

NEUROLOGIA

Zdzisław Ryn

WYSOKOŚCIOWY OBRZĘK MÓZGU

Z Kliniki Psychiatrycznej AM w Krakowie
Kierownik: doc. dr med. hab. A. Szymusik

Uwaga lekarzy i fizjologów zajmujących się medycyną górską skoncentrowana jest ostatnio wokół najgroźniejszych powikłań ostrej choroby górskiej (ochg), a mianowicie wysokościowego obrzęku mózgu (wom) i wysokościowego obrzęku płuc (wop). Oba te powikłania stanowią bowiem największe niebezpieczeństwo i zagrażają życiu alpinistów przebywających na dużych wysokościach górskich. Zdaniem *Renniego* „obrzęk mózgu i obrzęk płuc są ekstremalnymi formami ochg, które zabijają na dużej wysokości ludzi młodych, zdrowych i zdolnych do dużego wysiłku”.

Ponieważ w ostatnich latach także w praktyce polskich wypraw alpinistycznych zdarzały się śmiertelne wypadki spowodowane tymi powikłaniami, warto przedstawić dotychczasowy stan badań nad tym zagadnieniem, z nadzieją, iż przyczyni się to do większej profilaktyki w alpinizmie wysokogórskim.

Formę mózgową i neuroplegiczną — jako odrębne postaci ochg — wyróżnił po raz pierwszy *Monge*. Analizując jego prace, można przyjąć z dużym prawdopodobieństwem, że chodziło w tych wypadkach o powikłania neuropsychiatryczne uwarunkowane wom. Taką koncepcję etiopatogenetyczną można było sformułować znacznie później, w miarę postępu badań nad ośrodkowym układem nerwowym w warunkach wysokogórskich, a zwłaszcza badań nad zaburzeniami krążenia mózgowego, metabolizmu, zmianami w układzie wewnątrzwydzielniczym oraz gospodarce tlenowej.

OBRAZ KLINICZNY

Wom rozwija się zwykle u osób młodych, które w krótkim czasie wzniosły się na wysokość od 3000–5000 m n.p.m. Częściej zdarza się u osób, które zostały przewiezione na dużą wysokość, niż u tych, które osiągały tę samą wysokość o własnych siłach. Wystąpieniu tego powikłania sprzyja szybkość wznoszenia się. Częściej opisywano wom u osób, które przybywały po raz pierwszy na dużą wysokość, a także wśród stałych mieszkańców dużych wysokości, powracających z krótkiego pobytu na małej wysokości (3). Niektórzy autorzy podkreślają pewną skłonność rasową Indian andyjskich do zapadania na tę chorobę, podobnie jak w przypadku wop (9, 24). Z innych czynników usposabiających do wystąpienia wom wymienia się wysiłek fizyczny, niską temperaturę otoczenia i dużą wilgotność oraz osobniczą wrażliwość na hipoksję. Zdaniem *Ren-*

niego nie ma jednak żadnych pewnych przesłanek, na podstawie których można by przewidywać, u kogo rozwinię się wórn, na jakiej wysokości i jaki będzie jego przebieg.

Początek choroby jest nagły, a przebieg ostry. Pierwsze objawy rozpoczynają się między 2 a 4 dniem pobytu na dużej wysokości. Wiele kazuistycznych opisów donosi o niekorzystnym przebiegu tej choroby zakończonym śmiercią (3, 25).

Rozpoznanie wórn jest stosunkowo łatwe nawet dla nielekarza. Obok objawów ogólnego złego samopoczucia i różnych dolegliwości somatycznych dominują zaburzenia psychiczne, a niekiedy objawy neurologiczne. Najczęściej stwierdza się silne bóle głowy i zawroty głowy, nudności i wymioty, światłowstręt, napady pobudzenia psychoruchowego, bezsenność, nieuzasadniony lęk, niepamięć, zaburzenia orientacji w czasie, miejscu i sytuacji, omamy — zwłaszcza wzrokowe i słuchowe, drżenia lub drgawki o zmiennej lokalizacji, przejściowe niedowłady lub porażenia, ataksję, a w ciężkich przypadkach śpiączkę i śmierć. Śmierć może nastąpić nieoczekiwanie, wśród pozornie słabo nasilonych zaburzeń somatycznych.

Warto przytoczyć kilka opisów kazuistycznych. I tak *Singh* ze wsp., w grupie 1925 żołnierzy hinduskich przewiezionych z poziomu morza na wysokość 3—5 tysięcy metrów, obserwowali 3 przypadki obrzęku mózgu. W materiale *Wilsona* z gór Alaski jeden z alpinistów na wysokości 4500 m zmarł nagle w wyniku obrzęku płuc i mózgu. Badanie sekcyjne potwierdziło rozpoznanie. Stwierdzono ponadto poszerzenie serca oraz obrzęk mózgu z rozsianymi wybroczynami.

W La Paz opisano rzadki wypadek wórn u turysty połączony ze śpiączką i objawami sztywności odmóżdzeniowej. Obraz kliniczny przypominał objawy wórn. Elektrocencefalogram tego chorego wskazywał na uszkodzenie pnia mózgu. Po 17 dniach intensywnej terapii chorego przewieziono do szpitala na mniejszą wysokość, gdzie powrócił do zdrowia (1, 6).

Dalenz opisał obrzęk mózgu u 24-letniej kobiety, która przybyła z wysokości 600 m n.p.m. do La Paz (wys. 3800 m). W kilka dni później, po krótkim okresie złego samopoczucia zapadła na śpiączkę i po kilkunastu godzinach zmarła. Pół roku wcześniej, także po przybyciu na dużą wysokość, była hospitalizowana z powodu silnego bólu głowy w okolicy czołowo-ciemieniowej, wymiotów i trudności w mówieniu, które to dolegliwości utrzymywały się przez 24 godziny. Sekcyjnie stwierdzono wórn z licznymi drobnymi wybroczynami oraz krwotok płucny.

W polskim piśmiennictwie nie ma prac na temat wórn. Jednakże z raportów lekarzy polskich wypraw alpinistycznych można przypuszczać, że bezpośrednią przyczyną śmierci na dużej wysokości były w niektórych wypadkach bądź wórn, bądź też wórn.

KRAŻENIE, GOSPODARKA TLENOWA, METABOLIZM

O ile poznano już bliżej patomechanizm wórn, o tyle wiedza na temat obrzęku mózgu na dużej wysokości jest jeszcze niepełna. Pomocne w zrozumieniu tych złożonych zjawisk będzie przytoczenie podstawowych danych na temat swoistości zmian krążenia mózgowego, gospodarki tlenowej i metabolizmu oun w warunkach wysokościowych.

W badaniach przepływu krwi przez mózg na dużej wysokości stwierdzono, że w pierwszym tygodniu, a więc w fazie adaptacji przepływ ten

znacznie się zwiększa. Jeśli jednak uzyskane wartości skorygować w stosunku do hipoksji, okazuje się on normalny i pokrywający zapotrzebowanie mózgu na tlen (por. 5). W późniejszych badaniach Roy stwierdził stopniowe zmniejszanie się przepływu krwi przez mózgowie w miarę postępu aklimatyzacji. Również stwierdzono to w badaniach stałych mieszkańców dużych wysokości (5). Zdaniem Marc-Vergnesa i wsp. wynika to ze zwiększonego hematokrytu krwi tętniczej. Ponieważ rośnie on wraz ze wzrostem wysokości, na której człowiek przebywa, można by przypuszczać, że im wyżej, tym krew jest gęstsza, a jej przepływ przez naczynia mózgowe wolniejszy. Mimo to tkanka nerwowa dzięki innym mechanizmom kompensacyjnym otrzymuje dostateczną ilość tlenu konieczną do prawidłowego funkcjonowania. Dopiero w stanach patologicznych może dojść do niedotlenienia mózgu i jego nieodwracalnych zmian. Czas krążenia krwi obwodowej u tubylców dużych wysokości jest dłuższy w porównaniu z mieszkańcami nizin. Wynika to z większej sieci naczyń włosowatych, większej gęstości krwi i większej jej objętości.

W warunkach niedotlenienia dochodzi także do zaburzeń metabolizmu mózgowego, co wyraża się między innymi zmianą poziomu glukozy, glikogenu i mleczanów. Wzrasta aktywność dehydrogenazy mleczanowej i zmniejszają się zapasy glikogenu (2, 17). Niedotlenienie powoduje także istotne zmiany w mózgowej przemianie aminokwasów i białek, co ma duże znaczenie i w jego odnowie strukturalnej i w jego metabolizmie czynnościowym. Ostatnie badania wskazują na to, że oun na dużej wysokości produkuje więcej kwasu mlekowego, niż na poziomie morza. Także poziom izoenzymu LDH w istocie szarej kory mózgowej i w *corpus callosum* jest podwyższony, co potwierdziłoby zwiększoną glikolizę benzotlenową w tych okolicach mózgu (8, 11).

Istotne zmiany zachodzą także w płynie m.-rdz., którego ciśnienie wzrasta. Polegają one na wzroście stężenia glukozy, jonów potasowych oraz wzroście poziomu białka (2). Płyn m.-rdz. stałych mieszkańców dużych wysokości charakteryzuje się niższym pH (17).

Coraz liczniejsze prace nad układem wewnątrzwydzielniczym wskazują na to, że wysokość powoduje pobudzenie na osi podwzgórze-przysadka-nadnercza (7). Mimo iż w poszczególnych badaniach stwierdzano odchylenia w funkcjonowaniu różnych gruczołów wydzielania wewnętrznego, np. niedoczynność przysadki mózgowej (13), obniżenie czynności tarczycy (23), wzrost czynności wydzielniczej kory nadnerczy (14), to jednak ogólnie można stwierdzić, że zmiany zachodzące w układzie endokrynnym są bardzo dyskretne. Układ ten zachowuje wyraźną stałość, gdyż jak wiadomo, wspólnie z układem nerwowym integruje on równowagę całego ustroju, zarówno wewnętrzną, jak i zewnętrzną.

PATOMECHANIZM

Mózg, podobnie jak serce, ma nieproporcjonalnie duże zapotrzebowanie na tlen. Mózg ludzki, który stanowi jedynie 2% ciężaru ciała, zużywa w spoczynku 20% tlenu i 15% całkowitego wyrzutu serca (10). Hipoksja powoduje rozszerzenie naczyń mózgowych i wzrost przepływu krwi przez mózg, rdzeń przedłużony i podwzgórze. Tak więc niedotlenienie wywołuje zmiany w oun zarówno bezpośrednio, jak i poprzez zmiany w krążeniu mózgowym. Długo trwająca ekspozycja na niedotlenienie prowadzi do zwiększenia przepuszczalności kapilar i przenikania

białka do przestrzeni okołonaczyniowej, zwiększając tam ciśnienie osmotyczne. Płyn przedostaje się poza łożysko naczyń prowadząc do obrzęku mózgu. Wzrasta ciśnienie płynu m.-rdz. i kurczą się naczynia mózgowe, co z kolei pogarsza ukrwienie i utlenienie mózgu. W miarę narastania obrzęku mózgu pogłębiają się wybroczyny z drobnych naczyń włosowatych (18, 22).

Potwierdzają to wyniki badań histologicznych: rozszerzenie naczyń, wybroczyny okołonaczyniowe i zastój, a także obrzęk okołonaczyniowy i okołoneuronalny. Najpoważniejsze zmiany obserwuje się w korze mózgowej i w korze mózdzku oraz w zakresie hipokampa. Jeśli śmierć z powodu hipoksji następowała po upływie 30—36 godzin, zmiany mózgowe były minimalne, lecz po upływie 36 godzin często stwierdzano w komórkach mózgowych zmiany martwicze. Podobne zmiany histologiczne stwierdzono w przypadku opisanym przez *Dalenza* w La Paz.

Istotną rolę w rozwoju wom odgrywa także stan somatyczny ustroju, a zwłaszcza duży wysiłek fizyczny, odwodnienie, zaburzenia elektrolitowe, a także szereg czynników zewnętrznych, których wpływ na ustrój człowieka nie jest jeszcze dokładnie poznany.

LECZENIE I ZAPOBIEGANIE

Mimo wielu prób nie opracowano do tej pory metod swoistego leczenia ochg. Podejmowano jednak leczenie objawowe. Zależnie od poglądów na mechanizm ochg, stosowano leczenie układu krążeniowego i oddechowego, podawano środki ogólnie wzmacniające i zespoły witaminowe, salicyлаты i środki znieczulające, leki wpływające na napięcie w układzie wegetatywnym, a wreszcie podjęto próby stosowania środków usprawniających metabolizm oun, a także leki uspokajające i trankwilizujące.

W leczeniu wop i wom stosowano z powodzeniem acetazolamid oraz furosemid, wykorzystując ich działanie moczopędne i odwadniające, a jednocześnie, jak w przypadku acetazolamidu, działanie usprawniające krążenie mózgowe oraz efekt przeciwwymiotny i przewibłowy (25, 26). Stosowano także sterydy (18). Chociaż podawanie tych leków jest uzasadnione z teoretycznego punktu widzenia, to jednak wielu lekarzy-alpinistów wypowiada pogląd, że najważniejszym zabiegiem leczniczym jest natychmiastowe obniżenie wysokości, spoczynek i podawanie tlenu. Zabiegi te niewątpliwie uratowały życie wielu osobom, które zapadły na obrzęk płuc lub obrzęk mózgu. Z drugiej strony można by mnożyć przykłady bezskutecznego stosowania najsilniejszych środków farmakologicznych na dużej wysokości. Wziąć bowiem trzeba pod uwagę zarówno ich toksyczne działanie, jak też, co prawdopodobnie istotniejsze, możliwość paradoksalnych reakcji na leki podawane na dużej wysokości (20, 21). Podobnie przedstawia się sprawa profilaktyki, w której w świetle doświadczeń rezygnuje się ze środków farmakologicznych na okrzyść odpowiedniej aklimatyzacji. Okazuje się bowiem, że istnieją określone granice wydolności organizmu, których przekroczenie może prowadzić do nieodwracalnych zmian, a nawet do śmierci.

PODSUMOWANIE

Wom, podobnie jak wop, stanowi najgroźniejsze powikłanie ochg. Rozwija się on zarówno u stałych mieszkańców dużych wysokości, jak

również u osób przybywających z nizin. Lekarze wypraw alpinistycznych coraz częściej zwracają uwagę na to, że wop i owm mogą być przyczyną nagłej śmierci alpinistów na dużej wysokości. W patomechanizmie wom należy wziąć pod uwagę zarówno bezpośredni wpływ niedotlenienia na mózg, jak i wtórne zaburzenia krążenia mózgowego prowadzące do poszerzenia naczyń, zwiększenia przepuszczalności kapilarów mózgowych i przedostawania się płynu do przestrzeni okołonaczyniowej. Nie opracowano do tej pory metod skutecznego leczenia wom. Z doświadczenia jednak wynika, że obniżenie wysokości jest radykalnym zabiegiem leczniczym. Podkreśla się istotną rolę profilaktyki wom przez umiejętne i racjonalne prowadzenie aklimatyzacji wysokościowej.

Konieczne są dalsze badania nad wom, przy czym najważniejsze wydaje się ustalenie czynników uposabiających do powstania tej choroby, bliższe poznanie jej patomechanizmu oraz opracowanie skuteczniejszych metod leczenia.

Uwzględniając przytoczone dane, a zwłaszcza okoliczności występowania tej choroby, jej obraz kliniczny oraz zespół swoistych czynników etiopatogenetycznych, należy przyjąć, że wom jest odrębną jednostką chorobową, związaną przyczynowo z oddziaływaniem urazowych czynników środowiska wysokogórskiego.

3. Pын

ВЫСОТНЫЙ ОТЕК ГОЛОВНОГО МОЗГА

Z. R y n

HIGH-ALTITUDE BRAIN OEDMA

PIŚMIENICTWO

1. *Barragan M.*: Datos electrocardiograficos del habitante de La paz. Prensa Médica, 1966, 28, 153. — 2. *Bartko D.*: Experimental brain hipoxia. Publ. House of the Slovak Academy of Sci., Bratislava, Univ. Press, Baltimore, 1971. — 3. *Clarke C., Duff J.*: Mountain sickness, retinal haemorrhages, and acclimatization on Mount Everest in 1975. Brit. Med. J., 1976, 2, 495. — 4. *Dalenz J. R.*: El edema cerebral de altura. Rev. IBBA, 1973, 5, 29. — 5. *Durand J.*: High altitude physiology: cardiac and respiratory aspects. R. Porter, J. Knight, C. Livingstone Edinburgh, Londyn, 1971, 123. — 6. *Eguia C.*: Coma and descerebration in a patient with acute pulmonary edema followed by recovery. Final report. Mil. Med. Conf. Americas, Panama 1968, 505. — 7. *Guerra-Garcia R.*: Aspectos endocrinologicos. W: Simposium: Contribucion peruana al estudio de la biologia de las grandes alturas. Homenaje del Vieries Médicos al Prof. Dr Alberto Hurtado. Rev. Viern. Med., Lima 1974, 25, 71. — 8. *Hellung-Larsen P.* i wsp.: Changes in the lactate dehydrogenase isoensyme pattern of human brains following to hipoxia. Acta Physiol. Scand., 1973, 87, 154. — 9. *Hultgren H. N., Grover R. F.*: Circulatory adaptation to high altitude. Amer. Rev. Med., 1968, 19, 119. — 10. *Kety S. S.*: Metabolism of the nervous system. D. Richter (wyd.): Pergamon Press, Londyn 1957.
11. *Lassen N. A.*: Efecto de la hipoxia en la circulacion cerebral y en la absorcion cerebral de oxigeno. Rev. IBBA, 1972, 4, 7. — 12. *Marc-Vergnes J. P.* i wsp.: Cerebral blood flow and metabolism in high altitude residents. Stroke, 1973, 4, 345. — 13. *Miklaszewskaja N. N.* i wsp.: Rost i razwitje dietiej w usłowach wysokogoria Kirgizji. W: Czelowiek i srieda. Izdat. Nauka, Leningrad 1975, 7. — 14. *Moncloa F.*: Suprarenales e hipoxia. Acta Herediana, 1968, 1, 16. — 15. *Monge C. M.*: La enfermedad de los Andes. Fac. Med., Lima 1928. — 16. *Monge C. M.*: Sobre algunas manifestaciones congestivas de orden cerebral en las eritremias de la altura. Ann. Fac. Cien. Med., Lima 1936, 26, 83. — 17. *Przybylski A.*: Funkcja mózgu w hipoksji. PZWL, Warszawa 1976. — 18. *Rennie D.*: High altitude

oedma — cerebral and pulmonary. W: C. Clarke, Ward M., Williams E. (red.): Mountain medicine and physiology. Alpine Club, Londyn 1975, 85. — 19. Roy S. B.: Circulatory and ventilatory effects of high altitude. Acclimatisation and deacclimatisation of Indian soldiers. Five Year Report (1964—1969). Indian Council of Med. Res., Nowe Delhi 1969. — 20. Ryn Z.: Współczesne problemy medycyny górskiej. W: Sympozjum „Góry w kulturze polskiej”. Centr. Ośr. Tur. Górskiej i Narciarskiej PTTK, Kraków 1975, 125—132.

21. Ryn Z.: Zaburzenia psychiczne w warunkach stresu wysokogórskiego. Praca doktorska. AM Kraków 1970. — 22. Schmidt C. F.: Cerebral blood supply and cerebral oxydative metabolism. W: Oxygen in the animal organism. F. Dickens, E. Neil (red.), Pergamon Press, Oxford 1964. — 23. Siergiejew F. V., Yu V.: Functional state of the thyroid gland in human subjects living under the condition of the high mountain. W: Problems of the physiology and pathology of the high mountain. Foreign Techn. Div., Weight-Patterson, AFB, Ohio 1966, 83. — 24. Singh I. i wsp.: High altitude pulmonary oedma. Lancet, 1965, 1, 229. — 25. Singh J., Roy S. B.: High altitude pulmonary edema: clinical, hemodynamic, and pathologic studies. W: Biomedicine problems of high terrestrial elevations. Proc. of a symposium held at US Army Res. Inst. of Environmental Med., Natick, Mass., Oct., 1957. — A. H. Hegnauer (red.), Usariem, 1969, 108. — 26. Ward M.: Mountain medicine. A clinical study of cold and high altitude. Crosby Lockwood Staple, Londyn 1975. — 27. Wilson R.: Acute high-altitude illness in mountaineers and problems of rescue. Ann. Int. Med., 1973, 75, 421.

Otrzymano: 25.XI.1976.

Adres: Klinika Psychiatryczna AM, 31-501 Kraków, Kopernika 21.