

Höghöjdsmedicin

Författare är Johan Holmgren, leg. läkare och specialist i allmänmedicin, från Svenska Klätterförbundets medicinska kommitté och representant i UIAA Medical Commission.

Ursprungligen författat 1991. Reviderat 1994, 1997, 1999, 2002.

*Copyright: Johan Holmgren, Altitude Medicine Center.
Ingen del av detta kompendium får kopieras utan författarens medgivande.*

LITE HISTORIK KRING HÖG HÖJD

- Då Alexander den store förflyttade sina trupper från Indien till Tibet beskrev han regionen som "den stora huvudvärkens berg".
- 1786: Mt Blanc (4807 m) bestigs av Paccard och Balmat.
- Vid ballongflygningar under 1800-talet, upptäcks att hög höjd kan vara farligt för människan.
- 1862: hade Coxwell och Glaisher stora problem på 8800-11000 m (ballong).
- 1865: Matterhorn (4478 m) bestigs av Whymper mfl. Fyra personer omkommer under nedstigningen.
- 1875: Spinelli och Sivel omkommer under ballong flygning på hög höjd.
- 1878: Paul Bert föreslår att det låga atmosfärtrycket är orsak till problemen på hög höjd. Tidigare hade man trott att problemen berodde på utmattnig.
- 1883: Kebnekaise (2111 m) bestigs av Charles Rabot.
- 1909: Italienaren d´Abruzzi når 7500 m utan syrgas i Karakorum.
- 1921: Mt Everests nordsida utforskas av briter.
- 1922: G. Bruce når med syrgas 8320 m på Mt Everest.
- 1924: Norton och Sommerwell når 8550 m på Mt Everest utan syrgas. Mallory och Irvin når minst 8500 m med syrgas. De försvinner och blir aldrig återfunna.
- 1934: Första soloförsöket på Mt Everest av engelsmannen Wilson som dock dog under North Col.
- Andra världskriget: Tibets gränser stängs.
- 1947: En kanadensare förklädd till munk gör ett soloförsök på Mt Everest. Han når nästan 7000 m.
- 1950: Nepal öppnar sina gränser. Annapurna (8091 m) bestigs av en fransk expedition.
- 1952: Lambert och Norgay når 8600 m på Mt Everest i en Schweizisk expedition.
- 1953: Hillary och Norgay når toppen av Mt Everest (8848 m) under en Brittisk expedition.
- 1964: En stor kinesisk expedition bestiger sista 8000 m toppen Shisha Pangma (8046 m)
- 1966-68: Nepal stängs för bergsbestigare.
- 1978: Messner och Habeler bestiger Mt Everest utan syrgas.
- 1980: Messner bestiger Mt Everest solo utan syrgas. Tibet öppnas återigen för bergsbestigare.
- 1986: Messner har bestigit alla fjorton 8000 m toppar, utan syrgas.
- 1987: Ang Rita bestiger Mt Everest utan syrgas och på vintern. Första svenska Mt Everest expeditionen (norra sidan). Cronlund når drygt 8600 m.

- 1990: Reuterswärd och Kihlberg når som första svenskar Mt Everests topp (södra sidan).
- 1991: Andra svenska Mt Everest expeditionen (norra sidan). Cronlund når toppen 20 Maj.
- 1993: Första svenska vinterbestigningen av Eigers nordvägg av Mats Holmgren och Daniel Bidner. Göran Kropp bestiger K2 .Svenska K2-expeditionen, toppen nås av Rafael Jensen och Daniel Bidner. Bidner omkommer på vägen ned.
- 1994: Svenska Broad Peak expeditionen. Toppen nås av Göran Kropp.
- 1996: Göran Kropp bestiger Everest solo utan syrgas utan hjälp av bärare efter att ha cyklat från Sverige.

KORT OM OLIKA HÖJDNIVÅER

Beteckningen "hög höjd" används ibland som en gemensam benämning för olika höjdnivåer. Man kan dock dela in dessa i följande:

- 2400 m - 4300 m Hög höjd.
- 4300 m - 5500 m Mycket hög höjd.
- 5500 m - 8848 m Extrem höjd.

Några höjdnivåer av betydelse:

- 2400 m Redan vid denna höjd kan AMS ("akut höghöjds sjuk") uppstå.
- 3500 m 50 % får AMS vid direkt resa upp.
- 4000 m -5000 m De flesta fall av HAPE ("lungödem") och HACE ("hjärnödem") ses här.
- 5350m Troligen högsta bosättning i världen . HARH ("näthinneblödningar") vanligt. Lufttryck ca 1/2 av det vid havsnivå. Kroppen " bryts ner" från denna höjd och uppåt.
- 6000 m Medvetlöshet kan inträffa vid plötslig exponering från denna höjd och uppåt. Här kan dock acklimatiserade känna sig bra, ha god aptit, sova bra samt utföra tungt arbete.
- 7000m Kontinuerligt arbete omöjligt, aptiten sjunker, apati kan uppstå samt kraftig viktförlust kan ses. Vistelse bör ej vara mer än 5-7 dagar i sträck. Nattemperatur ofta -30 grader C.
- 8000 m Man ansåg tidigare att syrgas bör användas från denna höjd och uppåt.
- 8848 m Lufttryck 1/3 av havsnivåns. Nattemperatur ofta -40 grader celsius

EXPEDITIONSLÄKAREN

Uppgifter:

- Hålla expeditionsmedlemmarna i så gott skick som möjligt.
- Förebygga sjukdomar och skador.
- Minimera följderna av eventuella sjukdomar och skador.

Läkaren bör känna till och kunna hantera bl.a. följande speciella områden:

- Höghöjdsfysiologi inkl. acklimatisering.
- Permanenta hjärnskador, dödsorsaker, mentala störningar vid vistelse på hög höjd.
- AMS (Acute Mountain Sickness).
- HACE (High Altitude Cerebral Edema).
- HARH (High Altitude Retinal Hemorrhages).
- HAPE (High Altitude Pulmonary Edema).
- ARDS (Adult Respiratory Distress Syndrome).
- Perifera ödem.
- Subakut höjdsjuka.
- Nedbrytning på hög höjd.
- CMS (Chronic Mountain Sickness).
- Trombos, Lungemboli, Slaganfall.
- Dehydrering.
- Höghöjdshosta.
- Nutrition.
- Sanitet och vattenrening.
- Infektioner i luftvägar, tarm och hud.
- Evakuering.
- Lavinolyckor.
- Blixtnedslag.
- Kylskador.
- Solskydd.
- Snöblindhet.

Övrigt:

Expeditionens behov av läkemedel och övrig medicinsk utrustning beräknas lättast genom att ta del av tidigare expeditioners erfarenheter från samma område samt att se till egna speciella behov. Denna utrustningslista skall sedan fördelas på t.ex. expeditionsläkaren, expeditionsdeltagarna, basläger, avancerat basläger, räddningspulka osv.

Tänk på:

- Att kolla upp hälsoläget hos expeditionsmedlemmarna i god tid före expeditionen.
- Att packa medicin och övrig utrustning så att den tål omild behandling.
- Att fullständigt dokumentera vad som finns medtaget.
- Att få socialstyrelsens tillstånd för utförsel av narkotiska preparat om sådan finns med.
- Att du skaffar ett intyg på att du är doktor.
- Att det kan vara bra att ha tagit kontakt med ett sjukhus i det land ni skall åka till.

HÖGHÖJDSFYSIOLOGI

Miljöbeskrivning:

Syrgastrycket sjunker med stigande höjd. På 5500 m är det ungefär 50 % av havsnivåns och på 8848 m ca 1/3. Trycket påverkas dock inte bara av höjden utan även av låg-/högtryck samt temperatur. Atmosfären är även tjockare runt ekvatorn vilket höjer syrgashalten till viss del här.

Temperaturen sjunker med stigande höjd, detta med ca 1 grad per 150 m. -30 grader celsius är vanligt på 7000 m. Temperaturen kan även växla mycket från natt till dag då solstrålning-en kan bli mycket intensiv.

Starka vindar kan verka fritt i den oskyddade terrängen. Vindhastigheter på mer än 160 km/h förekommer på extrem höjd.

Luften tenderar att bli allt torrare med ökande höjd. Rinnande vatten kan vara omöjligt att finna.

Laviner, stup, glaciärsprickor, istorn och stenras utgör fara.

Acklimatiseringsprocessen

Normalt förlopp vid plötslig exponering för hög höjd i akuta skedet minuter till timmar:

1. Den höga höjden samt hypoxin sänker koncentrationen syrgas i inandningsluften och alveolerna.
2. Hypoxin ger en vasokonstriktion i lungkretsloppet med åtföljande tryckökning i lungartären (12).
3. Samtidigt sker en ökning i sympatoadrenerg aktivitet med åtföljande stegring av hjärtfrekvens och blodtryck och därmed cardiac output. (1, 6).
4. Sänkningen i arteriellt syrgastryck stimulerar kemoreceptorer i aortabågen och carotis vilka sin tur ger en *ökad* ventilation. (Hypoxisk ventilatorisk respons HVR)(4).
5. Hyperventilationen ger en sänkt koldioxid och vätejonkoncentration i blodet (respiratorisk alkalos) som i sin tur troligen via centrala kemoreceptorer ger en *minskad* ventilation.
6. Alveolära ventilationen når nu sitt max dvs ca 65 % ökning. Oregelbunden andning kan uppstå pga ovanstående framförallt under sömn(1).
7. Efter några timmar börjar koncentrationen 2, 3 DPG stiga i röda blodkropparna vilket högerförskjuter hemoglobinet syredissociationskurva(2). Detta gör att avgivande av syre till vävnaderna underlättas på höjder upp till omkring 4500 m med 10-20 %. Effekten kvarstår upp mot ca 6100 m där sedan ingen mer effekt finns (1, 2).

Förlopp från ca en dag:

1. En *snabb uppstigning* på hög höjd kan följas av en minskning i plasmavolymen då vätska rör sig ut från blodkärlen in i vävnader och celler(1).(Risk för ödembildning).En god diures som ses vid normal acklimatisering motverkar vätskeretention i kroppen.
2. Hemoglobinkoncentrationen i blodet stiger efter någon dag och sjunker sedan vilket återspeglar en minskad vaskulär volym som i sin tur kan bero på både dehydrering och ändrade vätskeflöden i kroppen (14) samt god diures,se ovan.

2. Vasokonstriktion ses i perifera cirkulationen som upprätthåller blodtrycket och flödet till dilaterade coronara (kontroversiellt) och cerebrala kärl (14). Cerebral vasodilatation uppstår då partialtryck av arteriellt syre är lägre än 60 mm Hg. Detta syrgastrick kan fås vid höjd över drygt 3000 m (14). Senare fås en cerebral vasokonstriktion pga utventilering av CO₂ och de två mekanismerna kommer i balans(4).
3. Erytropoietinproduktionen får sitt max efter 12-48 h vilket stimulerar bildningen av nya röda blodkroppar.
4. Utsöndringen av bikarbonatjoner från njurarna tar fart ordentligt vilket gör att alveolära ventilationen kan öka 5-7 ggr.
5. Hjärtminutvolymen minskar efter flera dagar. Detta beror på minskad slagvolym och hjärtfrekvens(1,14).

Förlopp under veckor till månader:

1. Antalet röda blodkroppar och därmed hematokriten stiger.
2. Hemoglobinkoncentrationen stiger och kan uppgå till åtminstone 190 g/l hos aklimatiserad.
3. Stora förändringar sker i musklerna. Antalet kapillärer ökar, myoglobinhaltarna stiger, koncentrationen intracellulära och oxidativa enzymer stiger, mitokondrierna ökar i antal. Däremot sjunker muskelfiber arean både för typ 1 - och typ 2 fibrer men mest för typ 1(1,41,2).

Faktorer av stor betydelse vid acklimatiseringen (4):

1. Hastigheten med vilken hypoxin uppstår d v s hastigheten med vilken man klättrar.
2. Graden av hypoxi d v s hur högt man klättrat.
3. Interindividuella variationer d v s att känsligheten för hypoxi varierar från person till person.
4. Om man har möjlighet till vila .

Övrigt

Försämrad nattsyn kan uppstå på lägre höjder. Känsla av överklighet, yrsel och *inneslutning* kan uppstå på höjder mellan ca 4500 och 6000 (41).

Bra diures hör ihop med god acklimatisering.

Tiden som behövs för de olika adaptiva processerna varierar. Respiratoriska och biokemiska förändringar är i stort sett avklarade på 6-8 dagar. Ökning i röda blodkroppar behöver ca 6 veckor för att nå 90 % av sitt maximum(1).

Kanske är 80 % av acklimatiseringen klar på 10 dagar och 95 % på 6 veckor (1).

Hur uppnår man bra acklimatisering ?

Vid resa direkt upp på hög höjd till 3500 m får åtminstone hälften någon typ av höjdsymtom. Man bör tillbringa en natt på max ca 2700 m innan vidare rörelse högre upp till 3000-3500m för att må hyfsat bra. En vilodag bör läggas in senast här. Försök om möjligt gå högt,sov lågt. Oregelbunden andning är fysiologisk och ej tecken på höjdsjuka. Gå ej högre vid huvudvärk.

Över ca 3500 m bör stignings- hastigheten inte bli högre än ca 300 m per dag och var tredje dag bör vara vilodag om man vill må *helt* bra under acklimatiseringen. Don't go too fast ...to high! Många mår dock bra även om de rör sig uppåt 500-600 höjdmeter per dag här. Vad man kan behöva komma ihåg är att acklimatiseringsprocessen påverkas positivt av vila. Eventuellt kan det vara bra att dricka te eller kaffe (innehåller koffein) i samband med acklimatiseringen då diuresen kan främjas av detta (1). Ta ej sömntabletter under aclimatiseringen då detta ger en minskad syremättnad i blodet.

Försämrad fysisk förmåga på hög höjd.

Det maximala arbetet som kan utföras på hög höjd är lägre än på havsnivån. Detta gäller även väl acklimatiserade bergsklättrare. Den minskade fysiska förmågan står i direkt relation till höjden och är lägst i början på vistelsen (1).

Maximala syreupptagningsförmågan sjunker med ökad höjd:

- 2500 m Sänkning med 5-10 % (41).
- 6300 m Sänkning med 50 % (11)
- 8848 m Sänkning med 70-80 % (11).

Slagvolym och cardiac output minskar efter flera dagar på hög höjd. Maximala hjärtfrekvensen sjunker gradvis med stigande höjd.

Arteriella syremättnaden minskar snabbt under arbete på hög höjd. Denna minskning är proportionell till arbetsnivå och höjd. Detta fenomen kan förklara varför man måste ta frekventa vilopausar på extrem höjd (1).

Under tungt arbete på havsnivå kräver andningsarbetet som behövs bara en liten del ca 5 % av kroppens totala syreupptag. På hög höjd ökar andningsarbetet p g a ökad ventilation. Detta tillsammans med att maximala syreupptaget är begränsat gör att andelen av kroppens totala syreupptag som behövs för andningsarbetet ökar(1).

Dehydrering samt vätskeutträde ur blodkärlen till vävnaderna gör att blodvolymen sjunker under åtskilliga veckor (5-10 %). Detta skulle kunna ge en klar försämring av maximal arbetskapacitet (1).

Hypoxi under sömn p g a oregelbunden andning gör att många sover dåligt. Den arteriella syrgasmättnanden kan sjunka mycket under sömn p g a detta. Acetazolamid (Diamox)kan motverka detta nästan helt (1).

Speciella fysiologiska förhållanden på 6300-8848 m (extrem höjd)

Luftrycket på 8848 m har uppmätts till 253, 0 torr vilket är 17 torr högre än det förutbestämda. Detta beror på att luftrycket är högre runt ekvatorn(11,13). Möjlighet att klättra Everest utan syrgas är därför möjligt. Genom försök på 6300 m har troliga värden för 8848 m räknats fram. Maximala syreupptagningsförmågan beräknades till 1,1 l/min el 23 % av havsnivåns (70 kg man) . (13)

Undersökningar har visat på en allt starkare hyperventilation på dessa höjder. Det alveolära koldioxidtrycket sjunker gradvis ned mot 7,5 torr på 8848 m.

Den allt starkare hyperventilationen gör att det inspiratoriska syrgastrycket efter att ha sjunkit ner mot ca 35 torr på 6500 m i stort sett hålls konstant upp mot 8848m.

På 6300 m har man funnit att arteriella pH översteg 7,4 och genom extrapolering fått fram ett arteriellt pH på mer än 7,7 på 8848 m höjd. Detta indikerar extrem respiratorisk alkalos. Enligt J.Sutton (Operation Everest II) (8) skulle dock maximala värdet enbart vara ca 7,5 på 8848.

På 8848 m är kostnaden för att upprätthålla andningen så stor av det totala syreupptaget att det som blir över bara i stort sett räcker för att täcka basala syrgasbehovet (13). Det arbete som kan utföras blir starkt reducerat.

Den höga andningsfrekvensen och ventilationen på 8848 m (10,41) skulle kunna resultera i uttrötthet av respiratoriska musklerna vilket skulle kunna minska ventilationen som i sin tur ger lägre arteriell syremättnad (1). Detta skulle göra att det endast är möjligt att vistas kort tid på dessa höjder innan ventilationen minskar och vänster- förskjutningen av hemoglobinet syredissociationskurva minskar (som ger ett ännu sämre syreupptag i lungorna) (41,1). Den resulterande arteriella hypoxin skulle sedan kunna ge koma, depression av andningscentrum och död (2).

Vilka är det som klarar sig bäst på hög höjd rent fysiologiskt?

Vad som skulle kunna förutsäga detta är bra hypoxisk ventilatorisk response (HVR) och tidigare erfarenheter av hög höjd (28).

Maximal syreupptagningsförmåga på havsnivå säger inte så mycket om fysiska förmågan på hög höjd (28, 20).

Hos de som nått 8848 m utan syrgas har man observerat följande:

- Ovanlig förmåga till upprätthållande av fysisk arbete under lång tid.
- Starkt utvecklade skickligheter i bergsbestigning som tillåter snabb och effektiv klättring utan energislöseri.
- Hög lungdiffusionskapacitet.
- Effektiv muskulär funktion under svår hypoxi.
- Bra hjärnfunktion under svår hypoxi (1).

PERMANENTA HJÄRNSKADOR EFTER VISTELSE PÅ HÖG HÖJD?

Motorisk försämring efter långa perioder på hög höjd har setts av flera forskare. En av dessa har visat på en försämrad "fingertapping" som kvarstår 1 år hos majoriteten av expeditonsmedlemmarna. Man har också sett försämring i verbal inläring och korttidsminne under vistelsen på hög höjd. Dessa parametrar har dock ej visat sig vara permanenta i denna studie (13).

En annan undersökning gjord 1987 på 5200 m vid Everest har visat på ökad latens i visual evoked response (VER) och somatic evoked response (SER). Dessa förändringar var störst under acklimatisering och senare delen av expeditionen. Dessa förändringar motverkades av en kalciumkanalsblockerare (Nimodipine). Latenserna återgick då till det normala värdena. Inga permanenta förändringar har dock setts av VER och SER (33).

Undersökning på sherpas på 5200 m som varit på mer än 7900 m höjd tidigare visade ökad latens i SER. En sherpa som varit på 8848 m med syrgas visade bättre värden.

Forskaren drog slutsatsen att latensökningen skulle kunna vara orsakad av en kortikal dysfunktion eller återspegla en ökning i kortikal känslighet för hypoxi på 5200 m beroende på hypoxisk stress under tidigare expeditioner (34).

Ingen användning av Nimodipine (Nimotop) upp till en höjd av 7500m rekommenderas dock.

DÖDSORSAKER PÅ HÖG HÖJD.

I en undersökning över dödsorsaker på brittiska expeditioner till toppar över 7000 m under åren 1968-1987 kom man fram till att genomsnittliga mortalitetsgraden var 4,3 % (23 st dog av 535 klättrare på 83 expeditioner).

På Everest 8848 m var mortalitetsgraden 5,8 % (7 döda av 121 klättrare på 11 expeditioner) och på K2 8610 m var mortalitetsgraden 10,7 % (3 döda av 28 personer på 5 expeditioner).

I en analys av dödsorsakerna kom man fram till att :

- 16 personer (70 %) avlidit p g a fall, stenslag el lavinolyckor.
- Fyra personer avlidit i hjärn- el lungödem.
- I tre dödsfall var orsaken okänd.

Slutsatser man drog:

Detta belyste faran med höghöjdsklättring.

Trots att dödfallen orsakade av hypoxi var få i studien (4 st) kan hypoxin ändå ha bidragit till de övriga dödsorsakerna i form av missbedömningar, desorientering och extrem utmattning. Höghöjdsklättrare borde uppmärksamma dessa siffror då de planerar sina expeditioner (27).

MENTALA STÖRNINGAR VID VISTELSE PÅ HÖG HÖJD.

I en studie på 80 polska klättrare på expeditioner i bl a Hindu Kush och Anderna kunde man se bl a följande (9):

Två olika personlighetstyper kunde urskiljas. Schizoid psykastenisk typ (53 st) och astenisk neurotisk typ (23 st).

En sorts "integrational fear" som mobiliserade den psykofysiska förmågan att överkomma svårigheterna under klättring beskrevs som karakteristiskt hos dessa alpinister.

De mentala störningar som sågs i studien var vid låg höjd neurasteniskt syndrom, vid medelhöjd cyklotymiskt syndrom och på hög höjd akut organiskt hjärnsyndrom.

I 24 fall uppstod psykotiska störningar med djup störning av medvetande och orientering.

Tillhörande symptom till detta var nedbrytning i fysiska konditionen, störningar i elektrolytbalans och ansenlig viktförlust.

ACUTE MOUNTAIN SICKNESS (AMS)

AMS uppstår sällan under 2400 m (14) men ca 50 % får symptom som vid AMS vid direkt resa upp till 3500 m (17). De flesta känner dock av denna höjd på något sätt.

Den grundläggande orsaken är hypoxi (17) och de flesta symptom är cerebrala till sin karaktär (14).

AMS kan delas in i tre grader - Lätt, moderat och svår (4, 35). Andra former av indelning finns.

Lätt AMS (förstadie till egentlig AMS)

- Lätt huvudvärk

Moderat AMS

- Huvudvärk
- Sömnsvårigheter
- Trötthet
- Illamående
- Aptitlöshet
- Minskat urinflöde
- Näthinneblödningar vanliga

Svår AMS/HACE

Dessutom svår huvudvärk, kräkningar, ataxi - övergår nu i HACE.

Irritabilitet, minnesförlust, fotofobi, glömska, psykotiskt beteende och hallucinationer kan uppstå (1, 10).

Symptomen kommer efter ca 6-12 h och försvinner vanligen efter 2-5 dagar (lätt-måttlig AMS) (4).

Förändring i posturala reflexer tillsammans med blodvolymkontraktion kan bidra till yrsel som är ett vanligt symptom på hög höjd (14).

De cerebrala symptomen vid AMS skulle ev kunna förklaras med att det sker en minskad urinutsöndring (7) via njurarna, natriumretention och vätskeretention (10) i kroppen. Detta tillsammans med ökning av extracellulär vätskevolym (ECV), *ökad kapillärpermeabilitet* (orsakad av VEGF?) och ökat cerebralt blodflöde skulle kunna ge via vasodilatation i hjärnan ett cerebralt ödem, ökat intrakraniellt tryck och symptom som vid AMS. En utspädning av plasmaproteiner (ökning av ECV) skulle också kunna ge ett sänkt osmotiskt tryck och ödem (10).

Avsaknaden av komplett remission med syrgas el hyperventilation (som drar ihop blodkärlen i hjärnan) tillsammans med att det dröjer minst ca 6 h till huvudvärken uppkommer gör att man skulle kunna dra slutsatsen att symtomet inte enbart beror på vasodilatation i hjärnan (14). Oregelbunden andning under natten (hypoventilation) sänker arteriella syrgastrycket (PaO_2) och höjer arteriella koldioxidtrycket (PaCO_2) vilket ger ytterligare vasodilatation i hjärnan (14).

Allvarlighetsgraden av AMS korrelerar bättre till arteriella koldioxidnivån än arteriella syrgasnivån.

Den hypoxiska ventilatoriska responsen (HVR) är starkt korrelerad till individuell känslighet för höjdsjuka. En stark respons på hypoxi ger markerad hyperventilation som sänker arteriella koldioxidtrycket rejält vilket ger vasokonstriktion som motverkar till vasodilatation i hjärnan (4).

Hårt arbete och snabb uppstigning ökar incidensen AMS och predisponerar för HAPE (14). Detta skulle kunna förklaras med ökad natrium och vätskeretention och ökat lungartärtryck (14). Även systemblodtrycket stiger av hårt arbete.

Aldosteron ger vätskeretention (2). Om Aldosteron-nivåerna hos de med AMS är förhöjda el inte går vitt i sär (14, 7, 6, 10). Antidiuretic hormone (ADH) ger vätskeretention. Studier har visat på ökning av ADH-nivåer hos de med AMS men ingen ökning hos de utan AMS (7).

En studie förslår att den reducerade diuresen vid AMS skulle kunna förklaras med att Aldosteron och ADHs effekt är större än atrial naturetic peptide (ANP)(7). ANP frisätts vid sträckning av bl.a. höger förmak och stimulerar natriures, diures och motverkar således vätskeretention i kroppen (5).

ANP- frisättning skulle även kunna påverkas av faktorer som dehydrering och upprätt kroppsställning och då i form av en sänkning av nivåerna (10).

Högre blodtryck och hjärtfrekvens skulle också kunna bidra till mer AMS-symptom (6).

Icke medikamentellt och medikamentellt förebyggande av AMS :

AMS undviks bäst genom en gradvis uppstigning och vila för att ge tid för acklimatisering. Acetazolamid (Diamox) 250 mg x 2 taget någon dag före uppstigning och under klättringen några dagar hjälper dock även. Denna dos kan halveras om biverkningar i form av stickningar, domningar i händer och fötter uppkommer. Acetazolamid hör dock till kategorin *dopingpreparat*. Dexametason kan även i speciella fall tas i förebyggande mot AMS.

Behandling:

Lätt-Måttlig AMS:

1. Vilodag(ar). (Ev nedstigning).
2. Smärtstillande typ Paracetamol (Alvedon, Curadon, Panodil).
3. Acetazolamid (Diamox) 500 mg en gång dagligen.

Svår AMS/HACE

1. Nedstigning, evakuering ,syrgas.
- 2a. Dexametason (Dexacortal) 8 mg (p.o. eller i.v.) följt av 4mg var 6:e timme eller
- 2b Prednison (Deltison) 50-100mg följt av 50mg var 8-12:e timme.
3. Bärbar tryckkammare (t.ex. Gamov-bag).

Punkt 2 och 3 kan kombineras.

Acetazolamide = Diamox (Karbonhydrashämmare):

Har många positiva effekter på hög höjd. Kan minska symptom vid AMS, ev öka fysiska förmågan, öka diuresen, motverkar den på hög höjd fysiologiska oregelbundna andningen och därmed sömnrubbingar, ökar bikarbonatutsöndringen via njurar, ökar ventilationen och ändrar cerebralt blodflöde(1,14.10).

Har positiva effekter på hjärnödem.

Övrigt:

Vissa symptom i höjdsjuka kan härledas från *dehydrering* (vätskeförlust)och potentiell *saltbrist* (39).

Dehydrering i sig skulle kunna leda till bl.a. trötthet och svaghet (1).Dehydrering bidrar även till uppkomst av *värmsvimmelning* (normal kroppstemperatur) och *värmeutmattning* (kroppstemp 39 grader celsius till 40 grader celsius).

Dessa två tillstånd kan ge vissa liknande symptom som vid AMS. Dessa är svaghet, snabb puls, yrsel, illamående och kräkning. Ev kort medvetandeförlust. Blodkärl dilateras i huden för att sänka temperaturen i kroppen vilket ger ett minskat blodflöde till hjärnan (1).

Hypoglykemi (lågt blodsocker) kan också ge liknande symptom som vid AMS (43). De symptom som överensstämmer är bl.a. huvudvärk, illamående, mardrömmar, tachycardi, irritabilitet, svettningar, oro, nedsatt tanke- och koncentrationsförmåga, depression, talsvårigheter och ostadig gång m m.

HIGH ALTITUDE CEREBRAL EDEMA (HACE)

HACE uppstår på höjder över 3000m (vanligast mellan 4000-5000m). Har rapporterats hos 1-2% hos personer som övernattar på över 4000m höjd utan att vara bra acklimatiserade. Kan indelas i två typer, "Cerebral Edema of acclimatization" och "Cerebral Edema of extreme altitude". Det sistnämnda uppstår på höjder över 7000m och "slår till" snabbt, ofta med dödlig utgång (50). AMS har en komponent av lätt hjärnödem. HACE är alltså relaterat till och kan finnas samtidigt som HAPE, AMS, retinala blödningar och perifera ödem (50).

Predisponerande faktorer är snabb uppstigning och hårt arbete. P-piller (vätskeretention) skall undvikas.

HACE är vanligast ett problem i acklimatiseringsfasen men kan även uppstå senare på extrem höjd ofta med dödlig utgång.

Tidiga symptom kan vara:
Svår progressiv huvudvärk, blåtaxi.

Senare symptom kan vara:
Nackvärk, nackstelhet, svaghet, förvirring, dåligt omdöme, ostadig gång, apati, hallucinationer, svårt illamående, projektilkräkningar och dubbelseende. Sedan kan stupor och koma uppkomma följt av döden (4, 14, 19).

Vid klinisk undersökning kan ses:
Sänkt medvetande nivå, papillödem, nystagmus, ataxi, livliga reflexer och ev nackstelhet. Högt CSF-tryck med normal sammansättning, slow wave-förändringar på EEG.

På avlidna:
Har man sett generellt hjärnödem och diffusa intracerebrala blödningar (4). Ev kan dödsfynden likna de som ses vid hypertensiv encefalopati (14).

Övrigt:
Vasodilatation uppstår då arteriella syrgastrycket understiger 60 mm Hg. Detta motverkas av ett lågt arteriellt koldioxidtryck. Under sömn och oregelbunden andning sjunker arteriella syrgasnivån och arteriella koldioxidnivån stiger vilket skulle kunna leda till cerebral vasodilatation med ökning av blodvolymen här. Detta skulle kunna leda till svullnad av hjärnan (14).

Man misstänker även att hypoxi via dysfunktion av Na/K- pumphar i cellväggarna (skulle ge intracellulär vätskeökning) (4,10)), tryckökning i kapillärbäddar (14), ökad kapillär - permeabilitet, ökat blodtryck p g a kyla, stress, ansträngning skulle kunna bidra till uppkomsten av HACE.

Enligt Dr Peter Hackett har VEGF setts i ökad mängd vid hypoxiskt framkallat hjärnödem hos råttor enligt en nylig gjord studie (samtal med Dr Hackett Augusti 1999).

Behandling:
Omedelbar nedstigning har först prioritet. Hur långt som rekommenderas är olika. Ibland kan nedstigning 600-900 m ha effekt men vissa rekommenderar nedstigning under 3000 m för ett begynnande HACE och nedstigning under 1500 m vid manifest ödem och sjukhusvård (4). Är nedstigning omöjlig gäller vila, syrgas 3-4 l/min, bärbar tryckkammare i första hand.

Dexametason 4 mg x 4 i nedtrappningsdos kan ges. Kontrollerade studier är dock ej gjorda (50). När väl förbättring börjar sker det snabbt (19). (Se även behandling av svår AMS/HACE under tidigare rubrik.)

HIGH ALTITUDE RETINAL HEMORRHAGES (HARH)

Incidensen hos klättrare på 5400 m befanns vid en undersökning vara 30-100 % (14). Hårt fysiskt arbete, snabb uppstigning och exponering för höjd över 4300 m skulle kunna vara riskfaktorer (14). Vid ögonbottenundersökning kan man se retinal blödning, ev bomullsexsudat, ev glaskroppsblödning men även papillödem och slingringa kärl kan ses (14).

Blödningarna skulle kunna vara relaterade till dilatation (p g a sänkt syrgastryck) , ökat blodflöde och det skapade högre trycket skulle kunna ge små blödningar genom det tunnväggiga blodkärlen (1,14). Även klättringsrörelse som ökar ventryck skulle kunna bidra (1). Blödningarna försvinner vanligtvis helt 4-6 veckor efter nedstigning.

HARH ger inga symptom om inte macula engageras. Om visuella defekter eller skotom uppkommer rekommenderas nedstigning då fortsatt exponering kan förvärra HARH(1,14). Försiktighet med acetylsalicylsyra (ASA) rekommenderas av vissa (14). Diamox anses ej ha någon verkan på denna typ av retinopati. Dessutom är ju intraoculära trycket ej förhöjt (14).

HIGH ALTITUDE PULMONARY EDEMA (HAPE)

Är en form av icke cardiogent lungödem. Omnämndes första gången 1913 (Ravenhill). Många fall har diagnostiserats och behandlats som lunginflammation (1).

HAPE är vanligast mellan 4000 m till 5000 m (19). I en undersökning av 33 HAPE-fall sågs en medelhöjd för uppkomst på 4200 m med en variation från 2600-7300 m. 9 stycken el 27 % av dessa dog (1).

Incidensen vid Mt Rainer USA (ca 4400 m) var 0,5 % hos klättrarna. Rassel på lungorna fanns dock f ö hos 15-24 % av klättrarna där (14).

Kraftig ödemutveckling kan efter symptomstart utvecklas på minuter till timmar(19). Många verkar dock ha ett subkliniskt lungödem (14).

Symptomen börjar vanligen 12-36 h efter uppstigning (1). Symptomen är trötthet, det är tungt att andas i vila, hosta, ökande andningsfrekvens, rosslighet i bröstet, produktiv hosta (vätska), senar upphostning av vitt skum senare rödaktigt. Därefter uppstår extrem utmattning, cyanos, koma och död. Ett lungödem har uppstått.

HAPE kan klassificeras i fyra grader allt ifrån mildt till svårt(1).

Symptomen blir ofta värre nattetid. Troligtvis ligger då hypoxemi p g a oregelbunden andning bakom.

Identifierade riskfaktorer är (12):

- Hög stigningshastighet
- Höjd över 3500 m.
- Kraftigt fysiskt arbete vilket höjer lungkärnsresistensen (14) och därmed lungartärtryck.
- Individuell känslighet.

De som löper högst risk att drabbas anses vara personer under 21 år och infödda höghöjdsinvånare som efter en vistelse på havsnivå återvänder till hög höjd.

Förebyggande åtgärder:

Gradvis uppstigning och god acklimatisering anses förebygga HAPE. Nifedipine kan tas i speciella fall i förebyggande av känsliga individer.

Behandling av HAPE:

Nedstigning (600-900 m kan räcka för att symptomen vid begynnande lungödem skall försvinna), syrgas 2-6 l/min, Nifedipine(Adalat) 10-20 mg under tungan (anses bl.a. dilatera lungkärlbädden)och Adalat Oros 20mg (var 6:e timme) samt bärbar kompressionskammare (1,10,4).Adalat och bärbar kompressionskammare kan kombineras.

Steroider, digitalis och furosemid har inte visat sig ha någon effekt i kontrollerade studier(1). Den enda formen av lungödem där diuretika har effekt är den som orsakas av hjärtsvikt (1).

Framtid: NO inhalation har använts vid behandling av HAPE på 4559m men detta går ej att tillämpa praktiskt idag.

Behandling vid situation med både svår AMS och HAPE:

1. Nedstigning,evakuering,syrgas.
2. Dexamethason eller prednisolon som tidigare beskrivits samt Nifedipine som ovan samt Acetazolamide 500 mg.
- 3 .Bärbar tryckkammare.

Olika tecken vid HAPE:

Varierar med graden. De tidigaste tecknen är troligen rassel vid lungbaserna.Detta tecken kan vara isolerat och utveckling till allvarlig HAPE behöver ej ske(10).

Röntgenundersökning:

Visar varierande bild. Vanligast fläckvisa infiltrat av interstitiell och alveolär vätska (10,14).

Bronkoskopi :

Visar på ett proteinrikt transudat (4).

Hos avlidna:

Ses vidspritt lungödem, allvarlig kapillär blodansamling, proteinrik intraalveolär vätska likt den vid ARDS (14, 12). Även rapporter om trombi, fibrintrådar och aggregation av blodplättar finns (10). Disseminerade mikrotrombi i lungkapillärerna har setts(10,14).

Kateteriseringsstudier mm:

Svår lunghypertension (högt lungartärtryck) kan föreligga som endast delvis går tillbaka på 100 % syrgas(14).Normala lungkiltryck, normalt vänsterkammertryck och inga bevis på cardiell sjukdom föreligger(14). Man har även sett tecken på att den hypoxiska vasokonstriktionen inte är uniform (10,14).

Intrapulmonell shuntning av blod skulle kunna förklara den svåra arteriella desaturation som endast delvis återställs med 100 % syrgas (14).

EKG:

Visar högervridning av hjärtats elektriska axel, tecken på tension i höger förmak och högerkammeröverbelastning (14).

Annat:

Lätt feber kan ibland ses. Ökning av neutrofiler kan ses (10). Låg PO₂ och sänkt arteriell syremättnad ses.PCO₂ visar varierande värden(10). Proteinuri ses(10).

Hur uppkommer HAPE?

Lungkärlsvaret på hypoxi (hypoxisk vasokonstriktion) anses avgörande för uppkomst av HAPE (14). Hypoxi (och hypoxisk vasokonstriktion), kyla, hög höjd, sömnhypoxi och tungt arbete är associerat med en ökning i lungartärtryck (1,5,12). Lungartärtrycket stiger inom minuter vid exponering för hög höjd och når sedan en nivå efter 12-24 h (12).

Hos vissa individer anses hypoxiska vasokonstriktionen *inte* ske *uniformt* i hela lungan (1). I de områden som inte skyddas av arteriolernas vasokonstriktion skulle en överföring av högt tryck och flöde direkt in i kapillärerna kunna ske. När kapillärtrycket överstiger 20 mm Hg kan vätska lämnas från kapillärerna till alveolerna och ett lungödem kan uppstå (1, 4, 14). Detta har tidigare varit en vanlig förklaringsmodell för HAPE.

En *endotelskada* skulle kunna förklara läckaget av proteinrik vätska ur alveolerna (14,51). Endotelskada skulle mekaniskt kunna uppstå av en hög linjär flödes hastighet (12) i de öppna kärlbäddarna.

Andra faktorer som kan skada lungkärlsendotelcellerna är bl a bakåtgående tryck från venös ocklusion (15) och vasokonstriktion orsakad av hypoxi och andra endogena och exogena substanser (15).

Lika sannolikt är även att det sker en frisättning av mediatorer i lungkärlsedothelet efter hypoxisk stimulering av endothelcellerna. Dessa skulle då ge en ökad endothelial permeabilitet (56).

En mycket intressant teori är att bildning av VEGF skulle ge upphov till ökad permeabilitet av vätska ut i alveolerna. En förhöjd konc. av VEGF har setts i BAL-vätska vid tecken på ökad lungpermeabilitet på hög höjd 3810m (57). VEGF är en tillväxtfaktor som stimulerar kärlnybildning (angiogenes) och ger ökad permeabilitet. Syntes av VEGF stimuleras av hypoxi.

Hypoxi kan även försvåra alveolär natriumjon och därmed vätsketransport ut ur alveolerna via hämning av ett Na,K ATP-ase vilket kan ha betydelse för uppkomst av HAPE (56,58).

Fyndet av trombi och fibrintrådar har ledde till en hypotes att en microembolisering skulle kunna ge upphov till HAPE och detta då under hypotesen att koagulationssystemet är ändrat (19). Det enda man dock lyckats visa in vivo är tecken på ändring i fibrin formationen (10).

Att reducerat atmosfärtryck kan inducera spontan trombocyttaggregation (reversibel) har visats in vitro (49). Om trombocyttaggregation också sker in vivo skulle detta ev kunna orsaka trombosbildning men inga stöd finns för att detta skulle föregå HAPE.

I den hypoxiska vasokonstriktionen är bl a intracellulär *kalciumptransport* och *leukotriener* inblandade (15). Leukotriener frisätts vid akut hypoxi och leukotrienhämmare upphäver den hypoxiska vasokonstriktionen (15). Leukotrienhämmare utgörs av en ospecifik grupp ämnen t ex antihistaminer, alfaadrenerg antagonister och angiotensin antagonister (15).

Kanske är det så att flera olika orsaker ligger bakom utvecklingen av HAPE och att dessa är olika framträdande i olika fall av HAPE.

Det tycks som att det är i de små artärerna som den hypoxiska vasokonstriktionen sker(15). Nifedipin (Adalat) hämmar kalciumtransport . Adalat motverkar alltså den hypoxiska vasokonstriktionen.

När lungkärlsendotelet skadas blir det en aktiv provkoagulant, immunologiskt aktivt, attraherar neutrofiler och trombocyter (blodplättar). Det blir den centrala delen i den katastrofala kedja av händelser kända som akut lungskada el. Adult Respiratory Distress Syndrome (ARDS)(15). Endotel/epitelskada är den gemensamma nämnaren vid utveckling av ARDS oavsett etiologin som kan variera stort alltifrån DIC, svårt skalltrauma, pneumoni, brännskada, lungemboli, hög höjd mm. (37).

Vad jag vet har ca 3 fall i världen av HAPE fått diagnos ARDS. Intressant är att även de med svår HAPE (Alperna) återhämtar sig snabbt vid återkomst till låg höjd (samtal med professor Oelz 1997 i Interlaken). Vid diskussion med professor Buddha Basnyat (Himalayan Rescue Association) November 2001 i Kathmandu, Nepal framkom dock att man där haft svåra HAPE-fall som avlidit trots behandling på låg höjd. Troligen har man en helt annan möjlighet att snabbt komma ner till låg höjd i Alperna jämfört med Himalaya där HAPE-utvecklingen troligen hinner gå längre. Problemet hög höjd är annars "lätt" att åtgärda om man jämför med andra ARDS orsaker. HAPE kan i senare stadier ses som ett sorts (pato)fysiologiskt ARDS.

ARDS

Vid ARDS ses en skada på lungkapillärendotelet el endotelmembranet (12, 37), ökad permabilitet över alveolkapillära membranet, *lungödem*, intrapulmonell shuntning, hypoxemi och vävnadshypoxemi (37). Leukotriener, prostaglandiner, tromboxan, proteaser, kininer och fria radikaler är inblandade i endotelskadan och ökad vaskulär permabilitet (3). Leukotriener aggregerar även neutrofiler (3).

Kliniskt noteras till en början dyspné och takypné, till en början normal lungröntgenbild senare snöflingeliknande diffusa infiltrat, cyanos och hypoxemi (54).

Diagnostiska kriterier vid ARDS enligt lärobok är (37):

1. Kliniska tecken på vävnadshypoxi, lungödem, intrapulmonell shuntning.
2. Lungröntgenbild : diffusa pulmonella infiltrat.
3. Arteriella syrgastrycket skall vara under 50 mm Hg vid fraktionerad koncentration av inandad syrgas mer än 0,60.
4. Minskad respiratorisk compliance.
5. Normalt vänsterkamartryck.

Den kliniska bilden vid ARDS är relativt lika oavsett etiologi (37). Tidiga symptom är begränsade till grundorsakens. Inom 12-24 h ses dock en ackumulering av lungvätska som ger dyspné, hyperventilation.

Om inte grundorsaken (vid HAPE hypoxisk vasokonstriktion och högt lungartärtryck) kan undanröjas sker en vidare utveckling mot svår hypoxemi och ett dramatiskt fall i lung-compliance(37).

Att häva den hypoxiska vasokonstriktionen i ett tidigt skede skulle alltså vara bra (t.ex. syrgas, Adalat , nedstigning, bärbar tryckkammare.

Kort om *behandling vid ARDS (37)*:

Syrgas för att häva den svåra hypoxemin. PEEP (Positive End Expiratoric Pressure dvs övertrycksandning för att trycka tillbaka lungödemet) och respiratorvård. Kväveoxid (NO) kan tillföras inandningsluften (5-20 ppm) och har effekten att ge en selektiv vasodilatation av lungkärlen. Minskat lungartärtryck och minskad intrapulmonell shuntning fås då.

I yttersta fall kan man insätta extrakorporeal membranoxygenering (ECMO). De sjuka lungorna avlastas då genom att gasutbytet sker utanför kroppen. *Diuretika, steroider* mm. har ej någon effekt(37). Sammanfattningsvis kan sägas att behandlingen vid ARDS är symtomatisk och understödjande i avvaktan på lungornas självläkning (54).

PEEP kan åstadkommas med utandning mot slutna läppar och utandning i vattenfylld flaska med hjälp av sugrör på hög höjd (10). Volymkontrollerad ventilation och PEEP har dock blivit ifrågasatt vid behandling av ARDS och vissa anser att behandlingen istället skulle kunna förvärra patientens tillstånd (53). PEEP har använts vid behandling av HAPE med framgång.

Övrigt:

Mortaliteten vid ARDS är 50-80 % (37).

Vad stödjer att HAPE kan utvecklas till ARDS?

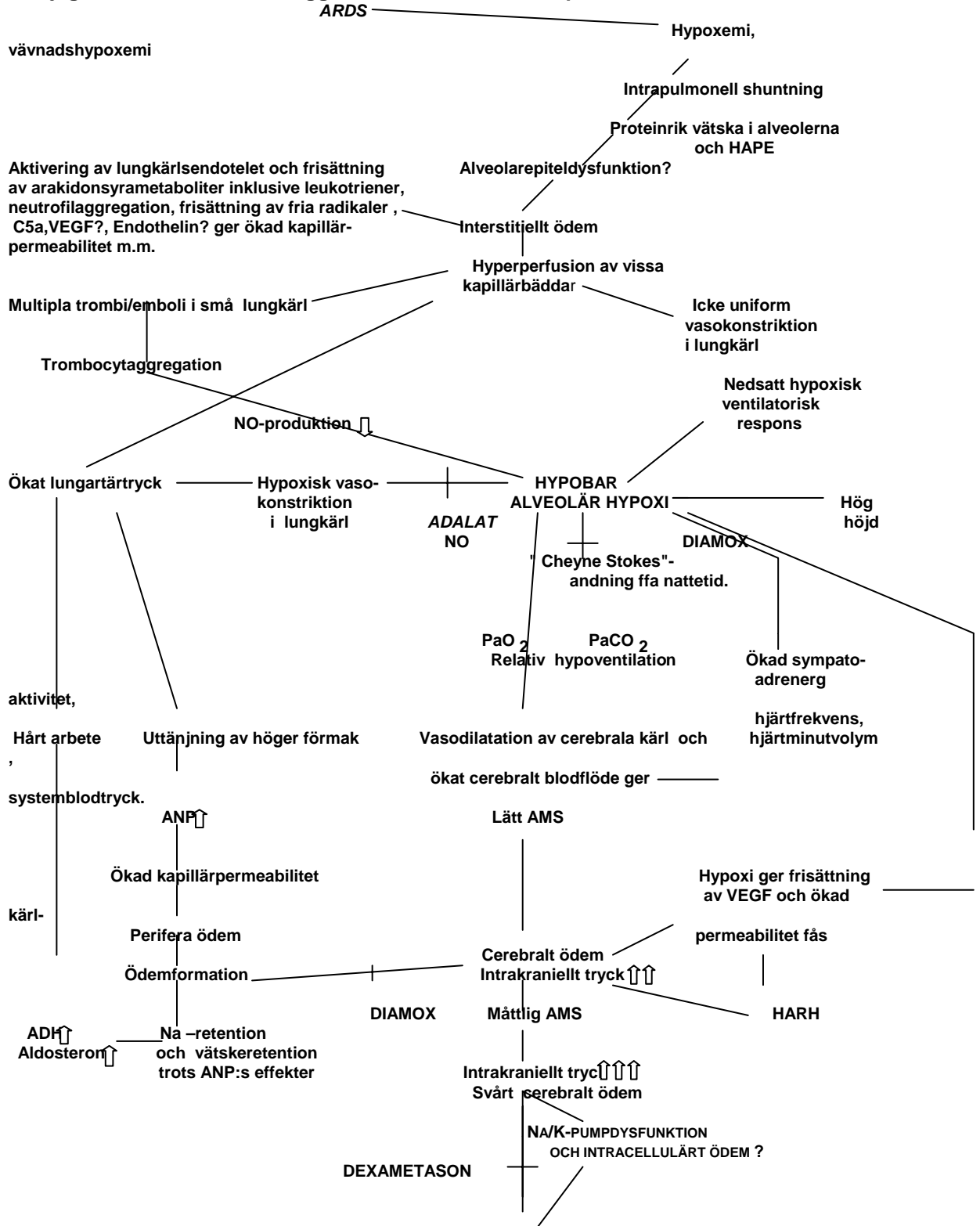
1. Lungfynden hos avlidna är lika (37, 12).
2. Intrapulmonell shuntning vid ARDS (37). Vid undersökning på HAPE-patienter har detta också misstänkts(14).
3. Lungröntgenbild vid ARDS uppvisar i förloppet diffusa pulmonella infiltrat (54). Bilden vid HAPE är liknande (14).
4. Vätska erhållen vid bronkoskopering av HAPE-patienter har visat på proteinrikt transudat/ödem (10,14). Vid ARDS finns även detta.
5. Lungkärlsendotelet utgör centrala delen vid uppkomst av ARDS (15).
6. Hypoxisk vasokonstriktion kan leda till endotelskada (15).
7. Fall har beskrivits där HAPE övergått till ARDS(48).

PERIFERA ÖDEM

Uppstår särskilt hos kvinnor (1) och fanns i en studie hos 18 % av nepalesiska trekkare. Symptomen är svullnad av händer, fötter, ansikte och ögonlock. Är ett *ofarligt* tillstånd som försvinner då man kommer ner till lägre höjd. Orsakas enligt vissa författare av en salt- och vattenretention i kroppen via njurarna (1). Påverkan av ANP på transkapillärt vätskeutbyte skulle ev kunna bidra till ödemformation(7). Östrogen-VEGF påverkan som orsak? Annan orsak?

Vissa rekommenderar att man undviker salt mat och salta tabletter. Furosemid x 1-2/dag under 3-6 dagar kan ta bort ödemen. Vid samtidig AMS kan Diamox tas(1).

Möjliga mekanismer bakomliggande AMS,HACE,HAPE,perifera ödem.



SUBAKUT HÖJDSJUKA.

Hit räknas symptom som kvarstående aptitförlust, sömnsvårigheter, trötthet, svaghet, huvudvärk, domningar i händer/fötter, smärtor i armbågar, ben och leder, glömska, depression och personlighetsförändringar.

Detta kan förbättras av periodiska nedstigningar, syrgas, bra diet, bra vätskeintag och acetazolamid (Diamox) för att förbättra sömnen.

Mycket av det som räknas till subakut högsjuka bidrar till den försämring i fysisk och psykisk förmåga som ses över ca 5400 m (1).

NEDBRYTNING PÅ HÖG HÖJD.

Troligen högsta permanenta bosättningen i världen ligger på 5340 m i Anderna (11). På högre höjd sker en sakta och fortskridande försämring i fysisk förmåga (1). Ett basläger bör därför inte ligga på högre höjd och helst under 5000 m. Runt 6000 m kan acklimatiserade känna sig bra, ha bra aptit, sova normalt och utföra tungt arbete. Över 7000 m finns ofta trötthetskänslor och kontinuerligt arbete blir omöjligt.

Matlagning tar lång tid och aptiten blir nedsatt (18). Likaså törsten (16). ADH-insöndring är nedsatt på extrem höjd (16) vilket skulle kunna påverka dehydrering och viktförlust. Apati kan komma och sömnen blir intermittent. Vissa rekommenderar att man inte skall vara på en höjd över 7000 m mer än några dagar till en vecka i taget. Man bör vila så mycket det går under 5500 m. Inga mediciner har visat sig kunna förhindra nedbrytning. Ev kan Diamox påverka sömnrubbningarna.

CHRONIC MOUNTAIN SICKNESS (CMS)

Symtom kan vara:

Huvudvärk, yrsel, svaghet, somnolens, koncentrationssvårigheter, irritabilitet mm. Symtomen försvinner vid vistelse på havsnivå för att sedan komma tillbaka vid återvändande till hög höjd.

Kan uppstå *endast* efter *många* års vistelse på hög höjd.

Hematokriten blir mycket hög (polycytemi), lungartärtrycket stiger till ännu högre nivåer än tidigare, högerkammarmhypertrofi ses, förtjockning av glatt muskelskikt runt prekapillära lungkärl ses och *cyanos* ses (hypoxemi). Cerebral hypoxi kan ev uppstå och ge cerebrala symptom (10). Högerkammarsvikt kan uppstå (utveckling till **Cor pulmonale**).

Den grundläggande störningen anses av vissa vara en minskning i kroppens kemoreceptorers svar på hypoxi och därmed minskad ventilation (1, 2). Kronisk hypoxisk vasokonstriktion i lungkärl är en faktor i det hela.

Behandling:

Vistelse på havsnivå eller venesection (10).

TROMBOS, LUNGEMBOLI, SLAGANFALL.

På hög höjd fås en ökad tendens till trombosbildning både i vener och artärer (1). Faktorer som kan bidra till detta är låg temperatur, stress under klättring, hypoxi, tung packning, strama kläder, p-piller, dehydrering, stillasittande i tält och en ökning av andelen röda blodkroppar i blodet (hematokrit) (1). Hematokriten kan stiga till åtminstone närmare 60 % (11). Blodutspädning där hematokriten sänktes från ca 58 % till 50 % har i försök (11) inte visat sig påverka maximal arbetskapacitet. Blodutspädning (venesection) minskar trombosrisken.

Lungemboli kan uppkomma på grund av embolbildning från venös **trombos** i benens vener. Varningstecken på trombos här kan vara ömhet, smärta och svullnad i vaden. Även plötslig svullnad av benet kan vara ett tecken. Trots bentrombos kan dock symptom helt saknas. Symptom på lungembolism kan variera från omedelbar död till plötsligt bröstsmärta, hosta med senare upphostning av skum, snabb puls till endast ett lätt tryck över bröstet vid en liten emboli.

Behandling av *lungemboli* på hög höjd:

1. Evakuering är nödvändig.
2. 100 % syrgas kan ges.
3. Acetylsalicylsyra (ASA) kan ges (minskar blodets koagulationsförmåga). Det kan vara farligt att ge t ex Streptokinas och Heparin (1,45).

Den med *ventrombos* skall dricka mycket, kan ta Aspirin (ASA), ev kan Fragmin ges, ligga ned och ej gå omkring då ev en emboli kan lossna(1).

Det kan vara bra att linda båda benen med elastiskt bandage som prevention mot trombosbildning hos den som blivit immobiliserad på grund av kylskada eller annan skada på hög höjd(1)

Dehydrering och ökad mängd röda blodkroppar tenderar att öka risken för **slaganfall** (stroke). Slaganfall kan även uppstå hos yngre med svår obehandlad hypertension (ökad risk hos lokala bärare)(1).

Slaganfallet karakteriseras av plötsligt påkommande neurologiska bortfallssymptom med eller utan medvetandepåverkan(1,46).

Mild stroke (TIA om symptomen borta på 24 h):

Symptomen kan variera från huvudvärk, svaghet i en arm, stickande svidande känslor, visuella störningar, domningar och talsvårigheter(1,46).

Severe stroke:

Symptom här kan vara medvetlöshet, koma, paralyser och Cheyne-Stokes-andning (oregelbunden andning).

Behandling på hög höjd:

1. Evakuering eller nedstigning nödvändig för vård.
2. Syre kan vara bra att ge på höjd över 2400 m.
3. ASA om man misstänker propp.

DEHYDRERING

Allt högre höjd och kyla ger ökad tendens till dehydrering (1). De flesta klättrare blir troligen dehydrerade på höjd över 5500 m. Symptom som depression, försämrat omdöme och trötthet är associerat med dehydrering (1).

Den största orsaken till dehydrering på hög höjd är den stora vätskeförlust som uppstår via lungorna p g a allt snabbare och djupare inandning av kall, torr luft. En annan orsak som kan bidra till dehydrering är att det kan vara mycket krävande att smälta snö och is till vatten. Dessutom kan man ha minskade törstkänslor vilket kan bidra till att viljan att dricka minskar (16).

Törst enbart går inte enbart att lita på när det gäller vattenbehovet(16). Efter en långtidsstudie har slutsatsen dragits att osmoregulationen är försämrad på hög höjd (16). Trots hög serumosmolalitet var ADH-sekretionen låg och ingen klagade över törst vilket skulle kunna förväntas vid så hög osmolalitet.

Ett sätt att mäta och kontrollera urinmängden som aldrig bör understiga 1 l/dygn är att använda urinflaska som dessutom är praktiskt då man slipper gå ut ur tältet. Man kan även kontrollera färgen på urinen som inte får vara mörk genom att kissa i snön!

På extrem höjd kan vätskeförlusten via lungorna uppgå till 4-6 l/dygn (1, 35). Till detta kommer förlust via avföring, urin, perspiration och kräkningar av varierande volym. Totalt skulle förlusten kunna uppgå till ca 8 l/dygn (35). Dehydrering skulle kunna uppstå relativt fort om man inte ser till att dricka ordentligt. Vätskeförlusten via lungorna anser dock vissa forskare endast kunna uppgå till ca 2l/dygn (J. Sutton m.fl) så det hela är något kontroversiellt.

HÖGHÖJDSHOSTA

Näsandning ger ökad kondensation i övre luftvägarna vid utandning jämfört med munandning och skulle kunna minska vattenförlusterna. Näsandning kan även hjälpa något att förhindra uppkomst av torra slemhinnor i luftvägarna som är en bidragande orsak till höghöjds -torrhosta (35). Näsandning underlättas av t.ex. 3M:s näsandningsplåster.

Torra slemhinnor och damm som tillkommer kan utlösa en hostreflex. Torra slemhinnor har svårt att transportera ut små dammpartiklar och detta kan leda till kronisk höghöjds hosta (35). Förebyggande åtgärder kan vara att dricka mycket samt suga på tableter som stimulerar salivation och tvingar en att andas in genom näsan. "Fuktkammare" i baslägret kan ge viss lindring (35). Inhalationssteroider t.ex. Pulmicort kan provas. (Har provats av Dr Oelz med framgång.)

NUTRITION

Det kan vara svårt att upprätthålla adekvat födo- och vätskeintag på hög höjd. Mycket av tröttheten och svagheten kan bero inadekvat nutrition, dehydrering och möjligen elektrolytförluster(1).

Aptiten kan vara dålig och man kan gå in i en katabol fas (35). Medveten ökning av födointaget trots aptitförlust kan ha positiva effekter (1).

En brittisk expedition rapporterade en successiv minskning i dagligt kalorintag från anmarschtiden till extrem höjd. Ovan 7300 m var det dagliga kalorintaget endast ca 1500.

Ju högre höjd desto svårare tolereras fast föda och framförallt fettrik föda (35). Därför bygger man ofta höghöjds maten på kolhydratrika soppor och dryck . Fett är annars mest energirikt per gram jämfört med kolhydrater och protein.

Undersökningar på extrem höjd har visat signifikant försämrat upptag av både fett och xylos (13). Det stod dock oklart hur proteinupptaget påverkades. Man drog dock den slutsatsen att fasteserumproteinnivåer ökade överensstämmande med ökad proteinmetabolism.

Man såg en stor viktreduktion både i muskelmassa och kroppsfett. Ökade nivåer av fastetriglycerider tillsammans med minskningen i kroppsfett ledde till slutsatsen att fett

mobliserades för att fungera som en energikälla. Det kan således vara bra med ett hull vid expeditionens början att ta av i ett senare skede.

I samma studie som tidigare såg man också att fasteserumglukos var sänkt på 6300 m. Intestinalt upptag av glukos kan ha varit försämrad fastän ökning av glukosupptag från blodet också skulle kunna vara en möjlig orsak till sänkta glukosvärden.

Viktigt är att maten smakar bra. Detta speciellt i baslägret där man skall vila upp sig och få äta bra. De flesta är nog också eniga om att den frystorkade maten som ofta används på extrema höjdnivåer inte smakar så gott. Att maten inte smakar så bra kan bidra till ökad viktförlust (1).

Mat behövs både för fysisk aktivitet och värmeproduktion. Dietinducerad värmeproduktion är ett intressant kapitel. Detta har studerats på havsnivå men ej mig veterligen på hög höjd. Detta gjordes genom en intravenös tillförsel av glukos, lipider och proteiner. Vid fysiologiska plasmainsulinnivåer framkallades en värmeproduktion för glukos på 6 % av energiinnehållet. För lipider var den 2-3 % av energiinnehållet vid tillförsel av 0,12-0,25 g intralipid/min.

För proteiner var den minst 15 % av energiinnehållet och hos undernutrierade var värmeproducerande effekten mycket hög dvs 30-40 % av energiinnehållet i infunderade aminosyror (40).

Om och hur detta skulle kunna översättas teoretiskt och praktiskt till hög höjd med försämrat fettupptag, troligtvis försämrat glukosupptag och troligen ändrad proteinmetabolism går bara att spekulera i men verkar ju mycket intressant.

Vitaminbehovet kan öka minimalt under en hård expedition (1). Under långa expeditioner där färsk grönsaker, frukt, potatis och juice saknas skulle en möjlig C-vitaminbrist kunna förhindras med C-vitamintabletter.

Vitamin E (fettlöslig vitamin) har ett omdebatterat värde. En undersökning har gjorts där ett stort intag av vitaminet skulle ha ökat syreupptagningsförmågan på hög höjd. Andra författare hävdar att ett ökat intag av vitaminet inte har något värde (1). Man tror att vitamin E har en skyddande funktion i att förhindra oxidation av omättade fettsyror (2). I frånvaro av vitamin E minskar kvantiteten omättade fettsyror i cellerna och orsakar abnorm struktur och funktion av mitokondrier, lysosomer och cellmembran (2).

SANITET OCH VATTENRENING

Mycket smitta finns och sprids via smutsiga händer och smutsigt vatten i många länder. Man skall akta sig för vattenledningsvatten men även vatten i bäckar och forsar. Människor och får kan röra sig högt upp och även ovanför byarna kan vattnet därmed vara smutsigt.

Även vindar kan föra smitta högt upp. Vattenrening blir därför viktigt. I baslägret skall allt vatten som används till dryck, matlagning och diskning renas om man vill vara säker på att undvika vattenburen smitta(1).

Saker som är självklara för vissa är inte självklara för andra. Se till att alla tvättar händerna efter toalettbesök. Våtservetter kan vara bra att ha med för rengöring av händer och kropp på extrem höjd. "Toaletten" och soporna bör placeras vindskyddat och nedströms i förhållande till baslägret.

Vad gäller maten i ett tredjevärlden-land så bör man se upp med frukt som inte går att skala men även med vissa lokalt framställda matprodukter. Det enda som många anser vara säkert att äta är den mat som tillagas under uppsikt (1).

Att rena vatten via kokning är tidsödande och obekvämt. Den extra tid som krävs eftersom vattnet kokar på lägre temperatur på hög höjd är osäker.

Mikroporfiltrering (vattenrenare-handpumpar) tar bort bakterier och parasiter och vissa tar även bort virus.

För kemisk desinfektion används klor- och jodbaserade föreningar.

Jod är dock bättre att använda jämfört med tillgängliga klorföreningar. Klorföreningar i allmänhet verkar relativt långsamt, är mer pH-känsliga och har osäker desinficerande verkan i vatten innehållande organiska ämnen då det reagerar med ammoniumjoner. Detta jämfört med jodlösningar som saknar dessa negativa egenskaper. Ofta används dock glaciärvatten som ofta innehåller lite organiska ämnen och hålla bra pH så att det är möjligt att klor fungerar utmärkt i dessa situationer.

Jod i en koncentration av 8 mg/l slår ut bakterier, virus, parasiter och parasitcystor på 10 min vid 23 grader celsius. I mycket kallt vatten verkar dock jod långsammare och helst bör man vänta upp till 20 min innan man dricker vattnet(1).

Jodtabletter (Tetraglycin Hydroperjodid) säljs under namnen Globaline och Potable-Aqua. En tablett Globaline sätts till 1 l. vatten.

Olika jodlösningar (går enkelt att få tag på i ett land som Nepal). Den bästa jodlösningen torde vara den där 8 g jod sätts till 100 ml 95 %-ig etanol. Man tar då 0,1 ml av denna lösning till 1 l vatten för att komma upp i en koncentration på 8 mg/l. Detta vatten smakar bra och lösningen fryser ej.

Vattenrenare (handpumpar) fungerar mycket bra och rekommenderas. Katadyn, First Need, MSR, PUR är exempel på dessa. Är mycket lätta och behändiga. Mer information kan fås av författaren.

INFEKTIONER I LUFTVÄGAR TARM OCH HUD.

Alla infektioner tenderar bli farligare på hög höjd (18). Höghöjdshosta gör andningsvägarna extra känsliga och infektionsbenägna. De flesta tarminfektioner uppstår under expeditionens inledningsskede men den ofta snabbt övergående diarrén som kan fås är i de flesta fall helt ofarlig (35). Vätskeförluster måste dock ersättas och man kan dricka svagt te, saft, buljong och soppa. Om man bara får i sig någon matsked åt gången så gäller det att få i sig det ofta istället.

Om diarrén kvarstår efter några dagar kan Imodium ges. Lexinor 400 mg x 2 i fem dagar kan ges vid långvarig diarré eller vid misstanke på shigella el salmonella. Fasigyn el Flagyl kan ges vid misstanke på giardiasis eller amöbainfektion.

Vid risk för svår dehydrering orsakad av diarré kan intravenös vätska vara aktuell. Mängden skall beräknas för varje dag. Denna vätskeförlust skall ersättas med en elektrolytlösning. Tänk på att kalium måste ingå efter 2-3 dagars intravenös vätsketerapi.

Man ska se upp med bagatellartade hudsår då dessa lätt kan kompliceras av infektion.

EVAKUERING

Olika typer av bårar kan användas. På snö är räddningspulkor bra, då dessa kan utrustas med både mask, blåsa och syrgas mm (36). Säkerhetsreglerna för bergsklättring bör vara detsamma före som efter en olycka(1). Den som har svår hypotermi skall hanteras ytterst varsamt, ligga ned och skall inte oisolerad tas in i en varm helikopter (20).

Kom ihåg att de flesta helikoptrar inte kan landa el starta över 2400 m - 3000 m.
Turbinhelikoptrar har dock kunnat landa på 6100m(1).
Evakuering av en skadad person kräver speciallösningar från fall till fall.

LAVINOLYCKOR

Lavinolyckor tillsammans med stenslag och fall utgjorde vanligtaste dödsorsakerna (70 %) på brittiska expeditioner till toppar över 7000 m (27).

En del hävdar att de flesta lavinoffer dör av traumatiska skador från kraften av block av hård, packad snö och is som finns i lavinen (1). Andra hävdar att 2/3 av alla lavinoffer dör av kvävning (24). Detta är beroende av vilken typ av lavin det är frågan om tex lössnölavin eller flaklavin.

Följande kan anses gälla om offret hittas snabbt och inte är medvetslös p g a hypotermi (1,24):

1. Efter att offret hittats bör du leta efter uppenbara dödliga skador först. Om du hittar detta kan du direkt rikta din uppmärksamhet på andra offer.
2. Offret skall anses ha bruten nacke om han är medvetslös och inga dödliga skador kan hittas.
3. En öppen luftväg måste etableras och återupplivning startas om ingen andning finns.

Det hela kompliceras dock av om lavinoffret får hypotermi (låg kroppstemperatur) under vistelsen i lavinen. Det kan då vara svårt att avgöra om medvetslösheten beror på hypotermi el t.ex.hypoxi. Här är det värt att ta reda på och mäta rektaltemperaturen för att avgöra om patienten har hypotermi eller är medvetslös av annan orsak. Kroppen kyls ners ca 3 grader C/h i snö. På mellan 1 och 2 h kan man få sån hypotermi att man blir medvetslös. Detta förutsätter då naturligtvis att man haft möjlighet att andas (1, 24).

Enligt Dr Bruno Durrer finns största chansen till överlevnad hos begravda lavinoffer om de hittas under första 15 minuterna, då 92% fortfarande lever. Därefter minskar antalet överlevande snabbt upp till ca 35 min. då endast 30% av de utan lufficka lever. De som har överlevt 35 min. och har en lufficka löper sedan en minimal risk att dö upp till 90 min. efter de blivit begravda.

BLIXTNEDSLAG

Ibland slår blixten klättrare till marken och småblixtar nyper i skinnet vid åskväder.
I USA kan man räkna med att 750-3000 personer träffas av blixten per år (1). När blixten träffar en person går den utanpå kroppen till allra största delen (Faradays bur) och särskilt då kroppen är våt.

Elektricitet går dock in i kroppen och påverkar hjärtats och hjärnans funktioner. Blixstens största effekt är på hjärnan. Den kan även få hjärtat att stanna och då vanligast en kortare stund. Hjärnan behöver dock längre tid på sig och detta är allvarligt då respirationen är utslagen. Mer än 70 % av de som träffas av blixten förlorar medvetandet.

Omedelbar och ibland förlängd konstgjord andning skall ges. Återhämnning av andning sker vanligen inom 20-30 min men kan ta timmar. Den man ska rikta sin uppmärksamhet på i första hand är den som ligger still och ser död ut.

Hjärtsvikt kan uppstå timmar efter blixtnedslaget. Likaså kan minnesförlust, psykiska problem, övergående paralyt och övergående artärs spasm uppkomma(1).

KYLSKADOR

Människan är en varmblodig, tropisk varelse vars enzymsystem fungerar bäst vid el strax över normal kroppstemperatur (1, 20). Det mesta av värmen som håller temperaturen uppe har sitt ursprung i födoomsättning. Mest värme produceras i de arbetande musklerna samt i levern.

Temperaturcentrum i hjärnan reglerar värmebalansen genom bl a vasokonstriktion (spara värme) och vasodilatation (svettning) i perifera kärl som i huden. Dessutom påverkas värmealstring genom huttring. Huttring motvarar den värme som fås då man går fort. Tungt muskelarbete ökar värmealstringen ännu mer. Se även avsnittet nutrition sid. 21.

Värme förloras från kroppen via:

Infraröd strålning:

Förlusten här tenderar att öka ju kallare det blir. Denna förlust hindras ej med kläder och är en faktor att räkna med under drygt -30 grader celsius.

Avdunstning:

Här ingår svettning och vattenavgivning via lungandning.

Konvektion:

Vinden är det största problemet. Värmeförlusten p g a vindar ökar med kvadraten på hastigheten (Wind-Chill-effekt).

Värmeledning:

Värme leds via kontakt med snö, klippa och is. Denna värmeförlust ökar då kläderna är våta, så man bör undvika att blöta ner kläderna.

Hypoxin på hög höjd minskar kroppens egen energiproduktion. Apati kan även göra att man inte bryr sig om att hålla sig varm. Dehydrering kan öka möjligheterna för kylskada och då både allmän och lokal (1).

Hur undvika bli nedkyld?

Man kan förhindra nerkyllningen genom att öka värmeproduktionen, tillföra värme utifrån (som att dricka något varmt) och genom att minska värmeförlusterna.

Ökad värmeproduktion:

Energien från mat är nödvändig för fysisk aktivitet och värmeproduktion. Studie i vila på havsnivå har visat olika värmealstrande förmåga hos kolhydrater, fett och protein där proteiner hade högst förmåga (40). Ökat muskelarbete ökar värmeproduktionen och då krävs energin från födan. Fett är energirikast per gram räknat.

Tillföra värme utifrån: t ex att dricka varm dryck mm.

Minska värmeförlusterna (mest energisparande):

Använda sig av multitpla lager kläder med vind- och vattentätt skikt (Gore-Tex), tjocka sovsäckar, ordentliga liggunderlag som t ex Thermo-Rest m fl, dunkläder, silkesmask för ansiktet, Balaclava-mössor, ordentliga enkel, dubbel och trippelskor, använd VBL-sockor som förhindrar att fotsvetten blöter ner sockor och skor, ordentliga handskar, ylleunderställ, yllesockor, polypropylen-sockor, superunderställ.

Här ingår även saker som att undvika att bli svettig och att skydda sig mot vinden.

Hypotermi

Hypotermi föreligger då kroppstemperaturen går under 35 grader C (rektaltemp). Sjunker den nedåt ytterligare kan man kalla det mild hypotermi (ner till ca 32 grader C) och under ca 32 grader C föreligger svår hypotermi. Denna indelning görs för att rätt första hjälpenbehandling ska kunna ges. Symtomen bör dock avgöra vid tveksamhet.

Under 32 grader C är det i stort sett omöjligt för kroppen själv utan aktivt uppvärmning utifrån och förhindrande av ytterligare värmeförluster höja temperaturen (32). Huttringarna avtar nämligen här.

När kroppstemperaturen faller minskar också basala metabolismen. Den kan vara nedsatt ca 50 % vid 28 grader celsius(20).

Hjärtfrekvensen, hjärtminutvolym, blodtryck och respirationsfrekvens sjunker gradvis med sjunkande kroppstemperatur. Hjärtats känslighet för yttre påverkan ökar (20, 32).

Förmaksflimmer är vanligt och under 28-30 grader celsius föreligger risk för kammarflimmer. Acidosis är vanligt. Kölddiures med dehydrering är vanligt. Pupiller kan vara dilaterade. Paradoxal avklädning kan ibland ses.

Den nedkylda kan verka död men tänk på att man *inte är död förrän man är varm och död!* För alla hypotermi gäller det att förhindra ytterligare värmeförluster, återuppvärma så säkert och snabbt som möjligt på rätt sätt. Föreligger allmän nedkylning skall den prioriteras före lokala kylskador. Kroppens centrala delar ska värmas först. Dessutom skall man vid hanterandet av den kylskadade gå varsamt till väga för att undvika utlöstandet av ventrikelflimmer.

Mild hypotermi (rektaltemp 32 grader C eller över)

Kan misstänkas när någon huttrar, får försämrad muskelkoordination, blir apatisk, förvirrad, ramlar och dessutom kanske talar och tänker långsamt.

En med mild hypotermi skall i skydd från vind, våta kläder bytas mot torra, placeras i sovsäck och återuppvärmas aktivt på alla sätt och vis t ex varm söt dryck (tänk på aspirationsrisk pga medvetandepåverkan), "heat pads" i ljumskar, armhålor, hals.

Att göra upp eld går bra i detta läge men risk för efter drop i temperatur föreligger om strålningen värmer upp huden först. Detta utgör en risk vid de lägre temperaturerna av mild hypotermi.

Går detta ej att genomföra praktiskt ska man åtminstone se till att personen får mer kläder på sig, får mat, varm dryck i sig och se till att personen börjar röra på sig för att alstra värme.

Svår hypotermi (rektaltemp under 32 grader C)

Början av detta stadium kännetecknas av att man *slutar skaka och huttra*, svår muskelinkoordination med stelhet samt att man inte kan stå upp utan hjälp. Intellektuell försämring som att inte bry sig om att skydda sig mot kylan förekommer. Går det hela vidare faller personen allt djupare ner till total *medvetslöshet*. Hjärtfrekvens och andningsfrekvens blir mycket låg.

Dessa personer skall hindras liksom de med mild hypotermi från ytterligare nedkylning. En fri luftväg skall säkras före *evakuering* och hanteringen skall gå till så sakta och säkert som möjligt. Huvudet skall hållas lägre än fötterna.

En infusion med 5 %-ig glukos i isoton saltlösning uppvärmd till åtminstone kroppstemperatur under räddningspersonalens kläder bör startas om sjukhusvård är nära föreliggande. Då kan också ev långsam inblåsning med mun-mot-mun-metoden ges.

Hjärtmassage skall undvikas helt såvida inte personens hjärta plötsligt stannar el kammarflimmer föreligger vid monitorering.

Finns ingen möjlighet med evakuering till sjukhus så skall långsam uppvärmningsmetod tillämpas där kroppstemperaturen tillåts stiga enbart ca 1/2 grad celsius/h.

Personen skall vara välisolerad och ligga ned på isolerat underlag. Den allmänna nedkylningen skall även här prioriteras före lokala kylskador. Dock är det så att om det föreligger lokala kylskador så är risken överhängande för förlorade kroppsdelar om det får vänta på upptining under flera timmar.

Med denna metod låter man kroppens egen metabolism stå för uppvärmningen ev tillsammans med uppvärmning av inandningsluft med olika metoder (20). Tänk på att dehydrering ofta föreligger och att ge varm dryck då personen kommer upp ur medvetslösheten.

Vissa författare föreslår att lägga t ex varma vattenflaskor vid sidan av hals, bröstkorg och mage (1).

Om evakuering med helikopter föreligger så skall man tänka på att personen måste vara väl isolerad från den varma luften i helikoptern samt kunna ha plats att ligga ned.

De problem som föreligger vid allmän nedkylning är många (32):

1. Sänkt central temperatur.
2. Sänkt funktion i ämnesomsättning.
3. Dehydrering.
4. Sänkt kaloriförråd.
5. Rubbad funktion i enzymssystem.
6. Uttalad hypoxi och anaerob metabolism.
7. Metabolisk acidosis.
8. Rubbad njurfunktion.
9. Rubbad funktion i nervsystemet.
10. Elektrolytrubbningar, *hyperkalem!*
11. Vätskeomfördelning i kroppen.
12. Metabolismen starkt nedskruvad.

Behandling av hypotermi på sjukhus (rektaltemp över ca 30 grader C)

Fortsatt isolering av patienten för att undvika "after drop". Här ingår även isolering av huvud och isolering av kylskadade händer som bålen. Forsatt försiktig hantering för att undvika hjärtflimmer.

Tänk på att defibrillering vid kammarflimmer har små chanser att lyckas vid kroppstemp under 28-29 grader celsius.

Åtgärder kan vara :

Kontinuerlig mätning av rektaltemp samt hjärtverksamhet monitoreras. Värmedyna läggs vid nacke armhål och ljumskar. Man kan även höja temperaturen i rummet med värmeblädd.

Om patienten inte mår illa el har sänkt medvetande kan ev. varm dryck ges. Varm 37-38 grader C infusionslösning via nål med 5 % glukos i isoton saltlösning kan ges.

Vissa har även föreslagit nedsänkning av patienten i varmt badkarsvatten där extremiteterna utelämnas (20).

Blodräkning bör genomföras, blodgaser tages, fastebloodsocker, kreatinin och elektrolyter. Uppvärmningen kan avbrytas då temperaturen nått 35-36 grader celsius. Patienten kan behöva observeras någon dag.

Behandling av hypotermi på sjukhus (under ca 30 grader C)

Här föreligger ofta samtidigt lokala kylskador och snabb aktiv inre uppvärmning ska då göras.

Åtgärder kan vara:

En probe för kontinuerlig mätning av rektaltemp sätts, hjärtat monitoreras, urinkateter sätts flera vennålar och en central venkateter sätts, fuktad syrgas på mask ges, 5% glukos i isoton saltlösning intravenöst ges.

Blodprover tas för blodräkning, blodgaser, elektrolytbestämning, fasteblodssocker, kreatinin, ev. thyreoideaprover, koagulationsbestämning och serumamylas. Detta upprepas frekvent. Tänk på att temperatorkorrigera pH, PCO₂ och PO₂ och tänk på att de flesta i det här stadiet är hyperkalemiska dvs har höga kaliumvärden. Detta gör hjärtat känsligt och ovarsam hantering av den kylskadade kan utlösa hjärtlimmer (kammerflimmer) och död.

Tribonatbuffert kan ges under uppvärmning vid svår acidosis. Olika tekniker för uppvärmning är peritonealdialys, ventrikelsköljning el extracorporeal cirkulation.

Peritonealdialys:

Peritonealdialysvätska 37-40 grader celsius varm med så snabb inlopps- som utloppstid som möjligt (2 dialyskatetrar) används (47).

Ventrikelsköljning:

Via ventrikelsond med 40 grader celsius varm Ringer-Acetate, ev 100 ml åt gången.

Extracorporeal cirkulation: Uppvärmning med "Hjärt-lungmaskin". Endast på vissa större sjukhus.

Lokala kylskador

Orsakas av att vävnaderna fryser. Vanligast utsatta delar är haka, näsa, öron och extremiteter. Exempel på faktorer som bidrar till uppkomst är dehydrering, hyperviskositet i blodet, kyla och vind (1, 35). En del extremhöjdsclättrare tar mediciner som Adalat, Ronicol som prevention mot lokal kylskada.

Första tecknet vid lokal kylskada kan vara att det sticker till, gör lite ont och känslan försvinner vilket ibland kan vara svårt att upptäcka. Vid den ytliga kylskadan kan man förskjuta huden mot underliggande vävnad medan den djupa sitter fast mot underlaget. Ett gott råd är att *om du fryser om fötterna så ta på dig mer på huvudet.*

Den ytliga kylskadan

Tinas genom direkt värmeöverföring t ex genom att stoppa in en kall hand i axelhålan samt att ev dricka något varmt.

Djup kylskada

Uppstår mest i händer och fötter(20) och är alltid förenad med viss cellskada (32) Fingrar och tår blir solida, vaxartade, bleka el cyanotiska och direkt kontakt med varma kroppsdelar räcker inte för att tina den skadade delen. Skadan är allvarlig och kan endast upptinas på hög höjd om den skadade kan hållas varm under upptiningen (och efteråt), rikligt med varmt vatten finns tillgängligt och att ett tillräckligt stort kärl finns. Den skadade skall inte heller behöva gå på sin upptinade fot utan ska betraktas som bårfall.

Att gå på sin upptinade fot liksom att den upptinade delen fryser igen orsakar en värre skada. Tänk också på att hypotermi kan föreligga. Varm dryck är då bra att samtidigt ge.

Upptining sker alltid bäst i varmt vatten med en temperatur av 39 grader C till 42 grader C. Under upptining sker påfyllning med mer varmt vatten. Denna procedur tar vanligen 30-60 min och kan vara extremt smärtsam.

Morfin (i början), Kodein, Aspirin kan ges mot smärtan. Därefter skall fingrar och tår lindas i bandage med sterila dukar och liknande och separeras från varandra.

Efter upptining sväller den skadade delen, blir röd, varm och lite senare uppstår ofta blåsor. Då kan kylskada av grad I-II föreligga. (Blåsorna skall hållas intakta.)
Är blåsorna små, mörkfärgade, den upptinade delen kall, utan känsel, blodlös och utan blåsor så föreligger kylskada grad III-IV.

Huden skall hållas så ren som möjligt för att undvika infektion.
Reserpin, Dextran, Aspirin kan ev användas för att minska koagulation och undvika vasokonstriktion(20).
På sjukhus kan extremiteten behandlas i en sorts virvelbad för att undvika flexionskontrakturer.

Kirurgi skall undvikas under månader för att spara vävnaderna.

Skyttegravsfoot

Kyla, våta sockor och kängor kan tillsammans med immobilisation under lång tid ge denna skada. Blodflödet till foten sänks p g a vasokonstriktion. Efter dagar el veckor uppstår permanenta skador framförallt i nerverna.
Smärtor kan uppstå som är mycket svåra efteråt (1).

SOLSKYDD

UV-strålningen ökar med ökad höjd eftersom den skyddande atmosfären tunnas ut. Särskilt ökar skadliga våglängder (1). Snöfält och glaciärer reflekterar 3/4 av infallande solljus vilket bidrar till den starka strålning man utsätts för på hög höjd.

Totala ultravioletta strålningen kan vara högre en molnig dag än en molnfri dag.
P g a atmosfärisk spridning når UV-ljus klättraren även när han står i skugga. Denna strålning kan bidra till hälften av den totala UV-strålningen (1). 2/3 av ultravioletta strålningen infaller mellan kl 10 och 14 på dagen.

Skärmössa, nässkydd, solkräm med hög skyddsfaktor (SPF 25 eller mer) är bra att ha med sig.

SNÖBLINDHET (akut fotoelektrisk keratokonjunktivit)

Ögats yta absorberar UV-strålning precis som huden. Vid allt för stark solstrålning kan man alltså få en brännskada även här.

Inkubationstiden är 6-12 h och det enda som kan varna dig är den starka solstrålningen. I början känns ögonen torra el irriterade men sedan kommer en gruskänsla. Det gör ont att röra ögon och ögonlock som även kan stängas till p g a muskelspasm. Man kan då få svårt att öppna ögonen. Ljuskänslighet, intensiv smärta, svullna ögonlock och röda ögon ses även (1, 43).

Detta tillstånd läker vanligen ut på kort tid (under dygn, utan följdproblem). Ögonen måste dock skyddas från vidare solbestrålning. Före det kan man ge ev smörjande salva, peroral smärtstillning eller kloromycetin lokalt för att förebygga infektion.

Allvarliga fall skulle kunna leda till corneaerosion och corneaulceration med permanent skada (1, 43).

Det gäller alltså att skydda ögonen och då med ordentliga glaciärglasögon. Vuarnet PX 5000 ger ett bra och behagligt ljus. Reservglasögon är bra att ha med

LITTERATURLISTA

1. "Medicine for mountaineering"
The mountaineers. James A Wilkerson. 1985
2. "Textbook of medical physiology"
1986. Saunders. Guyton.
3. Basic pathology. 1987. Saunders. Robbins and Kumar.
4. The Himalayas conquered a thousand times a week. Organorama 1988 No 4. Bengt Kayser.
5. Läkartidningen 51/86. Den förmaksnatriuretiska faktorn - hjärtats svar på periferins renin-angiotensinsystem.
6. Sympathoadrenergic regulation and renin-aldosteron system at high altitude.
Deutsche-zeitschrift fur sportmedizin. 1988 okt, vol. 39
Manzl, Gewalt, Bub, Forssman, Weicker.
7. Atrial natriuretic peptide in acute mountain sickness.
Journal of applied physiology. 1988 nov. vol. 65.
Baertsch, Shaw, Franciulli, Gnaedinger, Weidmann
8. Operation Everest II: Neuromuskular performance under conditions of extreme simulated altitude.
Journal of applied physiology. 1990 mars.
9. Psychopathology in mountaineering-mental disturbances under high altitude stress.
International journal of sports medicine. 1988 apr.
10. High altitude medicine and physiology. 1989. Chapman & Hall.
Ward, Milledge, West.
11. Man at extreme altitude.
Journal of applied physiology: Respirat. environ. exercise physiol. 1982 52 (6). J.B. West.
12. Altitude and the human pulmonary circulation.
Clinical science. 1981. Lochkart, Saiag.
13. Human physiology at extreme altitudes on Mt Everest.
Science 1984 feb vol 223. John B West.

14. The pathophysiology of acute high altitude illness.
The american journal of medicine. 1982 sept. vol 73.
15. Pathophysiology of the pulmonary circulation. 1988.
G Barer, Department of medicine, University of Sheffield, UK.
Publiserat i Physiologia Bohemoslovaca. 1989 vol 38.
16. Impaired osmoregulation at high altitude. Studies at Mt Everest.
Jama 1984 july vol 252, no 4. Blume et al.
17. Mountain sickness, oedemas and travel to high altitude ,1996.
***UIAA Mountain medicine centre (MMC),
The British Mountaineering Council, 177-179 Burton Road, Manchester,
M20 2BB ,England***
18. Climbing at extreme altitudes above 7000m, 1996. C Clarke. MMC.
19. High altitude pulmonary edema and cerebral edema. 1994.
C Clarke. MMC.
20. The treatment of frostbite and hypothermia. 1982.
Warren D Bowman. MMC.
21. Oxygen systems for use at high altitudes. 1996.
C Clarke. MMC.
22. The use of acetazolamide at altitude. 1988.
A R Bradwell et al. MMC.
23. Diamox and high altitudes. 1987.
C Clarke. MMC.
24. Practical aspects of mountain rescue and accidental hypothermia. 1988.
Bruno, Durrer. MMC.
25. Treatment of acute mountain sickness with a portable pressure chamber,1996. MMC.
26. International transport of drugs and oxygen from Britain, 1996 .
C Clarke. MMC.
27. Deaths during mountaineering at extreme altitude. 1988.
A Pollard, C Clarke. MMC.
28. Maximum oxygen uptake. 1984 .
C Clarke. MMC
29. Summary of rock climbing injuries. 1986.
C Clarke. MMC.
30. First aid kits. 1996.
C Clarke. MMC.
31. Frostbite- practical suggestions. 1996.
C Clarke. MMC
32. Kylskador. 1985.
Chefsläkare Börje Renström, Östersund sjukhus.
33. Mt Everest high altitude neurophysiology.

- Cerebral dysfunction counteracted by calcium antagonist Nimodipine. 1990.
A Roos. MD. Ph Department of Neurosurgery. Sahlgrenska sjukhuset, Göteborg
34. Does high altitude climbing cause cerebral damage?
A Roos. Se ovan.
 35. Mt Everest 1991. Medicinskt kompendium.
Håkan Bjerneld. Mora lasarett.
 36. Annapurna-den långa vägen.
SHE-81
Ebbe Wahlund, m.fl.
 37. Cecil essentials of medicine. 1986.
Andreoli et al.
 38. Everest the unclimbed ridge. 1983.
Chris Bonington, Charles Clarke.
 39. Mountaineering the freedom of the hills. Ed Peters. The mountaineers.
1982.
 40. Aminosyror, livets byggstenar. Erik Vinnars. Nordstedt förlag. 1990.
 41. Fysiologiska omställningar vid vistelse på hög höjd. Peter Sojka, Institutionen för fysiologi,
Umeå Universitet, 1991.
 42. Trekking in the Nepal Himalaya. 1985. Stan Armington. Lonely Planet.
 43. Ophthalmology. 1985. Thieme. Fritz Hollwich.
 44. Invärtesmedicin. 1984. Werkö, m.fl.
 45. Transient ischemic attacks at high altitude. Critical care medicine New York. May 1986,
vol 14.
 46. Akut Medicin. 1988. Matell m. fl.
 47. Akut pediatrik. 1990. Sjölin m.fl.
 48. ARDS secondary to HAPE.
1980. Western J. Med. 133, 335-337. Zimmerman, Carpo.
 49. AMS a Vascular Occlusive Disease. Medical Hypothesis, 1990; 31:189-195. Murayama
M.
 50. Color Atlas of Mountain Medicine. Mosby Year Book, 1991. F.Dubas, J.Valloton.
 51. High Altitude Pulmonary Edema is Caused by Stress Failure of Pulmonary Capillaries.
International Journal of Sports Medicine, supplement 1, Vol. 13, October 1992, S54-S58.
J.B. West and O. Mathieu-Costello.
 52. The Quest for an Animal Model of High Altitude Pulmonary Edema. International Journal
of Sports Medicine, supplement 1, Vol 13, October 1992, S59-S61. R.B.Schoene and S.
Goldberg.
 53. Läkartidningen vol. 93, Nr 7, 1996.

54. ARDS- patofysiologi och behandling. Åse Jolin Mellård CV Management & Strategies Astra Hässle AB Mölndal. Hässle information hösten 1996.
55. Physiological profile of world-class high-altitude climbers. Oswald Oelz m.fl. 1986. J. Appl. Physiol. 60(5):1734-1742, 1986.
56. High altitude pulmonary oedema: still a place for controversy? J-P Richalet. Thorax 1995;50:923-929.
57. Lung permeability in high altitude pulmonary edema. Marlow W. Eldridge, MD Abstract book, International Congress of Mountain Medicine Interlaken, 1997.
58. Gurgling and bubbling in the lung. Heimo Mairböurl. ISMM Newsletter 2, April 99.

Ordlista

Acklimatisering	Kroppens anpassning till den höga höjden.
Ackumulering	Ansamling av något tex vätska i vävnad.
ADH	Antidiuretiskt hormon, utsöndras från hypofysen och minskar urinproduktionen i njurarna.
Aggregation	Ihopklumpning av tex trombocyter (blodplättar).
Akut organiskt hjärnsyndrom	Ett psykiskt tillstånd över 7000m höjd som består av klumpighet, desorientering, labilt humör, minnesproblem, sömnhet, fel slutsatser dras, hallucinationer mm.
Aldosteron	Binjurebarkshormon, reglerar salt- och vattenbalansen.
Alfaadrenergagonister	Substanser som motverkar alfaadrenerga ämnen
Alveol	Lungblåsa, här sker gasutbytet mellan luften och blodet.
Alveolär ventilation	Gasutbytet i lungblåsorna.
Anemi	Blodbrist
ANP	Atrial Natriuretic Peptide, frisätts från höger förmak vid tryckökning och uttänjning, ger en natrium och därmed vattenutsöndring via njurarna vilket sänker blodtrycket.
Antihistamin	En substans som motverkar histamins verkan.
Arteriell syremättnad	Syremättnaden i det arteriella blodet.
Ataxi	Bristande muskulär koordination
Atrofi	Vävnadsminskning

Bålataxi	Ataxi som drabbar bålens muskler. Ataxi innebär misslyckad muskulär koordination - en sorts skakningar.
Cardiac output	Blodvolymen hjärtat pumpar ut på 1 minut.
Cerebralkärl	Hjärnans blodkärl
Corneaerosion/ulceration	Sår på hornhinnan
Coronara kärl	Hjärtats blodkärl
Cor pulmonale	Hjärtsjukdom orsakad av höga tryck i lungkretsloppet sekundärt till sjukdom i lungan eller dess kärl, ger förstoring av höger förmak och kammare
CSF-tryck	Trycket i vätskan som omger hjärnan
DIC	Står för Disseminated Intravascular Coagulation
Diffusion	Spontan slumpmässig rörelse av molekyler (värmerörelse) som tenderar att utjämna koncentrationerna av molekylerna
Dilaterad	Vidgad
Diures	Urinutsöndring
Dehydrering	Uttorkning
Duration	Längd
Dyspné	Andningsbesvär
Endogen	Ursprung ifrån kroppen
Endotel	De cellager som utgör insidan av blodkärlet
Enzym	Protein som påskyndar specifika kemiska reaktioner
Erythropoietin	Hormon som produceras i njuren, stimulerar bildning av röda blodkroppar
Etiologi	Orsaken till en sjukdom
Fibrintrådar	Är inblandade vid blodets levring
Fria radikaler	Är radikaler med oparad elektron och som är extremt reaktiva
Glukos	Blodsocker
Granulocyter	En sorts vita blodkroppar
Hallucination	Vanligtvis en syn- eller hörselupplevelse utan någon faktisk yttre källa
Heat Pads	En sorts små kuddar som på kemisk väg ger värme
Hematokrit	Volymprocenten röda blodkroppar i helblod.
Hemoglobin	Järninnehållande molekyl som bär syre i röda blodkropparna

Heparin	Mucopolysaccharid som finns i många vävnader speciellt lever och lunga och som motverkar koagulation av blodet
Hjärtfrekvens	Antalet hjärtslag per minut.
Hjärtminutvolym	Den volym blod hjärtat pumpar ut på en minut.
Hypertermi	Abnormt ökad kroppstemperatur
Hyperventilering	Tillstånd med ökad alveolär ventilering (lungandning)
Hypoglykemi	Lågt blodsocker
Hypotermi	Abnormt låg kroppstemperatur (mindre än 35 grader Celcius)
Hypoxemi	Dålig syresättning av blodet
Hypoxi	Minskad syretillförsel till vävnad under fysiologiska nivåer trots adekvat genomblödning till vävnaden
Incidens	Antal nya fall av en viss sjukdom under en viss period
Infiltrat	Ackumulering av ämne t.ex. vätska genom infiltration
Inkubationstid	Den tid det tar för en sjukdom att bryta ut från det att smitta överförts
Interstitiell	T.ex. vätska belägen mellan två vävnadsdelar
Intraokulärt tryck	Trycket i ögat
In vitro	I ett provrör, i en artificiell miljö
In vivo	I den levande kroppen
kapillär	Den allra minsta
Koma	Medvetslöshet från vilken det ej går att väcka patienten
Kalcium	Ett grundämne
Kalium	Ett grundämne
Kemoreceptorer	Receptor anpassad för excitation genom påverkan av kemiska substanser
Kloromycetin	Ett sorts antibiotikum
Latens	Fördröjning
Leukotriener	En grupp av arachidonsyremetaboliter som bl.a. ger blodkärlsammandragning, ökad kärlpermeabilitet och chemotaxis dvs vandring av vita blodkroppar.
Lipider	Fetter och fettlika substanser

Lungartärtryck	Blodtrycket i a. Pulmonalis
Lungcompliance	Eftergivlighet i lungan vid inandning
Lungemboli	Blodpropp som lossnat och fastnat i lungan
Macula	Gula fläcken
Metabolism	Ämnesomsättning
Myoglobin	Syretransporterande molekyl i muskulaturen
Mitokondrie	Celloganell som genererar energi
Muskelfiber typ1	Långsam muskelfiber
Muskelfiber typ 2	Snabb muskelfiber
Microembolisering	Små för ögat osynliga blodproppar som lossna och t.ex. fastnar i lunga
Nystagmus	Snabb ofrivillig rörelse av ögonen
Peroral	Via munnen
pH	Negativa logaritmen av vätejon - koncentrationen i mol per liter
Proteaser	proteolytiska enzymer dvs ämnen som spjälkar proteiner
Prostaglandiner	En grupp av naturligt förekommande hydroxyleradefettsyrorsombl.a.har effekt på glatt muskulatur, kontrollerar inflammation kroppstemperatur ,kärlpermeabilitet och trombocytaggregation
Papillödem	Svullnad av synnervsinträdet i ögonbotten
Psykotisk störning	Mental störning av organisk eller känslomässig orsak med förlust av verklighetskontakt , förändrad personlighet ofta med hallucinationer
Perifer cirkulation	Blodcirkulationen i perifera blodkärl tex händer,fötter osv
Respiratorisk compliance	Eftergivlighet i lungan vid inandning
Retinopati Reversibel	Ickeinflammatorisk sjukdomar i ögats näthinna Förmåga att kunna gå igenom en serie förändringar framåt och bakåt
Röda blodkroppar	De syretransporterande cellerna i kroppen

Sympathoadrenerg aktivitet	Sympaticusnervaktivitet som ger frisättning av adrenalin och noradrenalin
Skotom	Område i synfältet med sämre syn omgivet av normal syn
Slagvolym	Den volym blod hjärtat pumpar ut under ett slag.
SER	Ett sorts neurologiskt test
Stupor	Tillstånd med nästan total medvetslöshet Den drabbade reagerar enbart på kraftig stimulering
Stroke	Slaganfall dvs infarkt eller blödning i hjärnan
Subkliniskt	Sjukdom som är på sitt tidiga stadium utan eller med lätta kliniska symtom
Streptokinas	Läkemedel som löser upp blodproppar
Tachykardi	Snabb hjärtrytm (mer än 95 slag per minut)
TIA	Övergående syrebrist i hjärnan med sensoriska eller motoriska symtom som går över på 24 timmar
Trombi	Blodproppar
Trombocyt	Blodplätt
Trombocyttaggregation	Ihopklumpning av blodplättar
Trombos	Blodpropp
Tromboxan	=Tromboxan A ₂ , en arachidonsyremetabolit och prostacyclin H ₂ metabolit med bl.a. kärlsammandragande egenskaper.
Thyroidea	Sköldkörteln
Vasokonstriktion	Blodkärlsammandragning
Vasodilatation	Blodkärlsvigning
VBL	Vapour Barrier Liner dvs tyg som ej tillåter fukt att passera
VEGF	Vascular Endothelial Growth Factor ger kärlnybildning-angiogenes och ökad kärlpermeabilitet
Venesectio	Blodtappning
Venös ocklusion	Tilltäppning av venösa blodkärl
VER	Visual Evoked Response, ett neurologiskt test
Vänsterkammertryck	Trycket i hjärtats vänstra kammare

Vätskeretention

Ödem

Kvarhållande av vätska

Svullnad