

# DEEPAM DARSHAYAAMI

Werkgroep Hoogtefysiologie Nederland,  
[www.hoogtefysiologie.nl](http://www.hoogtefysiologie.nl)

## Redactioneel

Door M. Groenendijk

Elk jaar gaan veel mensen naar hoogte. Soms zijn de reizigers zich ervan bewust dat daar risico's aan verbonden zijn. Soms echter weten we niet wat voor risico's er zijn. Bijvoorbeeld wanneer een klimmer een aandoening heeft die mogelijk kan verergeren door hypobare hypoxie. Door de moeilijke omstandigheden in de bergen en doordat het vaak ethisch onverantwoord is om onderzoek te doen, is er niet veel bekend over de risico's van hypobare hypoxie bij sommige ziekten. Veel voorkomende ziekten die ook onder jongeren voorkomen zijn astma en diabetes. Ook hart problemen komen vaak voor. Een goede voorbereiding en herkenning van symptomen zijn vaak de enige risico reducerende maatregelen. In deze en volgende nieuwsbrieven gaan we in op wat er wel bekend is over ziekten en het effect van hypobare hypoxie.



### In dit nummer

- Redactioneel
- Chronische nierziekte op hoogte
- Patiënten met astma bronchiale op hoogte
- 10 vragen over de Hypoxische Ventilatoire Respons (HVR)
- Wie moet niet naar hoogte gaan
- Het outdoor recept
- Colofon

## Chronische Nierziekte op hoogte

Door N. Kolfshoten

Naar: Luks, AM, Johnson RJ, Swenson ER, Chronic Kidney Disease at High Altitude, Journal of American Society of Nephrology; 19; 2262-2271; 2008

### Inleiding

10-15% van de volwassen mensen hebben een verminderde nierfunctie. Met de toename van incidentie van Diabetes Mellitus en Hypertensie, wordt dit aantal alleen maar groter. Nu zijn er weinig hooggebergte klimmers met chronische nierinsufficiëntie, maar ook in skioorden, of in gebieden die op een hoogte tot 2500 m liggen, of simpelweg tijdens een vlucht worden mensen blootgesteld aan een geringe mate van hypobare hypoxie.

Er is niet veel bekend over de invloed van dergelijke mate van hypoxie op de nierfunctie maar er zijn redenen om te denken dat een kleine verlaging van de zuurstofspanning al een versnelde progressie kan geven van reeds bestaande nierfunctiestoornis.

### Normale fysiologie van de nier op Hoogte

Wanneer de zuurstofspanning van de ingeademde lucht acuut verlaagd wordt,

wordt middels perifere chemoreceptoren een stijging van de diurese en natriurese geïnitieerd, waarbij ook de begeleidende uitscheiding van kalium en bicarbonaat verhoogd wordt. De mate van deze reactie in de eerste 48 uur varieert erg tussen mensen. De regulatie van deze eerste toename van diurese bij acute hypoxie wordt gezocht in de toename van afgifte van stikstofoxide (NO). Bij ernstige acute hypoxie ( $FiO_2 < 0,1$ ) kan er juist een anti-diurese en Na retentie plaatsvinden door een activatie van het sympathische zenuwstelsel, wat de afgifte van angiotensine, aldosteron en vasopressine stimuleert.

De 'Renal Blood Flow' (RBF, l/m) neemt toe bij acute hypoxie, maar wordt weer normaal na enige tijd. De glomerulaire filtratie snelheid (GFR) volgt de RBF. Bij chronische hypoxie is de RBF verminderd (12%). Omdat de hematocriet stijgt, is het aantal liter plasma per minuut wat door de nierslagader stroomt nog veel meer verlaagd (40%), maar omdat de filtratiefractie (het deel van het plasma wat gefiltreerd wordt) ook toeneemt, daalt de GFR maar met 12 %.

Verder blijft de totale hoeveelheid zuurstof die aan het orgaan geleverd wordt, de arterioveneuze gradiënt, en de totale zuurstofconsumptie van de nier in een gezond persoon gelijk.

Omdat de RBF onveranderd blijft, is de tubulaire functie (het concentratievermogen en de resorptiecapaciteit van de nier) gelijk.

Acute hypoxie wordt gevolgd door een hypocapnie waardoor de nieren meer bicarbonaat gaan uitscheiden om de respiratoire alkalose te compenseren en dus de ventilatoire respons te verhogen. Dit mechanisme staat los van het eerste natriuretisch effect van hypoxie.

Daarnaast verhoogt acute hypoxie de eiwit excretie in de urine 2 tot 3 keer. Het is onduidelijk of dit gebeurt door veranderingen in de permeabiliteit van de capillairen, de glomerulaire filtratie of de tubulaire resorptie van eiwitten, maar de proteïnurie is meer uitgesproken bij patiënten die roken en hyperlipidemie hebben, en bij mensen die hoogteziek zijn.

Een lage  $pO_2$  stimuleert de corticale interstitiële cellen tot het afgeven van EPO. Deze toename van EPO afgifte begint 1-2 hr na blootstelling aan hypoxie en bereikt zijn piek na 24-48, waarna het weer daalt in respons op de toename van het Ht.

De nier wordt beschouwd als een goed geperfundeed orgaan, echter door zijn complexe opbouw zijn bepaalde regionen van de nier slecht doorbloed. Zo is de gemiddelde corticale  $pO_2$  van de nier op zeeniveau 40-60 mm Hg maar de gemiddelde medullaire  $pO_2$  10-15 mm Hg.

In de corticale regionen wordt de lage  $pO_2$  verklaard door een prerenale shunting doordat de arteriolen en aders zo dicht bij elkaar liggen in de glomeruli.

In de medulla zijn er drie verschillende oorzaken voor de lage  $pO_2$ :

- De medulla is minder geperfundeed dan de cortex
- Er vindt shunting plaats tussen arteriolen en venen
- In de dikke opstijgende lis van de tubulae vindt veel actief transport plaats. De endotheelcellen hebben dan ook veel mitochondriae en hebben een hoog metabolisme.

Zelfs in een normoxisch persoon zijn de nieren dus al extreem gevoelig, zoals gedemonstreerd wordt door het ontstaan van acute tubulus necrose bij een korte anoxische episode.

In ratten is dan ook gedemonstreerd dat de  $pO_2$  van het nierparenchym fors daalt bij hypoxie. Ratten die 6 uur werden blootgesteld aan een  $FiO_2$  overeenkomend met 5600 meter, vertoonden microvasculaire en tubulointerstitiële schade, inflammatie en fibrose van (voornamelijk) de medulla maar ook de cortex.

Echter er is nooit gekeken naar nierschade op lagere hoogten waar normale mensen ook komen.

De combinatie van hypoxie met anemie en hypertensie (verminderde NO afgifte waardoor meer Na geresorbeerd moet worden) zorgt ervoor dat de  $pO_2$  nog lager wordt in de nier.

Voor zover bekend is er bij gezonde mensen geen blijvende beschadiging van de nieren na verblijf op hoogte. De aanpassingsmechanismen zoals reeds beschreven zorgen ervoor dat de aflevering en het verbruik van zuurstof geoptimaliseerd wordt.

### **Patiënten met nierziekte op hoogte**

Hoewel er weinig bekend is over nierziekte en verblijf op hoogte kan de huidige kennis wel gebruikt worden om mogelijke effecten te beredeneren.

Allereerst is het vermogen tot volume regulering ernstig beperkt in patiënten met nierziekten. Zij lopen dan ook meer kans op overvulling, maar ook op uitdroging. Daarnaast hebben patiënten met chronische nierziekte een verminderde EPO productie waardoor zij vaak op zee niveau al een laag Ht hebben dat niet stijgt onder invloed van hypobare hypoxie.

Ook hebben patiënten met nierziekte vaak comorbiditeit als Diabetes Mellitus en hypertensie, wat zorgt voor een vergroot risico op cardiale problematiek op hoogte. Wel zou de milde metabole acidose die nierinsufficiëntie veroorzaakt de ventilatoire respons kunnen verhogen, waardoor patiënten met chronische nierziekten beschermd zouden kunnen zijn tegen hoogteziekte. Echter de pre-existente anemie verlaagt de zuurstof aflevering aan de cellen, en de metabole acidose veroorzaakt hypoxische pulmonale vasoconstrictie waardoor deze patiënten een verhoogd risico op HAPE hebben.

Renale hypoxie heeft een centrale rol in de progressie van nierinsufficiëntie op de volgende manieren:

- Glomerulosclerose en tubulaire interstitiële ziekte beschadigen de arteriolen en peritubulaire capillairen wat leidt tot een verminderde vasculaire toevoer naar de tubuli.
- Interstitiële fibrose verergert de hypoxie doordat de diffusie afstand tussen de vaatjes wordt vergroot.
- Ernstige hypoxie activeert fibroblasten die schade toebrengen aan de epitheliale cellen.

- Hypoxie veroorzaakt oxidatieve stress in de nieren.

Proteïnurie is een indicator van toename van nierinsufficiëntie. Onder invloed van hypoxie wordt een toename van proteïnurie gezien. Hier komt nog eens bij dat:

- het terugresorberen van gefiltreerde eiwitten in de proximale tubulus zeer veel energie en dus zuurstof kost.
- De eiwitten in het lumen van de tubuli stimuleren de tubulaire cellen om proinflammatoire en profibrotische cytokines uit te scheiden die zorgen voor een interstitiële inflammatie en fibrose die op hun beurt de pO<sub>2</sub> in de nieren weer verlagen.

Al deze overwegingen leiden tot de gedachte dat verblijf op hoogte een progressie van nierinsufficiëntie kan veroorzaken. Daarnaast kan de regulatie van comorbiditeiten als diabetes en hypertensie soms lastig zijn bij verblijf op hoogte, wat eveneens een verslechtering van de nierfunctie kan veroorzaken.

### **Farmacologie bij patiënten met chronische nierziekte op hoogte.**

Het is van belang dat patiënten met nierziekten hun medicatie blijven gebruiken op hoogte. Over het algemeen hoeft de dosering niet aangepast te worden. Bij diuretica gebruik wordt aangeraden dagelijks te wegen en de dosering hierop aan te passen. Bloeddruk en glucose dienen nauw gecontroleerd te worden.

NSAID's inhiberen cyclo-oxygenase gemedieerde renale vasodilatatie (en dus O<sub>2</sub> aflevering) en verhogen Na reabsorptie ( wat weer energie kost) en moeten dus (net als op zeeniveau) vermeden worden.

Proteïnurie kan beperkt worden door een ACE-remmer of Angiotensine 2 blocker. Wel verminderen deze medicijnen de EPO afgifte en zal het Hb en de bloeddruk gecontroleerd moeten worden. De streefwaarde van het Hb op hoogte is echter onbekend, maar studies wezen uit dat patiënten met nierziekte op hoogte minder EPO nodig hebben en bij zeeniveau dosering op hoogte sneller trombose en hypertensie kregen.

Nifedipine verergert proteïnurie en dient vermeden te worden indien mogelijk. Als laatste dient de dosering van medicatie tegen hoogtezijekte aangepast te worden aan de GFR.

Uit het bovenstaande wordt duidelijk dat meer onderzoek naar het effect van hypoxie op de nieren geïndiceerd is.

#### Literatuur

- Krapf R, Chronic respiratory alkalosis: The effect of sustained hyperventilation on renal regulation of acid-base equilibrium. *N Engl J Med* 324: 1394-1401, 1991
- Olsen NV, Effects of acute hypoxia on renal and endocrine function at rest and during graded exercise in hydrated subjects. *J Appl Physiol* 73: 2036-43; 1992
- Ramirez G, Partial renal resistance tot arginine vasopressin as an adaptation to high altitude living. *Aviat Space Environ Med* 69; 58-65; 1998
- Hohne C, Low sodium intake does not impair renal compensation of hyoxia-induced respiratory alkalosis. *J Appl Physiol* 92: 2097-2104; 2002
- Evans RG, Intrarenal oxygenation: unique challenges and the biophysical basis of homeostasis *Am J physiol Renal physiol* 295(5); 1259-1270; 2008
- Yu HT, Progression of chronic renal failure. *Arch Intern Med*; 163; 1417-1429; 2003
- Norman JT, Hypoxia promotes fibrogenesis in human renal fibroblasts. *Kidney Int* 58; 2351-2366; 2000



## Patiënten met astma bronchiale op hoogte.

Door: Drs. Natasja Maandag  
Naar: gegevens van het RIVM en Bronchial asthma: advise for patients traveling to high altitude. Gepubliceerd in high altitude medicine and biology, Volume 10, Number 2, 2009.

#### Astma:

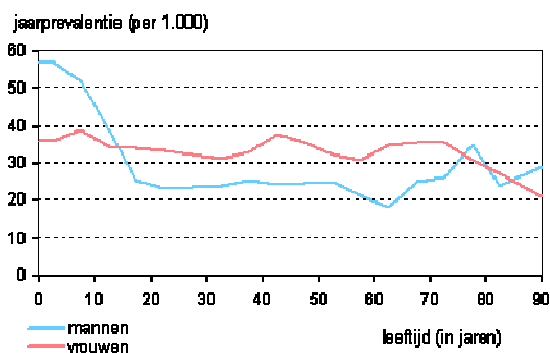
Astma is een chronische ontsteking van de luchtwegen, die samen gaat met een

vernauwing en een verhoogde prikkelbaarheid van de luchtwegen. Dit uit zich in kortademigheid, benauwdheid, piepend ademhalen en hoesten (met name 's nachts en 's ochtends). De klachten treden aanvalsgewijs op en kunnen wisselend van duur zijn. Tussendoor zijn er klachtenvrije perioden.

#### De prevalentie van astma:

De prevalentie van astma is in Nederland, volgens gegevens van het RIVM uit 2003, als volgt:  
519.800 mensen hadden astma: 236.800 mannen en 283.000 vrouwen (29,5 per 1.000 mannen en 34,5 per 1.000 vrouwen). Deze schatting van de jaarprevalentie is gebaseerd op vijf huisartsenregistraties. Astma komt bij vrouwen vaker voor dan bij mannen, behalve op jonge leeftijd, daar komt het vaker voor bij jongens dan bij meisjes. De prevalentie is het hoogst bij 0-9-jarige jongens (zie figuur 1).

Figuur 1. Jaarprevalentie van astma naar leeftijd en geslacht in 2003 op basis van vijf huisartsenregistraties.



Onderstaande is een vertaling van de samenvatting van: *Bronchial asthma: advise for patients traveling to high altitude. Gepubliceerd in high altitude medicine and biology, Volume 10, Number 2, 2009.*

#### Het bergklimaat:

Het bergklimaat kan een variabel effect hebben op bronchiale hyperreactiviteit en luchtweg ontsteking. Omdat astma veel vaker komt in de populatie kan het dus voorkomen dat veel patiënten hun artsen om raad vragen.

Advies voor astma patiënten die naar hoogte gaan wordt gefundeerd op:

- Kennis van de hoogte omgeving en de onderliggende ziekte
- Ernst van de astma (GINA 2008)
- De hoogte waar men naar toe gaat.

Met betrekking tot de wat is hoogte, heeft een panel van experts recent definities genoemd. Deze staan in onderstaande tabel.

TABLE 1. DEFINITION OF ALTITUDE PROPOSED BY P. BÄRTSCH AND B. SALTIN (2008)

Definition	Altitude, meters above sea level
Near sea level	0–500
Low altitude	500–2000
Moderate altitude	2000–3000
High altitude	3000–5000
Extreme altitude	Above 5000

### Aanbevelingen voor astmatische patiënten op "high altitude":

Hoewel er aanwijzingen zijn dat de omgeving op high altitude gunstig kan zijn voor astma, moet blootstelling van astma patiënten aan deze hoogtes goed geëvalueerd worden. Ook moet er rekening worden gehouden met het feit dat het moeilijk is goede spoedeisende medische hulp te krijgen op afgelegen locaties. (Cogo et al., 2004; Luks and Swenson, 2007).

De algemene regel is dat de astma onder controle moet zijn er dat er sprake is van een stabiele klinische toestand.

De specifieke aanbevelingen zijn als volgt:

- Patiënten met milde intermitterende of milde persisterende ziekte kunnen klimmen tot 5000m.
- Patiënten met matig tot ernstig astma moeten gewaarschuwd worden voor reizen naar high altitude (3000-3500m) met name voor reizen naar afgelegen gebieden.
- Patiënten moeten niet stoppen met de reguliere therapie en moeten altijd noodmedicatie bij zich dragen. Op high altitude wordt het gebruik van een voorzetkamer voor inhalatie met "puffs" aanbevolen. De verminderde dichtheid van lucht en hypobare condities kunnen effect hebben op de

correcte aankomst van medicatie in de longen.

- De inhalatoren moeten warm en droog gehouden worden om goede functie te behouden en het is het beste nieuwe inhalatoren mee te nemen, om het risico op opraken te verkleinen. (Roeggla and Moser, 2006).
- Patiënten moeten altijd pre-mediceren voor inspanning met hetzelfde geneesmiddel dat men daarvoor op zeeniveau zou gebruiken. (Spooner et al., 2002; Philip et al., 2007).
- Zoals op zee niveau, tijdens koude winderige dagen moet men de mond met bv een sjaal beschermen.
- Als men naar high altitude gaat in afgelegen gebieden is het beter dat te doen in bijzijn van een dokter. In ieder geval moet de patiënt voldoende medicatie mee brengen bij voorkeur in tweefout op twee verschillende plekken in geval van verlies.
- Een lijst met wat te doen bij verergering van symptomen moet bij de medicatie gevoegd worden. Bijvoorbeeld: orale corticosteroiden zoals prednison 0.5-1 mg/kg. Gedurende 24 uur behandeling met inhalatie kort werkende beta-2 agonisten (ventolin 200-400 microgram elke 20 min in het eerste uur gevolgd door 200-400 microgram elke 3-4 uur). Als er niet direct gereageerd wordt op inhalatie bronchodilatatoren en het duurt langer dan 3 uur, en er is geen verbetering binnen 2-6 uur na inname van orale corticosteroiden dan wordt ten zeerste geadviseerd medische hulp te zoeken.
- Astma patiënten moeten zich bewust zijn dat blootstelling aan vervuilde lucht in grote steden in ontwikkelingslanden een risicofactor is voor het ontstaan van astma exacerbatie.



**Literatuur:**

- RIVM gegevens  
GINA. (2008). The global initiative for asthma.  
[www.ginasthma.com](http://www.ginasthma.com)
- Bartsch P., and Saltin B. (2008). General introduction to altitude adaptation and mountain sickness. *Scand. J. Med. Sport* 18:51:1–10.
- Cogo A., Basnyat B., Legnani D., and Allegra L. (1997). Bronchial asthma and airway hyperresponsiveness at high altitude. *Respiration*. 64(6):444–449.
- Luks A.M., and Swenson E.R. (2007). Travel to high altitude with pre-existing lung disease. *Eur. Respir. J.* 29:770–792.
- Roeggla G., and Moser B. (2006). The function of metered dose inhalers at moderate altitude. *J. Travel Med.* 13:248
- Spooner C.H., Saunders L.D., and Rowe B.H. (2002). Nedocromil sodium for preventing exercise-induced bronchoconstriction. *Cochrane Database Syst. Rev.*; (1):CD001183
- Philip G., Pearlman D.S., Villaran C., Legrand C., Loeys T., Langdon R.B., and Reiss T.F. (2007). Single dose of montelukast or salmeterol as protection against exercise-induced bronchoconstriction. *Chest*. 132: 875–883.

## 10 vragen over de Hypoxische Ventilatoire Respons (HVR)

Door E. Kortekaas

### 1. HVR, Wat is dat?

De HVR is de toename in ventilatie door acute hypoxie. Dit is een van de belangrijkste mechanismen in het acclimatisatie proces.

### 2. De regulatie van de ademhaling; hoe zat dat ook alweer?

Er zijn 2 systemen voor de chemische regulatie van de ademhaling: de perifere chemoreceptoren in de arterie carotis en in de aorta en de centrale chemoreceptoren in de medulla. Er zijn drie chemische prikkels voor de ademhaling: Zuurstofspanning  $pO_2$ , pH en koolstofdioxidespanning in het bloed ( $pCO_2$ ). De perifere chemoreceptoren reageren voornamelijk op een lage  $pO_2$  (maar ook op pH en  $pCO_2$ ), terwijl de centrale chemoreceptoren voornamelijk reageren op veranderingen in  $pCO_2$  en de daarmee geïnduceerde pH.

In normale (normoxische) omstandigheden neemt de ventilatie toe bij een verhoging van

de  $pCO_2$ . Bijvoorbeeld bij inspanning, wanneer de verbranding in het lichaam toeneemt en hiermee de  $pCO_2$  stijgt, worden de chemoreceptoren geprikkeld en neemt de ventilatie toe, om  $CO_2$  af te blazen, en de  $O_2$  vraag te beantwoorden.

Op hoogte voldoet deze toename van ventilatie echter niet: de  $pCO_2$  daalt onder invloed van de toegenomen ventilatie, maar de hiermee bereikte toename van de  $pO_2$  is niet afdoende omdat er per ingeademde liter lucht minder zuurstof moleculen worden ingeademd. Hierdoor wordt de  $pO_2$  bereikt die stimulatie van de perifere chemoreceptoren bewerkstelligt.

### 3. Waardoor ontstaat de HVR?

De perifere chemoreceptoren in de arteria carotis reageren op verlaging van de arteriële  $pO_2$ . Van hieruit gaat een signaal naar de respiratoire centra in het brein. Dit resulteert in toename van de ventilatie. Hierdoor daalt de  $pCO_2$  en stijgt de pH en wordt de HVR geremd.

### 4. Wat is het effect van de daling in $pCO_2$ op de ventilatie op hoogte?

Een geacclimatiseerd persoon reageert op een lagere  $pCO_2$  en is gevoeliger voor koolstofdioxide dan een ongeacclimatiseerd persoon, alsof het setpoint voor de ademdrive is verlegd naar een lagere  $pCO_2$ . Dit komt waarschijnlijk door de afname in bicarbonaat-concentratie in de liquor cerebrospinalis, bloed en extracellulaire vloeistof.

### 5. Vanaf welke hoogte treedt de HVR op?

Meestal begint de HVR pas bij een inspiratoire  $pO_2$  van ongeveer 100mmHg, overeenkomend met een hoogte van 3000m. De arteriële zuurstofspanning waarbij de ventilatie begint toe te nemen komt overeen met de  $pO_2$  waarbij de zuurstofdissociatie curve steil begint te verlopen (zie [www.hoogtefysiologie.nl](http://www.hoogtefysiologie.nl)). Dus de HVR zorgt voor behoud van de 'arterial oxygen content' (hoeveelheid zuurstof moleculen per liter bloed) door een toename in de ventilatie op het moment dat de arteriële zuurstofsaturatie begint te dalen.

### 6. Hoe verloopt de HVR in tijd?

De HVR verloopt in 3 fasen: In de eerste paar seconden tot ongeveer 10 minuten is er een toename in ventilatie en daling in  $p\text{CO}_2$ . Tussen 20 en 30 minuten is er een afname van ventilatie met stijging van  $\text{CO}_2$  terug naar de basiswaarde. Vervolgens neemt de ventilatie weer toe gedurende enkele dagen tot ongeveer twee weken. Voor die bepaalde hoogte is de respiratoire acclimatisatie bereikt. Klimt men opnieuw hoger, dan gaat het proces van respiratoire acclimatisatie verder.

### 7. Welke factoren beïnvloeden de HVR?

De toename in ventilatie varieert sterk tussen individuen. Met toenemende leeftijd daalt de HVR. De HVR is houdingsafhankelijk: liggende houding vermindert de HVR door toename van de bloeddruk ter plaatse van de carotis baroreceptoren. Alcohol en medicatie met een ademdepressief effect verlagen de HVR. Medicatie die in normale dosering op zeeniveau geen klinisch significant effect op de ademdrive heeft, kan op grote hoogte de acclimatisatie nadelig beïnvloeden, zoals bijvoorbeeld codeïne of antihistaminica. Aandoeningen in het glomus caroticus gebied kunnen de HVR verstoren, denk bv aan patiënten na een carotisendarteriëctomie. Proefdieren waarbij de sinus caroticus is verwijderd, vertonen geen toename in ventilatie en kunnen slecht tegen hypoxie.

### 8. Is de HVR een voorspellende factor voor hoogteziekte?

Het lijkt logisch dat een sterke HVR en grote toename in ventilatie de hypoxemie vermindert en beschermt tegen hoogteziekte. Richalet et al. hebben bij 128 klimmers de HVR gemeten voorafgaand aan verschillende expedities en vonden dat een lage HVR een risicofactor voor AMS (acute mountain sickness) was. Milledge et al. vonden echter geen relatie tussen HVR op zeeniveau en AMS-score in de eerste dagen op hoogte. Bartsch et al bevestigden dit, zij maten echter ook de HVR in de eerste dagen na aankomst op 4599m hoogte en vonden dat personen met een sterke stijging in HVR -op hoogte tov zeeniveau- beschermd waren tegen AMS.

Kortom: de relatie tussen HVR en AMS blijft onduidelijk. De relatie tussen HVR en HAPE (high altitude pulmonary edema) lijkt wel duidelijk: mensen met een lage HVR hebben een lage  $\text{PAO}_2$ . Dit leidt tot hypoxische pulmonale vasoconstrictie. Hoe sterker de vasoconstrictie, hoe hoger de arteria pulmonalis druk en des te groter de kans op HAPE.

### 9. Wat is de relatie tussen HVR en prestatie op hoogte?

Verschillen in ventilatoire aanpassing op grote hoogte kunnen leiden tot grote prestatieverschillen tussen bergbeklimmers met vergelijkbaar prestatievermogen op zeeniveau. Lang werd gedacht dat voor de beklimming van de Mnt. Everest zonder extra zuurstof een hoge HVR een absolute voorwaarde is. Een extreem hoge HVR blijkt echter ongunstig.

Bij gezonde personen kan de ventilatie toenemen tot een hoogte van ongeveer 6000m. Daarboven neemt de ademfrequentie nog wel toe maar neemt het maximale ademminuutvolume af door afname van het teugvolume. Door de oppervlakkige ademhaling stijgt de dode ruimte ventilatie en wordt de ademhaling steeds inefficiënter: de ademhalingsspieren vragen een steeds groter deel van de beschikbare zuurstof. Uit studies blijkt dat uitputting van ademhalingsspieren een limiterende factor is bij inspanning boven 70% van  $\text{VO}_2\text{max}$ . Op 5050m hoogte vergt de ademhaling tot 26% van de  $\text{VO}_2\text{max}$ , terwijl dit op zeeniveau slechts 5,5% bedraagt. Wat naar de ademhalingsspieren gaat, is niet beschikbaar voor been- en armspieren, waardoor het prestatievermogen sterk daalt.

Dus: tot op bepaalde hoogte is een sterke HVR waarschijnlijk gunstig voor het prestatievermogen, maar op extreme hoogten is een zeer sterke HVR contraproductief door vroegtijdige respiratoire uitputting. Een andere belangrijk negatief effect van extreme hyperventilatie is daling van de  $\text{PCO}_2$ , resulterend in cerebrale vasoconstrictie en verminderd neurologisch functioneren.

### 10. Is er verschil tussen laaglanders en hooglanders?

Mensen die op grote hoogte wonen hebben een veel minder sterke HVR dan laaglanders. Tibetanen hebben weer een lagere HVR dan Andes-bewoners. Highlanders hebben waarschijnlijk een zodanige adaptatie op weefselniveau dat zij hyperventilatie/HVR nauwelijks nodig hebben.

West JB, Schoene RB, Milledge JS (2007). "Ventilatory response to hypoxia and carbon dioxide" High Altitude Medicine and Physiology. 4<sup>th</sup> ed. p51-66.

Schoene RB (2001). Limits of human lung function at high altitude. J. Exp. Biol. (204): 3124-27.

Domej W, Schwaberg G, Petsch C (2009). „Kleines Repetitorium der Höhenphysiologie III" Alpinmedizinischer Rundbrief ÖGAHM 41 14-16.

Bernardi L, Schneider A, Pomidori L, Paolucci E, Cogo A (2006). "Hypoxic ventilatory response in succesful extreme altitude climbers" Eur. Resp. J.(27): 165-71.



## Wie moet niet naar hoogte gaan

Door M. Groenendijk  
Naar West JB; HIGH ALTITUDE MEDICINE & BIOLOGY  
Volume 10, Number 1, 2009

Zuurstof gebrek door hoogte kost inspanning van het lichaam. De vraag wie er nu niet en wie met welke bekende aandoeningen wel naar hoogte kan is niet een zwart wit vraag. Meerdere factoren spelen hierin een rol: de hoogte die bereikt gaat worden, de medische voorgeschiedenis, de algehele conditie en leeftijd van de klimmer. Meestal worden adviezen gegeven aan recreanten die hun vakantie in de bergen willen doorbrengen. Echter een andere groep is de groep mensen die op hoogte werken zoals mijnwerkers in mijnen in het Andes gebergte en sterrenkundigen die op hoger gelegen onderzoeks stations werken.

Instabiele angina pectoris en een recent doorgemaakt hartinfarct zijn absolute contra indicaties. Mensen met astma hebben door blootstelling aan de koude en door inspanning meer kans op een astma aanval. Mensen met chronisch obstructief longlijden (COPD) die op zeeniveau al een verminderde inspanningstolerantie hebben zullen op hoogte alleen maar minder inspanning kunnen leveren. Echter als de COPD mild is bestaat er geen toegenomen risico. Mensen met een longvaatziekte zoals bijvoorbeeld longembolieën lopen wellicht wel een groter risico echter degelijk onderzoek ontbreekt. Door een langer verblijf op hoogte neemt het aantal cellen in het bloed toe en is de kans op een stolsel groter. En mensen met een longembolie lopen dan een groter risico. Mensen met primaire pulmonale hypertensie lopen het risico dat hun ziekte verergert omdat hypoxie pulmonale hypertensie in de hand werkt. Diabetes is een relatief vaak voorkomende ziekte die met de juiste maatregelen geen beletsel hoeft te vormen in het naar hoogte gaan. Houd er rekening mee dat sommige glucosemonitors op grote hoogte foutieve waarden aangeven, dat insuline niet mag bevriezen en dat men meestal ver weg van reguliere medische hulp is.

Sommige bloedziekten, zoals sikkelcel anemie, verergeren door hypoxie. Zulke patiënten kunnen niet naar hoogte gaan. Uiteindelijk zijn er maar weinig ziekten die een absolute contra-indicatie vormen voor het reizen naar hoogte. Wat wel gezegd moet worden is dat er vaak weinig onderzoek beschikbaar is, en dat veel adviezen meer gebaseerd zijn op common sense dan op evidence based medicine.

Leal C. (2005). Going high with Type 1 diabetes. High Alt. Med. Biol. 6:14-21.

Luks A. (2009). Should travelers with hypertension adjust Their medications when traveling to high altitude? High Alt. Med. Biol. 10:11-15.

Milledge J.S., and Küpper T. Consensus Statement of the UIAA Medical Commission. Vol. 13, People with Pre-Existing Conditions. Going to the Mountains. 2008. Available at [www.theuiaa.org/medical\\_advice.html](http://www.theuiaa.org/medical_advice.html)

Wu T.Y., Ding S.Q., Liu J.L., Yu M.T., Jia J.H., Chai Z.C., et al. (2007). Who should not go high: chronic disease and work at altitude during construction of the Qinghai-Tibet railroad. High Alt. Med. Biol. 8:88-107.

## Het outdoorrecept

Door R Berendsen

Wanneer de tijd beperkt is om te koken en het gewicht van het eten een belangrijke rol speelt is het volgende recept erg geschikt om te gebruiken. Hiervoor is een pakje soep van knor nodig. Mijn keuze valt meestal op lente ui. Een smaakvolle gebonden soep. Maak de soep volgens het recept. Wanneer die goed kookt doe je er twee tot drie zakjes puree van maggi bij. Ik kies meestal voor crème fraiche.

Het geheel wordt dan een vaste substantie die meteen gegeten kan worden. Wanneer er behoefte is aan een stukje vlees, eiwitten, kun je dit goed combineren met een zakje beef Jerkey met een smaak naar keuze (<http://www.beefjerkys.nl/index.html>)



## Colofon

De nieuwsbrief van de Werkgroep Hoogtefysiologie Nederland (WHFN) verschijnt 4 keer per jaar in een beperkte oplage en wordt hoofdzakelijk via de email verzonden. De nieuwsbrief is gratis en na te lezen op de site onder het hoofdstuk Media.

*Redactie:* Remco Berendsen (LUMC), Martijn Groenendijk (VUmc), Nikky Kolfschoten (Diakonessenhuis Utrecht), Edith Kortekaas (UMCU), Natasja Maandag (UMCN) en Mart van der Plas (AMC)

*Correspondentieadres:*  
[redactie@hoogtefysiologie.nl](mailto:redactie@hoogtefysiologie.nl)

*Inzending van Kopij:* De redactie staat open voor ingezonden stukken. De redactie behoudt zich het recht toe deze stukken af te wijzen voor publicatie. Richtlijnen zijn op te vragen bij de redactie.

*Aansprakelijkheid:* De redactie is niet aansprakelijk voor de inhoud van onder auteursnaam opgenomen artikelen. Het mislukken van het outdoorrecept valt ook niet onder de aansprakelijkheid van de redactie.

Deepam Darshayaami

Oktober 2009; Jaargang 1,  
nummer 4



Email

[redactie@hoogtefysiologie.nl](mailto:redactie@hoogtefysiologie.nl)