

OSTRA CHOROBA WYSOKOGÓRSKA

ACUTE MOUNTAIN SICKNESS

Jakub Krzeszowiak

Studenckie Koło Naukowe Zdrowia Środowiskowego i Epidemiologii przy Katedrze i Zakładzie Higieny Akademii Medycznej im. Piastów Śląskich we Wrocławiu. Kierownik: prof. nadzw. dr hab. K. Pawlas

Streszczenie

W niniejszej pracy zostały przedstawione najbardziej prawdopodobne patofizjologiczne przyczyny rozwoju ostrej choroby wysokogórskiej (ang. AMS), jej postaci płucnej tj. wysokogórskiego obrzęku płuc (ang. HAPE) oraz wysokogórskiego obrzęku mózgu (ang. HACE). Powyższe schorzenia zaliczają się do nadzwyczajnych zagrożeń środowiskowych ponieważ są bezpośrednio związane z niskim ciśnieniem atmosferycznym, a tym samym z niskim ciśnieniem parcjalnemu tlenu. Powyższe niekorzystne warunki atmosferyczne dla człowieka rozpoczynają się już od wysokości 2500 m n.p.m. w połączeniu z ekstremalnie ciężkim wysiłkiem fizycznym mogą doprowadzić w bardzo krótkim czasie do zaskowicy oddechowej, która nie występuje w żadnym innym wypadku na nizinach. Przy wspinaczce na wysokości powyżej 4500 m n.p.m. dochodzi do niedotlenienia narządów wewnętrznych, a przede wszystkim do zmniejszonej perfuzji nerek ze wszystkim jej konsekwencjami. W wyniku tych niekorzystnych przemian w połączeniu z nieodpowiednią aklimatyzacją, może dojść do sytuacji bezpośredniego zagrożenia życia i zdrowia. W pracy zostały szczegółowo opisane konsekwencje niedotlenienia wysokościowego, które ostatecznie może doprowadzić do rozwoju AMS i jednej z jej ciężkich postaci HACE lub/i HAPE.

Słowa kluczowe: ostra choroba wysokogórska, wysokogórski obrzęk płuc, wysokogórski obrzęk mózgu

Summary

This paper presents the most likely pathophysiological causes of the development of acute mountain sickness (AMS, also known as altitude sickness), its pulmonary form i.e. high altitude pulmonary edema (HAPE), and high altitude cerebral edema (HACE). These diseases constitute extraordinary environmental hazards because they are directly connected with low atmospheric pressure, and thus low partial oxygen pressure. The above adverse atmospheric conditions start to affect humans already at an altitude of 2,500 meters above the sea level and, coupled with extreme physical exertion, can quickly lead to respiratory alkalosis, which is not present under any other conditions in the lowlands. Mountaineering above 4,500 m a.s.l. leads to hypoxia of internal organs and, primarily, reduced renal perfusion with all its consequences. The above adverse changes, combined with inadequate acclimatization, can lead to a situation of imminent danger to life and health. This paper describes in detail the consequences of acute mountain sickness, which can ultimately lead to the development of AMS and one of severe forms of HACE and/or HAPE.

Keywords: acute mountain sickness, high altitude pulmonary edema, high altitude cerebral edema

Nadesłano: 17.10.2011

Zatwierdzono do druku: 5.03.2012

Wstęp

Wspinanie się dla pokonania psychicznych i fizycznych trudności jest dyscypliną dość młodą, trwającą mniej niż 200 lat. Człowiek chodził jednak w góry wysokie od dawien dawna. Wskazuje na to choćby fakt odkrycia w austriackich Alpach, na wysokości 3100 m n.p.m, mumii człowieka (prawdopodobnie najstarsze znalezisko potwierdzające obecność człowieka w górach wysokich), który żył w późnej erze neolitycznej, a więc około 2800–2600 lat przed Chrystusem. Nie ma jednoznacznych dowodów które wyjaśniałyby obecność naszego praprzodka na tej wysokości. Cokolwiek by tam nie robił musiała go jednak zaskoczyć zmiana pogody i nasz praprzodek przez ponad 5000 lat spoczywał pod grubą warstwą lodu. Nurtować nas może pytanie po co dawni ludzie wspinali się w góry? Czy przyświecała im taka sama idea jak teraz? Turystyka i czerpanie przyjemności? Z całą pewnością nie. Głównym celem było zdobywanie pożywienia i ciekawość.

Nasi przodkowie w czasie podróży musieli przechodzić przez wysokie góry. Już wtedy zauważono pewne dolegliwości związane z przebywaniem w górach. Dla przykładu, w historii Chin znajduje się dokument datowany na około 30 rok przed Chrystusem, gdzie góry nazywano „górami wielkiego bólu głowy” i „górami małego bólu głowy”. Wspomniane w dokumencie góry to najprawdopodobniej położone powyżej 4000 m n.p.m przełęcze w Karakorum i Hindukuszu. Jest to pierwszy opis ostrej choroby wysokogórskiej (OChW), której objawem jest ból głowy. Pełniejszy opis OChW znajdziemy w dzienniku pisanym przez ojca jezuitę Józefa de Acostę (XVI w.). Píše on, że podczas przechodzenia przez przełęcz (prawdopodobnie na wysokości 4600 m n.p.m) „odczuwał ogromny ból głowy, męczył go kaszel z odpluwaniem żyłek krwi oraz wymioty”. Według de Acosty „składniki powietrza w wysokich górach są tak rozrzedzone i delikatne, nie są odpowiednie do oddychania przez człowieka, który wymaga bardzo gęstego i umiarkowanego powietrza”. Owo stwierdzenie de Acosty o rozrzedzeniu powietrza i przypisanie temu przyczyn rozwoju ostrej choroby wysokościowej poprzedziło o całe 53 lata odkrycie przez Torricellego ciśnienia atmosferycznego, o 58 lat dowiedzenie przez Pascala, że ciśnienie atmosferyczne spada wraz ze wzrostem wysokości oraz, o około 270 lat dowiedzenie przez Paula Berta, że szkodliwe skutki oddychania rozrzedzonym powietrzem są spowodowane niskim ciśnieniem parcjalnym tlenu [1].

Nie zniechęca to jednak ludzi do odbywania wypraw w góry wysokie. W ostatnich latach nastąpił gwałtowny rozwój turystyki, w tym turystyki górskiej. Możliwości szybkiego przemieszczania się po świe-

cie, ogólna dostępność profesjonalnego sprzętu wspinaczkowego oraz odzieży technicznej, dają ogromne możliwości amatorom gór do zdobywania wysokich szczytów. Ludzie coraz częściej, bez większego przygotowania fizycznego i nie zwracając należytej uwagi na możliwości adaptacyjne organizmu, próbują zdobywać szczyty gór wysokich. W porównaniu z prędkością z jaką człowiek się wspina, jego organizm przystosowuje się do zmian wysokości stosunkowo wolno, a po przekroczeniu pewnej wysokości możliwości adaptacyjne są już niewielkie. Wtedy pojawiają się problemy, których podłożem jest brak możliwości fizjologicznego przystosowania organizmu do warunków obniżonego ciśnienia atmosferycznego. W konsekwencji nieprzystosowania organizmu do warunków wysokogórskich może dojść do rozwoju ostrej choroby wysokogórskiej i jej powikłań tj. wysokogórskiego obrzęku płuc oraz wysokogórskiego obrzęku mózgu.

Ciśnienie atmosferyczne i ciśnienie parcjalne tlenu, jako główne zmienne uczestniczące w rozwoju schorzeń wysokościowych

W warunkach nizinnych, na których panują optymalne warunki dla życia człowieka ciśnienie atmosferyczne przyjmuje średnio wartość 1024 hPa, a ciśnienie parcjalne tlenu w pęcherzyku płucnym 100 mm Hg. Taka wartość ciśnienia tlenu umożliwia jego bardzo szybką wymianę w naczyniach włosowatych pęcherzyków płucnych, gdzie ciśnienie parcjalne tlenu wynosi średnio 40 mm Hg i przebiega zgodnie z zasadami dyfuzji. Jednak wraz ze wzrostem wysokości nad poziomem morza dochodzi do obniżenia ciśnienia atmosferycznego, a wraz z nim do obniżenia ciśnienia parcjalnego tlenu przy czym jego zawartość procentowa w mieszaninie powietrza jest niezmienna. Przyjmując, że wraz ze wzrostem wysokości ciśnienie spada (rycina 1), można określić, jakie ciśnienie parcjalne tlenu będzie na danej wysokości. Z prawa Daltona, mówiącego, iż „ciśnienie wywierane przez mieszaninę gazów (pB) jest sumą ciśnień cząstkowych poszczególnych gazów”, można obliczyć, że ciśnienie cząstkowe tlenu w suchym powietrzu na średnim poziomie morza wynosi:

$$pO_2 = 760 \text{ mm Hg} \cdot 0,2094 = 159,2 \text{ mm Hg}$$

(1 hpa = 0,75 mm Hg)

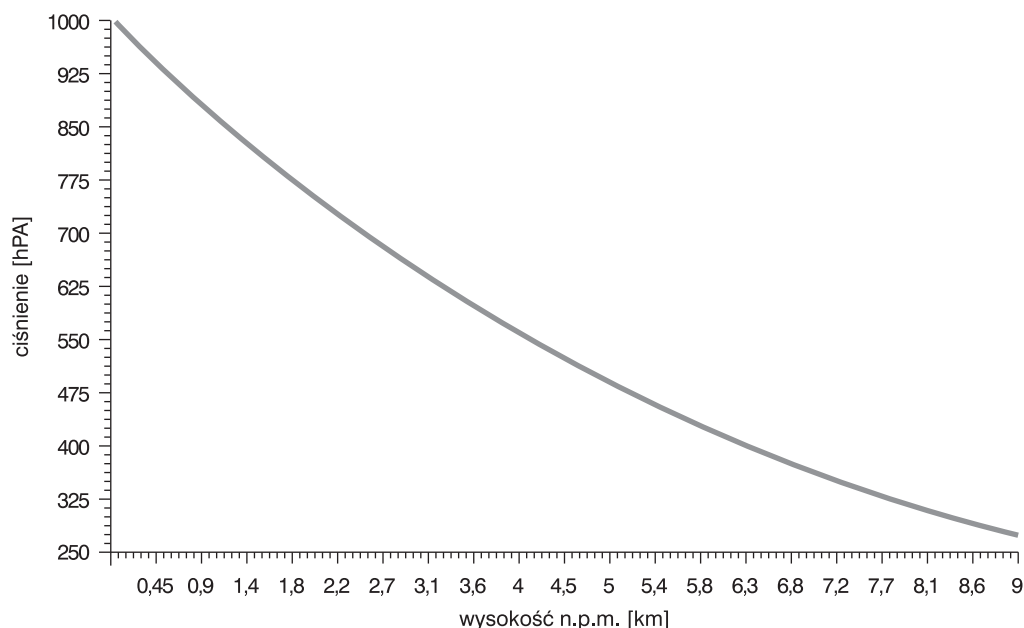
Jednak ciśnienie parcjalne tlenu w pęcherzykach płucnych wynosi 100 mm Hg., co wynika z faktu ogrzania powietrza w górnych drogach oddechowych do ok. 37° C, wymieszania powietrza z powietrzem zalegającym w płucach bogatym w CO₂. Dodatkowo należy pamiętać o różnicy pomiędzy suchym, a wilgotnym powietrzem. Powietrze po dostaniu się do dróg oddechowych ulega nasy-

ceniu parą wodną. Ciśnienie cząstkowe pary wodnej w pęcherzykach w temperaturze 37° C wynosi niezależnie od wysokości 47 mm Hg. Aby oszacować rzeczywistą wartość ciśnienia parcjalnego tlenu w powietrzu pęcherzykowym należy użyć wzoru:

$$pO_2 = (pB - pH_2O) \cdot 0,2094$$

Ważny jest fakt, że ciśnienie parcjalne pary wodnej zmienia się wraz z temperaturą ciała. I tak

przy hipotermii (20° C) wynosi 24 mm Hg, a przy gorączce (40° C) wynosi 54 mm Hg. Ma to dość istotne znaczenie w czasie wspinaczki wysokogórskiej, której zazwyczaj towarzyszy hipotermia, dzięki temu ciśnienie parcjalne tlenu w pęcherzykach jest nieznacznie wyższe niż przy normotermii. Ta teoretycznie niewielka różnica ma warunkach obniżonego ciśnienia atmosferycznego dość istotne znaczenie.



Rycina 1. Zależność ciśnienia atmosferycznego parcjalnego od wysokości
Figure 1. Relationship between partial pressure and altitude

Ciśnienie atmosferyczne na Mount Everest wynosi ok. 253 mm Hg, a ciśnienie parcjalne tlenu – ok. 42 mm Hg (powietrze nawilżone). Wydawałoby się, że zdobycie tej góry bez aparatu tlenowego jest niemożliwe, a jednak można tego dokonać.

Funkcje układu oddechowego na tak dużych

wysokościach przedstawione zostały w badaniach przeprowadzonych w 1981 przez Johna B. Westa, których celem było między innymi zbadanie fizjologii oddychania na wysokościach. Wyniki tych badań zostały przedstawione w tabeli 1, w odniesieniu do warunków „normalnych”.

abela I. Porównanie czynności układu oddechowego na Mount Everest i na nizinach

Table I. Comparison of the functioning of the respiratory system on Mount Everest and in the lowlands

Parametry układu oddechowego	Mount Everest	Niziny
Wentylacja podczas oddychania powietrzem	107 l/min	ok. 5–6 l/min
częstość oddechów	86/min	12–16/min
częstość serca	134/min	ok. 70/min
ciśnienie parcjalne O ₂ we krwi tętniczej	28 mm Hg	70–100 mm Hg
ciśnienie parcjalne CO ₂ we krwi tętniczej	7,5 mm Hg	35–45 mm Hg
pH we krwi tętniczej	powyżej 7,7	7,35–7,45

Ostra choroba wysokościowa, wysokogórski obrzęk płuc i mózgu – terminologia

Choroba wysokościowa jest wspólnym terminem dla ostrego schorzenia górskiego (AMS), wysokościowego obrzęku mózgowego (HACE) oraz wysokościowego obrzęku płucnego (HAPE). Patofizjologia tych przypadłości nie jest do końca poznana. Badania przeprowadzone w ostatnich latach wskazują jedynie na potencjalne przyczyny powstawania wysokogórskiego obrzęku mózgu (HACE) i wysokogórskiego obrzęku płuc (HAPE) oraz związanym z nim nadciśnieniem w naczyniach płucnych. Nie określono jednak dotychczas jednoznacznych przyczyn rozwoju AMS, HACE i HAPE. Jak do tej pory najlepszym sposobem prewencji przed rozwojem ostrej choroby wysokogórskiej jest prawidłowa aklimatyzacja przez stopniowe wchodzenie na szczyt oraz działanie zgodne z zasadą „wspinaj się wysoko, śpij nisko”. W żaden inny sposób nie można przygotować organizmu do przebywania w warunkach obniżonego ciśnienia atmosferycznego. W sytuacjach gdy stopniowe wchodzenie na szczyt nie jest możliwe lub kiedy objawy choroby zaczynają narastać zbyt gwałtownie, co może zagrażać życiu, w aklimatyzacji mogą pomagać acetozolamid oraz deksametazon. Jednak aklimatyzacja farmakologiczna nie daje pewności, a pozorne dobre samopoczucie może bardzo szybko ulec gwałtownemu pogorszeniu prowadząc do AMS, a nawet do którejś ze złośliwych postaci HAPE lub HACE.

Objawy kliniczne, towarzyszące ostremu schorzeniu górskiemu

Ostra choroba wysokościowa może zacząć się rozwijać po przekroczeniu 2500 m. Charakteryzuje się ona niespecyficznymi objawami przez co trudne jest jej rozpoznanie i uchwycenie momentu w który zaczyna się rozwijać. Główne objawy to ból głowy, brak apetytu, mdłości, wymioty, zmęczenie, zwroty głowy, problemy ze snem i zasypianiem (zaburzenia snu), ale nie wszystkie te objawy muszą wystąpić [2]. W fazie zaostrzenia choroby mogą pojawić się takie objawy jak: zaburzenia świadomości, omamy, niewyraźna mowa, ataksja, pojawienie się objawów ogniskowych, drgawki i ostatecznie dochodzi do śpiączki [3]. Ból głowy jest jednym z głównych objawów, ale nie jest on objawem specyficznym. Objawy AMS pojawiają się zwykle po 6–12 godzinach od przybycia na znaczną wysokość. Nie występują żadne objawy ostrzegawcze, pojawiają się jedynie objawy związane z zaburzeniami neurologicznymi oraz zaburzenia oddechowe, zazwyczaj bardzo subtelne. Te niespecyficzne objawy ostrej choroby wysokościowej mogą doprowadzić do opóźnienia w rozpoznaniu i do błędnej diagnozy, a AMS można

pomylić z: wyczerpaniem, odwodnieniem, wychłodzeniem, upojeniem alkoholowym i migreną [4].

Wysokogórski obrzęk mózgu (HACE) jest szeroko rozwiniętym końcowym stadium ostrej choroby wysokogórskiej (AMS) i jest zwykle poprzedzany symptomami AMS. HACE charakteryzuje się ataksją, ogniskowymi deficytami neurologicznymi, zaburzeniami przytomności, do śpiączki włącznie. Ostatnim etapem może być śmierć na skutek wklonowania pnia mózgu, związanego z narastającym obrzękiem mózgu. U ludzi z objawami wysokogórskiego obrzęku płuc (HAPE), może bardzo szybko dojść do przejścia z AMS do HACE, a objawy

HACE mogą narastać bardzo szybko, co ze zrozumiiałych względów jest bardzo niebezpieczne.

Do wszystkich tych objawów dochodzi w wyniku hipoksji.

Patofizjologia powstawania HAPE

Z uwagi na fakt, że wysokogórskiemu obrzękowi mózgu, który jest szeroko rozwiniętym stadium ostrej choroby wysokogórskiej, towarzyszą takie same przemiany fizjologiczne i patofizjologiczne jak wysokogórskiemu obrzękowi płuc zasadne wydaje się omówienie w pierwszej kolejności HAPE, a następnie rozszerzenie informacji o patofizjologii HACE.

HAPE jest niekardiologicznym obrzękiem płuc, spowodowanym przez wzmożone ciśnienie płucne, prowadzące do przecieku naczyniowego. Właściwy mechanizm powodujący hipoksemiczne zwężenie naczyń płucnych nie jest do końca poznany. Niewątpliwie jest kilka czynników składowych łączących się w indywidualną przyczynę HAPE.

Jedną z potencjalnych przyczyn zwiększenia ciśnienia w naczyniach płucnych jest efekt Eulera i Liljestranda, czyli odruchowe zwężenie naczyń krwionośnych w płucach w miejscu gdzie pęcherzyki są źle wentylowane, czyli odruchowa reakcja na oddychanie powietrzem gdzie ciśnienie parcjalne tlenu jest bardzo niskie oraz o wzmożonej aktywności układu współczulnego i uwolnieniu adrenaliny, przez co dochodzi do obkurczenia naczyń i podniesienia ciśnienia. Jednak sam proces powstania nadciśnienia przedstawia się następująco: w wyniku zmniejszenia przepływu krwi przez nerki dochodzi do zwrotnego wchłaniania sodu i wody oraz do zwiększenia erytropoezy. Pojawienie się znacznej ilości erytropoetyny prowadzi do wzmożonej produkcji krwinek czerwonych (czerwieńca pierwotna) i zwiększenia lepkości krwi. Niedokrwienie nerek prowadzi również do większego uwalniania reniny, przez co zwiększa się ilość angiotensyny II, która dodatkowo podnosi ciśnienie oraz uwalnianie aldosteronu dodatkowo przyczyniające się do retencji sodu i wody w nerkach. Zwiększona produkcja

wazopresyny zwiększa zatrzymanie wody, co wynika z niedostatecznego wypełnienia zbiornika tętniczego. Ostatecznie prowadzi to do oligurii, która również jest objawem AMS. Większa ilość wody zatrzymana w organizmie może prowadzić do względnej hiperwolemii centralnej, przez co z kolei dochodzi do obciążenia prawej komory serca i ostatecznie do zwiększenia ciśnienia w krążeniu małym, gdzie naczynia krwionośne są już obkurczone przez adrenalinę i efekt Eulera i Liljestranda.

W wyniku podwyższenia ciśnienia w naczyniach płucnych dochodzi do wzrostu ciśnienia hydrostatycznego w tych naczyniach, do wartości przekraczającej różnicę między ciśnieniem onkotycznym białek osocza, a ciśnieniem onkotycznym płynu wewnątrznacyniowego. W momencie tym wypadkowa tych sił jest przyczyną przenikania płynu poprzez błonę pęcherzykowo-włośniczkową do wnętrza pęcherzyków [5].

W ten sposób dochodzi najprawdopodobniej do wysokogórskiego obrzęku płuc. Jednakże, mimo że do takich przemian dochodzi u wszystkich osób, które przebywają na znacznych wysokościach, to nie u wszystkich dochodzi do rozwoju HAPE. Zatem przyczyna rozwoju HAPE jest mocno uwarunkowana osobniczo, ale na pewno powiązana ze wcześniej wspomnianymi przemianami.

Jest kilka potencjalnych przyczyn rozwoju wzmożonego ciśnienia w krążeniu płucnym, jednak są to jedynie spekulacje ponieważ nie została poznana jeszcze jednoznaczna przyczyna rozwoju tak dużego nadciśnienia, które mogło by spowodować rozwój obrzęku płuc u potencjalnie zdrowego człowieka. Aktualnie prowadzone badania mają na celu odnalezienie czynnika, który u pewnych ludzi powoduje, że rozwija się wysokogórski obrzęk płuc, a u innych narażonych na te same warunki nie.

Jedną z pierwszych koncepcji rozwoju HAPE była niewydolność lewo komorowa, ale teoria ta została bardzo szybko obalona z oczywistych względów. W dalszych badaniach skupiona się raczej na poszukiwaniu czynnika zwężającego naczynia w płucach. Wyniki tych badań przedstawię poniżej.

Okazało się, że samo narażenie na oddychanie powietrzem o niskim ciśnieniu parcjalnym tlenu nie jest wystarczającym czynnikiem do rozwoju nadciśnienia w krążeniu płucnym. Wzmógłony wysiłek fizyczny i zimno prowadzą do zwiększenia płucnego wewnątrznacyniowego ciśnienia. Nie są to jednak czynniki decydujące o rozwinięciu się obrzęków płuc, ponieważ wszystkie osoby przebywające na znacznych wysokościach są narażone na zimno i wykonują bardzo duży wysiłek fizyczny [6].

Należy tutaj również wspomnieć o wzmożonej aktywności układu współczulnego, która szczególnie daje się zauważyć u osób rozpoczynających

przygodę ze wspinaczką, niż u osób doświadczonych w tej dziedzinie. O znacznym udziale układu współczulnego świadczy fakt podniesionego ciśnienia we wszystkich naczyniach oraz dobrej reakcji na zablokowanie receptorów alfa. Pozytywne rezultaty przynosi również podanie leku na naciśnię – nifedypiny która jest blokerem kanałów wapniowych powodującym rozszerzenie naczyń obwodowych [7].

W kolejnych badaniach poszukujących przyczyn wzrostu ciśnienia w naczyniach płucnych skupiono się na wydzielaniu tlenu azotu przez śródbłonek naczyń płucnych i zauważono, że u niektórych osób dochodzi do upośledzenia uwalniania tlenu azotu, co jest niewątpliwie czynnikiem ryzyka. W celu potwierdzenia tych badań, u osób, u których wykryto defekt w wydzielaniu tlenu azotu, wykonano inhalacje z użyciem tego związku, co w rezultacie spowodowało, że ciśnienie skurczowe naczyń płucnych zmniejszyło się. Teza ta znalazła dodatkowo potwierdzenie ponieważ odkryto, że hiopksemiczne zwężenie naczyń płucnych jest związane z zmniejszoną syntezą tlenu azotu [8]. W dalszych badaniach nad śródbłonkiem naczyń płucnych skupiono się na wytwarzaniu endoteliny-1, która jest czynnikiem naczyniozwężającym i odgrywa bardzo ważną rolę w regulowaniu przepływu krwi przez naczynia płucne. Zaobserwowano, że na znacznych wysokościach wzrasta poziom endoteliny, a nawet da się zaobserwować pewną korelację pomiędzy wysokością, a ich stężeniem [9]. Nie wiadomo jednak dlaczego dochodzi do ich wzmożonego wydzielania, a ilość dostępnych badań na ten temat jest ograniczona.

Niektórzy badacze zajmujący się wysokogórskim obrzękiem płuc zauważyli, że schorzeniu temu praktycznie zawsze towarzyszą stany zapalne i zakażenie dolnych dróg oddechowych. Uważają oni, że pęcherzykowy przeciek w płucach jest spowodowany przez proces zapalny podobnie jak w ARDS (ang. acute respiratory distress syndrome), czyli w zespole ostrej niewydolności oddechowej [10]. Wniosek pochodzi z wielu obserwacji, w których stwierdzono u wspinaczy wysokogórskich stany podgorączkowe i obwodową leukocytozę. Stan taki utrzymuje się zazwyczaj kilka dni. Niewiadomo jednak w jak dużym stopniu zakażenie dolnych dróg oddechowych przyczynia się do powstania HAPE, ale niewątpliwie towarzyszy tej przypadłości związkowi z czym zakażenie jest uznawane za czynnik ryzyka.

Patofizjologia powstawania AMS i HACE

Patofizjologia AMS i HACE były obiektem wielu badań. Dokładny mechanizm nie został do końca poznany, wiadomo jednak, że proces chorobowy toczy się w centralnym układzie nerwowym.

Do charakterystycznych cech AMS należy hiperwentylacja, osłabiona wymiana gazowa, zwiększenie aktywności współczulnego układu nerwowego, retencja płynu mózgowo rdzeniowego, zwiększenia ciśnienia wewnątrz czaszkowego.

Hacketta i Rocha [11] zaproponowali model, który objaśnia patofizjologię AMS i HACE. W modelu tym hipoksja oraz wzmożone ciśnienie perfuzyjne mózgu, które prowadzi do rozdęcia naczyń mózgowych (podobnie jak w encefalopatii nadciśnieniowej, która jest stanem związanym z gwałtownym i wysokim wzrostem ciśnienia prowadzącym do bólu głowy, nudności, wymiotów, zaburzeń widzenia, zaburzeń mowy aż po napad padaczkowy) biorą bardzo duży udział, ponieważ są głównymi sprawcami uszkodzenia bariery krew-mózg. Jej uszkodzenie prowadzi do obrzęku mózgu (obrzęk naczyniopochodny) i zwiększenia ciśnienia wewnątrzczaszkowego zgodnie z regułą Monro-Kelly'ego. Ten model wyjaśnienia w jaki sposób dochodzi do wysokogórskiego obrzęku mózgu i samego AMS ale wymaga pewnych wyjaśnień oraz uściślenia pewnych faktów.

Jedna z hipotez mówi, że wysokogórski obrzęk mózgu może powstawać na takiej samej zasadzie jak obrzęk cytotoksyczny, czyli porównywalnie jak w niedokrwiennym udarze mózgu, w którym również, w następstwie niedotlenienia, rozwija się obrzęk mózgu. Zgodnie z prawem osmotycznym mikrocząsteczki i elektrolity przyciągają wodę do komórki z przestrzeni zewnątrzkomórkowej tak, że po ustaniu działania pompy sodowo-potasowej, substancje te nie mogą być ponownie przekazane do przestrzeni zewnątrzkomórkowej z powodu braku tlenu. Komórki ulegają obrzmieniu (obrzęk cytotoksyczny) [12]. Jednak badania dowodzą, że obrzęk cytotoksyczny częściej pojawia się dopiero w końcowym stadium HACE, a pierwotną przyczyną wzrostu ciśnienia płynu mózgowo-rdzeniowego jest obrzęk naczyniopochodny. Narastający ucisk na mózg oraz zmniejszona perfuzja prowadzą do ogniskowego niedokrwienia tkanki mózgowej i pojawienia się wcześniej wspomnianego cytotoksycznego obrzęku mózgu. Natomiast sam obrzęk naczyniopochodny może być pierwotną przyczyną wzmożonego ciśnienia śródczaszkowego w HACE. Badania MRI wykazały wśród niektórych pacjentów z HACE zmiany identyczne jak w obrzęku naczyniopochodnym.

Jest również inna teza wyjaśniająca patomechanizm ostrego schorzenia górskiego. Ogólny obraz kliniczny ostrej choroby wysokościowej zaproponowany przez autora tej tezy przedstawia się następująco (rycina 2): w wyniku hipoksji dochodzi do przecieku naczyniowego, przez wzrost stężenia CO₂ dochodzi do rozszerzenia naczyń krwionoś-

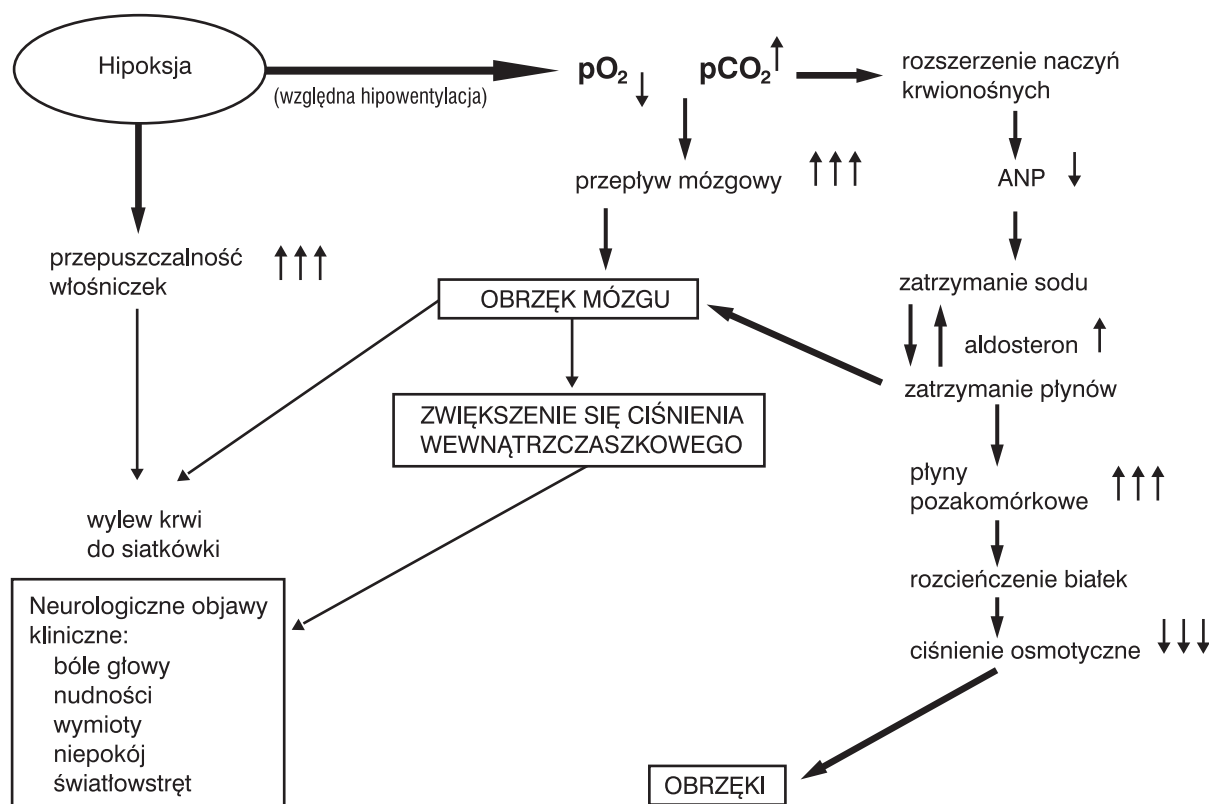
nych w mózgu i pojawiają się cechy obrzęku. Kolejną ważną rzeczą jest pojawienie się wazopresyny i aldosteronu przez co dochodzi do zatrzymania płynów i rozcięcia białek co ma prowadzić do obrzęku mózgu oraz do obrzęków uogólnionych. Zjawisku temu ma przeciwdziałać przedsiorkowy hormon natriuretyczny i jemu autor przypisuje rolę czynnika który mały by informować o ewentualnej wrażliwości osobniczej. W tezie tej została również zwrócona uwaga na zwiększone stężenie amin katecholowych szczególnie adrenaliny oraz noradrenaliny z jej wszystkim skutkami. Autor przedstawił również czas w jakim dochodzi do rozwinięcia się ostrej choroby wysokościowej i przedstawia się to następująco: u dotychczas zdrowych ludzi, po ich dość szybkim przeniesieniu na znaczną wysokość, rozwija się najczęściej postać normalna, prosta lub łagodna ostrej choroby wysokościowej. Pierwsze 6–12 godzin pobytu na wysokości przebiega bez żadnych dolegliwości. Objawy chorobowe osiągają maksymalne nasilenie w 2–3 dobie pobytu w górach, by w 4–5 dobie obserwować powrót do zdrowia. Kontynuacja wspinaczki może wyzwać kolejny napad choroby lub może wystąpić jedna ze złośliwych postaci choroby – płucna lub mózgową [13].

Jak widać, dwie przedstawione koncepcje, prezentują dwa odmienne stanowiska na temat sposobu rozwoju obrzęku mózgu. Obie koncepcje zawierają bardzo istotne czynniki, które mogą się przyczynić do rozwoju HACE. Chciałbym zwrócić uwagę, że w drugiej koncepcji autor zaproponował, że w mechanizmie powstawania obrzęku mózgu bierze udział względna hipowentylacja oraz zwiększona ilość CO₂, co jak wiadomo jest nieprawdą ponieważ wspinaczce towarzyszy bardzo duża hiperwentylacja oraz znaczna alkalozja. Wspólnym elementem dla obu koncepcji jest fakt występowania hipoksemii. W pierwszej koncepcji hipoksemia powoduje ostatecznie uszkodzenie bariery krew-mózg i to jest najważniejszy element rozwoju obrzęku najpierw naczyniopochodnego, a następnie cytotoksycznego. Natomiast w drugiej koncepcji za obrzęk mózgu odpowiada rozszerzenie naczyń krwionośnych w mózgu przez zwiększone stężenie CO₂ co prowadzi do wzmożonej przepuszczalności tych naczyń. Ten sposób rozwoju HACE jest aktualnie nie do przyjęcia z wiadomych już powodów. Ciekawy w drugiej koncepcji jest udział ANP (przedsiorkowy hormon natriuretyczny). Jednak wydaje się, że udział ANP jest niewielki ponieważ układ RAA działa dużo silniej, a liczba i wrażliwość receptorów ANP jest zmniejszona. Trudno jest również określić czy ANP miałyby działać na zasadzie czynnika zwężającego naczynia szczególnie mózgowie i to miałyby hamować obrzęk mózgu. Czy ANP miały

by powodować większe wydalanie sodu i wody przez co nie dochodziłoby do rozcieńczenia białek, oraz spadku ciśnienia osmotycznego, jest raczej mało prawdopodobne aby zatrzymanie wody i rozcieńczenie białek miało jakiś wpływ na rozwój obrzęku mózgu są to czynniki, które powodują powstawanie obrzęków uogólnionych. Jak widać koncepcja pierwsza jest raczej bardziej wiarygodna i najprawdopodobniej najbliższa prawdy jeżeli chodzi o rozwój

HACE. Natomiast druga jest teoretycznie nie do przyjęcia ponieważ autor wziął pod uwagę czynniki które nie mają dużego udziału w rozwoju wysokogórskiego obrzęku mózgu.

Niezaprzeczalnym jednak faktem jest to, że do obrzęku mózgu dochodzi na drodze niedotlenienia tkanek mózgowia i to jest główna przyczyna, a inne czynniki mogą jedynie przyspieszać lub potęgować ten obrzęk.



Rycina 2. Patogeneza ostrej choroby wysokogórskiej [5]

Figure 2. Pathogenesis of acute mountain sickness [5]

Podsumowanie

Ostrą chorobę wysokościową wraz z wysokogórskim obrzękiem mózgu i płuc można bez wahania uznać za nadzwyczajne zagrożenie środowiskowe. W warunkach Polski nie ma tak wysokich gór żeby doszło do rozwoju tego schorzenia, mimo to należy mieć je na uwadze. Jak wynika z powyższej pracy AMS, HACE i HAPE są przypadłościami niebezpiecznymi dla zdrowia i życia, które dotyczą coraz większej grupy ludzi w związku z dynamicznym zainteresowaniem sportami górskimi. W dalszym ciągu trwają badania nad tymi schorzeniami oraz nad wpływem obniżonego ciśnienia parcjalnego tlenu w mieszaniu oddechowej.

Wykaz piśmiennictwa

1. Binkowska P., Boryń A., Chłód M. i wsp.: Wpływ tygodniowej wędrówki wysokogórskiej nie poprzedzonej treningiem na układ endokryny. Collegium Medicum w Bydgoszczy. Bydgoszcz 2004.(Dok. eletr.) źródło: [http://www.kowalewo.republika.pl/fizjologia.htm]. Data wykorzystania: 11.15.2008.
2. Silber E., Sonnenberg P., Collier D.J. i wsp.: Clinical features of headache at altitude: a prospective study. Neurology 2003, 60, 71–116.
3. Zawadzki A.: Medycyna ratunkowa i katastrof. Warszawa PZWL 2006, 123–125.
4. Basnyat B., Cumbo T.A., Edelman R.: Acute medical problems in the Himalayas outside the setting of altitude sickness. High Alt Med Biol 2000, 1, 67–74.
5. Guzek J.W.: Patofizjologia człowieka w zarysie. PZWL Warszawa 2002, 468–472.

6. McKechnie J.K., Leary W.P., Noakes T.D. i wsp.: Acute pulmonary oedema in two athletes during a 90-km running race. *S Afr Med J* 1979, 56, 65–261.
7. Hackett P.H., Roach R.C., Hartig G.S. i wsp.: The effect of vasodilators on pulmonary hemodynamics in high altitude pulmonary edema: a comparison. *Int J Sports Med* 1992, 13, 68–71.
8. Doplain H., Sartori C., Lepori M., et al: Exhaled nitric oxide in high-altitude pulmonary edema: role in the regulation of pulmonary vascular tone and evidence for a role against inflammation. *Am J Respir Crit Care Med* 2000, 162, 24–221.
9. Sartori C., Vollenweider L., Löffler B.M., et al: Exaggerated endothelin release in high-altitude pulmonary edema. *Circulation* 1999, 99, 68–266.
10. Schoene R.B., Hultgren H.N., Swenson E.R.: High-altitude pulmonary edema. In: Hornbein TF, Schoene RB, eds. *High altitude: an exploration of human adaptation*. New York: Marcel Dekker, 2001, 777–814.
11. Basnyat B. Murdoch D.R.: High-altitude illness. *The Lancet* 2003, 361, 1967–1974.
12. Mumenthaler M., Mattle H.: *Neurologia*. Urban & Partner 2001, 168–175.
13. Maśliński S., Ryzewski J.: *Patofizjologia*. PZWL Warszawa 2000, 978–992.

Adres do korespondencji:
Jakub Krzeszowiak
Katedra i Zakład Higieny
Akademii Medycznej we Wrocławiu
50-345 Wrocław, ul. Mikulicza-Radeckiego 7
tel. 71-784-01-05, fax. 71-784-15-03
e-mail: jkrzeszowiak@wp.pl