

ANALIZA PRZYCZYN I NASTĘPSTW ODDZIAŁYWANIA DUŻEJ WYSOKOŚCI NA MÓZG CZŁOWIEKA

THE ANALYSIS OF THE REASONS AND CONSEQUENCES IMPACT OF THE HIGH ALTITUDE ON THE HUMAN BRAIN

Grzegorz Zieliński

Studenckie Towarzystwo Naukowe, Uniwersytet Medyczny w Lublinie, Lublin

Streszczenie

W pracy przedstawiono przyczyny i następstwa działania dużej wysokości na mózg człowieka. Scharakteryzowano ostrą chorobę wysokogórską, wysokogórski obrzęk mózgu i działanie samej wysokości na struktury mózgu (zmiany w ilości płynu mózgowo-rdzeniowego, zaniki korowe).

Słowa kluczowe: mózg, wysokość, czynniki ryzyka

Abstract

The paper there are presented reasons and consequences of the high altitude on the human brain. There is also characterised a acute mountain sickness, an high altitude cerebral edema and the influence of the same height on the structures of the brain (changes the amount of a cerebrospinal fluid, cerebral cortex atrophy).

Keywords: brain, altitude, risk factors

Wstęp

Tereny położone na wysokości powyżej 2500 m n.p.m. określa się mianem rejonów wysokogórskich. Dostęp do nowoczesnych metod treningowych i nowoczesnego sprzętu sprawił, że góry przestały być miejscem działalności elit sportowych, a stały się dostępne dla przeciętnego człowieka. Każdego roku dziesiątki tysięcy miłośników sportów górskich przekracza wysokość 3000 m n.p.m., a setki pokonują 8000 m n.p.m. Nadal jednak największym problemem w górach wysokich jest odpowiednia gospodarka tlenem od której to zależy funkcjonowanie jednego z najważniejszych organów naszego organizmu – mózgu [1,2].

Według badań wielu autorów, niedobór tlenu w tkankach (tzw. hipoksja) powstaje gdy ciśnienie parcjale tlenu we wdychanym powietrzu spadnie do 13,3 kPa. Takie ciśnienie występuje na wysokości 3000 m n.p.m.. Ciśnienie parcjale tlenu w pęcherzykach płucnych jest równe 8 kPa, na wysokości 6300 m n.p.m. to już 7,98 kPa a na najwyższym szczycie świata Mount Everest – 5,586 kPa. Jest to dwukrotnie niższe ciśnienie tlenu niż notowane nad poziomem morza. Takie niekorzystne warunki zawsze będą wpływały negatywnie na nasz organizm. Najbardziej wrażliwy na niedotlenienie jest mózg i to on w największej mierze ponosi konsekwencje naszego przebywania w górach wysokich [2,3].

Charakterystyka oddziaływania dużej wysokości na mózg

Jak dotąd najbardziej poznana choroba związana z wysokością jest ostra choroba górska (ang. acute mountain sickness – AMS), będąca następstwem nieprzystosowania człowieka do niedotlenienia, obniżonej temperatury i wyczerpania możliwości kompensacyjnych organizmu [2,4].

AMS jest zespołem objawów, które występują w różnym stopniu nasilenia od łagodnych do ciężkich. Główną przyczyną chorobową jest za szybkie pokonywanie wysokości. Symptomy ujawniają się do 24 godzin. Objawy AMS pojawiają się u ok. 20% osób które pokonały wysokość 1800-2400 m n.p.m. Po pokonaniu 3600-4300 m n.p.m. objawy umiarkowane pojawiają się u 50% osób natomiast nasilone u 12-18% [1]. Na wysokości 4700-5500 m n.p.m. odsetek zachorowań jest równy 69% [5]. AMS można rozpoznać gdy występuje ból głowy (który może być: pulsujący, symetryczny, niezlokalizowany) oraz pojawiają się objawy żołądkowe, brak łaknienia, zawroty głowy nasilające się w pozycji pionowej, osłabienie [1,6,7].

Kolejnym stanem który bezpośrednio oddziałuje na mózg jest wysokogórski obrzęk mózgu (ang. high altitude cerebral edema – HACE). Dotyczy on 1% osób które szybko pokonują duże różnice wysokości. Najczęstszą przyczyną HACE jest kontynuacja wspinaczki bądź podejścia mimo objawów AMS. Czas

wystąpienia objawów jest szacowany od 1 do 13 dni. Nieleczony HACE prowadzi do śmierci w przeciągu 12-72 godzin z powodu porażenia czynności oddechowej. Najczęstsze objawy to: zaburzenia świadomości i zaburzenia koordynacji ruchowej ciała (tzw. ataksja) u osoby która miała objawy AMS, bądź połączenie zaburzeń świadomości z ataksją. Dodatkowo w objawach wczesnych może wystąpić: sinica, błądliwość powiek, otępienie, odczuwalna jest senność połączona z silnymi bólami głowy. W objawach późnych dochodzą: zaburzenia czucia i widzenia, niedowłady połowiczne, zaburzenia czynności jelit i pęcherza, drgawki, halucynacje i śpiączka. Osoba chora może zachowywać się irracjonalnie [1,6,7].

Warto zastanowić co się dzieje w mózgu zanim dojdzie do ujawnienia powyższych zespołów związanych z niedotlenieniem wysokościowym. Mózg człowieka jest zaopatrywany w krew przez trzy duże tętnice mózgowe. Tętnicę przednią, która unaczynia część czołową i okolice kory mózgu w górnej części półkul, tętnicę środkową zaopatrującą boczne powierzchnie mózgu i tętnicę tylną która zaopatruje część potyliczną oraz dolne części płatów skroniowych. Powyższe tętnice w sposób złożony zaopatrują istotę szarą i białą o których będzie mowa w dalszej części artykułu [8]. Krew przepływająca przez mózg to około 700 ml/min a produkcja płynu mózgowo-rdzeniowego jest równa 0,35 ml/min. Badania przeprowadzone przez Wilsona i Imray'a [9] sugerują, że podczas pokonywania znacznych wysokości dochodzi do niewydolności odpływu krwi z mózgu co stanowi początek AMS i HACE. Wraz ze zmianami przepływów pojawiają się bóle głowy. Podobne obserwacje poczynili Sagoo i wsp. [10]. Na podstawie badań eksperymentalnych wykazali, że w warunkach wysokogórskich dostarczanie tlenu do mózgu było utrzymane przez zwiększony dopływ tętniczy. Zauważyli również, że ograniczenie odpływu żylnego odgrywa istotną rolę w powstaniu HACE. W trakcie badań w warunkach izolowanych zaobserwowano, że w przeciągu 22 godzin tego eksperymentu objętość mózgu wzrosła z 574 ml do 587 ml.

Zmiany patofizjologiczne związane z hipoksją dotyczą również płynu mózgowo-rdzeniowego. Znajduje się on w komorach mózgu (20%) i przestrzeni podpajęczynówkowej (80%) łącznie stanowi to około 150 ml. Całkowitej wymianie ulega on 2-4 razy dziennie [8]. Badania przeprowadzone przez Dubowitza i wsp. [11] wskazują, że u osób poddanych 40 minutowemu niedotlenieniu (przyrównanemu do zmieniającej się wysokości) doszło do zmniejszenia objętości płynu mózgowo-rdzeniowego, nie wykazano natomiast połączenia z AMS w fazie ostrej. W innych badaniach zmniejszenie objętości płynu mózgowo-rdzeniowego w zależności od wysokości zaobserwowali również niezależnie od siebie Fischer i wsp. [12] oraz Verges

i wsp. [13]. W opozycji do powyższych obserwacji są badania Kottke i wsp. [14], według których dochodzi do wzrostu ilości płynu mózgowo-rdzeniowego w warunkach hipoksji. Powyższe stanowisko jest zgodne z wcześniejszą pracą Ryna, [4] gdzie wykazano, że objawy ze strony ośrodkowego układu nerwowego są spowodowane podwyższonym ciśnieniem śródczaszkowym, które powstaje w wyniku: wzmożonego wydzielania płynu mózgowo-rdzeniowego, zaburzeń jego wchłaniania, jak również nadmiernego przekrwienia spłotów naczyniowych. Różnice w podanych wynikach mogą być spowodowane różnicami w czasie ekspozycji na wysokość. W badaniach Dubowitza i wsp. [11] wynosił on 40 minut, u Fishera i wsp. [12] 10 godzin, a w obu przypadkach były to środowiska sztuczne. Jedynie Verges i wsp. [13] przeprowadzili badania w środowisku górskim na masywie Mont Blanc. Badanie to trwało 6 dni [11-13]. Badania opisane przez Kottke i wsp. [14] zostały przeprowadzone na uczestnikach wyprawy na szczyt o wysokości 7126 m n.p.m. Uczestniczyło w tym badaniu 20 mężczyzn i 18 kobiet o średnim wieku 45,4 lat, a wspinaczka wysokogórska była prowadzona przez 27 dni. Zważając na czas i wysokość może to wskazywać na większą rzetelność powyższych badań. W niedawno przeprowadzonych badaniach wykazano bardzo istotną zależność, mówiącą o tym, że osoby z mniejszą ilością płynu mózgowo-rdzeniowego są mniej podatne na rozwój AMS w stosunku do osób które mają go więcej. Daje to możliwość znacznej kompensacji przy narastającym obrzęku mózgu [7]. Związek między wielkością komór mózgu, a wskaźnikiem bólu głowy został potwierdzony już w 1985 r. [16].

Na pewno można stwierdzić, że wraz z zwiększającą się wysokością dochodzi do zmian w objętości płynu mózgowo-rdzeniowego. Dochodzi do zwiększonego przepływu tętniczego przy jednoczesnej niewydolności odpływu żylnego, zwiększa to objętość mózgu i ciśnienie wewnątrzczaszkowe. Gdy powyższe procesy nie zostaną zahamowane prowadzą do AMS i HACE [7,9-16].

Zmiany w mózgu spowodowane dużą wysokością mogą pojawić się bez wyraźnych objawów. Badania przeprowadzone przez Ryna [17], który zbadał trzydziestu polskich wspinaczy wysokogórskich, prowadzących wyprawy na siedmiotysięczniki bez dodatkowego tlenu wykazały zaburzenia zachowań oraz problemy z pamięcią. Jedenastu wspinaczy miało zmiany w mózgu zaobserwowane (po wspinaczce) w badaniu EEG, natomiast u 4 zaobserwowano trwałe uszkodzenia kory mózgu [17].

W skali światowej nie były to przypadki odosobnione. Na niedotlenienie najwrażliwsza jest kora mózgu i hipokamp odpowiedzialny np. za pamięć. Pierwsze większe badania na ten temat zostały przeprowadzone w 1985 r. podczas eksperymentu naukowego o na-

zwie: Operacja Everest II (ang. Operation Everest II). Ośmioro ochotników zostało poddanych działaniu ciśnienia atmosferycznego o wartościach panujących na najwyższej górze świata, a cały eksperyment trwał 40 dni. Po jego zakończeniu osoby badane wykazywały: błędy w mówieniu, czytaniu i pisanii, myliły części ciała i miały problemy z liczeniem i odnajdywaniem słów [18-21].

Badania prowadzone niezależnie przez różnych badaczy potwierdzają, że wspinacze wysokogórscy, którzy byli narażeni na długie przebywanie w górach wysokich mieli ubytki w pamięci, a u niektórych pojawiały się trwałe uszkodzenia motoryki [21,22].

Spora część powyższych dysfunkcji jest związana z chwilowym przebywaniem na dużej wysokości, jednak nie wszystkie występują łącznie. Czasem dochodzi do trwałych uszkodzeń, które mogą się nawarstwiać wraz z kolejnymi wyprawami. Badania przeprowadzone na himalaistach którzy zdobyli 9 najwyższych szczytów świata wskazały, że u 46% z nich wystąpiły trwałe zmiany polegające na zanikach kory mózgu [23].

Kora mózgu tworzy pokrycie bruzd i zakrętów obu półkul. Głównymi jej składowymi jest istota szara znajdująca się w części zewnętrznej i istota białą umiejscowiona w części wewnętrznej. Pierwsza z wymienionych struktur zawiera: ciała komórek nerwowych, komórki gładkie, dendryty i niezmielone początki aksonów. Neurony znajdujące się w istocie szarej tworzą jądra, pola i skupiska określane czynnościowo jako ośrodki nerwowe np. ruchowe, czuciowe. Istota biała swój kolor zawdzięcza osłonomkielinowym, tworzy ona skupiska wypustek komórek nerwowych. Włókna istoty białej tworzą pęczki które można podzielić na: łączące odległe odcinki układu nerwowego (włókna projekcyjne), łączące ciała komórek struktur symetrycznych np. lewej i prawej półkuli mózgowej (włókna siodłowe) i łączące neurony tych samych struktur (włókna kojarzeniowe). Istota biała i szara wchodzi w skład powiązanych ośrodków i dróg nerwowych które tworzą układy czynnościowe [8,24,25, 26].

Według badań przeprowadzonych na grupie zawodowych pianistów istota biała odpowiada za skoordynowanie ruchów palców, procesy poznawcze. Badania przeprowadzone na dzieciach i osobach młodych w wieku 5-18 lat wskazują, że lepsze rozwinięcie istoty białej koreluje z wyższym ilorazem inteligencji [27]. Dokładniejsze badania przeprowadzone w 2015r. nad alpinistami wskazują na zmiany w postaci zaników istoty białej mózgu. Wskazywać to może na przyczynę ubytków pamięci, błędy w mówieniu, czytaniu, pisanii, liczeniu [14]. Powyższe uszkodzenia istoty białej mogą być związane z postępującym niedotlenieniem, jak i zmianą przepływów krwi w mózgu, jak również następstwami AMS i HACE [1-8].

Podsumowanie

Wysokie góry przyciągają każdego roku tysiące osób. Pasjonatów wspinaczki, trekkingów, jazdy na nartach i innych sportów górskich. Odpowiednie treningi, dostęp do nowoczesnego sprzętu i wyprawy komercyjne na najwyższe szczyty górskie sprawiły, że kiedyś niedostępne środowisko wysokogórskie stało się osiągalne prawie dla każdego.

Mało kto jednak zastanawia się nad tym jakie zmiany może spowodować wysokość w jego organizmie. Brak odpowiedniej aklimatyzacji i wyczerpanie możliwości kompensacyjnych naraża sportowców, turystów na AMS, HACE jak i inne choroby związane ze zmianą wysokości. Odpowiednie ich uświadomienie może ograniczyć występowanie powyższych chorób. Nie da się bezpośrednio ustrzec przed zmianami w korze mózgu oraz istocie białej. Stosowanie dodatkowego tlenu w postaci butli tlenowej na pewno ograniczyło by skutki niedoboru tlenu. Warto jednak zauważyć, że ze względu na różnice w przystosowaniu każdego organizmu do wysokości niemożliwe jest określenie minimalnej szkodliwej jej wartości. Natomiast stosowanie butli tlenowych podczas całej działalności górskiej jest zbyt drogie i nie możliwe do osiągnięcia ze względów fizycznych (waga butli jak i brak możliwości ponownego jej napełniania).

Powyższe informacje mogą zachęcić i stanowić wskazówkę do dalszych badań nad wpływem wysokości na mózg człowieka. Dają również informacje na temat zagrożeń, które mogą spotkać osoby pokonujące znaczne wysokości.

Piśmiennictwo/References:

1. Korzeniewski K, Problemy zdrowotne w warunkach wysokogórskich, *Pol. Merk. Lek.*, 2008; 25: 146-61.
2. Dąbrowski W, Dąbrowski R, Wyciszczok T, Falk J, Gospodarka tlenem organizmu ludzkiego na dużych wysokościach, *Wiad Lek* 2006; 59(3-4): 238-41.
3. Schoene RB, Limits of human lung function at high altitude, *J Exp Biol* 2001; 204: 3121-27.
4. Ryn Z, Zaburzenia psychiczne i neurologiczne w przewlekłej chorobie górskiej, *Psychiat. Pol.* 1976; 10(6): 675-81.
5. Strzała M, Szyguła Z, Głab G, Ostrowski A, Funkcjonowanie organizmu człowieka w warunkach wysokościowych, *Med Środow.* 2011; 14(4): 90-7.
6. Graydon D, Hanson K, Góry wolność i przygoda, *Łódź, Galaktyka* 2014; 502-14.
7. Janus T, Piechocki J, Wybrane stany zagrożenia zdrowia i życia związane z przebywaniem na dużej wysokości, *Anest Ratow* 2016; 10: 103-11.
8. Schunke M, Schulte E, Schumacher U, Voll M, Wesker K, *Prometeusz Atlas anatomii człowieka t. III*, Wrocław, Med-Pharm, 2009; 173; 194-195; 250-51.
9. Wilson MH, Imray C, The cerebral venous system and hypoxia, *J Appl Physiol* 2016; 120(2): 244-50.
10. Sagoo RS, Hutchinson CE, Wright A, et al., Magnetic Resonance investigation into the mechanisms involved in the development of high-altitude cerebral edema, *J Cerebr Blood F Met.* 2017; 37(1); 319-31.
11. Dubowitz DJ, Dyer EAW, Theilmann RJ, Buxton RB, Hopkins SR, Early brain swelling in acute hypoxia, *J Appl Physiol* 2009; 107(1): 244-52.

12. Fischer R, Vollmar C, Thiere M, et al., No evidence of cerebral oedema in severe acute mountain sickness, *Cephalalgia* 2004; 24(1): 66-71.
13. Verges S, Rupp T, Villien M, et al., Multiparametric Magnetic Resonance Investigation of Brain Adaptations to 6 Days at 4350 m, *Front Physiol* 2016; 7: 393.
14. Kottke R, Pichler HJ, Rummel C, Hauf M, Hefti U, Merz TM, Morphological Brain Changes after Climbing to Extreme Altitude A Prospective Cohort Study, *Plos One* 2015; 10 (10): e0141097.
15. Basnyat B., Murdoch D., High-altitude illness, *Lancet* 2003; 361(9373): 1967-174.
16. Wilson MH., Milledge J., Direct measurement of intracranial pressure at high altitude and correlation of ventricular size with acute mountain sickness: Brian Cummins' results from the 1985 Kishwar expedition, *Neurosurgery* 2008; 63(5): 970-75.
17. Ryn Z., Psychopathology in Alpinism, *Acta Med Pol.* 1971; 12(3): 455-69.
18. Garrido E., Javierre C., Extreme altitude transient aphasia, *Br J Sports Med* 1996; 30(4): 364.
19. Sutton JR., Maher JT., Huston CS., Operation Everest II, *Prog Clin Biol Res.*1983; 221-33.
20. Wagner P., Operation Everest II, *High Alt. Med. Biol.* 2010; 11(2): 111-19.
21. Hornbein T., Long term effects of high altitude on brain function, *Int J Sports Med* 1992; 13(1): 43-45.
22. Hornbein TF, Townes BD, Schoene RB, Sutton JR, Houston CS, The cost to the central nervous system of climbing to extremely high altitude, *N. Engl. J. Med.* 1989; 321(25): 1714-19.
23. Szymczak R, Mózg himalaisty, *Góry* 2010; 188-189(1-2): 74-6.
24. Zabel M, Histologia. Podręcznik dla studentów medycyny i stomatologii, Wrocław, *Elsevier Urban&Partner*, 2014; 325.
25. Narkiewicz O, Moryś J, Neuroanatomia czynnościowa i kliniczna, Warszawa, *PZWL*, 2013; 86-7.
26. Bochenek A, Reicher M, Anatomia człowieka t. IV, Warszawa, *PZWL*, 2006; 17-18; 323.
27. Fields R, Biała eminencja (istota biała składnikiem mózgu), *Świat Nauki* 2008; 4: 28-35.

Adres do korespondencji/Address for correspondence:
Grzegorz Zieliński
Ul. Z. Noskowskiego 8/8
20-858 Lublin
e-mail.: grzegorz.zielinski.um@gmail.com