

Fyziologické předpoklady horolezeckých výkonů v extrémních výškách – klíčové postavení kyslíku a rizika užívání některých léků

Úvod: návštěvnost a rizikovost vysokých výšek

Výzvě nejvyšších hor se těší stále větší počet lidí, o čemž svědčí stále stoupající návštěvnost Himaláje (tabulka 1, [6]).

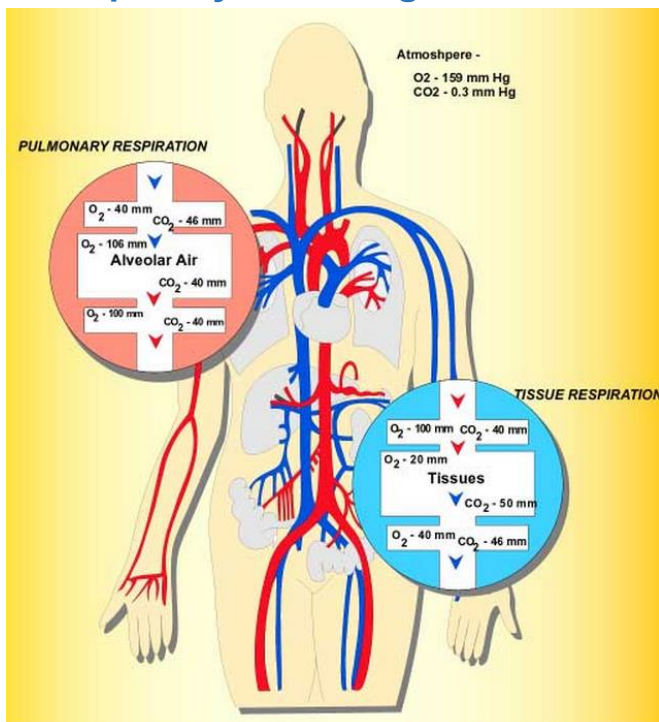
	1950	1982	1994	2010
Expedice	2	108	149	488
Výškový trekking	-	23 507	76 865	350 000

Tabulka 1. Turismus ve vysokých výškách v Nepálu [6]

Nejčastějším lákadlem a cílem je pak vrchol nejvyšší. Během 60 let, od května 1953 do dubna 2013, dosáhlo vrcholu Mount Everestu (8 848 m) 3 836 osob, z nich 155 (2,5 %) bez kyslíkových přístrojů. Zemřelo 233 osob, tj. 3,77 %. Některé vrcholové rekordy: 2001 první nevidoucí, 2005 Christian Stangl za 16 hodin a 42 minut, 2010 nejmladší – 13 letý Jordan Romero, 2012 nejstarší žena (73 let), 2013 nejstarší člověk (80 let) [6].

Rizikovost vysokých výšek lze zhodnotit dle nemocnosti a úmrtnosti. Nemocnost při expedicích je 25 % a riziko úmrtí 3 %, to je 200krát častěji než při trekkingu. Rizika jsou tzv. 4 H, 4 „hypo“: hypoxie (nedostatek kyslíku), hypotermie (podchlazení, chlad), hypoglykémie (pokles hladiny krevního cukru při vyčerpání) a hypohydratace (nedostatečným přísun tekutin při jejich vysokých ztrátách) [6].

Transport kyslíku v organismu



Obr. 1. Atmosféra, plicní a tkáňová respirace

Existence a činnost člověka závisejí na kyslíku ve vzduchu, jeho množství – přesněji počtu molekul v daném objemu vzduchu. Koncentrace kyslíku v atmosféře zůstává stále 21 % až do výše 80 – 110 km nad povrchem země. Procento vyjadřuje pouze podíl na celkovém tlaku vzduchu. Se stoupající výškou klesá tlak vzduchu – zmenšuje se sloupec vzduchu nad povrchem země, vzduch se rozpíná, řídne a počet molekul kyslíku v jednom litru vzduchu klesá. Zmenšuje se dílčí (parciální) tlak kyslíku (PO_2).

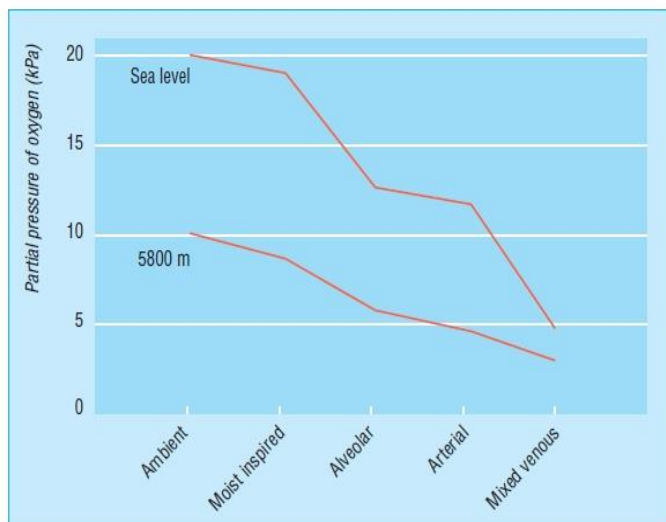
Transport kyslíku v organismu – z atmosféry k mitochondriím – musí být nepřetržitý, neboť v lidském těle

žádné zásoby kyslíku nejsou. Probíhá pasívně, difúzí, dle tlakového spádu (gradientu), z místa vyššího tlaku do tkání, kde se kyslík spotřebovává v procesu tvorby energie ze

živin – sacharidů, tuků a bílkovin. Použití kyslíku si lze představit jako spalování živin, hoření za účasti kyslíku (okysličování, oxidace). Vzniká CO_2 , H_2O a energie.

Kyslíková kaskáda

Obr. 2. Kyslíková kaskáda [26]



Partial pressure of oxygen in ambient air through to mixed venous blood varies with altitude. Diagram shows representative resting levels at sea level and 5800 m

Jednotlivé stupně a fáze kyslíkové kaskády – koncentračního gradientu kyslíku jsou:

1. Ventilace – proudění a difúze – z okolního vzduchu do alveolů.
2. Difúze přes alveolokapilární membránu do krve v plicních kapilárách.
3. Navázání kyslíku na hemoglobin v červených krvinkách
4. Přenos do periferních vlásečnic krevním oběhem (proudění).
5. Uvolnění kyslíku z hemoglobinu (díky tvaru disociační křivky).
6. Difúze do buněk k mitochondriím a spotřeba kyslíku elektronovým transportním systémem.

Obr. 3. Transport kyslíku v 5800 m [28]

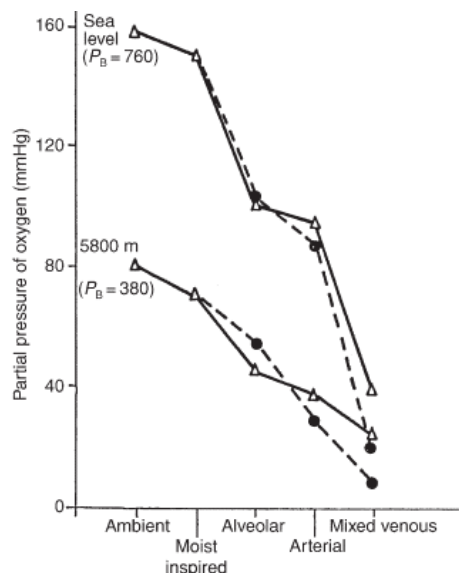


Figure 5.6 The oxygen transport system from outside air through the body at sea level and at an altitude of 5800 m. P_B , barometric pressure; Δ , rest; $\bullet$, maximum exercise. Ref Pugh 1964a (Pugh, L.G.C.E. (1964a) Man at high altitude, *Scientific Basis of Medicine, Annual Review*, pp. 32–54, 1964.)

PO_2 suchého vzduchu při hladině moře je přibližně 160 mmHg (20,9 % ze 760 mmHg barometrického tlaku). V 5 800 m (obr. 3) je poloviční, při vdechování se vzduch nasýtí vodní párou a PO_2 klesne ještě o dalších 10 mmHg. Při tělesné teplotě 37°C je tlak vodních par 47 mmHg, které uberou kyslíku 10 mmHg. Tento pokles je čistě fyzikální, fyziologickými pochody neovlivnitelný.

Při hladině moře, po průchodu dýchacími cestami do plicních sklípků klesne v nich PO_2 o přibližně 50 mmHg v důsledku vylučovaného CO_2 a úbytku kyslíku, který difunduje přes plicní alveolokapilární membránu do krve. Velikost tohoto poklesu je zčásti závislá na intenzitě látkové přeměny, která odpovídá určité spotřebě kyslíku a určitému výdeji CO_2 . Závisí také na ventilaci plicních sklípků. Při dané spotřebě kyslíku a určitém výdeji CO_2 závisí pokles PO_2 zcela na ventilaci – dýchání (alveolární ventilace). Zdvojnásobí-li se dýchání, zmenší se pokles na polovinu. Nekonečně velká ventilace by pokles alveolárního PO_2 eliminovala.

Po aklimatizaci na výšku 5 800 m je klidová alveolární ventilace ve srovnání s nížinou dvojnásobná a pokles PO_2 je poloviční.

Ve zdravé plíci činí pokles PO_2 při průchodu alveolokapilární membránou méně než 1 mmHg, ve skutečnosti v důsledku kombinace nerovnoměrného prokrvení a nerovnoměrné ventilace v plicích (poměr V/Q) je při hladině moře pokles PO_2 6 – 10 mmHg. Ve výšce se nepoměr V/Q mírně zmenší následkem zvýšeného tlaku v plicní tepně vyvolaném hypoxií. Novější výzkumy také prokázaly zvýšení plicní difúzní kapacity. Při námaze ve výšce se rozdíl PO_2 mezi alveoly a tepennou krví – $(A-a)PO_2$ – významně zvyšuje a limituje výkon.

Poslední pokles PO_2 je mezi tepennou krví a smíšenou žilní krví (PvO_2), závisí na úrovni metabolismu, srdečním výdeji a transportní kapacitě krve pro kyslík, tj. koncentraci hemoglobinu [Hb].

Mírné zvýšení koncentrace hemoglobinu [Hb] prospěšně zvyšuje transportní kapacitu krve pro kyslík a až do výše 4 000 m stačí vyvážit pokles sycení krve kyslíkem v této výšce. Daní za to je zvýšená viskozita krve při vyšším počtu erytrocytů, následné zvýšení cévního odporu a další zvýšeného tlaku v plicnici.

Na úrovni tkání: zmenšuje se průměr svalových vláken, takže hustota vlásečnic se zvyšuje. Změny mikrocirkulace a v buňkách jsou dalšími mechanismy adaptace.

Reakce organismu na hypoxii – aklimatizace

Okamžitou reakcí na hypoxii je zvýšení ventilace a současně během několika sekund dochází k reakcím na všech úrovních [15]:

1. Genetická úroveň: aktivace faktoru HIF-1 alfa (hypoxia-induced faktor), tvoří se vysoce specifické bílkoviny důležité pro přizpůsobení a paměť na hypoxii. Tvorba bílkovin (proteosyntéza) nastartuje přes nukleové kyseliny DNA a RNA. Dochází k tomu v průběhu sekund.
2. Buněčná úroveň: změny a novotvorba mitochondrií, buněčných „továren“ a receptorů nastanou během minut až hodin.
3. Biochemická úroveň: během minut až hodin se přes ATP-syntetázu vyvíjejí přizpůsobovací pochody rozhodující o zásobení těla energií, dále hormonální změny, tvorba oxidu dusnatého (NO).
4. Orgánové změny: teprve zde se projeví změny v oblasti dýchacího ústrojí, srdce a oběhu, krve a ledvin, ke kterým dochází v průběhu dnů až týdnů.
5. Centrální – nervová úroveň: na této úrovni během dnů až týdnů probíhají přizpůsobovací pochody přes mozkové buňky, je to předpoklad účinného a trvalého přizpůsobení se hypoxii.

Ventilace a krevní oběh po příchodu do výšky

1. Ventilace (V) se zvyšuje prakticky ihned a
2. srdeční frekvence (SF) se rychle zvýší (přes sympatikus), systolický srdeční objem (SV) zůstává konstantní, zvýší se minutový srdeční objem (MV).
Nad 4000 m klesá plazmatický objem a dojde ke snížení MV, hůře se plní levá srdeční komora (LK).
Po 3 - 5 dnech pobytu ve stejné výšce se SF vrací k výchozí hodnotě, avšak nad 7000 m není úplná normalizace SF možná.
Maximální SF ve výšce Mount Everestu je pouze 120/min, neboť i přes stále se zvyšující tonus sympatiku maximální SF s výškou klesá.

Dýchání

je řízeno těmito podněty: hypoxie ($\downarrow PO_2$), pH a PCO_2 prostřednictvím specializovaných orgánů – chemoreceptorů:

1. periferní chemoreceptory (karotické a aortální): detekují hlavně hypoxii,
2. centrální chemoreceptory reagují na změny PCO_2 prostřednictvím změny pH.

Adaptace plic a dýchání

je pro přizpůsobení se výškám rozhodující. Hyperventilace zvyšuje PAO_2 a PO_2 v krvi a snižuje PCO_2 . Způsobuje respirační alkalózu a vylučování bikarbonátu kompenzuje změnu pH do 24 hodin. Ve velkých výškách jsou však hypokapnie a respirační alkalóza tak výrazné, že kompenzace ledvinami není možná.

Hypoxická ventilační reakce (HVR)

je zvýšení ventilace (V) způsobené akutní hypoxií. Je to okamžitá reakce přes karotická tělíska a dechové centrum. Změření v laboratoři nezaručuje individuální předpověď rizika pobytu ve výšce, má 64% spolehlivost. Zejména to platí pro trénované vytrvalce, u kterých po intenzivním vytrvalostním tréninku došlo k poklesu HVR. Je známo, že nízkou HVR provází zvýšená náchylnost ke spánkové apnoei. HVR negativně ovlivňuje pití alkoholu, užívání hypnotik a kodeinu (antitusika).

Průběh HVR

- První sekundy do 10 minut: $\uparrow V$ a $\downarrow PCO_2$.
- Od 20. do 30. minuty: V klesá směrem k výchozím hodnotám a $PCO_2 \uparrow$ (hypoxický ventilační pokles, hypoxic ventilatory decline, HVD).
- Od 30. minuty následujících 14 dní $\uparrow V$ do dosažení respirační aklimatizace pro danou výšku mechanismem HVR a hyperkapnické ventilační reakce (HCVR).

Průběh HVR není jednoduše lineární. Po $\uparrow V$ následuje nejen $\uparrow PO_2$, ale i $\downarrow PCO_2$ se zvýšením pH. Klesne podnět PCO_2 k dýchání a HVR je maskována, pokud se nezabrání $\downarrow PCO_2$.

Obr. 4. HVR při poklesu PAO_2 a poklesu SaO_2 [28]

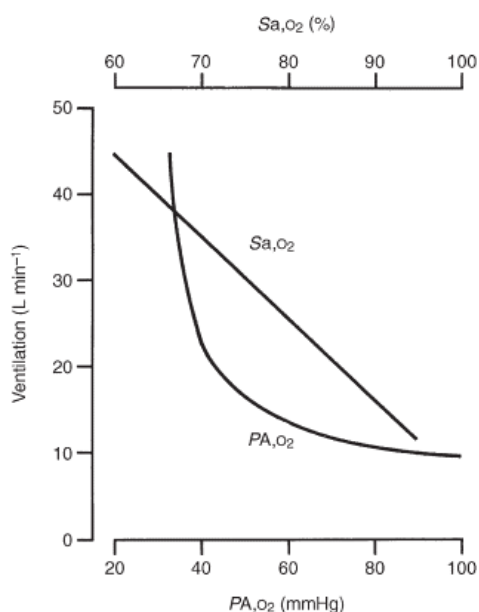


Figure 6.1 Hypoxic ventilatory response to decreasing PA_{O_2} and to decreasing arterial oxygen saturation (Sa_{O_2}).

Velikost HVR je velmi individuální a neprojevuje se, dokud PO_2 neklesne na 100 mmHg, to odpovídá výšce 3000 m (Rahn a Otis 1949, in [28]). To odpovídá PAO_2 kolem 50 mmHg. Vztah V a PO_2 je hyperbolický, zatímco vztah V a SaO_2 je lineární. (obr. 4, [28]).

PaO_2 , při kterém se V začíná zvyšovat, odpovídá přibližně PO_2 , kdy disociační křivka oxyhemoglobinu (DOC) začíná strmě klesat. Takto HVR brání poklesu obsahu kyslíku v arteriální krvi (CaO_2) zvýšením V , když SaO_2 začne klesat.

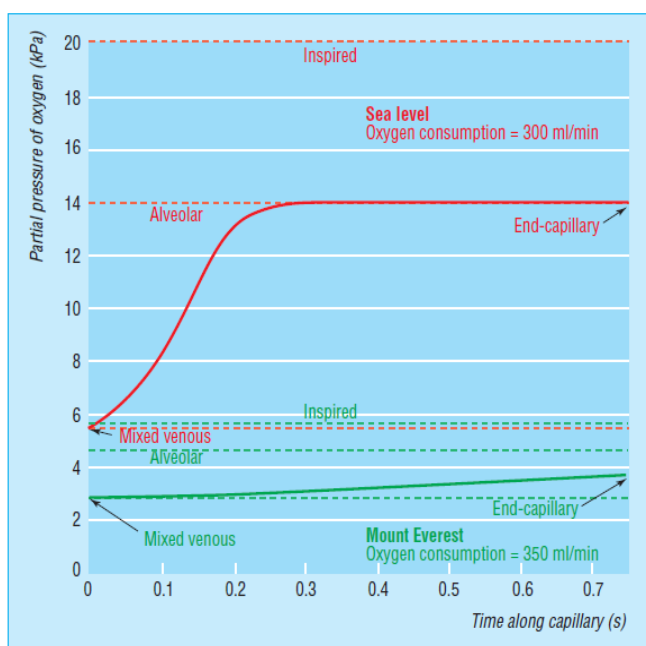
Přizpůsobení kardiovaskulárního systému, hypoxická plicní vazokonstrikce (HPV) a plicní hypertenze (PH)

Krevní tlak (TK). Ve středních výškách se zpravidla nezvyšuje, výše však aktivace sympatiku může způsobit vzestup periferního

cévního odporu a TK. Patologicky **zvýšený tlak v plicnici** (plicní hypertenze, PH) může vést k otoku plic.

Hypoxie má i přímý vliv na hladké svalstvo plicních cév, jde o autonomní reakci = generalizovaný alveolo-vaskulární reflex na hypoxii. Tato reakce je do jisté míry účelná, redukuje ventilačně-perfúzní (V/Q) zkrat (shunt), tj. nepoměr ventilovaných a neventilovaných oblastí plic vzhledem k jejich prokrvení (vyrovnává rozdíly v prokrvení částí plic) a výsledně zlepšuje přísun kyslíku. Dlouhodobě však nemá fyziologický prospěch, přetěžuje pravou srdeční komoru a rozhodnou měrou se podílí na vzniku výškového otoku plic. U jaků a zdravých obyvatel And se nevyskytuje.

Obr. 5. Syčení krve kyslíkem v plicích



Calculated time course for change in partial pressure of oxygen in pulmonary capillary. At sea level oxygen pressure reaches almost alveolar levels in a third of available time. At the summit of Mount Everest the mixed venous oxygen pressure is lower and never reaches alveolar levels

Při přetrvávající plicní hypertenzi dochází v přetížených plicních oblastech k výstupu tekutiny do plicních sklípků nebo do okolní tkáně a vzniku výškového otoku plic. Podstatné je, že primární porucha není srdečního původu, a tudíž nejsou indikována diuretika. Jde o multifaktoriální děj, ve kterém je však plicní hypertenze, alespoň z léčebného hlediska faktorem nejdůležitějším. PH lze hodnotit echokardiografií, včetně průkazného tlak snižujícího účinku blokátorů kalciového kanálu (nifedipin). Tělesná námaha (nošení těžkých břemen), dýchání studeného vzduchu a poloha vleže tlak v plicnici zvyšují.

HPV při hypoxii dosahuje maxima do 5 minut. Důsledkem zvýšeného tlaku v plicnici je urychlování průtoku plícemi, až je kontakt erytrocytů s kyslíkem v plicních sklípcích tak krátký (kratší než 0,25 sekundy), že se kyslík nestačí navazovat na hemoglobin (snížení difúzní kapacity pro kyslík).

Limitujícím faktorem transportu kyslíku ve výšce je tedy difuze v plicích, zatímco při normálním barometrickém tlaku je to (plicní) perfúze.

Akutní fáze expozice hypoxii přechází plynule do chronického průběhu fáze aklimatizace, charakterizované rozmanitými fyziologickými reakcemi a pochody, dodnes ne vždy úplně prozkoumanými, týkajícími se krevního, plicního a srdečně oběhového systému.

Hematologické změny

Pro pobyt ve výšce je nutná normální **hladina železa**, anémie má za následek ztrátu výkonu a dušnost.

Již ve středních výškách klesá během 2 - 4 dnů **plazmatický objem** a vyšší hodnota Hb a hematokritu je způsobena zahuštěním krve (hemokoncentrací). K významnému

zvýšení počtu erytrocytů stimulovanou krvetvorbou dojde nejdříve za 3 týdny. Hypoxie nastartuje tvorbu červených krvinek, zvýší se produkce erytropoetinu v ledvinách, rychle dosáhne maximální hladiny úměrné stupni hypoxie, pak postupně klesá, i když pobyt ve výšce trvá. Zvýšený počet retikulocytů (předstupeň erytrocytů) lze nalézt po 4 - 6 dnech ve výšce. **Polyglobulie** dále zvyšuje viskozitu krve.

Zvýšený počet erytrocytů tak do výšky kolem 5 000 m kompenzuje pokles saturace tepenné krve kyslíkem při nízkém PO_2 . Jakmile však hematokrit stoupne nad 0,55, začíná následkem zvýšené viskozity krve klesat minutový srdeční objem. Ve výškách nad 5 000 m považoval Pugh [21] za optimální množství hemoglobinu hodnotu kolem 180 g/l. V poslední době je však prospěšnost zvýšeného počtu erytrocytů vůbec zpochybňována [30].

Vazebná křivka kyslíku (DOC) a hladina 2,3-difosfoglycerátu (2,3-DPG) [15]

Posun DOC doprava při vzestupu 2,3-difosfoglycerátu ještě více usnadní odevzdávání kyslíku ve tkáních i při nižším PaO_2 , posun doleva zlepší přísun kyslíku z plicních sklípků do krve.

Změny pH ve výšce.

Hyperventilace má za následek snížení PCO_2 a respirační alkalózu, která posunuje DOC doleva, zvýšení afinity O_2 k Hb je kompenzováno zvýšením 2,3-DPG.

Změny elektrolytového a vodního hospodářství

Ztráty ventilací v 3 000 - 4 000 m během 24 hodin 500-1000 ml vedou ke zvýšení hematokritu. Příčina poklesu plazmatického objemu je nejasná, samotná ztráta tekutin jej nevysvětluje. V literatuře se diskutuje o poklesu plazmatických bílkovin.

Výšková diuréza

Ve velkých výškách je běžná produkce moče během noci 1 - 1,5 litru. Ke kompenzaci respirační alkalózy se ztrácí bikarbonát. Hladina aldosteronu je snížena a je úbytek NaCl a vody. Při tělesné zátěži aldosteron stoupá a Na^+ a voda se vstřebává zpět. Hypoxie a námaha zapříčiňují retenci sodíku. Nekompenzovaná ztráta tekutin snižuje SV a reflektoricky zvyšuje SF. Ke sledování množství moče se hodí dvoulitrová plastová láhev se širokým hrdlem.

Příjem tekutin ve výšce

Při ztrátě 5% tělesných tekutin se značně snižuje výkonnost a dochází k letargii, ztráta 10% se projevuje poruchami chůze a ztráty větší nejsou slučitelné se životem. Pocit žízně není ve výškách spolehlivým ukazatelem potřeby tekutin. K pití, jakož i k jídlu se musí člověk nutit. Diuréza nižší než 500 ml za 24 hodin je známkou nedostatečného přísunu tekutin anebo rozvoje nemoci z výšky. Ve velkých a extrémních výškách se potřeba tekutin odhaduje na 4 - 6 litrů za 24 hodin.

Význam periferních otoků

Otoky jsou varovným příznakem horské nemoci nebo výškového otoku plic nebo mozku. Jsou lokalizovány kolem očí, na hřbetech rukou, kotnících a bérkách. Ženy jsou postiženy dvakrát častěji než muži. Otoky kolem očí mohou omezovat zrak, na nohou brání krevnímu oběhu (riziko omrzlin).

Další orgánové změny

se týkají zažívacího ústrojí a látkové přeměny.

Reakce na akutní a chronickou hypoxii

	Reakce na akutní a chronickou hypoxii	
	Akutní hypoxie	Chronická hypoxie
Dýchání	Hyperventilace Pokles plicní difúze Snížená saturace hemoglobinu Snížení difúzního gradientu krev-tkáně	Hyperventilace se stabilizuje Trvá pokles plicní difúze Trvá snížená saturace hemoglobinu Trvá snížení difúzního gradientu krev-tkáně
Oběh	Systolický objem při submaximální zátěži se nemění nebo mírně klesá Srdeční frekvence při submaximální zátěži se zvyšuje Minutový objem při submaximální zátěži se zvyšuje Systolický objem při maximální zátěži klesá Srdeční frekvence při maximální zátěži klesá Minutový objem při maximální zátěži se nemění nebo mírně klesá	Systolický objem při submaximální zátěži klesá Srdeční frekvence při submaximální zátěži zůstává zvýšená Minutový objem při submaximální zátěži klesá pod hodnotu v nížině Systolický objem při maximální zátěži zůstává snížený Srdeční frekvence při maximální zátěži zůstává snížená Minutový objem submaximální zátěži je snížen
Krev	Objem plazmy klesá Hematokrit se zvyšuje Viskozita stoupá	Objem plazmy se po počátečním poklesu zvýší, avšak zůstane pod výchozí hodnotou Zvýšená tvorba erytrocytů udržuje zvýšený hematokrit Viskozita se nemění nebo je nižší než při akutní hypoxii
Metabolismus	Laktát při submaximální zátěži se zvyšuje Laktát při maximální zátěži je snížen	Laktát při submaximální zátěži je snížen Laktát při maximální zátěži je nižší než při akutní hypoxii
Tkáně		Zvýšená hustota vlásečnic Zvýšený počet mitochondrií Zvýšené aerobní enzymy
Výkon	Snížená VO_{2max}	Trvá pokles VO_{2max} , u některých skupin se zlepšuje

Tabulka 2. Reakce na akutní a chronickou hypoxii

Maximální spotřeba kyslíku (VO_{2max})

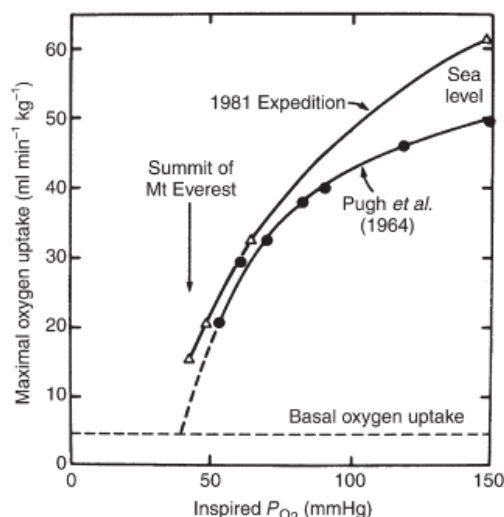
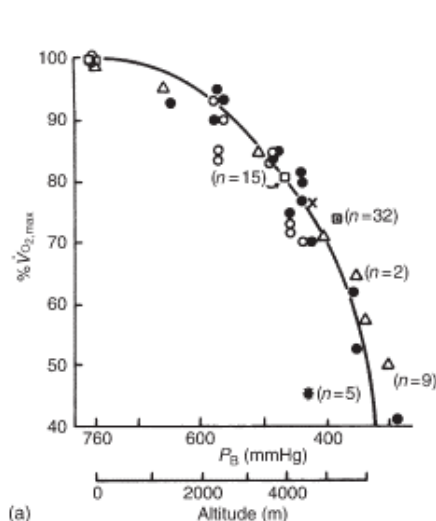
Maximální spotřeba kyslíku (VO_{2max}) je maximální množství kyslíku, které je schopen jedinec dopravit do organismu během stupňující se dynamické zátěže. Označuje výkonnost celého transportního systému organismu pro kyslík, tj. schopnost dýchacího a oběhového ústrojí zásobit pracující svaly kyslíkem ze vzduchu a schopnost kyslík spotřebovat (zužítkovat). Považuje se za měřítko zdatnosti, schopnosti podávat dlouhodobý fyzický výkon. Měří se v litrech za minutu. Úzce souvisí se spotřebou energie (tabulka 3).

Síla	newton (N)		1 N = 0,1 kilopond (kp)
Práce Energie Teplo	joule (J)	1 J = 1 N • m	1 J = 1 kilopodmetr (1 kpm) 1 kalorie (cal) = 4,1855 J
Výkon	watt (W)	1 W = 1 J • s ⁻¹	1 kpm • s ⁻¹ = 10 W
Respirační kvocient	RQ	poměr vydýchaného CO ₂ na 1 litr vdechnutého O ₂	0,85 při smíšené stravě, 1,0 pro sacharidy, 0,7 pro tuky
Energetický ekvivalent	EE	množství energie E uvolněné při spotřebě 1 litru O ₂ (E/VO ₂)	20,1 kJ = 4,81 kcal při smíšené stravě 60 % S, 30% T, 10 % B
Metabolický ekvivalent	MET	spotřeba O ₂ v klidu	1 MET = 3,5 ml O ₂ /min•kg

Tabulka 3. Některé základní pojmy energetického metabolismu

Průměrné hodnoty VO₂max u sportujících mužů jsou 4,2, u žen 4,1 l/min. Maximální naměřené hodnoty u sportovců přesahují 90 ml O₂/min•kg. Oswald Oelz a spol. zjistili, že VO₂max u 6 elitních horolezců, kteří i opakovaně vystoupili bez kyslíku nad 8500 m, činila 60 ± 6 ml/kg•min [20].

Obr. 6. Procento VO₂max při hladině moře a barometrický tlak



Obr. 7. Vztah VO₂max PO₂ ve vdechovaném vzduchu (Pugh 1964 a AMREE 1981)

Pokles VO₂max s výškou je exponenciální. Ve výšce 2 500 m je VO₂max snížena asi o 5 – 10 %, ve 4 200 m již o 25%, a to i u aklimatizovaných [27]. Od 5 400 – 6 000 m není horolezec schopen udržet svou běžnou navyklou rychlost výstupu, při které se jeho energetický výdej pohybuje v rozmezí 50 – 75 % VO₂max. Přechází k přerušovanému způsobu výstupu s přestávkami, během kterých se částečně splácí kyslíkový dluh [3].

V roce 1981 Američané snížili PO₂ ve vdechovaném vzduchu při spiroergometrii provedené ve výšce 6 300 m na 42,5 mmHg (5,6 kPa), což odpovídá vrcholu Everestu (kde byl naměřen skutečný tlak vzduchu 253 mmHg), a naměřili u aklimatizovaných VO₂max jen 1,07 l/min (15,3 ml/min.kg), tj. 20 – 25 % hodnoty naměřené při hladině moře [29]. Tato hodnota je ekvivalentní pomalé chůzi v nížině. V extrémní výšce je hodnota VO₂max limitována aktuálním barometrickým tlakem, i jeho kolísáním při změně počasí a v závislosti na ročním období: pokles o 5 % způsobí snížení VO₂max

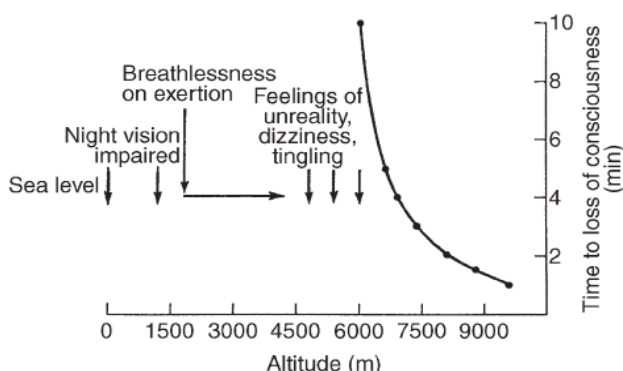
o 25 % resp. na 0,8 l/min. PCO_2 v plicních sklípcích klesá na 7,5 mmHg (1,0 kPa), v arteriální krvi se pH zvyšuje až na 7,78 a PO_2 klesá na méně než 30 mmHg. Posun disociační křivky oxyhemoglobinu doleva umožní nasycení tepenné krve na 72 %, bez změny afinity by saturace činila pouze 50% [31].

Akutní hypoxie a ztráta vědomí

Jak již výše uvedeno, lidské tělo nedisponuje zásobou kyslíku, na rozdíl od zásob živin, (energetických substrátů) – glykogenu a tuku a bílkovin. Veškeré funkce závisí na nepřetržité dodávce dostatečného množství kyslíku. Nejcitlivější k nedostatku kyslíku je mozek, jehož buňky bez kyslíku nepřežijí déle než 3 – 5 minut.

Mozek váží 2% tělesné hmotnosti a spotřebovává 25% klidové VO_2 , aby zásobil vysokou produkci ATP k udržení elektrické aktivity pro plynulý přenos nervových vzruchů. Vysoká VO_2 v mozku je také vysoce zranitelná, vystavená riziku selhání ("vulnerability for failure"), což ilustrují rychlé devastující změny komplikující mozkové cévní příhody nebo mozkové trauma.

Obr. 8. Akutní hypoxie a vědomí [3]



Reakce na hypoxii záleží na její rychlosti a stupni. V letadle bez přetlakové kabiny letícím ve výšce Mount Everestu ztratí pilot vědomí po přerušení přívodu kyslíku do několika málo minut (dle výšky i dříve?). Rychlost, s jakou nastoupí ztráta vědomí, vyjadřuje křivka na pravé straně (obr. 8, [3]).

Zcela odlišná je situace u aklimatizovaného horolezce, u kterého došlo při vícedenním až několikátýdenním pobytu a výstupu ve velkých nadmořských výškách k fyziologickým pochodům přizpůsobení: zvýšení ventilace, zvýšení koncentrace hemoglobinu (počtu červených krvinek), chemické změny v krvi (acidobazická rovnováha) a dalším. Pokud v extrémních výškách používá doplňkový kyslík, pak se při dýchání kyslíku v množství 0,5 až 4 litry za minutu jakoby pohybuje ve výšce 5 500 – 6 000 m. To téměř odpovídá i výšce, do které je možné trvalé přizpůsobení a hranici trvalého osídlení. Odložení kyslíkového přístroje ve výšce nad 8 000 m pak horolezce nemusí přímo ohrožit.

Není bez zajímavosti si v těchto souvislostech uvědomit celou historii výškového rekordu na K2 a na Mount Everestu s kyslíkem a bez doplňkového kyslíku.

Některé historické poznámky z fyziologie a dějiny výškového rekordu na K2 a na Everestu. S kyslíkem a bez použití kyslíku. [28, 25, 26]

AD 800

Obyvatelé jižního Tibetu pojmenovali horu v údolí Rongbuk jako Chomolungma.

1644

Evangelista Torricelli, Galileův žák, zjistil, že síla vakua je způsobena vahou atmosféry a sestrojil první barometr.

1648

F. Perier na podnět francouzského matematika a filosofa Blaise Pascala, dokázal, že na vrcholu Puy du Dome (1463 m) ve střední Francii je nižší tlak než na úpatí hory.

1875

Dva Italové zemřeli při rychlém výstupu balónem Zenith do výšky 8 230 m. Tissanderovi upadajícímu do kómatu se podařilo vypustit z balónu vodík, přežít a sestoupit.

Tato tragédie zajistila, že si výpravy nad 8 000 m budou brát kyslík a vedla k hlubokému nedorozumění v hodnocení akutního nedostatku kyslíku (výstup balónem) a chronické hypoxie při pěších výstupech.

1878

Paul Bert téměř přesně určil správnou hodnotu barometrického tlaku na vrcholu Everestu 248 mmHg (La Pression Barométrique, Bert 1878).

1909

Vévoda d'Abruzzi zkouší „jak vysoko to jde“ a dosahuje na K2 bez kyslíku výšku 7 500 m.

1919

Britský fyziolog Alexandr M. Kellas napsal rozsáhlou práci „Úvahy nad možností vystoupit na Mount Everest“ (publikováno až v r. 2001!): „Vrcholu Mount Everestu může dosáhnout trénovaný člověk s vynikající fyzickou a duševní konstitucí bez podpurných prostředků, jestliže obtíže hory nebudou příliš velké“.

1920

A. M. Kellas a H. T. Morshead testovali kyslíkové přístroje na Mount Karret (Gharwal).

1921

První oficiální britská průzkumná expedice k Everestu. Při pochodu, krátce po prvním zhlédnutí hory, A. M. Kellas tragicky zemřel. Od této expedice měla kyslíkové přístroje sebou každá výprava. Poprvé byl však kyslík použit až v roce 1922.

1922

Georg Finch (tehdejší prezident Alpine Club) s nováčkem Geoffrey Brucem dosáhli s kyslíkovým přístrojem (otevřený okruh, průtok 2 l/min) rekordní výšky 8 327 m. E. F. Norton, T. H. Somervell a G. H. L. Mallory dosáhli bez kyslíku 8 230 m.

1924

E. F. Norton, člen 3. expedice na Everest dosáhl v severní stěně výšku 8 589 m, bez doplňkového kyslíku. Na této expedici zmizeli George Mallory a Andrew Irvine. Po dalších 28 let nebyl doplňkový kyslík pro výstup použit. Otázka kyslíku však nebyla jediným problémem a spornou otázkou, nebylo jednoty ohledně způsobu aklimatizace.

1933, 1936, 1938

Vedoucí expedic Frank Smythe odmítal názor, že delší pobyt nad 7 000 m má být co nejkratší. V těchto letech též nebyl doceněn význam co nejvyšší a nejchutnější stravy pro udržení výkonnosti a zotavení, horolezci dokonce hladověli. Scestné názory

panovaly i o dostatečném příjmu tekutin v podobě tvrzení „že horolezec má svůj pocit žízně přísně kontrolovat“, „neomezené pití lidský stroj vykolejí“ a „omezený příjem tekutin je třeba trénovat“ a podobně. Nebyly to názory lékařů, ti docházeli k názoru, že problémy je potřeba studovat, že zlezení Everestu je stejně tak fyziologický problém jako horolezecký výkon. S nedostatečnou hygienou a nekvalitní výstrojí, nedostatečně chránící před podchlazením a omrzlinami považovanými za nevyhnutelné, to byly příčiny opakovaných neúspěchů. Za těchto okolností, při trvajícím neochotě připustit byť jen myšlenku na samostatnou specializovanou vědeckou či kombinovanou vědecko-horolezeckou výpravu, byly britské pokusy o Everest přerušeny 2. světovou válkou, po níž došlo k uzavření Tibetu pro cizince [25].

1938 – první nesporný důkaz, že doplňkový kyslík zrychluje postup horolezce ve vysoké výšce: P. Lloyd s otevřeným okruhem a průtokem 2 l/min vystupoval rychleji a s menší únavou než H. W. Tilman (dosáhli 8 352 m).

1946

Operace Everest, Charles Houston: 4 muži strávili 29 dnů v podtlakové komoře při postupně se snižujícím barometrickém tlaku, 30. den „vystoupili“ z 6 860 m do výše vrcholu Everestu 8 848 m bez doplňkového kyslíku a 3 z nich setrvali v této „výšce“ 21 minut.

Jiné prameny uvádějí: 1945 experiment Operace Everest I: 4 dobrovolníci strávili 34 dní v podtlakové komoře a byli schopni bez doplňkového kyslíku 20 minut snést výšku ještě o něco vyšší než vrchol Everestu (236 mmHg, PAO₂ 21 mmHg).

1950

Francouzi Maurice Herzog a Louis Lachenal vystoupili na první osmitisícovku Annapurnu a americká průzkumná výprava (Charles Houston a anglický veterán z Everestu Bill Tilman) prohlásila výstup na Mount Everest z jihu za neuskutečnitelný pro technické obtíže.

1951

Průzkum Everestu od jihu: Michael Ward, anglický chirurg a horolezec (1925 – 2005) prozkoumal mapy a tisíce fotografií v archivu Královské geografické společnosti a našel důkazy o možnosti vystoupit na Everest od jihu. Průzkumná expedice vedená Shiptonem to potvrdila. Povolení k výstupu na rok 1952 však jako první získali Švýcaři. Griffith Pugh navrhl zvýšit přívod kyslíku z 2 - 2,5 l/min používanými jak piloty, tak lezci, na dvojnásobek.

1952

Britové se pokusili o Čo Oju, avšak jediná možná cesta se ukázala přes stále zakázaný Tibet. Griffith Pugh testoval kyslíkový přístroj. V 6 100 m při dýchání kyslíku z přístroje s průtokem 2 l/min vystupovali horolezci stejně rychle jako bez kyslíku, což potvrdilo zkušenost, že takto kyslíkový přístroj nepřináší žádný prospěch. Přisun 4 l/min a 10 l/min rychlost výstupu zvýšil, avšak jen mírně, co však bylo pozoruhodné, horolezci se cítili při výstupu a po něm mnohem lépe. Dobře se jim dýchalo, končetiny jim připadaly méně těžké a rychleji se zotavovali. Zkrácení odpočinku by zdvojnásobilo rychlost výstupu. Dýchání kyslíku 10 l/min by neúměrně zvýšilo spotřebu, takže doporučení pro příští rok bylo 4 l/min přístrojem s otevřeným systémem ve výšce nad 7 100 m, nižší průtok (1 l/min) pro sestup a spánek. Ještě daleko účinnější by bylo použití přístroje

s uzavřeným oběhem dodávajícím kyslík v 100% koncentraci, kdyby tyto přístroje neměly stále technické nedostatky.

Dle Pugh bylo účelem aklimatizace zlepšit zdatnost. Formuloval tři zásadní principy: horolezec se musí vždy cítit dobře, nesmí ztratit chuť k jídlu a nesmí trpět výškovou nemocí. Všichni musí spát prvních 14 dní ve 3 660 – 3 960 m, dalších 14 dní ne výše než 4 724 m. Výše mohou vystupovat, jak jim bude libo, ale spát musí v doporučené výšce. V dalších 14 dnech mohou ve výškách do 6 100 m setrvat jen 2 - 3 dny a před dalším výstupem si musí odpočinout v nižší (pohodlné) výšce. Vzhledem k velké individuální variabilitě a možnému onemocnění zdůraznil, že nejde o tvrdá pravidla, nýbrž zásady. Ohledně příjmu tekutin trval na zajištění minima 3 - 4 litry denně, aby se zabránilo dehydrataci. Spočítal, že k rozpuštění sněhu k získání tohoto množství vody je třeba přibližně 355 ml petroleje.

Na výpravě Pugh vážil stravu na pochodu a při výstupech a zjistil, že příjem energie neodpovídal jejímu výdeji. Již ve středních výškách byla chuť k jídlu snížena, dokud neproběhla aklimatizace. Pro příští výpravu plánoval rozmanité předem připravené a zabalené dávky, které měly být doplňovány místními zdroji (vejce, rýže, brambory). Pro výškové tábory a výstup na vrchol měly sloužit speciální útočné dávky na 24 hodin, respektující individuální chutě a záliby lezců. (Rozbor konkrétních doporučení o 50 let později, v roce 2004, potvrdil platnost těchto závěrů).

Ke snížení nemocnosti, zejména průjmů a nemocí dýchacích cest měla být zavedena přísná zdravotní a hygienická opatření: zákaz přenocování u místních obyvatel, dodržování čistoty, nezávadného používání a přípravy vody atd.

Velmi málo z výstroje horolezců chystajících se na Everest uniklo Pughově kritické pozornosti: lehká a levná výšková obuv (věděl, že 500 g na noze jsou jako 2 kg na zádech), lehké větru odolné dobře izolující oblečení s praktickým střihem a doplňky. Inovoval matrace na spaní, požadoval tmavší ochranné brýle a další.

Ve stejné době byli na jižní straně Everestu neúspěšní Švýcaři, s kyslíkem dosáhli nejvyšší výšky 8 600 m, přičemž neúspěch viděli v nedokonalých kyslíkových přístrojích a fyziologických problémech z výšky – dušnost, vyčerpání, chlad a vítr.

1953

po 11 neúspěšných britských expedicích skončil závod o první výstup na Mount Everest (Hillary a Tenzing) díky použitím doplňkového kyslíku a podstatným zlepšením taktiky aklimatizace na výšku, dokonalejší výstroji, promyšlenější výživě a důslednému pitnému režimu. Na vrcholu si Hillary na deset minut sundal kyslíkovou masku, což některé fyziology překvapilo, neboť předpokládali ztrátu vědomí.

Dýchání doplňkového kyslíku komentovali účastníci následovně:

- Průtok 3 l/min – místo funění a lapání po dechu bylo dýchání hluboké bez pocitu únavy a 6 l/min – pocit jakoby běhu a možnosti vystupovat tak rychle jako v nížině.
- Šerpové referovali – „nemusíte dýchat tak rychle ani hluboce a při chůzi do kopce jdete jako po rovině“.

- Účinek kyslíku na únavu je neobyčejný: Hillary a Tenzing vyšli ze základního do 4. tábora (22 000 stop, 6 710 m) dýchající 4 l O₂/min za 5 hodin, s 30minutovým odpočinkem. Téhož večera se vrátili za sněhové bouře a při sestupu nepoužili kyslík. Prohlásili však, že by sestup za daných podmínek neriskovali, kdyby se necítili tak nevšedně svěží.
- Noyce climbed the Lhotse Face using oxygen and found it very useful: 'A taste or breath of metallic new life seemed to slip through the mouth to the lungs, mocking every disadvantage and making life seem good once again.'
- První pokus o vrchol (Bourdillon a Evans) s kyslíkovým přístrojem s uzavřeným oběhem se zkomplikoval selháním jednoho z přístrojů a návratem z 8 754 m s úplným vyčerpáním a Bourdillonem ve stavu zhroucení.
- V téže době se vydal Hunt se Šerpou Namgyalem na vynášku z Jižního sedla o 610 m výše. Oba vystupovali s kyslíkovým přístrojem s otevřeným oběhem. Krátce před cílem selhal Huntův přístroj. Při sestupu bez kyslíku byl Hunt tak vyčerpán, že neovládal své tělesné funkce, dostal záchvat křečí a zkolaboval. „Lapání po dechu byl zážitek, který nikdy nezapomenu“ napsal do svého deníku. „Zmizela sebekontrola, nikdy jsem nebyl vystaven tak velké fyzické strázi“.

29. května z nejvyššího tábora vystoupili Hillary a Tenzing dýchající kyslík z přístroje s otevřeným oběhem za 5 hodin na vrchol. Vrátili se „v překvapivě dobré kondici“ a bez známek omrzlin.

1954

První výstup na K2 a Čo Oju.

Hillary se pokusil o výstup na Makalu (8 481 m). Ukázalo se, že zkušenost z výstupu na Mount Everest jej nepřesvědčila o důležitosti aklimatizace a dostatečného přísunu tekutin. Tento pokus později charakterizoval vlastními slovy jako neuvěřitelně stupidní rozhodnutí. Bez dostatečné aklimatizace, tak rychle jak mohl, vystoupil do 7 100 m, kde upadl do bezvědomí. Kyslík pro záchranu nebyl k dispozici, Hillary zůstal 4 dny ve stavu polovědomí, s halucinacemi, s pocitem dušení a extrémní dehydratací byl dopraven do nižšího tábora. Od té doby měl navždy potíže s přizpůsobením se výšce.

1956

Druhý výstup na Mount Everest – Švýcaři Jürg Marmet a Ernst Schmied. Dolf Reist a Hans-Rudolf von Gunten uskutečnili 3. výstup. Na vrcholu za bezvětří setrvali bez doplňkového kyslíku jednu hodinu.

1957

Na Americké Antarktické expedici se Hillary setkal s Pughem a svěřil se mu s myšlenkou vystoupit bez kyslíku na Mount Everest z Tibetu na společné výpravě.

1959

Griffith Pugh předložil Edmundu Hillarymu návrh společné expedice. „Prvotním horolezeckým cílem je zlezení Mount Everestu bez kyslíkového přístroje“ napsal, „věřím, že nejméně 6 měsíců“ přípravy, osoba s prokázanou schopností tolerovat extrémní výšku a lze dosáhnout vrcholu bez vybavení kyslíkem“. Znamenalo to, zůstat před výstupem na Everest ve velké výšce po většinu zimy.

1960 – 1961

“The 1960-61 Himalayan Scientific and Mountaineering Expedition” – výzkumná expedice Silver Hut Expedition měřila maximální spotřebu kyslíku až do výšky 7 440 m u skupiny fyziologů, kteří přezimovali ve výšce 5 800 m (obr. 7). Extrapolace křivky poklesu VO_{2max} s výškou ukázala, že ve výšce vrcholu Mount Everestu při tlaku vzduchu 250 mmHg se téměř veškerý dostupný kyslík spotřebovává na základní (klidovou) látkovou přeměnu (bazální metabolismus). Horolezec na vrcholu bez doplňkového kyslíku se bude pohybovat na hranici tolerance člověka, na hranici přežití.

V 5 800 m je PO_2 ve srovnání s hladinou moře poloviční (obr. 5). Pobyt v chatě (laboratoři) „Silver Hut“ trval od 17. prosince 1960 do 30. dubna 1961. Na tuto výšku nebylo možné se přizpůsobit. Jeden z fyziologů popisuje: „Stále si uvědomujete nedostatek dechu, dokonce při malé námaze, když v noci sedíte na lůžku, několik minut nemůžete dech popadnout. Byla značná ztráta iniciativy, vždy bylo obtížné začít nový projekt. Paměť byla špatná a dělali jsme spoustu aritmetických a jiných chyb. Zjistili jsme, že jsme mohli provádět experimenty s jasně stanoveným postupem, zejména když byl kontrolní seznam (checklist), avšak řešení nečekaných situací bylo pomalé a obtížné“.

Nikdo neměl chuť k jídlu, tělesná hmotnost týdně klesala o 0,5 až 1,5 kg. Menší infekce a zranění se hojily pomalu.

Na rozdíl od dřívějších experimentů s vystupováním na stupeň byla zátěžová vyšetření prováděna na bicyklovém ergometru, upraveném ze závodního kola. I po delším pobytu a aklimatizaci nepřesáhla naměřená VO_{2max} v 5 800 m polovinu hodnoty naměřené v nížině. U Šerpů byl pokles VO_{2max} menší. SAO_2 v klidu byla v 5 800 m jen 67 % a při vyčerpávající zátěži klesala na 50 %. U neaklimatizovaného by při této hodnotě došlo k bezvědomí, zatímco pokusné osoby trpěly jen extrémní dušností.

Po přezimování následoval pokus o výstup na vrchol Makalu bez kyslíkových přístrojů, který skončil asi 100 m pod vrcholem vmetkem do plic u jednoho z trojice horolezců. Rychlost výstupu ze 7. výškového tábora v 8 230 m byla jen 30 m za hodinu. Zdravotní komplikace u dalších účastníků proměnila výstup ve velkou záchrannou akci a jen díky obrovské iniciativě Dr. Michaela Warda, dostatečné zásobě kyslíku pro lékařské účely a možnosti přivolání vrtulníku skončila celá událost bez ztráty lidského života a nikoli pouze katastrofou.

Dlouhý pobyt v 5 800 m – pokus o „super-aklimatizaci, která byla hlavním motivem výpravy – nepřinesl žádoucí výsledek. Horolezci, kteří nepřezimovali, snášeli výšku na Makalu lépe než přezimující tým. Plánovaný výzkumný fyziologický program však byl úspěšně dokončen, což četným horolezeckým a laickým kruhům připadalo málo, když výstup na Makalu byl neúspěšný.

1978

Messner a Habeler vystoupili na vrchol bez doplňkového kyslíku. Překonání posledních 300 m výšky na Mt Everestu od rekordu v roce 1924 „bez kyslíku“ trvalo 54 let, 25 let od prvního výstupu „s kyslíkem“. Vyjádření některých dnešních horolezců k pobytu a pohybu v „zóně smrti“, „... že dýchání sice problém je, ale ne až tak výrazný“ a „... nic, co by se nedalo vydržet“, skutečnosti asi úplně nevystihuje. Posledních 100 m trvalo Messnerovi déle než hodinu (Messner 1979 in [18]).

Messner's account (Messner 1979 in [18]) makes it clear that he had very little in reserve: "After every few steps, we huddle over our ice axes, mouths agape, struggling for sufficient breath. ... As we get higher it becomes necessary to lie down to recover our breath. ... Breathing becomes such a strenuous business that we scarcely have strength to go on."

And when he eventually reaches the summit: "In my state of spiritual abstraction, I no longer belong to myself and to my eyesight. I am nothing more than a single, narrow gasping lung, floating over the mists and the summits."

1981

Dr. Christopher Pizzo (vědecká expedice American Medical Research Expedition, AMREE, West et al 1983a) naměřil na vrcholu Everestu tlak 253 mmHg (21. 10. 1981). Pokles Pbar o 1 mmHg vede ke snížení $VO_2\text{max}$ o 65 ml/min (West 1999a), 3 mmHg znamenají změnu $VO_2\text{max}$ o 4 %. Takže pouhé kolísání během dne může podstatně ovlivnit výkon. V letních měsících je na Everestu průměrný tlak 255 mmHg, uprostřed zimy 243 mmHg, tj. 15% rozdíl ve $VO_2\text{max}$. Pokud by na vrcholu byl podle standardní letecké stupnice tlak 236 mmHg, o 17 mmHg méně než naměřil Pizzo, $VO_2\text{max}$ by byla nižší o 20 % a je velmi pravděpodobné, že bez doplňkového kyslíku by nebylo možné na vrchol vystoupit. Everest leží relativně blízko rovníku a nad ním je díky tvaru Země sloupec vzduchu a jeho tlak nejvyšší. Pokud by Everest ležel místo na 28. na 63. stupni s. š., jako Mt. McKinley, byl by tlak na vrcholu 223 mmHg, příliš málo k výstupu bez podpory kyslíkového přístroje. Skutečnost, že nejvyšší bod zeměkoule leží právě na hranici lidských schopností, je přinejmenším pozoruhodnou shodou okolností.

Klidová spotřeba kyslíku – výdej energie – na vrcholu Mount Everestu jsou téměř maximální dosažitelné a činí jen něco málo přes 1 litr O_2 /min (1,07 l/min při 15,3 ml/min.kg, tj. 20 – 25 % $VO_2\text{max}$ při hladině moře). Tato spotřeba kyslíku odpovídá pomalé chůzi po rovině. (PO_2 ve vdechovaném vzduchu je 43 mmHg) [28].

2009

The Caudwell Xtreme Everest Expedition (CXEE): v 8 400 m (P_{bar} 272 mmHg) odebrány 4 vzorky tepenné krve ze stehenní tepny. Nejnižší naměřené PaO_2 při tlaku 272 mmHg 19,1 mmHg v 8 400 m v arteria femoralis [8].

Table 13.2 Arterial blood values at altitude 8400 m, P_B 272 mmHg, from CXEE (Grocott et al. 2009)

Subject No.	1	2	3	4
PO_2 mmHg	29.5	19.1	21.0	28.7
PCO_2 mmHg	12.3	15.7	15.0	10.3
pH	7.55	7.45	7.52	7.60
Bicarbonate (mmol/liter)	10.5	10.67	11.97	9.87
Base excess of blood (mmol/liter)	-6.3	-9.16	-6.39	-5.71
Lactate concentration (mmol/liter)	2.0	2.0	2.9	1.8
O_2 saturation %	68.1	34.4	43.7	69.7
Hemoglobin (g/dl)	20.2	18.7	18.8	19.4

Tabulka 4. Arteriální hodnoty plynů v 8 400 m

Průběh aklimatizace

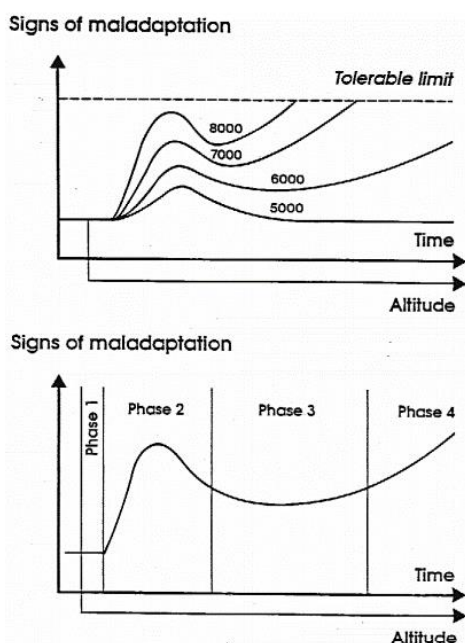
Prahovou výškou, od které se již každý člověk musí hypoxii přizpůsobovat a ve které vznikají výškou způsobené poruchy, je 3 000 – 3 500 m. Aklimatizace probíhá vždy stupňovitě, po etapách: po úspěšné aklimatizaci na dosaženou výšku se člověk po dosažení vyšší nadmořské výšky musí nové výšce opět znovu přizpůsobovat.

Po příchodu do výšky se organismus nachází v kritické fázi adaptace, která předchází vlastní aklimatizaci (obr. 9, [2]). Mobilizace přizpůsobovacích mechanismů (stresová reakce) je provázána zrychlením tepové frekvence v klidu a zvětšením rozdílu mezi systolickým a diastolickým krevním tlakem. Z hlediska sportovní fyziologie lze hovořit o ukončené aklimatizaci po návratu klidové pulsové frekvence naměřené ráno po probuzení k výchozí individuální hodnotě.

Richalet a spol. [22] rozlišují čtyři fáze pobytu ve výšce:

1. latentní fáze – trvá prvních 6 hodin po příchodu do výšky, bez příznaků akutní horské nemoci,
2. aklimatace – období získávání aklimatizace s velkým rizikem aklimatizačních poruch resp. horské nemoci,
3. aklimatizace – období 2 - 3 týdnů, během kterých je člověk optimálně přizpůsoben výšce a je schopen největších fyzických výkonů,
4. fáze degradace (výškové deteriorace) se zhoršením fyzických a psychických funkcí.

Obr. 9. Model vztahů mezi aklimatizací a výkonností ve výškách dle Richaleta [22]



Doba potřebná pro aklimatizaci je individuálně odlišná a navíc závisí na rychlosti výstupu, dosažené absolutní výšce, překonaném relativním výškovém rozdílu a zdravotním stavu jednotlivce, nikoli však na jeho zdatnosti [23]. Orientačně platí, že na výšku 3 000 m je třeba se aklimatizovat 2 - 3 dny, na 4 000 m 3 - 6 dní, na 5 000 m 2 - 3 týdny a výškám nad 5 300-5 500 m se již přizpůsobit nelze [2]. Nad touto hranicí dochází i při maximálním fyzickém šetření k nezadržitelnému a progresivnímu zhoršování zdravotního stavu a snižování výkonnosti, k tzv. výškové deterioraci, a to tím rychleji, čím výše se člověk zdržuje (24). Úplné tělesné zotavení je možné jen pod touto hranicí (obr. 9).

Výkon horolezce v extrémní výšce (ani rychlost aklimatizace resp. náchylnost ke vzniku akutní horské nemoci) není limitována hodnotou

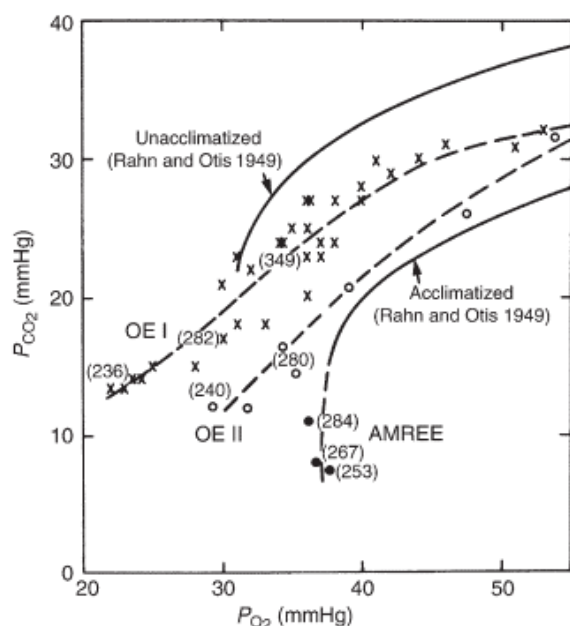
VO_{2max} , nýbrž aklimatizací, avšak VO_{2max} je přímo úměrná výšce, kterou horolezec zpravidla na expedici je schopen dosáhnout, avšak až po aklimatizaci [22].

Aklimatizace (prospěch z aklimatizace) na střední výšky přetrvává po návratu do nížiny asi 7-10 dní.

Koncepce limitů výkonnosti v extrémní výšce

West a Wagner (1977, 1980, 1983 in [28]) modelovali situaci horolezce podávající výkon na vrcholu Everestu z hlediska transportního systému pro kyslík. Změřené parametry byly: barometrický tlak 253 mmHg, alveolární PCO_2 7,5 mmHg, koncentrace

hemoglobinu (Hb) 184 g/l, P_{50} při pH 7,4 29,6 mmHg a base excess 27,2 mmol/l. Předpokládané parametry: respirační kvocient 1,0, srdeční výdej/spotřeba kyslíku jako v nížině, maximální membránová difúzní kapacita pro kyslík 100 ml/min•mmHg, doba průchodu plicní kapilárou 0,75 s, minimální PO_2 ve smíšené venózní krvi 15 mmHg.



Obr. 10. Diagram alveolárních hodnot PCO_2 a PO_2

Hlavní závěry z analýzy [28]:

1. Horolezec pokoušející se o výstup na vrchol Mount Everestu bez doplňkového kyslíku by si měl pro výstup den s relativně vysokým barometrickým tlakem. To je nejkritičtější faktor úspěšnosti. Zvýšení tlaku o 5 % zvýší VO_{2max} o více než 20 %. Naštěstí si horolezci obvykle volí pro výstup pěkné počasí, to zpravidla znamená údobí s vysokým tlakem vzduchu. Tento faktor činí zimní výstup zvláště obtížným.

2. Horolezec by neměl mít nízkou (slabou) ventilační reakci na hypoxii, neboť vysoká ventilace (schopnost prohloubit dech a zvýšit dechovou frekvenci) je pro zachování dostatečně vysokého tlaku kyslíku v plicních sklípcích (alveolární PO_2 , PAO_2) kritická.

3. Vysoká difúzní kapacita pro kyslík (pro difúzi kyslíku z plicních sklípků do plicních vlásečnic) na středním stupni zátěže je výhodou.
4. Horolezec by měl mít maximální možný base excess (BE, přebytek bazí, HCO_3^-), tedy výrazná alkalóza (zásaditá reakce krve, vysoké pH). K alkalóze dochází v důsledku hyperventilace ve výšce s průvodní ztrátou – vydýcháním CO_2 . Snížení PCO_2 v alveolech umožní zvýšení podílu PO_2 (viz též obr. 10). Na to reagují ledviny zvýšeným vylučováním bikarbonátu (iontů HCO_3^-), aby obnovily původní pH (renální kompenzace). Alkalóza zvýší vazbu kyslíku na Hb a přispěje vzestupu VO_{2max} .

Jedinou cestou k udržení vysokého BE je neprodlužovat pobyt v extrémní výšce, aby nestačila nastoupit kompenzace vyloučením bazí (bikarbonátových iontů) ledvinami.

Kyslík a etika

Záměrem medicíny není vynášet soudy [32]. Lékařská věda otevřeně informuje a usiluje, kdekoli je to možné chránit bezpečí a zdraví.

Úmrtnost při sestupech z nejvyšších vrcholů s kyslíkem je nižší než bez kyslíku?

Kyslík ve výšce zlepšuje spánek a zotavení.

Používané přístroje dávají zpravidla směs, která odpovídá výšce 5 500 – 6 000 m, takže eliminují účinky hypoxie extrémních výšek.

„...oxygen use is not climbing by fair means“ (H. W. Tilman 1948), ale „kyslík zvyšuje bezpečnost pro horolezce“ (G. Pugh 1957).

Poznámka:

„Spreje“ s kyslíkem apod. jsou nesmysl!

DEXAMETHASONE (dexamethason, dexametazon, mezi horolezci „dex“)

Vlastnosti dexamethasonu

Dexamethasone (d.) je steroidní hormonální látka, 9-Fluor-16 α -methylprednisolon, umělý (syntetický) glukokortikoid, s protizánětlivým a imunitu tlumícím účinkem. Má dlouhodobý účinek a je 25krát účinnější než přirozený lidský hormon – kortisol – produkovaný kůrou nadledvinek. Kortisol je důležitým článkem v reakci organismu na zátěž (stres), mobilizuje sacharidy, tuky a bílkoviny pro látkovou přeměnu. Po d. dochází k útlumu vlastní tvorby kortikoidů, po jeho vysazení pak dojde k selhání reakce na stress, jež může být smrtelné.

D. je účinný při léčení výškového otoku mozku (VOM), své místo má i ve farmakologické profylaxi VOM a akutní horské nemoci (AHN). Je o indikace „off-label“, neschválené úřady – použití léku pro jiné léčebné účely nebo jiným způsobem, než jak je uvedeno ve schváleném souhrnu informací o léku.

D. nezlepšuje ani neurychluje aklimatizaci, „jen“ zmírňuje, až potlačuje příznaky AHN a VOM, přičemž mechanismus jeho účinku není dosud beze zbytku objasněn.

Stále častější používání d. je výrazem přání horolezců obejít přirozený proces aklimatizace, aniž by docenili podíl rizika a prospěchu. D. zvyšuje výkon (VO₂max) [1].

Možným mechanismem příznivého účinku je snížení průtoku krve mozkem (zmenšení objemu krve v mozku), stabilizace membrán, zmenšení otoku mozku vyvolaném hypoxií „utěsněním“ hematoencefalické bariéry (přechodu mezi mozkovými kapilárami a mozkovou tkání) či zabránění jejímu proděravění.

U osob náchylných k výškovému otoku plic (VOP) d. v dávce 2krát 8 mg denně snížil tlak v plicní tepně [17].

V denní dávce 8 mg (ve 2 - 4 dávkách) zmírňuje příznaky AHN, účinkuje proti zvracení a zlepšuje náladu (euforizuje). Doba užívání by neměla přesáhnout 7 dní.[4, 13].

Důvody proti medicínsky neindikovanému užívání d.

Jako každý velmi účinný lék s potenciálním život zachraňujícím efektem, má i d. značné vedlejší účinky a nebezpečí. Při jeho užívání je nutné pečlivé sledování a pátrání po příznacích AHN a VOM, které mohou být maskovány. Při náhlém vysazení d., riziko ještě stoupá. Dojde-li při užívání d. přesto k VOM, nemá jeho další podávání léčebný účinek. „V zásadě se připravujete o záchranné lano, když jej použijete při výstupu“ říká doktorka Dr. Luanne Freer [19].

Děti ani těhotné ženy nemají užívat d., vyjma život zachraňující urgentní stavy.

Vedlejší účinky: narušení imunity, selhání kůry nadledvin (addisonská krize) po vysazení d., Cushingův syndrom při užívání velkých dávek po delší dobu, změny nálady, deprese, hyperglykémie, žaludeční vředy a krvácení, jsou jen některé z mnoha [24]. Při současném užívání s aspirinem (Acylpyrin) a / nebo nesteroidních analgetik (např. ibuprofen) mohou být vedlejší účinky d. na zažívací ústrojí výraznější.

O jednom odstrašujícím případě předávkování d. u horolezce [19, 24] referovala zakladatelka Everest ER Clinic Dr. Luanne Freer letos v květnu na X. Světovém kongresu medicíny a fyziologie velkých výšek a horské nálehavé medicíny v Bolzanu [7]. Dlouhodobé užívání d. 3krát 4 mg dle chybného lékařského doporučení již od začátku týdenního pochodu z Lukly. Došlo k vyrážce, vysazení léků, v 7 500 m se

zhoršila únava, objevila se zmatenost, krvavé průjmy. Pobyt v nemocnici byl komplikován masivním krvácením ze zažívacího ústrojí, následkem byly dlouhodobé psychické problémy a oboustranná nekróza hlavic stehenních kostí.

O celé historii včetně následků a různých názorech na užívání d. se lze dočíst v článku Devona O'Neila v Outside Magazine v roce 2013 [19]. Postižený horolezec řekl, že souhlasil s rozhovorem jedině proto, aby varoval ostatní: „Lidé musí vědět, že je dex může zabít“.

Uvádí se, že d. zneužívá na Everestu nejméně 50 % horolezců [19]. Řada cestovních agentur dokonce doporučuje použití d. v den výstupu na vrchol, jiné to však výslovně zakazují.

Doporučení Wilderness Medical Society 2010 (29)

Doporučení Wilderness Medical Society k prevenci a léčení výškové nemoci na základě medicíny založené na důkazech (29) prezentovala předsedkyně Lékařské komise ČHS Jana Kubalová na 21. Pelikánově semináři Společnosti horské medicíny a LK ČHS v roce 2010 [14].

Akutní horská nemoc a výškový otok mozku – prevence

Postupný výstup nad 3000 m vystupovat max. 500 m/den, každých 1000 m další noc nebo každý 3. až 4. den jeden den další noc ve stejné výšce = 1B (většinou retrospektivní studie).

Acetazolamid:

Dospělí: 125 mg á 12 hod = **1A**.

Děti: 2,5 mg/d (max. 125 mg/d) á 12hod = **1C**.

Dávky více než 500 mg/den = vyšší účinnost proti AHN, ale vyšší NÚ = není doporučeno pro prevenci.

Dexamethazon:

Dospělí: 2 mg á 6 hod, 4 mg á 12 hod = 1A.

vysoké dávky 4 mg á 6 hodin jen pro vysoce rizikové situace (záchrana, armáda, rychle letadlem vysoko nad 3500 m, nutnost okamžité fyzické práce)

Max. podávání 10 dní!! – potlačení funkce nadledvin.

Děti: vysoké riziko NÚ, není využíván, nejsou studie.

Acetazolamid lék volby, dexamethazon při alergii nebo intoleranci.

Dexamethazon: začít podávat v den výstupu.

Ukončení: 2 – 3 dny ve stejné výšce, nebo po ukončení výstupu a zahájení sestupu.

Léčení akutní horské nemoci a výškového otoku mozku

- O₂ = 1C, průtok tak, aby SpO₂ > 90 % - alternativa sestupu, když sestup není možný.
- Přenosná přetlaková komora = 1B: pro těžké formy, nemá oddálit sestup, je-li možný.
- Acetazolamid: 250 mg á 12 hodin u dospělých = 1B, pro děti dávky 2,5 mg/kg á 12 hod (max. 250 mg/d) NEJSOU STUDIE!! 1C.
- Dexamethazon: 1B 8 mg, dále 4 mg á 6 hod dokud se symptomy nezmírní, pro děti 0,15 mg/kg a den á 6 hod 1C.

Prevence výškového otoku plic (VOP)

Dexamethazon = **1C**, 4 mg á 6 hod či 8 mg á 12 hod (zlepšení dostupnosti NO, reabsorpce H₂O).

Léčení výškového otoku plic (VOP)

Dexamethazon při VOP vždy, když pacient má neurologické příznaky, které se rychle neupraví po podání O₂ polomaskou nebo kyslíkovými brýlemi a po úpravě SaO₂.

NÚ nežádoucí účinky. NO kysličník dusnatý. Klasifikace EBM v následující tabulce.

Stupeň	Doporučení	Výhody vs. riziko	Metodologické kvality studií podporující důkazy
1A	silné doporučení, důkazy vysoké kvality	výhody jednoznačně převažují nad riziky	randomizované kontrolní studie jsou bez omezení, existují zdrcující důkazy z výzkumu
1B	jednoznačné doporučení, důkazy střední kvality	výhody jednoznačně převažují nad riziky	randomizované kontrolní studie mají určitá omezení, existují mimořádně silné důkazy z výzkumu
1C	jednoznačné doporučení, důkazy nízké nebo velmi nízké kvality	výhody jednoznačně převažují nad riziky	existují důkazy z výzkumu a nebo případové studie
2A	slabé nebo nedostatečné doporučení, existuje pro to evidence vysoké kvality	efekt úzce balancuje mezi výhodami a riziky při podání	randomizované kontrolní studie jsou bez omezení, existují zdrcující důkazy z výzkumu
2B	slabé nebo nedostatečné doporučení, evidence střední kvality	efekt úzce balancuje mezi výhodami a riziky při podání	randomizované kontrolní studie mají určitá omezení, existují mimořádně silné důkazy z výzkumu
2C	slabé nebo nedostatečné doporučení, evidence nízké kvality	nejistota při hodnocení rizik a efektu, efekt úzce balancuje mezi výhodami a riziky při podání	výzkumné studie nebo případové studie

Tabulka 5. Klasifikace medicínských důkazů EBM (Evidence Based Medicine), [14, 16].

Nejnovější reference o dexamethasonu

Na letošním kongresu Dr. Peter Hackett, představitel tolerantnějšího amerického názoru na použití léků, v přednášce „Dexamethasone pro vrcholový den – je to dobrý nápad?“ s podtitulkem „Snad pro některé...“ [9] vypočítává, proč se d. nehodí pro každého:

- Vedlejší účinky: zažívací potíže, zvýšená hladina krevního cukru, psychické změny a mnoho dalších. Jsou však minimální, když podávání netrvá déle než 5 dnů.
- Falešný pocit bezpečí:
 - o Dex zjevně nepřispívá k aklimatizaci.
 - o Žádný lék není účinný na 100 %.
 - o Vysazení d. může způsobit výškovou nemoc.
 - o D. vede k euforii, snižuje kritičnost.

O použití d. je možné uvažovat v následujících situacích:

- Nedostatečná aklimatizace.
 - o Záchranné akce, některé vojenské operace.
 - o Vrcholový den na nejvyšších osmitisícovkách bez doplňkového kyslíku.
 - Vrcholový den „mimo“ aklimatizaci (za hranicí aklimatizace).
 - Aconcagua, Ama Dablam, atd.
- Nemožnost aklimatizace.
 - o Od 8000m.
- Zálaha při selhání kyslíkového přístroje.
- Náchylnost k výškové nemoci v menších výškách.
- Zdravotní poruchy.

Jak se d. používat nemá:

- S cílem „obejít“ („obelstít“) aklimatizaci.

- Déle než 7 dní.
- Zastavit výškovou nemoc a pokračovat ve výstupu bez aklimatizace.
 - o Doporučuje se: vyřešit nemoc a aklimatizovat se.
- Spoléhat na zvýšení výkonu.

Rozumné použití d.

- Užitečný prostředek pro naše pacienty vystupující do výšky.
- Zmírňuje výškovou nemoc, nemocnost, evakuace?
- Jako každé léčivo je nutno d. užívat přiměřeně.
- Prevence výškových problémů není zvýšením výkonu ve sportovním smyslu.
 - o Je to jako profylaxe malárie, prevence space sickness.

Nezodpovězené otázky o d.

- Jaký je přesný mechanismus / mechanismy účinku ve výšce?
- Optimální dávkování, forma, doba podávání, bezpečnost?
- Zlepšuje poznávací schopnosti ve výšce?
- Brání poškození mozku, mozkové atrofii?
- Zlepšuje výkon při zátěži? Nad prevenci výškové nemoci?
- Jak d. srovnat s acetazolamidem, kyslíkem?
- Bude vdechování kortikoidů stejně účinné?
- Prognóza: úmrtí, evakuace, nemocnost.

Jaká jsou rizika?

- Poruchy spánku.
- Změny nálady, poruchy úsudku, psychóza, poruchy vědomí.
- Vředová choroba žaludku a dvanácterníku a zánět žaludku (zvláště v kombinaci s nesteroidními analgetiky).
- Imunosuprese (včetně snížení odolnosti vůči infekcím).
- Maskování příznaků hrozícího výškového otoku mozku?
- Snižuje profylaktické užití d. účinnost léčby při následném výskytu VOM?

Závěr?

- Steroidy jsou účinné v léčení příznaků AHN a VOM.
- Steroidy mají významné vedlejší účinky se vztahem k výškám.
- Profylaktické použití steroidů může zamaskovat časné příznaky VOM a zmenšit možnosti léčení.
- Steroidy nemají být používány v profylaxi při pobytu ve výšce.

Ano či ne?

Použití léků k zabránění příznaků způsobených výškou má být omezeno na některé zvláštní situace, zejména je-li rychlý výstup z jakéhokoli důvodu nevyhnutelný (cílové letiště je ve velké výšce, záchranné akce) anebo se příznaky AHN dostavují i při přiměřeně rychlém / pomalém výstupu (pomalu se aklimatizující jedinci, „slow acclimatizer“). Doporučuje se acetazolamid, většinou v dávce 500 mg denně. Závislost účinku na dávce je omezená a dávkování v rozmezí 250 – 750 mg denně má téměř stejný účinek [1, 4, 7, 19, 24].

Doporučení Wilderness Medicine Society [16] respektuje potenciální rizika d. a doporučuje jej k lékové prevenci jako prostředek druhé volby. Základem prevence výškové nemoci stále zůstává rozumné chování při výstupu do výšky a citlivá aklimatizace. Pokud je zapotřebí farmakologické profylaxe, je lékem první volby acetazolamid.

Etika a léky

Použití léků k zajištění úspěchu, výkonu či bezpečnosti je podobně jako u kyslíku věc osobního názoru a rozhodnutí. U d. je však poměr rizika a úspěchu odlišný, nebezpečí možných vedlejších a nežádoucích problémů je mnohem vyšší.

Literatura

1. American Thoracic Society: Taking Dex Can Improve High Altitude Exercise Capacity In Certain Climbers, Study Finds. ScienceDaily. ScienceDaily, 13 August 2009. <www.sciencedaily.com/releases/2009/08/090811143836.htm>.
2. Berghold Franz: Die Spielregeln des Höhenbergsteigens. Wie verhält man sich als Bergsteiger in Höhen ab 2000 m. Alpinmedizinisches Merkblatt Nr. 3. Verband der Österreichischen Berg- und Schiführer, 1986.
3. Edwards, 1975: In: Clarke, Ch., Ward, M., Williams, E. (eds.): Mountain Medicine and Physiology. Proceedings of a symposium held by the Alpine Club at the National Mountaineering Centre Plas Y Brenin, Capel Curing, North Wales, 26th-28th February, 1975.
4. Ellsworth A. J.: Acetazolamide or dexamethasone use verses placebo for acute mountain sickness prophylaxis. Am J Med 83, 1024-30. 1991.
5. Fillipi, 1912: In: Ward, M., Milledge, J. S., West, J. B.: Mountain Medicine and Physiology. Chapman and Hall, London 1989. S. 70.
6. Fischer Rainald, Schaffert Wolfgang a Berghold Franz: Requirements for Expedition Doctors. What to Bring and What to Know? In: X. World Congress High Altitude Medicine and Physiology & Mountain Emergency Medicine. Hypoxia and Cold – From Science to Treatment. Bozen/Bolzano, Italy. 25-31 May 2014.
7. Freer Luanne: Steroid toxicity and withdrawal on Mt. Everest. In: X. World Congress High Altitude Medicine and Physiology & Mountain Emergency Medicine. Hypoxia and Cold – From Science to Treatment. Bozen/Bolzano, Italy. 25-31 May 2014.
8. Grocott Michael P.W. et al.: Arterial Blood Gases and Oxygen Content in Climbers on Mount Everest. N Engl J Med 2009; 360: 140-9.
9. Hackett Peter: Dexamethasone for Summit Day – A Good Idea? In: X. World Congress High Altitude Medicine and Physiology & Mountain Emergency Medicine. Hypoxia and Cold – From Science to Treatment. Bozen/Bolzano, Italy. 25-31 May 2014.
10. Hillebrandt David et al.: UIAA MedCom Drug Paper Draft 2014-05-13.
11. <http://www.avweb.com/media/newspics/respcolr.jpg>.
12. <http://www.sport-fitness-advisor.com/acclimatization-to-altitude.html> 20.3.2014.
13. Johnson T. S. et al.: Prevention of Acute Mountain Sickness by Dexamethasone. N Eng J Med 310. 683-6. 1984.
14. Kubalová Jana: Nový pohled na léčbu a prevenci nemocí z výšky na základě klasifikace ACCP. 21. Pelikánův seminář, Seč, Ústupky, 15. -17. 10. 2010.
15. Küpper Th., K. Ebel a U. Gieseler: Moderne Berg und Höhenmedizin. Handbuch für Ausbilder, Bergsteiger und Ärzte. 2010. Gentner Verlag Stuttgart.
16. Luks Andrew M., MD; Scott E. McIntosh, MD, MPH; Colin K. Grissom, MD; Paul S. Auerbach, MD, MS; George W. Rodway, PhD, APRN; Robert B. Schoene, MD; Ken Zafren, MD; Peter H. Hackett, MD: Wilderness Medical Society Consensus Guidelines for the

Prevention and Treatment of Acute Altitude Illness. *Wilderness & Environmental Medicine*, 21, 146–155 (2010).

17. Maggiorini et al. (2006): In: Lehrskriptum Alpin- und Höhenmedizin. 2012. 14. Auflage. Österreichische Gesellschaft für Alpin- und Höhenmedizin, Deutsche Gesellschaft für Berg- und Expeditionsmedizin.
18. Messner 1979: In: West John B., Robert B. Schoene und James S. Milledge. *High Altitude Medicine and Physiology*. Fifth Edition. Francis Ltd. 2012.
19. O'Neil Devon: Climbing little helper. <http://www.outsideonline.com/fitness/Climbings-Little-Helper.html>. 25. 7. 2014.
20. Oelz Oswald et al.: Physiological profile of world-class high-altitude climbers. *J. Appl. Physiol.* (1985), 60(5): 1734-42.
21. Pugh, L. G. C. E: Blood volume and haemoglobin concentration at altitudes above 18 000 ft (5500 m). *J. Physiol.*, 170, 1964, s. 344-354.
22. Richalet, J.-P., Keromes, A., Dersch, B., Corizzi, F., Mehdioui, H., Pophillat, B., Chardonnet, H., Tassery, F., Herry, J.-P., Rathat, C., Chaduteau, C., Darnaud, B: Caractéristiques des alpinistes de haute altitude. *Science & Sports*, 3, 1988, s. 89-90.
23. Richalet, J.-P.: Physiological characteristics of extreme altitude climbers. *International Symposium on Mountain Medicine Safety in Alpinism*, Davos 14-17.9.1988.
24. Subedi Bishnu Hari, MBBS; Jhapindra Pokharel, MBBS; Torrey L. Goodman, MD; Sanuraja Amatya, MBBS; Luanne Freer, MD; Nalin Banskota, MBBS; Eric Johnson, MD a Buddha Basnyat, MD: Complications of Steroid Use on Mount Everest. *Wilderness & Environmental Medicine*, 21, 345-348 (2010).
25. Tuckey Harriet: *Everest - The First Ascent: The untold story of Griffith Pugh, the man who made it possible*. 2013. Rider London.
26. Ward Michael: *Everest. A Thousand Years of Exploration*. 2003. The Ernest Press Glasgow.
27. Weidemann, H. E: In: *Jahrbuch 1990*. Österreichische Gesellschaft für Alpin- und Höhenmedizin, Wien 1990. S. 32.
28. West John B., Robert B. Schoene a James S. Milledge: *High Altitude Medicine and Physiology*. Fifth Edition. Francis Ltd. 2012.
29. West, J. B., Boyer, S. J., Graber, D. J., Hackett, P. H., Maret, K. H., Milledge, J. S., Peters, R. M., Jr., Pizzo, C. J., Samaja, M., Sarnquist, F. H., Schoene, R. B., Winslow, R. M: Maximal exercise at extreme altitudes on Mount Everest. *J. Appl. Physiol.*, 55, 1983, s. 688-698.
30. Winslow, R. M., Monge, C. C., Brown, E. G., Klein, H. G., Sarnquist, F., Winslow, N. J., McKneally, S. S: Effects of hemodilution on O₂ transport in high altitude polycythemia. *J. Appl. Physiol.*, 59, 1985, s. 1495-1502.
31. Winslow, R. M., Samaja, M., West, J. B.: Red cell function at extreme altitude on Mount Everest. *J. Appl. Physiol.*, 56, 1984, č. 1, s. 109-116.

MUDr. Ivan Rotman, Společnost horské medicíny, www.horska-medicina.cz, 26. 7. 2014

(inspirováno dotazy redakce www.lezec.cz)

Vysvětlivky a zkratky

2,3-difosfoglycerát (2,3-DPG):	látko v červených krvinkách snižující vazbu O ₂ na hemoglobin, zvyšuje uvolňování O ₂ z hemoglobinu, posunuje DOC doprava
AHN	akutní horská nemoc
aldosteron	hormon kůry nadledvin řídící hladinu sodíku a draslíku v krvi
alveolární	vztahující se k plicním sklípkům (alveolus = plicní sklípek), také dásňový
alveolokapilární membrána	stěna mezi plicními sklípkami a krví v cévách
arteria femoralis	stehenní tepna
arteriální	tepenný
ATP	adenosintrifosfát – sloučenina s vysokým obsahem energie (makroergní)
base excess (BE)	– přebytek zásad, ukazatel kyselosti a zásaditosti
diuréza	tvorba moče
DOC	disociační (vazebná) křivka (hemoglobinu) pro kyslík, vztah vazby O ₂ na Hb v závislosti na PO ₂
edém	otok
elektrolyt	ionty – sodík, draslík, chloridy, bikarbonáty atd. – rozpuštěné v tekutinách
erythropoetin (EPO)	hormon řídící produkci červenýchrvinek
evidence	důkaz
glukokortikoid	glukokortikoidy jsou hormony kůry nadledvin řídící mobilizaci a látkovou přeměnu a přednostní energetické využití bílkovin a tuků, mají vliv na mnoho fyziologických reakcí, imunitu, hojení atd.
Hb	hemoglobin (červené krevní barvivo v červených krvinkách (erytrocytech), zajišťuje transport O ₂ CO ₂)
hematokrit	procentuální vyjádření objemurvinek v jednotce krve (k její tekuté části – plazmě)
hemokoncentrace	zahuštění krve (zvýšený hematokrit)
HVR	hyperventilační reakce
hyperkapnie	zvýšená hladina (koncentrace) CO ₂ v krvi
kapilára	vlásečnice
laktát	kyselina mléčná
metabolismus	látková přeměna
mitochondrie	orgány v buňkách (organely), sídlo buněčného dýchání, produkce energie a látkové přeměny sacharidů, tuků a bílkovin
MV	minutový srdeční objem (objem krve vypuzený srdcem do oběhu za jednu minutu)
NO	kyslíčnický dusnatý (nitric oxid), volný radikál s výrazným cévy rozšiřujícím účinkem, klíčová úloha mnoha funkcí
parciální	dílčí
pH	(koncentrace vodíkových iontů), měřítko kyselosti a zásaditosti tekutin

PH	plicní hypertenze, vysoký tlak v plicní tepně
P_{bar}	tlak vzduchu
PCO_2	dílčí tlak CO_2
PAO_2	dílčí tlak CO_2 v plicních sklípcích (alveolární)
PaCO_2	dílčí tlak CO_2 v tepenné krvi (arteriální)
PO_2	dílčí tlak O_2
PAO_2	dílčí tlak O_2 v plicních sklípcích (alveolární)
PaO_2	dílčí tlak O_2 v tepenné krvi (arteriální)
PIO_2	dílčí tlak O_2 ve vdechovaném vzduchu (inspirační)
PvO_2	dílčí tlak O_2 v žilní krvi (venózní)
polyglobulie	zvýšený počet červených krvinek v krvi
plazmatický	plazma je tekutá složka krve
randomizovaný	– randomizovaný náhodný výběr – výběr vzorku do studie uskutečněný randomizací, tj. při kterém mají všechny osoby v dané populaci na začátku výběru stejnou pravděpodobnost, že budou do studie vybrány
respirace	dýchání
retence	zadržování
saturace	sycení
SF	srdeční (tepová) frekvence
steroidní	steroidy jsou deriváty cyklopentano-perhydrofenanthrenu neboli steranu „vznikající z cholesterolu, jedná se o fyziologicky a farmakologicky významné látky.
TF	tepová (srdeční) frekvence
SaO_2	saturace ((na)sycení) krve kyslíkem
SV	systolický srdeční objem (objem krve vypuzený srdečním stahem)
spiroergometrie	zátěžové vyšetření s měřením ventilace a koncentrace vydechovaných plynů
syntetázu	enzym (bílkovina s katalytickým (řídícím) účinkem) pro tvorbu
V	ventilace
vaskulární	cévní
vazodilatace	rozšíření cév
vazokonstrikce	zúžení cév
venózní	žilní
VOM	výškový otok mozku
VOP	výškový otok plic
VO_2	spotřeba kyslíku
$\text{VO}_{2\text{max}}$	maximální spotřeba kyslíku
Q	prokrvení, průtok