

Mäestikuhaigus

Marja Poots¹

Seoses seiklusreiside populaarsemaks muutumisega ei ole mäestikuhaigus tänapäeval enam ainuüksi alpinistide probleem, vaid see võib tabada ka n-ö tavalist inimest. Mäestikuhaiguse raskusaste võib varieeruda kergest peavalust ja iiveldusest kuni kopsu- või ajuturseni. Kuna tegemist on potentsiaalselt eluohtliku haigusega, peaks selle tekke võimalusest, sümptomite äratundmisest ja ka võimalikest ravivõtetest teadlik olema iga üle 2500 m kõrgusele reisiv inimene ning eriti matkarühmi mäestikku saatvad reisijuhid.

AKLIMATISEERUMINE

Hapnikku on õhus 21%. Kõrguse suurenedes ei muutu hapniku sisaldus õhus, vaid väheneb hapniku osarõhk. Kui merepinnal (õhurõhk 760 mm Hg) on hapniku osarõhk 159,6 mm Hg, siis 5000 m kõrgusel (õhurõhk 406 mm Hg) vaid 85 mm Hg (1).

Merepinnal ja umbes kuni 1500 m kõrgusel on hemoglobiini küllastatus hapnikuga peaaegu 100%. Kõrgemal on hapniku difusioon alveoolides piiratud sissehingatava õhu madala hapniku-osarõhu tõttu ning selle tulenevalt vähenevad punaliblede hapnikuküllastatus ja arteriaalse vere hapnikusisaldus. See viib omakorda hapnikupuuduseni kudedes ja füüsiline suutlikkus väheneb. Juba 3000 m kõrgusel on maksimaalne sooritusvõime ainult 85% võrreldes sooritusvõimega merepinnal, 6000 m kõrgusel umbes 60% ja Everesti tipus (ligi 9000 m) vaid 20% sellest (1).

Kuigi hüpoksiaga kohanemine algab kohe uuele kõrgusele jõudes, ilmnevad mäestikuhaigusele iseloomulikud sümptomid tavaliselt alles 6–12 tunni pärast (2, 3). Esineda võib kergeid vaevusi nagu peavalu ja iiveldus, mis lähevad enamasti iseenesest mööda, kui veeta samal kõrgusel 1–2 päeva (3, 4). Kui ajagraafikust, teadmatusest või enese ülehindamisest tulenevalt ei anta kehale aklimatiseerumiseks piisavalt aega, võib välja kujuneda äge mäestikuhaigus (ingl *acute mountain sickness*, AMS), mis ilma õige ravita võib areneda eluohtlikuks aju- või kopsuturseks ning lõppeda surmaga. Ägedat mäestikuhaigust esineb umbes 10–25%-l aklimatiseerumata inimestest, kes tõusevad kõrgusele üle 2500 m (4).

Mäestikuhaiguse kujunemisel on riskiteguriteks kõrgusesse tõusmise kiirus; see,

kui kõrgele on jõutud (eriti millisel kõrgusel ööbitakse); ja inimese individuaalsed iseärasused (2, 3, 5) ning varasem mäestikuhaigus (2, 6). Sümptomid kujunevad tavaliselt, jõudes kõrgusele üle 2500 m (2–4, 6–8), kuid leebemaid vaevusi võib ilmned ka kõrgustel 1500–2500 m (2).

ÄGEDA MÄESTIKUHAIGUSE PATOGENEES

Aklimatiseerumine hapniku osarõhu langusega põhjustab sümpaatilise närvisüsteemi aktiivsuse suurenemist, hingamissageduse ja pulsisageduse kiirenemist, koormusel tekib hingeldus. Võib esineda öiseid hingamisrütmi muutusi, urineerimise sagenemist. Diureesi suurenemise täpset mehhanismi ei teata, aga sellel on keskne roll elektrolüütide ja vedeliku tasakaalu säilitamisel (2). Tekkida võib ka vedelikupeetus.

Võimalikud on unehäireid ning ebatavaliste unenägude teke (1, 5, 7, 9). Kõrgmäestikus sagedasti tekkiva peavalu tõenäolisem põhjus arvatakse olevat ajuveresoonte laienemine (5), et tagada aju piisav varustatus hapnikuga.

Vähenev arteriaalse vere hapnikusisaldus stimuleerib perifeerseid kemoretseptoreid karotiidkehades, kutsudes esile hüperventilatsiooni (10, 11). Nii tagatakse parem kudede varustatus hapnikuga. Hüperventilatsioonist tingitult arteriaalse vere CO₂ osarõhk langeb ja tekib respiratoorne alkaloos, mis korvatakse enamasti 1–2 päeva jooksul suurenenud diureesi ja bikarbonaadi eritusega. Seega on aklimatiseerumise õnnestumiseks äärmiselt oluline säilitada piisav vedelikutarbimine (9).

Hüpoksia põhjustab kopsuveresoonte ahenemise, mille tagajärjel rõhk kopsu

Eesti Arst 2017;
96(4):213–218

Saabunud toimetusse:
21.09.2015
Avaldamiseks vastu võetud:
07.03.2017
Avaldatud internetis:
26.04.2017

¹ Terveystalo Sodankylä,
Sodankylä, Soome

Kirjavahetajaautor:
Marja Poots
marjapoots@gmail.com

Võtmesõnad:
mäestikuhaigus, ajuturse,
kopsuturse

Tabel 1. Lake Louise'i küsimustik ja punktisüsteem

Sümptomid	Punktid
Peavalu	
Puudub	0
Kerge	1
Mõõdukas	2
Tugev	3
Gastrointestinaalsed vaevused	
Puuduvad	0
Vähenenud söögiisu või iiveldus	1
Mõõdukas iiveldus või oksendamine	2
Tugev iiveldus või oksendamine	3
Väsimus ja nõrkus	
Puuduvad	0
Kerge väsimus või nõrkus	1
Mõõdukas väsimus või nõrkus	2
Tugev väsimus või nõrkus	3
Pearinglus	
Puudub	0
Kerge	1
Mõõdukas	2
Tugev	3
Unehäired	
Puuduvad	0
Ei maga nii hästi kui varem	1
Sagedased öised ärkamised, halb uni	2
Ei maga üldse	3
Psüühika	
Normaalne/taoline	0
Kurnatud või eemalolev	1
Desorienteeritud	2
Teadvusehäired/stuupor	3
Ataksia (kand-varvas-kõnd)	
Probleemideta	0
Korvavad liigutused tasakaalu säilitamiseks	1
Ei püsi joonel	2
Kukkumine	3
Ei püsi püsti	4
Tursed	
Puuduvad	1
Ühes piirkonnas	2
Kahes või mitmes piirkonnas	3

Hinnang: 3–4 punkti – kerge mäestikuhaigus, 5 punkti või enam – raske või mõõdukas mäestikuhaigus.

veresoontes tõuseb (10, 11, 12). Vähenenud hapnikusisaldus veres stimuleerib autonoomset närvisüsteemi, mis suurendab südame löögisagedust ja minutimahtu (10). Hüpoksia tingimustes suureneb erütropoetiini vabanemine neerudes ja erütrotsüütide produktsiooni suurenemine – kujuneb sekundaarne polütsüteemia. Hemoglobiini sisaldus veres võib suureneda väärtusteni > 200 g/l, suureneb ka trombootiliste tüsistuste tekke risk (11).

Aju veresooned laienevad, et ajukude saaks piisavalt hapnikku. Selle tulemusel suureneb ajus ringleva vere maht. Hüperventilatsiooni tekitatud alkaloos põhjustab ajus omakorda vasokonstriktiooni. Seega on mäesikutingimustes aju verevarustuse tase mõjutatud hapnikupuudusest tekitatud vasodilatsiooni ja alkaloosi esilekutsutud vasokonstriktiooni omavahelisest dünaamilisest tasakaalust, kuid domineerib siiski veresoonte laienemine, tagamaks piisavat verevarustust (1, 13).

Kui aju verevarustuse suurenemisele vaatamata kujuneb hüpoksiast tingitud hematoentsefaalse barjääri kahjustus, lekib valgurikas vereplasma aju ekstratsellulaarsesse parenhüümi, kujuneb vasogeenne ajuturse. Aju magnetresonantstomograafilisel (MRT) uuringul ilmestub siis intensiivsem T2-signaali *corpus callosum*'is, samas kui hallaines signaali muutusi ei ilmne (14). Kui hüpoksilistes tingimustes viibimine jätkub, veresoonte läbilaskvus suureneb veelgi ning lisaks vedeliku ja proteiinide extravasatsioonile võivad tekkida ka väiksed lokaalsed verejooksud (1).

Eespool mainitud mehhanismid on nii ägeda mäestikuhaiguse kui ka potentsiaalselt eluohtliku ajuturse tekke põhjused.

MÄESTIKUHAIGUSE DIAGNOOSIMINE

Mäestikuhaiguse diagnoosimisel on abiks 1991. aastal Kanadas Lake Louise'is rahvusvahelisel hüpoksiatüüpatsioonil koostatud Lake Louise'i küsimustik ehk LSS (vt tabel 1). Mäestikuhaigust peaks kahtlustama, kui viibitakse üle 2500 m kõrgusel ja esineb peavalu. Lisaks eelmainitule peaks diagnoosi kinnitamiseks esinema veel vähemalt üks järgmistest sümptomitest: gastrointestinaalsed nähud (isutus, iiveldus, oksendamine), väsimus, nõrkus, tasakaaluhäired, pearinglus ja unehäired. Küsimustikus toodud punktisüsteem võimaldab hinnata

haiguse raskusastet. Mäestikuhaiguse sümptomid aetakse nende ebaspetsiifilisuse tõttu sagedasti segamini tavaliste merepinna kõrgusel esinevate seisunditega nagu viirusinfektsioon, väsimus ja vedelikupuudus (3, 6), mille tõttu haiguse diagnoosimine võib hilineda.

Mäestikuhaigusele tüüpiline peavalu ilmneb enamasti esimese ööpäeva jooksul, viibides üle 2500 m kõrgusel, ja kaob pärast laskumise alustamist umbes 8 tunni jooksul. Peavalu on tavaliselt tugevam öösiti ja süveneb füüsilisel pingutusel. Tavaliselt leevendub peavalu lisahapniku manustamisel (mahus 2 l/min) 10–15 minuti jooksul (6).

MÄESTIKUHAIGUSE RAVI

Mäestikuhaiguse sümptomite ilmnemisel on tähtsaimaks ravimeetodiks kõrgusesse tõusu katkestamine, puhkamine paar päeva samal kõrgusel ja piisavas hulgas vedeliku joomine (2, 3, 4, 9) (vt joonis 1). Kerge liikumine on lubatud ja isegi kasulik (9), rasket füüsilist koormust ja treenimist tuleb vältida. Kergematel juhtudel (LSSi punkte 3–4, vt tabel 1) piisab paaripäevast puhkusest, et enesetunne paraneks ja aegamööda võiks hakata taas kõrgemale liikuma (4, 6).

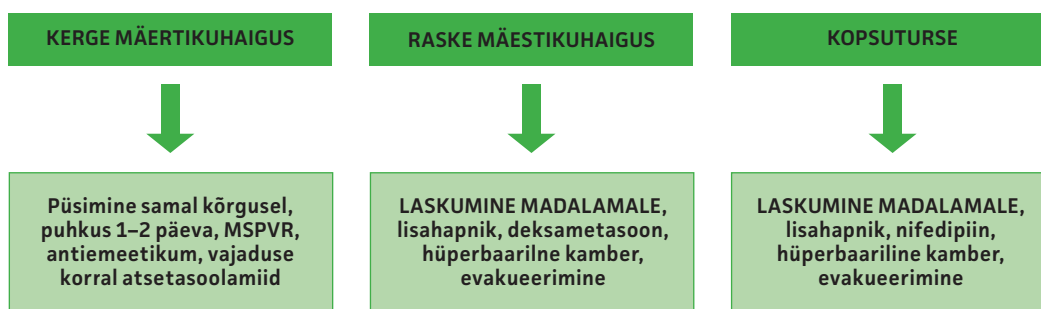
Mööduka ja raske mäestikuhaiguse (LSS > 5, vt tabel 1) korral või nende kahtluse puhul on esmatähtis laskuda vähemalt 500 m kõrgusele (2, 3, 5) või sellise kõrguseni, kus ööbides sümptomeid enam ei esine. Madalamale laskumine ja lisahapniku kasutamine on mäestikuhaiguse ravi nurgakivid (5). Laskumist võib vajaduse korral simuleerida kaasaskantava hüperbaarilise kambriga, näiteks olukorras, kus füüsiliselt laskumine ei ole võimalik tervisliku seisundi või ilmastikuolude tõttu (2, 4, 5, 15). Kui tarvis, võib sümptomite leevendamiseks kasutada

250 mg kaks korda päevas diureetikumi atsetasoolamiidi, mis soodustab bikarboonaadi eritumist neerude kaudu, deksametasooni 4 mg neli korda päevas või nende erineva toimemehhanismi tõttu ka mõlema kombinatsiooni (2, 4) (vt tabel 2).

Valuvaigistitena on tõhusad mittesteroidsed põletikuvastased ravimid või paratsetamool (1, 5, 7). Antiemeetikumid sobivad iivelduse ja oksendamise korral (1, 5). Uneprobleemide puhul soovitatakse kasutada esmajoones atsetasoolamiidi, mis vähendab mäestikutingimustele tüüpilist perioodilist hingamist ja parandab kudede hapnikuvarustust (5, 16). Väikse annuse teofüllüüni kasutamisel on leitud atsetasoolamiidiga sarnaseid mõjusid ja seda võib soovitada inimestele, kellele atsetasoolamiid on vastunäidustatud või kes põevad näiteks obstruktiivset kopsuhaigust (16). Sedatiivsete ravimite kasutamist tuleks vältida nende hingamist pärssiva toime tõttu. Zolpideemil sellist mõju ei ole leitud ja see võiks olla kõrgmäestikus kasutamiseks sobiv uinuti, kuid uuringuid ravimi kasutamise kohta kõrgmäestikus ei ole tehtud (5).

AJUTURSE

Mäestikuhaigus võib aklimatisatsiooni puudulikkuse, ravi hilinemise või enese ülehindamise tõttu märkamatult areneda ägeda mäestikuhaiguse lõppfaasiks kutsutud ajuturseks. Ajuturse kujuneb enamasti kõrgusel üle 4000 m (4, 6). Ajuturse diagnoosimise kriteeriumiteks on psüühika muutus (segasus, eufooria, agressiivsus) või ataksia, tavaliselt esineb siis ka muid mäestikuhaiguse sümptomeid. Tüüpilised sümptomid on ka segane kõne ja käitumishäired, mõtlemise ja reageerimise aeglus, unisus ning koordinatsioonihäired (3). Varases faasis võib esimese sümptomina



MSPVR – mittesteroidne põletikuvastane ravim

Joonis 1. Ravivõtted mäestikuhaiguse erinevate raskusastmete korral (7).

märgata ataksiat (3, 17), mille kahtluse korral kasutatakse mäestikutingimustes hõlpsalt tehtavat testi – kujuteldaval joonel kõndi – ja selle sooritamise järgi hinnatakse ataksia raskusastet (1, 17). Ajuturse püsivuse korral võivad kujuneda teadvusehäired. Haigusele on tüüpiline kiire kulg ning juba 24 tunni jooksul võib tekkida surmani viiv ajupitsumine (4, 5, 6).

Ajuturse korral ei ole kannatanu enam võimeline ise enda olukorda adekvaatselt hindama ja võib kõiki probleeme eitada. Seetõttu on eriti olulised tähelepanelikud ja ajuturse tekkimise võimalikkusest teadlikud matkakaaslased (9).

Ajuturse kahtluse korral on esimeseks ravimeetodiks laskumine madalamale kõrgusele ja lisahapniku manustamine, kui selleks on võimalus (2–5, 7). Laskumist võib vajaduse korral simuleerida hüperbaarilise kambriga (3, 5, 7). Ravimitest on esmavalikuks deksametasoon, mis võib seisundit märgatavalt, kuid enamasti vaid hetkeliselt parandada ning nii simuleeritud laskumisega kui ka deksametasooniga saavutatud ajutist enesetunde paranemist tuleb viivitamatult kasutada laskumiseks (2, 4, 5, 7).

KOPSUTURSE

Tegemist on hapniku osarõhu langusest tingitud mittekardiogeense kopsutursega (2, 10, 18). Vastusena hüpoksiale ahenevad kopsuveresooned, tõuseb rõhk kopsuarteris ja arterioolides ning alveole ümbritsevatest kapillaaridest lekib proteiinirikast vedelikku alveoolidesse (10, 19, 20). Vedelikuga täidetud alveolaarruum omakorda süvendab

hapnikupuudust, mille tagajärjel rõhk kopsuarterites taas kasvab ning suureneb ekstravasatsioon alveoolidesse – ilmneb *circulus viciosus* (21). Kopsuturse hilisemas faasis alveolaarruumi kogunenud vedelik ja proteiinid põhjustavad tõenäoliselt siiski ka sekundaarse põletikureaktsiooni, mille tõttu alveolaar-kapillaarmembraan kahjustub veelgi (19, 20).

Kopsuturse tekib aeglasemalt kui ajuturse ja sümptomeid võib enamasti märgata 1–4 päeva jooksul pärast üle 2500–3000 m kõrgusel viibimist (2, 3, 4, 6, 10). Varajane diagnoosimine on kriitilise tähtsusega. Esimeste sümptomitena esinevad enamasti väsimus, füüsilise sooritusvõime halvenemine, hingeldus juba kergel koormusel ja kuiv kõha (6, 10). Haiguse süvenedes esineb hingeldus ka puhkeolekus. Südame löögisagedus suureneb, huultel ja küüntel võib märgata tsüanoosi, kõha muutub lahtiseks ja võib esineda verikõha (2, 10). Ebatavaline ei ole ka palaviku tõus kuni 38,5 °C (2, 5). Kopsutursega samal ajal esineb sagedasti ka ajuturse sümptomeid (2).

Kopsuturse on mäestikuhaiguse korral tavalisim surmapõhjus ja ilma adekvaatse ravita on suremus 50% (5). Madal välistemperatuur on kopsuturse iseseisev riskitegur, kuna see põhjustab sümpaatilise närvisüsteemi stimulatsiooni kaudu pulmonaalrõhu tõusu (2, 5). Riski haigestuda kopsutursesse lisavad ka olemasolevad kroonilised kardio-pulmonaalsed häired (2, 10, 12) ja varasem kopsuturseepisood (1, 18).

Kopsuturse ravis on tähtsaimaks võtteks parandada kudede hapnikuvarustust lasku-

Tabel 2. Mäestikuhaiguse ennetamises ja ravis kasutatavad ravivõtted (7, 15)

Ravim/ravivõte	Profülaktiline annus ööpäevas	Raviannus ööpäevas	Kõrvaltoimed
Atsetasoolamiid	125–250 mg x 2	250 mg x 2–3	Suurenenud diurees, paresteesiad, maitsehäired
Deksametasoon	4 mg x 2	4 mg x 4 p.o.; ajuturse korral algannus 8 mg x 1 p.o./i.m./i.v ja seejärel 4 mg x 4	Hüperglükeemia ja psüühilised häired
Nifedipiin	20–30 mg x 2	10 mg x 1 ja seejärel 20–30 mg x 2	Hüpotensioon, pearinglus, peavalu
Salmeterool	125 µg x 2 inh.	Ei ole uuritud	Tahhükardia, värinad
Hapnik	Enamasti vaid üle 8000 m kõrgusel	2–4 l/min, tagada vere hapnikuküllastus (SaO ₂) > 90%	
Kaasaskantav hüperbaariline kamber		Vähemalt 2 tunniks	
Laskumine		Vähemalt 500 m võrra või sellise kõrguseni, mil ööbimisel sümptomeid veel ei esinenud	

misega madalamale kõrgusele ja/või lisahapniku manustamisega. Lisahapniku hingamine vähendab pulmonaalrõhku 30–50% võrra ja soodustab kopsuturse leevendumist (5). Enamasti on madalamale kõrgusele laskumine kombineerituna lisahapniku manustamisega piisavad olukorra lahendamiseks (2, 3). Kui madalamale kõrgusele laskumine ei ole võimalik või lisahapnikku ei ole saadaval, võib laskumist simuleerida hüperbaarilise kambri kasutamise ja kopsurõhku vähendada nifedipiiniga (2, 3, 5). Käigusolevat haigust eelmainitud võtted siiski ei paranda, vaid loovad soodsamad tingimused (enesetunne paraneb) laskumiseks. Diureetikumid ei ole kopsuturse ravis mõjusad (4). Kui tegemist on kopsuõdeemi kerge astmega, võib täielik toibumine leida aset juba paari päeva jooksul, pärast seda võib soovi korral jätkata uut ja endisest aeglasemat tõusu.

MÄESTIKUHAIGUSE ENNETAMINE

Organism vajab aega, et aklimatiseeruda uue kõrgusega ja mida kiirem on tõus ja kõrguste vahe, seda suurem on tõenäosus, et organism ei kohane uute tingimustega ja tekib mäestikuhaigus. Täpset tõusugraafikut ei ole võimalik kellelegi ette anda ja käituda tuleb ennekõike enesetunde järgi.

Matkates üle 3000 m kõrgusel, on soovitatud päevas tõusta mitte üle 600 m (2, 5). See tähendab seda, et igal järgimisel ööl ei peaks ööbima kõrgemal kui 600 m võrreldes eelneva ööga. Päeva jooksul võib siiski käia kõrgemalgi, näiteks mõnes tipus ja laskuda õhtuks taas madalamale magama (2). Umbes iga kahe-kolme päeva tagant (iga 1000 vertikaalse tõusumeetri kohta) oleks hea pidada puhkepäev, nii et vähemalt kaks järjestikust ööd mööduvad samal kõrgusel. Paindlik ajagraafik võimaldab vajaduse korral pidada puhkepäevi enesetunde parandamiseks ning aitab vältida ülepingutust ja haigusnähtude eiramist (2, 3).

Füüsiline koormus, une- ja vedeliku puudus on omaette riskitegurid mäestikuhaiguse kujunemisel ning seetõttu peaks kõrgustes matkates ülemäärast koormust vältima (1, 3), jooma piisavalt vedelikku ja üritama piisavalt puhata. Parim on liikuda ühtlases aeglasemas tempos (1, 7).

Hea füüsiline vorm ei kaitse mäestikuhaiguse tekkimise eest, pigem vastupidi: noored ja treenitud inimesed on altimad üle pingutama ning eirama järkjärgulise

tõusmise põhimõtet ja kõrguse mõju organismile (8). Vere hapnikuküllastuse igapäevane mõõtmine ekspeditsiooni ajal vahetult pärast koormust ja puhkeolekus annab infot aklimatiseerumise tõhususe kohta ja selle alusel on võimalik välja sõeluda inimesed, kel järgnevatel kõrgustel võiks mäestikuhaiguse sümptomeid esineda. Inimestel, kelle vere hapnikuküllastus püsib muutmatusena ka järgnevale kõrgusele tõustes, on väiksem tõenäosus mäestikuhaigusesse haigestuda (22).

Teatud olukordades, kus kõrguste vahed muutuvad asjaoludest tingitult kiiresti (lendamine üle 3000 m kõrgusele, päästeoperatsioonid mägedes jm) või kui isikud on ka eelnevalt haigestunud mäestikuhaigusesse, võib kasutada haiguse profülaktikaks ka ravimeid (2, 5, 7) (vt tabel 2). Enim kasutatud ravim on atsetasoolamiid – karboanhüdraasi inhibiitor, mis suurendab diureesi ja bikarbonaadi eritust, põhjustades metaboolse atsidoosi ja kutsudes sellega esile hüperventilatsiooni. Atsetasoolamiidi profülaktilise annuse kohta on erinevaid soovitusi alates 250 mg kuni 750 mg päevas (2, 6, 7, 23). Kõrvalnähtude vältimiseks peaks siiski kasutama võimalikult väikest annust. Soovituslik on võtta atsetasoolamiidi 125–250 mg kaks korda päevas, alustades päeval enne tõusu (3) ja jätkates nii kaua, kuni algab laskumine (4, 6, 24). Kõrvaltoimetena võib esineda paresteesiaid, pearinglust, metallimaitset suus jne. Atsetasoolamiid on sulfonamiid, seega allergilised reaktsioonid on võimalikud ja ravimi sobivust soovitatakse proovida enne mäestikku minemist (4, 6).

Deksametasooni ei kasutata esimese valiku profülaktilise ravimina selle võimalike kõrvaltoimete pärast. Deksametasooni võiksid kasutada isikud, kellele atsetasoolamiid eri põhjustel ei sobi, kuid kes siiski vajavad profülaktikaks ravimeid. Deksametasooni profülaktiliseks annuseks on 4 mg kaks korda päevas ja seda ei peaks kasutama üle ühe nädala (3, 4).

Hõlmikpuul, mida varem soovitati mäestikuhaiguse ennetamiseks, ei ole uuringute alusel mõju sümptomite ennetamisel ega vähendamisel (25). Kopsuturse profülaktikaks, näiteks inimestel, kel on olnud varasem kopsuturseepisood, soovitatakse kasutada nifedipiini 20 mg kaks kuni kolm korda päevas (18). Platseeboga kontrollitud uuringu tulemusel vähendab ka pikatoime-

lise β 2-agonisti salmeterooli inhalatsioon kopsuturse tekke riski inimestel, kellel on anamneesis kopsuturseepisood (26). Rutiin-selt ravimeid siiski ei peaks soovitama ja mäestikuhaiguse ennetamisel on esmatähtis ühtlaselt aeglane tõus.

LÕPPSÕNA

Mäestikuhaiguse raskusaste võib vahelduda kergest peavalust ja iiveldusest kuni surma põhjustava aju- ja/või kopsuturseni. Vaid mäestikuhaigusele spetsiifilisi sümptomeid ei ole ja kõrgustes matkates tekkivaid vaevusi võidakse sagedasti pidada n-ö maapinnal tavaliselt esinevateks seisunditeks nagu külmetus või tavaline väsimus, mitte mäestikuhaiguse tunnusteks. On tähtis, et mäestikumatkadel osalejad ja eriti matkarühmi saatvad reisijuhid oleksid teadlikud mäestikuhaiguse olemusest, tunneksid ära juba algavaid sümptomeid ning oskaksid alustada vajalike ennetus- ja ravivõtetega, olgu selleks siis paaripäevane puhkus samal kõrgusel või hoolimata tippu jõudmise ambitsioonidest tagasi madalale laskumine.

AUTORI VÕIMALIKU HUVIKONFLIKTI DEKLARATSIOON

Huvikonflikt puudub.

SUMMARY

Mountain sickness

Marja Poots¹

Mountain sickness can affect people ascending to altitudes higher than 2500 m. In most cases it causes mild symptoms – headache, dizziness, nausea, shortness of breath – which improve with rest and the time spent for reaching the altitude. However, in some cases mountain sickness can lead to serious life-threatening symptoms – cerebral oedema and pulmonary oedema.

If the symptoms are severe, not improving after 24 hours or getting worse, one must descend to a lower altitude. In cases of brain oedema or pulmonary oedema, descent to

a lower altitude is urgently needed. Treatment with oxygen or acetazolamide or dexamethasone can relieve the symptoms and make descending easier. Use of a portable hyperbaric chamber can temporarily simulate descent in cases when immediate descent to lower altitudes is impossible.

KIRJANDUS/REFERENCES

1. Brunello AG, Walliser M, Hefti U. Outdoor and mountain medicine. SAC Publishing; 2014.
2. Basnyat B, Murdoch DR. High-altitude illness. *Lancet* 2003;361:1967–74.
3. Barry PW, Pollard AJ. Altitude illness. *BMJ* 2003;326:915.
4. Bärtsch P, Swenson ER. Acute high-altitude illnesses. *N Engl J Med* 2013;368:2294–302.
5. Hackett PH, Roach RC. High-altitude illness. *N Engl J Med* 2001;345:107–14.
6. Chris I, Adam B, Alex W, Arthur B. Acute altitude illnesses. *BMJ* 2011;343:d4943.
7. Netzer N, Strohl K, Faulhaber M, Gatterer H, Burtscher M. Hypoxia-related altitude illnesses. *J Travel Med* 2013;20:247–55.
8. Maggiorini M, Bühler B, Walter M, Oelz O. Prevalence of acute mountain sickness in the Swiss Alps. *BMJ* 1990;301:853.
9. Karinen H, Jalkanen J. Vuoristotauti lääketieteellinen aika-kauskirja. *Duodecim* 2010;126:443.
10. Bärtsch P, Simon RJ. Gibbs effect of altitude on the heart and the lungs. *Circulation*. 2007;116:2191–202.
11. Peacock AJ. Oxygen at high altitude. *BMJ* 1998;317:1063.
12. Luks AM, Swenson ER. Travel to high altitude with pre-existing lung disease. *Eur Respir J* 2007;29:770–92.
13. Ainslie PN, Subudhi AW. Cerebral blood flow at high altitude. *High Alt Med Biol* 2014;15:133–40.
14. Hackett PH, Yarnell PR, Hill R, Reynard K, Heit J, McCormick J. High-altitude cerebral edema evaluated with magnetic resonance imaging: clinical correlation and pathophysiology. *JAMA* 1998;280:1920–5.
15. Bärtsch P, Merki B, Hofstetter D, et al. Treatment of acute mountain sickness by simulated descent: a randomised controlled trial. *BMJ* 1993;306:1098.
16. Fischer R, Lang SM, Leitzl M, Thiere M, Steiner U, Huber RM. Theophylline and acetazolamide reduce sleep-disordered breathing at high altitude. *Eur Respir J* 2004;23:47–52.
17. Wu T, Ding S, Liu J, et al. Ataxia: an early indicator in high altitude cerebral edema. *High Alt Med Biol* 2006;7:275–80.
18. Bartsch P, Maggiorini M, Ritter M, Noti C, Peter Vock P, Oelz O. Prevention of high-altitude pulmonary edema by nifedipine. *N Engl J Med* 1991;325:1284–9.
19. Maggiorini M, Léon-Velarde F. High-altitude pulmonary hypertension: a pathophysiological entity to different diseases. *Eur Respir J* 2003;22:1019–25.
20. Swenson ER, Maggiorini M, Mongovin S, et al. Pathogenesis of high-altitude pulmonary edema: inflammation is not an etiologic factor. *JAMA* 2002;287:2228–35.
21. Maggiorini M, Mélot C, Pierre S, et al. High-altitude pulmonary edema is initially caused by an increase in capillary pressure. *Circulation* 2001;103:2078–83.
22. Karinen HM, Peltonen JE, Kähönen M, Tikkanen HO. Prediction of acute mountain sickness by monitoring arterial oxygen saturation during ascent. *High Alt Med Biol* 2010;11:325–32.
23. Lionel D, Chahé M, Tramèr MR. Efficacy and harm of pharmacological prevention of acute mountain sickness: quantitative systematic review. *BMJ* 2000;321:267.
24. Low EV, Avery AJ, Gupta VG, Schedlbauer A, Grocott MPW. Identifying the lowest effective dose of acetazolamide for the prophylaxis of acute mountain sickness: systematic review and meta-analysis. *BMJ* 2012;345:e6779.
25. Chow T, Browne V, Heilesen HL, Wallace D, Anholm J, Green SM. Ginkgo biloba and acetazolamide prophylaxis for acute mountain sickness: a randomized, placebo-controlled trial. *Arch Intern Med* 2005;165:296–301.
26. Sartori C, Allemann Y, Duplain H, et al. Salmeterol for the prevention of high-altitude pulmonary edema. *N Engl J Med* 2002;346:1631–6.

¹ Terveystalo Sodankylä, Sodankylä, Finland

Correspondence to:
Marja Poots
marjapoots@gmail.com

Keywords:
mountain sickness, cerebral oedema, pulmonary oedema