/dL 前後から上昇するという報告も見受けられ、いずれの研究でも 170~180mg/dL 以上では明らかな増加を認めたが、女性では一定の傾向を認めていない。

HDL-C の低値は冠動脈疾患や脳梗塞の発症リスクとなり、逆に高いほどリスクが減少する。

なお、日本を含む 23 のアジア・オセアニア地域の研究では、HDL-C の低値、特にアジア地域においては LDL-C や TG は正常域にあつて HDL-C のみが低下していた場面にも冠動脈疾患の危険因子になることが示された。しかしながら、日本人のみに限った大規模コホート研究では、HDL-C のみが低い場合には冠動脈疾患のリスクにはならないとする報告も示されている。

(エ) 喫煙¹¹³

喫煙が冠動脈疾患の危険因子であることは国内外で数多くのコホート研究、そのメタ解析などで報告されている。

冠動脈疾患の発症・死亡のリスクは非喫煙者と比較して高く、その関連には用量反応関係が存在する。また、低タール低ニコチンたばこがリスクを低下させるというデータはなく、さらに喫煙本数1日5本未満であってもリスクが増加する。喫煙が動脈硬化性疾患の危険因子であることは、わが国のみでの検討においても多くのコホート研究で一致しており、メタ解析では冠動脈疾患の罹患・死亡の相対リスクは生涯非喫煙者と比べて、1日20本以下の喫煙で2.15倍、1日20本を超える喫煙では3.28倍である。

喫煙によって2型糖尿病の発症リスクは、1.4倍に増加し、メタボリックシンドローム発症リスクが喫煙本数に従って増加する。喫煙者は、非喫煙者と比較してHDL-Cが低く、LDL-C、TGが高いことがメタ解析で示され、また用量反応関係が認められている。喫煙は単独で動脈硬化性疾患の危険因子であるばかりでなく、糖尿病、脂質異常症、メタボリックシンドロームの発症リスクを上げることも相まって、動脈硬化性疾患リスク増加に関与している。

(オ) 炎症マーカー¹¹⁴

近年、高感度CRP (hs-CRP) が動脈硬化性疾患の危険因子となりうることが報告されている。わが国においてもhs-CRPが脳卒中（特に脳梗塞、ラクナ梗塞）と有意な関連を認める報告やhs-CRPが心筋梗塞と脳梗塞の発症リスクと関連があり、特に心筋梗塞で関連が強いという報告もある。一方、血中CRPの濃度に関連する遺伝子型と冠動脈疾患の頻度の検討において、CRPの濃度と冠動脈疾患との頻度には関連がみられなかったことから、CRPの濃度が動脈硬化性疾患の原因にはならない可能性が示唆され、むしろ動脈硬化の進展の程度を反映していると考えられる。

(カ) 睡眠時無呼吸症候群¹¹⁵

睡眠時無呼吸症候群 (SAS) は、異常な呼吸パターン（無呼吸や低呼吸の出現）や睡眠中の換気不全を特徴とする様々な呼吸障害を呈する睡眠呼吸障害 (SDB) の代表的な病態である。SASは気道の閉塞に基づく閉塞

¹¹³ 日本動脈硬化学会. 動脈硬化性疾患予防ガイドライン 2017年版. 2017; 29

¹¹⁴ 日本動脈硬化学会. 動脈硬化性疾患予防ガイドライン 2017年版. 2017; 42

¹¹⁵ 日本動脈硬化学会. 動脈硬化性疾患予防ガイドライン 2017年版. 2017; 39

性睡眠時無呼吸（OSA）と呼吸中枢からの呼吸ドライブの消失による中枢性睡眠時無呼吸（CSA）に分けられる。このうち CSA は、比較的稀で、循環器領域では心不全の結果もたらされる病態としてとらえられているが、一方 OSA は、common disease であり、生活習慣と深く結びついており、動脈硬化性疾患との関連も強い。OSA は、様々な機序を介して動脈硬化を進行させる可能性がある。

OSA 患者では非 OSA 患者に比べて血管内皮機能が低下しており、血管のスティフネスが上昇し、高感度 CRP も上昇していることがメタ回帰分析によって明らかになっている。また、OSA は、IMT（内膜中膜複合体厚）肥厚の独立した危険因子であることもメタ解析で明らかになっている。さらに OSA は、2 型糖尿病の発症リスクとなり、将来の高血圧の新規発症率も増加することが多数の患者を対象としたコホート試験や前向き試験によって確認されている。このように OSA は直接あるいは間接的に動脈硬化性疾患の発症・進展に寄与する。

さらに重症 OSA では、対照群に比較して致死性及び非致死性心血管イベントが有意に増加していることが前向き観察研究により示された。

(キ) メタボリックシンドローム¹¹⁶

メタボリックシンドローム（Met S）は、内臓脂肪蓄積とインスリン抵抗性を基盤とした動脈硬化性疾患の易発症病態であり、内臓脂肪蓄積に伴う脂肪組織由来因子（アディポサイトカイン）の分泌異常が病態発症に重要であると考えられている。

労働省作業関連疾患総合対策研究班の調査で、冠動脈疾患発症者の健診結果を 10 年前まで分析したところ、発症者は非発症者に比し、体格指数（BMI）、血圧、空腹時血糖、血清脂質が軽度ではあるが有意に高く、かつ 10 年間持続していたことが確認された。また疫学調査 NIPPON DATA80 でも、危険因子保有数の増加に伴って冠動脈疾患や脳卒中による死亡の相対危険度が上昇していることが示されている。

従って、わが国の冠動脈疾患発症において、それぞれの危険因子の程度が軽くても危険因子が集積した病態が重要である。また、わが国の中高年男性において、危険因子を重複して保有するオッズ比は、内臓脂肪型肥満で著しく高値を示しており、このような肥満を疾患として捉えるために、日本肥満学会から「肥満症」の診断基準が提唱された。実際に、

¹¹⁶ 日本動脈硬化学会. 動脈硬化性疾患予防ガイドライン 2017 年版. 2017; 46

冠動脈疾患患者の約半数は内臓脂肪蓄積例であり、日系アメリカ人のコホート研究でも冠動脈疾患発症に、内臓脂肪蓄積、高血圧、高血糖が危険因子として重要であることが示されている。

Met S のような危険因子の集積が、動脈硬化性疾患のリスクを高めることは、海外の疫学研究やメタ解析、CIRCS 研究、端野・壮警町研究や久山町研究において示されている。

(ク) 慢性腎臓病¹¹⁷

慢性腎臓病（CKD）は末期腎不全のみならず動脈硬化性疾患の高リスク病態でもあり、これらの複合アウトカムリスクは、原疾患（Cause）、糸球体濾過量（GFR）及び蛋白尿（アルブミン尿：Albuminuria）により大きく異なるため、これらの3要因を用いてCKD重症度分類（OGA分類）が行われている。わが国の成人の約13%がCKDを有すると推定され、CKDのスクリーニングは動脈硬化性疾患の包括的リスク管理においても重要である。

(ケ) 冠動脈疾患の既往¹¹⁸

冠動脈疾患患者の心血管イベント発症率が一次予防患者よりも高いことは、欧米の疫学研究、介入試験などから明らかである。

わが国でも、スタチンを用いた一次予防試験であるMEGA Studyにおける食事療法群の心血管イベント発症率が2.1/1,000人年、J-LITにおける一次予防患者の心血管イベント発症率が0.9/1,000人年に対して、J-LITの冠動脈疾患患者では4.5/1,000人年、JELISの一次予防患者が1.6/1,000人年に対して冠動脈疾患患者は6.8/1,000人年である。

また、冠動脈疾患患者の登録研究であるJCADやCREDO-Kyoto Studyにおける心血管イベント発症率は15/1,000人年以上である。

(コ) 高尿酸血症¹¹⁹

「高尿酸血症・痛風の治療ガイドライン(第3版)」によれば、高尿酸血症は、ほかの心血管リスクと独立して冠動脈疾患の罹患率及び死亡率増加と関連し、血清尿酸値と冠動脈疾患患者における死亡率とは正の相関関係を認め、この傾向は女性で強く、男性で小さかった。一方、血清尿酸値低値の集団において、冠動脈疾患患者における死亡率が高かった

¹¹⁷ 日本動脈硬化学会. 動脈硬化性疾患予防ガイドライン 2017年版. 2017; 32

¹¹⁸ 日本動脈硬化学会. 動脈硬化性疾患予防ガイドライン 2017年版. 2017; 35

¹¹⁹ 日本痛風・尿酸核酸学会. 高尿酸血症・痛風の治療ガイドライン第3版（2019年改訂）. 診断と治療社. 2018; 86-88

とする報告もみられる。

血清尿酸値高値は、心不全の発症及び心血管死亡リスクの増加と関連を認め、心不全患者における検討において、血清尿酸値高値は心不全増悪及び全死亡率の増加との関連を認めた。

また、血清尿酸値高値を示す集団は、対照群に比して高血圧（140/90mmHg以上）ないしは正常高値血圧（130/85mmHg以上）を発症しやすい。この傾向は、無症候性高尿酸血症でも認められ、若年者、肥満者、女性で強く認められた。また、血清尿酸値高値は高血圧前症から高血圧への進行の独立した危険因子となることも示された。

さらに、血清尿酸値高値は心房細動の発症リスク上昇と関連することが示された。