KAJIAN RISIKO CEDERA DAN MASALAH UMUM PENDAKI MAHASISWA UNIVERSITAS UDAYANA

*Mohamad Izam bin Zahary
Fakultas Kedokteran Universitas Udayana
(mz_kapak@yahoo.com)*

ABSTRACT

There are many tourist activities that can be promoted in rural spaces, including the active experience of nature through outdoor sports, either challenging or, rather, calm and contemplative in nature and hiking is one of the most popular forms of enjoying an active nature experience. High-altitude illness may be divided into the acute syndromes that affect lowland or highland residents ascending to altitudes greater than those to which they are accustomed and the chronic conditions that affect individual resident at high altitude for long periods. The acute adult syndromes of high altitude are acute mountain sickness, high-altitude pulmonary oedema (HAPE) and high-altitude cerebral oedema. Hypoxia is the main factor for the acute high-altitude illnesses. The incidence and severity of acute mountain sickness, HAPE and high-altitude cerebral oedema are related to the speed of ascent and the maximum height gained.

Keywords: *Hypoxia, High Altitude, High Altitude Pulmonary Edema, Sub-acute mountain sickness*

ABSTRAK

Ada banyak aktivitas yang dapat dikembangkan untuk pariwisata pedesaan, mencakup pengalaman aktif menjelajahi alam melalui olahraga baik yang menantang maupun yang biasa-biasa saja atau kontemplasi, seperti salah satunya adalah mendaki. Penyakit akibat berada di ketinggian dapat dibagi menjadi sindroma akut yang mempengaruhi orang yang terbiasa berada di dataran rendah maupun dataran tinggi yang kemudian berpindah ke daerah yang lebih tinggi dari tempat mereka biasa berada dan sindroma kronik adalah kondisi yang berpengaruh manakala seseorang berada di ketinggian tertentu pada periode waktu yang panjang. Sindroma akut daerah ketinggian untuk orang dewasa mencakup penyakit akut akibat bberada di puncak gunung, odema paru di ketinggian (HAPE) dan odema serebral di ketinggian. Hipoksia adalah salah satu faktor utama penyebab penyakit akibat berada di ketinggian. Insiden dan severitas penyakit akut akibat berada di puncak gunung, HAPE, dan odema serebral akibat berada di ketinggian berhubungan dengan kecepatan pendakian dan ketinggian maksimum yang dicapai.

Kata kunci: Hipoksia, ketinggian, edema paru akibat ketinggian, penyakit sub-akut akibat berada di puncak gunung

PENDAHULUAN

Daerah Eropa mengembangkan pariwisata pedesaan dan dapat dikatakan sebagai alternatif meningkatkan pendapatan penduduk pedesaan dan hal ini telah berkembang pesat. Banyak aktivitas para turis dapat dikembangkan dari pariwisata pedesaan, termasuk pengalaman aktif menjelajahi alam melalui olahraga di luar ruangan baik yang menantang atau yang biasa-biasa saja maupun yang bersifat kontemplasi, salah satunya adalah mendaki.¹

Namun demikian, banyak aspek fisiologis yang terjadi dalam tubuh selama melakukan pendakian. Hal ini terutama disebabkan oleh karena meningkatnya ketinggian saat pendakian yang menginduksi terjadinya hipoksia akibat menurunnya tekanan atmosfer. Para pendaki harus memahami proses fisiologi ini demi keselamatan diri mereka ataupun

agar dapat mencegah terjadinya cedera ataupun bahkan kematian.

Pada makalah ini akan difokuskan pada aspek fisiologi yang terjadi pada tubuh selama pendakian dan bagaimana tubuh dapat beradaptasi terhadap perubahan ketinggian selama mendaki utamanya akibat peningkatan ketinggian.

EPIDEMIOLOGI CEDERA PENDAKIAN

Edema paru akibat ketinggian (HAPE) adalah edema paru non kardiogenik yang dapat terjadi pada orang yang sebelumnya sehat setelah 2 sampai 5 hari mengalami perubahan ketinggian dengan cepat pada kisaran 3000 - 4000 m. Hal ini pertama dijelaskan di Amerika Selatan oleh para penghuni di daerah ketinggian yang turun ke daerah dataran rendah secara mendadak tanpa aklimatisasi. Ketinggian, kecepatan naik, dan yang lebih penting lagi suseptibilitas individu merupakan determinan utama

terjadinya HAPE pada para pendaki. Pada ketinggian 4559 m, kedua faktor terakhir merupakan faktor variabilitas prevalensi yang mencapai 0,2% dan 62%.²

Penyakit sub akut akibat pendakian gunung pada orang adalah ekuivalen dengan penyakit Brisket, yang ditemukan berupa edema pada daerah tertentu di leher dan bahu pada sapi yang ditemukan sejak 100 tahun yang lalu di ketinggian 3000 m di pegunungan. Bentuk tubuh yang menyerupai keanak-kanakan awalnya dilaporkan di literatur-literatur China¹ jarang dilaporkan di luar Tibet, yang berpengaruh pada bayi dan anak-anak penduduk yang menghuni datar tinggi pada periode waktu yang panjang. Prevalensinya diperkirakan mencapai 3,6% di Tibet, namun mortalitasnya mencapai 15%. Pada orang dewasa, sindroma ini dilaporkan pada 10% - 20% tentara yang melakukan latihan pada ketinggian 5800 - 6700 m dalam beberapa bulan.²

PERUBAHAN FISILOGI TUBUH SELAMA PENDAKIAN

Tekanan Barometer (P_B) adalah ukuran tekanan yang diberikan oleh berat yang berada di atas kita. P_B di permukaan laut adalah 760 mm Hg. Udara memberikan tekanan yang lebih rendah pada ketinggian yang lebih tinggi. Walaupun terjadi hubungan yang terbalik antara P_B dengan ketinggian, komposisi gas pada udara tidak terpengaruh hanya berpengaruh terhadap tekanan parsial gas-gas (P).³

Troposfir adalah bagian terendah atmosfer dan menyelimuti bumi diseluruh permukaannya. Pada troposfir, tekanan barometrik menurun sejalan dengan meningkatnya ketinggian. Konsentrasi oksigen di udara tetap konstan, tekanan barometrik oksigen menurun mengakibatkan secara proporsional tekanan parsial oksigen juga menurun. Kondisi ini dikenal sebagai hipoksia hipobarik.⁴

Manakala ketinggian meningkat, rendahnya tekanan parsial oksigen (PO_2) menyebabkan perbedaan besar antara di permukaan laut dengan di ketinggian. Selain itu, faktor-faktor lain seperti, temperature, humidity, dan radiasi juga dipengaruhi oleh ketinggian. Temperatur dan humiditas menurun dengan meningkatnya ketinggian dan paparan radiasi menjadi lebih meningkat seiring meningkatnya ketinggian.³

Fisiologi ketinggian dapat dibedakan ke dalam studi perubahan dalam waktu singkat yang terjadi akibat paparan hipoksia hipobar (respon akut hipoksia) dan jangka waktu lama setelah mendapatkan aklimatisasi dan adaptasi. Paparan akut ketinggian yang ekstrim (misal, di atas 8.000 meter) adalah memberikan akibat fatal yang sangat cepat. Aklimatisasi merupakan proses yang menguntungkan manakala penduduk di dataran rendah merespon penurunan tekanan parsial oksigen yang terjadi.³

Penyakit akibat ketinggian dapat dibedakan menjadi sindroma akut yang mempengaruhi penghuni dataran rendah ataupun dataran tinggi yang

berpindah ke tempat yang lebih tinggi dari kebiasaan yang mereka tempati dan sindroma kronis yang mempengaruhi seseorang akibat berada di ketinggian yang lebih tinggi pada periode waktu panjang.

HIPOKSIA

Pada keadaan hipoksia tubuh manusia bereaksi untuk mempertahankan homeostasis oksigen melalui serangkaian tindakan penyesuaian yang rumit. Semua sel nukleotida memiliki protein *hypoxia inducible factor 1* (HIF)-1 yang merupakan faktor transkripsi yang berperan mengatasi hipoksia di tingkat sel. Aktivasi HIF-1 memicu peningkatan sintesis *erythropoietin*, *glycolytic enzyme*, dan faktor-faktor lain yang berperan dalam angiogenesis. Namun demikian, pada tingkatan yang sistemik kemoreseptor karotid bertanggung jawab terhadap peningkatan aktivitas saraf simpatetik dan meningkatkan ventilasi. Kemoreseptor karotid merespon penurunan PaO_2 lebih sensitif dibandingkan aorta tubuh seperti ditunjukkan dengan gambar 1.³

Respon fisiologi terhadap hipoksia hipobarik akut berfungsi meningkatkan pengaliran oksigen ke seluruh jaringan: ventilasi, *cardiac output*, dan meningkatkan konsentrasi hemoglobin. Sebaliknya, untuk respon kronik, terjadi proses aklimatisasi saat hipoksia hipobarik menekankan pada mekanisme peningkatan fluks oksigen yang meliputi peningkatan ventilasi, *cardiac output*, *oxygen carriage*, dan kapilaritas.⁴

Gambar 1: Karotid dan sensitivitas kemoreseptor aorta

DARAH

Sel-sel sensor oksigen di dalam Oxygen-sensing cells in the ginjal menstabilkan faktor transkripsi HIF-1 dan menginisiasi sintesis EPO serta menimbulkan beberapa perubahan. Pelepasan EPO menstimuli produksi eritrosit di sumsum tulang belakang. Konsentrasi EPO mencapai puncaknya pada 2 sampai 4 hari pertama dan perlahan-lahan turun mencapai nilai EPO di permukaan laut. Hal ini ditunjukkan pada Gambar 2. Namun demikian, maturasi eritrosit dan peningkatan massa sel darah merah memerlukan waktu seminggu. Sementara, terjadi peningkatan hematokrit sangat cepat manakala terjadi hipoksia. Hal ini bermuara pada reduksi volume plasma sampai mencapai 20% dalam 12 hari.³

Gambar 2: Konsentrasi *Plasma Erythropoietin* (EPO) dalam 3 minggu di ketinggian 2340m.²

Kemampuan hemoglobin mengikat oksigen dinyatakan dalam nilai P_{50} yang mempresentasikan tekanan parsial oksigen arteri saat saturasi oksigen mencapai 50%. Aklimatisasi pada ketinggian 4000m - 5300m, afinitas oksigen-darah saat istirahat menurun dan P_{50} standar meningkat mencapai 0,3 – 0,7 mm Hg. Hal ini mengakibatkan penurunan kapasitas pengikatan oksigen-darah dan berefek menguntungkan pelepasan oksigen ke jaringan.³

VENTILASI

Saat beristirahat, respon ventilatori akut menjadi hipoksia terutama akibat adanya stimulasi memicu hipoksia pada kemoreseptor periperal, seperti karotid. Untuk 10 - 30 menit berikutnya, ventilasi menurun mencapai di atas batas tingkat normal. Respon ini kebanyakan dimediasi oleh sistem saraf pusat tanpa peran reduksi kemosisensitivitas dan *hypocapnia*. Setelah terjadi penurunan awal, ventilasi mengalami peningkatan yang progresif dalam periode jam sampai hari sebelum mencapai plateau. Diyakini, bahwa peningkatan ventilasi berperan dalam meningkatkan sensitivitas carotid tubuh terhadap hipoksia. Bukti menunjukkan bahwa carotid tubuh berperan spesifik dalam aklimatisasi, saat dimulai pada hari pertama di ketinggian, meningkatkan ekspresi gen carotid tubuh meningkatkan jumlah sel dan meningkatkan sel-sel sensor hipoksia di dalam tubuh.³

CARDIAC OUTPUT AND BLOOD FLOWS

Sebagai konsekuensi hipoksia akut adalah peningkatan detak jantung, kontraksi miokard, dan *cardiac output* untuk beberapa hari pertama. Selama aklimatisasi *cardiac output* menurun saat istirahat dan saat latihan terjadi penurunan kerja ventrikel kiri dan peningkatan kerja di ventrikel kanan.²

Peningkatan detak jantung berhubungan dengan peningkatan aktivitas simpatetik dan penarikan vagus. Beban latihan tertentu, detak jantung lebih tinggi pada ketinggian, walaupun pada latihan maksimal berkurang dibandingkan dengan dipermukaan laut dan sebanding dengan konsumsi

oksigen maksimum. Pada ketinggian 5260 m, vagus terblokir oleh *glycopyrrolate* mengakibatkan detak jantung setara dengan dipermukaan laut, sementara *cardiac output* tidak meningkat. Peningkatan *inspiratory PO₂* akut ke nilai di tingkat permukaan air laut meningkatkan output kerja dan menrestorasi *cardiac output*. Data ini mengindikasikan bahwa peningkatan aktivitas neuron parasimpatetik bertanggungjawab terhadap penurunan detak jantung selama latihan dan reduksi *cardiac output* saat hipoksia berhubungan dengan penurunan kapasitas kerja maksimum, seperti penurunan sinyal dari otot-otot skeletal.²

Saat paparan hipoksia akut, arteri-arteri epikardial jantung mengalami dilatasi. Peningkatan jeda aliran darah miokard mengkompensasi kandungan oksigen tereduksi dalam darah dan berkontribusi dalam perawatan fungsi jantung. Pada orang dewasa sehat, tidak terjadi iskemik miokard saat latihan, terbukti saat simulasi pendakian Mount Everest (8840 m) lebih dari 40 hari.

Setelah 10 hari pada ketinggian 3100 m, aliran darah jantung menurun dibandingkan dengan saat dipermukaan laut dan sebanding dengan penurunan kerja ventrikel kiri akibat peningkatan kandungan oksigen darah arteri saat aklimatisasi. Sehingga, terjadi ekstraksi oksigen miokard per volume peningkatan darah untuk menjaga oksigenasi miokard.²

Kontraktilitas jantung meningkat secara akut dan *sub-maximal cardiac output* yang sebanding dengan uptake oksigen yang diberikan mengalami peningkatan selama beberapa hari pada ketinggian, walaupun *cardiac output* maksimal tidak berubah dan konsumsi oksigen maksimum (VO_2 maks) menurun sebesar 1% per 100 m pada ketinggian di atas 1500 m. Peningkatan akut *cardiac output* pada beban submaksimal, dapat dijelaskan melalui peningkatan detak jantung, kemungkinan terjadi akibat reduksi volume detakan yang dapat dideteksi pada hari pertama. Volume detakan menurun selama minggu pertama pada ketinggian dan kemudian cenderung menjadi stabil. Selama paparan ketinggian yang lebih kronik *cardiac output* menurun maksimal, dan rate konsumsi oksigen maksimum tetap berkurang. Penurunan volume detakan berhubungan dengan penurunan dimensi ventrikel kiri dan pengisian tekanan yang sebagian kemungkinan disebabkan akibat diuretic dan penurunan volume plasma yang menurun saat minggu pertama pada ketinggian.²

Awal penurunan volume plasma kemungkinan dimediasi kemoreseptor, sementara penurunan selanjutnya terjadi tanpa disertai pengurangan cairan tubuh akibat penurunan cairan dari kompartemen ekstra sel menuju intra sel. Kelebihan kronik tekanan pada ventrikel kanan yang berlebih berperan dalam mereduksi volume detakan ventrikel kiri. Konstrain perikardial memodulasi

volume detakan. Manakala ventrikel kanan terdilatasi dalam responnya terhadap peningkatan resistensi vaskular pulmonari, menyebabkan volume diastolik ventrikel kiri menurun. Hipertensi pulmonari mengakibatkan deviasi septal inter-ventrikular terhadap ventrikel kiri mengakibatkan perbaikan geometri ventrikel kanan dan keterlambatan pengisian seperti ditunjukkan pada Gambar 3.

Gambar 3: Ekokardiogram Transthoracic menunjukkan *para-sternal short-axis* ventrikel kiri dan kanan. Terdapat deviasi septal interventrikular terhadap ventrikel kiri akibat hipertensipulmonari hipoksia.

Secara patologi hipertensi pulmonari kemungkinan mengakibatkan disfungsi diastolik ventrikel kiri, sementara pada paparan akut hipoksia disfungsi diastolik ini diatasi oleh dorongan kontraksi atrial. Edema miokard kemungkinan juga berkontribusi terhadap disfungsi ventrikel. Di samping terjadi penurunan *cardiac output*, fungsi ventrikel kiri saat istirahat tetap terjaga walaupun pada simulasi barochamber pada *summit of Mount Everest* tanpa terjadi peningkatan tekanan ujung diastolik ventrikel kiri. Secara ringkas, asupan oksigen ke jantung dan fungsi ventrikel kiri tetap dijaga pada individu sehat dalam latihan maksimal pada ketinggian 7625 m. Pada saat mana, rate jantung maksimal menurun menjadi 20% dan *cardiac output* demikian juga apabila kapasitas latihan diturunkan menjadi 40% - 50%.²

METABOLISME

Jeda metabolisme meningkat perlahan-lahan terhadap paparan ketinggian ini kemungkinan disebabkan oleh peningkatan kebutuhan energi akibat peningkatan detak jantung atau ventilasi. Hal ini ditandai dengan peningkatan konsumsi oksigen seperti ditunjukkan dengan Gambar 4. Jeda metabolisme meningkat di ketinggian dan bila hal ini tidak terkompensasi dengan asupan kalori, maka kehilangan massa tubuh tidak terhindarkan.³

Gambar 4: Asupan oksigen basal saat di permukaan laut dan saat aklimatisasi di ketinggian 4300m.²

PROBLEMA KETINGGIAN

Hipoksia memenuhi kriteria yang patogenesisnya untuk penyakit akut di ketinggian. Insiden dan severitas *acute mountain sickness*, *High Altitude Pulmonary Edema* (HAPE) dan *high-altitude cerebral oedema* berhubungan dengan kecepatan pendakian dan ketinggian maksimum yang dicapai. Sejumlah studi menyarankan bahwa inflamasi kemungkinan juga berkontribusi dalam pathogenesis penyakit akibat ketinggian. Beberapa studi gagal menunjukkan adanya hubungan antara respon inflamasi akut dan perkembangan terjadinya penyakit akibat pendakian gunung. Sebaliknya, ada beberapa studi menunjukkan bahwa individu dengan penyakit inflamasi yang sudah ada sebelumnya memiliki peningkatan predisposisi terkena penyakit akut akibat ketinggian.⁴

HIGH ALTITUDE PULMONARY EDEMA (HAPE)

HAPE merupakan edema paru non kardiologi yang kemungkinan dapat terjadi pada individu sehat pada 2-5 hari setelah pendakian di atas 3000 - 4000 m. Gejala awal HAPE mencakup eksersi dispnea, batuk, dan penurunan performa latihan. Saat edema, batuk semakin berat disertai dengan kesulitan bernafas saat istirahat dan terkadang terjadi orthopnea. Detakkan yang keras di dada dan sputumnya berwarna pink dan berbuih menunjukkan kasus stadium lanjut dan terkadang disertai dengan ataxia dan penurunan kesadaran yang dapat dipandang sebagai tanda awal terjadinya edema serebral. Radiogram dada dan *computed tomographic* (CT) *scans* kasus HAPE awal menunjukkan adanya sulaman pada sebaran peripheral terdampak edema, seperti ditunjukkan pada Gambar 5.²

Gambar 5: X-ray dan CT scan dari seorang pendaki usia 37 tahun dengan HAPE.⁴

Patogenesis HAPE dipandang sebagai vasokonstriksi paru hipoksia yang tidak seragam menyebabkan terjadinya kegagalan penekanan kapiler paru dan edema dengan permeabilitas tinggi pada permukaan saat tekanan atria kiri normal. Walaupun cairan alveolar pada HAPE dini tidak menunjukkan terjadinya aktivasi inflamasi, cairan *bronchoalveolar lavage* dari penderita HAPE mengandung banyak sel-sel dan mediator inflamasi. Bila cairan ini dibiarkan dalam 24 jam atau kurang ditemukan adanya peningkatan total sel dengan dominan makrofag disertai dengan peningkatan sitokin termasuk IL-6, IL-8 dan *tumour necrosis factor alpha*.⁴

Pada pasien yang rawat inap di rumah sakit observasi HAPE menunjukkan proporsi neutrophils meningkat dan terjadi proses inflamasi. Perkembangan komponen inflamasi kemungkinan memodifikasi sejarah terjadinya HAPE dan hal ini membuat waktu rekoveri HAPE berhubungan dengan lamanya menderita penyakit tersebut. Hal ini dapat diterangkan demikian, pada HAPE awal, dimana kegagalan mekanisme penekanan kapiler menyebabkan akumulasi cairan intra-alveolar, mencetuskan hipoksia menurunkan hipertensi paru dan edema akan secepatnya dapat teratasi. Pada HAPE yang berlangsung lama, dimana telah berkembang terjadinya inflamasi penyembuhan membutuhkan penyembuhan inflamasinya dan sudah barang tentu memerlukan waktu lebih panjang.⁴

SUB-ACUTE MOUNTAIN SICKNESS (SAMS)

SAMS tampak serupa dengan penyakit *Brisket* kelihatan seperti edema di bagian leher dan dada pada ternak sapi yang teridentifikasi pada 100 tahun yang lalu pada ketinggian 3000 m di *Rocky Mountain*. SAMS hanya berpengaruh pada manusia setelah beberapa bulan pendakian ketinggian.⁴

Individu terkena edema, sulit bernafas, angina, batuk, *orthopnea*, dan kongesti berat. Setelah menurun pada ketinggian 300 m didapatkan rata-rata PAP masih tetap tinggi 26 mm Hg, meningkat menjadi 40 mm Hg dengan latihan ringan, walaupun tidak

ditemukan edema paru berdasarkan radiografi dada. Semua terrekoveri pada ketinggian rendah dalam 3 – 4 bulan. Hipertensi paru eksekutif dengan beban tekanan ventrikel kiri berlebih nampak sebagai kekhasan penyakit ini, walaupun patofisiologinya belum diketahui dengan jelas. Hipoksia juga berperan menginduksi aktivasi neuroendocrine.⁴

TOLERANSI KETINGGIAN PASIEN PENDERITA KARDIOVASKULAR

Pasien penderita kardiovaskular, lingkungan ketinggian memberikan tantangan fisiologi tambahan dibandingkan individu sehat. Humiditas rendah memicu dehidrasi dan aktivasi simpatetik lanjut akibat hipoksia. Peningkatan ventilasi menyebabkan alkalosis pernafasan yang tidak sepenuhnya dapat teratasi pada ketinggian di atas 3000 - 4000 m dan kemungkinan disertai dengan penurunan kalsium serum. Hal ini menjadi perhatian khusus terutama mengalami deuretik. Dingin memerlukan produksi panas dan hal ini akan dapat menggantikan kebutuhan panas lanjut yang diperlukan dan sirkulasi. Kebanyakan individu yang berpergian ke ketinggian telah memikirkan kemampuan dirinya dan sudah barang tentu harus dalam keadaan sehat. Walaupun demikian, daya tarik pariwisata untuk aktivitas pendakian sangat menarik khususnya untuk individu dengan status kesehatan ada pada borderline. Individu semacam ini harus memahami dan memperhatikan beberapa lokasi ketinggian secara geografi adalah daerah terpencil dan kurang fasilitas kesehatan. Toleransi ketinggian tergantung pada beratnya penyakit, ketinggiannya itu sendiri, dan aktivitas fisik yang berhubungan dengan ketinggian. Bahaya efek samping menjadi lebih besar pada hari pertama paparan akut dan kemungkinan menurun setelah beberapa hari seiring dengan peningkatan asupan oksigen, terutama akibat ventilasi aklimatisasi dan reduksi volume plasma.²

METODE

Sebanyak 10 sampel dipilih secara acak dan diinterview. Sejumlah pertanyaan diajukan mencakup pengalaman mereka dalam mendaki, persiapan sebelum pendakian, dan riwayat cedera pendakian. Sampel diberi kuisioner dan diminta untuk mengisi secara lengkap. Data yang didapat kemudian dianalisis.

DISKUSI

Berdasarkan data yang diperoleh, semua subjek memiliki pengalaman cedera selama pendakian. Namun demikian, 8 subjek cedera akibat *sprain*, *strain* dan *muscle cramps*. Tidak ditemukan adanya tanda-tanda subjek yang menderita akibat penyakit berat, seperti *High Altitude Pulmonary Edema*. Hanya 1 subjek mengalami susah bernafas manakala ditanya, subjek hanya bernafas tersenggal dan sembuh setelah menurun dari ketinggian,

kemungkinan subjek ini hanya mengalami *Acute Mountain Sickness*.

Tidak ditemukan adanya *High-Altitude Pulmonary Edema* atau *Sub-Acute Mountain Sickness* sebagaimana yang didiskusikan dalam kajian pustaka. Hali ini kemungkinan disebabkan oleh tidak terlalu tingginya ketinggian pendakian atau jumlah sampel yang kecil.

Manakala ditanya soal penyebab cedera, awaban subjek beragam. Jawabannya, ada yang mengatakan kesalahan dirinya sendiri, atau kesalahan temannya, kondisi cuaca, gunungnya terlalu tinggi untuk didaki dibandingkan dengan kemampuan mereka, rendahnya latihan pendakian, tidak mengecek peralatannya, dan tanpa alat proteksi.

Subjek-subjek ini kemudian dimintai pendapat apa rekomendasi mereka untuk mencegah cedera pendakian dan kebanyakan jawaban mereka adalah peningkatan latihan dan penggunaan alat pelindung.

KESIMPULAN

Fisiologi ketinggian dapat dibagi menjadi studi perubahan jangka pendek yang terjadi akibat paparan hipoksia hiperbarik (respon akut hipoksia) dan studi jangka panjang untuk memahami aklimatisasi dan adaptasi.³ Hipoksia adalah faktor utama terjadinya penyakit akut ketinggian. Insiden dan severitas *acute mountain sickness*, HAPE dan *high-altitude cerebral oedema* berhubungan dengan kecepatan pendakian dan ketinggian maksimum yang dicapai.³

Tubuh merespon hipoksia melalui pengaturan beberapa sistem tubuh mencakup darah, ventilasi, *cardiac output*, aliran darah dan metabolisme. Jika seorang pendaki tidak memiliki banyak waktu untuk menjalani proses aklimatisasi, masalah-masalah seperti, HAPE atau SAMS akan muncul.⁴

Untuk mencegah cedera pendakian direkomendasikan untuk meningkatkan porsi latihan dan penggunaan alat pelindung.

DAFTAR PUSTAKA

1. Rodrigues A, Kastenholz E. Hiking as a wellness activity – an exploratory study of hiking tourists in Portugal. *Journal of Vacation Marketing* 2010 16: 331
2. Bartsch P, Gibbs J. Effect of Altitude on the Heart and the Lungs. *Circulation*. 2007;116:2191-2202
3. Lundby C. Physiologic System and Their Responses to Conditions of Hypoxia. Chapter 24. ACSM's Advanced Exercise Physiology.
4. Grocott M, Montgomery H, Vercueil A. Review High-altitude physiology and

pathophysiology: implications and relevance for intensive care medicine. *Critical Care* 2007, **11**:203