

ARTYKUŁ POGLĄDOWY/REVIEW PAPER

Otrzymano/Submitted: 08.12.2015 • Zaakceptowano/Accepted: 11.02.2016

© Akademia Medycyny

Wybrane stany zagrożenia zdrowia i życia związane z przebywaniem na dużej wysokości *Selected health-threatening and life-threatening conditions related to high altitude exposure*

Tomasz Janus¹, Jacek Piechocki²

¹ Specjalistyczny Zespół Ratownictwa Medycznego, Sochaczew

² Mazowieckie Centrum Terapii Hiperbarycznej, Warszawa



Streszczenie

Człowiek jest ewolucyjnie przystosowany do życia w dość wąskim zakresie parametrów fizykochemicznych otoczenia. Każda istotna zmiana ciśnienia otoczenia, a także ciśnień parcjalnych składników powietrza ma wpływ na przebieg procesów fizjologicznych lub patofizjologicznych. Niniejszy artykuł ma na celu przedstawienie wybranych stanów zagrożenia zdrowia i/lub życia spowodowanych przebywaniem na dużej wysokości. *Anestezjologia i Ratownictwo 2016; 10: 103-111.*

Słowa kluczowe: choroba wysokościowa, ostra choroba wysokogórska, wysokościowy obrzęk płuc, wysokościowy obrzęk mózgu, hipoksja hipobaryczna

Abstract

Human body is evolutionarily adapted to life in a fairly narrow range of physicochemical parameters of the environment. Any substantial change in ambient pressure, as well as partial pressure of air components has an impact on of physiological or pathophysiological processes. The aim of the article is to present selected health-threatening and life-threatening conditions related to high altitude exposure. *Anestezjologia i Ratownictwo 2016; 10: 103-111.*

Keywords: high-altitude illness, acute mountain sickness, high-altitude pulmonary edema, high altitude cerebral edema, hypobaric hypoxia

Wstęp

Chorobę wysokościową (ang. high-altitude illness) można podzielić na trzy jednostki chorobowe: ostrą chorobę wysokogórską (AMS – ang. acute mountain sickness), wysokościowy obrzęk płuc (ang. high-altitude pulmonary edema, HAPE) i wysokościowy obrzęk mózgu (high-altitude cerebral edema, HACE). Wspólnym czynnikiem, który może powodować wystąpienie omawianych stanów jest hipoksja spowodowana przebywaniem na dużej wysokości (hipoksja hipobaryczna) [1].

Transport tlenu w organizmie. Prawo Henry'ego

Absolutna większość tlenu w organizmie człowieka jest transportowana w postaci wiązań z hemoglobina (oksyhemoglobina, O₂Hb), a stosunkowo niewielka ilość O₂ jest przenoszona w postaci fizycznie rozpuszczonej we krwi.

Aby doszło do powstania O₂Hb cząsteczka tlenu po przejściu przez błonę pęcherzykowo-włośniczkową musi ulec fizycznemu rozpuszczeniu. Analogicznie, wymiana tlenu pomiędzy hemoglobina a tkankami

także odbywa się przez fazę fizycznego rozpuszczenia [2].

Zgodnie z prawem Henry'ego przy stałej temperaturze stężenie gazu rozpuszczonego w cieczy jest wprost proporcjonalne do ciśnienia parcjalego tego gazu będącego w kontakcie z cieczą:

$$C = \alpha p$$

gdzie:

C - stężenie rozpuszczonego gazu,

α - współczynnik rozpuszczalności gazu ($\alpha_{O_2} = 0.028$ we krwi w temperaturze 37°C i przy ciśnieniu 760 mmHg),
p - ciśnienie parcjale (cząstkowe) gazu będącego w kontakcie z cieczą (ciśnienie, jakie wywierałby dany składnik mieszaniny gazów, gdyby w tej samej temperaturze sam zajmował objętość całej mieszaniny) [2-4].

Ilość tlenu transportowanego w obu postaciach zależy więc od ciśnienia parcjalego tlenu we krwi (P_{aO_2}), którego wartość jest z kolei zależna od ciśnienia parcjalego tlenu w mieszaninie oddechowej. Każdej wartości P_{aO_2} odpowiada określona wartość saturacji krwi tętniczej (S_{aO_2}).

Tabela I. Zależność pomiędzy ciśnieniem parcjalnym tlenu we krwi tętniczej a saturacją [2]

Table I. Relationship between the partial pressure of oxygen in the arterial blood and saturation [2]

| P_{aO_2} (mmHg) | S_{aO_2} (%) |
|-------------------|----------------|
| 10 | 13 |
| 20 | 36 |
| 30 | 58 |
| 40 | 75 |
| 50 | 84 |
| 60 | 90 |
| 80 | 95 |
| 100 | 97 |
| 150 | 99 |

przy: pH 7.4; P_{aCO_2} 40 mmHg; temp 37°C; Hb 15 g/dl

Warto zwrócić uwagę, że zależność pomiędzy P_{aO_2} a S_{aO_2} nie jest liniowa - przy wartościach $P_{aO_2} < 60$ mmHg nieznaczne wahania P_{aO_2} powodują duże zmiany S_{aO_2} , a przy wartościach $P_{aO_2} > 60$ mmHg wzrost lub spadek P_{aO_2} powoduje niewielkie zmiany S_{aO_2} . Osiągnięcie wartości S_{aO_2} wynoszącej 100%, ze względu na fizjologiczną

obecność nieczynnych postaci hemoglobiny (karboksyhemoglobina i methemoglobina), a także przecieku płucnego (ominięcia krążenia płucnego poprzez wewnątrzsercowy przeciek prawo-lewo, żyły Tebejusza, krążenie oskrzelowe, anastomozy tętniczo-żylny czy ze względu na obszary płuc, gdzie przy zachowanej perfuzji występuje upośledzenie lub brak wentylacji pęcherzykowej) jest niemożliwe [2].

Zgodnie z równaniem gazu pęcherzykowego:

$$P_{aO_2} = [F_{iO_2} \times (p_{ATM} - p_{H_2O})] - \frac{P_A CO_2}{R}$$

gdzie:

P_{aO_2} - ciśnienie parcjale tlenu w pęcherzyku płucnym,

F_{iO_2} - stężenie parcjale tlenu w powietrzu wdychanym,

p_{ATM} - ciśnienie atmosferyczne (760 mmHg),

p_{H_2O} - ciśnienie parcjale pary wodnej ustalone dla temperatury równej temperaturze ciała człowieka i ciśnienia 760 mmHg (47 mmHg),

$P_A CO_2$ - ciśnienie parcjale dwutlenku węgla w pęcherzyku płucnym (40 mmHg),

R - współczynnik oddechowy (stosunek objętości wydalanego dwutlenku węgla do ilości pobranego tlenu; przyjmuje wartości 0.8-1 w zależności od diety - dla zbilansowanej diety współczynnik ten wynosi 0.8 i taką wartość przyjęto w niniejszej pracy do obliczeń),

maksymalna teoretyczna wartość P_{aO_2} w warunkach normobarycznych przy oddychaniu 100% tlenem ($F_{iO_2} = 1$), przy założeniu, że ciśnienie parcjale tlenu w pęcherzyku płucnym jest w stanie równowagi z ciśnieniem parcjalnym tlenu we krwi ($P_A O_2 = P_{aO_2}$), wynosi 663 mmHg. Dalsze zwiększenie ilości fizycznie rozpuszczonego tlenu jest możliwe jedynie w warunkach hiperbarycznych. Przykładowo, przy 2.5 ATA (ciśnienie, do którego spręża się pacjentów w trakcie tlenoterapii hiperbarycznej) P_{aO_2} wynosi około 1800 mmHg [4,5].

Prawo Daltona. Hipoksja hipobaryczna i związane z nią zmiany w ustroju

Prawo Daltona mówi, iż w zamkniętej przestrzeni ciśnienie mieszaniny gazów jest równe sumie ciśnień, jakie wywierałyby w tej samej objętości i temperaturze poszczególne składniki mieszaniny:

$$p = p_1 + p_2 + \dots + p_n$$

gdzie:

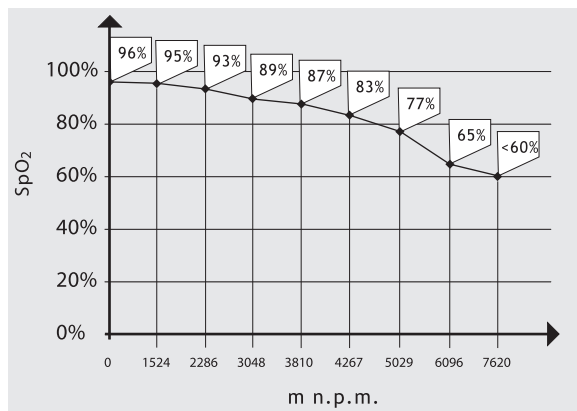
p - ciśnienie w mieszaninie n -składnikowej w danej objętości i temperaturze,

p_1 - ciśnienie cząstkowe gazu 1 w tej samej objętości i tej samej temperaturze,

p_2 - ciśnienie cząstkowe gazu 2 w tej samej objętości i tej samej temperaturze,

p_n - ciśnienie cząstkowe gazu n -tego w tej samej objętości i tej samej temperaturze [6].

Powietrze, niezależnie od wysokości nad poziomem morza, ma taki sam skład procentowy [7]. Jednakże wraz z wysokością spada ciśnienie otoczenia, a więc proporcjonalnie obniżają się także ciśnienia parcjalne poszczególnych składników powietrza. W warunkach normobarycznych ciśnienie parcjale tlenu wynosi 0,21 atm (159 mmHg). Jednakże na przykład na wysokości około 5500 m n.p.m., gdzie ciśnienie otoczenia jest o połowę niższe niż ciśnienie na poziomie morza, ciśnienie parcjale tlenu także będzie niższe o połowę (0,105 atm = 79,5 mmHg). Analogicznie, przy oddychaniu przez płetwonurka powietrzem na głębokości 10 m pod wodą (2 ATA), ciśnienie parcjale tlenu w mieszaninie oddechowej będzie dwa razy większe (318 mmHg).



Wykres 1. Wartość saturacji krwi tętniczej (SpO₂) w zależności od wysokości nad poziomem morza [13]

Graph 1. Arterial blood oxygen saturation (SpO₂) depending on the height above sea level [13]

Źródło/Source: Opracowanie własne / Prepared by authors

Obniżające się wraz z wysokością ciśnienie otoczenia i ciśnienie parcjale tlenu powoduje wystąpienie hipoksji hipobarycznej i zapoczątkowuje szereg zmian fizjologicznych (adaptacyjnych - aklimatyzacja) i/lub patofizjologicznych (chorobowych).

Wraz ze wzrostem wysokości organizm próbuje skompensować niedobór tlenu poprzez wzrost wentylacji minutowej (co powoduje zwiększenie $P_{A}O_2$). Zasadowica oddechowa powoduje przesunięcie krzywej dysocjacji hemoglobiny w lewo, co skutkuje lepszym przyłączaniem tlenu do hemoglobiny z jednoczesnym pogorszeniem jego oddawania w tkankach. Jednocześnie wzrasta poziom 2,3-difosfoglicerynianu (2,3-DPG), który przesuwając krzywą dysocjacji w prawo, antagonizuje działanie zasadowicy oddechowej. Przyspieszeniu ulega tętno, zwiększa się rzut serca, nieznacznie podnosi się ciśnienie tętnicze krwi, następuje wzrost perfuzji mózgowej, a także wzrost przepuszczalności naczyń. Hemokoncentracja związana z przesunięciami płynowymi, a także ze wzmożoną diurezą indukowaną wysokością powoduje lepsze przenoszenie tlenu. Po kilku dniach aklimatyzacji dochodzi, za pośrednictwem erytropoetyny, do zwiększenia produkcji erytrocytów i wzrostu hematokrytu, gęstnieje także sieć naczyń włosowatych (szczególnie w mięśniach) oraz zwiększa się gęstość mitochondriów (z tego powodu sportowcy uprawiający dyscypliny aerobowe, takie jak bieganie czy jazda na rowerze mogą uzyskać korzystny wynik na zawodach trenując uprzednio w warunkach górskich) [7,8]. W wyniku hipoksemii dochodzi do skurczu naczyń płucnych (hipoksemiczny skurcz naczyń płucnych, odruch Eulera-Liljestrandta, ang. hypoxic pulmonary vasoconstriction, HPV), co powoduje korzystne zmniejszenie przepływu przez słabo wentylowane części płuca, ale jednocześnie zwiększa ciśnienie w tętnicy płucnej, co może sprzyjać powstaniu wysokościowego obrzęku płuc i indukowanej wysokością niewydolnością prawej komory [7].

W tym miejscu należy podkreślić możliwości adaptacyjne naszego organizmu - na świecie powyżej wysokości 2500 m n.p.m. żyje ponad 140 milionów ludzi, a najwyższym zamieszkanym miejscem na świecie jest La Rinconada w Peru, które jest położone na wysokości 5100 m n.p.m. Miasto liczy około 50.000 mieszkańców, z których większość trudni się wydobywaniem złota z miejscowej kopalni. Na niewiele wyższej wysokości - na około 5500 m n.p.m. ciśnienie jest równe połowie ciśnienia panującego na poziomie

morza [9-11]. Najwyższą tolerowaną wysokością, na której człowiek przeżył przez 2 lata była wysokość 5950 m n.p.m [12]. Na szczycie Mount Everestu (8848 m n.p.m.) panuje ciśnienie równe ~0.33 atm (253 mmHg), co jednak nie przeszkodziło Reinholdowi Messnerowi i Peterowi Habelerowi w roku 1978 zdobyć szczyt najwyższej góry świata bez suplementacji tlenu (powyżej wysokości 7620 m n.p.m. SpO₂ wynosi poniżej 60%) [1,10,13]. Jerzy Kukuczka, który jako drugi człowiek na Ziemi zdobył Koronę Himalajów i Karakorum (14 głównych szczytów o wysokości ponad 8 tysięcy metrów), dokonał tego w większości bez wspomaganie tlenu.

Podsumowując, wzrost wysokości powoduje spadek ciśnienia otoczenia, a wraz z nim – proporcjonalny spadek ciśnień parcjalnych wszystkich gazów wchodzących w skład mieszaniny oddechowej. Spadek ciśnienia parcjального tlenu w otoczeniu (PiO₂) powoduje spadek ciśnienia parcjального tlenu w pęcherzyku płucnym (PAO₂), co powoduje, że mniej tlenu dyfunduje do krwi (↓ PaO₂). W ten sposób dochodzi do hipoksji hipobarycznej, która jest wspólnym podłożem patofizjologicznym ostrej choroby wysokogórskiej, wysokościowego obrzęku płuc i wysokościowego obrzęku mózgu.

Ostra choroba wysokogórska (ostra choroba górską, acute mountain sickness, AMS)

Ostra choroba wysokogórska jest zespołem objawów, których nasilenie waha się od łagodnych do ciężkich. Występuje ona u niezaaklimatyzowanych podróżnych, którzy zbyt szybko osiągnęli daną wysokość [14]. Narażeni na rozwój choroby są wszyscy, niezależnie od kondycji fizycznej czy uprzedniego doświadczenia górskiego. Rozwój AMS zależy od kilku czynników (patrz dalej), jednakże statystki podają, iż jej objawy (z różnym stopniem nasilenia) występują u 10-40% podróżujących do ośrodków narciarskich położonych na wysokości 2000-3500 m n.p.m. Szybkie osiągnięcie wysokości około 4000 m n.p.m. jest związane z rozwojem AMS u 60-70% osób [7].

Zgodnie ze stanowiskiem Lake Louise Consensus ustalonym podczas International Hypoxia Symposium (Lake Louise, Kanada, 1991 rok), ostrą chorobę wysokogórską można rozpoznać gdy występuje ból głowy i przynajmniej jeden z poniższych objawów:

- zaburzenia żołądkowo-jelitowe (brak łaknienia, nudności lub wymioty),

- osłabienie lub zmęczenie,
- zawroty głowy lub oszołomienie,
- trudności ze snem [14,15].

W przebiegu AMS mogą także występować inne objawy, które nie zostały zawarte w Kryteriach Lake Louise (Lake Louise Criteria), m.in. apatia, obrzęki obwodowe czy kołatanie serca [16]. W przeciwieństwie do prawidłowej aklimatyzacji w przebiegu AMS występuje oliguria [14]. Podobny obraz kliniczny (ból głowy, osłabienie, nudności, oliguria) może wystąpić także w przebiegu odwodnienia, należy więc dbać o odpowiednią podaż płynów i unikać picia alkoholu [7].

W ocenie ciężkości AMS można posłużyć się Kwestionariuszem Oceny Lake Louise (Lake Louise Scoring System, LLSS), jednakże rozpoznanie powinno się opierać na wnikliwym badaniu stanu pacjenta, a nie wyłącznie na wypełnieniu kwestionariusza. LLSS ocenia stopień nasilenia objawów takich jak: ból głowy, zaburzenia żołądkowo-jelitowe, zmęczenie i/lub osłabienie, zawroty głowy/zaburzenia równowagi i zaburzenia snu. Każdy objaw jest oceniany na 0-3 punktów (brak: 0, uniemożliwiający funkcjonowanie: 3, a w przypadku zaburzeń snu - brak: 0, bezsenność: 3), a suma punktów > 3 wskazuje na AMS [16].

Patofizjologia AMS nie została do końca poznana, uważa się jednak, że hipoksemia powoduje wzrost perfuzji mózgowej i wzrost ciśnienia kapilarnego, co przy jednoczesnym zwiększeniu przepuszczalności bariery krew-mózg może w konsekwencji doprowadzić do obrzęku mózgu [1]. Istotną rolę w rozwoju AMS może pełnić także wazodylatacja naczyń mózgowych i zaburzenia autoregulacji mózgowej [1,7]. Wykazano, że osoby z mniejszą ilością płynu mózgowo-rdzeniowego (CSF) są mniej podatne na rozwój AMS niż osoby, które mają go więcej – mniejsza ilość CSF zapewnia większe możliwości kompensacyjne przy narastającym obrzęku mózgu [1,14].

Wysokościowy obrzęk mózgu (wysokogórski obrzęk mózgu, high-altitude cerebral edema, HACE)

AMS i HACE mają wspólne podłoże patofizjologiczne [1]. Głównym czynnikiem predysponującym do rozwoju HACE jest dalsza wspinaczka, pomimo objawów ostrej choroby wysokogórskiej. Zdarzają się jednakże przypadki HACE bez uprzednich objawów AMS [7].

Zgodnie ze stanowiskiem Lake Louise Consensus,

wysokościowy obrzęk mózgu można rozpoznać w przypadku:

- wystąpienia zaburzeń świadomości i/lub ataksji u osoby, która prezentowała wcześniej objawy ostrej choroby wysokogórskiej,
- jednoczesnego współwystępowania zaburzeń świadomości i ataksji u osoby, u której uprzednio nie wystąpiły objawy AMS [15].

W przebiegu HACE często występują niereagujące na standardowe leczenie bóle głowy, zawroty głowy, nudności i wymioty. Czasem wraz z ataksją i/lub zaburzeniami świadomości mogą współwystępować ogniskowe ubytki neurologiczne. Opisywano także przypadki irracjonalnego zachowania i omamów. Napady padaczkowe występują stosunkowo rzadko, jednakże w warunkach wysokogórskich ich wystąpienie jest bardziej zagrażające życiu poszkodowanego (szczególnie w sytuacjach braku dostępu do specjalistycznej pomocy medycznej). Wraz z postępem choroby zaburzenia świadomości mogą przejść w śpiączkę, która jest rokowniczo złym objawem. Zgon następuje z powodu porażenia czynności oddechowej [7,16,17].

Częstość występowania HACE u osób przebywających na wysokości powyżej 4000 m n.p.m. wynosi około 1% [7].

Większość przypadków wysokościowego obrzęku mózgu współwystępuje z wysokościowym obrzękiem płuc [14].

Wysokościowy obrzęk płuc (wysokogórski obrzęk płuc, high-altitude pulmonary edema, HAPE)

Wysokościowy obrzęk płuc jest przyczyną większości zgonów związanych z chorobą wysokościową [17,18]. W przeciwieństwie do większości „normobarycznych” obrzęków płuc, wysokogórski obrzęk płuc nie ma pochodzenia sercowego – w jego przebiegu nie stwierdza się niewydolności lewokomorowej. Patofizjologia HAPE nie została do końca poznana, jednakże wydaje się, że hipoksja pęcherzykowa powoduje nadciśnienie płucne i wzrost ciśnienia kapilarnego, które w pewnym momencie powoduje uszkodzenie ciśnieniowe kapilar i przejście do pęcherzyków [1].

Czynniki ryzyka rozwoju HAPE są takie same jak innych chorób wysokościowych - należą do nich szybkość wznoszenia, osiągnięta wysokość, indywidualna wrażliwość osobnicza oraz wysiłek fizyczny (który powoduje pogłębienie hipoksemii i wzrost ciśnienia

w tętnicy płucnej) [17,18]. Objawy choroby występują zwykle po 1-3 dniach po osiągnięciu pewnej, zależnej od wymienionych czynników, wysokości [14]. Jednym z pierwszych objawów HAPE jest osłabienie/zmniejszona wydolność fizyczna, często połączona z suchym kaszlem. Wraz z postępem choroby kaszel staje się produktywny (aż do odkasztuszania podbarwionej krwią płwociny), a duszność wysiłkowa przechodzi w duszność spoczynkową. Pacjent może przybierać pozycję *ortopnoë*, mogą także wystąpić objawy niedotlenienia centralnego układu nerwowego takie jak senność czy zaburzenia świadomości (HAPE powoduje dalsze pogłębienie hipoksji spowodowanej przebywaniem na dużej wysokości) [1,17,18].

Zgodnie ze stanowiskiem Lake Louise Consensus, aby rozpoznać wysokościowy obrzęk płuc muszą wystąpić co najmniej 2 objawy:

- osłabienie lub zmniejszona wydolność fizyczna,
- kaszel,
- duszność spoczynkowa,
- uczucie ucisku w klatce piersiowej,

a także przynajmniej 2 z poniższych:

- trzeszczenia lub rżżenia nad przynajmniej jednym polu płucnym,
- sinica centralna,
- tachykardia,
- tachypnoe [15,18].

Częstość występowania HAPE na wysokości 4000 m n.p.m. wynosi około 2% [17]. U części pacjentów z HAPE współwystępuje HACE [14].

Profilaktyka i leczenie ostrej choroby wysokogórskiej, wysokościowego obrzęku mózgu i wysokościowego obrzęku płuc

Na rozwój choroby wysokościowej ma wpływ osiągnięta wysokość (a szczególnie szybkość osiągnięcia tej wysokości), długość ekspozycji, podjęty w trakcie podejścia wysiłek fizyczny, a także indywidualna wrażliwość – szczególnie podatne osoby mogą rozwinąć objawy AMS w okolicach szczytu Rysów [14,17].

Do wysokości 5000-6000 m n.p.m. objawy choroby wysokościowej wynikają z nieprawidłowej aklimatyzacji [16]. Najskuteczniejszym sposobem profilaktyki choroby wysokościowej jest powolne, stopniowe zwiększanie wysokości, a przez to – dbanie o prawidłową aklimatyzację. Niezwykle ważnym jest dobre zaplanowanie podejścia, jednakże nie należy

sztynno trzymać się poczynionych ustaleń – ze względu na indywidualną podatność uczestników wyprawy do rozwoju choroby wysokościowej może być konieczne przeznaczenie dodatkowego czasu na aklimatyzację lub może zaistnieć potrzeba redukcji wysokości [14,16]. Bagatelizowanie dolegliwości i dalsze zwiększanie wysokości pomimo objawów może zakończyć się tragicznie. W wielu opracowaniach dostępne są wskazówki, dotyczące min. ilości płynów, które należy spożywać czy szybkości wchodzenia, których zastosowanie minimalizuje ryzyko choroby wysokościowej [7]. Czasem jednak niemożliwym jest spożycie zalecanej ilości płynów (ograniczenie możliwości transportowych, ograniczona ilość propanu służącego do rozpuszczania śniegu).

Warto zwrócić uwagę, że nie zawsze jest możliwe także stopniowe zwiększanie wysokości i aklimatyzacja. Przykładowo, stolica Tybetu – Lhasa, znajduje się na wysokości 3 650 m n.p.m., a La Paz, stolica Boliwii (najwyżej położona stolica na świecie) znajduje się na wysokości 3600-4100 m n.p.m [7]. Według niektórych źródeł, nawet ponad połowa podróżnych (który wylecieli z lotniska znajdującego się na poziomie morza) następnego dnia po lądowaniu w La Paz prezentuje objawy ostrej choroby wysokogórskiej (z różnym stopniem nasilenia) [19].

W sytuacjach, w których nie można uzyskać prawidłowej aklimatyzacji poprzez powolne, stopniowe zdobywanie wysokości (np. lot do Lhasy albo La Paz lub udział w niektórych akcjach ratunkowych) stosuje się acetazolamid i/lub deksametazon [1,16]. U osób z wywiadem w kierunku HAPE w ramach profilaktyki można zastosować nifedypinę lub salmeterol [1,14].

Leczenie choroby wysokościowej powinno obejmować (w zależności od stanu pacjenta) zaprzestanie podchodzenia i odpoczynek na danej wysokości lub natychmiastowe zejście poniżej wysokości na której wystąpiły objawy. Jako leczenie wspomagające można zastosować tlenoterapię i farmakoterapię, a po jej wdrożeniu rozważyć także użycie przenośnej komory hiperbarycznej.

W przypadku ostrej choroby wysokościowej o lekkim lub średnio ciężkim przebiegu należy zaprzestać wspinaczki i ograniczyć aktywność fizyczną – AMS o omawianym stopniu nasilenia ma tendencje do samoograniczania się. W przypadku braku poprawy (w tym po zastosowaniu tlenoterapii i farmakoterapii) lub pogorszenia stanu pacjenta należy podjąć decyzję o natychmiastowej ewakuacji.

W przypadku AMS o ciężkim przebiegu, progresji AMS do HACE, wystąpienia HACE bez uprzednich objawów AMS lub HAPE należy natychmiast obniżyć wysokość poniżej wysokości na której wystąpiły objawy. Pozostałe sposoby, czyli tlenoterapia i farmakoterapia, a po ich zastosowaniu – użycie przenośnej komory hiperbarycznej jedynie „kupują czas”.

Wdrożenie natychmiastowej ewakuacji powoduje szybką poprawę stanu klinicznego pacjenta [7,18]. Oczywiście jest, że preferowanym sposobem ewakuacji jest transport za pomocą śmigłowca lub noszy, jednakże zdarzają się sytuacje, gdy jest to niemożliwe. Niestety czasem zejście komplikuje także charakterystyka terenu – zejście jest możliwe po uprzednim pokonaniu podejścia [16].

Tlenoterapia jest wskazana we wszystkich typach choroby wysokościowej - zmniejsza hipoksemię i hipoksemiczny skurcz naczyń płucnych, obniżając tym samym ciśnienie w tętnicy płucnej [14,18]. Warto jednakże zwrócić uwagę, iż ilość tlenu (który może być transportowany jako element wyposażenia lub który jest dostępny w schronisku) jest mocno ograniczona [14]. W przypadku wystąpienia HAPE można zastosować zastawkę PEEP (o ile pacjent będzie ją tolerował) [16].

W przypadku wystąpienia nudności/wymiotów/biegunki w przebiegu AMS można zastosować leki takie jak np. dimenhidrinat, ondansetron czy loperamid. Ból głowy można leczyć ibuprofenem lub paracetamolem [14,16]. W przypadku braku ustąpienia objawów pomocny może być acetazolamid. Niezwykle istotnym jest przyjmowanie odpowiedniej ilości płynów (nawet pomimo nudności). Spoczynek powinien odbywać się z uniesioną górną połową ciała. Brak poprawy lub pogorszenie stanu pacjenta pomimo odpoczynku i wdrożenia leczenia jest sytuacją w której należy jak najszybciej obniżyć wysokość [16].

Zarówno w ciężkiej postaci AMS, jak i w HACE jako leczenie wspomagające należy zastosować deksametazon, który poprzez działanie przeciwzapalne zmniejsza lub przynajmniej ogranicza narastanie obrzęku mózgu (uszczelnienia śródbłonek, ograniczając tym samym przepuszczalność naczyń) [7]. W HACE korzystne może być także zastosowanie acetazolamidu. W przypadku wątpliwości czy pacjent prezentuje objawy ciężkiego AMS czy HACE – należy przyjąć, iż przyczyną stanu pacjenta jest wysokościowy obrzęk mózgu [16].

Pacjentom z HAPE należy pomóc w przyjęciu pozycji półsiedzącej [16]. Mogą oni odnieść korzyści



Fotografia 1. Treningowe użycie worka hiperbarycznego (PAC) na wysokości 6400 m n.p.m. - Mount Everest, Tybet

Dzięki uprzejmości dr. n. med. Roberta Szymczaka (www.mede Everest.pl)

Photography 1. Training use of Portable Altitude Chamber (PAC) at an altitude of 6400 meters above sea level - Mount Everest, Tibet

Courtesy of Robert Szymczak, MD (www.mede Everest.pl)

z podaży nifedypiny (lek pierwszego rzutu) i inhibitorów fosfodiesterazy – sildenafilu lub tadalafilu (które obniżają ciśnienie w tętnicy płucnej poprzez wazodylatację płucnego łóżyska naczyniowego). Można także rozważyć użycie salmeterolu w nebulizacji (który zwiększa klirens płynu pęcherzykowego) [1,14,18].

W omawianych stanach użycie furosemidu lub mannitolu jest przeciwwskazane ze względu na fakt, iż może on powodować hipotonię ortostatyczną, która może utrudnić lub uniemożliwić zejście [14,18].

Po wdrożeniu tlenoterapii i farmakoterapii, aby umożliwić lub ułatwić ewakuację pacjenta z ciężką postacią AMS, HACE lub HAPE można zastosować przenośną komorę hiperbaryczną (Gamow Bag, Certec Bag, PAC) - szczelny worek o wymiarach 2,5 m x 0,6 m i masie 6.5 kg (parametry dla: Gamow Bag), który po złożeniu mieści się w średniej wielkości plecaku¹.

Worek hiperbaryczny jest zaopatrzonej w pompkę ręczną lub nożną, która umożliwia zwiększenie ciśnienia wewnątrz komory. Po kilku minutach można

uzyskać symulowane zejście nawet o 1500-2500 m, jednakże osiągnięcie docelowego ciśnienia w warunkach wysokogórskich wiąże się ze znacznym wysiłkiem fizycznym u operatora. Możliwa jest także suplementacja tlenu w mieszaninie oddechowej za pomocą oddychania przez maskę zasilaną tlenem z butli znajdującej się wewnątrz worka. Podobnie jak zastosowanie tlenoterapii, użycie worka hiperbarycznego zmniejsza hipoksemię i hipoksemiczny skurcz naczyń płucnych, obniżając tym samym ciśnienie w tętnicy płucnej.

W przenośnej komorze hiperbarycznej mogą być leczeni pacjenci nieprzytomni (ułożeni w pozycji bocznej). Poszkodowani z wysokościowym obrzękiem płuc mogą nie tolerować pozycji leżącej, należy więc zastosować ułożenie worka względem podłoża pod kątem 30°.

Użycie przenośnych komór hiperbarycznych może być powikłane zatruciem dwutlenkiem węgla lub urazem ciśnieniowym błony bębenkowej spowodowanym niemożnością wyrównania ciśnienia w uchu środkowym poprzez niedrożną trąbkę Eustachiusza. Użycie worka u przytomnych pacjentów,

1 Worek Gamowa kosztuje około 2110 \$ [20]

którzy nie tolerują ciasnych, zamkniętych przestrzeni może być utrudnione. Zgodnie z prawem Boyle'a-Mariotte'a (w stałej temperaturze objętość danej masy gazu jest odwrotnie proporcjonalna do jego ciśnienia; $pV = \text{const}$), po utracie drożności dróg oddechowych w trakcie leczenia, zmniejszenie ciśnienia wewnątrz worka hiperbarycznego może skutkować urazem ciśnieniowym płuc (barotraumą płuc) [5,7,17,21].

W warunkach wysokogórskich przyjęto zasadę, że każdy objaw chorobowy należy traktować jak objaw choroby wysokościowej do czasu udowodnienia, że jest inaczej. Przykładowo, w przebiegu HAPE często występuje gorączka, co może spowodować błędne i fatalne w skutkach rozpoznanie zapalenia płuc [18]. Warto zwrócić uwagę, że jednocześnie na chorobę wysokościową (o różnym stopniu nasilenia) może cierpieć więcej niż jedna osoba [16].

Zakładając prawidłowe postępowanie z pacjentem, rokowanie w HACE jest dobre. Objawy wysokościowego obrzęku mózgu (szczególnie ataksja) mogą się utrzymywać nawet do tygodni po zejściu, jednakże zwykle ustępują bez pozostawienia trwałych ubytków neurologicznych. Przetrwale uszkodzenie mózgowia może wystąpić w bardzo ciężkich postaciach HACE i/lub w sytuacjach opóźnienia ewakuacji (zarówno z powodu błędu ludzkiego, jak i z powodu np. niekorzystnych warunków środowiskowych i/lub terenowych). Wraz z obniżaniem się wysokości, stan pacjenta zwykle szybko się poprawia, jednakże utrzymywanie się zaburzeń świadomości i/lub objawów ogniskowych może wskazywać na inną niż wysokościowy obrzęk mózgu przyczynę stanu klinicznego pacjenta (np. udar mózgu lub do tej pory klinicznie niemy guz mózgu) [7].

Po zastosowaniu odpowiedniego leczenia, rokowanie w HAPE także jest dobre – większość pacjentów

przeżywa. Niestety, zdarzają się sytuacje, gdy pomimo prawidłowo wdrożonej terapii, uszkodzonego nie udaje się uratować [18].

Inne problemy medyczne związane z przebywaniem na dużej wysokości

Poza niskimi ciśnieniami parcjalnymi tlenu, osoby przebywające w warunkach wysokogórskich są narażone na działanie innych, ekstremalnych warunków środowiskowych. W wyniku działania niskiej temperatury i silnego wiatru może dojść do rozwoju hipotermii i/lub powstania odmrożeń [17].

Rozrzedzanie atmosfery wraz ze wzrostem wysokości powoduje wzrost promieniowania UV (wzrost o 4% na każde 300 m podejścia), co może skutkować oparzeniem gałki ocznej (tzw. ślepotą śnieżną). W warunkach wysokogórskich może także dojść do wylewów do siatkówki które mogą powodować zmiany w polu widzenia [14,17,22].

Bardzo częstym problemem na wysokości są zaburzenia snu, które powodują (w zależności od stopnia nasilenia) zmęczenie, senność lub wyczerpanie [14]. Należy także wspomnieć o możliwości wystąpienia różnego rodzaju urazów, infekcji czy zaostrzenia współwystępujących chorób przewlekłych [17].

Konflikt interesów / Conflict of interest

Brak/None

Adres do korespondencji:

✉ Tomasz Janus

ul. Srebrna 16; 00-810 Warszawa

☎ (+48 22) 627 39 86

✉ tomasz.janus.ratmed@gmail.com

Piśmiennictwo

1. Basnyat B, Murdoch DR. High-altitude illness. *Lancet*. 2003;361(9373):1967-74.
2. Larsen R. Gazy krwi. In: Larsen R (red.), Kübler A (red. wyd. pol.). *Anestezjologia*. Wrocław: Elsevier Urban & Partner; 2007. str. 259-71.
3. Cholewka A, Liszka G, Walentek T. Medycyna hiperbaryczna – podstawy fizyczne. In: Sieroń A, Cieślak G (red.). *Zarys medycyny hiperbarycznej*. Bielsko Biała: Alfa-medica press; 2006. str. 23-47.
4. Cross ME, Plunkett EVE. Respiratory physiology. In: Cross ME, Plunkett EVE, editors. *Physics, Pharmacology and Physiology for Anaesthetists: Key Concepts for the FRCA*. Cambridge: Cambridge University Press; 2008. p. 115-43.
5. Piechocki J, Janus T, Żyła Z, Gałązkowski R. Tlenoterapia hiperbaryczna – wskazania, przeciwwskazania i powikłania. *Opis pierwszych w Polsce ćwiczeń postępowania w stanach nagłych związanych z leczeniem tlenem hiperbarycznym*. *Emerg Med Service*. 2015;4:348-53.
6. Lin ES. Fizyka. In: Smith T, Pinnock C, Lin T, editors. *Kański A (red. wyd. pol.). Podstawy anestezjologii*. Warszawa: DB Publishing; 2012. str. 719-85.

7. Harris NS, Pitman JT. Altitude Illness - Cerebral Syndromes. <http://emedicine.medscape.com/article/768478-overview#a4> [dostęp: 10.09.15].
8. Appadu BL, Hanning CD. Fizjologia oddychania. In: Smith T, Pinnock C, Lin T (editors). Podstawy anestezjologii. Kański A (red. wyd. pol.). Warszawa: DB Publishing; 2012. str. 358-87.
9. <http://ngm.nationalgeographic.com/2009/01/gold/larmer-text/1> [dostęp: 10.10.15].
10. http://www.altitude.org/air_pressure.php [dostęp: 01.09.15].
11. Penalzoza D, Arias-Stella J. The heart and pulmonary circulation at high altitudes: healthy highlanders and chronic mountain sickness. *Circulation*. 2007;115(9):1132-46.
12. West JB. Highest Permanent Human Habitation. *High Alt Med Biol*. 2002;3(4):401-7.
13. <http://www.anesthesiaweb.org/hypoxia.php> [dostęp: 09.09.15].
14. Kale RM, Anholm JD. Altitude-Related Disorders. <http://emedicine.medscape.com/article/303571-overview> [dostęp: 10.09.15].
15. <http://www.high-altitude-medicine.com/AMS-LakeLouise.html> [dostęp: 11.09.15].
16. Küpper Th, Gieseler U, Angelini C, Hillebrandt D, Milledge J. Consensus statement of the UIAA Medical Commission VOL: 2. Emergency Field Management of Acute Mountain Sickness, High Altitude Pulmonary Edema, and High Altitude Cerebral Edema. 2012. http://www.theuiaa.org/upload_area/Medicine/Advice-and-Recommendations/No2-AMS-HAPE-HACE/English_UIAA_MedCom_Rec_No_2_AMS_HAPE_HACE_2012_V3-2.pdf (polskie tłumaczenie dostępne na: <http://www.pza.org.pl/download/1842218.pdf>) [dostęp: 15.09.15].
17. Przybyłowski T, Zieliński J. Problemy medyczne związane z przebywaniem na dużej wysokości. *Pneumonol Alergol Pol*. 2004;72:134-8.
18. Harris NS. Altitude Illness - Pulmonary Syndromes. <http://emedicine.medscape.com/article/773065-overview> [dostęp: 10.09.15].
19. http://www.altitude.org/altitude_sickness.php [dostęp: 05.09.15].
20. http://www.chinookmed.com/cgi-bin/item/06001/s-high_altitude/-Gamow-Bag-Hyperbaric-Chamber%2C-Civilian-Model- [dostęp: 15.10.15].
21. Küpper Th, Gieseler U, Milledge J. Consensus statement of the UIAA Medical Commission VOL: 3. Portable Hyperbaric Chambers. 2012. http://www.theuiaa.org/upload_area/Medicine/Advice-and-Recommendations/No3-Portable/English_UIAA_MedCom_Rec_No_3_Portable_Hyperbaric_Chambers_2012_V3-2.pdf [dostęp:15.09.15].
22. Morris DS, Mella S, Depla D. Official Standards of The UIAA Medical Commission VOL: 20. Eye Problems on Expeditions. 2010. [http://www.theuiaa.org/upload_area/Medicine/Advice-and-Recommendations/No20-Eye/Engl_UIAA_MedCom_Rec_No_20_Eye_problems_2010_V1-5\(1\).pdf](http://www.theuiaa.org/upload_area/Medicine/Advice-and-Recommendations/No20-Eye/Engl_UIAA_MedCom_Rec_No_20_Eye_problems_2010_V1-5(1).pdf) [dostęp:15.09.15].