

Mountain Medicine – Safety in Alpinism

Horská medicína – Bezpečnost v horolezectví

Mezinárodní symposium v Davosu, 14.-17. září 1988)

Ve dnech 14. - 17. září 1988 uspořádalo Forum Davos – Foundation v úzké spolupráci s Mezinárodní společností horské medicíny (ISMM), Světovou horolezeckou federací (UIAA), Švýcarskou nadací pro výzkum v horách, Švýcarským alpským klubem (SAC), Mezinárodní komisí pro záchranu v horách (IKAR), Švýcarskou leteckou záchrannou službou (REGA) a leteckými organizacemi Air Zermatt a Air Glacier čtyřdenní mezinárodní symposium o současných problémech horské medicíny a otázkách bezpečnosti při provozování alpinistických disciplín. Program trval prakticky každý den od 8 do 19 hodin a přes 160 účastníků vyslechlo a shlédlo více než 50 přednášek, krátkých a posterových sdělení, tři panelové diskuse a čtyři souhrnné referáty, týkající se poškození chladem, velehorské fyziologie a patologie, trekingu a soutěžních sportů v horách.

V průběhu symposia se uskutečnilo **Valné shromáždění Mezinárodní společnosti horské medicíny (ISMM)** a proběhly volby do nového výkonného výboru Společnosti. Po profesoru Paolo Cerretellim se funkce předsedy Společnosti ujal profesor Paul Bernett z Kliniky sportovní traumatologie v Mnichově, generální tajemník Frédéric Dubas (Sion, Švýcarsko) setrvává ve funkci ve druhém období a do výkonného výboru byli zvoleni místopředsedové společnosti a budoucí prezident Jacques Foray (Chamonix) a Bruno Durrer (Lauterbrunnen, Švýcarsko).

I. Poškození chladem

A. PODCHLAZENÍ

E. L. Lloyd (Edinburgh) podrobně rozebral patofyziologii hypotermie a hypoxie, včetně účinků chladu na jednotlivé orgánové systémy člověka. Organismus začíná na chlad reagovat daleko dříve, než teplota tělního jádra dosáhne 35 °C, dokonce dříve, než se tělesná teplota vůbec začne snižovat. Chronická expozice mírnému chladu, která se liší od účinku velmi nízkých teplot, postihuje všechny orgánové systémy a jejímu klinickému významu bývá tradičně věnována jen malá pozornost (častý výskyt hypotermie u starších, zpravidla sociálně slabších osob v Anglii).

Také hypoxie ovlivňuje všechny tělesné systémy a účinek akutní hypoxie se opět liší od hypoxie chronické. Oba faktory – hypotermie a hypoxie – byly dosud v naprosté většině případů studovány odděleně, i když je zřejmé, že se jejich vliv kombinuje. Ve velehorách je tato skutečnost pravidlem a je nanejvýš pravděpodobně, a některé teorie to dokazují, že se hypoxie účastní spolu s vlivem nízkých teplot na vzniku vysokohorského plicního a mozkového otoku, plicní hypertenze, i halucinací. Také v nižších nadmořských výškách se oba rizikové faktory mohou podílet na poruchách kardiovaskulárního a respiračního systému.

Jacques Foray (Chamonix) se zabýval problematikou hypotermie vznikající v lavinách a při horolezeckých úrazech. Zdá se, že kdyby byl člověk dostatečně chráněn před chladem ochlupením, resp. byl schopen hibernace jako např. svišť, nedocházelo by k úmrtím na hypotermii. "Horská hypotermie" zahrnuje především případy zasypání lavinou a pádu do

ledovcových trhlin. Ze 3230 úrazů v oblasti Mont Blancu bylo 130 případů podchlazení. Modelem taktiky léčebného zásahu při hypotermii v terénu jsou stavy po pádu do ledovcové trhliny: lokalizace zraněného (včetně využití videokamer, akustických zařízení), přivedení horkého vzduchu („parachute thermique“), šetrné a rychlé vyproštění, tepelná izolace, inhalace horkého zvlhčeného kyslíku a rychlý transport do nejbližší nemocnice. I když přívod horkého vzduchu do trhliny nezvýší teplotu postiženého, zastaví pokles jeho tělesné teploty a zachránci získají 45 minut na jeho vyproštění. Zanedbatelný není ani psychologický účinek pocitu tepla.

Jestliže teplota tělního jádra není příliš nízká, postačí pomalé zahřívání rychlostí 1,4 °C v místnosti o teplotě 23 °C. Při těžké hypotermii je však nutné rychlé zahřívání, nikoli však ve vaně, kterou v Chamonix pro tento účel prostě nemají. Autor provedl 6 torakotomií, provedených jako výjimečné opatření, vesměs nespěšných. Althaus z Bernu referuje o 2 úspěšných případech. Podle Lloyda je zevní masáž srdce účinnější než přímá masáž po torakotomii, neboť využívá stlačování hrudníku jako pumpy. Zahřívání mimitělním oběhem provedli v 6 případech, došlo k 1 úmrtí následkem poruchy hemokoagulace a k 1 úmrtí na plicní edém. Problémem jeho použití jsou také stavy s polytraumaty. V USA bylo zachráněno dítě s teplotou tělního jádra 16 °C po hypotermii ve studené vodě.

V diagnostice je metodou budoucnosti magnetická nukleární rezonance, umožňující sledování buněčného metabolismu.

Ohledně klasifikace stadií hypotermie není jednota.

J. Walther (Meiringen) hovořil o první pomoci a zahřívání při hypotermii v terénu. Při těžké hypotermii je vlastní zahřívání na místě nehody prakticky nemožné. Je-li oběh zachován, je třeba zabránit dalšímu poklesu tělesné teploty. Při zástavě oběhu je třeba pokračovat kříšení až po zahřátí na 34 °C, dříve nelze smrt diagnostikovat. Stupeň hypotermie lze diagnostikovat na místě nehody i bez teploměru: přiložením vlastní ruky na hrudník, vyšetřením reflexů a zhodnocením stavu vědomí (pozor však na provázející úrazy). Walther rozeznává tři stadia podchlazení:

1. stadium s tělesnou teplotou v rozmezí 36-34 °C, se zachovaným vědomím a přítomnými šlachosvalovými reflexy,
2. stadium s tělesnou teplotou mezi 34 a 28 °C, s poruchou vědomí, při teplotě pod 30 °C šlachosvalové reflexy mizí.
3. stadium, pod 28 °C. s bezvědomím, svalovou ztuhlostí a s rizikem komorově fibrilace a asystolie.

V rámci první pomoci uvažuje o dvou možných situacích:

Letecká záchrana (vrtulníkem) je proveditelná: Čím těžší je hypotermie, tím méně aktivní má být zahřívání. Postiženého chráníme před chladem, v 1. a 2. stadiu přikládáme horké zábaly; ve 3. stadiu je nebezpečí zhroucení oběhu. Nelze-li prokázat spontánní dýchání, zahájíme umělé dýchání. Při leteckém transportu podáváme čistý, zahřátý a zvlhčený kyslík, teplo má být "aplikováno" na oblast srdce a nepodávají se žádné léky.

Letecká záchrana není možná: Ve všech případech a stadiích podchlazení je nutné provádět co nejúčinnější zahřívání, tzn. kromě ochrany před chladem, zajištění suchého oděvu, ochrany před větrem, maximální tepelná izolace a horké obklady. V 1. stadiu je vhodné aktivní tělesné cvičení a horké nápoje, jinak transport do nejbližšího úkrytu a přivolání lékařské pomoci.

Při těžké hypotermie lze využívat ochranného vlivu snížené tělesné teploty vůči hypoxii. Masáž srdce bývá úspěšná i při teplotě tělesného jádra 22 °C. Osoby v těžké hypotermii nesvlékáme.

Frédérique Dubas (Sion) referoval o možnostech měření tělesné teploty u osob v hypotermii za nepříznivých podmínek na místě nehody. Speciálním, pro tento účel vyvinutým teploměrem, lze změřit teplotu ve zvukovodu, která má úzký vztah k teplotě tělesného jádra. Diagnostika tělesné teploty má své důležité místo při rozhodování o dalším postupu, zejména je-li postiženo více osob. Uvedl 2 případy lavinových nehod. Dne 30. 3. 1984 bylo v oblasti Arolly zasypáno 7 osob: 5 vyproštěných bylo intubováno (zemřelo udušením prachovým sněhem), 1 osoba byla zraněna, 1 nezraněna. 31. 3. 1989 byly u Ovronnazu zasypány 4 osoby a zdá se, že v tomto případě byla smrt diagnostikována snad příliš brzy, resp. bez změření tělesné teploty.

Bruno E. Durrer (Lauterbrunnen) se zabýval moderní záchrannou strategií při poskytování pomoci postižených hypotermií v horách. Průběh hypotermie dělí na 4 stadia – 1. zachované vědomí, 2. porušené vědomí, 3. bezvědomí, 4. zdánlivá smrt. Po 1-2 hodinách zasypání v lavině je obtížné rozhodnout, zda jde o 4. stadium hypotermie nebo smrt udušením. Přítomnost dutiny ve sběhu před obličejem zasypaného (předpokládá se možnost dýchání po určitou dobu po zasypání a rozvoj podchlazení) mluví pro hypotermii a indikaci k zahájení resuscitace. V praxi lze však tuto dutinu prokázat jen v malém množství případů, v závislosti na hloubce zasypaného a kvalitě sněhu. Kříšení je indikováno vždy, jestliže je břišní stěna měkká (lze ji prohmatnout). Ovšem při teplotě 27 °C se zvyrazňuje svalová ztuhlost. Nejnižší teplota při náhodné hypotermii, kterou postižený přežil, však byla 15,2 °C, takže ani svalovou ztuhlost nelze při hypotermii považovat za příznak smrti a neopravňuje k nezahájení resuscitace. V těchto případech by bylo prospěšné teplotu tělesného jádra změřit.

Jelikož stále víme málo o limitech přežití člověka v nízkých teplotách, je nutné zahájit resuscitaci vždy a letecky transportovat pacienta do nemocnice vybavené mimotělním oběhem.

Hans Jacomet (Sedrun) seznámil o novějších názorech na možnosti přežití zasypání lavinou. V období 1987/88 bylo ve švýcarských Alpách zasypáno 54 osob, z nich 24 zemřelo a 14 utrpělo zranění. Leteckou záchrannou službou bylo ošetřeno 25 pacientů, z nichž 16 bylo nalezeno mrtvých, 5 trpělo hypotermií a 4 byli zraněni. Příčinou smrti 18 osob bylo udušení (14, 72 %), hypotermie (2, 14 %) a úrazy (2, 14 %). Na rozdíl od dřívějších statistik přežívá po 1 hodině zasypání v lavině jen 30 %, nikoli 40 % zasypaných.

Per-Ola Granberg (Stockholm) poukázal na dosud trvající nejednotu v názorech na nejlepší zahřívací metodu při léčení podchlazených. Jedním z důvodů je skutečnost, že mnozí neberou v úvahu fakt, že sama hypotermie fakticky zdaleka není "jednoduchým" stavem (situací), nýbrž konečným důsledkem různých procesů. V mnohém se například liší akutní hypotermie v chladné vodě od hypotermie v důsledku chronického vyčerpání s výraznou poruchou vodní a elektrolytové rovnováhy a s vyšším rizikem komplikací při zahřívání. Ve Švédsku mají ročně 20-30 případů hypotermie a při jejím vzniku je třeba brát v úvahu i výskyt silných větrů.

Fenomén sekundárního poklesu teploty tělesného jádra ("afterdrop") se používá jako argument ve prospěch aktivních zahřívacích metod tělního jádra. V klinice chronické hypotermie však není "afterdrop" často zjištělný. Naopak se vyskytuje při zahřívání obětí

akutní hypotermie ve vodě, u kterých ještě nebylo dosaženo tepelné rovnováhy. Zdá se, že "afterdrop" není zapříčiněn návratem chladné krve z periférie do centralizovaného oběhu, ale fyzikálními mechanismy vedení tepelné energie tělesnými tkáněmi. Nelze pominout, že může jít o normální regulační mechanismus spojený s hypovolémií.

U většiny případů se při zahřívání popisuje hypokaliémie a doporučuje se i.v. aplikace draslíku. Teoreticky by se zdálo, že pravděpodobnější bude naopak hyperkaliémie v důsledku acidózy. Současný výskyt omrzlin zvyšuje riziko hyperkaliémie, a tak i riziko komorově fibrilace.

Etiologie plicního otoku – časté komplikace při zahřívání – není zcela objasněna. Nepředpokládá se srdeční selhání, spíše snížená ciliární aktivita, bronchorea a destrukce surfaktantu z anoxického poškození plic. U pacientů s hypertenzní krizí při feochromocytomu a při neurogenním plicním edému u těžkých mozkolebečních poranění je také otok plic doprovázen sníženým minutovým srdečním objemem. Vysvětluje se intenzivní stimulací sympatiku s výraznou, avšak přechodnou vazokonstrikcí a následným přesunem krve z velkého do malého – plicního – krevního oběhu, který má nižší rezistenci. Plicní edém lze úspěšně léčit řízeným dýcháním s PEEP. Lze se oprávněně domnívat, že tato změna hemodynamiky je příčinou mnoha infekčních plicních komplikací, ke kterým dochází po zahřátí pacienta.

Stále diskutovanou je otázka interakce vlivu chladu a alkoholu. Jde o velmi komplexní problematiku. Riziko podchlazení ve vodě i na souši je podstatně zvýšeno, neboť dochází ke snížení svalového třesu a produkce tepla, snížení vnímání chladu, k euforii, ke snížení glykémie. Nejde o periferní vazodilataci, ale o centrální účinek na termoregulační centra a narušení funkcí vegetativního nervového systému (sympatiku). Pocit tepla po požití alkoholu je podmíněn neurochemickými změnami v mozku a vysvětluje nálezy svlečených osob zemřelých v hypotermii. Také jsou známy případy přeživších vojáků, kteří byli obviňováni ze svlékání ostatních vojáků s úmyslem použít jejich oděv, aby sami přežili.

E. L. Lloyd se ve své druhé přednášce zabýval použitím inhalační zahřívací metody při léčení pacientů v hypotermii. Účinnost prokázal experimentálně a klinicky. Zdůraznil, že izolace respiračního systému (zamezení tepelných ztrát dýcháním) doplňuje adekvátní izolaci tělesného povrchu a současný přívod tepla dýcháním horkého zvlhčeného vzduchu přímo k tělesnému jádru zahřívá ve skutečnosti rychleji, než by bylo možné předpokládat z teoretických výpočtů. Inhalační zahřívání potlačuje třes a snižuje spotřebu kyslíku, aniž by zmenšovalo rychlost vzestupu tělesné teploty při zahřívání. Množství tepla dodané organismu závisí na jeho metabolismu resp. ventilaci.

Tato zahřívací metoda je bezpečná u mladých osob při podchlazení ve vodě, z vyčerpání a po léčích. U starších osob v případech subchronické hypotermie ji lze doporučit jen na jednotkách intenzivní péče. Inhalační zahřívání může zabránit mnoha úmrtím, ke kterým dochází v období bezprostředně následujícím po záchraně. Je jednou z mála metod, které lze použít i v terénu. Přísun horkého vzduchu má pro zachraňovaného důležitý psychologický účinek.

Paton (Denver) se podrobně zabýval postupem léčení hypotermie na nemocničním oddělení a uvedl následující praktické i schéma:

I. Diagnostika. 1. Anamnéza: Za jakých okolností byl pacient nalezen? Trvání hypotermie? Současně onemocnění nebo zranění? Léky? Alkohol? Přednemocniční léčení a doba do příjezdu k hospitalizaci?

2. Vyšetření: Teplota tělesného jádra k potvrzení diagnózy (v jícnu, rektu nebo močovém měchýři: na jednotlivých místech měření se může lišit i o několik stupňů). Vyšetření kardiovaskulárního ústrojí, neurologické vyšetření a vyšetření skeletu. Je bezvědomí způsobeno hypotermií nebo neurologickým onemocněním nebo úrazem? Pátrat po dalších chladových poškozeních.

3. Laboratorní vyšetření: biochemické, elektrolyty, hemokoagulace. Minimem je stanovení draslíku, glykémie, urey a hematokritu. Toxikologické vyšetření. Amylázy. Krevní plyny a acidobazická rovnováha (korekce naměřeného pH na teplotu 37 °C). Později je namístě vyšetřit hormonální funkce (štítná žláza, nadledviny).

4. RTG vyšetření: plíce (pneumonie nebo plicní edém se zpravidla vyskytnou až v dalším průběhu, ale lze je zjistit i v časně fázi), kostra (zlomeniny), příp. další indikace pro možná zranění (abdominální krvácení) a rozhodnutí o indikaci mimotělního oběhu.

II. Léčení. 1. Úrazové oddělení, resp. ARO: zajištění dýchacích cest s příp. intubací, žilní přístup, podávání zahřátého zvlhčeného kyslíku. Změření krevního tlaku, srdeční frekvence a srdečního rytmu. Připojení na monitor. Korekce krevního objemu a dehydratace zahřátými tekutinami podanými i.v. bez přidávání draslíku. Katetrizace močového měchýře a změřením teploty. Katetr v plicní arterii může poskytnout cenné informace, je však nebezpečí vyvolání dysrytmii. Léky: antibiotika v obvyklých indikacích; kardiaka a inzulin jsou při tělesné teplotě pod 30 °C neúčinná, kortikoidy jen při selhání kůry nadledvinek nebo při extrémním vyčerpání, při podezření na hypoglykémii 80% glukóza. Nepodávat vazokonstrikční látky, resp. analeptika oběhu, dokud není dosaženo normalizace teploty a krevního objemu.

2. Zahřívací metody. **A.** Pasivní zahřívání. **B.** Aktivní, zevní a vnitřní zahřívání. *Zevní metody:* zahřáté pokrývky, vodou nebo elektricky zahříváné přikrývky, horký vzduch atd. *Metody vnitřního zahřívání:* inhalace zahřátého vzduchu a kyslíku, hemodialýza – 3-4 °C/h, peritoneální dialýza – 1-2 °C/h (ale pooperační nitrobráší srůsty), laváže (žaludku, pleurální, mediastinální, močového měchýře), mimotělní oběh – parciální (via femoralis) –2-10 °C/h, nebo totální (po torakotomii): přežívá 50-80 % pacientů. Kritéria ideální zahřívací metody: nezraňující, neinvazivní, rychlá, umožňující přístup k pacientu a dovolující kardiopulmonální resuscitaci, přiměřená situaci a možnostem nemocničního zařízení.

3. Volba metody zahřívání dle stadia hypotermie a personálního a materiálního vybavení. **A.** Při mírně hypotermii: jednoduché pasivní zahřívání nebo nejsnazší aktivní metoda. Pacienti s teplotou nad 32 °C většinou dosáhnou normalizace tělesné teploty bez aktivního zásahu. Střední hypotermie (28-32 °C): aktivní zahřívání je nutné. V bezvědomí je nutná péče o dýchání. Většina dysrytmii vymizí při zahřátí. Při léčení intoxikací léky lze využít hemodialýzu a peritoneální dialýzu při současném zahřívání pacienta.

C. Těžká hypotermie (teplota nižší než 28 °C). Aktivní zahřívání je podmínkou léčení. Při asystolii a delší resuscitaci je indikován kardiopulmonální bypass.

Komplikace: afterdrop, šok ze zahřívání, acidóza, dysrytmie, inhibice třesu, popáleniny kůže. Příčiny komorové fibrilace: změny pH, poměr sodíku a draslíku v tělesných kompartmentech, mechanické vlivy, stimulace sympatiku, snížená perfúze myokardu, léky.

Výsledky jsou závislé spíše na podmínkách než na metodě zahřívání. Špatná prognóza v prvních 24 hodinách je při zástavě oběhu před přijetím, při hyperkaliémii a urémii, při bradykardii a při nutnosti endotracheální intubace.

Příčiny smrti v hypotermii: chlad, kardiální a plicní komplikace, selhání ledvin, gastrointestinální komplikace, diseminovaná intravaskulární koagulace.

Závěrem přednášející zhodnotil 428 případů hypotermie s teplotou i tělesného jádra od 35 do 15,6 °C ze 13 hledisek s vyjádřením prognostického skóre – 73 osob zemřelo.

Beat-Hans Walpoth (Bern) referoval o zkušenostech s použitím mimotělního oběhu při léčení podchlazení. Studie zahrnující 175 pacientů léčených na 97 odděleních v letech 1980-1987 není dosud ukončena. Při použití mimotělního oběhu (32 pacientů) přežilo 41 %, invazivní zahřívání (83 pacientů) 79 %, neinvazivní (47) 87 %, pasivní zahřívání (34) 77 %. Mimotočelním oběhem bylo léčeno 13 pacientů zasypaných lavinou, všichni zemřeli, a 13 pacientů zachráněných z ledovcové trhliny – přežilo 8 osob, např. italský horolezec byl přijatý 12 hodin po vyproštění z trhliny s rektální teplotou 17,8 °C.

Příznivými prognostickými faktory jsou mladší věk, nepřítomnost úrazu. neovlivnění alkoholem a léky (resp. intoxikace). Prognóza ("alpské") hypotermie horolezců: při "čisté" hypotermii přežilo 100 % (? , pozn. ref.), nejhorší prognóza je u lavinových nehod (přežiti ve 38 %. Ukazuje se, že při těžké hypotermii, kromě lavinových nehod, znamená použití mimotělního oběhu záchranu života.

E. Kornbergerová a spol. (Innsbruck) použili u 23 osob v těžké hypotermii tři odlišné způsoby léčení resp. podle převládající techniky rozdělili pacienty na tři skupiny: 1. léčené teplými infúzemi, inhalačním zahříváním a optimální tepelnou izolací (8 pacientů), 2. léčené peritoneální dialýzou (n=7), 3. léčené mimotělním oběhem (n=8). U všech měřili glykémii, laktát, PaO₂, pH, PTT a kaliémii při přijetí a po 24 hodinách. Podle vývoje parametrů bylo do jisté míry možné se vyjádřit o prognóze pacientů.

Omrzliny

W. J. Mills (Anchorage, Alaska) pojednal, na základě zkušeností s léčením 1130 pacientů s omrzlinami, o patofyziologii a léčení omrzlin. Horolezci podstupují velké riziko a pro medicínu znamenají mimořádně výjimečnou laboratoř. (V případě omrzlin a hypotermie nelze totiž u lidí provádět kontrolované studie, a o to větší význam má sběr dat o metodách a podmínkách léčení; poznamenává Drummond Rennie). K poškození tkání dochází ve dvou obdobích. Před rozehrátím jsou buňky poškozovány dehydratací, mechanickou destrukcí buněčného obsahu a membrán (uvolněním enzymů), poškozením kapilár a hypoxií. V období po zahřátí jsou léze způsobeny poruchou transportního systému (oběhu), agregací a srážením červených krvinek, tkáňovou hypoxií, anoxií a trombózou, které vedou k nekróze tkáni. Proces lze zastavit rychlým zahřátím při teplotě 32-41 °C. Elektronová mikroskopie ukazuje, že při pomalém rozehrívání dochází na mnoha místech k opětovné tvorbě ledových krystalů a katastrofální důsledky opakovaného zmrznutí již rozehrátých tkání jsou dobře známy. Velmi škodlivé je i zahřívání vysokými teplotami.

Z léků používají plasmaexpandery, vazodilatancia, guanetidin, reserpin, hemorheologica typu Trentalu, blokátory kalciového kanálu sympatolytika, antikoagulancia, trombolytika, nesteroidní antirevmatika (kyselina acetylosalicylová, ibuprofen), přípravky z aloe vera. Dimetylsulfoxid má v experimentu profylaktický kryoprotektivní účinek, teoreticky by byl účelný před zahájením zahřívání, ale jeho používání je v USA pro humánní medicínu nepřijatelné. Trombolytika jsou kontraindikována u traumat lebky a páteře. Problémem jakékoli farmakoterapie je, aby se lék dostal na místo, kde má působit, neboť cirkulace je poškozena.

Důležité je místní léčení včetně chirurgických zásahů, včetně fasciotomie, při jejíž indikaci se nelze řídit jenom údaji pacienta. Je nutné sledovat stav cirkulace isotopy technecia a tlak v kompartmentu v případě potřeby monitorovat.

Před propuštěním provádějí RTG vyšetření kostí, které opakují po dvou letech, a jestliže nejsou změny, vypouštějí pacienty z dalšího sledování.

Zvláštní problematiku tvoří preventivní používání léků, zejména jedinci, kteří již omrzliny prodělali a trpí přecitlivělosti na chlad. Horolezci používají dibenzylin, aspirin, dle Clarka má příznivý účinek nifedipin (u Raynaudovy choroby se používá, Paton). Ovšem látky s vazodilatačním účinkem zvyšují riziko podchlazení.

[Poznámka: přednáška reprezentovala v řadě případů trochu odlišné léčebné přístupy k omrzlinám v americké medicíně, vycházela z bohatých zkušeností z oblasti, kde jsou omrzliny velmi časté (Aljaška), byla velmi instruktivní, velmi dobře dokumentovaná a názorná, bohužel obsahově příliš náročná (trvala 45 minut) a přednesená velmi svižně, takže léčebné postupy nebylo možné podrobně zaznamenat]

G. Martinez Villén a spol. (Zaragoza) provedli experimenty na 80 krysách, jejichž omrzlé končetiny zahřívali za různých podmínek – při pokojové teplotě 24-26 °C a v horké koupeli 35-40 °C. V současnosti se uznává, že rychlé zahřívání omrzlin je neúčinnější, není však jednoty při formulaci přesného postupu.

Z panelové diskuse o poškození chladem a lavinových neštěstích.

Diagnóza smrti u osob v těžké hypotermii je mimořádně obtížná. Teplotu tělesného jádra lze měřit sondami, zavedenými peritoneálně, do srdce (Paton). V Chicagu byla zachráněna žena pod vlivem alkoholu s tělesnou teplotou 18 °C (lze mluvit o jakémsi protektivním účinku alkoholu?), další známý případ – 17,5 °C, ale zůstaly neurologické poruchy.

Jestliže známe čas zasypání, lze např. při době zasypání 40 minut uvažovat o smrti udušením, jelikož ke vzniku hypotermie ještě nemohlo dojít, ale je lépe zahájit resuscitaci v každém případě (Durrer). U zasypáných se polytraumata vyskytují v méně než 5 %.

Expedice si berou s sebou poměrně značná množství alkoholu. Může mít prospěšný účinek – v klidu, při odpočinku, v úkrytu chráněném před nepříznivými klimatickými vlivy, v rozumné míře. Působí trankvilizačně. snižuje výdej katecholaminů, zatížení srdce, snižuje dráždivost nervového systému, zlepšuje usínání (Koller).

II. Fyziologie a patologie velkých výšek

John B. West (San Diego), vedoucí Americké lékařské expedice na Everest v r. 1981, shrnul některé současné poznatky týkající se aklimatizace a tolerance extrémních velehorských výškách. Tolerance extrémní výšky je umožněna jen enormním zvýšením ventilace a snížením PCO_2 na vrcholu Everestu na méně než 10 mmHg. Proto není pravděpodobné, že osoby s nízkou ventilační odpovědí na hypoxii v laboratorních podmínkách (HVR) budou tyto výšky snášet dobře. I přes velkou hyperventilaci je arteriální PO_2 zřejmě nižší než 30 torr. Extrémní hypoxie zanechává často určité reziduální změny na CNS.

Důsledky, které má hypoxie na fyziologické funkce dostatečně dokumentuje a vysvětluje stav kyslíkové kaskády resp. hodnoty tlaku vzduchu (Pbar), parciálního tlaku kyslíku ve vdechovaném vzduchu (PIO_2), v alveolárním vzduchu (PAO_2), v arteriální krvi (PaO_2), v žilní krvi (PvO_2), parciální tlak oxidu uhličitého v arteriální krvi ($PaCO_2$) a pH na vrcholu Everestu a v nížině. Údaje v tabulce jsou v mm Hg.

	Pbar	PIO_2	PAO_2	PaO_2	PvO_2	$PaCO_2$	pH
Mount Everest	253	43	38	28	21	7,8	7,75
hladina moře	760	148	100	95	40	40,0	7,40

Zdá se, že rozhodujícím limitujícím faktorem je omezení plicní difúze pro kyslík při nízkých gradientech kyslíkové kaskády: zatímco za normálních podmínek stoupne PO_2 v plicní kapiláře ze 40 na 100 mm Hg za 0,2 s, na vrcholu Everestu z 20 na 28 mm Hg až za 0,7 s, kdy už krvinky dospěly na konec kapiláry.

Výstup Messnera a Habelera na vrchol Everestu bez kyslíku v roce 1978 vyvrátil představu fyziologů o nemožnosti vystoupit do výšky 8848 m bez umělého kyslíku a potvrdil dřívější předpoklady (Pugh), že tlak na vrcholu Everestu je ve skutečnosti vyšší než odpovídá mezinárodní letecké výškové stupnici (ICAO), a při pokusech v barokomorách. Prokázala se schopnost řady pokusných osob pracovat v ještě vyšších simulovaných výškách. Messner vystoupil na Everest poprvé při barometrickém tlaku 251 mm Hg, při druhém (sólovém) výstupu v roce 1980 při 256 mm Hg. Pizzo naměřil na vrcholu v r. 1981 253 mm Hg a 22. 12. 1987 dosáhl vrcholu Ang Rita bez kyslíku při 247 mm Hg

Maximální spotřeba kyslíku (VO_{2max}) dobře aklimatizovaných při PIO_2 43 mm Hg na vrcholu Everestu je jen 1 litr za minutu, a to odpovídá pomalé chůzi v nížině.

Extrémní hyperventilace působí extrémní respirační alkalózu a předpokládané pH přesahuje 7.7. Zvýšení afinity Hb k O_2 je v této situaci prospěšné, neboť zvýší sycení hemoglobinu kyslíkem v plicních kapilárách. Tento stav je pro zásobení svalů kyslíkem výhodnější, přestože interferuje s odevzdáváním kyslíku ve tkáních.

Termín "aklimatizace" by pravděpodobně neměl být používán pro extrémní výšky jako je 8000 m, neboť vše dokazuje, že v těchto výškách se zdravotní stav a výkonnost stále zhoršují – přizpůsobit se nelze! Možným faktorem je renální kompenzace respirační alkalózy, která přibližuje pH blíže k normě, tj. 7.4, a afinitu Hb k O_2 opět snižuje. V praxi to pro horolezce, vystupující na osmitisícové vrcholy bez používání umělého kyslíku, znamená dobře se aklimatizovat na výšku 6000-6500 m, pak co nejrychleji dosáhnout vrcholu a sestoupit.

Tolerance k extrémním výškám je kriticky závislá na barometrickém tlaku (Pbar), který určuje PIO_2 . Kolísání Pbar ovlivňuje toleranci výšky. Na vrcholu Everestu kolísá tlak, dle ročního období, v rozmezí 12 mmHg. Relativně nízký tlak v lednu podstatně zvyšuje náročnost výstupu na Everest bez kyslíku, nehledě na nízké teploty a silné větry.

Intolerance výšky je způsobena hypoxií a použitím kyslíku vždy výkon zlepší. I když toto zlepšení horolezci občas nepozorují, neexistuje fyziologický důvod pro jejich tvrzení. Kyslík pro lékařské účely a záchranu (rescue oxygen) má mít expedice do extrémních výšek sebou vždycky, neboť riziko vyplývající ze špatného počasí a riziko úrazu je obrovské.

J. R. Sutton a spol. (Hamilton) studovali v rámci výzkumného programu „Operation Everest II“ reakce kardiovaskulárního systému na simulovanou hypoxii v barokomoře. Šlo o dlouhodobý experiment trvající 40 dnů s použitím katetrizace aorty a plicní arterie, s přímým měřením krevních plynů a systolického srdečního objemu i minutového srdečního výdeje.

V simulované výšce 8848 m (PIO_2 43 torr) se snížila maximální srdeční frekvence ze 178 ± 4 tepů za minutu v nížině na 127 ± 6 . Pokusné osoby dosáhly PaO_2 $27,6 \pm 0,4$, $PaCO_2$ $9,6 \pm 1,1$ torr, pH $7,52 \pm 0,03$ a při fyzické zátěži do vyčerpání dosáhla hladina laktátu jen $3,4 \pm 0,4$ oproti $12,7 \pm 2,1$ mmol/l. Přitom nebyly zaznamenány příznaky ischemie myokardu, srdečního selhávání ani porušení srdeční kontraktility. Autoři usuzují, že i přes pokles maximální srdeční frekvence není funkce srdce faktorem limitujícím výkon zdravého jedince extrémních výškách.

James S. Milledge (Harrow) studoval změny elektrolytové a vodní rovnováhy při fyzické zátěži ve velehorských výškách, které provázejí vznik akutní horské nemoci. Změny elektrolytové a vodní homeostázy jsou působeny jak výškovou hypoxií, tak samotným fyzickým výkonem v horách. Celodenní fyzická zátěž v nízkých nadmořských výškách působí retenci sodíku stimulací renin – aldosteronového systému a projevuje se subklinickými otoky, periorbitálními a závislými na poloze (Milledge et al. 1982). Výšková hypoxie sama o sobě snižuje hladinu aldosteronu v plazmě (Slater et al. 1969), avšak při současné fyzické zátěži se hladina aldosteronu zvyšuje a sodík je zadržován v těle, stejně jako v nížině, i když vliv reninu na hladinu aldosteronu je zpomalen (Milledge et al. 1983).

V při těchto dějích může hrát významnou úlohu i poměrně nedávno objevený atriální natriuretický peptid (ANP). Jeho hladina se zvyšuje při fyzické zátěži (Saito et al. 1987), i při hypoxii. U horolezců vystupujících rychle do 4300 m je výskyt akutní horské nemoci velmi častý. Ti, kteří neonemocněli, měli před výstupem vysokou hladinu ANP, která při příchodu do výšky zůstala zachována, společně s vysokým vylučováním sodíku a nízkou koncentrací aldosteronu v plazmě.

zvětšení srdeční síně

zvětšení objemu krve
zmenšení objemu krve
diuréza

uvolnění ANP
ledviny
exkrece sodíku

Skóre AHN je přímo úměrné hladině aldosteronu, nepřímo úměrné exkreci natria za 24 hodin a hladině ANP (nesignifikantně).

	Reakce při příchodu do výšky		
	fyziologická reakce	patologická reakce (AHN)	reakce na zátěž
diuréza	zvýšena	snížena	snížena
exkrece sodíku	zvýšena	snížena	snížena
?	snížena	zvýšena	zvýšena
aldosteron	snížení	zvýšení?	zvýšení
ANP	zvýšení	– ?	zvýšení

E. A. Koller (Curych) studoval u 11 neaklimatizovaných dobrovolníků reakci autonomního nervového systému na krátkodobou expozici simulované akutní hypoxii v barokomoře až do výšky 6000 m (PAO₂ 39±2.9 mm Hg tj. 4,7±0,4 kPa) při současném podání farmak. Aktivace osy sympatikus – nadledvinky a blokáda parasympatiku prakticky neovlivnily hyperventilační odpověď na hypoxii ani složení alveolárního vzduchu. Stimulace sympatiku zvýšila srdeční frekvenci, systolický objem, minutový srdeční objem a systolický krevní tlak. Snížení aktivity parasympatiku atropinem zvýšilo srdeční frekvenci a minutový srdeční objem. Ve všech případech došlo ke snížení periferní rezistence, které lze vysvětlit hypoxickým útlumem vazomotorických center.

Katecholaminy a blokáda vagu ovlivňují synergicky EKG: zkracují intervaly R-R, QTc, zvyšují vlnu P, oplošťují úsek ST, zatímco přímý vliv hypoxie prodlužuje trvání intervalu PQ a významně, i když nepříliš, snižují vlnu T.

Občas se pozoruje únikový vagový fenomén (vagal escape phenomenon) s náhlým poklesem srdeční frekvence, a to u osob si nadměrnou aktivitou sympatiku. Tento stav se objevil u jedné kontrolní osoby v 6040 m a svědčí o hypoxii centrálního nervového systému v důsledku porušené funkce chemoreceptorů.

Jean-Paul Richalet a spol. (Creteil) vyšetřili 174 horolezců (38 žen a 136 mužů) s cílem zjistit faktory, které určují výkonnost horolezce ve velehorách. Před expedicí byla stanovena ventilační a tepová odpověď na hypoxii při dýchání směsi s 11,6 % kyslíku, v klidu a při fyzické zátěži na úrovni 80 VO₂max. Ve sledovaném období 3 osoby zemřely a 37 % mužů a 65 % žen onemocnělo těžkou akutní horskou nemocí (AHN).

Jako rizikové faktory AHN byly zjištěny: těžká AHN v anamnéze, bolesti hlavy v nízké nadmořské výšce, nízká ventilační a oběhová reakce na hypoxii, rychlé a povrchní dýchání.

Vytrvalostní trénink a pravidelná horolezecká činnost v Alpách před AHN nechrání. Atopie a kouření zvyšují výskyt AHN nezvyšují. Fyzická výkonnost posuzovaná podle maximálně dosažené výšky má těsný vztah k VO₂max naměřené v nížině, avšak nikoli k ventilační reakci na hypoxii. Elitní horolezci měli nižší VO₂max než špičkoví atleti. Krvácení do sítnice postihlo 9 % osob a spolu se ztrátou svalové hmoty korelovalo s maximální dosaženou výškou. Nejvýznamnějším faktorem pro predikci ve velké výšce byla maximální spotřeba kyslíku.

Maximální dosažená výška nebyla ve vztahu k odpovědi na hypoxii. Existence vztahu AHN k odpovědi na hypoxii není v rozporu se vztahem výkonnosti ve výšce a $VO_2\max$, tato skutečnost je odrazem průběhu aklimatizace.

V průběhu expozice vysoké výšce lze rozlišit 4 fáze: 1. fáze latence: 0-6 h, bezpříznaková; 2. aklimatizační fáze: 6 h – 7 dní, probíhají přizpůsobovací pochody (aklimatizace); 3. fáze ukončené aklimatizace: 7.-21. den, výkonnost horolezce je nejvyšší; 4. fáze degradace po 21. dnu, kdy organismus začíná při dlouhodobé expozici extrémním výškám strádat. K AHN dochází nejčastěji ve 2. fázi, a v tomto období má velký význam schopnost ventilace reagovat na hypoxický podnět. Vznik AHN má vztah k citlivosti chemoreceptorů. Maximální výkonnosti je dosahováno ve 3. fázi, po ústupu příznaků AHN. $VO_2\max$ je důležitým faktorem pro ty, kteří chtějí rychle vystoupit do velkých výšek.

Zkušenosti lze shrnout do 3 pravidel: 1. Nevystupovat příliš rychle do příliš velké výšky. 2. Vystoupit dostatečně vysoko, aby došlo k aklimatizaci. Základní tábor pod Dhaulagiri je příliš nízko, má být ve výšce 4800-3200 m. Strávit několik nocí ve výšce přes 6000 m. 3. Nezůstávat ve velkých výškách příliš dlouho.

U horolezců nebyly zjištěny fyziologické charakteristiky výkonnosti, které by převyšovaly hodnoty u středně trénovaných atletů. Dobrá ventilační odpověď na hypoxii chrání před vznikem těžké AHN v prvních dnech aklimatizace a vysoká $VO_2\max$ dovolí lepší a bezpečnější výkon v extrémních výškách, i když horolezec nemusí mít výkonnost maratonce, aby v Himalájích dosáhl slušného výkonu.

Výsledky predikce výskytu AHN	predikce	
	AHN - ne	AHN - ano
skutečnost AHN - ne	43	22
AHN – ano	8	7

Tzn. Že jen u 8 osob predikce selhala – onemocněli přes příznivou předpověď.

Oswald Oelz a spol. (Curych) referovali o 466 horolezcích, sledovaných ve švýcarských Alpách ve výšce 2850, 3080, 3650 a 4589 m, při jejich výstupech do nejvyšších horských chat. Pouze 254 osob netrpělo žádnými příznaky AHN, 41 % mělo 1 nebo 2 příznaky a 34 % více než 2 příznaky AHN. ("Obyvatelé horských oblastí dobře věděli, že je v horách nečeká nic dobrého, že tam žijí draci, chovali se rozumně a do hor nechodili. Asi před 200 lety rozumu pozbyli, a tak vzniklo horolezectví, alpinismus"). Těžká AHN je charakterizována silnou bolestí hlavy, ataxií, zvracením, závratěmi, tachypnoí a chrůpky při auskultaci plic. Ve Švýcarsku je ročně transportováno letecky 10-15 pacientů s život ohrožujícím otokem plic (high altitude pulmonary edema, HAPE).

U těch, kteří již prodělali AHN nebo HAPE, dojde při rychlém výstupu do 4559 m k novému onemocnění ve více než 80 %. U těchto osob koreluje závažnost AHN s $PaCO_2$, nepřímo s PaO_2 , arteriovenózní diference kyslíku ($AaDO_2$) je vyšší a zvýšená hladina aldosteronu a atriálního natriuretického peptidu (ANP) může přispívat k retenci soli a tekutin a k tvorbě edémů. Výskyt HAPE koreluje s periorbitálními otoky. Je též vztah mezi plicní hypertenzí, ANP a závažností AHN.

V léčení těžké AHN se používá dexametazon, který však nezabrání případnému vzniku HAPE. Další léčebné možnosti jsou zatím ve stadiu experimentů. Podání nifedipinu po 10 minutově latenci zvýšilo saturaci arteriální krve kyslíkem (SaO_2) ze 40 na 80 % a zdá se, že by jeho podání bylo oprávněné v případech HAPE v situaci, kdy není možné sestoupit.

Tématem referátu **Peter H. Hacketta (Anchorage, Aljaška)** byly pokroky v diagnostice a léčení vysokohorského plicního otoku (HAPE). Zatím tento stav zůstává i nadále záhadou a přes varování a preventivní opatření se výskyt HAPE pohybuje ve výškách nad 4000 m v rozmezí 1-3 % a může překvapit i ve výšce 2500 m.

Ke vzniku přispívají rychlý výstup do výšky, nadměrná námaha a chlad, avšak individuální predispozice se zdá být nejdůležitějším faktorem.

Zvýšená propustnost plicního řečiště má vztah ke zvýšenému tlaku v plicnici, jehož příčinou je na prvním místě hypoxická vazokonstrikce a dále pak mechanismy, které nelze potlačit inhalací kyslíku. Plicní hypertenze vede ke vzniku intersticiálního plicního edému, poruchám vztahu plicní ventilace k plicní perfúzi (lokalizovaná hypoventilace), hypoxémii, a nakonec k zaplavení plicních sklípků. Dalšími možnými mechanismy jsou roztažení mezer (pórů) endoteliální cévní výstelky a tvorba mikrotrombů, které fixují obstrukci. Průnik bílkovin do intersticia a známky současného otoku mozku připomínají neurogení plicní edém. Ke vzniku přispívá i noční periodické dýchání.

F. M. Epstein a spol. (J. Neurosurgery, 68: 303-307, 1988) charakterizují patofyziologický řetězec (a circulus vitiosus) vzniku HAPE takto: hypoxie --> nerovnoměrná vazokonstrikce v plicním řečišti --> plicní hypertenze --> zvýšení tlaku v kapilárách, ve kterých k vazokonstrikci nedošlo --> roztažení endoteliální výstelky --> únik tekutiny a bílkovin do intersticia a jejich přestup do alveolů --> hypoxie.

Zásadní podmínkou úspěšného léčení je včasná diagnóza. Prvními příznaky je zvýšená únava, dušnost do kopce, prodloužení doby nutné k zotavení, klidová tachykardie a tachypnoe. Obvykle lze zjistit chrůpky v pravém středním plicním laloku. Klidová dušnost, cyanóza, difúzní nález chrůpků a vykašlávání hlenu jsou již pozdními příznaky. Často jsou přítomny ataxie a poruchy vědomí.

Laboratorně lze prokázat hypokapnii, alkalózu, hypoxémii, sníženou arteriální saturaci kyslíkem, zvýšenou arteriovenózní diferenci kyslíku.

Metodou volby je sestup, ale příliš velká námaha může prospěšnost sestupu zpochybnit. Hyperbarická terapie (systém má hmotnost 6 kg) simulující sestup a umožňující podávání kyslíku jsou účinnými opatřeními. Slibným se jeví použití nifedipinu a dalších vazodilatačních látek, neboť plicní hypertenze je *conditio sine qua non* plicního edému. Metody snižující tlak v plicnici představují cestu dalšího výzkumu i způsob léčení HAPE. Otázka indikace diuretik není dosud dořešena, Francouzi stále používají Lasix (Richalet). Použití kortikoidů je bez efektu.

Mezi preventivní opatření patří především postupná aklimatizace a získávání výšky, vyvarování se léků snižujících aktivitu dechových center, ochrana před chladem, diagnostika časných příznaků, případně užívání acetazolamidu.

Charles Clarke (Londýn) se zabýval neurologickými poruchami, ke kterým dochází ve velehorských výškách (otokem mozku – high altitude cerebral edema [HACE], mozkovými cévními příhodami – ischemickými i trombotickými, přechodnou mozkovou ischemií, krvácením do sítnice, i problematikou migrény, epilepsie a psychických změn). Evroptští fyziologové začali hovořit o neurologických poruchách ve velkých výškách v 19. století a mnoho případů, které popsal Thomas Ravenhill v Jižní Americe v r. 1913 dnes můžeme označit jako

výškový otok mozku (HACE). Teprve koncem 60. a začátkem 70. let se této problematice začala věnovat vyšší pozornost, když se stalo zřejmým, že těžká akutní horská nemoc (AHN) a výškový otok plic (HACE) jsou pravidelně provázeny neurologickými poruchami.

V současné době se rozeznávají dvě formy výškového otoku mozku (viz UIAA Mountain Medicine Conference. Prague 1988 a Int. J. Sports Med....).

Perfúze CNS se ve výšce 3800 m zvýší o 25 %, pak klesá, a v období, kdy dochází k HACE, je již průtok krve mozkem prakticky normalizován.

1. HACE vznikající během aklimatizace, ke kterému dochází zřídka pod 3500 m. Postihuje obvykle osoby ve věku 15-45 let; zpravidla předchází několikadenní příznaky horské nemoci. Projevuje se silnou bolestí hlavy, která se zhoršuje při kašli, při sehnutí a při námaze. V časně fázi se vyskytují i psychické změny od podrážděnosti až po halucinace a stavy zmatenosti. Později dochází k poruchám vědomí. Časným klinickým příznakem je ataxie s vrávoravou chůzí, setřelá řeč a dvojitě vidění. Časté je nepravidelné, periodické dýchání, zvláště v noci. Lze najít edém papily, nystagmus, obrny mozkových nervů, pyramidové příznaky a ztuhlou šíji. Průběh může být buď akutní – k bezvědomí dojde během několika hodin, anebo pomalejší, trvající několik hodin. Jakmile se dostaví koma je úmrtnost vyšší než 60 %. V léčení má zásadní význam časná diagnóza a okamžité jednání: sestup pod 3800 m a podávání kyslíku. Dexametazon stabilizuje cévně mozkovou bariéru, u těžké akutní horské nemoci je vždy indikován, a podává se v počáteční dávce 16 mg denně. Sedativa a silná analgetika jsou nevhodná. Acetazolamid zmírňuje bolest hlavy jen u lehkého HACE. Je třeba zajistit okamžitý sestup, resp. transport i za nepříznivých podmínek, alespoň o 900 m.

2. Druhá forma HACE se vyskytuje u již aklimatizovaných osob, nepoužívajících umělý kyslík, nad 6500 m, kde vzniká zcela náhle zhoršením nervových funkcí, bez varovných příznaků. Smrt může nastat velmi rychle. Mnoho úmrtí v extrémních výškách lze vysvětlit tímto stavem.

Pravidelné vyšetřování očního pozadí je jedinou možností, jak odhalit časně stadium otoku mozku.

Ve výškách se může vyskytnout klasická hemikranie a u vnímavých osob může dojít k vyprovokování epileptického záchvatu.

Kromě krvácení do sítnice se může vyskytnout i floridní retinopatie. zanechávající i trvalé následky.

Thomas F. Hornbein (Seattle) se zabýval limitujícími faktory výkonu v extrémních výšce a vlivu extrémní výšky na centrální nervový systém s ohledem na možné poškození mozku. Mozek je považován za orgán nejcitlivější k nedostatku kyslíku, pravděpodobně z toho důvodu, že jeho poškození se projevuje výrazněji v pozdějším období, než je tomu u jiných orgánů, např. u srdce. Jednou z otázek, které vědce zajímají je, zda hypoxie při horolezectví v extrémních výškách působí poškození centrálního nervového systému (CNS) a změny psychických funkcí, které se před expozicí výšky nevyskytovaly.

Zásobení mozku kyslíkem. Spotřeba kyslíku v CNS činí kolem 3 ml na 100 g tkáně za minutu a mění se jen minimálně (ve spánku, při zvýšení psychické činnosti). Při aktivaci mozku

však lze prokázat ložisková zvýšení metabolismu. V případě nedostatku kyslíku se snižují mozkové funkce, při výraznější hypoxii dochází k porušení integrity buněk. Přísun kyslíku se snižuje následkem sníženého obsahu kyslíku v arteriální krvi a snížené perfúze mozku. Edém plic oxygenaci krve snižuje ještě více.

Fyzická námaha ve velkých výškách vede k dalšímu snížení SaO_2 a excesivní hyperventilace s hypokapnií a mozkovou vazokonstrikcí snižují přísun kyslíku mozkové tkáni.

Důsledky mozkové hypoxie. Výsledky vyšetření členů Americké lékařské výzkumné expedice v r. 1981 prokázaly po návratu z výšky změny svědčící pro hypoxické poškození mozku: porušení krátkodobé a dlouhodobé paměti (Wechsler Memory Scale), afázické změny, zpomalení "finger-tapping speed". Některé změny přetrvávaly i po uplynutí 1 roku od expedice. Tato pozorování potvrdilo i vyšetření 6 osob v průběhu dlouhodobé simulované výšky v rámci programu Operation Everest II". Stupeň porušení psychických funkcí byl přímo úměrný kvalitě hypoxické ventilační odpovědi a výkonnosti v extrémní výšce. V diskusi padla otázka, zda jde o skutečně tak významné změny psychických funkcí a psychické výkonnosti.

O. Appenzeller (Albuquerque, USA) se zabýval možností farmakologického ovlivnění průtoku krve v podmínkách výškové hypoxie. Výšková hypoxie je provázena zvýšenou viskozitou krve a léky ovlivňující reologické vlastnosti krve snižují její viskozitu, aniž by narušovaly transport kyslíku do tkání. (Nesnižuje se výškou indukovaná polycytémie).

Ve dvojitém slepém pokusu byl vytrvalostním atletům podáván Pentoxifyllin v dávce 400 mg 3krát denně po dobu 21 dnů expozice výškám do 5150 m. Došlo i k inhibici reflexní kožní vazokonstrikce při zachování fyziologické vazodilatace ve svalech. Funkce parasymptiku byla zvýšena. Osoby, které užívaly placebo, vykazovaly v nejvyšších výškách paradoxní vazokonstrikci ve svalech.

Peter Bärtsch (Bern) studoval mechanismy hemokoagulace a fibrinolýzy ve velkých výškách. U zdravých nepozoroval žádné změny. V případech AHN se neměnila aktivita destiček, docházelo ke zvýšení hladiny fibrinogenu a faktoru VII a ke zkrácení thromboplastinové a thrombinové doby. Hladina fibrinopeptidu A (FPA) se neměnila, což svědčí o neúplné aktivaci hemokoagulace bez tvorby fibrinu. Fibrinolytická aktivita byla snížena.

Při počínajícím plicním otoku jsou změny podobné jako u AHN. Při těžkém alveolárním edému se však zvyšuje FPA, aktivace hemokoagulace je úplná a je provázena tvorbou fibrinu. Po transportu nemocného do nížiny hladina FPA klesá během 12-24 hodin. Fibrinolytická aktivita je snížena.

Ukazuje se, že poruchy hemokoagulace jsou důsledkem HAPE a nikoli součástí jeho etiopatogeneze.

Heimo Mairbäurl (New Haven, USA) referoval o funkci erytrocytů ve velkých výškách. Při stresových situacích – při hypoxii, fyzické zátěži, kardiovaskulárních poruchách – má vazebná charakteristika hemoglobinu pro kyslík velký význam pro přizpůsobení oxygenace tkání změněným podmínkám.

Poloha disociační křivky hemoglobinu pro kyslík (DOC) závisí na stavu acidobazické rovnováhy, PCO_2 , na hladině 2,3-DPG a teplotě.

Ve středních výškách (pod 3000 m) neklesá SaO₂ pod 90 %, respirační alkalóza je rychle kompenzována, koncentrace 2,3-DPG v erythrocytech se rychle zvyšuje a pomalu se zvyšuje počet erythrocytů. DOC se posunuje doprava a zlepšují se podmínky pro předávání kyslíku ve tkáních. Je to podstatou prospěšného tréninkového efektu v těchto výškách.

Ve vysokých (3000-5000 m) a extrémních výškách se výrazně snižuje PaO₂. SaO₂ a obsah kyslíku v krvi. Kompenzace respirační alkalózy je pomalá, nad 6300 m nemožná. Stoupá koncentrace 2,3-DPG. Stimulace erythropoézy je výrazná a počet erythrocytů rychle stoupá. Tvar DOC se nemění, ale křivka je posunuta doleva, neboť vliv alkalózy vyváží nebo převáží účinek zvýšené koncentrace 2,3-DPG. Posun křivky doleva poněkud zmírní dramatický pokles SaO₂ a obsahu kyslíku v krvi. Pro oxygenaci hemoglobinu v plicích je vzestup 2,3-DPG nevýhodný, pro desaturaci ve tkáních nutný. Je třeba si uvědomit, že žádný z uvedených mechanismů není schopen zajistit adekvátní přísun kyslíku tkáním – svědčí o tom existence výškového vyčerpání (deteriorace). Spíše pomáhají udržet základní životní funkce v tomto extrémním prostředí.

Změny disociační křivky hemoglobinu pro kyslík

posun doleva		posun doprava
pokles	koncentrace vodíkových iontů	vzestup
pokles	koncentrace oxidu uhličitého	vzestup
pokles	koncentrace 2,3-DPG	vzestup
pokles	teplota	vzestup

Urs Boutellier a spol. (Curych, Ženeva, Udine) studovali charakteristiky transportního systému pro kyslík před expozicí výšce a po návratu z expedice. Je známo, že aklimatizace na výšku nezvyšuje VO₂max nad hodnotu naměřenou při hypoxii stejného stupně, i když by se dalo očekávat, že zvýšení hematokritu a maximální minutové ventilace aerobní výkon zvýší. Vysvětlení rozporu může spočívat ve skutečnosti, že negativní vlivy aklimatizace převažují nad vlivy pozitivními. Kromě snížené perfúze svalů, ztráta svalových kontraktilních proteinů, snížená aktivita svalových enzymů, ovlivňuje aklimatizace výkon srdce. Již před několika lety zjistili, že se po návratu do podmínek normoxie srdeční výkon při submaximální zátěži (154 W) nezvyšuje.

Výsledky měření u 6 osob před a po expedici na Everest a Lhoce ukázaly snížení minutového srdečního výdeje při submaximální a maximální zátěži o 13-22 %. Při maximální aerobní zátěži byla spotřeba kyslíku před expedicí 3.63±0,41 l/min a po expedici 3.43±0,55 l/min, výkon na bicyklovém ergometru 295±29 resp. 281±43 W a minutový srdeční objem 21,81±1,27 resp. 16,89±2,49 l/min. Maximální tepová frekvence se nezměnila – 175±8 resp. 178±7 tepů za minutu. Malý pokles VO₂max po expedici lze vysvětlit zvýšenou koncentrací hemoglobinu, ze 144±6 na 163±6 g/l, to znamenalo zvýšení transportní kapacity krve pro kyslík o 25 ml/l, a zvýšením extrakce kyslíku v pracujících svalech (12 ml/l).

Je pravděpodobně, že ztráta svalových kontraktilních bílkovin při pobytu ve velkých výškách se týká nejen kosterního svalstva, ale i srdečního svalu.

Paolo Cerretelli a spol. (Ženeva, Macolin, Kostnice) se zabývali funkcí svalů v podmínkách hypoxie. Snížení $VO_2\text{max}$ se stoupající nadmořskou výškou se tradičně vysvětluje zmenšeným přísunem kyslíku svalům v důsledku poklesu SaO_2 a maximálního srdečního výdeje (MV). Předložili hypotézu o periferních limitujících faktorech $VO_2\text{max}$ v průběhu aklimatizace, na základě následujících zjištění:

1. Pokles $VO_2\text{max}$ při daném barometrickém tlaku (Pbar) je nejméně do 6000 m stejný při akutní hypoxii i u aklimatizovaných příchozích z nízkých nadmořských výšek.
2. Náhlý vzestup PIO_2 na 380 torr zvýší $VO_2\text{max}$ u osob aklimatizovaných na výšku 5380 m ze 70 % na pouhých 92 % jejich kontrolní hodnoty naměřena v nížině, i když se koncentrace Hb zvýší o 37 % a maximální MV sníží a 10-20 %.

Tuto hypotézu potvrzují zjištění u osob aklimatizovaných po dobu 5-8 týdnů na výšku 5200 m a vyšší v průběhu expedice na Lhoce Šar v r. 1981 a na Mount Everest v r. 1986. Při návratu z expedice bylo zjištěno:

1. Perfúze musculus vastus lateralis p¹ se snížila o 30-40 %;
2. svalová hmota dolních končetin posuzovaná počítačovou tomografií a mikroskopickým měřením průměru svalových vláken se snížila o 10-15%;
3. objem mitochondrií se snížil o 26 %, poklesla aktivita svalových enzymů: citrát syntetázy (-23 %), malát dehydrogenázy (-29 %), hydroxylacyl/CoA dehydrogenázy (-27 %), hydroxybutyrát dehydrogenázy (-27 %) a cytochrom oxidázy (-23 %).

Tato zjištění ukazují rychlé zhoršování svalové funkce při chronické hypoxii, které má příčiny v periférii, zatímco akutní hypoxie snižuje $VO_2\text{max}$ mechanismem snížené saturace arteriální krve kyslíkem.

H. Hoppeler (Bern) provedl svalovou biopsii (m. vastus) u 14 horolezců před expedicí a po 6 týdnech pobytu ve výšce nad 5000 m. Průřez (cross-sectional area) se snížil o 10 %. Velikost svalových vláken se zmenšila v důsledku úbytku myofibrilárních proteinů, oxidativní kapacita se snížila (objem mitochondrií se snížil o 25 %). Objevují se i degenerativní změny svalových vláken. Nedošlo však ke změně kapilárního řečiště, takže lze usuzovat, že zásobení mitochondrií ve svalech se po expozici výšce zlepšilo nebo se neměnilo. Nezmenšená kapilární síť zásobuje menší oxidativní kapacitu ve svalech.

E. Humpeler (Bregenz) se zabýval vlivem výšek do 3000 m, především na soubor 1273 pacientů s kardiovaskulárními chorobami během 3 až 4týdenního pobytu v 1700-1500 m. Šlo o 593 nemocných hypertenzí (u nich systolický tlak klesal po 10 dnech pobytu), 493 nemocných s ischemickou srdeční chorobou (z toho 141 osob po infarktu myokardu) a další nemocné. U hypertenzí byl pobyt zcela bez komplikací, u nemocných s ICHS dostal 1 pacient srdeční infarkt a u 1 pacienta došlo k druhému infarktu. E. H. stanovil indikace a kontraindikace pobytu ve středních velehorských výškách.

W. Schobersberger (Innsbruck) sledoval zdravotní stav 36 hemodialyzovaných pacientů ve věku $39,9 \pm 9,9$ let s chronickým selháním ledvin ve středních výškách. Hemodialyzační terapie trvala 47 ± 31 měsíců. Tito pacienti mají renální anémii a metabolickou acidózu a pozorují se u nich kompenzační reakce, které jsou u zdravých vyvolané výškovou hypoxií – hyperventilace, stimulace kardiovaskulárního aparátu – již v nížině. Dvoutýdenní pobyt ve 2000 m tolerovali bez komplikací, hemoglobin (101 ± 26 g/l), hematokrit ani počet erytrocytů

($3,22 \pm 0,89$ mil.) se neměnily. Respirační alkalózu nemohli kompenzovat renálním vylučováním bikarbonátů. Hodnoty krevního tlaku a srdeční frekvence se taktéž neměnily. Maximální výkon měřený koncem pobytu se zvýšil o 17 %, dosahovali vyšších hladin laktátu a VO_2 .

Mechanismy, kterými dochází ke zlepšení výkonnosti nejsou objasněné, je pravděpodobné, že se liší od zdravých jedinců. Výška 2000 m snižuje výkonnost i u zdravých osob a lze ji zlepšit tréninkem.

P. Braun (Davos) se zabýval problematikou pacientů s plicními chorobami. O této problematice existuje málo studií. Graham a spol. (1978) vyšetřovali pacienty s FEV1 0,89-1,99 l ve výšce 82 a-1920 m n.m. Hodnoty PaO_2 v klidu 66 resp. 84 torr se při zátěži snižovaly na 63 resp. 47 torr, avšak zátěž tolerovali subjektivně i objektivně dobře.

Pacienti s obstrukční bronchopulmonální chorobou typu A ("pink puffer") ve vyšší nadmořské výšce netrpí dušností, jejich SaO_2 činila 93 % a $PvCO_2$ 39 torr; ohroženi jsou pacienti typu B ("blue boaters"), kteří měli SaO_2 kolem 75 % a $PvCO_2$ 56 torr). Nemocní s emfyzémem tolerují hypoxii středních výšek dobře.

Vyskytují se případy lokalizovaného (fokálního) plicního edému ustupujícího po Lasixu; liší se od výškového plicního edému, neboť u těchto nemocných je přítomna levostranná srdeční insuficience, která je i příčinou plicního otoku.

Při pobytu těchto osob ve středních výškách je třeba pátrat po případných příznacích plicního edému, mít na paměti, že může dojít k náhlému zvýšení hematokritu, a pozorně sledovat jejich bilanci tekutin. Pokud nejsou subjektivní příznaky je limitem pobytu výška 3300 m, při zřetelném porušení ventilace a normálních hodnotách krevních plynů 2600 m, při sníženém PO_2 2000 m, při cyanóze a cor pulmonale 1300 m, při pravostranné srdeční insuficienci a acidóze 700 m. Jde však pouze o posuzování schopnosti k pobytu v těchto výškách, nikoli k trekingu, resp. k fyzické zátěži.

D. Rennie (Oak Park) se zabýval otázkou, pro koho je trekking vhodný a pro koho nikoli (prohlásil, že ještě předchozího dne nevěděl, o čem bude přednášet).

ICHS a výšky: nejdříve je třeba vyloučit ICHS zátěžovým testem, který je indikován při výskytu rizikových faktorů ICHS. Poukázal na problémy při hodnocení zátěžových testů, falešnou negativitu a pozitivitu. Poukázal na inflaci testování, často se stačí zeptat, jak se dotyčný cítí při námaze, jaké byly jeho předchozí výkony. Při atypické angině pectoris je v 50 % pravděpodobná diagnóza zátěžovým testem, thaliová scintigrafie zvýší pravděpodobnost na 83 %. Výskyt úmrtí při trekingu považuje za stejně výjimečný jako u joggingu a maratonu. Osoby s koronárním by-passem by pustil do 5700 m.

Urs Wiget (Vissoie) hovořil o přípravě na trekking, na kterou lze pohlížet ze dvou hledisek: výběr cíle, resp. volba období a vlastní výstroj. Předmětem zdravotnické přípravy jsou však následující aspekty.

1. Trénink zdatnosti a trénink příjmu tekutin.

Netrénované osoby starší 40 let mají absolvovat zátěžové vyšetření EKG, RTG plic, vyšetření glykémie a krevní obraz. S fyzickou přípravou doporučuje začít nejpozději 6 měsíců předem. V 1.-3. měsíci 3x60-80 minut týdně, pak 2-3x60-80 minut týdně vytrvalostního

tréninku, s vkládáním úseků 400 m dlouhého rychlého běhu a jednou týdně 3-5 hodin chůze v horách s batohem. Přitom si vyzkoušíme obuv a naučíme se pravidelnému příjmu tekutin.

2. Lékařské zabezpečení a lékárnička.

Pro každou výpravu, expedici a treking, doporučuje přítomnost lékaře. Je jisté, že lékař musí být zkušený v dané problematice, jinak je rizikovým faktorem a úmrtnost lékařů je poměrně vysoká (Rennie). Z léků je třeba brát ty, které známe, se směrnicemi pro jejich použití, i pro i.m. a i.v. aplikaci. Je třeba znát zásady dlahování, repozice luxací, jednoduché sutury. Podrobně hovořil o obsahu lékárny a množství léků, např. pro 4 osoby na 1 měsíc doporučuje 200 tablet aspirinu.

3. Důležité je očkování, dle vybraně oblasti. I po gamaglobulinu lze onemocnět infekční žloutenkou.

4. Specifická je problematika trekingu s dětmi.

Do hor se dostávají již v 6 měsících, některé se tam i narodily (i gravidní ženy vystoupily do extrémních výšek, což je ovšem riskantní pro hypoxii plodu – viz literatura), ale také v horách zemřely (nebyly zdravé, např. kardiomyopatie). U dětí dochází rychleji k dehydrataci, podchlazení, přehřátí, častěji ke vzniku horské nemoci. Příprava se týká jejich výživy (naučit je více pít, pít čaj, jíst polévky), zdatnosti (i když jsou často neseny nosiči nebo vezeny na zvířatech), i lezeckých schopnosti, jejich psychologické přípravy (vzdělání o navštívené oblasti). "On trekking the children are your best passport!"

III. Soutěživé sporty v horách (sportovní lezení, lezení v ledu atd.)

Otto Appenzeller (Albuquerque) sledoval po dobu 9 let 50 vytrvalců startujících každoročně ve 46 km dlouhém terénním běhu začínajícím v nadmořské výšce 1700 m a dosahujícím maximální výšky 3300 m. Stres způsobený během zvyšuje hladinu cirkulujícího beta-endorphin-beta-lipotropinu (BEBL), při opakujících se závodech se však vylučování peptidů významně snižuje. Sekrece opioidů byla prokazována měřením šířky zornice a jejich reakcí na podání specifického opioidového antagonisty naloxonu na 99% hladině významnosti. Po běhu byly nalezeny zvýšené hodnoty atriálního natriuretického peptidu (ANP) a arginin vasopressinu (AVP)

Hladina BEBL a melatoninu negativně korelovala s časem na 46 km, nikoli však s věkem, ačkoli starší běžci byli pomalejší (s věkem reakce klesá). Aplikace naloxonu v dávce blokující opioidové receptory neovlivnila hladinu BEBL a melatoninu, avšak výrazně ovlivnila chování běžců na vrcholu zátěže (mezi 2. a 4. hodinou běhu).

"There is no God, but it is wise to pray to Him from time to time", resp. není důkazů, že cvičení pomáhá, ale je moudré cvičit".

B. Villiger (Davos) se zabýval vodní a elektrolytovou rovnováhou při 67km běhu s výškovým rozdílem 2300 m (Swiss Alpine Maratho Davos).

Paolo Cerretelli a spol. (Ženeva) vyšetřovali účastníky 8-10 hodin trvajícího lyžařského závodu (Patrouille des Glaciers) ve výšce 1800-3600 m. Průměrná tepová frekvence činila 138 tepů/min s velkou individuální variabilitou, závisící na zdatnosti, trénovanosti a psychologických faktorech. V průběhu závodu bylo možné pozorovat tendenci ke snižování srdeční frekvence, ze 180 na 130 tepů/min. Průměrná hodnota respiračního kvocientu (RQ) při testovací zátěži na úrovni 50 % VO_2max byla 0,97 před závodem a 0,78 po závodem. Podávání 4 gramů L-karnitinu po dobu 15 dnů před závodem hodnoty RQ neovlivnilo. Katecholaminy byly ke konci závodu zvýšeny, hlavní biochemické změny vyvolané zátěží byly: zvýšení dusíku v krvi 9,32 na 9,54 g/l, pokles triglyceridů ze 155 na 64 mg/100 ml, vzestup HBDH ze 66 na 113 V/l a vzestup CPK z 84 na 486 V/l. Za předpokladu, že průměrný tepový kyslík činil 15 ml, lze energetický výdej při závodem odhadnout na 6000 kcal. Přísun energie v období 3 hodiny před zahájením závodu do jeho ukončení byl odhadnut na 3900 kcal (75 % sacharidy) a přísun tekutin na 3.5-6 litrů.

Plánované referáty A. Kubina (Mnichov) o problémech týkajících se volného lezení a Ch. Feldmeiera (Mnichov) o potížích z přetížení horních končetin u sportovních lezců se pro neúčast přenášejících neuskutečnily a nejsou k dispozici ani abstrakta.

Ivan Rotman a spol. (Děčín) referovali o výsledcích sledování účastníků československých soutěží ve sportovním lezení v roce 1987.

Hasibeder a spol. (Innsbruck) měřili u 6 zdravých osob PO_2 a PCO_2 transkutánní metodou při dýchání vzduchu při normálním atmosférickém tlaku a směsi se 14 resp 10 % kyslíku (% kyslíku v dusíku). PCO_2 bylo udržováno konstantně na hodnotách 35, 30 resp. 25 mm Hg.

Při hypoxii se střední arteriální tlak neměnil, kapilární PO₂ (v hyperemizovaném ušním lalůčku) se snížilo z 91,2±6,7 mmHg na 57,8±5,2 resp. 39,8±2,9 mmHg a tyto hodnoty korelovaly s transkutánním měřením PO₂: 78,3±8,4; 49,4±8,7 resp. 27,3±7,9 mmHg (korelační koeficient r=0,93, v případě CO₂ r=0,88).

Hochholzer a Bernett (Mnichov) hovořili o lékařských aspektech expedice Německého Alpenvereinu na Shisha Pangmu a Cho Oyu. Výprav se zúčastnilo 27 osob, z nich 19 onemocnělo akutní horskou nemocí, 2 osoby HACE, 5 osob HAPE. Na vzniku těchto komplikací se podílel poměrně velmi rychlý výstup do základního tábora – během 5 dnů do 5000 m.

Zvýšenou hladinou atriálního natriuretického peptidu (ANP) při expozici výšce 3450 m se zabýval **A. Bubb a spol. (Heidelberg)**. ANP (cirkulující CDD-99-126/alpha hANP) snižuje hladinu reninu (PRA) a aldosteronu (PAC) v plazmě, u lidí a u zvířat snižuje také plazmatickou hladinu antidiuretického hormonu (ADH).

ANP stoupal do 2 hodin po expozici výšce z 91±11 na 415±126 pg/ml (p<0.05) a jeho hladina se během 12 denního pobytu neměnila. Stejně rychle poklesly PRA a PAC z 1,18±0,14 na 0,98±0,15 ng/ml. resp. z 38±10 na 103±20 pg/ml (p<0.08). Kromě 2. dne, kdy se PAC neměnilo, zůstaly hladiny sníženy. ADH se do 4. dne neměnil, ale v dalších dnech významně klesal.