

---

 原 著
 

---

## 高山病の研究

## 第Ⅱ編 高山病の病理学的観察

中村 善紀\* 宮 澤 健\* 井口欽之丞\*\*

北 原 昇\*\*\* 松尾 俊彦\*\*\*\*

**要旨** 日本において高山病は通常 3,000m 以上の高度で登山者におこるが、低地へ移送することによって迅速に症状は改善され治癒するので、本邦での剖検例は全く報告されていない。当病院は海拔600m の地にあり、日本アルプス最寄りの松本市にあるため、毎年数名の本症患者が入院して数日間で軽快退院している。最近2例の死亡者があり、剖検の機会があつたので報告する。

症例1 23才 女 槍ヶ岳 (3,179m) に登頂し高山病にかかり、低酸素血症、錐体路徴候、昏睡に陥り、発病11日後に死亡した。剖検では回復期の肺浮腫、多数の出血巣、肺胞内の硝子化した滲出物を認め、脳で神経膠細胞増殖を伴う脳白質の血管周囲病巣を認め、点状出血が多数認められた。

症例2 16才 男 唐松岳 (3,103m) に登り高山病となる。低酸素血症、錐体路徴候、昏睡を示し、発病後5日で死亡した。剖検では心疾患によらない著明な肺浮腫、脳白質に局限した血管周囲性脱髄と出血が特異的であつた。

2例とも同じような臨床経過と、肺浮腫と出血並びに脳白質の浮腫と点状出血を示した。

第Ⅰ編で19例の高山病について臨床的観察を行った。従来の文献をみると高地性肺水腫としての論文が大部分であつて、呼吸器症状が高山病そのものであるような印象をうけてきた。臨床家の目の前に現れる患者は呼吸器症状のみが重大な切迫した疾患としてみえたからである。呼吸器障害はとらえやすく症状も比較的長く続き、胸部レ線写真上の変化も広汎であるためである。咳、特有の痰、呼吸困難、チアノーゼ、胸部理学的所見、レ線写真などで高地性肺水腫と診断され、高山病とされてきた。しかし臨床所見も詳細に検索すると呼吸器症状、脳症状、眼症状、これに腎症状

も加わるかもしれない。これら臓器の変化の説明としては病理解剖研究にまたねばならないが、高山病に関する解剖報告は諸外国でも少なく、また報告内容も主として呼吸器に限られている。1965年初めて Singh<sup>1)2)</sup> によつて脳にも変化のあることが報告された。本邦で高山病患者の剖検例は寡聞にして知らず、従つて肺内変化、脳内変化の論文もない。

今回われわれは2例の高山病死亡者を解剖する機会を得、興味ある所見を観察し発病機序の一端を知り、且つ高山病患者の救出、治療に示唆を与えられたので報告する。

国立松本病院 Matsumoto National Hospital  
\*内 科 Yoshinori NAKAMURA  
Takashi MIYAZAWA

\*\*循環器科 研究検査科 Kinnojo IGUCHI

\*\*\*循環器科 Noboru KITAHARA

\*\*\*\*眼科 Toshihiko MATSUO

(Study on Mountain Sickness

Ⅱ. Pathological Observation on Mountain Sickness)

## 症 例

症例1 M. O. 23才 女 [ ] 保母。

登山歴 夏には毎年登山をしている。昭和52年既に尾瀬付近の山 (2,000m) に登っている。

現病歴 昭和52年8月5日同行者と2人で午前8時新宿発の特急で長野県有明駅に到着、中房温泉 (燕岳山麓) に泊る。この夜不眠であつた。

8月6日午前5時起床燕岳(2,762m)に向い登頂する。つづいて南下して大天井岳(2,922m)に至り、午後5時大天井ヒュツテに泊る。

8月7日午前3時30分起床し、4時に出発したが外気は寒く2人共震えた。午後2時30分槍岳(3,179m)に登頂し山小屋に泊る。夕食は平常通り摂り元気であった。夜微熱があつたらしくトイレに行く時ふらついてつかまり歩きであつたが言語ははつきりしていた。

8月8日 雨天のため山小屋で十分睡眠をとつた。昼食を軽く食べた。午後になつて咳と軽い喘鳴が出現し、喉がつかまるような咳となつてきた。夕食は少量とつた。夜間トイレに行く時は支えられてつれていかれた。

8月9日 朝紅茶1杯とパンを少々食べた。トイレに行く時は立てない状態となつた。山の仲間におすすめられて慈恵医大診療所(3,050m)を訪れた。午後7時ころ呼べば「はい」と答えた。当時の症状は眩暈、咳、 $37.3^{\circ}\text{C}$ 微熱、無欲状態で血圧124-84mmHg、心拍82/分、呼吸数30/分、呼吸は浅かつたがリズムは正常、胸部にラ音を聞かず、酸素吸入をさせたが回復の徴候がないため強制下山を命ぜられた。治療としては生食液とネオフィリン注射、デカドロン4mg、カルニゲン2ml筋注、抗生物質、祛痰剤、精神安定剤の内服薬を与えられた。救助を要請し、午後4時ヘリコプターにて当院へ入院した。

#### 入院時所見及び経過

8月9日午後4時、前昏睡状態、爪床やチアノーゼ、手足は痙攣状で手はいわゆる産科医の手を呈していた。体格中等度发育良好、心拍100/分、血圧120-90mmHg、呼吸数72/分、浅い呼吸、胸部理学的所見では右背部、側胸下部、右前胸部に水泡音、左背中野にも水泡音を聴取した。心雑音はない。胸部レ線写真では両側中下肺野にびまん性陰影を認めた。酸素吸入を直ちにおこない午後4時30分に吸入を停止して動脈血ガス分析を行つた。 $\text{pH}$  7.49、 $\text{Pa}_{\text{O}_2}$  96mmHg、 $\text{Pa}_{\text{CO}_2}$  32.8mmHg、 $\text{HCO}_3^-$  24.7mEq/L、Hb 12.7g/dlで酸素吸入の影響が残つていた(図1)。昏迷状態がつづき顔面は左右対称、瞳孔左右等円、足クローヌス(+、+)、膝クローヌス(++、++)、ケルニヒ徴候(-、-)、バビンスキー反射(r+, l-)、毛様脊髄反射(-、-)、人形の目反射(+、+)、ワルテンブルグ(+、+)、ホフマン(+、+)、脳幹障害が考えられた。ECGは右心負荷を示した。腹部は正常であつた。

8月10日 眼底検査を行い写真(図2)を撮つた。その所見は第I編にも述べたが本症の新所見であるので再掲する。網膜出血と網膜血管特に静脈の拡張、怒張が認められた。網膜出血は両眼共視神経乳頭を中心として眼底後極部にみられ、黄斑部網膜周辺部には認められなかつた。出血は火焰状であつたがほとんどのものは斑点の出血であつた。

腰椎穿刺で液圧は初圧 250mmH<sub>2</sub>O、クエツケンステット正常、液は透明、細胞数は正常、蛋白20~30mg/dlであつた。深部反射は前日より亢進してきた。ガス分析では $\text{pH}$  7.48、 $\text{Pa}_{\text{O}_2}$  76mmHg、 $\text{Pa}_{\text{CO}_2}$  30mmHgとなり吸呼性アルカローシスとなつた。検尿では蛋白300mg/dl、アセトン(+), RBC 10~15/野、WBC 15/野、以上の所見から肺水腫、脳浮腫、腎障害も推測された。

浮腫を消退させる意味で副腎皮質ホルモン、強心剤、利尿剤を、その他気管支拡張剤、抗生物質を、電解質改善のための輸液を強力に行つた。

8月11日 血液所見は入院以来追跡してきた。RBC  $465 \times 10^4/\text{mm}^3$ 、WBC  $12,500/\text{mm}^3$ 、Hb 16.1g/dl、Ht 47.5%、血小板  $27.6 \times 10^4/\text{mm}^3$ 、Na 145mEq/ml、K 3.2mEq/ml、Cl 105mEq/ml。

8月12日、ウイルス感染の有無をみるため血清学的検査を行つた。Mumps、Polio、日本脳炎、風疹、Mycoplasma いずれも陰性であつた。高熱はつづき、K 2.8mEq/mlと低K血症となつた。気管切開をおこない気道確保した。EEGではdiffuse slow waveであつた。

8月13日反射はすべて消失、胸部レ線像では肺水腫像は改善したかにみえるが過換気はつづいた。RBC  $505 \times 10^4$ 、WBC 15,000。

8月14日チエーン、ストーク呼吸、レスピレーター装着。

8月16日チアノーゼ著明、胸部に乾性ラ音聴取、吸気性呼吸困難、多量の膿粘液痰を吸引しチアノーゼ緩解、痰の培養で連鎖球菌のみ増殖す。

8月17日 黒褐色便排出、胃吸引によつて黒色液を吐出させた。消化管出血を思惟せた。

8月18日 輸血するも一般症状悪化死亡す。

#### 剖検所見

肉眼所見 身長153cm、体重60kg。栄養良好、心臓305g、左室中等大肥大、右室拡張、肺は右325g、左230g、左下葉の軽度無気肺、肝1540g。著変なく、胆

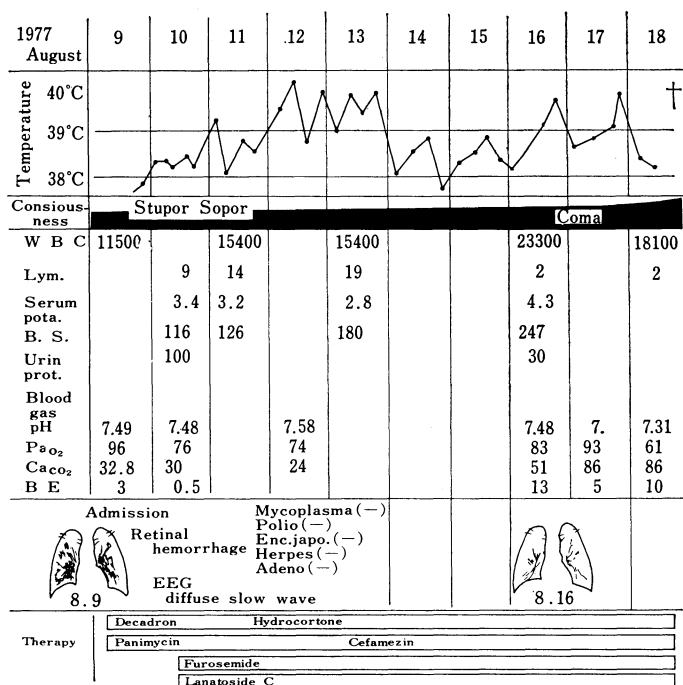


図1 N. O. 女子 23才 経過

養正常，脾50g変化なし。腎右200g，左190g変化なし。胃内容は血液汁で約200ml，十二指腸に4個の新しい潰瘍を認めた。尿著変なく，副腎も変化はなかった。

脳は1510gで浮腫状で，小脳扁桃ヘルニアを認めた。大脳，小脳，脳幹の白質に点状出血斑を多数認めた。脳下垂体0.6gで著変はない（図7，8，9，10）。

#### 顕微鏡所見

肺には多数の出血巣があり，肺胞内に滲出物を認め硝子化している。無気肺の部分も認められた（図3，4）。脳白質においては細血管（10～15μ）の周囲の壊死，一部には出血を伴い軽度の反応性増殖が認められた。一部では出血のみで肉眼的にもみられる微小血栓を形成している。これらの変化は皮質，皮質直下，神経核には認めない。以上の所見は大脳及び大脳に近い脳幹部ほど強く，小脳遠位脳幹では軽い。また脳幹の神経束の一部に脱髄をみとめる。これらの脳の変化は微小脳循環の異常が一次的原因である（図5，6）。

**症例2** M. S. 16才 男 高校性，

登山歴数回北アルプスに登った経験あり。

現病歴 昭和49年7月29日山岳部員13名と共に後立

山連峰縦走のため富士宮駅を立ち，12：22白馬駅に着く。バスにて白馬尻に至り幕営する。

7月30日 晴，白馬尻出発12：00白馬山頂（2,933m）に登り，同夜山頂宿舎に泊る。

7月31日 肌寒い天気，宿舎を發つて杓子岳を経て天狗山荘キャンプサイト幕営，夕食をとつたが嘔吐してしまった。このころより症状があつたらしい。

8月1日 ガス濃く寒し。天狗山荘を立ち10時ころ唐松岳（3,100m）に着く。この間患者は疲労をおぼえ，次第に足がふらつくようになり支えなければならなかつた。消耗著しく唐松山荘に着くと直ちに京大医学部唐松診療所を訪れ受診した。38.2°Cの発熱と息苦しい状態であつたので仲間1人が付添つて山荘に泊る。他の部員は予定通り出発した。頭痛，記憶低下，失見当（disori-

entation）となつた。

8月2日晴，唐松山荘で治療をうけた。傾眠，発熱39°C，心拍148/分，血圧145-80mmHg。疼痛反応（+），瞳孔左右等円，下肢反射亢進，バビンスキー反射（+，+），足クローヌス（+，+），項部強直（-），治療としてはセファメジン，ケフロジン，リンコシン，ソルコーテフ，デキササエロソン，ソリタ1号，ラクテツクの点滴をした。

8月3日 8：55ヘリコプターにて当院へ入院する。  
入院時所見及び経過

意識は昏睡状態，心拍140/分，血圧140-100mmHg，痙攣，盗汗あり，過呼吸で直ちに酸素5l/mを経鼻で吸入開始した。腰椎穿刺初圧290mmH<sub>2</sub>O，髄液特に異常なし。胸部レ線像で肺水腫像，心影拡大，ECG洞頻脈RAD100°動脈血ガス分析ではpH7.06，PaO<sub>2</sub>42.5mmHg，PaCO<sub>2</sub>22.9mmHg，HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>14.0mEq/L SaO<sub>2</sub>78.5%，血糖値100mg/dl，RBC473×10<sup>4</sup>，WBC20,600，血液像では桿状核10%，多核78%，リンパ球11%，単核1%，蛋白分画アルブミン58.1%，α<sub>1</sub>-G3%，α<sub>2</sub>-G104%，β-G12.1%，γ-G14.8%，総蛋7.0mg/dl。胸部左肺野に水泡音聴取，四

肢伸展，眼球左方偏位，ウイルス感染も疑い血清学的検査を行った。

Influenza A 及び B Herpes (simplex)，日本脳炎 Parainfluenza 抗体価は正常範囲にとどまった。肺水腫，脳浮腫，錐体路症候を考えて治療を行った。マニトール，ケフリン，ソルコーテフ，フィジオゾール，ジギラノーゲン，ニコリン，ラクテツク Gなどを投与した。

8月4日 39°-40°Cの高熱がつづき，一般状態悪化昏睡がつづいた。

8月5日 酸素吸入中のガス分析で pH 7.342,  $\text{Pa}_{\text{O}_2}$  55.5,  $\text{Pa}_{\text{CO}_2}$  35.3,  $\text{HCO}_3^-$  18.8, LDH 973 U, BUN 35mg/dl, GOT 81 U, GPT 78 U, AL-P 9.8 U, Na 147, K 2.7, Cl 107mEq/ml 蘇生術を行うも効なく死亡した。

#### 剖検所見

肺，背部に著明な浮腫と軽度の巣状出血部を認めた。

脳，浮腫は著しくはない。大脳白質部に出血が広汎にある。この出血は皮質直下には認められず，前頭葉に近い部分では少なかった。出血巣の周辺部は数百ミクロン大の点状出血が密にある。その中心部は広汎な出血が特異で組織間に均等に拡がっている。血管周囲性の脱髄も認められた (図11, 12)。

### 考 案

高山病とともに高地性肺水腫の臨床的研究は諸外国では多数報告されている。インド，ペルー，北アメリカ，オーストリア，カナダなど山岳地帯をもつた国々からのものである。急性高山病発病には2つの型がある。その1つはペルーなどで3,000m級の高地で生まれ小児期から長年生活し高山環境に順応している住民が多数いる。彼らが何かの機会に低地へ移り2〜3週後に再び高地へもどった時急性肺水腫を起している。他は低山居住になれたものが急激に高山に登攀したり，高山でスキーをしたりしておこるものがある。本邦での高地性肺水腫の報告は症例報告であつていずれも登山によるものである。<sup>3)~8)</sup> 高山病の脳症状，眼症状及び剖検例についての論文は少ない。本邦での報告は皆無に等しい。外国の剖検報告でも肺水腫の内容のものが大部分で脳所見を記載したものは極めて少ない。剖検論文を文献的に列挙してみると，

1961年 Hultgren<sup>9)</sup>の2例，1964年 Martiorena<sup>11)</sup>

2例，1964年 Nayakら<sup>12)</sup> 1968年 Arias-stella<sup>13)</sup> の例はいずれも肺水腫の所見で肺の水腫とうつ血，肺胞内赤血球，フィブリン沈着，内壁の硝子膜形成，肺胞毛細管や小動脈の血栓を認めている。腎，肝の血栓を認めたものもあった。

1965年，Singh は高地性肺水腫の剖検で前掲論文と同じような肺の所見を認め，脳の所見としては脳白質の点状出血とともに輪状及び球状出血 (ring and ball hemorrhage) の特異像を示した。1973年 Wilson<sup>14)</sup> は眼底出血について詳細に述べるとともに，剖検で脳浮腫，脳白質の点状出血を認め，視丘と橋が他の部より出血巣の多い報告をしている。

自験2症例とも3,000m級の山に登り，入山48時間後に疲労感，食欲不進，嘔吐，傾眠，失見当，判断力低下などの脳症状が現れ，咳，痰，呼吸困難，呼吸促進，胸部水泡音，チアノーゼなどの呼吸器症状が続発し胸部レ線像で肺水腫を示した。脳症状は発症初期から現れていた。深部反射亢進，病的反射，意識障害から錐体路症状が考えられ，髄液圧上昇，眼底出血，異状脳波から脳浮腫，脳幹障害が推測される。剖検によつて肺水腫，出血，肺胞内の硝子化した滲出物が認められ，小血管に血栓が作られていた。脳は浮腫を呈し，小脳扁桃のヘルニアが認められ，延髄，橋を圧迫し，呼吸中枢へ負荷を与えたことは否定できない。呼吸への影響は低酸素，低炭酸ガスのみでなく直接呼吸中枢への物理的障害も考えなくてはならない。

#### 発病機序に関する問題

高山病は高所における低酸素と気圧低下のみで誘発されるのではなく，重量負荷や肉体労作が加わつて発症するものと考えられる。

急速な登山の早期すなわち高所馴応の初期に生体は呼吸性アルカロージスの状態にあるという。<sup>8)</sup> 過換気になれば  $\text{Pa}_{\text{CO}_2}$  は低下，pH は上昇してくる。アルカロージスは一方で中枢にある化学受容体へ作用し，アノキシアの刺激を減少させ肺換気を抑制する。 $\text{Pa}_{\text{CO}_2}$  が低下しても  $\text{Sa}_{\text{O}_2}$  を低下させないように働き，生体の防衛作用を担っている。Singh<sup>1)</sup> は動物実験から自律神経の分布や作用に関係なく低酸素に対し肺の小動脈や毛細管は感受性が高く局所的収縮がおこると，Kleiner<sup>15)</sup> は肺のある領域では脈管の収縮が，他の部分では血流量が多く肺毛細管は高血圧となり局所の透過性が高まり血液成分は滲出するという。新井<sup>3)</sup> は高地性肺水腫患者の心カテーテルを行い肺動脈圧上昇を

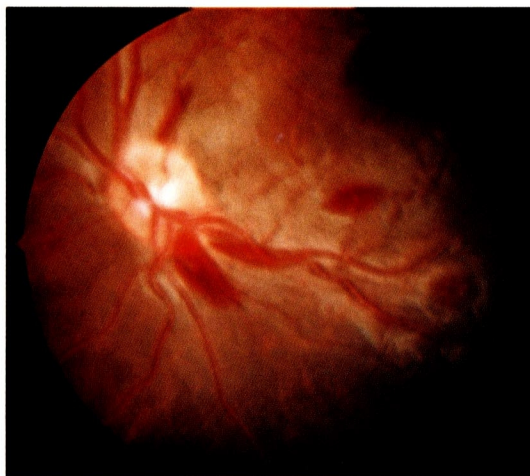


図2 左眼底 視神経乳頭を中心とした出血で一部に火焰状出血が認められる。

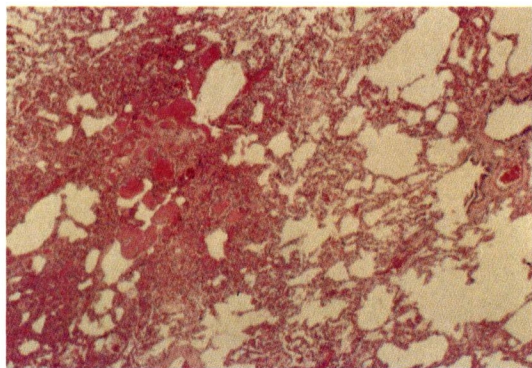


図3 肺水腫と出血

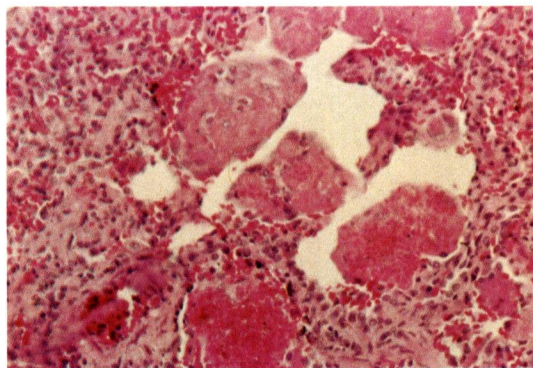


図4 肺胞内の硝子化した滲出物と出血  
図3の拡大像

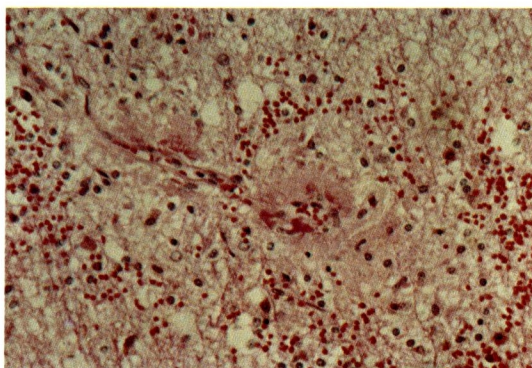


図5 大脳白質の毛細血管周囲の出血ならびに壊死巣所見(H.E.染色)

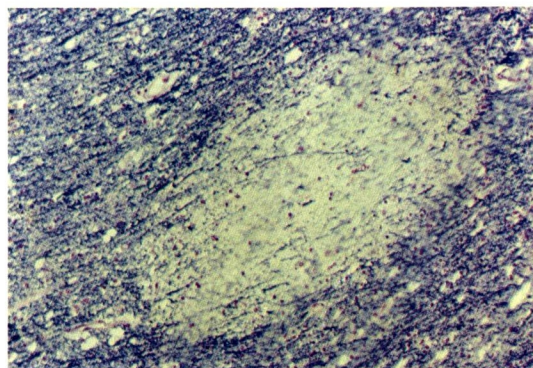


図6 脳幹の神経束に認められた脱髄所見(L.F.B.染色)



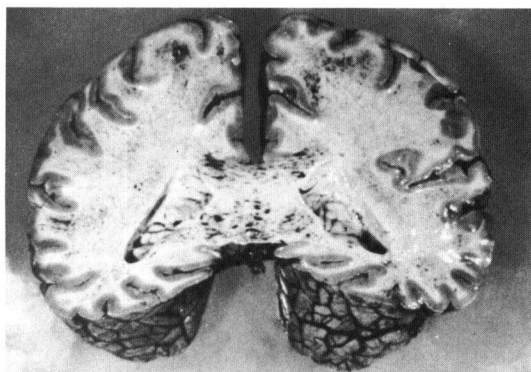


図7 症例Ⅰ 大脳白質の斑点出血

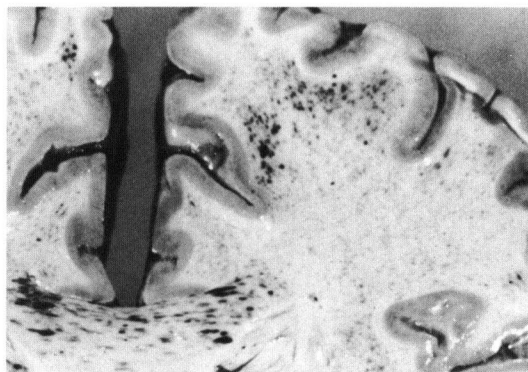


図8 症例Ⅰ 拡大像

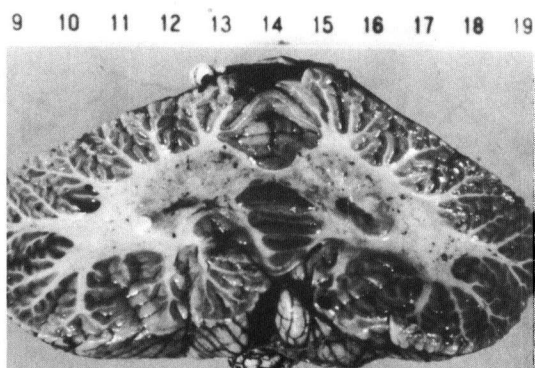


図9 症例Ⅰ 小脳白質の出血

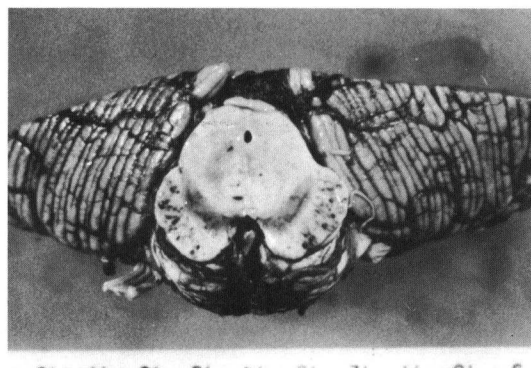


図10 症例Ⅰ 橋の出血斑

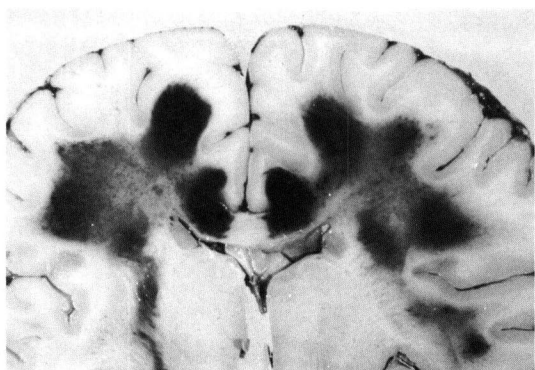


図11 症例Ⅱ 大脳白質の斑点出血 拡大像

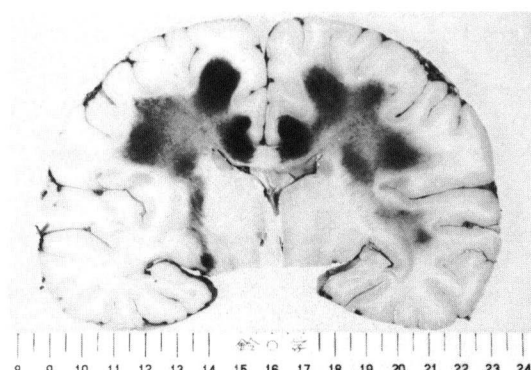


図12 症例Ⅱ 大脳白質の出血

みており、動物を用いて運動負荷によつて肺動脈圧が更に上昇することをみた。Arias-Stella<sup>16)</sup>は肺動脈圧が上昇するのは全身から肺循環へ血液が多量にもどり、肺小動脈の側副枝ができて肺毛細血管床へ直接流入する。すなわち Recavarren<sup>17)</sup>の Preterminal arterioles であつて、Arteriocapillary shunt をなしている。<sup>13)</sup> この短絡を通る血液はガス交換に関与しないので酸素を摂取しない。原沢<sup>18)</sup>は高地性肺水腫の成因は肺高血圧や低酸素に係る要因が有力であるという。肺小動脈の高血圧や血管透過性上昇によつて体液が血管外へ漏出し肺胞内や間質へ出る。正常肺であればリンパ系に吸収されて肺水腫はおこらないが、透過液が過剰となるとリンパ管はこれを吸収しえず肺組織内にあふれる。このため肺胞レベルでの拡散障害をおこし、一層低酸素血症となる。<sup>25)</sup>

高山病の脳変化についての病態生理については文献も少なく不明の点が多々ある。自家症例を含めて高山病の事例をみると初期に脳症状を起している。肺水腫を起す前に既に脳に低酸素による影響がでているものと思われる。低酸素では脳の Selective vulnerability が現れる。脳の血管構造を含めて動脈の攣縮や圧迫による局所的循環障害が重視されている。(Spielmyer の血管説)<sup>19)</sup> 全身性の低酸素症が緩やかに持続する時は血管吻合の少ない白質部に病変がくるといわれている。中島<sup>20)</sup>は脳浮腫のメカニズムとして脳細胞は低酸素状態に陥ると細胞膜を通し、Naは細胞外へ遊出せず細胞内に止まり、水分も細胞内に入るためであると細胞中毒説を主張している。Hansen<sup>21)</sup>は高山症の症状は脳圧と関係があつて、人と動物実験から脳静脈血流量と圧の上昇、脳脊髄液圧の上昇、脳組織水腫の3原因をあげている。Maurer<sup>22)</sup>は動物を供試し低酸素下におくと脳脊髄液圧上昇と動脈血圧が低下することを実験した。

自家例では大脳、小脳とも浮腫が認められ、小葉扁桃嵌入があり、当然延髄に圧が及んでいることが観察され呼吸中枢へ影響を与えていると思われた。白質の点状出血とそれらの集合と思われる出血巣はいかなる機序でおこるのか不明である。中島は脳浮腫と肺水腫のメカニズムは異なるという。このような脳浮腫は高山病の初期から起ると思われる。低地移送や酸素吸入で比較的早期に回復するし、また第I編のF. S. 症例のように昏睡状態で入院し発病32日で意識を回復した例もあり、また中島も高山病で意識喪失した1登山

隊員が1カ月後忽然として意識を回復した事例を紹介している。脳浮腫は可逆的であることが考えられるという。

眼症状は網膜出血が特徴的な像を現してくる。詳細は松尾<sup>23)</sup>が発表しているので省略する。眼底出血は脳血管との関係は軽視できない。また低酸素環境下では網膜血管系へ直接作用し網膜出血を誘発するともいう。網膜静脈系への環流障害を生じ網膜うつ血が強まり出血しやすくなる。Kobrick,<sup>25)</sup> 浅野<sup>25)</sup>らは網膜出血をおこす他の要因として、登山の激しい肉体的活動と「いきみ」、「怒責」による Valsalva maneuver であるという。Valsalva maneuver によつて胸腔内圧上昇が網膜出血のひきがねになるといわれている。

#### 高山病の処置と治療

高山病は脳症状、呼吸器症、眼症状が主症状で全身の疾患である。一般的には高山病になったら急遽低地へ移送することが第一の処置である。酸素を携行してしようと、いまいと海拔の低い所へ移送することを考えるべきである。高所での酸素吸入は効果は少ない。それは肺胞内の滲出液のため拡散障害を起していることと、肺胞毛細管の Shunt 形成によつてガス交換が有効でないといわれている。

酸素吸入 全身の治療として酸素吸入は治療の第一歩である。Fred<sup>26)</sup>は100% O<sub>2</sub> 吸入で肺動脈圧を低下させるが、動脈血のヘモグロビンの脱飽和を調整することはできないという。

呼吸症状に対して Forward<sup>27)</sup> は二重盲検で高山病に及ぼす acetazolamide (Diamox) の効果をみ、本剤が過換気症候によるアルカローシスを防止し得て、頭痛、不眠、胃腸障害の頻度、重症度を有意に減少させた。Singh によれば Morphin は肺機能に直接効果はないが中心静脈圧を低下させ、精神的安静が得られると。Atoropine は中心静脈圧とその血液量を減少させる。Digitalis は効果はない。

Fulosemide (Lasix) は利尿効果と同時に肺水腫を消退させる。

脳浮腫に対してはステロイド投与をしたり10%グリセロール静注も考える。

血清Kの低下は呼吸性アルカローシスをひきおこし中枢神経系統の障害を来すので塩化カリ、塩酸、生理食塩液の投与が必要となる。Naの多い輸液は逆にKの排泄をおこすので不可である。

## ま と め

槍ヶ岳へ登頂した23才の女性と白馬岳に登頂した16才の男性が高山病にて当院へ入院，短期間に死亡した。その臨床経過と剖見所見について報告した。本邦における高山病の剖検例は初めてである。

2例とも臨床的に呼吸器症状，脳症状を呈し，1例は両眼底の特徴ある網膜静脈の怒張と多彩な出血であった。

剖検では肺の水腫と出血を認め，脳もまた浮腫状で，ことに小脳扁桃の嵌入が著明であった。大脳，小脳の白質に点状出血が顕著で，顕微鏡的には小血管周囲の壊死と輪状または球状出血が認められ，脳幹の神経束の一部に脱髄がみられた。

本研究の要旨は昭和53年11月11日の第94回日本結核病学会，第40回日本胸部疾患学会関東地方会合同学会の席上特別講演で述べた。

## 文 献

- 1) Singh, I. et al. : High-altitude pulmonary edema. *Lancet*, 1, 229—234, 1965
- 2) Singh, I. : High altitude pulmonary edema. *Am. Heart J.*, 70, 435—439, 1965
- 3) 新井達夫他：高山性肺水腫の1例—その発生機序に関する考察—，内科，18，357—362，1966
- 4) 北原多喜他：高地性肺水腫の1例，日胸，32，298，1973
- 5) 中村善紀他：高山肺水腫の2例，医療，28，74—77，1974
- 6) 中村善紀他：高山肺水腫の臨床的研究，日胸，33，458—467，1974
- 7) 本田克二他：限局性血気胸をともなつた高山性肺水腫の1例，日胸疾会誌，14，437—442，1976
- 8) 高木健太郎他：高山病，呼と循，15，587—593，1967
- 9) Hultgren, H. et al. : High altitude pulmonary edema. *Medicine*, 40, 289—313, 1961
- 10) Hultgren, H. et al. : Further studies of high altitude, *Brit. Heart J.*, 24, 95—102, 1962
- 11) Marticorena, E. et al. : Pulmonary edema by ascending to high altitudes. *Dis. Chest*, 45, 273—283, 1964
- 12) Nayak, N. C. : Pathologic features of altitude sickness. *Am. J. Path.*, 45, 381—391, 1964
- 13) Arias-Stella, J. et al. : Pathology of high altitude pulmonary edema. *Arch. Pathol.*, 76, 147—152, 1963
- 14) Wilson, R. : Acute high altitude illness in mountaineers and problems of recurrence. *Ann. Intern. Med.*, 78, 421—428, 1973
- 15) Kleiner, J. P. et al. : High altitude pulmonary edema. A rare disease. *JAMA*, 234, 481—495, 1975
- 16) Arias-Stella, J. et al. : Pathology of chronic mountain sickness. *Thorax*, 28, 701—708, 1973
- 17) Recararren, S. : The preterminal arterioles in the pulmonary circulation of high altitude natives. *Circul.*, 33, 177—180, 1966
- 18) 原沢道美：原因不明の肺水腫について (1) —高地性肺水腫の成因をめぐって—，呼と循，22，820，1974
- 19) 宮地 徹編：臨床組織病理学，5改訂第12版，830，杏林書院，東京，昭52
- 20) 中島道郎：高山病の本質を考える。岩と雪，56，38—43，1977
- 21) Hansen, J. E. et al. : A hypothesis regarding the pathophysiology of acute mountain sickness. *Arch. Environ. Health*, 21, 666—669, 1970
- 22) Maurer, F. W. : The effects of anoxia due to carbon monoxide and low oxygen on cerebrospinal fluid pressure. *Amer. J. Physiol.*, 113, 180—188, 1941
- 23) 松尾俊彦：高所登山者にみられた網膜出血の1例，日本眼科紀要，29，1543—1551，1978
- 24) Kobrick, J. L. et al. : Effect of extended hypoxia on visual performance and retinal vascular state. *J. Appl. Physiol.*, 31, 357—362, 1971
- 25) 浅野俊樹：高所における眼底出血，岩と雪，53，42—47，1977
- 26) Fred, H. L. et al. : Acute pulmonary edema of altitude—clinical and physiologic observation. *Circul.*, 25, 929—937, 1962
- 27) Forward, S. A. et al. : Effect of acetazolamide on acute mountain sickness. *New Engl. J. Med.*, 279, 839—845, 1968
- 28) Staub, N. C. : Pulmonary edema, physiologic approaches to management, *Chest*, 74, 559—564, 1978

(昭和53年12月25日受付)