



F. Berghold · H. Brugger · M. Burtscher
W. Domej · B. Durrer · R. Fischer
P. Paal · W. Schaffert · W. Schobersberger
G. Sumann *Hrsg.*

Alpin- und Höhenmedizin



 Springer

Alpin- und Höhenmedizin

Franz Berghold • Hermann Brugger
Martin Burtscher • Wolfgang Domej
Bruno Durrer • Rainald Fischer
Peter Paal • Wolfgang Schaffert
Wolfgang Schobersberger • Günther Sumann
(Hrsg.)

Alpin- und Höhenmedizin

Mit 124 Abbildungen

Herausgeber

Franz Berghold

IFFB Sport- und Bewegungswissenschaften
Universität Salzburg
Kaprun
Österreich

Hermann Brugger

Institut für Alpine Notfallmedizin
Europäische Akademie Bozen
Bruneck
Italien

Martin Burtscher

Institut für Sportwissenschaft
Universität Innsbruck
Thaur
Österreich

Wolfgang Domej

Medizinische Universität Graz Klinische Abt.
Lungenkrankheiten
Graz
Österreich

Bruno Durrer

Schweizerische Gesellschaft für
Gebirgsmedizin REGA
Lauterbrunnen
Schweiz

Rainald Fischer

Universität München
Martinsried
Deutschland

Peter Paal

Universität Innsbruck
Innsbruck
Österreich

Wolfgang Schaffert

Bayerische Bergwacht
Siegsdorf
Deutschland

Wolfgang Schobersberger

Institut für Sport-, Alpinmedizin
und Gesundheitstourismus
UMIT Hall / TILAK Innsbruck
Innsbruck
Österreich

Günther Sumann

Institut für Anästhesiologie und Intensivmedizin
Vöcklabruck
Vöcklabruck
Österreich

ISBN 978-3-7091-1832-0

DOI 10.1007/978-3-7091-1833-7

ISBN 978-3-7091-1833-7 (eBook)

Die Deutsche Nationalbibliothek verzeichnet diese Publikation in der Deutschen Nationalbibliografie; detaillierte bibliografische Daten sind im Internet über ► <http://dnb.d-nb.de> abrufbar.

© Springer-Verlag Wien 2015

Das Werk einschließlich aller seiner Teile ist urheberrechtlich geschützt. Jede Verwertung, die nicht ausdrücklich vom Urheberrechtsgesetz zugelassen ist, bedarf der vorherigen Zustimmung des Verlags. Das gilt insbesondere für Vervielfältigungen, Bearbeitungen, Übersetzungen, Mikroverfilmungen und die Einspeicherung und Verarbeitung in elektronischen Systemen.

Die Wiedergabe von Gebrauchsnamen, Handelsnamen, Warenbezeichnungen usw. in diesem Werk berechtigt auch ohne besondere Kennzeichnung nicht zu der Annahme, dass solche Namen im Sinne der Warenzeichen- und Markenschutz-Gesetzgebung als frei zu betrachten wären und daher von jedermann benutzt werden dürften.

Der Verlag, die Autoren und die Herausgeber gehen davon aus, dass die Angaben und Informationen in diesem Werk zum Zeitpunkt der Veröffentlichung vollständig und korrekt sind. Weder der Verlag noch die Autoren oder die Herausgeber übernehmen, ausdrücklich oder implizit, Gewähr für den Inhalt des Werkes, etwaige Fehler oder Äußerungen.

Umschlaggestaltung: deblik Berlin

Fotonachweis Umschlag: © Franz Berghold

Satz: Crest Premedia Solutions (P) Ltd., Pune, India

Gedruckt auf säurefreiem und chlorfrei gebleichtem Papier

Springer-Verlag ist Teil der Fachverlagsgruppe Springer Science+Business Media
www.springer.com

Vorwort

Ein Bergarzt ist ein Arzt, der auf Berge steigt. Aber braucht er dazu die Medizin? Vielleicht schon, denn über den Kreis von Professionellen hinaus – etwa alpine Hubschrauberärzte, Bergrettungsärzte, Expeditionsärzte, Alpinsportärzte – gibt es unzählige bergsteigende Ärztinnen und Ärzte, denen die Alpin- und Höhenmedizin eine hochinteressante, aufregende Brücke zwischen Beruf und Hobby schlägt.

Historisch gesehen lässt sich die Bedeutung der Alpinmedizin leichter fassen, wenn man ihre zwei deutlichen Wurzeln betrachtet: Da ist zum einen die Disziplin der alpinen Notfallmedizin, die vor etwa 60 Jahren auf der Basis des Bergrettungswesens entstand, und da ist zum anderen der Mount Everest. Dessen Erstbesteigung, übrigens ebenfalls vor etwa 60 Jahren, war die Geburtsstunde der modernen Höhenmedizin, weil sie ohne diese nicht gelungen wäre.

Es gibt zwei Themenbereiche, die aufgrund ihrer Spezifität und ihrer Eigenheiten ausschließlich uns »gehören«: Die Lawinenmedizin und die Medizin der Großen und Extremen Höhen. Die übrige Themenfülle, eine breite Palette alpinmedizinischer Inhalte, stellt dagegen keine Neuerfindung der modernen Medizin dar, sondern besteht aus deren Adaptierung an die oft sehr schiefe Ebene der Berge.

Vor diesem Hintergrund präsentiert dieses Buch einen faszinierenden Überblick über die aktuelle Alpin- und Höhenmedizin, wohlgermerkt ohne Anspruch auf Vollständigkeit. Aber vor allem auch ohne Anspruch auf »Wahrheit«. Das erfordert allerdings den Mut zur Widersprüchlichkeit und zur oft recht dürftigen Evidenz. Im Gegensatz zum üblichen, oft geradezu manischen Bemühen um fachliche Konformität eines Kompendiums, habe ich die Autoren dieses Buches, fast alle bekannte Repräsentanten der deutschsprachigen Alpin- und Höhenmedizin, immer wieder ermutigt, ihrem ganz persönlichen Stil und ihrer Erfahrung gemäß zu schreiben, was sie für richtig halten – und nicht, was »man« für die Wahrheit hält. Das ist lebendig, das ist spannend, gerade auch im Sinne des klassischen Falsifikationsprinzips, jener so ungemein faszinierenden Wissenschaftstheorie Karl Poppers.

Ein schönes Beispiel dafür, dass unterschiedliche Festlegungen ruhig nebeneinander Platz haben, sind die sogenannten »Höhenstufen« und der Übergangsbereich zwischen Mittleren Höhen und Großen Höhen, die früher so bezeichnete »Schwellenhöhe«. Die Schwellenhöhe, in einem Bereich zwischen 2500 und 3000 m angesiedelt, kann je nach Betrachtungsweise anders definiert werden: Aufgrund physiologischer Übergänge verlangt die Medizin der Mittleren Höhen (Touristikmedizin) ein Hinaufsetzen der Schwellenhöhe bis etwa 3000 m, was bei den Medizinern der Großen Höhen (Expeditionsärzten) blankes Entsetzen hervorruft, denn sie orientieren sich bei der Schwellenhöhe an jenen Höhen, ab welchen schwere akute Höhenkrankheit auftreten kann. Wie immer im Leben kommt es also auf den Standpunkt bzw. den Blickwinkel an.

Ja, dieses Buch durchzieht thematisch auch gewissermaßen eine Art »roter Faden« innerhalb der drei Abschnitte »alpine Sportmedizin«, »alpine Unfallmedizin« und »Höhenmedizin«. Der Bogen beginnt mit den sehr unterschiedlichen alpinistischen Belastungsmustern, deren Trainierfähigkeit und energetische Taktik, was auch spezifische Ernährungsfragen

nach sich zieht. Neben höhenbedingten Einschränkungen gibt es auch gesundheitliche Einschränkungen internistischer oder orthopädischer Natur. Besonderes gilt für Kinder und Schwangere, aber auch für die junge Disziplin des Sportkletterns. Ängste werden oft verdrängt, deshalb lohnt sich ein besonderer Blick darauf. Auch Strahlenschäden an der Haut und an den Augen werden oft unterschätzt. Schließlich öffnet der Alpinsport nicht nur mit dem Klettern auch therapeutische Möglichkeiten.

Der zweite Abschnitt, »alpine Unfallmedizin«, beginnt mit dem Risikomanagement, also mit der Prävention von Bergunfällen, bevor die Besonderheiten und Herausforderungen, die Möglichkeiten und Grenzen der Erstversorgung Verunglückter im oft extrem schwierigen alpinen Gelände inszeniert werden. Blitzschäden, Kälteschäden und Lawinenunfälle erweisen sich als alpin ebenso spezifisch wie typische internistische Notfälle und die logistischen Sonderfälle des Canyoning- und Höhlenunfalls. Besondere ärztliche Einsatztaktiken, die Technik der lebensrettenden Sofortbergung und die medizinische Ausrüstung bilden ebenso Höhepunkte wie die Anforderungskriterien des modernen Berg- und Flugrettungsarztes.

Der dritte Abschnitt, »Höhenmedizin«, befasst sich mit den Phänomenen in verschiedenen Höhenlagen, dort oben, wo die Luft so dünn ist, und mit der Anpassungsfähigkeit des Menschen daran, in Zusammenhang mit den Formen, der Klinik und der Therapie der Höhenkrankheit. Er benennt die vielschichtigen Aspekte der medizinischen Ausrüstung und der ärztlichen Betreuung beim Höhentrekking oder beim Höhenbergsteigen. Nicht zuletzt öffnet der Gesundheitstourismus in alpinen Höhen ganz neue Einsichten und Möglichkeiten.

Alle Autoren verdienen unsere besondere Bewunderung und unsere dankbare Wertschätzung. Meine neun Herausgeber-Kollegen aus der Schweiz, aus Südtirol, Deutschland und Österreich haben die ihnen anvertrauten Autoren akribisch und mit nicht enden wollender Geduld betreut, wozu ich ihnen im Namen aller Leser herzlich danken möchte. Es war einfach wunderbar, diesem engagierten Team als Koordinator gedient haben zu dürfen.

Franz Berghold

Frühjahr 2015

Inhaltsverzeichnis

1	Einleitung: Geschichte der Alpinmedizin	1
	<i>F. Berghold, G. Flora</i>	
1.1	Entstehung der Alpinmedizin	2
1.1.1	Der Mensch und die Alpen	2
1.1.2	Anfänge der alpinen Rettung	2
1.1.3	Epoche der Entwicklung alpiner Rettungsgeräte	4
1.1.4	Epoche der alpinen Flugrettung	5
1.2	Geschichte der Medizin Großer und Extremer Höhen	7
1.2.1	Frühe Berichte über die Höhenkrankheit	7
1.2.2	Eine nationale Tragödie als Geburtshelfer der modernen Höhenmedizin	8
1.2.3	Höhenmedizin als entscheidender Faktor auf den letzten Metern	9
1.2.4	The Silver Hut und andere höhenmedizinische Projekte	11
	Literatur	11

I Alpine Sportmedizin

2	Spezifische Belastungsmuster des Alpinsports	15
	<i>M. Philippe</i>	
2.1	Beliebte Bergsportarten	16
2.2	Exzentrische und konzentrische Belastungen	17
2.2.1	Exzentrisch vs. konzentrisch Drehmomente	17
2.2.2	Belastungsspezifische Fasertypenaktivierung	17
2.2.3	Kinematische, kinetische und neuronale Kontrollstrategien	18
2.2.4	Energieverbrauch beim Bergaufgehen und Bergabgehen	19
2.2.5	Exzentrische Belastungen und muskuläre Schädigung	20
2.2.6	Anpassungen an exzentrische Belastungen	21
2.2.7	Praktische Relevanz	21
2.3	Belastungsmuster im Spezialfall Klettern	21
2.3.1	Sauerstoffaufnahme und Energiebereitstellung	21
2.3.2	Leistungslimitierende Faktoren beim Klettern	22
2.3.3	Kraft- und Ausdauerfähigkeit der Fingerflexormuskulatur bei Kletterern	22
	Literatur	23
3	Trainingslehre und Steigtaktik beim Bergwandern und Bergsteigen	27
	<i>M. Faulhaber, H. Gatterer</i>	
3.1	Generelle Prinzipien der Trainingsgestaltung	28
3.1.1	Regelmäßigkeit	28
3.1.2	Trainingswirksamer Reiz und Progressivität	28
3.1.3	Wechsel von Belastung und Erholung	28
3.1.4	Individualisierung	28
3.1.5	Periodisierung und Spezifizierung	28
3.2	Training bergsportrelevanter motorischer Fähigkeiten	29
3.2.1	Ausdauertraining	29
3.2.2	Kräftigungstraining	31
3.3	Steigtaktik	33

3.3.1	Geh- und Steigtempo.....	33
3.3.2	Bergabgehen	34
	Literatur.....	34
4	Ernährung beim Bergwandern und Bergsteigen.....	37
	<i>V. Veitl</i>	
4.1	Ernährungsanforderungen beim Bergsport	38
4.1.1	Bergwandern	38
4.1.2	Bergsteigen.....	39
4.2	Wie viel Essensvorrat ist für eine Tour notwendig?.....	39
4.3	Reichliches Frühstück für alle Tage und vor dem Aufstieg	40
4.4	Tourenverpflegung für den Alpinsportler.....	41
4.5	Wasserhaushalt: Flüssigkeitszufuhr	42
4.5.1	Gewichtsverlust	43
4.5.2	Flüssigkeitsverlust.....	44
4.6	Essen während der Bergtour	45
4.6.1	Energieversorgung: Kohlenhydrate oder Fett?	45
4.6.2	Nahrungsergänzung: aktuell gesicherte Fakten	46
4.7	Ernährung für Bergwanderer und Bergsteiger	46
	Literatur.....	48
5	Grenzen der Leistungsfähigkeit in verschiedenen Höhenlagen.....	49
	<i>M. Burtscher</i>	
5.1	Bestimmende Faktoren für die Ausdauerleistungsfähigkeit	50
5.1.1	Die maximale Sauerstoffaufnahme (VO_2max)	50
5.1.2	Dauerleistungsschwelle (% VO_2max).....	54
5.1.3	Bewegungsökonomie	55
5.2	Höhe und Kälte.....	55
5.3	Bedeutung von Zusatzgewichten	55
5.4	Höchstleistung und Limitierung in Extremer Höhe	56
	Literatur.....	57
6	Bergsteigen und Bergwandern mit Vorerkrankungen	59
	<i>R. Fischer</i>	
6.1	Vorerkrankungen	60
6.1.1	Koronare Herzerkrankungen	60
6.1.2	Arterielle Hypertonie	61
6.1.3	Herzinsuffizienz	61
6.1.4	Herzrhythmusstörungen und Schrittmacher	61
6.1.5	Asthma	62
6.1.6	Chronisch-obstruktive Atemwegserkrankungen	62
6.1.7	Interstitielle Lungenerkrankungen	62
6.1.8	Pulmonale Hypertonie.....	63
6.1.9	Anämien.....	63
6.1.10	Antikoagulation.....	63
6.1.11	Diabetes mellitus.....	63
6.1.12	Gastrointestinale Probleme	64
6.1.13	Neurologische Probleme.....	64

6.1.14	Adipositas	64
6.2	Medikamentöse Empfehlungen und Einschränkungen	64
	Literatur	65
7	Orthopädische Probleme beim Bergsteigen	67
	<i>T. Hochholzer</i>	
7.1	Kniegelenk und untere Extremität	68
7.1.1	Femoropatellares Schmerzsyndrom	68
7.1.2	Therapeutisches Vorgehen beim femoropatellaren Schmerzsyndrom	69
7.1.3	Verwendung von Skistöcken, Ausrüstung	70
7.1.4	Knochenmarködem des Kniegelenks	71
7.2	Rückenbeschwerden	72
7.3	Bergsteigen mit Hüft- und Knieprothesen	73
	Literatur	74
8	Besonderheiten des Kinder- und Jugendbergsteigens	75
	<i>S. Kriemler</i>	
8.1	Körperliche Besonderheiten	76
8.2	Höhe	77
8.2.1	Allgemeines	77
8.2.2	Akute Bergkrankheit	77
8.2.3	Höhenlungen- und Höhenhirnödem	82
8.3	Vorbeugung und Therapie	84
	Literatur	85
9	Schwangerschaft, Antikonzeptiva und Bergsteigen	87
	<i>E. Baumgartner</i>	
9.1	Sport und Schwangerschaft	88
9.2	Bergsteigen und Schwangerschaft	88
9.2.1	Kardiopulmonale Veränderungen in Großen Höhen	89
9.2.2	Negative Effekte von Großen Höhen	90
9.2.3	Bergsteigen in Großen und Extremen Höhen	90
9.3	Antikonzeptiva bei Höhenbergsteigen	91
	Literatur	93
10	Akute und chronische Schäden durch Sportklettern	95
	<i>V. Schöffl</i>	
10.1	Terminologie	96
10.2	Unfallrisiko	96
10.3	Verletzungen und Überlastungen	98
10.3.1	Ringbandverletzungen	98
10.3.2	Tenosynovitis	99
10.3.3	Frakturen und Epiphysenfrakturen jugendlicher Kletterer	101
10.3.4	Lumbricalis-Shift-Syndrom	101
10.3.5	Verletzungen beim Sturz	101
10.3.6	Fußprobleme	102
10.3.7	Möglichkeiten zur Unfallvermeidung	103
	Literatur	104

11	Therapeutisches Klettern – eine Extremsportart geht neue Wege	107
	<i>V. Leichtfried</i>	
11.1	Geschichtlicher Hintergrund	108
11.2	Physiologische und psychologische Aspekte des Kletterns	108
11.3	Klettern als therapeutische Intervention	110
11.4	Wissenschaftliche Evidenz	113
	Literatur	116
12	Strahlenschäden an der Haut im Hochgebirge	119
	<i>J. Koller</i>	
12.1	Physikalische Aspekte der UV-Strahlung	120
12.2	Medizinische Aspekte der UV-Strahlung	121
12.2.1	Sofortschäden bei überhöhter UV-Strahlung	121
12.2.2	Spätschäden der UV-Strahlung an der Haut	123
12.3	UV-Protektion	123
12.3.1	Textiler UV-Schutz	124
12.3.2	Lichtschutzmittel	124
12.3.3	Lichtschutzfaktor (LSF)	124
12.3.4	Risiken der Anwendung von Sonnenschutzcremes	125
	Literatur	126
13	Augenschäden im Hochgebirge	127
	<i>G. Schhmann</i>	
13.1	Einfluss Großer Höhe auf das normale visuelle System	128
13.1.1	Allgemeine Wirkungen	128
13.1.2	Höhenbedingte Retinopathie	129
13.2	Einfluss Großer Höhe bei vorbestehenden Erkrankungen	130
13.2.1	Einäugigkeit	130
13.2.2	Glaukom	131
13.2.3	Diabetes	131
13.2.4	Vaskulopathien	131
13.2.5	Netzhautabhebung	131
13.2.6	Makuladegeneration (ARMD)	132
13.2.7	Zerebrale Faktoren	132
13.2.8	Refraktive Chirurgie	132
13.3	Allgemeine Risikofaktoren in extremer Umgebung	132
13.3.1	UV-Licht	132
13.3.2	Entzündungen des Auges	133
13.3.3	Augenverletzungen	133
13.3.4	Kontaktlinsen	134
13.3.5	Trockenes Auge	134
	Literatur	135
14	Terrestrische und kosmische Strahlung	137
	<i>U. Prettenhofer</i>	
14.1	Physikalisch-biologische Grundlagen	138
14.2	Natürliche Strahlung	138
14.2.1	Terrestrische Strahlung	138

14.2.2	Kosmische Strahlung	140
14.2.3	UV-Strahlung	140
14.3	Zivilisatorische Strahlenexposition	140
	Literatur	142

II Alpine Unfallmedizin

15	Risikomanagement und Unfallprävention im Alpinsport	147
	<i>M. Schwiersch</i>	
15.1	Studienlage und Ergebnisse	148
15.1.1	Methodischer Ansatz	148
15.1.2	Studien und Stichproben	149
15.1.3	... und das Ergebnis: Take-Home-Message I	149
15.2	Risikomanagement von Skitourengehern	149
15.2.1	Lawinenbezogenes Wissen	149
15.2.2	Lawinenbezogene Verhaltensfehler von Skitourengehern	151
15.3	Risikomanagement beim Bergwandern	153
15.3.1	Trittsicherheit und Kondition von Bergwanderern	153
15.3.2	Bergwandercard als Hilfe zum Risikomanagement	153
15.4	Risikomanagement von Hallenkletterern	154
15.4.1	Verhaltensfehler beim Hallenklettern im Überblick	154
15.4.2	Dynamische Sicherungsgeräte und »Halbautomaten«: Unterschiede	156
15.5	Fazit: Take-Home-Message II	157
	Literatur	159
16	Angstzustände im Alpinsport	161
	<i>F. van der Kallen</i>	
16.1	Angst und die neuroendokrine Stressreaktion	162
16.1.1	Meilensteine der Stressforschung	162
16.1.2	Symptomatik von Angst und Stress	162
16.1.3	Kontrollierter oder unkontrollierbarer Stress: die innere Bewertung	164
16.1.4	Angst und Stress als Krankheit	164
16.2	Höhenschwindel und Höhenangst	166
16.2.1	Höhenschwindel	166
16.2.2	Höhenangst	167
16.3	Pharmakologische Interventionen bei Angstzuständen am Berg	167
16.3.1	Kurzfristige Interventionen	168
16.3.2	Langfristige Interventionen	168
16.4	Stress und die akute Berg- und Höhenkrankheit	169
16.5	Fazit	169
	Literatur	169
17	Alpine Traumatologie	171
	<i>C. Kruis</i>	
17.1	Einsatzstrategien	172
17.2	Grundlagen	172
17.2.1	Wundmanagement	172
17.2.2	Frakturen	173

17.2.3	Luxationen.....	174
17.2.4	Amputationsverletzungen.....	174
17.2.5	Schwerstverletzungen.....	174
17.3	Schädel-Hirn-Traumata	174
17.4	Wirbelsäule und Rückenmark	175
17.5	Thorax	175
17.5.1	Stumpfes Thoraxtrauma.....	175
17.5.2	Penetrierendes Thoraxtrauma.....	176
17.5.3	Thoraxdrainage: Minithorakotomie.....	176
17.6	Bauch	176
17.6.1	Stumpfes Bauchtrauma.....	176
17.6.2	Offenes Abdominaltrauma.....	176
17.7	Becken	176
17.8	Obere Extremität	177
17.8.1	Schlüsselbeinfraktur – Schultergelenksprennung.....	177
17.8.2	Schulterluxation.....	177
17.8.3	Ellbogenluxation.....	178
17.9	Untere Extremität	179
17.9.1	Oberschenkel/Hüftgelenk.....	179
17.9.2	Kniegelenk.....	179
17.9.3	Unterschenkel.....	179
17.9.4	Sprunggelenk.....	179
	Literatur	180
18	Blitzunfälle im Gebirge	181
	<i>P. Paal</i>	
18.1	Prävention	182
18.2	Verletzungsmechanismen	183
18.3	Verletzungen	185
18.4	Risikoabschätzung und -management beim Rettungseinsatz	186
18.5	Patientenbeurteilung und Erstversorgung	187
18.6	Triage	187
	Literatur	188
19	Hypothermie	189
	<i>B. Durrer, H. Brugger</i>	
19.1	Klinische Stadieneinteilung	190
19.1.1	Stadium I.....	190
19.1.2	Stadium II.....	190
19.1.3	Stadium III.....	190
19.1.4	Stadium IV.....	190
19.1.5	Stadium V.....	190
19.2	Differentialdiagnose	191
19.2.1	Bewusstlose Unterkühlte.....	191
19.2.2	Leblose Unterkühlte.....	191
19.2.3	Tot oder scheintot?.....	192
19.3	Maßnahmen am Notfallort	193
19.3.1	Allgemeine Maßnahmen.....	193

19.3.2	Stadium I	193
19.3.3	Stadium II	193
19.3.4	Stadium III	193
19.3.5	Stadium IV	194
19.3.6	Zielkrankenhaus	194
19.4	Praktische Tipps	194
19.4.1	Schutz vor weiterer Auskühlung	194
19.4.2	Stay and play or load and go?	196
	Literatur	196
20	Erfrierungen	199
	<i>R. Oberhammer, E. Cauchy</i>	
20.1	Ursachen und Risikofaktoren	200
20.2	Pathophysiologie	200
20.3	Klinisches Bild	200
20.4	Klassifikation und Prognose	201
20.5	Bildgebung	201
20.6	Behandlung	203
20.7	Prähospitale Behandlung	203
20.7.1	Allgemeines	203
20.7.2	Wiedererwärmung	203
20.7.3	Schmerzbehandlung	203
20.7.4	Wundbehandlung	204
20.8	Behandlung im Krankenhaus	204
20.8.1	Allgemeines	204
20.8.2	Vasodilantien und Thrombolyse	204
20.8.3	Chirurgische Behandlung	205
20.9	Prävention	205
	Literatur	205
21	Lawinenmedizin	207
	<i>H. Brugger, B. Durrer</i>	
21.1	Pathophysiologie	208
21.1.1	Verschüttungsgrad	208
21.1.2	Verschüttungsdauer	208
21.1.3	Atemwege und Atemhöhle	208
21.1.4	Hypothermie	208
21.1.5	Verletzungen	209
21.2	Notfallmedizinische Maßnahmen	209
21.2.1	Algorithmus zur Behandlung von Lawinenverschütteten	210
	Literatur	213
22	Internistische Notfälle im Gebirge	215
	<i>W. Schaffert</i>	
22.1	Neurologische Probleme	216
22.1.1	Typische und häufige Ursachen plötzlicher Bewusstseinsstörungen	216
22.1.2	Andere Ursachen eines plötzlichen Bewusstseinsverlusts	217
22.1.3	Differenzialdiagnostik und Therapie des Kopfschmerzes	218

22.1.4	Epilepsie.....	219
22.1.5	Transitorisch ischämische Attacke und Schlaganfall	220
22.1.6	Periphere Nervenausfälle, Taubheitsgefühle und Lähmungen.....	220
22.1.7	Hirnnervenlähmungen, schwere Schwindelzustände	221
22.2	Akute Herz-Kreislauf-Probleme	221
22.2.1	Risikobewertung bisher beschwerdefreien älteren Bergsteigern	222
22.2.2	Risikobewertung bei bekannter Herzerkrankung.....	222
22.2.3	Akute Herzerkrankungen, Myocarditis	223
22.2.4	Kardiomyopathie.....	223
22.2.5	Allergischer Schock, Hitzschlag	223
22.3	Akute Atmungsprobleme	224
22.3.1	Asthma bronchiale	224
22.3.2	Akute Atemnot.....	225
22.3.3	Chronisch obstruktive Lungenerkrankung (COPD).....	225
22.3.4	Andere Ursachen für Atemnot	226
22.4	Diabetes mellitus	226
22.5	Gastrointestinale Erkrankungen	227
22.6	Akuter Extremitätenschmerz	227
23	Lebensrettende Sofortbergung	229
	<i>K. Hoi</i>	
23.1	Maßnahmen zur Risikoreduzierung beim Bergsport	230
23.2	Lehrbeispiel für Kameradenrettung	230
23.2.1	Geschichte.....	231
23.2.2	Analyse	234
23.3	Rückzugmethode	235
23.3.1	Vorbereitung je nach Anseilart	236
23.3.2	Abseilverankerung vorbereiten	236
23.3.3	Passives Abseilen.....	236
23.3.4	Seilrolle.....	236
23.3.5	Einmannbergetechnik.....	237
	Literatur	238
24	Terrestrische Bergrettung: spezifische ärztliche Einsatztaktiken	239
	<i>F. Elsensohn</i>	
24.1	Besondere Einsatzbedingungen	240
24.2	Traumamanagement	241
24.2.1	Schmerztherapie	241
24.2.2	Volumentherapie.....	242
24.3	Spezifische alpine Notfallsituationen	243
24.3.1	Lawinenunfall.....	243
24.3.2	Spaltensturz	244
24.3.3	Hängen im Seil	244
24.3.4	Internistischer Notfall.....	244
24.3.5	Sucheinsatz	245
24.3.6	Massenunfall.....	245
24.3.7	Kombinierter Einsatz	245
24.3.8	Einsatzabbruch.....	245

24.3.9	Todesfeststellung	245
24.4	Ausrüstung	246
	Literatur	247
25	Canyoning- und Höhlenunfall	249
	<i>I. Soteras, G. Strapazzon</i>	
25.1	Besondere Gefahren	250
25.1.1	Canyoning	250
25.1.2	Höhlenklettern	251
25.2	Verletzungsmuster	251
25.2.1	Canyoning	251
25.2.2	Höhlenunfall	252
25.3	Canyoning- und Höhlenrettung	253
25.3.1	Bergung, Risikomanagement und Kommunikation	254
25.3.2	Ausrüstung	254
25.3.3	Patientenbeurteilung, Erstversorgung und Abtransport	255
	Literatur	256
26	Möglichkeiten und Grenzen terrestrischer Notfallmedizin im alpinen Gelände	257
	<i>B. Ziegler</i>	
26.1	Einsatzplanung und Vorbereitung	258
26.2	Diagnostik und Erstmaßnahmen	258
26.2.1	Ersteindruck (»5-Second-Round«)	259
26.2.2	A für »Airway«	259
26.2.3	B für »Breathing«	259
26.2.4	C für »Circulation«	259
26.2.5	D für »Disability«	260
26.2.6	E für »Exposure«	260
26.3	Spezielle Maßnahmen	260
26.3.1	Atemwegssicherung und Beatmung	260
26.3.2	Narkose und Analgosedierung	261
26.3.3	Wärmemanagement	262
26.3.4	Lagerung	263
26.3.5	Kardiopulmonale Reanimation	263
26.4	Abtransport	264
	Literatur	264
27	Möglichkeiten und Grenzen der alpinen Helikopterrettung	267
	<i>B. Durrer</i>	
27.1	Luftrettung	268
27.1.1	Landung am Notfallort möglich	268
27.1.2	Schwebender Verlad des Patienten	268
27.1.3	Windenaktion (25 – 50 – 90 m)	268
27.1.4	Windenabseilgerät (WAG) – Variables Tau	269
27.1.5	Taurettung: Line- und Longline-Aktionen	269
27.1.6	Kombinierte Boden-Luftrettung	269
27.2	Entscheidungsalgorithmus einer Bergrettungsaktion	269

27.2.1	Einsatzvorbereitung des Bergrettungsarztes	269
27.2.2	Entscheidungen der Helicrew über dem Notfallort	270
27.3	Medizinische Maßnahmen am Notfallort	270
27.3.1	»Load and go« im schwierigen oder gefährlichen Gelände?	271
27.3.2	»Treat and run« im schwierigen Gelände?	271
27.3.3	»Stay and play« im schwierigen Gelände?	271
27.3.4	Notärztliche Maßnahmen im Gelände	272
	Literatur	274
28	Anforderungen an den Bergrettungsarzt und den alpinen Flugrettungsarzt	275
	<i>F. Elsensohn, B. Durrer</i>	
28.1	NACA-Schema	276
28.2	Allgemeine Anforderungen an den Bergrettungsarzt	276
28.3	Spezielle medizinische Anforderungen	276
28.4	Ausrüstung	277
28.5	Alpinistische und rettungstechnische Kompetenz	277
28.6	Menschliche Kompetenz	278
28.7	Voraussetzungen des Umfelds	279
28.8	Ausbildungsmöglichkeiten	279
28.9	Anforderungskriterien an den alpinen Flugrettungsarzt	279
	Literatur	280
29	Rucksackapotheke des Bergsteigers und des bergsteigenden Arztes	281
	<i>F. Berghold</i>	
29.1	Internationale Standards	282
29.2	Quantität: wie viel soll mitgenommen werden?	282
29.3	Qualität: Was soll mitgenommen werden?	283
29.3.1	Grundsätze	283
29.4	Vorschlag für die Tourenapotheke eines Bergsteigers	283
29.5	Beispiel einer Tourenapotheke für den bergsteigenden Arzt	284
29.5.1	Allgemeines	284
29.5.2	Ampullen	284
29.5.3	Weitere Medikamente	284
29.6	Alpinistische Notfallausrüstung	285
29.7	Alpiner Notfall: Alarmierung und Ortung	285
29.7.1	Alarmierung	285
29.7.2	Ortung bzw. Mobiltelefon-Peilung	285

III Höhenmedizin

30	Physik der Mittleren, Großen und Extremen Höhen: die Erdatmosphäre	289
	<i>W. Domej, G. Schwabegger</i>	
30.1	Entwicklung der Erdatmosphäre und der Sauerstoffanreicherung	290
30.2	Atmosphärenmantel	290
30.3	Gesamtluftdruck (P_B) und inspiratorischer Sauerstoffpartialdruck (piO_2) in der Höhe	292
30.4	Klimatischer Einfluss	294

30.5	Hypoxische Umgebung	294
30.6	Äquivalenzmodell: hypobare und normobare Hypoxie	295
	Literatur	296
31	Physiologie der Mittleren, Großen und Extremen Höhen	297
	<i>W. Domej, G. Schwabberger</i>	
31.1	Atemantrieb, periphere und zentrale Chemorezeption	298
31.2	Chemotransduktion	299
31.3	Hämoglobin bei akuter und chronischer Hypoxieexposition	301
31.4	Sauerstoffaffinität und Sauerstoffhalbsättigung (p50-Wert)	302
31.5	Kardiorespiratorische Funktionsänderungen unter Hypoxie	303
31.6	Herzleistung unter hypobarer Hypoxie	304
31.7	Ventilation unter Höhenbedingungen (HVR)	305
31.8	Alveolärer Gasaustausch unter hypobarer Hypoxie	308
31.9	Periodische Atemmuster und physiologische Apnoen (pB) in der Höhe	309
	Literatur	311
32	Pulmonalvaskuläre und sonstige Veränderungen unter Hypoxie	315
	<i>W. Domej, G. Schwabberger</i>	
32.1	Pulmonale Vasokonstriktion und pulmonalarterielle Hypertonie	316
32.2	Chronische Hypoxie und pulmonal-vaskuläres Remodeling	320
32.3	Sauerstoff und Höhenhypoxie	321
32.4	Respiratorische Einflussfaktoren bei Höhengaufenthalt	321
32.5	Veränderung im Laufe der Akklimatisation	323
32.6	Skelettmuskeler Veränderungen und Körpergewicht	323
32.7	Genetisch bedingte Vorteile in der Höhe	325
	Literatur	325
33	Respiratorische Farbstoffe unter Hypoxiebedingungen	327
	<i>W. Domej</i>	
33.1	Physiologische Entwicklung der Hämoglobine	328
33.2	Normalhämoglobine	328
33.3	Sauerstoffaffinität und Sauerstoffhalbsättigung (p50-Wert)	328
33.4	Hämoglobin	329
33.5	Physiologische Einflüsse auf die O₂-Affinität	330
33.6	Längerfristige Mechanismen der Hypoxieanpassung seitens des Hämoglobins	331
33.7	Hämoglobine im Tierreich	331
33.8	Hämoglobine mit erhöhter Sauerstoffaffinität	333
33.9	Hämoglobine mit verminderter Sauerstoffaffinität	333
33.10	Genetisch bedingte Hämoglobinopathien	334
33.11	Sichelzellenkrankheit, Sichelzellohämoglobin (HbS)	334
33.12	Thalassämien	336
33.13	Methämoglobin und HbM	337
33.14	Myoglobine, intrazelluläre O₂-Transporter	337
33.15	Einfluss auf die O₂-Abgabe	338
33.16	Genetische Hypoxieanpassung	338
	Literatur	339

34	Höhensimulation: Technik und Bedeutung für Medizin, Training und Forschung	343
	<i>W. Domej</i>	
34.1	Äquivalenzmodell	344
34.2	Atmung unter erhöhter inspiratorischer Stickstoffkonzentration	345
34.3	Methoden der Hypoxieerzeugung	346
34.4	Hypobare Hypoxie (HHX), Dekompressionskammer	346
34.5	Technische Voraussetzungen der Sauerstoffseparation	347
34.6	Normobare Hypoxie (NHX), technische Voraussetzungen	348
34.7	Normobare Hypoxiekammer (NHX-SAE)	352
34.8	Praktische Hinweise zum Betrieb einer NHX-SAE	352
34.9	Präakklimatisation	353
	Literatur	354
35	Intermittierende Hypoxie: Höhenttraining und Präakklimatisation	355
	<i>M. Faulhaber, M. Wille</i>	
35.1	Höhentraining	357
35.1.1	Klassisches Höhenttraining und intermittierende Hypoxie	357
35.1.2	Intermittierende Hypoxie zur Steigerung der aeroben Kapazität	358
35.1.3	Intermittierende Hypoxie zur Verbesserung der Bewegungsökonomie	358
35.2	Präakklimatisation	359
	Literatur	360
36	Schlaf und Atmung in der Höhe	363
	<i>Nikolaus Netzer</i>	
36.1	Subjektive und objektive Schlafqualität in der Höhe	364
36.2	Was stört den Schlaf in Großer Höhe?	365
36.3	Schlaf und Atmung in Hypoxie: komplexer als bisher gedacht	366
36.4	Hypoxiesensible Zellen im Gehirn: ihre Steuerung der Atmung und ihr Einfluss auf Arousals	368
36.5	Schnarcher und Schlafapnoeiker in der Höhe	369
36.6	Gegenstrategien bei schlechtem Schlaf	369
36.7	Fazit	372
	Literatur	372
37	Arterieller Blutdruck und Hypoxie	375
	<i>W. Domej</i>	
37.1	Hochlandbewohner und Hypertoniehäufigkeit	376
37.2	Normotension und systemischer Blutdruck unter Höhenbedingungen	377
37.3	Arterielle Hypertonie und hypobare Hypoxie	379
37.4	Anthypertensive Medikation unter Hypoxie	382
	Literatur	382
38	Höhentrekking und Höhenbergsteigen bei Hypertonie und koronarer Herzkrankheit	385
	<i>R. Zweiker</i>	
38.1	Bedeutung der Hypertonie als Risikofaktor	386
38.2	Kreislaufphysiologische Auswirkungen der Höhe	386

38.3	Hypertonie und Sport in Höhenlagen	387
38.4	Koronare Herzerkrankung und Sport in Höhenlagen	389
38.5	Internistische Voraussetzungen für einen Höhengaufenthalt bei Hypertonie bzw. KHK	390
	Literatur	391
39	Höhentrekking und Höhenbergsteigen bei Herzinsuffizienz	393
	<i>S. Pätzold</i>	
39.1	Adaption des Herz-Kreislauf-Systems	394
39.2	Definition der Herzinsuffizienz	394
39.3	Ursachen der Herzinsuffizienz	394
39.4	Symptomatik der Herzinsuffizienz	394
39.5	Pathophysiologie der Herzinsuffizienz	395
39.6	Herzinsuffizienz in hypoxischer Umgebung	395
39.7	Klinische Bedeutung in der Beratung bei Herzinsuffizienz	396
39.8	Herzklappenfehler und Höhengaufenthalt	397
	Literatur	397
40	Präventivmedizinische und gesundheitstouristische Aspekte der Mittleren Höhen	399
	<i>B. Schobersberger, W. Schobersberger</i>	
40.1	Physiologie der Mittleren Höhen	401
40.2	Gesundheitliches Risiko beim Bergsport in Mittleren Höhen	401
40.2.1	Kardiovaskuläre Ereignisse beim Bergwandern und Alpinski fahren	402
40.2.2	Alpines Skifahren aus leistungsmedizinischer Sicht	403
40.3	Gesundheitliche Aspekte des alpinen Wanderns	404
40.4	Mögliche Auswirkungen des Klimawandels auf den alpinen Gesundheitstourismus	405
	Literatur	407
41	Praxis der alpinistischen Höhentaktik: Höhenakklimatisation	409
	<i>F. Berghold</i>	
41.1	Höhenstufen	410
41.2	Höhentaktik und Anpassungsstrategien	411
41.2.1	Zur Evidenz von Anpassungsstrategien	411
41.2.2	Zentrale Bedeutung der Genetik	412
41.2.3	Schlafhöhendistanz oder Steigtempo?	412
41.2.4	Einzelhöhen oder Durchschnittsdistanz?	412
41.2.5	Taktischer und therapeutischer Rasttag	413
41.2.6	Wie effektiv sind Anpassungsstrategien?	413
41.3	Aufstiegsgeschwindigkeit	414
41.3.1	Steigtempo (»speed of ascent«)	414
41.3.2	Schlafhöhendistanz (»rate of ascent«)	414
41.4	Weitere taktische Kriterien	415
41.5	Praktische Zeichen einer gelungenen Höhenakklimatisation	416
41.6	Präakklimatisation	416
41.7	De-Akklimatisation	416
	Literatur	417

42	Akute Höhenkrankheit (AMS)	419
	<i>W. Schaffert</i>	
42.1	Definition der höhenbedingten Krankheitsbilder	420
42.1.1	Definition der AMS	420
42.1.2	Symptome und Diagnose der AMS	421
42.1.3	Differentialdiagnose der AMS	421
42.2	Häufigkeit und Auftreten der AMS	421
42.3	Risikofaktoren zur Entwicklung von AMS	422
42.4	Pathophysiologie und Mechanismen der AMS	423
42.5	Prävention der AMS	424
42.5.1	Nichtmedikamentöse Maßnahmen	424
42.5.2	Medikamente zur Vermeidung der AMS	425
42.6	Natürlicher Verlauf und Therapie der AMS	426
42.7	Nützliche FAQ's für zukünftige Unternehmungen	427
	Literatur	428
43	Höhenlungenödem (HAPE)	431
	<i>R. Fischer</i>	
43.1	Fallbeispiel	432
43.2	Inzidenz und Mortalität	432
43.3	Typische Klinik	433
43.4	Prädisponierende Faktoren und physiologische Charakteristika	433
43.5	Pathophysiologie	434
43.6	Prophylaxe des Höhenlungenödems	435
43.7	Therapie des Höhenlungenödems	436
	Literatur	437
44	Höhenhirnödem (HACE)	439
	<i>F. Berghold</i>	
44.1	Erscheinungsformen der akuten Höhenkrankheit	440
44.1.1	Milde bis schwere akute Höhenkrankheit (AMS)	440
44.1.2	Zerebrale Form der akuten Höhenkrankheit (HACE)	440
44.1.3	Pulmonale Form der akuten Höhenkrankheit (HAPE)	440
44.2	Inzidenz und Letalität	441
44.3	Disposition und Risikofaktoren	441
44.4	Pathophysiologie des HACE	441
44.4.1	Genetik und Höhe	441
44.4.2	Einflussfaktoren auf eine hypoxische Gehirnreaktion	442
44.4.3	Ödem oder Gehirnschwellung?	443
44.4.4	Ödemtheorien	443
44.4.5	Inadäquate Autoregulation?	444
44.4.6	Anstieg der Gehirndurchblutung (CBF)	445
44.4.7	Anstieg des intrakraniellen Drucks (ICP)	445
44.4.8	Blutungen und Mikrohaemorrhagien	446
44.4.9	Kapazität der Schädelkapsel	446
44.4.10	Ätiologische Zusammenfassung	446
44.5	Klinik des HACE	446
44.5.1	Das Leitsymptom Ataxie	446

44.5.2	Symptomatologie des HACE	446
44.5.3	Häufige Differenzialdiagnosen	447
44.6	Prävention des HACE	447
44.7	Notfalltherapie des HACE	448
44.7.1	Medikamente	448
	Literatur	449
45	Stellenwert und Anforderungsprofil des Expeditionsarztes in Extremster Höhe	451
	<i>W. Schaffert</i>	
45.1	Historie des Bergsteigens in Extremen Höhen außerhalb der Alpen	452
45.1.1	Trekking in abgelegenen Hochgebirgslandschaften und Besteigungseinfacher Gipfeln in der Sechstausenderregion	452
45.1.2	Höhenbergsteigen mit Gipfelzielen in Großer und Extremster Höhe	453
45.2	Gesundheitsrisiken beim außeralpinen Höhenbergsteigen	453
45.2.1	Gefährdung durch physikalische Einflüsse	454
45.2.2	Gefährdung durch biologische Einflüsse	454
45.2.3	Gefährdung durch Umweltgefahren	454
45.2.4	Gefährdung durch persönliche Probleme	454
45.2.5	Gefährdung durch politische Einflüsse	454
45.3	Konsequenzen für die verantwortlichen Entscheidungsträger	454
45.3.1	Anforderungen für den medizinischen Verantwortungsbereich	455
45.3.2	Bedeutung für den Veranstalter	455
45.3.3	Bedeutung für privat organisierte Höhenbergfahrten	455
45.4	Tätigkeitsprofil des Trekking- und Expeditionsarztes	456
45.4.1	Klinische Fähigkeiten des Expeditionsarztes	456
45.4.2	Bergsteigerische und expeditionspraktische Fähigkeiten	457
45.4.3	Anforderungen an die persönlichen Fähigkeiten	458
45.5	Umgang mit bekannten Vorerkrankungen und Einschränkungen	458
46	Medizinische Ausrüstung für Höhentrekking und Expeditionsbergsteigen	461
	<i>W. Schaffert</i>	
46.1	Häufige oder bedrohliche Krankheitsbilder beim Höhentrekking und auf Expeditionen	462
46.1.1	Häufige, anfangs harmlose, aber konsequent behandlungsbedürftige Beschwerden	462
46.1.2	Umweltbedingte Krankheitsursachen	462
46.1.3	Häufige internistische Krankheitsbilder	462
46.1.4	Ernsthafte internistische Krankheitsbilder	462
46.1.5	Ernsthafte Verletzungsmuster	462
46.1.6	Tropenmedizinische Erkrankungen	462
46.1.7	Schmerzen, Blutung, Atemprobleme, Bewusstlosigkeit	462
46.2	Einflussfaktoren auf Aufteilung, Umfang und Inhalt	463
46.2.1	Persönliche Ausrüstung der Teilnehmer	463
46.2.2	Persönliche Sicherheitsausrüstung	463
46.2.3	Notfalltasche des Arztes	464
46.3	Basislagerapotheke	464

46.3.1	Notfallmedikation und Ausrüstung im Deckelfach (falls vorhanden, sonst eigens verpackt)	464
46.3.2	Inhalt des Medikamentenpacksacks, nach Indikation gebündelt	465
46.4	Hochlagerapotheke	467
46.5	Trekkingapotheke	467
47	Infektionsrisiken auf Bergreisen	469
	<i>T. Valentin</i>	
47.1	Allgemeines	470
47.1.1	Risikofaktoren	470
47.1.2	Spektrum	470
47.1.3	Vektoren und Zwischenwirte	470
47.2	Infektionskrankheiten	470
47.2.1	Haut-Weichteil-Infektionen	470
47.2.2	Durchfallerkrankungen	471
47.2.3	Atemwegsinfektionen	472
47.2.4	Infektionen des Urogenitaltrakts und sexuell übertragbare Erkrankungen	473
47.2.5	Zoonosen	473
47.3	Vorbereitungen	475
	Literatur	476

Serviceteil

Stichwortverzeichnis	480

Autorenverzeichnis

Dr. med. Evelyn Baumgartner

Fachärztin für Frauenheilkunde und Geburtshilfe
A-6020 Innsbruck, Sparkassenplatz 2
E-Mail: ordination@fem-med.at

Univ. Prof. Dr. med. Franz Berghold

Universität Salzburg, IFFB Sport- und Bewegungswissenschaften
A-5710 Kaprun, Fazokasstraße 21
Email: bergi@sbg.at

Priv. Doz. Dr. med. Hermann Brugger

EURAC Research, Institut für alpine Notfallmedizin
I-39100 Bozen, Drususallee 1
Email: hermann.brugger@eurac.edu

Univ. Prof. DDr. phil. et med. Mag. phil. Martin Burtscher

Universität Innsbruck, Institut für Sportwissenschaft
A-6065 Thaur, Fürstenweg 185
Email: martin.burtscher@uibk.ac.at

Dr. Emmanuel Cauchy

Directeur de l'IFREMMONT, Hôpital de Chamonix
F-74400 Chamonix-Mont-Blanc, 509, Route des Pèlerins
Email: cauchy@ifremmont.com

Univ. Prof. Dr. med. Wolfgang Domej

Medizinische Universität Graz, Klinische Abteilung für Pulmologie
A-8036 Graz, Auenbruggerplatz 20
Email: wolfgang.domej@medunigraz.at

Dr. med. Bruno Durrer, FMH, Notarzt SGNOR

Caremed Lauterbrunnen/Mürren
CH-3822 Lauterbrunnen, AirGlaciers
Email: bd@caremed.ch

Dr. med. Fidel Elsensohn

Präsident der International Commission for Mountain Emergency Medicine (MEDCOM IKAR)
A-6832 Rötis, Schloßlestraße 36
Email: fidel.elsensohn@aon.at

Univ. Prof. Dr. rer. nat. Martin Faulhaber

Universität Innsbruck, Institut für Sportwissenschaft
A-6020 Innsbruck, Fürstenweg 185
Email: martin.faulhaber@uibk.ac.at

Prof. Dr. med. Rainald Fischer

Universität München, Präsident der Deutschen Gesellschaft für Berg- und Expeditionsmedizin
D-82152 Martinsried, Bertha von Suttner Weg 7a
Email: fischer@bexmed.de

Univ. Prof. Dr. med. Gerhard Flora

Facharzt für Gefäßchirurgie
A-6020 Innsbruck, Höhenstraße 54

Hannes Gatterer, PhD

Universität Innsbruck, Institut für Sportwissenschaft
A-6020 Innsbruck, Fürstenallee 185
Email: hannes.gatterer@uibk.ac.at

Dr. med. Thomas Hochholzer

Facharzt für Orthopädie und orthopädische Chirurgie
A-6020 Innsbruck, Amraserstraße 3
Email: office@thochholzer.com

Ing. Klaus Hoi

Chefbergführer der deutsch-österreichischen Alpinärzteausbildung
A-8960 Öblarn, Sonnleitenweg 104
Email: k.hoi@gmx.at

Dr. med. Frans van der Kallen

Facharzt für Psychiatrie, Berg- und Skiführer
A-8732 Seckau 67e
Email: frans.vdk@aon.at

OA Dr. med. Josef Koller

PMU Salzburg, Dermatologische Universitätsklinik
A-5020 Salzburg, Müllner Hauptstraße 48
Email: j.koller@salk.at

Prof. Dr. med. Susi Kriemler

Universität Zürich, Institut für Sozial- und Präventivmedizin
CH-8001 Zürich, Hirschengraben 84
Email: susi.kriemler@uitikon.ch

Chefarzt Dr. med. Christoph Kruis

Bayerische Bergwacht, Berg- und Flugrettungsarzt, Facharzt für Unfallchirurgie
D-82491 Grainau, Danielstraße 2
Email: ChristophKruis@aol.com

Mag. rer. nat. Dr. sc. hum. Veronika Leichtfried

Private Universität für Gesundheitswissenschaften, medizinische Informatik und Technologie (UMIT), Institut für Sport-, Alpinmedizin und Gesundheitstourismus
A-6060 Hall/Tirol, Eduard Wallnöfer Zentrum 1
Email: veronika.leichtfried@umit.at

Prof. Dr. med. Nikolaus C. Netzer

PMU Salzburg, Institut für Hypoxie und Schlaforschung
D-83043 Bad Aibling, Gherburgstraße 9
Email: niki.netzer@yahoo.com

Dr. med. Rosmarie Oberhammer

Südtiroler Sanitätsbetrieb, Krankenhaus Bruneck, Fachärztin für Anästhesiologie und Intensivmedizin
I-39031 Bruneck (BZ), Spitalstrasse 11
Email: rosmarie.oberhammer@sb-bruneck.it

Priv. Doz. Dr. med. Peter Paal, EDAIC, EDIC, MBA

Universität Innsbruck, Universitätsklinik für Anästhesie und Intensivmedizin
A-6020 Innsbruck, Anichstraße 35
Email: peter.paal@uki.at

Dr. med. Sascha Pätzold

Medizinische Universität Graz, Abteilung für Kardiologie, Kardiologische Intensivstation
A-8036 Graz, Auenbruggerplatz 15
Email: sascha_paetzold@gmx.net

Marc Philippe, MBc

Universität Innsbruck, Institut für Sportwissenschaft
A-6020 Innsbruck, Fürstenweg 185
Email: csaf4822@uibk.ac.at

Ass. Prof. Dr. med. MSc. Ulrike Prettenhofer

Medizinische Universität Graz, Klinik für Strahlentherapie
A-8036 Graz, Auenbruggerplatz 31
Email: ulrike.prettenhofer@medunigraz.at

Dr. med. Wolfgang Schaffert

Bayerische Bergwacht, Deutsche Gesellschaft für Berg- und Expeditionsmedizin
D-83313 Siegsdorf, Knappenfeld 25
Email: wolfgang@wastl.net

Mag. phil. Dr. med. Beatrix Schobersberger

Medizinische Universitätsklinik Innsbruck, Department für Gastroenterologie und Hepatologie, Sportwissenschaftlerin
A-6020 Innsbruck, Anichstraße 35
Email: beatrix.schobersberger@i-med.ac.at

Univ. Prof. Dr. med. Wolfgang Schobersberger

Vorstand des Instituts für Sport-, Alpinmedizin und Gesundheitstourismus der UMIT Hall und der TILAK Innsbruck
A-6020 Innsbruck, Anichstraße 35
Email: Wolfgang.Schobersberger@uki.at

Prof. Dr. med. Volker Schöffel, MHBA

Sozialstiftung Bamberg, Klinik für Orthopädie und Unfallchirurgie
D-96049 Bamberg, Bugerstraße 80
Email: volker.schoeffl@sozialstiftung-bamberg.de

Prof. Dr. med. Gerhard Schuhmann

Medizinische Universität Graz, Klinik für Augenheilkunde
A-8036 Graz, Auenbruggerplatz 31
Email: gerhard.schuhmann@medunigraz.at

Dr. biol. hum. Martin Schwiersch

Diplompsychologe, psychologischer Psychotherapeut, alpiner Risikoforscher
D-87459 Pfronten, Im Lus 17
Email: martin@m-schwiersch.de

Dr. med. Inigo Soteras, MD, PhD

Head of the Emergency Department.Hospital
transfronterizo de la Cerdanya
Bombers de la Generalitat de Catalunya
Ton Sirera Nº2 8º 2ª E-25002 Lleida
Email: inigosoteras@yahoo.es

Dr. med. Giacomo Strapazzon, MD, PhD

EURAC Research, Institut für alpine Notfallme-
dizin
I-39100 Bozen, Drususallee 1
Email: giacomo.strapazzon@eurac.edu

**Prim. Mag. phil. Dr. med.Günther Sumann,
DESA, EDIC**

LKH Vöcklabruck, Institut für Anästhesiologie
und Intensivmedizin
A-4840 Vöcklabruck, Dr. Wilhelm-Bock-Strasse 1
Email: guenther.sumann@gespag.at

OA Dr. med. Thomas Valentin

Medizinische Universität Graz, Klinik für Innere
Medizin
A-8036 Graz, Auenbruggerplatz 31
Email: thomas.valentin@klinikum-graz.at

Dr. phil. Dipl. troph. Volker Veitl

Sporternährungsphysiologe
A-5411 Oberalm, Mauerhofweg 9
Email: veitl.volker@web.de

Dr. phil. Maria Wille

Universität Innsbruck, Institut für
Sportwissenschaft
A-6020 Innsbruck, Fürstenallee 185
Email: maria.wille@uibk.ac.at

OA Dr. med. Bernhard Ziegler

PMU Salzburg, Universitätsklinik für Anästhesio-
logie, perioperative Medizin und allg. Intensiv-
medizin, Notarzt
A-5020 Salzburg, Müllner Hauptstraße 48
Email: b.ziegler@salk.at

Univ. Prof. Dr. med. Robert Zweiker

Medizinische Universitätsklinik Graz, Klinische
Abteilung für Kardiologie
A-8036 Graz, Auenbruggerplatz 15
Email: robert.zweiker@medunigraz.at

Einleitung: Geschichte der Alpinmedizin

F. Berghold, G. Flora

- 1.1 Entstehung der Alpinmedizin – 2**
 - 1.1.1 Der Mensch und die Alpen – 2
 - 1.1.2 Anfänge der alpinen Rettung – 2
 - 1.1.3 Epoche der Entwicklung alpiner Rettungsgeräte – 4
 - 1.1.4 Epoche der alpinen Flugrettung – 5
- 1.2 Geschichte der Medizin Großer und Extremer Höhen – 7**
 - 1.2.1 Frühe Berichte über die Höhenkrankheit – 7
 - 1.2.2 Eine nationale Tragödie als Geburtshelfer der modernen Höhenmedizin – 8
 - 1.2.3 Höhenmedizin als entscheidender Faktor auf den letzten Metern – 9
 - 1.2.4 The Silver Hut und andere höhenmedizinische Projekte – 11
- Literatur – 11**

Aus historischer Sicht entstand die breite Palette der Alpinmedizin aus zwei markanten Wurzeln: Aus dem frühen alpinen Rettungswesen, das ursprünglich mit dem Abtransport von verunglückten Toten ins Tal beschäftigt war, entwickelte sich um die Mitte des vorigen Jahrhunderts, also vor rund 60 Jahren, die Disziplin der alpinen Notfallmedizin – Hand in Hand mit der Rettung aus der Luft. Der zweite bedeutsame Grundpfeiler ist der Mount Everest, der nach jahrzehntelangen vergeblichen Bemühungen schließlich 1953 erstbestiegen wurde, und zwar mit entscheidender Unterstützung der damals erst jungen, kaum etablierten wissenschaftlichen Disziplin der Höhenmedizin.

1.1 Entstehung der Alpinmedizin

1.1.1 Der Mensch und die Alpen

Das älteste Empfinden des Menschen gegenüber den Bergen war über Jahrtausende hinweg die blanke Furcht, das nackte Entsetzen vor den schrecklichen Geistern und grausamen Dämonen hinter den heulenden Stürmen und den donnernden Lawinen. Dante, der größte Dichter des Mittelalters, versetzte in seiner *Göttlichen Komödie* die Hölle bezeichnen derweise auf einen Berg, denn dort sei »Schrecken auf Schrecken gehäuft, und die Abgründe brüllten einander Entsetzen zu.« Der Mensch hatte dort jedenfalls nichts verloren.

Die Alpen schoben sich als eine kaum überwindliche Barriere zwischen die großen Kulturräume Europas. Eine der wenigen historisch dokumentierten Alpenüberschreitungen war jene des Kriegsherrn Hannibal, der im Jahr 218 v. Chr. mit rund 50.000 Mann, 9000 Reitern und 37 Kriegselefanten unter unsäglichem Qualen und herben Verlusten die Südalpen überquerte. Viele Alpenpässe wurden allerdings schon seit Urzeiten von Reisenden und Handelskarawanen frequentiert, auch wenn dort der Legende nach Drachen und finstere Wesen lauerten und manchen mutigen Wanderer ins Verderben rissen.

Erst in der Renaissance hatten Naturliebhaber und Botaniker den Bann gebrochen, der bis dahin die Berge verschloss. In der zweiten Hälfte des 18. Jahrhunderts begann mit dem Zeitalter der

Aufklärung eine neue Ära in der Beziehung zwischen Mensch und Gebirge. Es waren Gelehrte, die die höchsten Gipfel der Alpen erstbestiegen. Physiker und Geologen, Geografen und Gletscherforscher. Adelige und Humanisten waren mutige Vorkämpfer des Alpinismus. Neben den naturkundlichen Interessen sind die Ideen der Romantik unübersehbar, vor allem die Aufforderung von Jean-Jacques Rousseau (1712–1778): »Retournons à la nature!« Dieses »Zurück zur Natur« erfuhr später die Ergänzung: »Hinauf auf die Berge!« Dementsprechend setzte man im August 1786 den ersten Fuß auf den höchsten Gipfel der Alpen, den 4810 m hohen Mont Blanc, 1799 auf den Kleinglockner und 1800 auf den Großglockner (3798 m, ■ Abb. 1.1).

Um die Mitte des 19. Jahrhunderts wurde das Bergsteigen allmählich eine Breitenbewegung. Erste alpine Vereinigungen wurden gegründet, um die Berge zu erschließen und für die Allgemeinheit zugänglich zu machen: 1862 der Österreichische Alpenverein und 1869 der Deutsche Alpenverein. Heute gelten diese beiden Vereine als die größten Organisationen der Alpen.

Geschichte des alpinen Rettungswesens

1896 – 1938	Gründungsperiode
1942 – 1960	Epoche der Entwicklung alpinen Rettungsgeräte
1960 – heute	Epoche der alpinen Flugrettung

1.1.2 Anfänge der alpinen Rettung

Ab etwa dem 12. Jahrhundert errichtete man auf den hohen alpinen Passübergängen Herbergen für Pilger, Wanderer, Handelskarawanen und Reisende. 1386 gründete Heinrich Findelkind das Hospiz am Arlbergpass, dessen Bruderschaft verirrte Menschen suchte und sonstige Samariterdienste versah. Legendar waren die Lawinensuchhunde vom Großen St. Bernhardpass, deren Einsatz bei jedem Wetter schon allein wegen der am Hals baumelnden, angeblich lebensrettenden Rumfässchen weltberühmt wurde (■ Abb. 1.2).

Die zunehmende Besteigungstätigkeit in der zweiten Hälfte des 19. Jahrhunderts führte zwangsläufig auch zu schweren Unfällen. Die Bergung von



■ **Abb. 1.1** Markus Pernhart (1824–1871): Großglockner von der Hohenwartscharte, Öl auf Leinwand. (Landesmuseum Kärnten, Klagenfurt)



■ **Abb. 1.2** Lawinenhundeeinsatz am Großen St. Bernhard-Pass

Verunglückten war damals aber ausschließlich den Tourenpartnern überlassen, die weder über eine bergungstechnische Ausbildung, noch über geeignete Transportgeräte verfügten. Ähnlich erging es den entlegenen Bergbauern – so entstanden die ersten Traggestelle im Gebirge (■ Abb. 1.3; ■ Abb. 1.4).



■ **Abb. 1.3** Glimpflich verlautener Bergunfall um 1880

Jahrzehnte später, etwa zwischen 1896 und 1938 (die »Gründungs epoche«), wurden die ersten »alpinen Meldestellen« auf jenen Schutzhütten geschaffen, die auch mit primitiven Rettungsgeräten ausgestattet waren. Fallweise wurden Bergsteiger im Gebrauch dieser Geräte unterrichtet. Ab 1880 gab es in der Bergführerausbildung des Alpenvereins auch ein Fach »erste Hilfe«. 1894 wurde das »alpine Notsignal« eingeführt, 1896 wurde vom Österreichischen Alpenclub das »Alpine Rettungsc ommittee« ins Leben gerufen.

Das Jahr 1896 hat für uns eine besondere Bedeutung: In diesem Jahr wurde anlässlich eines Lawinenunfalls in Schneebergdörfel an der Rax, in der Nähe von Wien, die erste alpine Rettungstruppe der Ostalpen gegründet (■ Abb. 1.5). Die Stangenbahre war lange Zeit das einzige alpine Abtransportgerät auch im felsigen Steilgelände (■ Abb. 1.6). Bis zum Beginn des 1. Weltkriegs wurden von den inzwischen gegründeten »Alpinen Rettungsgesellschaften« Österreichs insgesamt 25 Totbergungen vorgenommen. Noch vor



■ Abb. 1.4 Die Schweizer Behelfstrage im Gebirge



■ Abb. 1.5 Rettungsgruppe auf der Rax, 1896

der Jahrhundertwende erschien das erste Lehrbuch über Unfallverhütung und Notfallmanagement im Gebirge: *Die Gefahren der Alpen* aus der Feder des Wiener Arztes und Alpinisten Emil Zsigmondy. Es sollte auf Grund seiner Brillanz in zahlreichen Auflagen über Jahrzehnte hinweg das einschlägige Standardwerk bleiben.

Knapp vor Ausbruch des 1. Weltkriegs entwickelte der Grazer Physiologieprofessor Stiegler den Prototyp der späteren Gebirgstrage, die auch heute



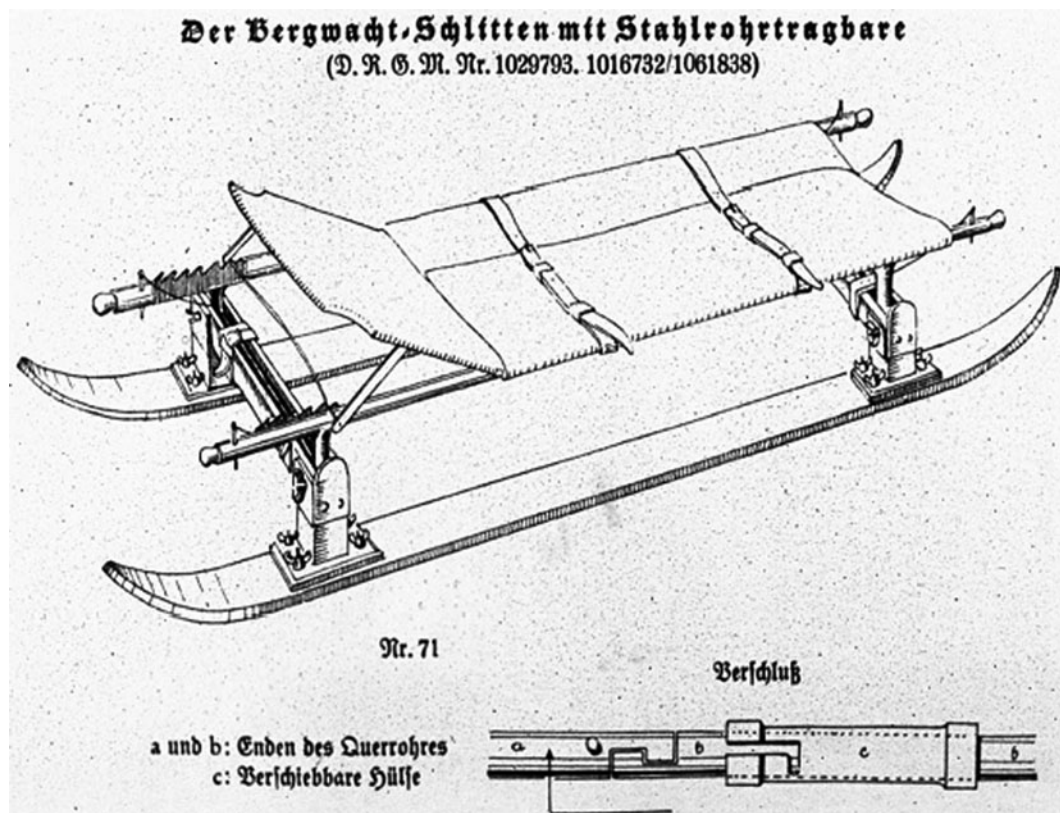
■ Abb. 1.6 Die Stangenbahre des Deutschen und Österreichischen Alpenvereins

noch zur Kernausrüstung jeder Bergrettungs-Einsatzstelle zählt. Die Stiegler-Gebirgstrage war eine zusammenklappbare Holzkonstruktion, in der der Verletzte halbsitzend in Antischock-Position der Beine getragen, aber auch abgeseilt werden konnte.

In der Zwischenkriegszeit wurden einige Weiterentwicklungen der Gebirgstrage erprobt. So gab es eine Stahlrohr-Konstruktion der deutschen Wehrmacht, den »Bergwacht-Schlitten«, der zum leichteren Transport in der Mitte teilbar und außerdem für den Winter mit skitartigen Kufen, im Sommer mit großen Rädern versehen werden konnte (■ Abb. 1.7). Alle diese Bemühungen waren aber in der Regel deshalb zum Scheitern verurteilt, weil man den entlegenen alpinen Unfallort viel zu spät erreichte. Auch die Bergrettung der »Gründungs-epoche« konnte daher üblicherweise leider nur mehr Tote ins Tal bringen.

1.1.3 Epoche der Entwicklung alpiner Rettungsgeräte

In beiden Weltkriegen wurde eine besonders grausame Variante der Kriegsführung erfunden, nämlich der gnadenlose Stellungskrieg im Hochgebirge. Eines der maßgeblichen militärischen Zentren dafür war die Heereshochgebirgsschule in St. Johann in Tirol. Die dort unter Anleitung des Sanitätsarztes und Füssener praktischen Arztes Fritz Rometsch entwickelten Geräte und Techniken (z. B.



■ Abb. 1.7 Der »Bayerische Bergwachtschlitten«

das Stahlseilgerät, die Gebirgstrage und der Akja) wurden bald zur Basisausrüstung der modernen Alpinrettung und sind bis heute ebenso weltweit in Anwendung wie der vom Münchner Ludwig Gramminger entwickelte Trag- und Abseilgurt, der »Gramminger-Sitz« (■ Abb. 1.8).

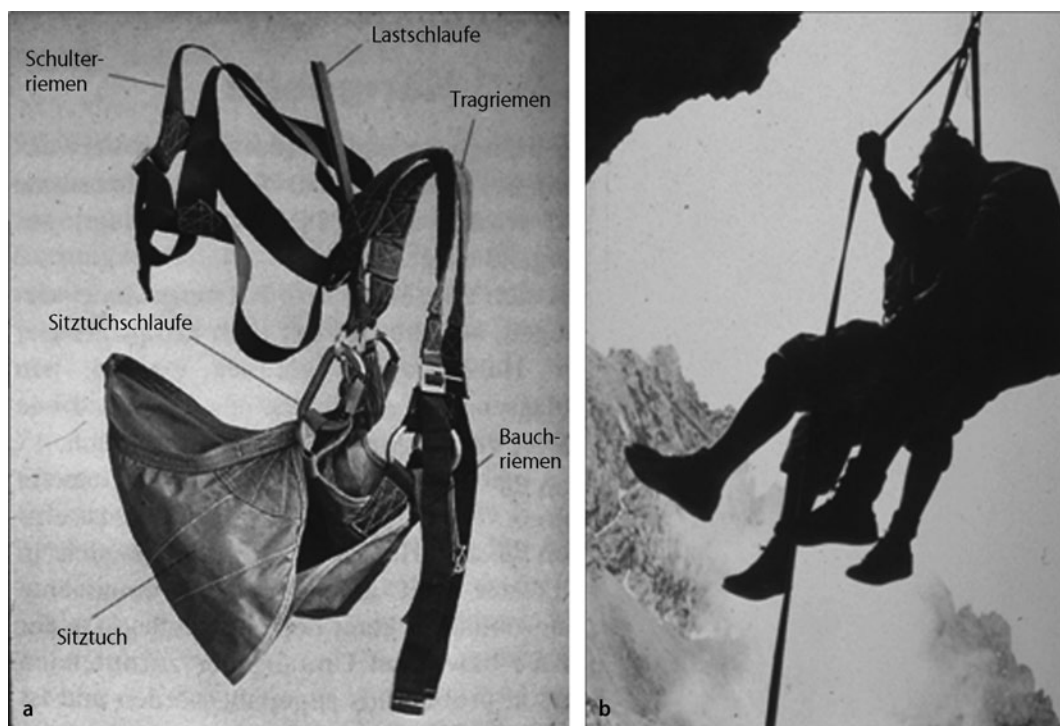
1946 wurde der Österreichische Bergrettungsdienst gegründet. Im Jahre 1948 kam es zur europaweit ersten internationalen Bergrettungstagung im Wilden Kaiser (Stripsenjoch) und in Obergurgl (Rotmoosferner). Da natürlich auch in anderen Alpenländern – allen voran in der Schweiz, in Deutschland und in Frankreich – ähnliche bergungstechnische Entwicklungen stattgefunden hatten, war dieses erste grenzüberschreitende Zusammentreffen besonders bedeutsam. Es führte im Mai 1956 in Bozen zur Gründung der Internationalen Kommission für Alpines Rettungswesen IKAR, dessen erster Präsident der Arzt Rudi Campell aus Pontresina war. Heute umfasst die IKAR 33 Mit-

gliedsländer mit 62 Alpinrettungsorganisationen und verfügt u. a. über eine sehr aktive, richtlinienkompetente Medizinische Kommission (MED-COM IKAR).

Nicht zuletzt diese revolutionären Entwicklungen von Geräten waren es, die in der Mitte des vorigen Jahrhunderts einen grundsätzlichen Paradigmenwechsel im Bergrettungswesen in die Wege leitete: Weg von der Funktion einer alpinen Bestattungsinstitution und hin zu einer lebensrettenden Erstversorgung möglichst direkt am alpinen Unfallort: Das war die Geburtsstunde der alpinen Notfallmedizin.

1.1.4 Epoche der alpinen Flugrettung

Ab den 60er-Jahren des vorigen Jahrhunderts kam die Rettung aus Bergnot immer häufiger aus der Luft, und das bewirkte eine völlig neue Dimension



■ Abb. 1.8 Der »Gramminger-Sitz« der Bayerischen Bergwacht



■ Abb. 1.9 Der Schweizer REGA-Rettungshubschrauber BO 105

im alpinen Rettungswesen: Entsprechende Witterung vorausgesetzt, kann heute eine mobile Intensivstation innerhalb weniger Flugminuten direkt zum Unfallort gebracht werden – und der Patient nach ärztlicher Erstversorgung innerhalb von Minuten in das nächste Spezialkrankenhaus abtransportiert werden.

Damit ist die terrestrische Bergrettung natürlich keinesfalls obsolet geworden, zumal Nacht und Schlechtwetter einen Einsatz aus der Luft nicht selten unmöglich machen. Im Idealfall ergibt sich eine intensive, einander ergänzende Kooperation zwischen terrestrischer Bergrettung und Flugrettung. Und es gibt keine Länder, die eine derart dichte und effiziente extramurale Notfallversorgung gewährleisten wie die Schweiz und Österreich. Anstoß dazu war die alpine Rettung aus der Luft, die anfangs in der Schweiz und in Österreich mit speziell ausgestatteten Flächenflugzeugen und später mit Helikoptern erfolgte (■ Abb. 1.9, ■ Abb. 1.10, ■ Abb. 1.11).



■ Abb. 1.10 Der französische Gendarmerie-Rettungshubschrauber ALOUETTE III



■ Abb. 1.11 Der französische Gendarmerie-Rettungshubschrauber ALOUETTE III

Bei den großen Lawinenkatastrophen im Gasteinertal und im Großen Walsertal im Jahre 1953 brachten riesige amerikanische Militärhubschrauber Lawinenhunde, Ärzte und Rettungsmannschaften in die Katastrophengebiete. Beim ultraleichten französischen Düsenhubschrauber »Djinn« konnte der Patient nur außenbords transportiert werden, was eine medizinische Betreuung während des Fluges unmöglich machte (■ Abb. 1.12).

Am 1. Juli 1983 wurde in Innsbruck der erste österreichische Notarzthubschrauber vom ÖAMTC in Dienst gestellt. Ein Freiwilligenteam von Hubschrauberärzten begann einen 24-Stunden-Dienstrhythmus, 1985 folgte das Land Salzburg mit einem



■ Abb. 1.12 Der französische Rettungshubschrauber Djinn

ähnlichen System. Mittlerweile weisen die Länder Tirol und Salzburg die weltweit größte Dichte an Notarzthubschraubern auf – eine nicht unproblematische Entwicklung.

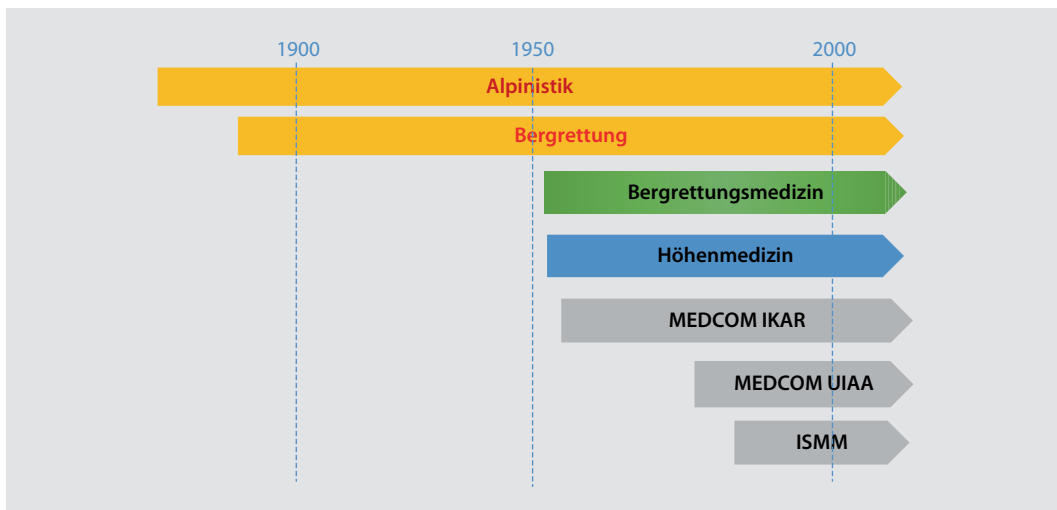
1970 wurde in Turin die Medizinische Kommission des Weltbergsportverbandes, die »Union International des Associations d'Alpinisme UIA« (MEDCOM UIAA), gegründet, die ihrerseits 1993 die »International Society for Mountain Medicine« (ISMM) ins Leben rief. Am 15.4.1989 fand die Gründung der »Österreichischen Gesellschaft für Alpin- und Höhenmedizin« (ÖGAHM) statt, der damals ersten nationalen Fachgesellschaft der Welt (■ Abb. 1.13).

1.2 Geschichte der Medizin Großer und Extremer Höhen

Eine gänzlich andere Entwicklung nahm die Höhenmedizin. Da »dort oben die Luft so dünn ist« und der Mensch auf hohen Bergen eigentlich nichts verloren habe, da er dort höhenkrank werden und daran sogar sterben könne, interessierte sich die Wissenschaft lange Zeit nur wenig für die Großen und Extremen Höhen.

1.2.1 Frühe Berichte über die Höhenkrankheit

Alle Kulturen, die sich in Hochgebirgen ansiedelten, berichten von höhentypischen körperlichen Beschwerden, vor allem über Kopfweh, Übelkeit,



■ **Abb. 1.13** Zeitleiste der Geschichte der Alpinistik und Bergrettung

Erbrechen und Atemnot. Diese Symptomatologie beschrieb als einer der Ersten im Jahre 1590 der in den Anden tätige spanische Jesuit José de Acosta. Ähnliche Zeugnisse sind aus Asien überliefert.

Generationen von Physiologen, etwa Paul Bert, Angelo Mosso, Nathaniel Zuntz u.a.m. beschäftigten sich engagiert in Unterdruckkammern und in Höhenlaboratorien mit den Auswirkungen der physikalischen Phänomene der Höhe und es entstanden die absonderlichsten Theorien über die Einflüsse der Höhe auf den Organismus. Es finden sich in allen Hochgebirgen der Welt anekdotenhafte, mehr oder weniger fantasievolle Schilderungen, zum Beispiel diese aus der Feder des Bezirksarztes von Mittersill:

» Bei der Glocknerexpedition im Jahre 1800 (rund ein Dutzend Wissenschaftler) fand man keine Erklärung dafür, dass etliche nicht eben berggewohnte Herren Kopfweh und zuweilen Schwindel bekamen. Vielleicht hing das damit zusammen, dass die Herren ihren Durst mit wasserverdünntem Wein stillten. (Hutter 2013)

Aber weder Mediziner noch Physiologen interessierten sich sonderlich für das Leben und Überleben dort oben, also für die Klinik und Prophylaxe der Höhenkrankheit – mit einer einzigen Ausnahme: Thomas Holmes Ravenhill (1881 – 1952), Mi-

nenarzt in Nordchile, dessen exakt vor 100 Jahren veröffentlichte Beschreibungen der Höhenkrankheit erstaunlicherweise den heutigen sehr ähnlich sind:

» A majority of newcomers ... wake up the next morning with a severe frontal headache ... any attempt at exertion increases the headache, which is nearly always confined to the frontal region. (Ravenhill 1913)

1.2.2 Eine nationale Tragödie als Geburtshelfer der modernen Höhenmedizin

Zum Zeitpunkt seiner größten Ausdehnung, gegen Ende des 19. Jahrhunderts, begann sich das British Empire bereits aufzulösen, was eine kollektive Depression der britischen Volksseele auslöste. Da ergab sich die schicksalhafte Gelegenheit, den verletzten Nationalstolz zumindest auf sportlicher Ebene zu kompensieren – es ging um die »Eroberung« von Nord- und Südpol. Ein gnadenloser Nationenwettlauf entbrannte, dessen für Britannien tragischer Ausgang bekannt ist: Am 6. April 1909 erreichte der Amerikaner Robert Edwin Peary als erster Mensch mit Schlittenhunden den Nordpol und der Norweger Roald Engebret Gravning Amundsen stand

am 14. Dezember 1911 am südlichsten Punkt der Erde, über einen Monat früher als der Brite Robert Falcon Scott, der vor Amundsen gestartet war und am 18. Januar 1912 angesichts der Reste des Südpol-Lagers der Norweger zur Kenntnis nehmen musste, dass sie nicht die Ersten waren. Keiner der Briten überlebte den Rückweg.

So blieb nur mehr ein Ziel, um diese bittere nationale Kränkung zu lindern: Der »Dritte Pol«, der 8848 m hohe Mount Everest, noch unerstiegen, aber für die meisten der nun folgenden britischen Expeditionen geradezu in Griffweite: 1921, 1922, 1924, 1933, 1935, 1936, 1938, 1950 und 1951. Im Juni 1924 musste Edward Norton auf immerhin 8572 m ohne Sauerstoffatmung umdrehen, um sein Leben zu retten: »Ich war nahezu am Ende und ging viel zu langsam, um den Gipfel zu erreichen« (■ Abb. 1.14).

Eine systematische höhenmedizinische Forschung fand auch in dieser Zeit nicht statt. Zwar formulierte Barcroft 1925 die klassische Definition der akuten Höhenkrankheit und der Peruaner Carlos Monge beschrieb im Jahr 1928 die nach ihm benannte »chronische Höhenkrankheit«. Aber das waren seltene Einzelaussagen.

Die Sherpas nannten den Flaschensauerstoff »English air«: Bereits 1922 verwendete Finch Sauerstoffflaschen. 1933 erreichten vier Bergsteiger am Mount Everest ohne Sauerstoff eine Höhe von 8534 m. Lloyd und Gefährten stiegen 1938 mit Sauerstoffflaschen immerhin bis auf 8230 m, ohne allerdings schneller voranzukommen als ohne Sauerstoff. Die Geräte waren bisher zu primitiv und vor allem viel zu schwer, um einen Vorteil im Höhersteigen zu bringen. Schließlich unterbrach der 2. Weltkrieg alle weiteren Gipfelversuche.

1.2.3 Höhenmedizin als entscheidender Faktor auf den letzten Metern

Im Frühjahr und im Herbst 1952 drohte den Engländern das nächste Unglück: Eine starke, hoch motivierte Schweizer Mannschaft war in diesem Jahr dabei, endlich den Gipfel zu erreichen, ausgestattet mit neuartigen Sauerstoffgeräten. Sollten die Schweizer erfolgreich sein, würde das für England einer nationalen Katastrophe gleichkommen.



■ Abb. 1.14 Am 3. Juni 1924 musste Edward Norton auf 8572 m ohne Sauerstoffatmung knapp unter dem Everest-Gipfel umdrehen, um sein Leben zu retten. (Fotografie von Howard Somervell)

Tatsächlich erreichten Raymond Lambert und der junge Sherpa Tenzing Norgay zusammen mit zwei weiteren Schweizern das letzte Lager auf 8400 m, wobei sie intermittierend Flaschensauerstoff atmeten. Am nächsten Morgen gelang Ihnen nur mit größter Mühe die Flucht nach unten, und zwar aus zwei Gründen: Die Sauerstoffgeräte waren ungeeignet, da sie wegen des hohen inspiratorischen und expiratorischen Drucks während des Kletterns nicht benutzt werden konnten. Außerdem verhinderten starre Mundstücke jede Kopfbewegung. Ein weiterer fataler Umstand war die massive Dehydrierung: Kein Schweizer hatte einen Kocher im Gepäck, sodass kein Schneeschmelzen möglich war. Somit gab es in dieser entscheidenden Phase knapp unter dem Gipfel des Mount Everest absolut nichts zu trinken.

Der amerikanische Höhenmediziner Houston stellte dazu später lapidar fest: »Thus the Swiss, who were born and bred in the mountains and almost certainly had a team whose technical climbing ability was superior to that of the British, failed primarily because insufficient attention had been given to two critical physiological factors: oxygen and hydration« (Houston 1989).

Dagegen berichtet Hillary über das Abendessen am 28. Mai 1953 im letzten Lager: »Pint after pint of hot lemon drink crammed with sugar, followed by great mugs of lemonade from 11 p.m. to 1 a.m., and finally more fluid for breakfast, trying to get as much moisture into ourselves as we could« (Houston 1998).

Viel hatten die Briten 1953 auch den 1952 gescheiterten Schweizern zu verdanken, denn es zählt wohl zu den Sternstunden des Expeditionsbergsteigens, dass die Schweizer Expeditionsteilnehmer von 1952 die Größe besaßen, nach dem eigenen Scheitern dem britischen Team freimütig mit Rat und unschätzbare Erfahrung zur Seite zu stehen. Und da war dann auch noch Lamberts junger Gefährte, der Sherpa Tenzing Norgay, dem das Terrain ja höchst vertraut war, als er ein Jahr später mit Hillary dem höchsten Punkt entgegenstieg.

Dass es aber nach Jahrzehnten des Scheiterns und der nationalen Frustration am 29. Mai 1953, ausgerechnet am Krönungstag der englischen Königin, dann endlich doch zum großen Erfolg kam, ist in erster Linie einem bis dahin völlig unbekannten Arzt zu verdanken, nämlich Lewis Griffith Cresswell Evans Pugh.

Pugh, ein typischer Walliser, war als Physiologe einer kleinen britischen Forschungsexpedition im Mai 1952 zum Nangaon La (4720 m) und zum Menlung La (6100 m) im Bereich des damals noch unersteiegen Cho Oyu mit einem ganz bestimmten Ziel befasst und das lautete: der Gipfel des Mount Everest. Er führte mit seinem Team erstmals und zielstrebig umfassende Studien u. a. zu folgenden Themen durch:

- Atmung in Großer Höhe und Sauerstoffaufnahme beim Klettern (Aspekte für bis dato noch ungelöste Fragen der Technik der künstlichen Sauerstoffatmung)
- Flüssigkeitshaushalt in der Höhe, Bedeutung der Flüssigkeitsaufnahme
- Energiehaushalt, Ernährung
- Kälteschutz (Kleidung, Zelte)

Ein Detail: Er war der Erste, der die Climbing-Rates (Höhenmeter pro Stunde) unter verschiedenen Sauerstoff-Flussraten sowohl im offenen, als auch im geschlossenen System sowohl bei intervallartiger, als auch bei konstanter Flaschensauerstoffat-

mung untersuchte und die optimale Verwendungstechnik herausfand. Als Resultat dieser Feldstudie ordnete Pugh an, dass Hillary und Tenzing mit einem offenen Sauerstoffsystem bei einer Flussrate von 3 l/min hochsteigen sollten. Damit schafften sie im Everest-Gipfelbereich beachtliche 192 Höhenmetern pro Stunde, während Lambert und Tenzing ein Jahr zuvor auf derselben Route bei vergleichbaren Schneesverhältnissen im geschlossenen System und bei Intervallatmung (die unhandlichen Geräte waren beim Steigen nämlich völlig unbrauchbar) bloß 71 Höhenmeter pro Stunde schafften (Lambert und Tenzing waren allerdings auch, wie erwähnt, schwer dehydriert).

Es gilt heute jedenfalls als unbestritten, dass der Gipfelerfolg Hillarys und Tenzings weitgehend Pughs Erkenntnissen am Cho Oyu zu verdanken ist: »In fact without this work it is doubtful if the mountain would have been climbed« (West 1998). Die Forschungsexpedition von Griffith Pugh im Vormonsun 1952 gilt daher vielfach als die Geburtsstunde der modernen Höhenmedizin und Pugh selbst als der alle überragende Protagonist des 20. Jahrhundert. Seine historische Bedeutung im Gegensatz zu den gelegentlich fälschlicherweise als Höhenmediziner gehandelten Physiologen Mosso, Zuntz, Bert u. a. lässt sich am besten mit folgender Episode verdeutlichen:

Vierzig Jahre nach der Erstbesteigung des Everest, im Mai 1993, lud die britische Königin alle Mitglieder der erfolgreichen Expedition zu einem Empfang. Im Laufe der Veranstaltung ergriff Dr. Michael Ward, der Expeditionsarzt 1953, das Wort:

- » We have been hearing a great deal this evening about the extraordinary brilliant leadership provided by Sir John Hunt on the 1953 Everest expedition, but there had been eleven previous expeditions to Mount Everest, many of which had excellent leaders, and they failed. We have been hearing about the great skill of our climbers, but there had been many highly skilled climbers on previous Everest expeditions yet they failed to get to the summit. We have been hearing about the brilliant logistics, but there had been other well organized, well planned expeditions which all failed. What I want to talk about tonight is the most impor-



■ Abb. 1.15 The Silver Hut, 1961

tant reason why the 1953 expedition to Mount Everest succeeded where all its predecessors failed, and this is the work of the unsung hero of Everest ... Dr. Griffith Pugh. (Tuckey 2013)

1.2.4 The Silver Hut und andere höhenmedizinische Projekte

Im Jahr 1961 fand, wieder unter der Leitung von Griffith Pugh, die legendäre Silver-Hut-Expedition am 5800 m hohen Mingbo La, nahe dem Everest, statt, die fast 6 Monate dauern sollte und an der einige junge Höhenmediziner teilnahmen, zum Beispiel John West und Jim Milledge, die noch große Karriere machen würden. Erstmals konnte die Akklimation in Extremen Höhen untersucht und das komplexe Phänomen der Höhendeterioration geklärt werden (■ Abb. 1.15).

Daneben wurden stationäre höhenmedizinische Forschungsstationen in den Hochgebirgen der

Erde eingerichtet (z. B. Capana Regina Margherita, Refuge de Vallot). Der Everest selbst wurde zum »testing place« berühmter wissenschaftlicher Expeditionen – Marksteine für die doch recht junge Disziplin der Höhenmedizin, wobei sich immer wieder herausstellt, dass »dort oben, wo die Luft so dünn ist« noch viele Fragen offen und ungeklärt sind.

Mount Everest, »the testing place«

1981	AMREE	8848 m
1985	Everest II	»8848 m« (simulierte Everestbesteigung in der Unterdruckkammer)
1997	Everest III / F	»8848 m« (simulierte Everestbesteigung in der Unterdruckkammer)
2009	Everest	8848 m (Caudwell, britisch)

Literatur

- Houston CH (1998) Going higher. The Mountaineers, Seattle
 Hutter M (2013) Pers.Mitteilung
 Ravenhill T H (1913) Some experiences of mountain sickness in the Andes. J Trop Med Hygiene 1620: 313–320
 Simons E, Oelz O (2001) Kopfwehberge – Eine Geschichte der Höhenmedizin. AS Verlag, Zürich
 Tuckey H (2013): Everest: The first ascent. Lyons Press Guilford, Connecticut
 West JB (1998) High life – a history of high-altitude physiology and medicine. Oxford University Press, New York
 Younghusband F (1926) The epic of Mount Everest. Macmillan Publisher, London

Alpine Sportmedizin

- Kapitel 2** **Spezifische Belastungsmuster des Alpinsports – 15**
M. Philippe
- Kapitel 3** **Trainingslehre und Steigtaktik beim Bergwandern und Bergsteigen – 27**
M. Faulhaber, H. Gatterer
- Kapitel 4** **Ernährung beim Bergwandern und Bergsteigen – 37**
V. Veitl
- Kapitel 5** **Grenzen der Leistungsfähigkeit in verschiedenen Höhenlagen – 49**
M. Burtcher
- Kapitel 6** **Bergsteigen und Bergwandern mit Vorerkrankungen – 59**
R. Fischer
- Kapitel 7** **Orthopädische Probleme beim Bergsteigen – 67**
T. Hochholzer
- Kapitel 8** **Besonderheiten des Kinder- und Jugendbergsteigens – 75**
S. Kriemler
- Kapitel 9** **Schwangerschaft, Antikonzeptiva und Bergsteigen – 87**
E. Baumgartner
- Kapitel 10** **Akute und chronische Schäden durch Sportklettern – 95**
V. Schöffl
- Kapitel 11** **Therapeutisches Klettern – eine Extremsportart geht neue Wege – 107**
V. Leichtfried

- Kapitel 12** **Strahlenschäden an der Haut im Hochgebirge – 119**
J. Koller
- Kapitel 13** **Augenschäden im Hochgebirge – 127**
G. Schhmann
- Kapitel 14** **Terrestrische und kosmische Strahlung – 137**
U. Prettenhofer

Spezifische Belastungsmuster des Alpinsports

M. Philippe

- 2.1 Beliebte Bergsportarten – 16**
- 2.2 Exzentrische und konzentrische Belastungen – 17**
 - 2.2.1 Exzentrisch vs. konzentrisch Drehmomente – 17
 - 2.2.2 Belastungsspezifische Fasertypenaktivierung – 17
 - 2.2.3 Kinematische, kinetische und neuronale Kontrollstrategien – 18
 - 2.2.4 Energieverbrauch beim Bergaufgehen und Bergabgehen – 19
 - 2.2.5 Exzentrische Belastungen und muskuläre Schädigung – 20
 - 2.2.6 Anpassungen an exzentrische Belastungen – 21
 - 2.2.7 Praktische Relevanz – 21
- 2.3 Belastungsmuster im Spezialfall Klettern – 21**
 - 2.3.1 Sauerstoffaufnahme und Energiebereitstellung – 21
 - 2.3.2 Leistungslimitierende Faktoren beim Klettern – 22
 - 2.3.3 Kraft- und Ausdauerfähigkeit der Fingerflexormuskulatur bei Kletterern – 22
- Literatur – 23**

Die Belastungsmuster, die im alpinen Bereich auftreten, werden in erster Linie durch die Topographie des alpinen Geländes und durch die Sportarten definiert, die hier ausgeübt werden. Die Topographie des alpinen Geländes hat die Menschen seit jeher fasziniert, war aber gerade in früheren Zeiten auch mit sehr viel harter und teilweise gefährlicher Arbeit verbunden. Die Nutzung des alpinen Bereichs als Sportstätte ist eng mit der Neugierde der Menschen verbunden, Neues/Neuland zu entdecken. Die »sinnlose« Besteigung von Bergen, insbesondere von Berggipfeln, ist schon sehr lange vor dem Begriff »Sport« entstanden. Die Erstbesteigung des Mont Ventoux (1902 m) durch Francesco Petrarca am 26. April 1336 gilt als Geburtsstunde des Bergsteigens.

Grundlage fast aller alpinen Sportarten ist das relativ starke Gefälle, das man im alpinen Bereich findet. Neben dem Bergsteigen gibt es eine Vielzahl von Sportarten, die im alpinen Bereich betrieben werden. Man könnte sie einteilen in Sportarten, die an Land, auf dem Wasser oder in der Luft betrieben werden. Die gängigsten Sportarten an Land sind Bergwandern, Bergsteigen, Trekking, Laufen (Berglaufen, Trail Running), Klettern (Sportklettern, Alpinklettern, technisches Klettern, Eisklettern), Mountainbiking, Rennradfahren, Skifahren (alpin und nordisch), Langlaufen, Rodeln, Schneeschuhwandern und Skitouren (strenggenommen finden die Wintersportarten auch auf dem Wasser statt). Auf dem Wasser wird vor allem Rafting, Kanufahren und Canyoning (teilweise an Land) ausgeübt. In der Luft betreibt man unter anderen Paragleiten und Drachenfliegen (Deltagleiten).

2.1 Beliebte Bergsportarten

Zu den beliebtesten Sommersportarten in den Alpen zählen Bergwandern und Bergsteigen, sowie Mountainbiking und Klettern (Tirolwerbung 2012). Die Sommersportart Nummer 1 in den Alpen ist das Bergwandern. Laut World Tourism Organization (WTO/IOC 2001) haben bereits 1999 über 4,7 Millionen deutsche Urlauber eine Sommerbergsportart und fast 4,2 Millionen eine Winterbergsportart als Hauptreisemotiv angegeben.

Die beliebtesten Wintersportarten sind Skifahren und Snowboarden. Skifahren ist im Winter mit Abstand die Sportart Nummer 1 in den Alpen. Allein in Österreich fahren jährlich mehr als 8 Millionen Personen Ski (Burtscher et al. 2013). Alle diese Bergsportarten werden natürlich auch außerhalb der Alpen praktiziert. Trekking-Unternehmungen und Expeditionen genießen besonders in den großen Bergmassiven dieser Welt immer größere Popularität.

Mit welchen sport- und umgebungsbedingten Belastungen muss der Alpinsportler rechnen? Sämtliche Alpinsportarten (ausgenommen Hallenklettern) sind Freiluftsportarten und somit ist das Element Natur in all seinen Ausprägungen allgegenwärtig. Vor allem im Hochgebirge können die schnell wechselnden Wetterbedingungen scheinbar einfache Touren innerhalb kürzester Zeit zu einer schweren oder sogar extremen Situation werden lassen. In solchen Fällen sind psychische Stärke und spezifische Coping-Strategien gefragt. Je extremer das Gelände wird, umso mehr erfordert es vom Alpinsportler neben körperlicher und psychischer Fitness Erfahrung, Planung und das Wissen über Gefahren. Ein zentrales Element, das zur Erschwerung der Sportausübung im Hochgebirge beiträgt, ist der mit Höhenzunahme abfallende atmosphärische Druck und die damit verbundene Hypoxie. Nachfolgende Kapitel werden diese Thematik genauer betrachten.

Die beliebtesten Alpinsportarten haben gemeinsam, dass neben den gängigen konditionellen Fähigkeiten wie Ausdauer, Kraft und Kraftausdauer auch spezifische koordinative Aspekte eine große Rolle spielen. Im Vergleich zum Wandern in der Ebene sind beim Bergwandern mehr Trittsicherheit und ein besseres Gleichgewicht gefragt. Auch beim Mountainbiking bedarf es großer Geschicklichkeit und je nach Geländebeschaffenheit einer ausgefeilten Fahrtechnik. Klettern hat ein sehr spezielles Anforderungsprofil. Neben spezifischen konditionellen Eigenheiten (s. unten) erfordert der Klettersport eine gute Klettertechnik, aber vor allem fundierte Kenntnisse über Sicherungstechniken. Beim Skifahren und Snowboarden ist der koordinative Anspruch ebenfalls besonders hoch und erfordert eigene Techniken, die erlernt werden müssen.

Bergwandern und Bergsteigen, Skifahren und Snowboarden, aber auch (wenn auch in einer abgeschwächten Form) Mountainbiking weisen eine bergsportspezifische Besonderheit auf: Während bei den Gegensportarten im flachen Gelände (z. B. Wandern oder Rennradfahren) die Hauptbelastungsform der großen Muskelgruppen in den Beinen vor allem konzentrischer Natur ist, ist bei den Bergsportarten neben der konzentrischen Belastungsform auch die exzentrische Belastungsform sehr stark vorhanden.

2.2 Exzentrische und konzentrische Belastungen

Wie bereits erwähnt ist die exzentrische Belastungsform eine der Besonderheiten des Alpinsports. Diese Belastungsform kommt zwar in vielen anderen Sportarten ebenfalls vor, jedoch ist sie selten in einem solchen Ausmaß zu finden wie beim Bergsteigen/Bergwandern oder Skifahren/Snowboarden. Am Beispiel Bergwandern und Bergsteigen lässt sich diese Besonderheit sehr anschaulich erklären. Die Hauptbelastungsform der beteiligten Beinmuskulatur ist beim Bergaufgehen fast ausschließlich konzentrischer Natur, beim Bergabgehen fast ausschließlich exzentrischer Natur. Beim Bergaufgehen wird die Schwerkraft vom Muskel überwunden, indem sich die Fasern zusammenziehen/verkürzen (= konzentrisch). Beim Bergabgehen muss der Muskel der Schwerkraft entgegenwirken, indem er sich kontrolliert verlängert (= exzentrisch).

Bei langen Bergtouren, beim Trekking und Höhenbergsteigen kommt dazu, dass meistens eine schwere Ausrüstung getragen werden muss, was zu entsprechend verstärkten konzentrischen beziehungsweise exzentrischen Belastungen führt. Auch beim Mountainbiking spielt die exzentrische Belastungsform eine nicht zu unterschätzende Rolle. Anspruchsvolle Abfahrten müssen meist stehend gemeistert werden. Auch wenn moderne Federungselemente einen Großteil der exzentrischen Arbeit abnehmen, müssen die Bein- und Armmuskulatur viele Schläge exzentrisch abfangen und ausfedern. Beim Skifahren wie auch beim Snowboarden spielen exzentrische Muskelbelastungen

ebenfalls eine große Rolle. Die Beine arbeiten bei beiden Sportarten wie eine Art Feder, sie müssen sowohl Stöße kontrolliert abfangen (exzentrisch), als auch gezielt ausfedern (konzentrisch). Inwiefern sich konzentrische und exzentrische Muskelbelastungen voneinander unterscheiden, wird in den folgenden Absätzen genauer erläutert.

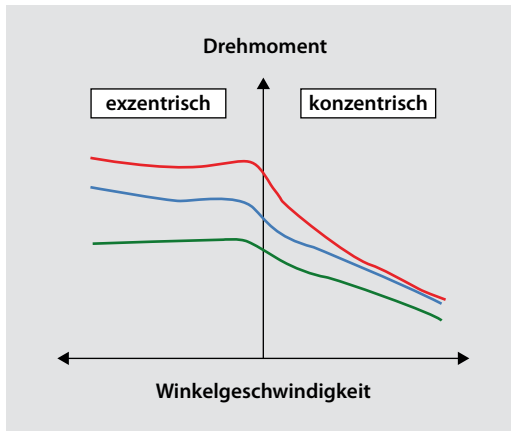
2.2.1 Exzentrisch vs. konzentrisch Drehmomente

Die Drehmomente, die der Muskel erzeugen kann, sind abhängig von der Kontraktionsgeschwindigkeit. Je schneller der Muskel sich zusammenzieht (konzentrisch), umso weniger Kraft kann er erzeugen. Bei einer maximalen isometrischen Kontraktion (Muskelkontraktion ohne Verkürzung oder Verlängerung der Muskelfasern) kann der Muskel die größte willentliche Kraft entwickeln. Bei In-vitro-Versuchen wurde gezeigt, dass ein Muskel, der trotz maximaler Anspannung gedehnt (exzentrisch) wird, höhere Kräfte erzeugen kann als bei maximaler isometrischer Anspannung. Die Kraft stieg zusätzlich mit zunehmender Dehngeschwindigkeit (Edman et al. 1978; Katz 1939).

Bei In-vivo-Messungen konnte generell nie gezeigt werden, dass es bei maximalen exzentrischen Belastungen zu signifikant höheren Drehmomenten kommt als bei maximaler isometrischer Belastung (Babault et al. 2001; Webber und Kriellaars 1997; Westing et al. 1988, ■ Abb. 2.1). Dies scheint in erster Linie mit einem muskelinternen Schutzmechanismus zusammenzuhängen, der eine Limitierung der Rekrutierung motorischer Einheiten bei exzentrischen Belastungen bewirkt (Webber und Kriellaars 1997).

2.2.2 Belastungsspezifische Fasertypenaktivierung

Viele Studien haben untersucht, ob konzentrische und exzentrische Belastungen zu typischen muskulären Enervierungsmustern führen (Enoka 1996; Komi et al. 1987; Bigland und Lippold 1954). Frühe Studien haben festgestellt, dass bei exzentrischen Muskelbelastungen weniger motorische Einheiten



■ **Abb. 2.1** Drehmoment-Winkelgeschwindigkeitsbeziehung im Kniegelenk bei 3 verschiedenen Winkeln (30° = unterste Linie; 40° = mittlere Linie; 60° = oberste Linie). (Modifiziert nach Westing et al. 1988)

aktiviert werden als bei konzentrischen Belastungen (Komi et al. 1987; Bigland und Lippold 1954). Dies ist erstaunlich, da bei maximalen exzentrischen Belastungen bei allen Dehngeschwindigkeiten höhere Kräfte erzeugt werden als bei einer maximalen konzentrischen Belastung bei allen Verkürzungsgeschwindigkeiten (■ Abb. 2.1).

Eine mögliche Erklärung dieses Phänomens ist, dass bei exzentrischen Belastungen schnell zuckende motorische Einheiten (»fast-twitch« = FT), die größere Kräfte als langsam zuckende motorische Einheiten (»slow-twitch« = ST) generieren können, vor den langsam zuckenden motorischen Einheiten rekrutiert werden. Dadurch würde es bei exzentrischen Belastungen zu einer Reversion des klassischen Rekrutierungsschemas »von klein zu groß« kommen (kleine motorische Einheiten beinhalten vor allem ST-Fasern; große motorische Einheiten beinhalten vermehrt FT-Fasern) (Nardone und Schieppati 1989; Nardone und Schieppati 1988).

Eine Arbeit von McHugh et al. (2002) spricht für diese Hypothese. Sie fanden heraus, dass bereits bei Intensitäten von 25 % der maximalen willentlichen Kontraktion (MVC) bei exzentrischer Belastung signifikant höhere Frequenzen im Elektromyographiesignal (EMG-Signal) sichtbar wurden (was auf eine Erregung schnell zuckender motorischer Einheiten hindeutet) als bei gleicher konzent-

rischer Belastung der Quadrizepsmuskulatur. Auch bei 50 % und 75 % der MVC blieb diese Signifikanz bestehen. Bei 100 % der MVC gab es keine Unterschiede in der Frequenz des EMG-Signals. Dies ließ sich dadurch erklären, dass die Frequenz des EMG-Signals bei konzentrischer Belastung mit zunehmender Intensität konstant zunahm, während bei exzentrischer Belastung die Frequenz des EMG-Signals mit zunehmender Belastung konstant blieb.

Andere Forschergruppen sind nicht zu diesem Ergebnis gekommen und gehen davon aus, dass auch bei exzentrischen Belastungen das Rekrutierungsprinzip »von klein zu groß« beibehalten wird (Stotz und Bawa 2001; Komi et al. 2000). Auch Forschergruppen, die mit molekularbiologischen Methoden gearbeitet haben, kamen zum Schluss, dass auch bei exzentrischen Belastungen die Rekrutierungshierarchie beibehalten wird (Beltman et al. 2004a). Aus einem Review von Chalmers (2008) geht hervor, dass es noch kein eindeutiges Bild bezüglich der Rekrutierungsstrategien bei exzentrischen Belastungen gibt, man aber tendenziell davon ausgehen kann, dass das klassische Rekrutierungsprinzip beibehalten wird.

➤ **Das spezifische Enervierungsmuster bei exzentrischen Belastungen ist noch nicht genau bekannt.**

2.2.3 Kinematische, kinetische und neuronale Kontrollstrategien

Einige Studien haben sich mit den spezifischen Belastungsmustern (kinematisch, kinetisch und neuronal) des Bergauf- bzw. Bergabgehens beschäftigt (Franz und Kram 2013; Franz et al. 2012; Franz und Kram 2012; Lay et al. 2007; Lay et al. 2006). Alle Studien stellten fest, dass Bergaufgehen, Bergabgehen und in der Ebene gehen, unterschiedlichen Kontrollstrategien unterliegen.

Franz et al. (2012) stellten fest, dass die Schrittfrequenz und die Standzeit (Zeit, in der beide Füße Bodenkontakt haben) sich nicht zwischen dem Bergaufgehen und dem Gehen in der Ebene unterscheiden, aber die Schrittfrequenz und die Standzeit beim Bergabgehen ab einer Neigung

von -3° signifikant abnahm (untersuchte Neigungen: -9° bis $+9^\circ$). Die positive Arbeit eines Beins bei einem ganzen Schritt nahm bei $+9^\circ$ Hangneigung um 276 % im Vergleich zu einem Schritt in der Ebene zu. Die negative Arbeit eines Beins bei einem ganzen Schritt nahm bei -9° Hangneigung um 283 % im Vergleich zu einem Schritt in der Ebene zu.

Lay et al. (2006) stellten fest, dass die kinematischen Änderungen beim Bergauf- und Bergabgehen im Vergleich zum Gehen in der Ebene mit dem situationsbedingten Verlangen nach Bodenfreiheit für Zehen bzw. dem Aufsetzen der Ferse und der Hebung des Körperschwerpunkts bzw. der kontrollierten Absenkung des Körperschwerpunkts zusammenhängen. Insgesamt kam es beim Bergaufgehen wie beim Bergabgehen zu einer signifikanten Zunahme des stützenden Drehmoments der unteren Extremitäten im Vergleich zum Gehen in der Ebene. Beim Bergaufgehen wurde diese Zunahme in erster Linie auf eine signifikante Hüftstrecker-Drehmomentsteigerung zurückgeführt. Beim Bergabgehen nahm vor allem das Kniestrecker-Drehmoment signifikant zu.

Passend zu diesem Ergebnis kamen Lay et al. (2007) und Franz und Kram (2012) zum Ergebnis, dass die Muskelaktivität der Kniestrecker, gemessen mit dem EMG, beim Bergabgehen im Vergleich zum Gehen in der Ebene signifikant zunahm. Beim Bergaufgehen kam es hingegen im Vergleich zum Gehen in der Ebene zu einer signifikanten Muskelaktivitätszunahme der Hüft-, Knie- und Sprunggelenksstrecker.

Des Weiteren haben Franz und Kram (2013) festgestellt, dass es mit zunehmendem Alter zu einem disproportionalen Anstieg der Aktivierung der Hüftstreckermuskulatur (insbesondere des Gluteus maximus) beim Bergaufgehen kommt, während sich die Co-Aktivierung der Antagonisten nicht von der jüngerer Menschen unterscheidet. Eine genaue Ursache für diese Feststellung konnten die Autoren nicht geben.

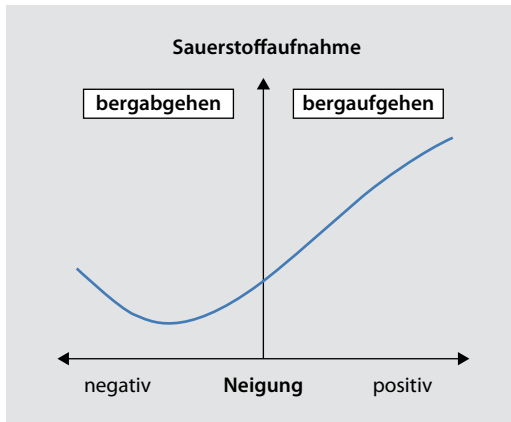
➤ **Bergaufgehen und Bergabgehen unterliegen spezifischen Kontrollmechanismen, die sich im Laufe des Lebens verändern können.**

2.2.4 Energieverbrauch beim Bergaufgehen und Bergabgehen

Daten zum Energieverbrauch beim Bergauf- bzw. Bergabgehen und Laufen zeigen kein eindeutiges Bild (Franz et al. 2012; Beltman et al. 2004b; Johnson et al. 2002; Minetti et al. 2002; Laursen et al. 2000). Dies liegt unter anderem an den sehr unterschiedlichen Messmethoden und Protokollen der einzelnen Studien. Die gängigste Methode zur Messung des Energieverbrauchs ist die Messung der Sauerstoffaufnahme und der Kohlendioxydabgabe (Spirometrie).

Neben dieser Methode kann der Energieverbrauch aber auch über die mechanische Arbeit oder molekularbiologische Verfahren gemessen werden. Besonders die Berechnung des Energieverbrauchs über die geleistete mechanische Arbeit kann bei exzentrischen Belastungen zu Fehleinschätzungen führen, da wie bereits weiter oben angeführt, selbst bei hohen exzentrischen Belastungen der Muskel weniger stark enerviert werden muss als bei gleichwertigen konzentrischen Belastungen. Neben einer unterschiedlichen Rekrutierungsstrategie wird aber vor allem vermutet, dass es bei exzentrischer Belastung zu einer mechanischen Dehnung der Querbrücken zwischen Aktin und Myosin kommt und diese ohne den Einsatz von ATP gesprengt werden können (Flitney und Hirst 1978). Bei In-vitro-Versuchen mit maximal stimulierten Muskelfasern wurde bei exzentrischer Belastung ebenfalls ein um 70 % niedrigerer Energieverbrauch als bei konzentrischer Belastung gemessen (Beltman et al. 2004b).

Franz et al. (2012) haben anhand von 12 jungen erwachsenen Probanden berechnet, dass ein Bein bei einem ganzen Schritt in der Ebene eine positive mechanische Arbeit von $0,29 \pm 0,03$ J/kg/Schritt verrichtet. Im Gegensatz dazu verrichtet ein Bein bei einem ganzen Schritt bei einer Hangneigung von $+9^\circ$ (entspricht $+15,7\%$) eine Arbeit von $1,09 \pm 0,10$ J/kg/Schritt. Bei einem ganzen Schritt in der Ebene wurde eine negative Arbeit von $-0,26 \pm 0,03$ J/kg/Schritt berechnet. Diese steigt bei einer Hangneigung von -9° auf $-0,99 \pm 0,07$ J/kg/Schritt. Die Geschwindigkeit lag in allen drei Situation bei 1,25 m/s.



■ **Abb. 2.2** Sauerstoffverbrauch beim Bergaufgehen und Bergabgehen bei einer Gehgeschwindigkeit von 1,1 m/s. (Modifiziert nach Johnson et al. 2002)

Vergleicht man diese Ergebnisse mit den Ergebnissen von Minetti et al. (2002), wird deutlich, dass die exzentrische Energieberechnung über die reine mechanische Arbeit zu einer Überschätzung führen würde. Sie maßen einen Energieverbrauch von $1,64 \pm 0,50$ J/kg/m beim Gehen in der Ebene. Bei einer Steigung von +10 % lag der Energieverbrauch bei $4,68 \pm 0,34$ J/kg/m und stieg bis zu einer Steigung von +45 % quasi linear auf $17,33 \pm 1,11$ J/kg/m an. Bei einer Steigung von -10 % fiel der Energieverbrauch auf $0,81 \pm 0,37$ J/kg/m, um anschließend auf $3,46 \pm 0,95$ J/kg/m bei -45 % Steigung anzusteigen. Diese Energieverbrauchswerte wurden mittels Sauerstoffverbrauch und Kohlendioxidausgabe sowie den jeweiligen kalorischen Äquivalenten berechnet.

Diese Ergebnisse decken sich mit den Ergebnissen von Johnson et al. (2002). Auch sie haben beim Bergabgehen einen Abfall der Sauerstoffaufnahme bei leicht negativem Gefälle gemessen und einen leichten Anstieg der Sauerstoffaufnahme bei stärkerem negativem Gefälle (■ Abb. 2.2). Bei gleichem Gehtempo geben sie eine um 50 % reduzierte Sauerstoffaufnahme beim Bergaufgehen im Vergleich zum Bergabgehen an. Dies ergibt für das Bergabgehen eine doppelt so hohe Effizienz wie für das Bergaufgehen. Die Herzfrequenz ist beim Bergabgehen, analog zu Sauerstoffaufnahme, auch entsprechend niedriger.

Schnee erschwert das Vorankommen zusätzlich. Bei einer Einsinktiefen von 45 cm wurde ein

5-facher Energieaufwand im Vergleich zu einer Einsinktiefen von 0 cm gemessen (Pandolf et al. 1976). Die Autoren geben des Weiteren an, dass ausdauerndes Schneespuren bei 50 % der maximalen Sauerstoffaufnahme bei einer Einsinktiefen von 2 cm mit maximal 0,67 m/s, und bei einer Einsinktiefen von 10 cm mit maximal 1,12 m/s, ohne Schneeschuhe, möglich ist (Pandolf et al. 1976).

Der Einsatz von Stöcken führt zu einer teilweisen Umverteilung der Belastung von den unteren Extremitäten zu den oberen Extremitäten (Bohne und Abendroth-Smith 2007; Schwameder et al. 1999). Dies ist vor allem dann günstig, wenn Zusatzgewichte (z. B. Rucksack) getragen werden müssen. Aus der Literatur geht nicht eindeutig hervor, wie sich das Gehen mit Stöcken auf den Energieverbrauch auswirkt. Während einige Autoren keinen unterschiedlichen Energieverbrauch beim Bergauf- und Bergabgehen mit und ohne Stöcke gemessen haben (Foissac et al. 2008; Jacobsen et al. 2000), haben andere einen erhöhten Energieverbrauch beim Gehen mit Stöcken in der Ebene und bei verschiedenen negativen und positiven Neigungen festgestellt (Saunders et al. 2008). Vor allem das Bergabgehen mit Stöcken könnte verantwortlich für den globalen Anstieg des Energieverbrauchs beim Gehen mit Stöcken sein (Perrey und Fabre 2008).

➤ **Der Energieverbrauch beim Bergaufgehen ist ungefähr doppelt so hoch wie beim Bergabgehen (bei gleicher Geschwindigkeit).**

2.2.5 Exzentrische Belastungen und muskuläre Schädigung

Exzentrische Belastungen sind für das Herz-Kreislaufsystem weniger anstrengend als konzentrische Belastungen, führen aber zu höheren mechanischen Muskelbelastungen und somit zu einem anderen neuronalen Aktivierungsmuster. Gerade bei Menschen, die sich noch nicht an exzentrische Belastungen gewöhnt haben, können diese zu muskulären Schädigungen führen, die in Form von Muskelkater spürbar werden (Fridén und Lieber 2001; Rodenburg et al. 1993). Während gut Trainierte weniger von diesem negativen Einfluss exzentrischer

Belastung betroffen sind (Skurvydas et al. 2011), können exzentrische Belastungen bei weniger gut Trainierten neben Muskelkater zu einer temporären Kraftminderung, Abfall der Sprintleistung und Abfall der Ausdauerleistung führen (Byrne und Eston 2002; Gleeson et al. 1998). Außerdem kann die muskuläre Schädigung auch die Energiebereitstellung beeinflussen.

Untersuchungen mittels 31P-magnetischer Resonanzspektroskopie (31P-MRS) haben gezeigt, dass es nach exzentrischer Belastung zu Veränderungen im Muskelstoffwechsel kommen kann (Davies et al. 2011; Newcomer et al. 2005; Lund et al. 1998; Rodenburg et al. 1994). Walsh et al. (2001) konnten keine Veränderung der Muskeloxygenierung (gemessen mittels Nahinfrarot Spektroskopie, NIRS) nach exzentrischer Belastung beobachten, Ahmadi et al. (2008) stellten hingegen fest, dass es nach intensiver exzentrischer Belastung zu einer gestörten Muskeloxygenierung bis zu 4 Tagen nach der Belastung kam. Im Gegensatz zu Ahmadi et al. (2008), waren bei Walsh et al. (2001) sämtliche Marker muskulärer Schädigung unauffällig.

➤ **Exzentrische Belastungen sind größtenteils verantwortlich für die Entstehung von Muskelkater.**

2.2.6 Anpassungen an exzentrische Belastungen

Es gibt keine Daten darüber, wie lange die bei Untrainierten akut negativen Auswirkungen (vor allem im Bereich des Phosphatstoffwechsels) von exzentrischen Belastungen bei chronischer Belastung bestehen bleiben. Es ist allerdings sehr gut erforscht (vor allem im Bereich Krafttraining), dass ein gezielter Einsatz von exzentrischen Belastungen sehr positive Auswirkungen haben kann. Regelmäßige exzentrische Belastungen können zu positiven Anpassungen in den Bereichen Kraft und Kinematik führen (Elmer et al. 2011).

Positive Stoffwechselanpassungen können ebenfalls durch exzentrische Belastungen hervorgerufen werden (Paschalis et al. 2010; Drexel et al. 2008). Da exzentrische Belastungen hohe mechanische Belastungen, aber niedrige Herz-Kreislaufbelastungen

hervorrufen, könnten auch Personen mit kardiovaskulären Erkrankungen von dieser Bewegungsform, z. B. in der ersten Rehabilitationsphase, profitieren (Gremeaux et al. 2010; Steiner et al. 2004).

2.2.7 Praktische Relevanz

Aus den vorigen Absätzen geht hervor, dass Alpinsportarten wie Bergsteigen, Bergwandern oder Skifahren für den Untrainierten sehr spezielle Belastungsformen bedeuten. Da exzentrische Belastungen zu Muskelkater, Muskelermüdung und zu negativer Beeinflussung von Kraft- und Ausdauerleistung führen können, ist es wichtig, dies gerade bei Untrainierten oder bei Saisonbeginn zu beachten.

Der potentiell positive Einfluss von exzentrischen Belastungen darf aber auch nicht außer Acht gelassen werden. Viele Skigebiete haben auch im Sommer einen (eingeschränkten) Bahnbetrieb. Gerade Menschen, deren Herz-Kreislaufsystem zu schwach ist, um länger bergauf zu gehen, könnten mit der Bahn hochfahren und zu Fuß bergab gehen (solange keine orthopädischen Probleme vorhanden sind und die Wege richtig gewählt werden). Dies könnte eine optimale, den Herz-Kreislaufschonende Vorbereitung für spätere Touren mit leichten Anstiegen sein.

2.3 Belastungsmuster im Spezialfall Klettern

Es gibt heutzutage verschiedene Ausrichtungen im Klettersport. Die nachfolgenden Absätze beziehen sich aber nur auf die zurzeit populärste Art des Kletterns: das freie Klettern oder Sportklettern.

2.3.1 Sauerstoffaufnahme und Energiebereitstellung

Bereits vor 20 Jahren wurde vermehrt nach physiologischen Faktoren geforscht, die leistungsbestimmend beim Klettern sind. Grundlegend für alle weiteren Erkenntnisse war die Bestimmung des Energiebedarfs und die Art der Energiebereitstellung beim Sportklettern.

Viele Forschergruppen haben die Sauerstoffaufnahme beim Klettern mit jener bei maximalen Fahrrad- oder Laufbandergometertests verglichen (Sheel et al. 2003; Booth et al. 1999; Watts und Drobish 1998; Mermier et al. 1997; Watts et al. 1996; Billat et al. 1995). Alle Autoren stellten beim Klettern im Vergleich zur VO_2peak auf dem Laufband oder auf dem Fahrrad eine eher niedrige Sauerstoffaufnahme fest. Die Ergebnisse der oben angeführten Studien zeigen, dass beim Klettern nur zwischen 37,7 % und 51,2 % der VO_2peak auf dem Laufband oder Fahrrad genutzt wird und somit die aerobe Kapazität keinen limitierenden Faktor darstellt.

Im Gegensatz dazu konnten alle oben angeführten Autoren beim Klettern einen disproportional hohen Anstieg der Herzfrequenz messen. Zudem wurden sogar bei submaximalen Belastungen Laktatwerte erhoben, die auf eine Anstrengung oberhalb der individuellen anaeroben Laktat-schwelle hindeuten können. Geht man davon aus, dass die anaerobe Schwelle bei gesunden Menschen zwischen 60 und 90 % der VO_2max (► Kap. 5) liegt, sollten bei den erzielten Sauerstoffaufnahmewerten die Blutlaktatwerte deutlich niedriger sein. Zusammen mit den disproportional hohen Herzfrequenzwerten deutet dies darauf hin, dass beim Klettern gesamtsystemisch aerobe als auch lokale anaerobe Stoffwechselprozesse von Bedeutung sind. Bertuzzi et al. (2007) schätzten den anaerob-laktaziden Anteil der Energiegewinnung auf 22,3 % der Gesamtenergiegewinnung.

► **Die aerobe Kapazität ist nicht leistungslimitierend beim Klettern.**

2.3.2 Leistungslimitierende Faktoren beim Klettern

Noé et al. (2001) zeigten, dass die Belastung auf die oberen Extremitäten und insbesondere auf die Finger mit zunehmendem Kletterneigungswinkel verstärkt wird. Kombiniert man diese Ergebnisse mit den Ergebnissen von Watts und Drobish (1998), die herausfanden, dass es bei der gleichen Tour mit zunehmendem Neigungswinkel (Überhang) nicht zu einer signifikanten Zunahme der Sauerstoffaufnahme kam, so wird ersichtlich und verständlich, dass

das beim Klettern anfallende Laktat größtenteils in den oberen Extremitäten und insbesondere in der Greifmuskulatur gebildet wird.

Die hohe Beanspruchung der oberen Extremitäten ist somit Ursprung des überproportional hohen Anstiegs der Herzfrequenz im Vergleich zur Sauerstoffaufnahme, da die kleineren Muskelgruppen der oberen Extremitäten unter Belastung zu einem höheren sympathischen Drive führen, als eine Beanspruchung großer Muskelgruppen der unteren Extremitäten (Zouhal et al. 2008; Davis et al. 1974).

► **Die metabolische Azidose in der Unterarmmuskulatur wird als Hauptursache für die Kletterermüdung angesehen (Giles et al. 2006; Schöffl et al. 2006; Sheel 2004).**

2.3.3 Kraft- und Ausdauerfähigkeit der Fingerflexormuskulatur bei Kletterern

Der vorige Absatz macht deutlich, dass die Kletterleistung zu einem großen Teil von der Leistungsfähigkeit der Fingerflexormuskulatur abhängt. Der Klettersport nimmt somit eine Sonderstellung ein, da es nur wenige Sportarten gibt, bei denen so kleine Muskelgruppen absolut leistungsbestimmend sind. Dies hat dazu geführt, dass sich Forscher intensiv mit der Kraft- und Ausdauerfähigkeit der Greifmuskulatur auseinandergesetzt haben.

Um die maximale willentliche Griffkraft bzw. Zwickkraft zu messen, wird üblicherweise ein Handkraftdynamometer benutzt. Da ein Handkraftdynamometer wenig kletterspezifisch ist, haben sich viele Forschergruppen damit befasst, kletterspezifische Fingerbeugekrafttests zu entwickeln (Schöffl et al. 2006; Wall et al. 2004; Quaine et al. 2003; Grant et al. 1996).

Neben unterschiedlichen Messgeräten macht die Auswahl der Test- bzw. der Kontrollgruppen einen Vergleich einzelner Studienergebnisse äußerst schwierig. Insgesamt kann man aus den Studien herauslesen, dass insbesondere Hochleistungskletterer eine höhere relative und absolute maximale Fingerkraft besitzen als Nicht-Kletterer. Diese Ergebnisse sind jedoch immer extrem abhängig vom Niveau der Kletterer und von der Beschaffenheit der

Kontrollgruppe (Philippe et al. 2012; MacLeod et al. 2007; Vigouroux et al. 2006; Wall et al. 2004; Grant et al. 2003; Quaine et al. 2003; Grant et al. 2001; Ferguson und Brown 1997; Grant et al. 1996).

Neben der Maximalkraft der Fingerbeugemuskulatur ist für das Klettern die Kraftausdauer von höchster Bedeutung. Die Ausdauerleistungsfähigkeit auf einem Kletterergometer konnte als prädiktiver Faktor für die Kletterleistung ermittelt werden (España-Romero et al. 2009). In der Literatur findet man neben isometrisch kontinuierlichen Fingerbeugekraftausdauer tests auch isometrisch intermittierende Kraftausdauer tests. Diese Tests kommen dem Wesen des Kletterns sicherlich deutlich näher.

White und Olsen (2010) analysierten, dass professionelle Kletterer bei Boulderwettkampftouren ein Verhältnis von Belastung zu Entlastung von 13:1 haben. Das Verhältnis von Pausendauer zwischen den einzelnen Versuchen und Belastungsdauer während der Versuche wurde auf 4:1 beziffert. Das Anforderungsprofil beim Bouldern ist nicht eins zu eins vergleichbar mit dem Anforderungsprofil beim Vorstiegsklettern. Trotzdem macht ein Verhältnis von 13:1 deutlich, dass Klettern geprägt ist von einem ständigen Wechsel von eher langen Belastungszeiten und kurzen Erholungsphasen. Schädle-Schardt (1998) gibt ein für das Sportklettern typisches Verhältnis von Belastung zu Entlastung von 10:3 an.

Mehrere Forschergruppen konnten belegen, dass weibliche und männliche Kletterer, insbesondere jene, die Klettern als Leistungssport betreiben, bei einem intermittierendem Kraftausdauer test der Fingerbeugemuskulatur bei 40 bis 80 % der Maximalkraft signifikant mehr Wiederholungen machen konnten (Philippe et al. 2012; Vigouroux und Quaine 2006; Quaine et al. 2003; Ferguson und Brown 1997).

Ferguson und Brown (1997) erklärten die Vorteile der Kletterer beim kletterspezifischen Ausdauer test durch eine höhere Durchblutung der Unterarmmuskulatur bei Kletterern als bei Nicht-Kletterern, gemessen mittels der Plethysmografie. MacLeod et al. (2007) und Philippe et al. (2012) stellten mithilfe der Nahinfrarotspektroskopie (NIRS) fest, dass Kletterer einen höheren Sauerstoffsättigungsanstieg in der Fingerbeugemuskulatur während den 3-Sekunden-Pausen zwischen den

Belastungen hatten als Nicht-Kletterer. Quaine et al. (2003) und Vigouroux und Quaine (2006) konnten zeigen, dass das EMG-Signal bei den Kletterern während der Belastung weniger stark abfiel als bei den Nicht-Kletterern.

➤ Klettern führt zu spezifischen vaskulären und hämodynamischen Anpassungen in der Unterarmmuskulatur.

Literatur

- Ahmadi S, Sinclair PJ, Foroughi N, Davis GM (2008) Monitoring muscle oxygenation after eccentric exercise-induced muscle damage using near-infrared spectroscopy. *Appl Physiol Nutr Metab* 33: 743–752
- Babault N, Pousson M, Ballay Y, van Hoecke J (2001) Activation of human quadriceps femoris during isometric, concentric, and eccentric contractions. *J Appl Physiol* 91: 2628–2634
- Beltman JGM, Sargeant AJ, van Mechelen W, Haan A de (2004a) Voluntary activation level and muscle fiber recruitment of human quadriceps during lengthening contractions. *J Appl Physiol* 97: 619–626
- Beltman JGM, van der Vliet MR, Sargeant AJ, Haan A de (2004b) Metabolic cost of lengthening, isometric and shortening contractions in maximally stimulated rat skeletal muscle. *Acta Physiol Scand* 182: 179–187
- Bertuzzi RCM de, Franchini E, Kokubun E, Kiss MAPDM (2007) Energy system contributions in indoor rock climbing. *Eur J Appl Physiol* 101: 293–300
- Bigland B, Lippold OC (1954) The relation between force, velocity and integrated electrical activity in human muscles. *J Physiol* 123: 214–224
- Billat V, Palleja P, Charlaix T, Rizzardo P, Janel N (1995) Energy specificity of rock climbing and aerobic capacity in competitive sport rock climbers. *J Sports Med Phys Fitness* 35: 20–24
- Bohne M, Abendroth-Smith J (2007) Effects of hiking downhill using trekking poles while carrying external loads. *Med Sci Sports Exerc* 39: 177–183
- Booth J, Marino F, Hill C, Gwinn T (1999) Energy cost of sport rock climbing in elite performers. *Br J Sports Med* 33: 14–18
- Burtscher M, Bodner T, Burtscher J, Ruedl G, Kopp M, Broessner G (2013) Life-style characteristics and cardiovascular risk factors in regular downhill skiers: an observational study. *BMC Public Health* 13: 788
- Byrne C, Eston R (2002) Maximal-intensity isometric and dynamic exercise performance after eccentric muscle actions. *J Sports Sci* 20: 951–959
- Chalmers GR (2008) Can fast-twitch muscle fibres be selectively recruited during lengthening contractions? Review and applications to sport movements. *Sports Biomech* 7: 137–157

- Davies RC, Eston RG, Fulford J, Rowlands AV, Jones AM (2011) Muscle damage alters the metabolic response to dynamic exercise in humans: a 31P-MRS study. *J Appl Physiol* 111: 782–790
- Davies CT, Few J, Foster KG, Sargeant AJ (1974) Plasma catecholamine concentration during dynamic exercise involving different muscle groups. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 32: 195–206
- Drexel H, Saely CH, Langer P, Loruenser G, Marte T, Risch L, Hoefle G, Aczel S (2008) Metabolic and anti-inflammatory benefits of eccentric endurance exercise – a pilot study. *Eur J Clin Invest* 38: 218–226
- Edman KA, Elzinga G, Noble MI (1978) Enhancement of mechanical performance by stretch during tetanic contractions of vertebrate skeletal muscle fibres. *J Physiol* 281: 139–155
- Elmer S, Hahn S, McAllister P, Leong C, Martin J (2011) Improvements in multi-joint leg function following chronic eccentric exercise. *Scand J Med Sci Sports* 22: 653–661
- Enoka RM (1996) Eccentric contractions require unique activation strategies by the nervous system. *J Appl Physiol* 81: 2339–2346
- España-Romero V, Ortega Porcel FB, Artero EG, Jiménez-Pavón D, Gutiérrez Sainz A, Castillo Garzón MJ, Ruiz JR (2009) Climbing time to exhaustion is a determinant of climbing performance in high-level sport climbers. *Eur J Appl Physiol* 107: 517–525
- Ferguson RA, Brown MD (1997) Arterial blood pressure and forearm vascular conductance responses to sustained and rhythmic isometric exercise and arterial occlusion in trained rock climbers and untrained sedentary subjects. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 76: 174–180
- Flitney FW, Hirst DG (1978) Cross-bridge detachment and sarcomere 'give' during stretch of active frog's muscle. *J Physiol* 276: 449–465
- Foissac MJ, Berthollet R, Seux J, Belli A, Millet GY (2008) Effects of hiking pole inertia on energy and muscular costs during uphill walking. *Med Sci Sports Exerc* 40: 1117–1125
- Franz JR, Kram R (2012) The effects of grade and speed on leg muscle activations during walking. *Gait Posture* 35: 143–147
- Franz JR, Kram R (2013) How does age affect leg muscle activity/coactivity during uphill and downhill walking? *Gait Posture* 37: 378–384
- Franz JR, Lyddon NE, Kram R (2012) Mechanical work performed by the individual legs during uphill and downhill walking. *J Biomech* 45: 257–262
- Giles LV, Rhodes EC, Taunton JE (2006) The physiology of rock climbing. *Sports Med* 36: 529–545
- Gleeson M, Blannin AK, Walsh NP, Field CN, Pritchard JC (1998) Effect of exercise-induced muscle damage on the blood lactate response to incremental exercise in humans. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 77: 292–295
- Grant S, Hasler T, Davies C, Aitchison TC, Wilson J, Whittaker A (2001) A comparison of the anthropometric, strength, endurance and flexibility characteristics of female elite and recreational climbers and non-climbers. *J Sports Sci* 19: 499–505
- Grant S, Hynes V, Whittaker A, Aitchison T (1996) Anthropometric, strength, endurance and flexibility characteristics of elite and recreational climbers. *J Sports Sci* 14: 301–309
- Grant S, Shields C, Fitzpatrick V, Loh WM, Whitaker A, Watt I, Kay JW (2003) Climbing-specific finger endurance: a comparative study of intermediate rock climbers, rowers and aerobically trained individuals. *J Sports Sci* 21: 621–630
- Gremeaux V, Duclay J, Deley G, Philipp JL, Laroche D, Pousson M, Casillas JM (2010) Does eccentric endurance training improve walking capacity in patients with coronary artery disease? A randomized controlled pilot study. *Clin Rehabil* 24: 590–599
- Jacobson BH, Wright T, Dugan B (2000) Load carriage energy expenditure with and without hiking poles during inclined walking. *Int J Sports Med* 21: 356–359
- Johnson AT, Benjamin MB, Silverman N (2002) Oxygen consumption, heat production, and muscular efficiency during uphill and downhill walking. *Appl Ergon* 33: 485–491
- Katz B (1939) The relation between force and speed in muscular contraction. *J. Physiol. (Lond.)* 96: 45–64.
- Komi PV, Kaneko M, Aura O (1987) EMG activity of the leg extensor muscles with special reference to mechanical efficiency in concentric and eccentric exercise. *Int J Sports Med* 8 Suppl 1: 22–29
- Komi PV, Linnamo V, Silventoinen P, Sillanpää M (2000) Force and EMG power spectrum during eccentric and concentric actions. *Med Sci Sports Exerc* 32: 1757–1762
- Laursen B, Ekner D, Simonsen EB, Voigt M, Sjøgaard G (2000) Kinetics and energetics during uphill and downhill carrying of different weights. *Appl Ergon* 31: 159–166
- Lay AN, Hass CJ, Gregor RJ (2006) The effects of sloped surfaces on locomotion: a kinematic and kinetic analysis. *J Biomech* 39: 1621–1628
- Lay AN, Hass CJ, Richard Nichols T, Gregor RJ (2007) The effects of sloped surfaces on locomotion: an electromyographic analysis. *J Biomech* 40: 1276–1285
- Lund H, Vestergaard-Poulsen P, Kanstrup IL, Sejrsen P (1998) Isokinetic eccentric exercise as a model to induce and reproduce pathophysiological alterations related to delayed onset muscle soreness. *Scand J Med Sci Sports* 8: 208–215
- MacLeod D, Sutherland DL, Buntin L, Whittaker A, Aitchison T, Watt I, Bradley J, Grant S (2007) Physiological determinants of climbing-specific finger endurance and sport rock climbing performance. *J Sports Sci* 25: 1433–1443
- McHugh MP, Tyler TF, Greenberg SC, Gleim GW (2002) Differences in activation patterns between eccentric and concentric quadriceps contractions. *J Sports Sci* 20: 83–91
- Mermier CM, Robergs RA, McMinn SM, Heyward VH (1997) Energy expenditure and physiological responses during indoor rock climbing. *Br J Sports Med* 31: 224–228
- Minetti AE, Moia C, Roi GS, Susta D, Ferretti G (2002) Energy cost of walking and running at extreme uphill and downhill slopes. *J Appl Physiol* 93: 1039–1046

- Nardone A, Romanò C, Schieppati M (1989) Selective recruitment of high-threshold human motor units during voluntary isotonic lengthening of active muscles. *J Physiol* 409: 451–471
- Nardone A, Schieppati M (1988) Shift of activity from slow to fast muscle during voluntary lengthening contractions of the triceps surae muscles in humans. *J Physiol* 395: 363–381
- Newcomer BR, Sirikul B, Hunter GR, Larson-Meyer E, Bammann M (2005) Exercise over-stress and maximal muscle oxidative metabolism: a 31P magnetic resonance spectroscopy case report. *Br J Sports Med* 39: 302–306
- Noé F, Quaine F, Martin L (2001) Influence of steep gradient supporting walls in rock climbing: biomechanical analysis. *Gait Posture* 13: 86–94
- Pandolf KB, Haisman MF, Goldman RF (1976) Metabolic energy expenditure and terrain coefficients for walking on snow. *Ergonomics* 19: 683–690
- Paschalis V, Nikolaidis MG, Giakas G, Theodorou AA, Sakellariou GK, Fatouros IG, Koutedakis Y, Jamurtas AZ (2010) Beneficial changes in energy expenditure and lipid profile after eccentric exercise in overweight and lean women. *Scand J Med Sci Sports* 20: 103–111
- Perrey S, Fabre N (2008) Exertion during uphill, level and downhill walking with and without hiking poles. *J Sports Sci Med* 7: 32–38
- Philippe M, Wegst D, Müller T, Rascher C, Burtscher M (2012) Climbing-specific finger flexor performance and forearm muscle oxygenation in elite male and female sport climbers. *Eur J Appl Physiol* 112: 2839–2847
- Quaine F, Vigouroux L, Martin L (2003) Finger flexors fatigue in trained rock climbers and untrained sedentary subjects. *Int J Sports Med* 24: 424–427
- Rodenburg JB, Bär PR, Boer RW de (1993) Relations between muscle soreness and biochemical and functional outcomes of eccentric exercise. *J Appl Physiol* 74: 2976–2983
- Rodenburg JB, Boer RW de, Schiereck P, van Echteld CJ, Bär PR (1994) Changes in phosphorus compounds and water content in skeletal muscle due to eccentric exercise. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 68: 205–213
- Saunders MJ, Hipp GR, Wenos DL, Deaton ML (2008) Trekking poles increase physiological responses to hiking without increased perceived exertion. *J Strength Cond Res* 22: 1468–1474
- Schädle-Schardt W (1998) Die zeitliche Gestaltung von Belastung und Entlastung im Wettkampfklettern als Element der Trainingssteuerung. *Leistungssport* 1: 23–28
- Schöffl VR, Möckel F, Köstermeyer G, Roloff I, Küpper T (2006) Development of a performance diagnosis of the anaerobic strength endurance of the forearm flexor muscles in sport climbing. *Int J Sports Med* 27: 205–211
- Schwameder H, Roithner R, Müller E, Niessen W, Raschner C (1999) Knee joint forces during downhill walking with hiking poles. *J Sports Sci* 17: 969–978
- Sheel AW (2004) Physiology of sport rock climbing. *Br J Sports Med* 38: 355–359
- Sheel AW, Seddon N, Knight A, McKenzie DC, R Warburton DE (2003) Physiological responses to indoor rock-climbing and their relationship to maximal cycle ergometry. *Med Sci Sports Exerc* 35: 1225–1231
- Skurvydas A, Brazaitis M, Venckūnas T, Kamandulis S, Stanislovaitis A, Zuoza A (2011) The effect of sports specialization on musculus quadriceps function after exercise-induced muscle damage. *Appl Physiol Nutr Metab* 36: 873–880
- Steiner R, Meyer K, Lippuner K, Schmid J, Saner H, Hoppeler H (2004) Eccentric endurance training in subjects with coronary artery disease: a novel exercise paradigm in cardiac rehabilitation? *Eur J Appl Physiol* 91: 572–578
- Stotz PJ, Bawa P (2001) Motor unit recruitment during lengthening contractions of human wrist flexors. *Muscle Nerve* 24: 1535–1541
- Tirolwerbung. Tiroler Tourismus – Daten und Fakten (2012). ► http://www.tirolwerbung.at/media/12795/Tiroler%20Tourismus%20-%20Daten%20und%20Fakten%202012_DE_FINAL.pdf. Zugriffen am 17. Februar 2014
- Vigouroux L, Quaine F (2006) Fingertip force and electromyography of finger flexor muscles during a prolonged intermittent exercise in elite climbers and sedentary individuals. *J Sports Sci* 24: 181–186
- Wall CB, Starek JE, Fleck SJ, Byrnes WC (2004) Prediction of indoor climbing performance in women rock climbers. *J Strength Cond Res* 18: 77–83
- Walsh B, Tonkonogi M, Malm C, Ekblom B, Sahlin K (2001) Effect of eccentric exercise on muscle oxidative metabolism in humans. *Med Sci Sports Exerc* 33: 436–441
- Watts PB, Drobish KM (1998) Physiological responses to simulated rock climbing at different angles. *Med Sci Sports Exerc* 30: 1118–1122
- Watts P, Newbury V, Sulentic J (1996) Acute changes in handgrip strength, endurance, and blood lactate with sustained sport rock climbing. *J Sports Med Phys Fitness* 36: 255–260
- Webber S, Kriellaars D (1997) Neuromuscular factors contributing to in vivo eccentric moment generation. *J Appl Physiol* 83: 40–45
- Westing SH, Seger JY, Karlson E, Ekblom B (1988) Eccentric and concentric torque-velocity characteristics of the quadriceps femoris in man. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 58: 100–104
- White DJ, Olsen PD (2010) A time motion analysis of bouldering style competitive rock-climbing. *J Strength Cond Res* 24: 1356–1360
- WTO/IOC (2001) Sport and Tourism – Introductory Report, Madrid. Aus: Der Bergsport in Österreich - Studie im Auftrag des Bundeskanzleramtes, Sektion Sport (2007) ► <http://www.esce.at/speafile/0711%20BKA%20Bergsport%20Austria%20SpEA%20DE.pdf> Zugriffen am 17. Februar 2012
- Zouhal H, Jacob C, Delamarche P, Gratas-Delamarche A (2008) Catecholamines and the effects of exercise, training and gender. *Sports Med* 38: 401–423

Trainingslehre und Steigtaktik beim Bergwandern und Bergsteigen

M. Faulhaber, H. Gatterer

- 3.1 Generelle Prinzipien der Trainingsgestaltung – 28**
 - 3.1.1 Regelmäßigkeit – 28
 - 3.1.2 Trainingswirksamer Reiz und Progressivität – 28
 - 3.1.3 Wechsel von Belastung und Erholung – 28
 - 3.1.4 Individualisierung – 28
 - 3.1.5 Periodisierung und Spezifizierung – 28
- 3.2 Training bergsportrelevanter motorischer Fähigkeiten – 29**
 - 3.2.1 Ausdauertraining – 29
 - 3.2.2 Kräftigungstraining – 31
- 3.3 Steigtaktik – 33**
 - 3.3.1 Geh- und Steigtempo – 33
 - 3.3.2 Bergabgehen – 34
- Literatur – 34**

Gut ausgeprägte Ausdauer- und Kraftfähigkeiten sind Grundsteine für sicheres und erfolgreiches Bergsteigen. Nach dem Motto »ohne Fleiß keinen Preis« sollten diese Fähigkeiten fortlaufend trainiert werden. Eine gute Steigtaktik ist Voraussetzung für eine optimale Umsetzung dieser Fähigkeiten auf Tour.

3.1 Generelle Prinzipien der Trainingsgestaltung

Von der Vielzahl an Prinzipien zur Auslösung und Festigung von Trainingsanpassungen sei nachfolgend eine Auswahl erläutert.

3.1.1 Regelmäßigkeit

Trainingseinheiten sollten regelmäßig, d. h. ohne längere Trainingspausen absolviert werden. Das Prinzip beruht auf den Erkenntnissen, dass bei Phasen reduzierten Trainings oder sogar der Trainingsabstinenz die kardio-respiratorischen, metabolischen, neuro-muskulären Anpassungen verloren gehen. Die Abnahme variiert dabei von System zu System und ist abhängig vom Fitnesslevel, der Trainingshistorie, der Art des Trainings und von genetischen Faktoren (Garber et al. 2011).

3.1.2 Trainingswirksamer Reiz und Progressivität

Entsprechend dem Prinzip des trainingswirksamen Reizes ist eine Belastung unterhalb einer bestimmten Schwelle unwirksam für die Verbesserung der Leistungsfähigkeit (Garber et al. 2011). Die Belastungsschwelle ist individuell unterschiedlich und hängt vom Leistungsniveau ab. So bedarf es beispielsweise bei moderat Trainierten einer Belastungsintensität von 70 bis 80 % der maximalen Sauerstoffaufnahme (VO_2max) während sehr gut Ausdauertrainierte nahe ihres Maximums (95 bis 100 % der VO_2max) trainieren müssen, um die VO_2max zu verbessern (Midgley et al. 2006).

Bei Untrainierten reicht jedoch bereits eine Intensität von ~40 % der VO_2max für einen trainings-

wirksamen Reiz aus (Swain et al. 2002). Folglich müssen Trainingsreize mit zunehmendem Leistungsniveau progressiv gestaltet werden, um längerfristige Trainingserfolge erzielen zu können. Ein gleichbleibender Trainingsreiz (z. B. gleiche Laufstrecke mit identischer Geschwindigkeit) verliert seine Wirksamkeit (Zintl et al. 2009).

3.1.3 Wechsel von Belastung und Erholung

Training führt zu katabolen Prozessen (z. B. Glykogenabbau), die in der Erholungsphase eine anabole Antwort hervorrufen (Superkompensation) (Astrand et al. 2003). Bei zu kurzen oder zu langen Erholungsphasen sind die Trainingsanpassungen gestört. Eine erneute Reizsetzung sollte idealerweise zum Zeitpunkt der Superkompensation erfolgen.

3.1.4 Individualisierung

Das Ausmaß der Trainingsanpassungen, die Regenerationsfähigkeit von intensiven Trainingsbelastungen, aber auch die zur Verfügung stehende Zeit und die Trainingsvorlieben weisen inter- und intraindividuelle große Unterschiede auf. Es gibt Personen, die auf ein entsprechendes Krafttraining schnell und mit deutlicher Hypertrophie reagieren, während andere deutlich geringere Anpassungen zeigen. Ebenso kann sich die pro Woche fürs Training zur Verfügung stehende Zeit beispielsweise aufgrund von beruflichen Veränderungen schnell einmal deutlich verringern oder auch erhöhen. Bei einem optimalen Training werden diese Gegebenheiten und Veränderungen beachtet und in Umfang, Inhalten und Intensitäten darauf abgestimmt.

3.1.5 Periodisierung und Spezifizierung

Ein längerfristiger Trainingsaufbau sollte im Hinblick auf das Trainingsziel, z. B. die geplante Trekkingtour, in verschiedene Abschnitte (Trainingsperioden) unterteilt sein. Für den Hochleistungssport gibt es sehr differenzierte Periodisierungsmodelle,

3.2 • Training bergsportrelevanter motorischer Fähigkeiten

für die Praxis des Bergsports wird hier ein vereinfachtes Modell mit 3 Perioden mit folgenden Eckpunkten vorgestellt.

Allgemeine Vorbereitung

- Breit gefächerte und unspezifische Trainingsinhalte
- Intensitäten gering bis moderat
- Progressivität durch eine kontinuierliche Steigerung des Trainingsumfangs

Spezielle Vorbereitung

- Training auf die Anforderungen der geplanten Unternehmung ausgerichtet (z. B. lange Touren mit schwerem Rucksack)
- Auch Training unter den zu erwartenden Umgebungsbedingungen (z. B. Kälte) und mit der entsprechenden Ausrüstung.
- Reduzierung der Trainingsbelastung ca. 1 Woche vor Beginn der Unternehmung, um eine optimale Erholung zu garantieren (überschneidet sich bei alpinistischen Projekten oft mit der organisatorischen Vorbereitung und einer mehrtätigen Anreise).

Übergangsperiode

- gezielte physische und psychische Regeneration im Vordergrund.
- Belastungswechsel (z. B. Schwimmen oder Radfahren) und deutlich Reduzierung von Trainingsumfang und -intensität.

3.2 Training bergsportrelevanter motorischer Fähigkeiten

Das konditionelle und koordinative Anforderungsprofil von bergsportlichen Tätigkeiten ist sehr komplex (► Kap. 2). Die Ausdauer in Form einer allgemeinen aeroben Ausdauer stellt in fast allen Bergsportdisziplinen eine zentrale konditionelle Fähigkeit dar. Des Weiteren sind spezifische Kraftfähigkeiten nicht nur beim Klettern, sondern auch beim Bergsteigen (z. B. Rumpfkraft beim Tragen eines schweren Rucksacks) von Bedeutung. Daher wird nachfolgend speziell auf das Training der aeroben Ausdauer und der Kraftfähigkeiten eingegangen.

Für den Bergsport bedeutende koordinative Fähigkeiten, wie z. B. das Gleichgewicht, können oft zusammen mit Ausdauer- oder Kraftfähigkeiten trainiert werden. Ein längerfristiger Trainingsaufbau sollte zielgerichtet unter Beachtung der genannten Trainingsprinzipien erfolgen.

Generell sollten folgende Punkte Beachtung finden:

- Ärztliche Untersuchung vor Trainingsaufnahme für Neu- und Wiedereinsteiger über 55 (Frauen) beziehungsweise 45 Jahre (Männer), für Personen mit bekannten Vorerkrankungen oder mit Symptomen wie Schwindel oder Atemnot bei geringer Belastung (American College of Sports Medicine 2006).
- Gewöhnungsphase in den ersten 4 Wochen mit sehr geringen Trainingsintensitäten, um eine ausreichende Belastungsgewöhnung aufzubauen und eine technisch korrekte Bewegungsausführung zu festigen.
- Kein Training bei Anzeichen eines Infektes (z. B. Fieber, Gliederschmerzen, Halsschmerzen, ungewöhnliche Abgeschlagenheit).
- Aufwärmphase (10- bis 15-minütigen) bei niedriger Belastungsintensität am Beginn jeder Einheit (z. B. lockeres Einlaufen oder Musikgymnastik)
- Abwärmphase am Ende einer Einheit (z. B. Auslaufen mit Lockerungsübungen)
- Die Effektivität von Stretching an Beginn oder Ende des Trainings im Sinne einer Verletzungsprophylaxe oder Verbesserung der Regeneration wird noch immer kontrovers diskutiert und hängt sicher von der individuellen Durchführung ab (Rubini et al. 2007, Woods et al. 2007, Herbert et al. 2011).

3.2.1 Ausdauertraining

Intensitätssteuerung im Ausdauertraining

Die Herzfrequenzreserve-Methode (HFR) nach Karvonen ist eine Möglichkeit, die Trainingsintensität zu steuern. Die HFR wird berechnet durch Subtraktion der Ruheherzfrequenz (HF_{ruhe}) von der maximalen Herzfrequenz (HF_{max}). Um Herzfrequenzbereiche der angesteuerten Trainingsin-

■ Tab. 3.1 Ausgewählte Ausdauertrainingsmethoden und die dazugehörigen Intensitätsbereiche. % HFR = Prozentsatz der Herzfrequenzreserve, reg = regenerativ, ext. = extensiv, int. = intensiv. (Modifiziert nach Garber et al. 2011)

Trainingsmethode	% HFR	Belastungsempfinden (Borg-Skala)	Beschreibung
Dauermethode (reg.)	30–40	9–11	Leicht
Dauermethode (ext.)	40–60	12–13	Etwas anstrengend
Dauermethode (int.)	60–80	14–17	Anstrengend
Ext. Intervallmethode	70–85	15–18	Sehr anstrengend
Int. Intervallmethode	≥ 85	≥ 18	Extrem anstrengend
Fahrtspielmethode	40–85	12–18	Etwas bis sehr anstrengend

tensität (z. B. 60 % oder 80 % der HFR) zu erhalten, wird zum Prozentsatz der HFR die Ruheherzfrequenz addiert.

Beispiel Trainingsherzfrequenz (132 S/min) = $[(\text{HFmax (180 S/min)} - \text{HFruhe (60 S/min)}) \times \% \text{ Intensität (0,60)}] + \text{HFruhe (60 S/min)}$

(American College of Sports Medicine 2006)

Die HFmax kann durch einen Ausbelastungstest im Labor oder alternativ durch einen maximalen 400-m-Lauf im Feld (nur für gesunde und belastungsgewohnte Personen) bestimmt werden. Zur Abschätzung der HFmax kann auch die Formel: $\text{HFmax} = 220 - \text{Lebensalter}$ herangezogen werden; allerdings mit einem Fehler von bis zu 15 S/min und somit einer beträchtlichen Fehlerquelle für die Intensitätsvorgabe (Wonisch et al. 2003; Whaley et al. 1992).

Die HFruhe wird durch mehrmalige Morgenmessungen bestimmt (im Bett liegend vor dem Aufstehen). Eine weitere Methode zur Steuerung des Trainings ist die Beurteilung des Belastungsempfindens anhand der Borg-Skala. Die Skala reicht von 6 (überhaupt keine Anstrengung) bis 20 (maximale Anstrengung) (Borg 1974).

Ausgewählte Trainingsmethoden des Ausdauertrainings

Für die Entwicklung der Ausdauerleistungsfähigkeit stehen unterschiedliche Trainingsmethoden zur Verfügung (■ Tab. 3.1). Um einer Monotonie vorzubeugen, sollte in der Trainingspraxis nicht nur eine Methode Anwendung finden, sondern mit zunehmendem Leistungsniveau das gesamte Spektrum genützt werden.

Dauermethoden Die kontinuierlichen Dauermethoden sind gekennzeichnet durch länger andauernde Belastungen mit konstanter Intensität und ohne Unterbrechungen (Schnabel et al. 2008). Die extensive Dauermethode ist gekennzeichnet durch Belastungen geringer bis moderater Intensität mit einer Dauer zwischen 20 Minuten und mehreren Stunden. Ziel ist unter anderem die Verbesserung der Grundlagenausdauer und des Fettstoffwechsels. Die intensive Dauermethode hingegen zielt auf die Entwicklung der aeroben Kapazität und der Schwellenleistung ab. Sie ist gekennzeichnet durch eine hohe Intensität und einer Dauer bis zu einer Stunde (Schnabel et al. 2008).

Fahrtspielmethode Die Fahrtspielmethode beinhaltet einen »spielerischen«, selbstgewählten oder vom Gelände vorgegebenen Intensitätswechsel. Die Fahrtspielmethode kann nahezu alle Intensitätsbereiche beinhalten und die Dauer beträgt bis zu 60 Minuten (Schnabel et al. 2008). Ziel dieser Methode ist unter anderen die Erweiterung der aeroben Kapazität und die Verbesserung der Laktatkinetik (Zintl et al. 2009).

Intervallmethoden Die Intervallmethoden sind gekennzeichnet durch einen planmäßigen Wechsel von Belastung und Entlastung (Zintl et al. 2009). Die Pausengestaltung zwischen den einzelnen Intervallen erlauben nur eine unvollständige Erholung (»lohnende Pause«). Als Richtwert für die Pausenlänge gilt ein Abfall der Herzfrequenz auf 120 bis 130 S/min (Schnabel et al. 2008). Bei der extensiven Intervallmethode liegt die Belastungs-

dauer der einzelnen Intervalle bei 1 bis 8 Minuten mit einer hohen Belastungsintensität. Je nach Intensität werden 6 bis 15 Intervalle absolviert. Ziel ist unter anderen die Ausbildung der aeroben Kapazität, die Anhebung der anaeroben Schwelle und die Entwicklung der anaeroben Kapazität (Zintl et al. 2009). Die intensive Intervallmethode ist gekennzeichnet durch 3 bis 10 Belastungsphasen zu jeweils 20 bis 90 Sekunden mit einer sehr hohen Intensität. Ziel ist unter anderem die Erweiterung der anaeroben Kapazität und ein Säuretoleranztraining (Zintl et al. 2009).

Einbau koordinativer Aspekte in das Ausdauertraining

In der Trainingspraxis kann die Aufwärmphase genutzt werden, um die koordinativen Fähigkeiten zu schulen. Es bieten sich Technikübungen wie z. B. das Anfersen, der Kniehebe- und/oder Hopselauf, Schrittsprünge, Skippings oder Laufen mit Armkreisen an. Des Weiteren kann das Gleichgewicht durch Geländeläufe (Achtung: Verletzungsgefahr!) oder beispielsweise durch Flussbettwanderungen entwickelt werden.

Beispiele für Ausdauertrainingseinheiten

Training nach der extensiven Dauermethode (Bergtour) Aufwärmen: Lockeres Gehen mit koordinativen Übungen.

Hauptteil (2 bis 3 Stunden): Leichte Bergtour mit Rucksack bei 40 bis 60 % HFR bzw. einem subjektiven Belastungsempfinden von 12 bis 13 auf der Borg-Skala.

Abwärmen: Lockeres Bergabgehen mit anschließendem Lockerungs- und Dehnprogramm.

Training nach der intensiven Dauermethode (Berggehen mit Stöcken) Aufwärmen: Lockeres Eingehen mit niedriger Intensität. Das Gelände kann hierbei genutzt werden um Gleichgewichtsübungen auszuführen (z. B. Balancieren auf Stein, Wurzel).

Hauptteil (ca. 30 min): Intensives Bergaufgehen mit Stockeinsatz. Intensität 60 bis 80 % HFR bzw. 14 bis 18 entsprechend der Borg-Skala.

Abwärmen: Lockeres Bergabgehen.

Training nach der Fahrtspielmethode bzw. extensiven Intervallmethode (Laufen im Gelände bzw. steiler Anstieg) Aufwärmen: Lockeres Eingehen oder Laufen.

Hauptteil Fahrtspielmethode (ca. 40 min): Laufen bei variierender Belastungsintensität durch Tempoänderungen oder Geländegegebenheiten. Intensität: 50 bis 80 % HFR bzw. 13 bis 17 auf der Borg-Skala.

Hauptteil extensive Intervallmethode (ca. 40 min): 4 Minuten steiler Anstieg mit schwerem Rucksack bei 75 bis 85 % HFR bzw. 16 bis 18 auf der Borg-Skala. Lockeres Bergabgehen bis zum Erreichen einer Herzfrequenz von 120 bis 130 S/min, anschließend wieder intensiver Aufstieg, insgesamt 6 Intervalle.

Abwärmen: Lockeres Gehen oder Laufen.

3.2.2 Kräftigungstraining

Intensitätssteuerung im Kräftigungstraining

Die Belastungsintensität kann über den Prozentsatz des »1-Repetition-maximum« (1-RM) abgeschätzt werden. Die Bestimmung des 1-RM sollte im aufgewärmten Zustand und aus Sicherheitsgründen mit einem Trainingspartner erfolgen. Ausgehend von ca. 50 % der zu erwartenden Maximalleistung wird mit diesem Gewicht eine korrekt ausgeführte Wiederholung durchgeführt. Ist dies ohne Hilfe möglich, wird nach einer Pause von 3 bis 5 Minuten das Gewicht um 5 bis 10 % erhöht.

Dieser Vorgang wird wiederholt bis zu dem Gewicht, an dem gerade noch diese eine Wiederholung mit korrekter Bewegungsausführung und über den ganzen Bewegungsraum möglich ist; dieses Gewicht stellt das 1-RM dar (American College of Sports Medicine 2006). Alternativ dazu oder bei Übungen, bei denen eine Abstimmung des Gewichtes nicht möglich ist, sollte die Belastung so gewählt werden, dass die der Trainingsmethode entsprechende Wiederholungszahl gerade noch möglich ist.

Ausgewählte Trainingsmethoden des Kräftigungstrainings

Aus der Vielzahl an Trainingsmethoden im Bereich des Krafttrainings werden an dieser Stelle die Kraftausdauer- und eine Hypertrophiemethode vorgestellt.

Kraftausdauer- und Hypertrophiemethode Diese Methode zielt darauf ab, eine spezifische Kraftleistung über einen längeren Zeitraum aufrechterhalten zu können. Ein Training nach der Kraftausdauer- und Hypertrophiemethode kann zeitsparend als Trainingszirkel durchgeführt werden. Hier werden die Übungen mit nur kurzer Pause (20 bis 60 Sekunden) nacheinander durchgeführt. Je nach Trainingszustand kann der Zirkel 1- bis 3-mal wiederholt werden, die Pause zwischen den Durchgängen sollte 3 bis 5 Minuten betragen. Die Kraftausdauer- und Hypertrophiemethode ist durch folgendes Belastungsgefüge gekennzeichnet (in Anlehnung an Schnabel et al. 2008):

- Wiederholungszahl: 20 bis 40 (oder Belastungsdauer von 1 bis 2 Minuten)
- Belastungsintensität: 40 bis 60 % des 1-RM bzw. so, dass 20 bis 40 Wiederholungen (oder 1 bis 2 Minuten) bis zur Erschöpfung möglich sind

Hypertrophiemethode Ein Training nach der Hypertrophiemethode bewirkt längerfristig einen Zuwachs an Muskelmasse, was mit einer größeren Maximalkraft verbunden ist. Obwohl im Bergsport bis auf wenige Ausnahmen eine Maximierung der Muskelmasse nicht erwünscht ist, stellt das Hypertrophietraining dennoch einen Grundstein zur Erreichung bzw. Erhaltung eines gewissen Kraftniveaus dar (z. B. für steile Anstiegsstücke mit hohem Zusatzgewicht). Als Organisationsform eignet sich hier ein Stationstraining, d. h. eine bestimmte Übung (z. B. Bankdrücken) wird mit einem (Einsatztraining) oder mehreren Sätzen (Mehrsatztraining) abgeschlossen, bevor zur nächsten Übung (z. B. Klimmzüge) gewechselt wird. Obwohl wissenschaftlich noch nicht eindeutig geklärt, dürfte längerfristig ein Mehrsatztraining den etwas größeren Kraftzuwachs bewirken, die Vorteile eines Einsatztrainings hingegen liegen in der Zeitersparnis (Fröhlich et al. 2010). Für das Belastungsgefüge der Hypertrophiemethode ergibt sich Folgendes (in Anlehnung an Schnabel et al. 2008):

- Wiederholungszahl: 8 bis 12
- Belastungsintensität: ca. 80 % des 1-RM bzw. so, dass 8 bis 12 Wiederholungen bis zur Erschöpfung möglich sind.
- Sätze: 1 Satz beim Einsatztraining (bis zur Erschöpfung, für Fortgeschrittene eventuell noch 2 bis 3 Wiederholungen mit Partnerhilfe); 2 bis 3 Sätze beim Mehrsatztraining

Einbau koordinativer Aspekte in das Kräftigungstraining

Das Training von Körpergleichgewicht und die Stabilisation können mit einem Kräftigungstraining verbunden werden, indem die entsprechenden Übungen auf einer labilen Unterlage durchgeführt werden. Vor allem Übungen der unteren Extremitäten (z. B. Kniebeugen in verschiedenen Variationen) und Rumpfstabilisationsübungen (z. B. Unterarmstütz) bieten sich hierfür an, aber auch ein Training der Oberkörpermuskulatur (z. B. Liegestütz) kann dadurch variiert werden. Als labile Unterlagen bieten sich Turnmatten in verschiedenen Stärken (eventuell doppelt) oder (für gewisse Übungen) Pezzibälle an.

Beispiele für Kräftigungstrainingseinheiten

Für den Breitensport sollte ein Kräftigungstraining 6 bis 10 Übungen für Rumpf, untere Extremitäten und Oberkörper (Brust, Rücken und obere Extremitäten) umfassen. Die Bewegungsausführung sollte kontrolliert und eher langsam erfolgen; ein Trainingspartner kann unterstützend und auch motivierend wirken. Die nachfolgenden Beispiele stellen nur jeweils eine Möglichkeit einer Trainingseinheit dar, welche nach individuellen Gegebenheiten (z. B. Trainingszustand) und vorhandenen Möglichkeiten (Turnhalle, Fitnessstudio etc.) angepasst werden müssen.

Training nach der Kraftausdauer- und Hypertrophiemethode Aufwärmen: Musikgymnastik

Hauptteil (ca. 35 Minuten): Zirkeltraining mit 6 Stationen, Bewegungsausführung langsam, Belastungsdauer 2 Minuten pro Übung, dazwischen 30 Sekunden Pause mit Wechsel zur nächsten Station, 2 Durchgänge mit 4 Minuten Pause dazwischen

- Übung 1 (Oberkörper): Liegestütz bzw. Liegestütz an der Wand (erleichterte Form)

- Übung 2 (untere Extremitäten): Rückenlage mit angehobener Hüfte und Unterschenkel auf Gymnastikball, Gymnastikball wird durch Beugen im Kniegelenk Richtung Gesäß gezogen
- Übung 3 (Rumpf): Bauchpressen in Rückenlage
- Übung 4 (Oberkörper): Ruderzug im Langsitz mit Thera-Band
- Übung 5 (untere Extremitäten): Kniebeuge im Ausfallschritt mit vorderem Fuß auf labiler Unterlage, eventuell Zusatzgewicht durch Hantel oder Medizinball (oder Ähnliches), beide Seiten trainieren
- Übung 6 (Rumpf): Bauchlage wechselweise einen Arm und das diagonale Bein leicht anheben

Abwärmen: Lockeres Laufen auf der Stelle und Lockerung der trainierten Muskulatur

Training nach der Hypertrophiemethode mit Hanteln und an Trainingsgeräten Aufwärmen: Ruderergometer

Hauptteil (ca. 45 Minuten): Stationstraining mit 6 Übungen (Mehrsatztraining), Bewegungsausführung langsam, 10 Wiederholungen pro Übung, jeweils 3 Sätze mit 2 Minuten Pause dazwischen

- Übung 1 (Oberkörper): Bankdrücken mit Langhantel
- Übung 2 (untere Extremitäten): Beinpresse
- Übung 3 (Rumpf): Rückentrainingsgerät
- Übung 4 (Oberkörper): Klimmzüge am Latissimuszug
- Übung 5 (untere Extremitäten): Beinbeugen liegend oder sitzend am Trainingsgerät
- Übung 6 (Rumpf): An der Sprossenwand hängend Beine anheben

Abwärmen: Fahrradergometer mit anschließenden Lockerungsübungen

3.3 Steigtaktik

Neben dem Trainingszustand und vielen weiteren Faktoren beeinflusst die Steigtaktik die Leistungsfähigkeit eines Bergsteigers im Feld ganz wesentlich.

Zu den taktischen Elementen im Bergsport zählen im weiteren Sinne auch das Ernährungsverhalten und Akklimatisationsstrategien etc., welche in speziellen Kapiteln dieses Buches behandelt werden. An dieser Stelle wird auf ein paar ausgewählte Punkte der Geh- und Steigtaktik eingegangen.

3.3.1 Geh- und Steigtempo

Das Geh- und Steigtempo richtet sich nach der individuellen Leistungsfähigkeit der Gruppenteilnehmer sowie der Schwierigkeit und Länge der Tour. In den ersten ca. 30 Minuten sollte ein bewusst langsames Tempo gewählt werden. Speziell wenn steiles Gelände am Beginn einer Tour überwunden werden muss, besteht die Gefahr eines starken Laktatanstiegs, der auch längerfristig die Energiebereitstellung durch Fette hemmt (Astrand et al. 2003). Die Folgen sind eine frühe Entleerung der Glykogenspeicher mit vorzeitiger Ermüdung.

Nach der Aufwärmphase kann auf das durch das individuelle Leistungsniveau vorgegebene Tempo gewechselt werden. Das Tempo sollte dabei so gewählt werden, dass die Belastung ohne Pause und ohne großes Anstrengungsempfinden aufrechterhalten werden kann. Das Tempo muss hierzu der Geländesituation (Steilheit, Wegbeschaffenheit etc.) angepasst werden. Als Richtwert für die Belastungsintensität gilt, dass normal trainierte Personen eine Intensität von höchstens 60 % der $VO_2\text{max}$ (entsprechend 60 % HFR) über einen längeren Zeitraum erbringen können (Burtscher 2004, American College of Sports Medicine 2006).

➤ **Bei Touren in der Gruppe richtet sich das Tempo nach dem leistungsschwächsten Mitglied.**

Die richtige Wahl des Geh- und Steigtempos beinhaltet natürlich auch, dass man für den Abstieg Kraftreserven einplant, da auch dieser die konditionellen Fähigkeiten in hohem Maße beansprucht (► Abschn. 3.3.2).

Pausengestaltung Pausen dienen vor allem dazu, sich nach intensiven Belastungen (z. B. Spuren im Schnee, Schotterhang) wieder zu erholen, verbrauchte Energievorräte wiederaufzufüllen (essen),

Flüssigkeitsverluste auszugleichen (trinken) und gegebenenfalls die Kleidung den äußeren Bedingungen anzupassen. Aus praktischen Gründen sollten die Pausen nur so viel Zeit in Anspruch nehmen, dass die oben genannten Tätigkeiten verrichtet werden können. Erschöpfende Belastungen, die eine längere Pause erfordern, sollten wie oben beschrieben gemieden werden, weil dadurch die erfolgreiche und unfallfreie Bewältigung der Tour gefährdet wird. Es empfiehlt sich eine längere Pause vor dem Abstieg. Diese sollte im geschützten Gelände (nicht unbedingt auf dem Gipfel) erfolgen. Ein »Auskühlen« sollte dabei jedoch vermieden werden.

3.3.2 Bergabgehen

Bergabgehen stellt spezielle Anforderungen an Kondition und Koordination. Die Sauerstoffaufnahme und somit der Energieverbrauch beim Bergabgehen ist im Vergleich zum Bergaufgehen gering (Minetti et al. 2002). Allerdings kommt es zu einer vorwiegend exzentrischen Beanspruchung der Oberschenkelmuskulatur und zu einer relativ hohen Gelenkbelastung, was oftmals Muskelkater und Gelenksbeschwerden zur Folge hat. Zusätzlich sind diese Belastungen abhängig von der Geländebeschaffenheit kombiniert mit hohen Anforderungen an Gleichgewicht und Körperstabilisation in einem meist schon ermüdeten Zustand. So ist es nachvollziehbar, dass beispielsweise mehr als die Hälfte der Unfälle beim Bergwandern im Abstieg passieren (Faulhaber et al. 2012). Aus diesem Grund sind die bereits erwähnte Wahl des Geh- und Steigtempos und die Pausengestaltung unfall- und verletzungsprophylaktisch von großer Bedeutung.

Beim Bergabgehen sollte man eher langsam und mit kleinen Schritten gehen, um die Kraftspitzen auf Gelenke und Muskulatur zu reduzieren. Schnelles Bergabgehen mit hohen Tritten und Sprüngen etc. birgt ein erhöhtes Sturz- und Verletzungsrisiko und sollte daher, wenn überhaupt, nur von spezifisch trainierten Personen im nicht ermüdeten Zustand praktiziert werden. Auch beim Bergabgehen sollten regelmäßige kurze Pausen eingelegt werden, damit sich die Muskulatur etwas von

der meist ungewohnten Beanspruchung »erholen« kann.

Die richtige Verwendung von zwei Stöcken kann die Belastungen der unteren Extremitäten verringern und die Stabilität erhöhen (Bohne und Abendroth-Smith 2007; Jacobson et al. 1997). Allerdings hat sich auch gezeigt, dass ein großer Teil der Bergwanderer die Stöcke nicht richtig einsetzt (Haid und Koller 1995).

Fazit

Gut ausgeprägte Ausdauer- und Kraftfähigkeiten sind Grundsteine für sicheres und erfolgreiches Bergsteigen. Nach dem Motto »ohne Fleiß keinen Preis« sollten diese Fähigkeiten fortlaufend trainiert werden. Eine gute Steigtaktik ist Voraussetzung für eine optimale Umsetzung dieser Fähigkeiten auf Tour.

Literatur

- American College of Sports Medicine (2006) ACSM's guidelines for exercise testing and prescription. Lippincott Williams und Wilkins, Philadelphia
- Astrand PO, Rodahl K, Dahl HA, Stromme AB (2003) Textbook of work physiology: physiological bases of exercise. Human Kinetics, Champaign
- Bohne M, Abendroth-Smith J (2007) Effects of hiking downhill using trekking poles while carrying external loads. *Med Sci Sports Exerc* 39: 177–183
- Borg GA (1974) Perceived exertion. *Exerc Sport Sci Rev* 2: 131–153
- Burtscher M (2004) Endurance performance of the elderly mountaineer: requirements, limitations, testing, and training. *Wien Klin Wochenschr* 116: 703–714
- Faulhaber M, Ruedl G, Burtscher M (2012) Unfälle beim Bergwandern, auf Hochtouren und beim Klettern. *FTR* 19: 171–175
- Fröhlich M, Emrich E, Schmidtbleicher D (2010) Outcome effects of single-set versus multiple-set training—an advanced replication study. *Res Sports Med* 18: 157–175
- Garber CE, Blissmer B, Deschenes MR, Franklin BA, Lamonte MJ, Lee IM, Nieman DC, Swain DP (2001) American College of Sports Medicine position stand. Quantity and quality of exercise for developing and maintaining cardiorespiratory, musculoskeletal, and neuromotor fitness in apparently healthy adults: guidance for prescribing exercise. *Med Sci Sports Exerc* 43: 1334–1359
- Haid C, Koller A (1995) Hiking sticks in mountaineering. *Lancet* 346: 1502
- Herbert RD, de Noronha M, Kamper SJ (2001) Stretching to prevent or reduce muscle soreness after exer-

- cise. Cochrane Database Syst Rev 6:CD004577. doi: 10.1002/14651858.CD004577
- Jacobson BH, Caldwell B, Kulling FA (1997) Comparison of hiking stick use on lateral stability while balancing with and without load. *Percept Mot Skills* 85: 347–350
- Midgley AW, McNaughton LR, Wilkinson M (2006) Is there an optimal training intensity for enhancing the maximal oxygen uptake of distance runners?: empirical research findings, current opinions, physiological rationale and practical recommendations. *Sports Med* 36: 117–132
- Minetti AE, Moia C, Roi GS, Susta D, Ferretti G (2002) Energy cost of walking and running at extreme uphill and downhill slopes. *J Appl Physiol* 93: 1039–1046
- Rubini EC, Costa AL, Gomes PS (2007) The effects of stretching on strength performance. *Sports Med* 37: 213–224
- Schnabel G, Harra HD, Krug J (Hrsg) (2008) Trainingslehre – Trainingswissenschaft. Meyer & Meyer, Aachen
- Swain DP, Franklin BA (2002) VO₂ reserve and the minimal intensity for improving cardiorespiratory fitness. *Med Sci Sports Exerc* 34: 152–157
- Whaley MH, Kaminsky LA, Dwyer GB, Getchell LH, Norton JA (1992) Predictors of over- and underachievement of age-predicted maximal heart rate. *Med Sci Sports Exerc* 24: 1173–1179
- Wonisch M, Hofmann P, Pokan R, Kraxner W, Hödl R, Maier R, Watzinger N, Smekal G, Klein W, Fruhwald FM (2003) Spiroergometrie in der Kardiologie – Grundlagen der Physiologie und Terminologie. *J Kardiologie* 10: 383–390
- Woods K, Bishop P, Jones E (2007) Warm-up and stretching in the prevention of muscular injury. *Sports Med* 37: 1089–1099
- Zintl F, Eisenhut A (2009) Ausdauertraining. BLV, München

Ernährung beim Bergwandern und Bergsteigen

V. Veitl

- 4.1 Ernährungsanforderungen beim Bergsport – 38**
 - 4.1.1 Bergwandern – 38
 - 4.1.2 Bergsteigen – 39
- 4.2 Wie viel Essensvorrat ist für eine Tour notwendig? – 39**
- 4.3 Reichliches Frühstück für alle Tage und vor dem Aufstieg – 40**
- 4.4 Tourenverpflegung für den Alpinsportler – 41**
- 4.5 Wasserhaushalt: Flüssigkeitszufuhr – 42**
 - 4.5.1 Gewichtsverlust – 43
 - 4.5.2 Flüssigkeitsverlust – 44
- 4.6 Essen während der Bergtour – 45**
 - 4.6.1 Energieversorgung: Kohlenhydrate oder Fett? – 45
 - 4.6.2 Nahrungsergänzung: aktuell gesicherte Fakten – 46
- 4.7 Ernährung für Bergwanderer und Bergsteiger – 46**
 - Literatur – 48**

Sowohl eine langfristige als auch kurzfristige Ernährung stehen in direktem Zusammenhang mit Gesundheit und Leistungsfähigkeit. Ernährung ist nur einer der die physiologische Leistungsbereitschaft beeinflussenden Faktoren; dabei sind Ernährungsquantität und Ernährungsqualität für das Erreichen sportlicher Ziele wesentlich. Je intensiver und länger körperliche Anforderungen anhalten, desto mehr hat eine ungenügende Ernährung negative Folgen. Sind nicht genügend Energie- und Nährstoffspeicher für die aktuelle Leistung verfügbar, so muss eine optimal angepasste Nahrungszufuhr die notwendige Versorgung sichern, damit fehlende Reserven, vor allem beim Eintreten unvorhersehbarer Ereignisse, nicht ein Sicherheitsrisiko am Berg darstellen.

Optimale Ernährung wird in Bergsteigerkreisen häufig eher mit Quantität als mit nutritiver Qualität gleichgesetzt. Nach anekdotischen Berichten soll beispielsweise der legendäre Wiener Bergsteiger Karl Lukan als gutes Bergsteigeressen »A Gulyas halt und a guat's Schweinsbrat'l und a Bier dazua« bezeichnet haben. Ähnliches Verständnis für Ernährung im Alpinsport zeigt sich auch heute bei der Internetsuche, wo in erster Linie nach dem Energie-/Kalorienverbrauch z. B. pro Höhenmeter gefragt wird und die Ernährungsqualität sich primär in Fragen nach Nahrungssupplementen erschöpft. Aus Sicht der Leistungsfähigkeit hat körperliche Aktivität im Alpinsport eine langfristige und eine kurzfristige Komponente, die in Zusammenhang mit dem erforderlichen vorbereitenden Training zu verstehen sind.

- Langfristige Ernährung dient der physischen und psychischen Entwicklung, die altersbedingt ist, sowie durch Alltagsaktivität und spezifisches Langzeittraining definiert wird. Langfristig bedeutet in diesem Zusammenhang mindestens Monate und Jahre.
- Kurzfristige Ernährung muss die Erfordernisse kurzfristiger Belastung erfüllen, wobei sie meist an die speziellen Anforderungen von Stunden bis 1 bis 2 Wochen anzupassen ist und im Vergleich zur langfristigen Ernährung häufig unterschiedlicher Quantität und nutritiver Qualität bedarf.

Kurzfristige Ernährung, z. B. bei sportlichen Aktivitäten am Berg, baut auf der langfristigen auf, kann aber kaum deren Defizite ausgleichen, die Beeinträchtigungen der Leistungsfähigkeit verursachen. Schlechte oder nicht angepasste Ernährung kann zu einem Leistungs- bzw. Konzentrationsabfall führen und Ursache einer akuten Gefahr beim Bergsteigen darstellen. Gerade weniger trainierte oder unerfahrene Bergsportler schätzen die Auswirkung von Hunger und Durst falsch ein.

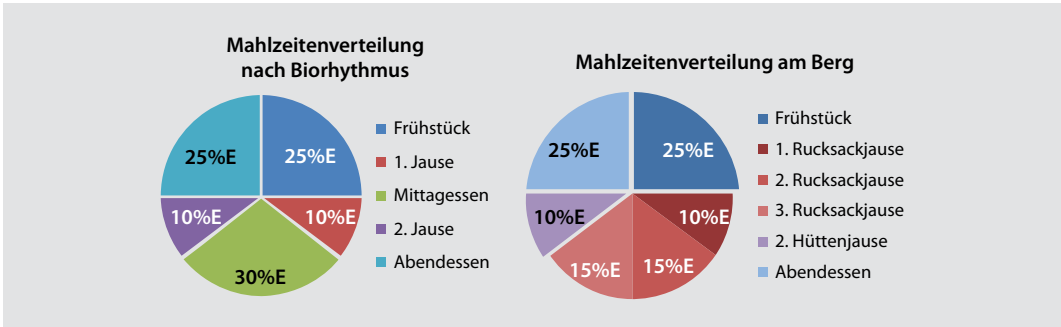
4.1 Ernährungsanforderungen beim Bergsport

Gleichviel, ob es um Bergwandern oder Bergsteigen geht, es ergibt sich für die langfristige Ernährung des Bergsportlers die unabdingbare Forderung nach einer dem Lebensstil entsprechenden Optimierung, um fundamentale Ressourcen zu bilden, die je nach Anforderung am Berg durch die kurzfristige Ernährungsweise ergänzt werden. Die Anforderungen für beide Formen des Bergsports sind Ausdauerbelastungen, mit etwa halbtägiger oder längerer Belastung verschiedener individueller Intensität.

4.1.1 Bergwandern

Bergwandern ist ein Wandern/Gehen im gebirgigen Gelände mit einer nicht übermäßigen Geschwindigkeit, längerer Dauer und deutlich höherer körperlicher Intensität als bei einfachem Spazierengehen. Beim Wandern in der Ebene wird erwartet, dass man beim Gehen schon eine Geschwindigkeit von 5 km/h erreicht und diese Aktivität über einen Zeitraum von mehreren Stunden bis ca. einen halben Tag durchzuhalten im Stande ist. Am Berg ist die Geschwindigkeit natürlich geringer, dafür aber die Belastung höher. Für letztere ist eine Anpassung erforderlich, die von einer Planung der Ausrüstung bis zum Essen und Trinken reicht. Es werden keine größeren Höhen angestrebt, man geht auf Wegen oder Pfaden und erwandert Höhenunterschiede von mehr als 500 m.

4.2 • Wie viel Essensvorrat ist für eine Tour notwendig?



■ **Abb. 4.1** Empfohlene Mahlzeitenverteilung auf Basis des Biorhythmus der täglichen Leistungsbereitschaft

4.1.2 Bergsteigen

Der Begriff »Bergsteigen« hat sich gewandelt. Während früher darunter mehr oder weniger alle Aktivitäten in den Bergen verstanden wurde, bedeutet es heute ein Fortbewegen in steileren Bergpassagen, wobei man auch häufig die Hände zu Hilfe nehmen muss, eventuell an mit Seilen gesicherten Steigen entlang geht bzw. mit einem Seil zwischen Personen gesichert ist oder beim Aufstieg Steigeisen und Eispickel benötigt. Trittsicherheit und Schwindelfreiheit sind erforderlich. Im Gegensatz zum Klettern zieht man selten sein eigenes Körpergewicht in die Höhe. Die Last der Fortbewegung liegt noch überwiegend auf den Beinen. Damit ist beim Bergsteigen gegenüber dem Bergwandern eine deutlich höhere körperliche Belastung durch die Steilheit gegeben. Die Variante des »Höhenbergsteigens« führt in Höhen über 4000 m, die wegen des bereits deutlich verringerten Luftdrucks eine physische Anpassung an das verringerte Sauerstoffangebot und eine spezielle Ernährungsplanung erfordert.

4.2 Wie viel Essensvorrat ist für eine Tour notwendig?

Während kurzzeitige Belastungen unter einer Stunde vor allem durch die langfristige Ernährungsweise beeinflusst werden, sind für erfolgreiche längere Ausdauerbelastungen, etwa ab einer Stunde, die Qualität und Quantität der Nahrungszufuhr auch während der Belastung bestimmend. Erforderliche Energiezufuhr und Mahlzeitenfrequenz werden durch Intensi-

tät und Dauer der körperlichen Aktivität definiert, der erforderliche Wirkstoffverzehr (Mineralstoffe und Vitamine) durch Energiebedarf und Verluste.

Als Grundbedarf an täglicher Nahrungsenergie, bei leichter körperlicher Aktivität ohne jede sportliche Belastung, wären für einen jungen Erwachsenen mit etwa 80 kg magerem Körpergewicht (mit ca. 15 % Körperfett) 2800 kcal/Tag zu veranschlagen. Das ist die tägliche Nahrungsmenge, mit der man erfahrungsgemäß sein Gewicht konstant erhält. Zum Abdecken sportlicher Belastungen sind Zulagen, die von Intensität und Dauer der Belastung abhängen, erforderlich.

Für das intensive Gehen mit 5 km/h werden z. B. in Abhängigkeit vom Körpergewicht ca. 200 bis 250 kcal/h verbraucht (Energieumsatz im Ausdauersport 2013). Für eine halbtägige Aktivität müssen während bzw. nach etwa 5-stündiger Wanderung die Reserven mit einer reichlichen Mahlzeit oder 2 bis 3 kleineren Zwischenmahlzeiten aufgefüllt werden (■ Abb. 4.1).

Nach einer dem Biorhythmus unserer Leistungsbereitschaft entsprechenden empfohlenen Mahlzeitenverteilung wären für einen halbtägigen Aktivitätszeitraum eine größere und eine kleine Mahlzeit notwendig, die zusammen 35 bis 40 % des Tagesenergiebedarfes abdecken. Aus physiologischer Sicht betragen der Grund- und Aktivitätsbedarf für diesen Zeitraum etwa 2600 kcal (■ Abb. 4.1, 40 % von 2800 kcal/d + 1500 kcal/5h)!

➤ **Man braucht für eine halbtägige, sportlich betonte Bergwanderung nahezu so viel Nahrung, wie man im wenig aktiven Alltag pro Tag verzehren kann.**

Bei Tagestouren kann ein geringes Energie- und Nährstoffdefizit in Kauf genommen werden, das am folgenden Ruhetag ausgeglichen wird. Bei Mehrtagestouren mit z. B. 5 Stunden Bergwandern pro Tag sind täglich Lebensmittel für etwa 4300 kcal Energiebedarfsdeckung (2800 kcal/d + 1500 kcal/5h) erforderlich. Längere (Berg-)Wanderungen über mehrere Tage und eine längere Strecke erfordern eine Ernährungslogistik, die den gesamten Tagesbedarf und den täglichen Marschbedarf sichert.

Pausen und Verzehrsmengen sind darauf abzustimmen. Im Falle längerer oder größerer körperlicher Belastungen kann der Energiebedarf durchaus auf 6000 kcal/d steigen. Übersteigt der Energiebedarf die Grenze von etwa 6000 kcal/d, so ist die Bedarfsdeckung mit normalen Lebensmitteln kaum noch möglich; es müssen daher spezielle Supplemente mit hoher Energie- und Nährstoffdichte für die Versorgung eingeplant werden.

Unter derart hohen Belastungen werden vorwiegend die Kohlenhydratreserven beansprucht. Bei unzureichender Versorgung sind diese spätestens nach 2 Tagen erschöpft, was zu verminderter Leistungsfähigkeit bei Belastungen mit hoher Intensität führt. Je weniger ein Bergsportler trainiert ist, desto eher erschöpfen sich seine Kohlenhydratreserven. Gut trainierte Ausdauersportler können länger Fettreserven für die Energieversorgung mobilisieren.

Mineralstoffverluste über den Schweiß, sowie Verbrauch von Vitaminen durch hohe Stoffwechselaktivität, beeinträchtigen die Leistungsfähigkeit zusätzlich. Für eine ausreichende Ausdauerbelastung beim Bergwandern und Bergsteigen sind die alltägliche Grundversorgung vor der Bergtour und die spezifische Qualität und Quantität der Nahrungsvorsorgung während der Belastung bestimmend. Eine gemischte Kost mit einer Nährstoffversorgung auf Basis der DACH-Richtlinien (DACH-Richtlinien 2013), angepasst an den Energiebedarf, sichert die Nähr- bzw. Wirkstoffversorgung.

➤ **Die optimale Stoffwechselregulation erfordert je 1000 kcal Energieverbrauch eine definierte Wirkstoffmenge (DACH-Richtlinien 2013). Die notwendige Höhe der Nährstoffzufuhr ergibt sich daher aus dem Energiebedarf. Bei optimaler gemischter Kost sind Nährstoffsupplemente nicht erforderlich.**

4.3 Reichliches Frühstück für alle Tage und vor dem Aufstieg

Ein Frühstück für alle Tage – zur langfristigen Ernährung – sollte die optimale körperliche und geistige Tagesleistungsfähigkeit sichern. Nach physiologischen Kriterien sind 25 % des Tagesenergiebedarfs mit dem Frühstück abzudecken (■ Abb. 4.1), was für die normalgewichtige männliche DACH-Referenzperson etwa 750 kcal beträgt. Mit der Zulage für die kommende Belastung darf es dann auch ein bisschen mehr sein (ca. 1000 kcal), wenn bis zum Anstieg genügend Zeit für die Verdauung bleibt (mindestens 2 Stunden).

Um Fett einzusparen und stattdessen gut verdauliche und lang verfügbare Kohlenhydrate zu verzehren, sind eher magere Lebensmittel auszuwählen (■ Tab. 4.1). Dennoch sollte die Eiweißversorgung – gemischt tierisch und pflanzlich – gesichert sein. Fruchtemüsli mit Milch bzw. Joghurt und Vollkorngetreideprodukte stellen eine optimale Grundlage für eine kontinuierliche Kohlenhydrat-, Vitamin- und Mineralstoffversorgung bei Ausdauerbelastung mit intensiven Belastungskomponenten dar.

Fertige Müslimischungen sollen einen geringen Feinanteil haben, was für geringen Zuckerzusatz spricht, der nur schnelle und nicht anhaltende Kohlenhydratenergie liefert. Man kann Müsli selbst je nach eigenem Geschmack mit Getreideflocken oder frisch geschrotetem Getreide, mit Samen (z. B. Kürbis- oder Sonnenblumenkerne), Nüssen, Früchten (trocken oder frisch), Milch oder Joghurt mischen. In geeigneten Gefäßen sind sie sogar als Zwischenmahlzeit im Rucksack zu transportieren.

Da Würste generell einen hohen Fettgehalt haben, ist als Brotbelag Schinken (ohne Fettrand) oder kalter Braten – natürlich kein Bauchfleisch – ohne Fettrand zu empfehlen. Ebenso sind neben magerem Schnittkäse, Topfen (Quark) oder Frischkäse (Hüttenkäse), den man pikant mit Kräutern oder Gewürzen (Paprika, Pfeffer) oder auch süß mit etwas Marmelade oder Honig – ein bisschen süß ist süß genug – garnieren kann, gut verträglich und sinnvoll.

Einen wegen des Gehalts an Omega-3-Fettsäuren sehr zu empfehlenden Brotbelag stellen Lachs, Makrele oder Hering dar. Seit Kurzem sind

■ **Tab. 4.1** Auswahl optimaler Lebensmittel für Frühstück und Rucksackjause

Lebensmittelgruppe	Auswahl
Getreideprodukte Gebäck	Getreidemüsli mit (Trocken-)Früchten; Müsliriegel, Vollkornprodukte (-brötchen) aus Getreidemischungen
Milch(produkte) fettreduziert	Milch und Joghurt ($\leq 1,5$ g % Fett); Hartkäse (≤ 45 % FiTr.), Quark (Topfen) 10 % FiTr.; Aufstriche ≤ 20 % FiTr.
Obst, Gemüse	z. B. Tomate, Gurke, Kohlrabi; frisch oder tiefgekühlt; am Stück oder ungesüßte Zubereitungen (Mus)
Fleisch/Fisch(waren); Eier	Schinken (ohne Fettrand); Putenbrust Filets von Makrele, Lachs, Hering; Omega-3-Ei
Getränke	Wasser, Mineralwasser, naturreine Fruchtsäfte Kaffee oder Tee ungesüßt (Früchtetee, Grün- oder Schwarztee)
Streichfette	Sparsam verwenden, besser weglassen!

auch Omega-3-Eier im Handel. Für mitteleuropäischen Geschmack ungewohnt ist die reichliche Beilage von Obst oder Gemüse (z. B. Gurke, Tomate) zum üblichen Brot-Wurst-Käse-Frühstück. Bei dieser Variante ist jedoch die natürliche und optimale Versorgung mit Wirkstoffen am günstigsten, d. h. gemeinsam mit dem übrigen Essen in der besten Bioverfügbarkeit. Reichlich heißt 1 bis 2 Stück Obst (je nach Größe), 1 bis 2 Tomaten und ca. 1/3 Salatgurke. Natürlich kann das Obst auch mit dem Müsli verzehrt und die Gemüse- und Obstmengen können gegeneinander ausgetauscht werden.

Eine Frühstückskombination, bestehend aus einer Portion Müsli (3 bis 4 Esslöffel) mit 1 Tasse Milch, 3 belegten Vollkornbrot, einem Ei sowie mit Obst und Gemüse, liefert etwa 1200 kcal sättigende Energie und damit die 25 %-Basis für eine Tagesbergtour.

4.4 Tourenverpflegung für den Alpinsportler

Persönliche Erfahrungen von Alpinsportlern zur Ernährung während der Tour divergieren sehr stark. Physiologische Überlegungen sollten jedoch die Grundlage für die Rucksackverpflegung bilden. Damit eine optimale körperliche und geistige Tagesleistungsfähigkeit gesichert ist, sollte die Rucksackverpflegung nach dem reichlichen, leicht ver-

daulichen Frühstück, verbrauchte Energiereserven wieder ergänzen. Je nach Intensität körperlicher Aktivität sind neben dem regelmäßigen Trinken kohlenhydratreiche Sacks alle 2 bis 3 Stunden sinnvoll. Bei Ausdauerbelastung mit hoher Intensität sind die Glykogenreserven nach 60 bis 90 Minuten erschöpft.

Einige Sportler haben in den Bergen jedoch nicht den Drang, alle 2 Stunden etwas zu essen und viele mögen weder »Powersnack«, Müsli, Müsliriegel noch irgendwelche andere »Superriegel«. Trotz aller physiologischer Überlegungen sollte man für das Bergsteigen und Bergwandern auch nach dem Grundsatz verfahren: "Jeder so, wie es ihm am besten schmeckt", selbst wenn das Essverhalten mit der Physiologie nicht exakt übereinstimmen sollte. Es gibt ja auch beim Essen den Placeboeffekt! Solange gegessen wird, ist das Risiko des Leistungseinbruchs gering. Allerdings sind 1000 Höhenmeter und mehr ohne Essenspausen oder ohne berggerechte Snacks riskant.

Was soll der Rucksack bieten? Für die nächsten 5 bis 6 Stunden sollte im Rucksack etwa 40 % des Tagesbedarfs verfügbar sein (■ Abb. 4.1). Essenspausen alle 2 Stunden, bzw. vor der zu erwartenden nächsten höheren Belastung sind notwendig, um eine kontinuierliche Versorgung der Organismus zu gewährleisten. Diese Essenspausen sollen natürlich individuell und bedarfsorientiert eingehalten werden. Durch die kontinuierliche körperliche

Anstrengung kann es auch vorkommen, dass kein Hungergefühl aufkommt. Dann ist man gut beraten, bewusst Pausen für kleine berggerechte Snacks einzuhalten.

Für die Tourenverpflegung stehen prinzipiell dieselben Lebensmittel wie für das Frühstück zur Auswahl (■ Tab. 4.1). Wegen der zu erwartenden höheren Belastungsintensität sollte man stärke- reiche Lebensmittel für die optimalere Energiege- winnung bei geringem Sauerstoffverbrauch bevor- zugen. Für die Ausdauerleistung auf der Bergtour wird eine kohlenhydratreiche Kost (75 % Energie aus Kohlenhydraten) z. B. mit Vollkornbrot, Tro- ckenobst, frischem Obst, Bananen, Fruchtschnit- ten, Müsli oder Müsliriegeln empfohlen. Stärkehal- tige Lebensmittel gewährleisten eine mäßige, aber länger anhaltende Blutzuckererhöhung. Reiner Traubenzucker (Glukose) sorgt für schnelle, hohe Blutzuckerspitzen und ist daher nur in kleinen Mengen (ca. 50 g) zu verwenden, wenn akut Glu- kose gebraucht wird.

➤ **Für eine Halbtagestour sollte man für die Brotzeit/Jause etwa das Doppelte an Lebens- mitteln einpacken wie für das Frühstück benötigt wird (■ Tab. 4.1).**

4.5 Wasserhaushalt: Flüssigkeitszufuhr

Weit kritischer als zu wenig zu essen ist es, zu wenig zu trinken: Bewusst an die Flüssigkeitszufuhr zu denken, ist für die Leistungsfähigkeit sehr wichtig. Dabei ist Durstgefühl kein sicherer Indikator für die notwendige Flüssigkeitszufuhr. Diese ist für den Stoffwechsel häufig schon vor dem Entstehen eines ausgeprägten Durstgefühls in mehreren kleineren Portionen (ca. je 1/4 l) erforderlich, da größere Mengen viel länger brauchen, um den Magen zu verlassen.

Warme Getränke sind günstiger als kalte; mit nicht süßen, kohlenhydrat- (Maltodextrin) und mineralstoffhaltigen (v. a. Na) Getränken ist die durstlöschende Wirkung am größten und die Re- hydratation besser gesichert. Zur Kompensation der zu erwartenden Schweißverluste muss für eine

ausreichende mineralstoffreiche Flüssigkeitszufuhr gesorgt werden. Grundsätzlich ist für 1000 kcal Energiebedarf eine Flüssigkeitszufuhr von 1000 ml notwendig, zuzüglich des insensiblen Verlusts über Atmung und Schweiß. Bei normaler gemischter Kost mindestens 1/3 des Flüssigkeitsbedarfes in den Lebensmitteln enthalten, der Rest muss getrunken werden – falls wenig gegessen wird oder bei Ver- zehr von »trockenen« Lebensmitteln mehr! Die notwendige Trinkmenge erhöht sich wesentlich bei hoher und extremer körperlicher Belastung.

Zur optimalen Resorption und zum optimalen Transport von Wasser in die Zelle ist Wasser allein nicht ausreichend. Für die Wiederherstellung des normale Hydratationszustandes, z. B. auch nach Durchfallerkrankungen, werden Lösungen ver- wendet, die ca. 60 mmol/l Na (3,5 g/l NaCl) und ca. 120 mmol/l Glukose (20 g/l) enthalten. Es muss bei den Getränken also darauf geachtet werden, dass Natrium und Glukose in dieser Menge und Rela- tion enthalten sind. Um die Osmolarität (Osmola- rität) eines Getränks niedrig zu halten (< 300 mos- mol/l) und damit bessere Verträglichkeit zu errei- chen ist Glukose besser durch das Glukosepolymer Maltodextrin zu ersetzen (■ Tab. 4.2).

In Relation zum Natrium darf mehr Malto- dextrin aber nicht weniger enthalten sein. Isotone Sportlergetränke (■ Tab. 4.2) müssen auf die Ge- halte an Natrium und Glukose geprüft werden. Andere Inhaltsstoffe oder Mineralstoffe sind für Getränke zur Rehydratation nicht erforderlich. Sie verringern nur die Verträglichkeit (höhere Osmo- larität)!

Leichter schwarzer Tee und schmackhaf- ter Früchtetee mit Natrium und Maltodextrin sind gut zum Auffüllen von Flüssigkeit geeignet. Marktübliche isotone Getränke (ca. 250–340 mosmol/kg, ■ Tab. 4.2) enthalten meist niedermo- lekulare Kohlenhydrate, die eine schnelle Blutzu- ckerwirkung haben und so zur Rehydratation, jedoch weniger gut zur Kohlenhydratversorgung geeignet sind.

Durst sollte nach Möglichkeit nicht mit Schnee gelöscht werden, da dieser zu kalt ist und auch ge- schmolzen fast keine Mineralien enthält. Schmelz- wasser aus Schnee muss bei dauernder Verwen- dung mit Mineralien angereichert werden.

Tab. 4.2 Osmolalität von isotonen Getränken
(nach Dürrschmid 2013)

	KH	Osmolalität
	g/100 ml	mosmol/kg
Procter & Gamble Punica Orange Refresh	2,9	252
Ja natürlich Fencheltee mit Apfelsaft	3,6	254
Procter & Gamble Punica Cassis	3,3	255
Tirol Milch Latella Naturtrüb	4,0	267
Rauch Grapefruit	4,0	268
Rauch Mehrfruchtsaft	3,8	277
Procter & Gamble Punica Grapefruit	4,1	278
Rauch Grüner Tee	4,5	286
Isostar fresh	6,9	289
Rauch Orangenektar light	4,9	301
Procter & Gamble Punica Multivitaminensaft	4,6	320
Rauch Isotonic	6,4	324
Pago ACE Vit	6,9	328
Gatorade Raspberry	6,0	331
Lipton Ice Tea Pfirsich	8,0	332
Gatorade Mandarine	6,0	335
Gatorade Citrus	6,0	335
Gatorade Apple	6,9	340
Apfelsaft + Trinkwasser (1:1)	5,2	346

4.5.1 Gewichtsverlust

Gewichtsverluste kommen bei mehrtägigen Bergtouren vor. Dies trifft vor allem bei Aufenthalt in großen Höhe (> 4000 m) zu. Eine Abnahme des

Körpergewichts in der Höhe kann sich in verminderter geistiger und physischer Leistungsfähigkeit manifestieren. Bei Höhenbergsteigern wurden 3 % Gewichtsverlust innerhalb von 8 Tagen auf 4300 m und 15 % in drei Monaten auf Höhen von 5300 m bis 8000 m festgestellt (Kaiser 1994). Dabei wird durch die Hypoxie Muskelmasse abgebaut, wobei trotz der Atrophie der Energiestoffwechsel unbeeinflusst bleibt (Edwards et al. 2010).

Über einen Zeitraum von 31 Tagen in einer hypobaren Kammer wurden etappenweiser Aufstieg und Aufenthalt von akklimatisierten Personen auf der Höhe vom Mount Everest simuliert (Everest – Studie). Die Probanden verloren nur durch die hypobare Hypoxie, ohne körperliche Belastung, $5,0 \pm 2,0$ kg an Körpermasse auf Grund einer negativen Energiebilanz. Von anfangs etwa 3200 kcal/d unter Normoxie auf Meeresspiegelniveau reduzierte sich die freiwillige Energieaufnahme um 55 % bei Aufenthalt in 8000 m. Die Energiezufuhr aus Mahlzeiten und Zwischenmahlzeiten war für alle Stopps in Zwischenhöhen zum Verzehr in der normoxischen Periode signifikant unterschiedlich ($p < 0,01$). Es zeigt sich eine progressive lineare Beziehung zwischen Energiezufuhr und Aufenthalt in verschiedener Höhe (Westerterp-Plantenga 1999) mit einer negativen Energiebilanz, obwohl sich die Mahlzeitenfrequenz von 4,6/d auf 7,6/d erhöht hatte.

Vom Gewichtsverlust geht 2/3 zu Lasten von Fettabbau und 1/3 auf Kosten der mageren Körpermasse, bei einer Reduktion der Energiezufuhr um 29 %. Dabei hat der gemessene Ruheenergieumsatz nicht abgenommen (Armelli et al. 1997). Für den Appetitverlust in der Höhe werden hormonelle Einflüsse vermutet. Unter hypoxischen Bedingungen wird Leptin v. a. aus dem Fettgewebe freigesetzt, welches das Hungergefühl im Hypothalamus unterdrückt. Allerdings beeinflussen mehrere Faktoren die Leptinwirkung und so kann in verschiedenen Untersuchungen kein einheitlicher Trend festgestellt werden.

Sowohl Hypoxie als auch extreme Kälte und körperliche Aktivität, Ernährungsweise, veränderte Hydratation und Schlafrhythmus werden als Einflussfaktoren für die Leptinwirkung diskutiert. Diesbezügliche Studien sind z. T. widersprüchlich und methodisch nicht vergleichbar. Eine eindeutige Aussage zum Einfluss des Leptins auf die hypobare Anorexie

bzw. das Gewichtsverhalten in extremer Höhe kann nicht gemacht werden (Sierra-Johnson et al. 2008).

Ziel der Ernährung am Berg ist es, v. a. in großer Höhe das Körpergewicht und die Leistungsfähigkeit konstant zu halten. Hypobare Anorexie korrelierte mit der Schwere der AMS («acute mountain sickness») (Hannon JP et al. 1976).

➤ **Ein Aufenthalt in Großer Höhe, auch ohne körperlicher Belastung, führt zu Gewichtsverlust (Lippl 2010). Es werden Körperfett und magere Körpermasse abgebaut (Armelli et al. 1997).**

Um die durch den Flüssigkeits- und Gewichtsverlust verursachte Leistungseinbuße bei längeren Bergtouren zu verhindern, ist Essen und Trinken nach Plan erforderlich, vor allem, wenn in Großer Höhe Hunger und Durst die Ernährung nicht mehr ausreichend regeln. Wie viel individuell gegessen und getrunken werden sollte, kann jeder Bergsportler aus eigenen Erfahrungen über sein Ernährungs- und Gewichtsverhalten bereits in Mittleren Höhen abschätzen.

Auf eine Höhe von 3660 m akklimatisierte Probanden waren in der Lage, ihren Versorgungszustand, gemessen an Enzymaktivitäten, bei einer Energiezufuhr von ca. 4600 kcal/d in einem akzeptablen Bereich zu stabilisieren. Unter einem 30-tägigen kontrollierten Ernährungsplan konnten alle Probanden ihr Gewicht erhalten und zeigten keine Vitamindefizite. Nahrungsergänzung ist bei ausreichender Energiezufuhr mit gemischter Kost nicht erforderlich (Sridharan et al. 2004).

➤ **Gewichtsverlust in der Höhe wird durch die Hypoxie, den Flüssigkeitsverlust und die hypobare Anorexie verursacht. Zur Gewichterhaltung und Versorgungssicherheit ist die Einhaltung eines konstanten Ernährungsplans erforderlich.**

4.5.2 Flüssigkeitsverlust

Der Körperwasserverlust am Berg kann, wegen der geringen Luftfeuchte und der Hyperventilation (Hoyt 1996; Askew 1995), unter hypobarer Hypoxie wesentlich größer werden als auf Meeresniveau. Das

Risiko der Dehydratation ist durch gesteigerte Diurese und Wasserverlust über Atmung und Schweiß («perspiratio insensibilis») sehr groß. Personen mit einem Körpergewicht von 68 bis 77 kg und mit 6,8 bis 9 kg Gewichtsverlust haben praktisch 10 % und mehr ihres Körpergewichts verloren (Hornbein 2001), was bereits lebensbedrohlich sein kann.

Der minimale Flüssigkeitsbedarf unter körperlicher Belastung beträgt bei 3 bis 5 l/Tag (Butterfield 1999). Um sicher zu sein, dass ausreichend Flüssigkeit aufgenommen wurde, ist es hilfreich die Harnmenge zu kontrollieren. Die Farbe sollte hellgelb sein. Je dunkler, desto konzentrierter ist der Harn und umso eher besteht die Gefahr der Dehydratation. Allerdings können die Ernährung, v. a. Nahrungssupplemente, die Farbe stark verändern. Dunkler Harn allein muss dann nicht Dehydratation bedeuten, die Harnmenge muss mit berücksichtigt werden. In der klinischen Ernährung wird 1,5 l Harn pro Tag in der Regel als normal betrachtet.

Der Wasserverlust über die Atmung nimmt mit der Höhe zu und ist in großer Höhe bis zu doppelt so hoch wie bei vergleichbarer Aktivität in Meereshöhe (Milledge 1992). Dieser »insensible Wasserverlust« beträgt in Ruhe bei 4300 m (Beobachtung bei 3 Wochen Aufenthalt) ca. 2 l/d für Männer und etwa 0,75 l/Tag bei Frauen.

Die Bereitstellung von Wasser ist gut zu planen. Für das Schmelzen von Eis bzw. Schnee sowie zum Kochen in der Höhe benötigt man wegen des geringeren Luftdrucks und der daraus resultierenden Erniedrigung des Siedepunkts wesentlich mehr Zeit als in Meereshöhe (Lickteig 2000). Man benötigt in großer Höhe etwa 40 Minuten, um aus 4 Tassen Schnee eine Tasse Wasser zu schmelzen und hygienisch einwandfrei zu erhalten.

Flüssigkeitsverlust führt zu:

1. Dehydratation (trockene Haut, rissige Lippen, Trockenheit im Rachenraum, Kau- und Schluckschwierigkeiten),
2. Verstopfung (ein häufiges, leidiges Problem),
3. Zunahme der Blutviskosität (erhöhter Hämatokrit, verschlechtert die Sauerstoffversorgung),
4. Durst (ein unsicheres Zeichen für Flüssigkeitsbedarf; hinkt meist hinter der physiologischen Notwendigkeit her).

Für die Ernährung in großer Höhe stellt sich die Stabilisierung des Körpergewichts als dominanter Parameter für den Erhalt der Leistungsfähigkeit heraus. Das Körpergewicht ist sowohl durch den Energiehaushalt, als auch durch den Wasserhaushalt bestimmt. Ein Trinkplan und ein Trinkprotokoll für den ganzen Tag unter Berücksichtigung der beabsichtigten körperlichen Aktivität sind zur Prävention und Kontrolle empfohlen.

- **Unter normalen Umweltbedingungen ist eine Flüssigkeitszufuhr – Getränke und Lebensmittel – von 35 bis 45 ml/kg mageres Körpergewicht notwendig. Mit der Atmung alleine können bis 200 ml/h verloren gehen.**

4.6 Essen während der Bergtour

Die Adaptierung an eine spezielle Ernährungsform ist maßgeblich für deren Tolerierbarkeit und Verwertbarkeit unter extremen körperlichen Belastungen, die gastrointestinale Störungen hervorrufen können (z. B. Völlegefühl, Sodbrennen, Meteorismus, Diarrhö), begleitet von mehr oder weniger umfangreicher Beeinträchtigung der Leistungsfähigkeit. Die Ernährung am Berg sollte sich also nicht sonderlich von der üblichen gewohnten Ernährung unterscheiden.

Im Zusammenhang mit physikalischen Einflüssen der Höhe auf den Organismus ergeben sich Veränderungen des Ernährungsverhaltens, die nach derzeitigem Verständnis nicht kompensierend wirken, sondern die Leistungsfähigkeit der Bergsportlers einschränkt. In dieser Situation, die vor allem extreme Ausdauersportler betrifft, versucht Werbung Unsicherheiten in der Ernährung durch angeblich »sichere« Nahrungsergänzungen auszugleichen, die zudem eine Optimierung der eigenen Ernährung versprechen oder gar eine Leistungssteigerung propagieren. Solche Präparate sind nur in extremen Ernährungssituationen zur Absicherung einer minimalen Versorgung angebracht, vor allem dann, wenn herkömmliche Lebensmittel nicht mehr verzehrt werden können. Dies können Energie/Power-Riegel für Sportler mit einem erhöhten Energiegehalt von ca. 300 kcal/100 g und mehr sein oder entsprechende Nährstoffpulvermi-

schungen zum Auflösen in Wasser. Für die alleinige Ernährung sind diese jedoch wenig geeignet. Geschmack und Toleranz dieser Präparate müssen vorab unter Normalbedingungen geprüft werden.

Bei freier Nahrungswahl verändert sich die Relation der verzehrten Makronährstoffe in der Höhe im Vergleich zur Periode der Normoxie nicht (Westerterp-Plantenga et al. 1999). Hannon et al. stellen einen vorübergehenden verminderten Verzehr von Hauptnährstoffen (Ew, Kh, Fett), Vitaminen (A, B1, B2, Niacin, C) und Mineralstoffen (Na, K, Ca, P) bei Aufenthalt in Mittlerer Höhe (4300 m) mit einer minimalen Zufuhr am dritten Tag fest. Kohlenhydrate wurden jedoch auf Kosten des Fettanteils vermehrt verzehrt. Der Kohlenhydratverzehr trägt zur rationelleren Energieversorgung bei, wegen des geringeren Sauerstoffverbrauchs im Vergleich zu Fett.

4.6.1 Energieversorgung: Kohlenhydrate oder Fett?

In Abhängigkeit von der zu erwartenden Belastungsintensität beim Bergwandern und beim Bergsteigen ergeben sich unterschiedliche Ernährungsanforderungen. Während einer Ausdauerbelastung bei 60 bis 70 % der maximalen Herzfrequenz (HFmax), HF ca. 130 bis 140/min) wird die Energiebereitstellung aus dem Fettabbau bevorzugt. Übersteigt die Belastung diese Grenze (> 70 % HFmax, ca. > 140/min), so überwiegt mit zunehmender Belastung der Energiegewinn aus dem Kohlenhydratabbau.

In dieser Situation wirkt sich die Verfügbarkeit von Nahrungsenergie mit einem hohen Energiequotienten (Kohlenhydrate 5,0 kcal/lO₂) im Vergleich zu solcher mit geringerem Energiequotienten (Fett 4,69 kcal/lO₂) günstig auf die Energiebereitstellung aus. Entsprechend ist kohlenhydratreiche Nahrung als optimaler Hauptenergielieferant bei Hypoxie empfohlen.

Bei hoher Belastung wird Energie durch anaerobe Glykolyse geliefert, was zum Anstieg der Laktatspiegel führt. Dies ist ab etwa 6000 m nicht mehr möglich, da die Muskelzelle kein Laktat mehr toleriert. Schnelle Energie kann aus Glykogen nicht mehr geliefert werden. Blutzucker muss jedoch

kontinuierlich verfügbar sein. Häufige Kohlenhydratzufuhr mit der Nahrung während der körperlichen Aktivität ist erforderlich. Das sind etwa 8 bis 9 g/kg Kohlenhydrate, für extremere Belastungen (5000 kcal/Tag) erhöht sich diese Menge auf etwa 11 g/kg. Derartig hohe Mengen an Kohlenhydraten mit normalen Lebensmitteln zu verzehren, ist schon bei sportlichen Belastungen auf Meereshöhe mühsam. Bei mehrtägigen Ausdauerbelastungen müssen zur Erholung und zur Wiederauffüllung der Reserven mit kohlenhydratreichen Lebensmitteln (z. B. Brot, Müsli, Reis, Teig- und Backwaren, Obst, Trockenobst und Kohlenhydratsupplemente) ausreichend lange Ruhephasen eingeplant werden. Erhöhte Kohlenhydratzufuhr mit der Nahrung hatte im Laborversuch keinen Einfluss auf das Auftreten von AMS (Swenson 1997).

Fettreiche Lebensmittel, Wurst und Speck sind hochwertige Energielieferanten mit hoher Energiedichte (kcal/100 g) und intensivem Eigengeschmack, wodurch das »Essen müssen« erleichtert wird. Allerdings werden diese Lebensmittel nicht so gut vertragen wie auf Meereshöhe.

➤ **Man sollte bei längerer intensiver Ausdauerbelastung v. a. in großer Höhe in den Ruhephasen bewusst nach Plan – praktisch auf Vorrat – essen.**

4.6.2 Nahrungsergänzung: aktuell gesicherte Fakten

Bei negativer Energiebilanz von etwa einer Woche und mehr, durch die bei einigen B-Vitaminen die biologische Halbwertszeit im Körper unterschritten wird, kann Unterversorgung mit Mangelerscheinungen (z. B. Leistungsabfall) auftreten. Multivitamin-tabletten, mit Vitaminen angereicherte kohlenhydrathaltige Getränke (■ Tab. 4.2) sind bei stark erhöhter körperlicher Aktivität und verminderter Frischverpflegung (überwiegende Konserven- und Trockennahrung) oder während langer Expeditionen sinnvoll.

Unter extremen Umweltbedingungen mit hoher körperlicher Belastung kann ein erhöhter metabolischer Stress zu vermehrter Radikalbildung führen. Durch die photobiologische Belastung ist

die Radikalbildung vermehrt und damit wird ein erhöhter Bedarf an Antioxidantien (Vitamin C, E und β -Carotin) verursacht. Indikator für eine erhöhte Lipidoxidation z. B. in 5100 m Höhe ist die Pentan-Abatmung. Diese kann durch Vitamin-E-Supplementation (2×200 mg/d) reduziert werden (Simon-Schnass und Pabst 1997).

Um maximale Serumkonzentrationen an Vitamin E zu erreichen ist eine Supplementierung (800 mg/d) von etwa 15 Tagen erforderlich, bleibt jedoch ohne Wirkung auf die körperliche Leistungsfähigkeit. Zur Vorbereitung von Expeditionen in große Höhen sollte in der physischen Vorbereitungszeit der Pool an Antioxidantien durch eine optimierte Ernährung soweit als möglich aufgefüllt werden. Dies betrifft auch die Eisenversorgung. Eine bessere Leistung durch den Einsatz von Nahrungsergänzungsmitteln wird wissenschaftlich nicht bestätigt.

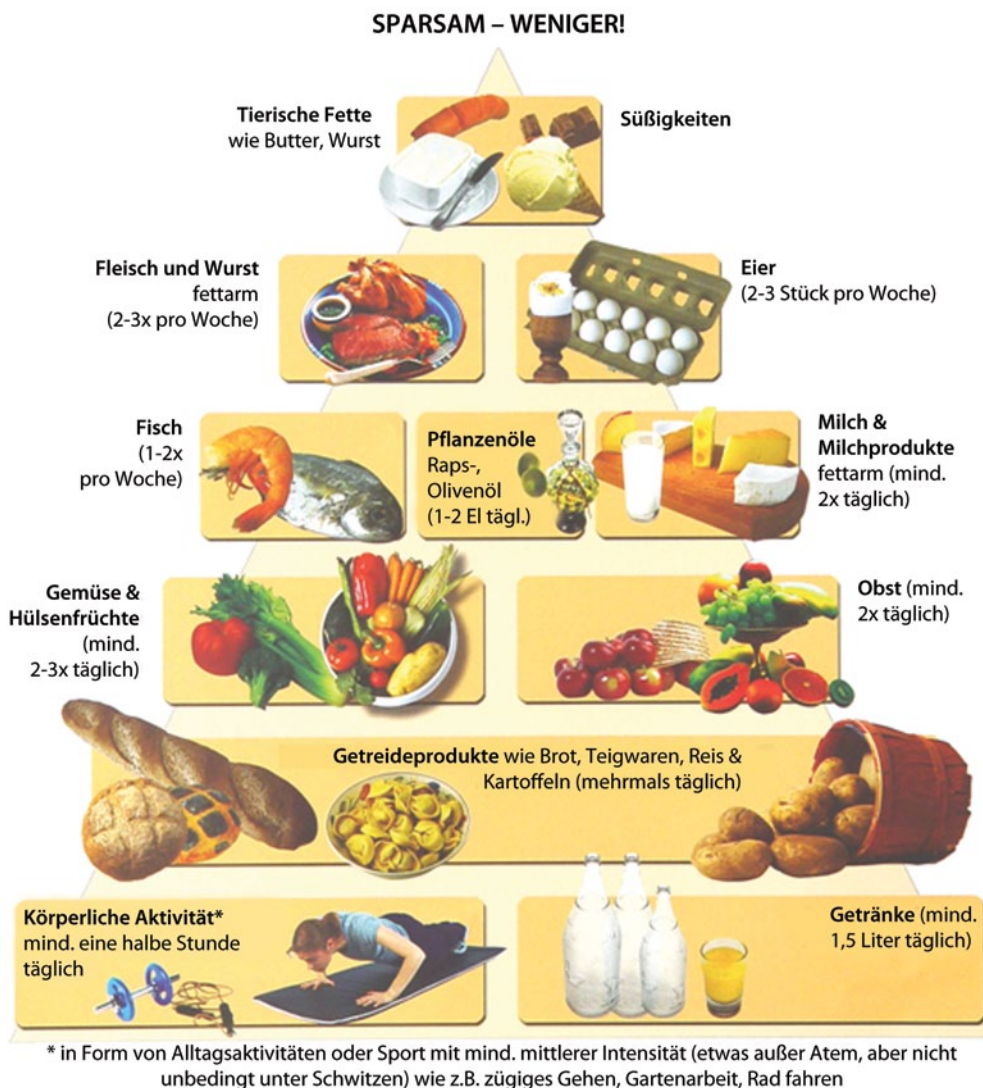
Eine Versorgung mit eiweißreichen Supplementen ist angebracht, wenn wegen der hypobaren Anorexie eiweißreiche Lebensmittel (Fleisch, Milchprodukte) nicht mehr ausreichend verzehrt werden. Eine Eiweißzufuhr von 1 g/kg sollte sichergestellt sein.

Alpinsport: Ernährung in großen Höhen

- Es ist sehr schwer, den Appetit zu erhalten.
- Geruch und Geschmack sind beeinträchtigt.
- Lethargie, Übelkeit und leichte Höhenkrankheit verleiden das Essen.
- Die Zubereitung von Essen ist ungleich schwieriger.
- Essen und Trinken nach Plan ist wichtig.
- Ein optimaler Ernährungszustand vor längeren Touren ist von großem Wert.
- Eine besondere Wirksamkeit von Nahrungssupplementen bei bilanzierter Ernährung ist nicht erwiesen.

4.7 Ernährung für Bergwanderer und Bergsteiger

Die Basisernährung zur adäquaten Energieversorgung, mit vielseitiger und ausgewogener Lebensmittelwahl, bildet den Grundstein für die Versor-

**REICHLICH – MEHR!**

■ **Abb. 4.2** Gesund-Leben-Pyramide. (Österreichisches Akademisches Institut für Ernährungsmedizin, mit freundlicher Genehmigung von Kurt Widhalm)

gung mit allen erforderlichen Wirkstoffen. Solange eine optimierte Ernährung mit frischer Kost zur Verfügung steht und ausreichend Nahrungsenergie zur Stabilisierung des Körpergewichtes verzehrt wird, ist auch die Wirkstoffversorgung ausreichend. Auch bei einer Ernährung mit Konserven und ausgeglichener Energiebilanz wurden keine klinisch relevanten Wirkstoffdefizite beobachtet. Eine zu-

sätzliche Supplementierung von Wirkstoffen ergibt keine Verbesserung (Sridharan et al. 2004).

Ernährung nach den Richtlinien der »Gesund-Leben-Pyramide« des Österreichischen Akademischen Instituts für Ernährungsmedizin (■ Abb. 4.2) bildet die Basisernährung auch bei Aufenthalt in großen Höhen.

Unter Beibehaltung der vorgeschlagenen Relationen der Lebensmittelgruppen und bei Verzehr der individuell notwendigen Mengen für eine ausreichende Energiezufuhr zur Stabilisierung des Körpergewichtes ist die Zufuhr an Vitaminen und Mineralstoffen bzw. Spurenelementen bedarfsgerecht und leistungsfördernd. Spezielle Supplemente für die Nährstoffversorgung erübrigen sich!

Ernährungsrichtlinien für Bergsportler:

- Ausgleich von Bilanzdefiziten: Wasser, Energie, Kohlenhydrate, Eiweiß
- Bilanzierte Energiezufuhr:
 - Aufrechterhaltung der Leistungsfähigkeit
 - Effizientere Energiegewinnung aus kohlenhydratreicher Nahrung: Reis, Kartoffeln, Nudelgerichte, Maltodextrin-haltige Getränke
 - Anstreben eines konstanten Körpergewichts
- Flüssigkeit: Ausgleich der Verluste! Anstreben eines konstanten Körpergewichts
- Optimale Eiweißzufuhr: Lebensmittel mit tierischem (Eisenzufuhr) und pflanzlichem Eiweiß kombiniert im Verhältnis 1:2
- Fettreduktion: schlechtere Verträglichkeit in der Höhe, v. a. tierische Fette
- Optimales Verhältnis der Hauptnährstoffe: EW:F:KH=18 %E:15 %E: 67 %E (eiweiß- und kohlenhydratreiche, aber fettarme Kost)
- Wirkstoffreiche Ernährung: Auswahl von mineralstoffreichen (K, Mg, Fe) und vitaminreichen Lebensmitteln
- Leichte Vollkost: leicht verdaulich, gut verträglich
- Alkohol meiden! Erhöhtes Risiko für Höhenkrankheit

Literatur

- Armellini F, Zamboni M, Robbi R, Todesco T, Bissoli L, Mino A, Angelini G, Micciolo R, Bosello O (1997) The effects of high altitude trekking on body composition and resting metabolic rate. *Horm Metab Res* 29(9): 458–461
- Askew EW (1995) Environmental and physical stress and nutrient requirements. *Am J Clin Nutr* 61: 631–637

- Butterfield GE (1999) Nutrient requirements at high altitude. *Clin Sports Med* 18: 607–621
- DACH Referenzwerte für die Nährstoffzufuhr; Neuer Umschau Buchverlag, Neustadt a. d. Weinstraße 2012
- Dürschmid K, Osmolalität funktioneller Getränke. Univ. für Bodenkultur, Inst. f. Lebensmitteltechnologie, Wien, Zugriffen 30.11.2013. ► <http://homepage.boku.ac.at/duerr/osmo.pfd>
- Edwards LM, Murray AJ, Tyler DJ, Kemp GJ, Holloway CJ et al. (2010) The effect of high-altitude on human skeletal muscle energetics. 31P-MRS Results from the Caudwell Xtreme Everest Expedition. *PLoS ONE* 5(5):e10681–88
- Energieumsatz im Ausdauersport. ► <http://energieumsatz-ausdauersportlaufen.blogspot.co.at>. Zugriffen: 30. November.2013.
- Hannon JP et al. (1976) Nutritional aspects of high altitude exposure in women. *Am J Clin Nutr*. 29: 605–613
- Hornbein TF, Schoene RB (2001) High altitude: an exploration of human adaptation. Marcel Dekker, New York
- Hoyt RW, Honig A (1996) Body fluid and energy metabolism at high altitude. In: Blatteis CM, Frealy MJ (Hrsg) *Handbook of Physiology, Section 4: Environmental Physiology*, Oxford University Press, New York: 1277
- Sridharan K, Ranganathan S, Mukherjee A K, Kumria M L, Vats P; (2004) Vitamin status of high altitude (3660 m) acclimatized human subjects during consumption of tinned rations. *Wilderness and Environmental Medicine* 15: 95–101
- Kaiser B (1994) Nutrition and energetic of exercise at altitude: theory and possibly practical implications. *Sports Med*. 17: 309–323
- Lickteig JA, Exercise at high altitudes. In Rosenbloom CA (Hrsg): *Sports Nutrition: A guide for the professional working with active people*. Chicago, IL; The American Dietetic Association, 2000: 485–492
- Lippl FJ (2010) Hypobaric hypoxia causes body weight reduction in obese subjects. *Obesity (Silver Spring)* 18(4): 675–81
- Milledge J (1992) Respiratory water loss at altitude. *Newsletter Int So. Mountain Med*, 2(3):5
- Sierra-Johnson J, Romero-Corral A, Somers VK, Johnson BD (2008) Effect of altitude on leptin levels, does it go up or down? *J Appl Physiol* 105:1684–1685
- Simon-Schnass I, Pabst H (1988) Influence of vitamin e on physical performance. *Int. J. Vit. Nutr. Res.* 58: 49–54
- Swenson ER, MacDonald A, Vatheuer M, Maks C, Treadwell A, Allen R, Schoene RB (1997) Acute mountain sickness is not altered by a high carbohydrate diet nor associated with elevated circulating cytokines. *Aviat Space Environ Med.* 68(6): 499–503
- Westerterp-Plantenga MS (1999) Effects of extreme environments on food intake in human subjects. *Proceedings of the Nutrition Society*, 58(04): 791–798
- Westerterp-Plantenga MS, Westerterp KR, Rubbens M, Verwegen CRT, Richelet JP, Gardette B (1999) Appetite at 'high altitude'. Operation Everest III (Comex-97): a simulated ascent of Mount everest. *J Appl Physiol* 87: 391–399

Grenzen der Leistungsfähigkeit in verschiedenen Höhenlagen

M. Burtscher

- 5.1 Bestimmende Faktoren für die Ausdauerleistungsfähigkeit – 50**
 - 5.1.1 Die maximale Sauerstoffaufnahme (VO_2max) – 50
 - 5.1.2 Dauerleistungsschwelle (% VO_2max) – 54
 - 5.1.3 Bewegungsökonomie – 55
- 5.2 Höhe und Kälte – 55**
- 5.3 Bedeutung von Zusatzgewichten – 55**
- 5.4 Höchstleistung und Limitierung in Extremer Höhe – 56**
- Literatur – 57**

Der individuelle Fitnessgrad stellt eine entscheidende Grenze der Leistungsfähigkeit im Bergsport dar. Der zunehmende Sauerstoffmangel mit ansteigender Höhe bedingt einen kontinuierlichen Leistungsabfall (~ 10 % pro 1000 Höhenmeter). Die Atmung spielt in der Höhe eine bedeutend größere leistungslimitierende Rolle als im Tal. Neben der Kälte wirkt sich besonders das Zusatzgewicht durch Rucksack, Sicherungsmaterial und Schuhe auf die Leistungsfähigkeit in der Höhe aus. Langjährige Bewegungserfahrung in den Bergen, ein guter Trainingszustand und ausreichende Akklimatisation sind Grundvoraussetzungen für entsprechende Dauerleistungsfähigkeit in der Höhe und oft auch für den Erfolg der Höhenunternehmung. Gesundheitszustand und Leistungsfähigkeit sollten anhand eines medizinischen Belastungstests mindestens 6 Monate vor der Höhenunternehmung durchgeführt werden. Eine Kontrolluntersuchung gestattet die Überprüfung des Trainingserfolgs.

Zur Aufrechterhaltung der meisten Stoffwechselprozesse im menschlichen Organismus ist eine sauerstoffabhängige (aerobe) Energiebereitstellung notwendig. Eine Unterbrechung der Sauerstoff (O_2)-Versorgung von nur wenigen Minuten kann bereits zum Tod führen. Die O_2 -Versorgung wird unter »normalen« Bedingungen eng an den O_2 -Bedarf angepasst. Bei erhöhtem Energieverbrauch durch körperliche Aktivität, z. B. beim Bergsteigen, muss daher auch der O_2 -Verbrauch entsprechend ansteigen und erreicht abhängig von individuellen Gegebenheiten ein Maximum. Daraus kann abgeleitet werden, dass zwischen der maximal möglichen O_2 -Aufnahme (VO_{2max}) und der Ausdauerleistungsfähigkeit einer Person ein enger Zusammenhang bestehen muss.

Einerseits kann durch Training die VO_{2max} verbessert und andererseits kann durch vermindertes O_2 -Angebot in Höhenlagen die individuelle VO_{2max} und damit die Ausdauerleistungsfähigkeit beeinträchtigt werden. Die VO_{2max} nimmt mit zunehmender Höhe in charakteristischer Weise ab (■ Abb. 5.1). In Abhängigkeit der individuellen Ausgangsleistungsfähigkeit (Fitness) kann diese bereits in Mittleren Höhenlagen die gewohnte Fortbewegungsgeschwindigkeit erheblich einschränken oder im gegensätzlichen Fall sogar über

8000 m Höhe noch einen Anstieg ohne Sauerstoff ermöglichen.

Diese höhenabhängige Abnahme der VO_{2max} bleibt auch im Rahmen der Akklimatisation bestehen (Calbet et al. 2003). Das bedeutet, dass besser trainierte Personen mit hoher VO_{2max} , bei normaler Höhenverträglichkeit, in der Regel auch in der Höhe besser leistungsfähig sind. Allerdings hängt die Ausdauerleistungsfähigkeit sowohl im Tal als auch in der Höhe nicht nur von der VO_{2max} , sondern auch von der Dauerleistungsschwelle und der Bewegungsökonomie ab (Burtscher et al. 2008). Überdies spielen Weg- und Wetterbedingungen sowie Ausrüstungs- und Rucksackgewicht eine oft unterschätzte Rolle.

5.1 Bestimmende Faktoren für die Ausdauerleistungsfähigkeit

5.1.1 Die maximale Sauerstoffaufnahme (VO_{2max})

Die VO_{2max} wird neben dem O_2 -Angebot in der Umgebungsluft durch den Trainingszustand und genetische Faktoren bestimmt. Sie hängt von der maximal möglichen O_2 -Zulieferung und der maximal möglichen O_2 -Ausschöpfung in der Arbeitsmuskulatur ab. Sauerstoff wird durch die Atemtätigkeit in die Lunge transportiert, in den Lungenbläschen (Alveolen) erfolgt der Gasaustausch zwischen Alveolarluft und Blut (Sauerstoff ins Blut und Kohlendioxid in die Alveolen).

Über den Blutkreislauf, getrieben durch die Pumpe »Herz«, wird der Sauerstoff zur Arbeitsmuskulatur transportiert, wo er in den Mitochondrien zur Energiebereitstellung (ATP) verwendet wird. Das O_2 -Transport- und O_2 -Nutzungssystem ist in ■ Abb. 5.2 dargestellt.

Der Zusammenhang zwischen O_2 -Transport und O_2 -Nutzung wird anhand folgender Formel verdeutlicht (Q = Herzminutenvolumen (Herzfrequenz $\times$ Schlagvolumen), Hb = Hämoglobinkonzentration, SaO_2 = Sauerstoffsättigung des arteriellen Blutes, SvO_2 = Sauerstoffsättigung des gemischt-venösen Blutes im rechten Vorhof):

$$VO_2 = Q \times Hb \times (SaO_2 - SvO_2) \quad (1)$$

Wenn mit zunehmender Höhe die O_2 -Sättigung des Blutes (SO_2) reduziert wird, kann bei maximaler Belastung die O_2 -Nutzung im Vergleich zu Tallage kaum gesteigert werden, und es resultiert der in ■ Abb. 5.1 gezeigte Abfall der $VO_2\max$.

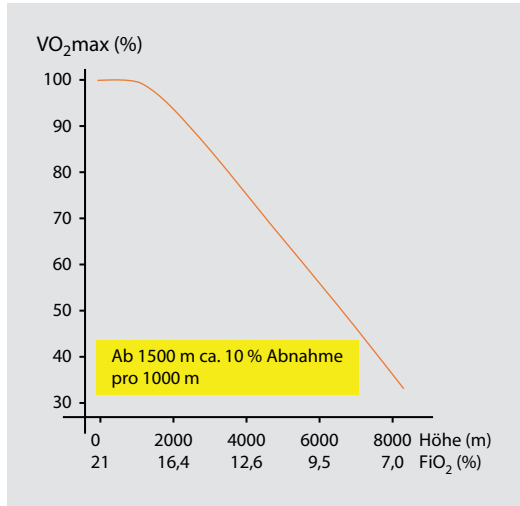
Die Sauerstoffkonzentration von der Außenluft bis zu den Mitochondrien der Arbeitsmuskulatur nimmt kaskadenförmig ab, wobei 3 Schlüsselstellen auftreten (■ Abb. 5.3).

Atmosphäre - Alveolen Hier findet höhenabhängig die markanteste Veränderung statt. Der verminderte Sauerstoffpartialdruck in der Einatemluft (piO_2) führt auch zu einer Abnahme des Sauerstoffpartialdruckes in den Alveolen (pAO_2), der treibenden Kraft für die Sauerstoffbeladung der Erythrozyten in den Lungenkapillaren. Allerdings führt die resultierende Verminderung der SO_2 über Chemorezeptoren, besonders in den Karotiskörperchen in den Gabeln der Halsschlagader, zur Atemstimulation.

Die resultierende Atemsteigerung (Hyperventilation) wiederum fördert die Kohlendioxid (CO_2)-Abatmung, wodurch der pAO_2 gesteigert und so der negative Höheneffekt teilweise kompensiert wird. Eine unzureichende Atemantwort auf Hypoxie und/oder Kohlendioxid bei Belastung bewirkt ein Absinken des pAO_2 und letztlich auch der SO_2 und Leistungsfähigkeit (Burtscher et al. 2006).

➤ **Die Mehratmung in der Höhe kompensiert teilweise den drohenden Sauerstoffmangel; deren individuelle Ausprägung kann im Labor getestet werden.**

Alveolen – Lungenkapillaren (arterielles Blut) Zu den bedeutendsten Reaktionen auf Hypoxie zählt die hypoxische Gefäßverengung (Vasokonstriktion) der Lungengefäße (Naeije et al. 2010). Diese Reaktion zielt darauf ab, den Gasaustausch in der Lunge zu optimieren, indem Alveolen mit geringerer O_2 -Konzentration weniger und jene mit höherer Konzentration besser versorgt werden. Allerdings ist diese Vasokonstriktion heterogen und führt besonders bei körperlicher Belastung zum Lungenhochdruck (pulmonale Hypertension). Die pulmonale Hypertension und die ungleiche Verteilung der Ventilations-Perfusionsverhältnisse

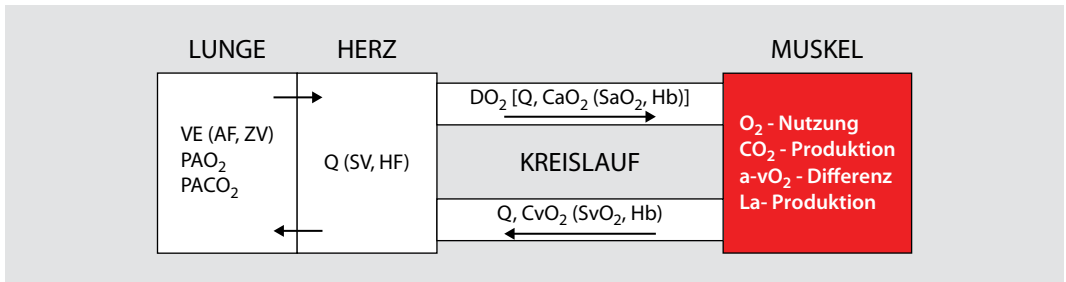


■ **Abb. 5.1** Abfall der max. Sauerstoffaufnahme ($VO_2\max$) mit zunehmender Höhe. Die offenen Symbole bedeuten akute und die gefüllten chronische Höhenexposition (Akklimation). (Mod. nach Cerretelli 1992)

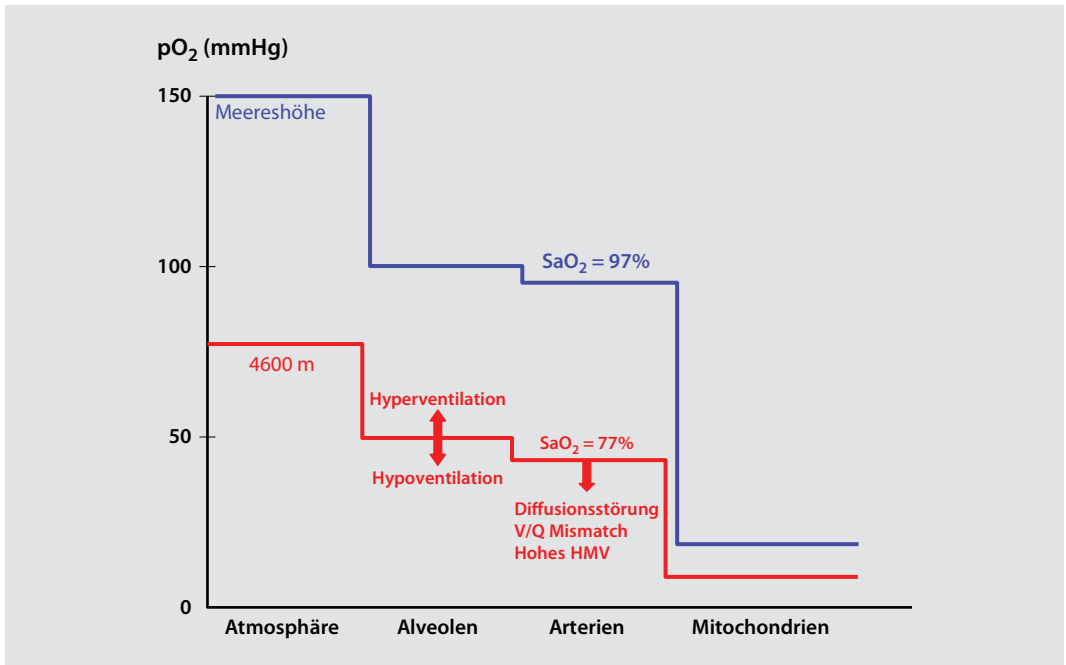
führen zur Abnahme des maximalen Herzminutenvolumens und des pAO_2 und dadurch zur Verminderung der aeroben Leistungsfähigkeit (Calbet et al. 2003; Naeije et al. 2010).

Mit zunehmender Höhe nimmt der alveolo-kapilläre O_2 -Konzentrationsgradient immer mehr ab und hohe Herzminutenvolumina führen dazu, dass die Kontaktzeit zwischen dem Blut in den Lungenkapillaren und den Alveolen für eine vollständige O_2 -Sättigung des arteriellen Blutes nicht mehr ausreicht. Auch von der individuellen O_2 -Lungendifusionskapazität hängt es ab, wie viel und wie rasch Sauerstoff von den Alveolen ins Lungenkapillarblut diffundiert. So wird verständlich, warum besonders leistungsfähige Höhenbergsteiger neben einer hohen ventilatorischen Kapazität auch eine überdurchschnittliche Lungendifusionskapazität haben (Burtscher et al. 2009, 2013; ■ Tab. 5.1).

In der Höhe nimmt das maximale Herzminutenvolumen ab. Neben der pulmonalen Hypertension können dafür auch eine Blutvolumenreduktion, erhöhte Blutviskosität oder die Reduktion der maximalen Herzfrequenz verantwortlich sein. In Tallage und bei Ausdauerathleten stellt das maximale Herzminutenvolumen eine wichtige limitierende Größe für die $VO_2\max$ dar. Während dort



■ **Abb. 5.2** Sauerstofftransport von der Lunge zu den Mitochondrien der Arbeitsmuskulatur. VE: Atemminutenvolumen, BF: Atemfrequenz, TV: Zugvolumen, PACO₂: Sauerstoff- und Kohlendioxid-Teildruck in den Alveolen, Q: Herzminutenvolumen, SV: Schlagvolumen, HR: Herzfrequenz, DO₂: Sauerstofftransportmenge, CaO₂: Sauerstoffgehalt im arteriellen Blut, SaO₂: Sauerstoffsättigung des arteriellen Blutes, Hb: Hämoglobinkonzentration, a-v: arterio-venös, La⁺: Laktatkonzentration, SvO₂: Sauerstoffsättigung des gemischt-venösen Blutes, CvO₂: Sauerstoffgehalt im gemischt-venösen Blut, VO₂: Sauerstoffaufnahme. (Burtscher 2013)



■ **Abb. 5.3** Die Sauerstoffkaskade bei leichter Belastung in Tallage und in einer Höhe von etwa 4600 m. SaO₂: arterielle Sauerstoffausschöpfung, V/Q: Ventilation/Perfusion, Q: Herzminutenvolumen. (Burtscher 2013)

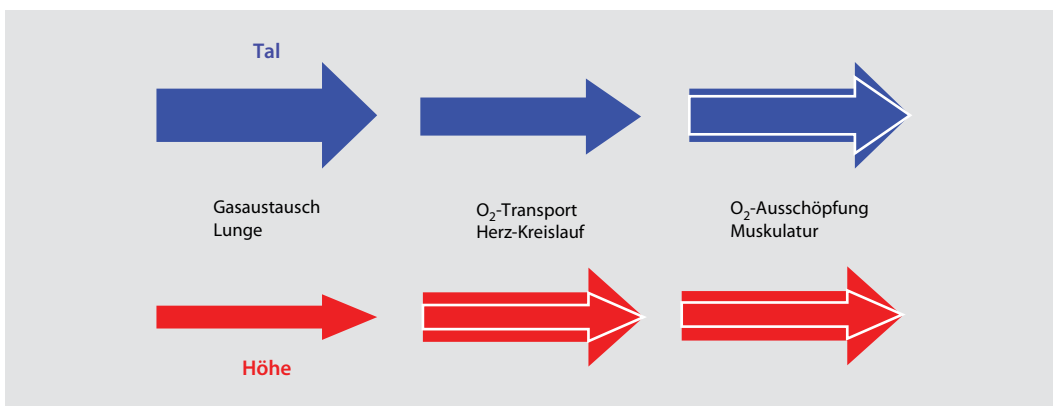
eine Reduktion des Herzminutenvolumens auch eine Reduktion der VO₂max bedeutet, muss dies in der Höhe nicht der Fall sein. Bei wenig trainierten Personen kann eine Abnahme des Herzminutenvolumens durchaus zur Verminderung der VO₂max beitragen, bei Spitzenathleten muss dies aufgrund

der limitierenden Lungendiffusionskapazität nicht zutreffen. Das heißt, hohe Herzminutenvolumina können von Höhenbergsteigern nur sinnvoll genutzt werden, wenn eine entsprechende Lungendiffusionskapazität eine rasche O₂-Beladung des Lungenkapillarblutes gestattet (Burtscher 2013).

■ **Tab. 5.1** Belastungsergebnisse von C.S. in Tallage (600 m) und einer simulierten Höhe von 5000 m

	Höhe: 600 m	Höhe: 5000 m
VO ₂ max (ml/min/kg)	65	49
85 % VO ₂ max (ml/min/kg)	55	42
VE _{max} (l/min)	133	170
VE bei 85 % VO ₂ max (l/min)	85	111
VE bei 85 % VO ₂ max/MVV (%)	40	52

Maximale Sauerstoffaufnahme (VO₂max), maximales Atemminutenvolumen (VE_{max}) und Atemminutenvolumina bei 85 % der VO₂max (= seine Dauerleistungsschwelle). MVV = maximal willkürliches Atemminutenvolumen



■ **Abb. 5.4** Höhenabhängige Bedeutung des alveolo-kapillären Gasaustausches, der O₂-Transportkapazität und der O₂-Ausschöpfung bei Ausdauerathleten. Die Stärke der Pfeile stellt die jew. Kapazität dar. Die weißen Pfeile zeigen die Beeinflussung der den Schlüsselkomponenten nachgeordneten Komponenten und somit den VO₂max.

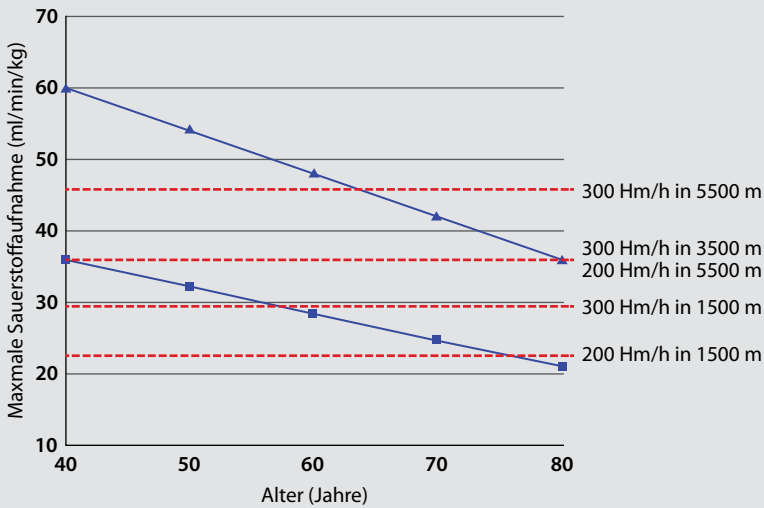
Arterielltes Blut – Zelle (Mitochondrien) Die SaO₂ ist für die Sauerstoffversorgung der Arbeitsmuskulatur von besonderer Bedeutung. Eine Abnahme geht mit einer Verminderung des O₂-Konzentrationsgradienten zwischen Kapillarblut und Muskelzelle (Mitochondrien) und daraus resultierendem aeroben Leistungsverlust einher. Natürlich spielen die vom Trainingszustand abhängige Kapillarisation der Arbeitsmuskulatur, die Fasertypenverteilung, die Myoglobinkonzentration und die Mitochondriendichte eine entscheidende Rolle für das Ausschöpfungsvermögen des angelieferten Sauerstoffs. Allerdings scheint das O₂-Ausschöpfungsvermögen in den meisten Fällen keine deutliche limitierende Bedeutung für die VO₂max zu haben.

Während bei Ausdauerathleten in Tallage die O₂-Transportkapazität hauptlimitierend ist, ist dies in der Höhe der alveolo-kapilläre Gasaustausch (Naeije et al. 2010; Burtcher 2009).

■ **Abb. 5.4** macht verständlich, warum niedrige Kapazitäten eines Teilsystems (z. B. Gasaustausch in der Lunge) nicht durch hohe Kapazitäten eines anderen Teilsystems kompensiert werden können.

➤ **Im Gegensatz zur Tallage ist in großer Höhe der Gasaustausch in der Lunge leistungs-limitierend.**

VO₂max und Leistungsfähigkeit in der Höhe Die individuelle VO₂max kann relativ einfach im Labor, aber auch anhand von Feldtests bestimmt wer-



■ **Abb. 5.5** Altersabhängige Abnahme der $\text{VO}_{2\text{max}}$ einer gut trainierten (obere Linie) und wenig trainierten Person (untere Linie). Die strichlinierten horizontalen Linien zeigen etwa jene $\text{VO}_{2\text{max}}$ an, die notwendig ist, um 200 oder 300 Höhenmeter pro Stunde in unterschiedlichen Höhenlagen zu bewältigen (bei guten Wegbedingungen und mit leichtem Gepäck).

den. Obwohl sie nicht als optimaler Prädiktor für die bergsteigerische Leistungsfähigkeit angesehen werden kann, gestattet sie dennoch zumindest eine grobe Abschätzung der höhenabhängigen Feldleistung. Außerdem gibt sie dem untersuchenden Arzt Auskunft über Belastungsreaktionen der Atmung und des Herz-Kreislaufsystems. Wird sie rechtzeitig im Vorfeld einer Trekkingreise oder Expedition durchgeführt, können daraus notwendige Trainingsmaßnahmen abgeleitet und später der Trainingserfolg überprüft werden. ■ Abb. 5.5 zeigt, welche individuelle $\text{VO}_{2\text{max}}$ etwa notwendig ist, um einen bestimmten Höhenunterschied pro Stunde in unterschiedlichen Höhenlagen zu bewältigen; allerdings nur mit leichten Bergschuhen, guten Wegbedingungen und leichtem Gepäck! Sie zeigt auch beispielhaft den altersabhängigen Verlauf der $\text{VO}_{2\text{max}}$ (rund 10 % Abnahme pro Dekade) für eine gut trainierte und eine wenig trainierte Person.

Während die nicht trainierte (aber gesunde) Person mit 40 Jahren gerade noch 300 Höhenmeter pro Stunde in 3500 m ansteigen kann, kann dies unter Umständen sogar noch für einen 80-jährigen gut trainierten Bergsteiger zutreffen. Größere Hö-

hen, schlechte Wegbedingungen, Kälte und große Zusatzgewichte erhöhen die Anforderungen an die individuelle Fitness.

➤ **Ein medizinischer Belastungstest sollte weit im Vorfeld (mindestens 6 Monate) einer Trekking- oder Expeditionsunternehmung durchgeführt werden.**

5.1.2 Dauerleistungsschwelle (% $\text{VO}_{2\text{max}}$)

Unter der Dauerleistungsschwelle wird jene Belastungsintensität (in % $\text{VO}_{2\text{max}}$) verstanden, die über längere Dauer (z. B. 1 Stunde) gerade noch aufrechterhalten werden kann. Typischerweise liegt sie zwischen 70 und 80 % der individuellen $\text{VO}_{2\text{max}}$, kann aber bei Ausdauerathleten bis über 90 % erreichen. Sie hängt besonders von Merkmalen der Arbeitsmuskulatur ab und kann daher durch Training wesentlich beeinflusst werden (Burtscher 2008, 2013).

Die Dauerleistungsschwelle ist bei akuter Höhenexposition nicht nur absolut sondern auch

relativ (% VO_2max in der Höhe) vermindert. Allerdings nimmt sie im Gegensatz zur VO_2max im Rahmen der Akklimatisation wieder zu (Burtscher et al. 2006). Die Abnahme wird u. a. mit der reduzierten SaO_2 und einer gesteigerten Sympathikusaktivität mit erhöhter Glykolyse und Laktatbildung erklärt.

Möglicherweise führt auch die Bildung von Sauerstoffradikalen (oxidativer Stress) zu einer Beeinträchtigung der mitochondrialen Funktion und Leistungsfähigkeit (Subudhi et al. 2006). Im Rahmen der Akklimatisation steigen die Ventilation und SaO_2 und auch die Hämoglobinkonzentration (anfänglich Hämokonzentration und später Erythropoiese) an und belastungsabhängige Adrenalin-konzentrationen sinken wieder ab. Damit wird die O_2 -Anlieferung verbessert, die glykolytische Aktivität reduziert und die Dauerleistungsschwelle wieder angehoben. Außerdem gibt es Hinweise, dass eine Vorbehandlung mit Antioxidantien (Vitamin C, E) den Abfall der Dauerleistungsschwelle bei akuter Höhenexposition verhindern kann (Subudhi et al. 2006).

5.1.3 Bewegungsökonomie

Die Bewegungsökonomie wird anhand des O_2 -Verbrauchs bestimmt, der bei einer gegebenen Leistung, z. B. einer definierten Anstiegsgeschwindigkeit, gemessen wird (Burtscher et al. 2008). Gerade im Bergsport sind oft beträchtliche Unterschiede zu beobachten. Konstitutionelle Voraussetzungen und besonders jahrelange Gewöhnung an alpinsportliche Tätigkeiten wie beispielsweise Stapfen im Schnee, Anstieg mit Steigeisen, Klettern, etc. scheinen wichtige Einflussfaktoren darzustellen. Hinzu kommt, dass die Ausrüstung, Wegbedingungen und das Zusatzgepäck die Bewegungsökonomie wesentlich verändern können. Eine Verbesserung der Bewegungsökonomie kann durch Gewöhnung an die spezifische bergsportliche Tätigkeit stattfinden. Andererseits kann sie bei Ermüdung und/oder Erkrankung auch beeinträchtigt sein.

➤ **Alpine Bewegungserfahrung ist unerlässlich für eine sichere und ökonomische Fortbewegung im unwegsamen Gelände hoher Berge**

5.2 Höhe und Kälte

Die Leistungsfähigkeit bei der Bergsportausübung im Winter (gelegentlich natürlich auch im Sommer) kann gleichzeitig durch Höhe (Sauerstoffmangel) und Kälte beeinträchtigt sein. Beispielsweise ist der Energieverbrauch in der Höhe bei kalten Umgebungstemperaturen zusätzlich erhöht (Toner und McArdle 1988). Andererseits kann Sauerstoffmangel den Einsatz von Vasokonstriktion und Muskelzittern verzögern und dadurch die Auskühlung und Entstehung von Hypothermie begünstigen (Johnston et al. 1996).

Die gesteigerte Atemtätigkeit in der Höhe begünstigt bei zusätzlicher Kälte einen gesteigerten Wasserverlust durch die Atmung und kann überdies zu Atembeschwerden führen. Das Einatmen kalter Luft durch die Nase kann wiederum die Atmung vermindern (relative Hypoventilation) (Burgess und Whitelaw 1988), was eine vermehrte Sauerstoffsättigung des Blutes und reduzierte Leistungsfähigkeit bedeuten würde.

Besonders wichtig ist jedoch die Tatsache, dass sowohl Höhe als auch Kälte zur Verengung der Lungengefäße beitragen und dadurch Lungenhochdruck oder sogar die Entstehung eines Lungenödems provozieren kann (Giesbrecht 1995). Der Lungenhochdruck wiederum führt zur Verminderung der Sauerstoffsättigung des Blutes und dadurch auch der Leistungsfähigkeit.

5.3 Bedeutung von Zusatzgewichten

Neben unterschiedlicher Wegbeschaffenheit (Schutt, tiefer Schnee, Eis etc.) wird die Leistungsfähigkeit am Berg ganz wesentlich durch Zusatzgewichte (Schuhe, Rucksack) beeinflusst. Verständlicherweise macht sich diese mit zunehmender Höhe und der damit verbundenen Leistungsabnahme besonders bemerkbar.

Obwohl die moderne Bergsportausrüstung in den letzten Jahren deutlich leichter geworden ist, bleibt ein Mindestmaß an Schutzkleidung, Sicherheitsausrüstung, Verpflegung, etc. notwendig. Steigt beispielsweise ein 70 kg schwerer Bergsteiger mit einem 7 kg schweren Rucksack auf, bedeutet dies etwa 10 % mehr Energiebedarf als ohne Ruck-

sack und eine etwa 10 % längere Anstiegszeit. Bei 14 kg Zusatzgewicht nehmen Energieverbrauch und Anstiegszeit um 20 % zu!

Mit zunehmendem Rucksackgewicht wird meist auch zusätzlich die Bewegungsökonomie vermindert. Nicht zu unterschätzen ist das vergleichsweise große Gewicht der Schuhe beim Höhenbergsteigen. In Abhängigkeit von Geschlecht und Gehgeschwindigkeit erfordert das Schuhgewicht pro kg etwa 2- bis 5-mal mehr Energieaufwand als 1 kg Körpergewicht (Holewijn et al. 1992).

Zusatzgewichte können die Leistungsfähigkeit in der Höhe besonders dann dramatisch beeinflussen, wenn die individuelle Leistungsfähigkeit eher bescheiden ist. Bei leichteren Personen sind die Auswirkungen verständlicherweise größer.

➤ Eine Zunahme des zu tragenden Zusatzgewichtes bedeutet Leistungsreduktion.

5.4 Höchstleistung und Limitierung in Extremer Höhe

Ein besonders leistungsfähiger und höhentauglicher Bergsteiger war in der Lage, den höchsten Berg der Erde vom Basislager zum Gipfel und wieder zurück in einem einzigen Tag zu bewältigen (C.S., 41 Jahre, 181 cm, 77 kg). Er schaffte dies vom vorgeschobenen Basislager in 6300 m auf der Nordroute zum Gipfel (8844 m) und zurück ohne künstlichen Sauerstoff in 16 Stunden und 42 Minuten (Burtscher et al. 2009).

Um die Frage zu klären, welche physiologischen Eigenschaften ihn für diese außergewöhnliche Leistung befähigten, wurden verschiedene sportmedizinische Tests in Tallage und in einer simulierten Höhe von ~ 5000 m durchgeführt. Es zeigte sich, dass seine Hämoglobinkonzentration (16 g/dl), seine Vitalkapazität (5,5 l) und seine anaerobe Leistungsfähigkeit (Sprintleistung) durchaus mit Werten »normaler« Ausdauersportler vergleichbar sind. Seine Lungendiffusionskapazität und seine ventilatorische Kapazität (maximal willkürliches Atemminutenvolumen) waren jedoch eindeutig überdurchschnittlich (~ 130 % der erwar-

teten Normalwerte). Die Ergebnisse der maximalen (Ausdauer)Belastungstests in Tallage (600 m) und in simulierter Höhe (~ 5000 m) sind in ■ Tab. 5.1 dargestellt (Burtscher et al. 2009).

Die VO_2max von ~ 65 ml/min/kg ist im Vergleich zu Spitzenausdauersportlern nicht außergewöhnlich. Sie ist aber gerade so hoch, dass der höhenbedingte Abfall (~ 10 % pro 1000 m ab 1500 m) auch über 8000 m noch kontinuierliches Gehen (Ansteigen) ohne künstlichen Sauerstoff gewährleistet. Mit einer normalen VO_2max von z. B. 40 ml/min/kg wäre dies nicht mehr möglich! Außerdem beträgt der tatsächliche Leistungsabfall in 5000 m bei C.S. nur 25 % gegenüber den erwarteten 35 %.

Eine höhere VO_2max als 65 ml/min/kg würden in 8000 m Höhe vermutlich nicht mehr hilfreich sein, da der damit verbundene hohe Blutfluss durch die Lungenkapillaren bei der geringen Sauerstoffkonzentration in den Alveolen eine ausreichende Beladung des Hämoglobins mit Sauerstoff nicht mehr zulassen würde.

Besonders auffallend sind auch die sehr ökonomischen Herz-Kreislauf- und Atemreaktionen bei Belastungen an oder unterhalb seiner Dauerleistungsschwelle. Dies bedingt, dass C.S. auch bei lang dauernder Belastung in der Höhe nur wenig ermüdet. Die hohe Atemeffizienz ist mit geringer Atemarbeit und geringem Wasser- und Wärmeverlust durch die Atmung verbunden, was in großer Höhe von besonderer Bedeutung ist. Außerdem besteht dann noch eine hohe nutzbare Atemreserve für die enormen Belastungen in Gipfelnähe des Mount Everest.

Diese physiologischen Gegebenheiten sind ohne Zweifel eine wichtige Basis für die außergewöhnlichen Leistungen von C.S. und allgemein für erfolgreiches Höhenbergsteigen, sie sind aber nicht allein entscheidend. Jahrzehntelange Alpin erfahrung, konsequentes und umfangreiches sportartspezifisches Training, adäquates Risikoabschätzungsvermögen, geringe Verletzungsanfälligkeit und besonders die bis ins kleinste Detail durchdachte Logistik der Vorbereitungen (Akklimatisation) und Durchführung der Besteigungen komplettieren das Eigenschaftsprofil des erfolgreichen Höhenbergsteigers.

Fazit

Der individuelle Fitnessgrad stellt eine entscheidende Grenze der Leistungsfähigkeit im Bergsport dar. Der zunehmende Sauerstoffmangel mit ansteigender Höhe bedingt einen kontinuierlichen Leistungsabfall (~ 10 % pro 1000 Höhenmeter). Die Atmung spielt in der Höhe eine bedeutend größere leistungslimitierende Rolle als im Tal.

Neben der Kälte wirkt sich besonders das Zusatzgewicht durch Rucksack, Sicherungsmaterial und Schuhe auf die Leistungsfähigkeit in der Höhe aus. Langjährige Bewegungserfahrung in den Bergen, ein guter Trainingszustand und ausreichende Akklimatisation sind Grundvoraussetzungen für entsprechende Dauerleistungsfähigkeit in der Höhe und oft auch für den Erfolg der Höhenunternehmung. Gesundheitszustand und Leistungsfähigkeit sollten anhand eines medizinischen Belastungstests mindestens 6 Monate vor der Höhenunternehmung durchgeführt werden. Eine Kontrolluntersuchung gestattet die Überprüfung des Trainingserfolgs.

Literatur

- Burgess KR, Whitelaw WA (1988) Effects of nasal cold receptors on pattern of breathing. *J Appl Phys* 64(1): 371–376
- Burtscher M (2004) Endurance performance of the elderly mountaineer: requirements, limitations, testing, and training. *Wien Klin Wochenschrift* 116: 703–714
- Burtscher M, Faulhaber M, Flatz M, Likar R, Nachbauer W (2006) Effects of short-term acclimatization to altitude (3200 m) on aerobic and anaerobic exercise performance. *Int J Sports Med* 27: 629–635
- Burtscher M, Förster H, Burtscher J (2008) Superior endurance performance in aging mountain runners. *Gerontology* 54: 268–271
- Burtscher M, Gatterer H, Domej W (2009) Physiological basis to climb Mt. Everest in one day. *Respir Physiol Neurobiol* 166: 3
- Burtscher M (2013) Exercise limitations by the oxygen delivery and utilization systems in aging and disease: coordinated adaptation and deadaptation of the lung-heart muscle axis - a minireview. *Gerontology* 59(4): 289–296
- Calbet JA, Boushel R, Radegran G, Sondergaard H, Wagner PD, Saltin B (2003) Why is $\dot{V}O_{2\max}$ after altitude acclimatization still reduced despite normalization of arterial O_2 content? *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 284: R304–R316
- Cerretelli P (1992) Energy sources for muscular exercise. *Int J Sports Med*, 13: 106–110
- Giesbrecht GG (1995) The respiratory system in a cold environment. *Aviation, Space, and Environmental Medicine* 66(9): 890–902
- Holewijn M, Heus R, Wammes LJ (1992) Physiological strain due to load carrying in heavy footwear. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 65(2): 129–134
- Johnston CE, White MD, Wu M, Bristow GK, Giesbrecht GG (1996) Eucapnic hypoxia lowers human cold thermoregulatory response thresholds and accelerates core cooling. *Journal of Applied Physiology* 80(2): 422–429
- Naeije R, Huez S, Lamotte M, Retailleau K, Neupane S, Abramowicz D, Faoro V (2010) Pulmonary artery pressure limits exercise capacity at high altitude. *Eur Respir J* 36(5): 1049–1055
- Subudhi AW, Jacobs KA, Hagobian TA, Fattor JA, Muza SR, Fulco CS, Cymerman A, Friedlander AL (2006) Changes in ventilatory threshold at high altitude: effect of antioxidants. *Med Sci Sports Exerc* 38: 1425–1431
- Toner MM, McArdle WD (1988) Physiological adjustments of man to the cold. In: Pandolf KB, Sawka MN, Gonzalez RR. (Hrsg) *Human performance: Physiology and environmental medicine at terrestrial extremes*, Cooper Publishing Group, Carmel, CA, S 361–399

Bergsteigen und Bergwandern mit Vorerkrankungen

R. Fischer

- 6.1 Vorerkrankungen – 60**
 - 6.1.1 Koronare Herzerkrankungen – 60
 - 6.1.2 Arterielle Hypertonie – 61
 - 6.1.3 Herzinsuffizienz – 61
 - 6.1.4 Herzrhythmusstörungen und Schrittmacher – 61
 - 6.1.5 Asthma – 62
 - 6.1.6 Chronisch-obstruktive Atemwegserkrankungen – 62
 - 6.1.7 Interstitielle Lungenerkrankungen – 62
 - 6.1.8 Pulmonale Hypertonie – 63
 - 6.1.9 Anämien – 63
 - 6.1.10 Antikoagulation – 63
 - 6.1.11 Diabetes mellitus – 63
 - 6.1.12 Gastrointestinale Probleme – 64
 - 6.1.13 Neurologische Probleme – 64
 - 6.1.14 Adipositas – 64
- 6.2 Medikamentöse Empfehlungen und Einschränkungen – 64**
- Literatur – 65**

Bergwandern und Bergsteigen wird in der Regel ja als eine gesundheitlich positive Aktivität angesehen, allerdings wird dabei häufig übersehen, dass der Aufenthalt im Gebirge für Menschen mit bereits vorbestehenden Erkrankungen ein Problem darstellen kann. Daher soll in diesem Kapitel auf bestimmte, typische Vorerkrankungen eingegangen werden, bei denen der Aufenthalt im Gebirge oder in Mittleren und Großen Höhen entweder ein Problem darstellen kann oder besondere Vorkehrungen zum gesundheitlich unschädlichen Aufenthalt notwendig sind.

Leider gibt es für die meisten der folgenden Empfehlungen keine Studien, daher beruhen viele Empfehlungen letztlich auf der Basis von klinischen Erfahrungen, die allerdings den Qualitätskriterien von Studien nicht standhalten. Nur in wenigen Fällen wurde zuletzt versucht, hier Evidenz auf Studienbasis zu erreichen. So wurden z. B. in Nepal hinduistische Pilger, die hoch gelegene Seen in Nepal in kurzer Zeit erreichen wollten, in Bezug auf die Häufigkeit von Höhenkrankheiten und begleitenden Erkrankungen untersucht (MacInnis 2013).

Bevor einzelne Krankheitsbilder besprochen werden, ist es immer hilfreich, zu überlegen, welche spezifischen Bedingungen im Gebirge bzw. in der Höhe herrschen, die möglicherweise einem Patienten mit Vorerkrankungen Probleme bereiten können (West 2013).

Hierzu zählen:

- Die Wahrscheinlichkeit der Verschlechterung einer bestehenden Erkrankung im Gebirge oder bei einem Höhengaufenthalt
- Die Erhöhung der Wahrscheinlichkeit, dass bei einem Patienten typische Höhenkrankheiten durch seine Vorerkrankung leichter auftreten können
- Eine mögliche Gefährdung durch die mit zunehmender Höhe zunehmende Hypoxie
- Die Möglichkeit einer Limitation der Leistungsfähigkeit des Patienten durch die Höhe, z. B. bei einer vorbestehenden Anämie
- Eine mögliche Gefährdung des Patienten durch Kälte, trockene Luft oder schlechtes Wetter
- Die Frage, ob die Grunderkrankung auch in Gegenden mit schlechter oder gar keiner medizinischer Versorgung suffizient behandelt werden kann

Ganz allgemein muss bei Patienten mit Vorerkrankungen immer gewährleistet sein, dass vor der Abreise die Krankheit in einem stabilen Zustand ist, und es sich nicht beispielsweise um eine aktuelle Asthma-Exazerbation handelt oder vor Kurzem ein Herzinfarkt erlitten wurde.

6.1 Vorerkrankungen

6.1.1 Koronare Herzerkrankungen

Bei Patienten mit koronarer Herzerkrankung (KHK) besteht die Hauptsorge beim Aufenthalt im Gebirge in der Kombination von vermehrter Anstrengung und zunehmender Hypoxie. Diese kann prinzipiell zu einer myokardialen Ischämie führen.

Dies gilt besonders für Patienten, bei denen eine koronare Herzerkrankung bisher nicht bekannt war. Bekannt ist, dass bereits beim Skifahren in Mittleren Höhen ein etwas erhöhtes Herzinfarktrisiko besteht (Burtscher 2011).

Allerdings gibt es keine Daten darüber, dass vor einem Höhengaufenthalt eine KHK-Abklärung erfolgen muss, da die verfügbaren Methoden hier nicht ausreichend sind. Einzig eine Stressechokardiographie unter Hypoxie-Bedingungen wäre möglicherweise hierfür geeignet, ist aber nicht in Studien evaluiert. Patienten mit einem hohen Risikopotenzial könnten vorab von einer diesbezüglichen Abklärung profitieren, allerdings gilt dies auch unabhängig von einem geplanten Höheng- oder Gebirgsaufenthalt.

Bei Patienten mit bekannter, stabiler koronarer Herzerkrankung (d. h. eine gute Leistungsfähigkeit auf Seehöhe ist gegeben) besteht durch den Aufenthalt in Mittleren Höhen kein wesentlich erhöhtes Risiko einer myokardialen Ischämie. Wie bei Gesunden auch besteht besonders in den ersten Tagen nach Erreichen einer neuen Höhe eine etwas verringerte Ischämie-Toleranz, daher sollten besondere Anstrengungen in den ersten fünf Tagen vermieden werden. Weiter sollte darauf geachtet werden, starke Anstrengungen bei kalten Temperaturen zu vermeiden, da diese möglicherweise zu einer myokardialen Ischämie beitragen können (Bärtsch 2007; Dehnert 2010).

Bei Patienten mit instabiler Angina pectoris oder Belastungseinschränkung bereits im Tal ist ein Höhengaufenthalt zu vermeiden. Sollte dies unumgänglich sein, sollte auf körperliche Schonung und möglicherweise an die Gabe von Sauerstoff gedacht werden.

Ein kürzlich stattgehabter Herzinfarkt stellt sicher eine Kontraindikation gegen einen Höhengaufenthalt dar, allerdings bleibt immer die Frage, wie lange gewartet werden muss, bis Entwarnung gegeben werden kann. Hier schwanken die Angaben in der Literatur zwischen 6 Wochen und 6 Monaten, entscheidend ist vermutlich, dass der Patient beschwerdefrei ist, auch unter der von ihm geplanten Belastung.

Zu beachten ist auch, dass Patienten unter dualer Thrombozytenaggregationshemmung ein erhöhtes Risiko bei Verletzungen haben. Entsprechende Sportaltan sollten daher, wenn möglich, gemieden werden.

6.1.2 Arterielle Hypertonie

Aus einer Vielzahl von Studien ist bekannt, dass in den ersten Tagen nach Überschreiten einer Höhe von 2500 Metern der arterielle Blutdruck für einige Tage ansteigt. Dies gilt besonders bei Patienten mit bereits bestehender, arterieller Hypertonie. In den weiteren 4 bis 7 Tagen normalisiert sich der Blutdruck dann langsam wieder. Allerdings gibt es offenbar Personengruppen, bei denen der Blutdruck in der Höhe nicht mehr wieder zu den Vorwerten zurückgeht. Dies konnte an einer Studie bei chinesischen Bahnarbeitern gezeigt werden (Wu 2007b).

In dieser Studie zeigten sich 3 Gruppen von Ansprecharten auf Hypoxie-Exposition:

- Eine Gruppe normalisierte den Blutdruck nach wenigen Tagen wieder.
- Eine Gruppe ohne vorher bekannte arterieller Hypertonie entwickelte eine neue hypertensive Herzerkrankung.
- Die dritte Gruppe zeigte im Niveau höhere Blutdruckwerte als auf Seehöhe.

Entsprechend dieser Daten müssen Patienten mit arterieller Hypertonie auf das mögliche Risiko

einer Blutdruckerhöhung beim Höhengaufenthalt hingewiesen werden (Luks 2009).

Regelmäßige Blutdruckmessungen sollten daher erfolgen und der Patient sollte darüber informiert werden, welche Möglichkeit einer medikamentösen Blutdrucksenkung bestehen. Idealerweise wird z. B. Amlodipin einzusetzen sein, da hierbei auch ein positiver Effekt auf den pulmonalen Hochdruck zu erwarten ist.

6.1.3 Herzinsuffizienz

Die Herzleistung nimmt mit zunehmender Höhe ab, dies gilt besonders für Patienten mit Herzinsuffizienz (Agostini 2000). Aus diesem Grund tolerieren Patienten mit Herzinsuffizienz zwar eine passive Exposition in mittleren Höhen relativ gut, allerdings kann körperliche Anstrengung rasch zu einer Dekompensation führen. Dabei ist zu bedenken, dass es bei Höhengaufenthalt zu Flüssigkeitsretention kommen kann, was die systolische Funktion weiter einschränken kann. Daher sollte bei Patienten mit relevanter Herzinsuffizienz ein Aufenthalt in Höhen über 2500 Metern eher zurückhaltend empfohlen werden. Sollte dies trotzdem notwendig sein, sollte wiederum auf eine geringe körperliche Belastung geachtet werden.

6.1.4 Herzrhythmusstörungen und Schrittmacher

Hypoxie per se kann zwar zu Herzrhythmusstörungen führen, wie in gesunden Probanden mehrfach gezeigt worden ist (Levine 1997), allerdings gibt es keine Berichte darüber, dass bei Patienten mit vorbestehenden Herzrhythmusstörungen eine Zunahme in Mittleren oder Großen Höhen beobachtet wurde. Leider fehlen auch hier systematische Studien völlig. Trotzdem scheint aktuell in der Literatur Übereinstimmung darin zu bestehen, dass Patienten mit Herzrhythmusstörungen oder Schrittmachern keine erhöhte Gefährdung durch Höhengaufenthalt haben (West 2013).

6.1.5 Asthma

Da Asthma eine häufige Erkrankung ist, wird oft die Frage gestellt, ob eine asthmatische Vorerkrankung ein Problem für einen Höhengaufenthalt darstellt. Dabei ist zu berücksichtigen, dass die bronchiale Obstruktion durch Kälte, Anstrengung, Hypoxie, Hypokapnie und vermehrten Ventilation zunehmen kann.

Alle diese Punkte können prinzipiell zur Verschlechterung eines Asthma bronchiale führen. Positiv für Asthmatiker ist dagegen, dass die Allergendichte (Pollenflug, Hausstaubmilben) in der Höhe deutlich abnimmt. Zudem vermindert sich auch die Feinstaubbelastung.

Asthmatiker können daher durchaus in Große und Extreme Höhen vorstoßen, allerdings sollten die Patienten in Bezug auf ihre Erkrankung gut geschult werden. Denn wenn auch gezeigt werden konnte (Cogo 2004), dass bei Asthmatikern keine vermehrten Exazerbationen in der Höhe auftreten, so besteht doch das Risiko einer zunehmenden bronchialen Obstruktion. Aus diesem Grund sollte eine regelmäßige Peak-Flow-Messung erfolgen, allerdings nur mit Geräten mit turbinometrischem Messverfahren, da die klassischen Peak-Flow-Meter den Atemfluss in größerer Höhe oder Kälte unterschätzen.

Darüber hinaus sollten die Patienten im Umgang mit ihrer Notfallmedikation (Prednisolon, Theophyllin, Betamimetika) geschult sein. Günstig ist es auch, Pulver-Inhalatoren mitzuführen, da deren Deposition auch in größerer Höhe im Gegensatz zu Druckgasinhalatoren nicht reduziert ist (Luks 2007).

(Luks 2007). Bezogen auf Studien zur Flugtauglichkeit, bei denen die Hypoxieeffekte in einer Höhe von 2348 Metern untersucht wurden, zeigte sich, dass ab einem FEV1 von unter 50 % bzw. ab einem PaO₂ von etwa 70 mmHg auf Seehöhe ein vermehrtes Risiko besteht, in einer Höhe von 8000 Fuß eine relevante Hypoxie zu haben. Je nach Studie konnte aber auch gezeigt werden, dass die meisten dieser Patienten Hypoxie sehr gut tolerieren und die Patienten nur selten symptomatisch werden.

Daher erscheint es sinnvoll, Patienten mit einem FEV 1 unter 50 % vom Soll bzw. mit spirometrisch nachgewiesenem Bronchialkollaps von einem Höhengaufenthalt über 2500 m abzuraten, wenn dieser mit körperlicher Anstrengung verbunden ist. Ein kurzfristiger Aufenthalt z. B. auf dem Jungfraujoch oder ähnlich hoch gelegenen Urlaubszielen erscheint vertretbar, insbesondere wenn ein rascher Abstieg gewährleistet werden kann. Sollte dies nicht möglich sein, z. B. bei hochgelegenen Urlaubszielen wie La Paz oder Lahsa, muss ggf. an die Gabe von Sauerstoff während des Urlaubs gedacht werden. Hierzu bieten sich insbesondere tragbare Sauerstoffkonzentratoren an, die auf Batteriebasis funktionieren und für den Urlaub ausgeliehen werden können (Fischer 2013).

Darüber hinaus sollten auch diese Patienten, ähnlich wie bei Asthmatikern, über die Therapie einer Exazerbation informiert werden, d. h. ein Notfallplan für den Gebrauch von Prednisolon, Theophyllin, Antibiotika sollte vorhanden sein. Die Schwelle, ab der die Notfallmedikation eingesetzt wird, sollte entsprechend niedriger angesetzt werden.

6.1.6 Chronisch-obstruktive Atemwegserkrankungen

Patienten mit chronisch-obstruktiven Atemwegserkrankungen werden in der Regel nicht von selbst den Wunsch äußern, höher als in Mittlere Höhen aufzusteigen, besonders wenn dies mit körperlicher Anstrengung verbunden ist. Diese Patienten sind sich ihrer krankheitsbedingten Limitation sehr wohl bewusst. Folglich gibt es auch keine Studien, die diese Fragestellung wirklich untersucht haben

6.1.7 Interstitielle Lungenerkrankungen

Patienten mit restriktiven oder interstitiellen Lungenerkrankungen sind auch durch vermehrte Ventilation oft nicht in der Lage, ihre Oxygenierung zu verbessern. Entsprechend sind diese Patienten bei Höhengaufenthalten durch die auftretende Hypoxämie besonders gefährdet (Luks 2007). Höhen über 2500 m sind ungeeignet, besonders bei relevanter Diffusionseinschränkung. Ist dies nicht zu vermei-

den, muss Sauerstoff während der Reise, z. B. in portablen Sauerstoffkonzentratoren mit Zusatzbatterien, mitgeführt werden.

6.1.8 Pulmonale Hypertonie

Da Hypoxie in der Regel direkt zu einer zunehmenden pulmonalen Hypertonie führt, sind Patienten mit bereits bestehender pulmonaler Hypertonie bei einem Höhengaufenthalt besonders gefährdet. Es gibt mehrere Berichte von Höhenlungenödemem bereits in Höhen unter 2500 Metern bei Patienten mit vorbestehender pulmonaler Hypertonie. Da diese Patienten in der Regel schlecht auf die Gabe von Nifedipin ansprechen, muss vor einem Höhengaufenthalt überprüft werden, ob mittels anderer Präparate (z. B. Phosphodiesterasehemmer) eine Drucksenkung erreicht werden kann.

Prinzipiell ist eine derartige Vorerkrankung eine Kontraindikation für einen Höhengaufenthalt. Betonen muss man hierbei, dass besonders Patienten mit Zustand nach Lungenembolie gefährdet sind. Eine sorgfältige Diagnose vor Beginn der Reise (auch mittels Thorax-CT mit Kontrastmittel sowie Echokardiographie) ist unabdingbar.

6.1.9 Anämien

Jede Verringerung im Hämoglobingehalt des Blutes verringert den zu Verfügung stehenden Sauerstoffgehalt (Luks 2008). Entsprechend besteht bei Patienten mit Anämien das Risiko zerebraler Symptome bei Aufhalten in Mittleren und besonders in Großen Höhen. Daher erscheint ein Hämatokrit von 20 % als Mindestwert für Höhengaufenthalte.

Sollte eine Reise trotzdem bei Unterschreiten dieses Wertes nicht vermieden werden können, muss ggf. sogar über eine prophylaktische Bluttransfusion bzw. – je nach Erkrankung – über eine Erythropoietingabe nachgedacht werden. Nicht vergessen sollte man, dass auch für Gesunde ein ausreichender Eisenspeicher notwendig ist, um eine Polyglobulie in der Höhe aufzubauen. Dies ist besonders bei prämenopausalen Frauen wichtig und somit ist hier eine prophylaktische Eisensubstitution durchaus sinnvoll.

6.1.10 Antikoagulation

Da in einer retrospektiven Analysen gezeigt werden konnte, dass die Veränderung der Umgebungshöhe zur Veränderung des Quick-Wertes führen kann, sollte bei längeren Höhengaufhalten darüber nachgedacht werden, ob Patienten unter Marcumar nicht auf die neuen Antikoagulantien (z. B. Rivaroxaban) umgestellt werden können.

6.1.11 Diabetes mellitus

Im Gegensatz z. B. von Patienten mit chronisch obstruktiven Atemwegserkrankungen versuchen Patienten mit Diabetes mellitus (in der Regel wird hier allerdings nur vom Typ 1 gesprochen) ein möglichst normales Leben zu führen (Leal 2005). Hierzu gehören eben auch bergsportliche Aktivitäten bis hin zur Besteigung des Mount Everest.

Die Glukosestoffwechselstörung beeinträchtigt die Anpassung an die Höhe oder die Leistungsfähigkeit nicht. In wie weit der Insulinbedarf mit zunehmender Höhe und/oder körperlicher Anstrengung steigt oder sinkt kann nicht eindeutig vorhergesagt werden. Die verfügbaren Daten unterscheiden sich stark, insbesondere auch aufgrund des Aufstiegsprofils, der körperlichen Belastung und der Begleitmedikation wie z. B. Dexamethason. Für Patienten mit Diabetes mellitus Typ 1 sind daher einige praktische Punkte von Bedeutung:

- Wechselnder Kalorienbedarf pro Tag je nach Aufstiegsroute
- Wechselnder Insulinbedarf je nach körperlicher Anstrengung und zugeführter Nahrung
- Kälte und Hypoxie können Insulin- und Blutzucker-Mess-Systeme beeinflussen.

Daher sollten Typ-1-Diabetiker vor einer Bergbesteigung optimal geschult sein. Die Verwendung von kurzwirksamen Insulinen ist zu bevorzugen, wobei darauf zu achten ist, dass das Insulin weder zu heiß noch zu kalt wird. Zudem sollte ein ausreichender Vorrat an Ersatz-Insulin mitgeführt werden. Die Verwendung von Insulin-Pumpen wird zumindest in Studien zur Flugtauglichkeit kritisch gesehen, da durch den Druckunterschied durch Blasenbildung und Extension Hypoglykämien auf-

treten können. Zur Messung des Blutzuckers empfehlen sich Geräte nach der Glukose-Dehydrogenase-Methode, diese scheinen verlässlicher in der Höhe zu messen.

Sinnvoll ist es auf jeden Fall, dass Patienten mit Diabetes während des Bergaufenthaltes eher Hyperglykämien akzeptieren als Hypoglykämien. Die Zuckerwerte sollten also eher am oberen Rand des Erlaubten gehalten werden. Zur Prophylaxe von Hypoglykämien müssen immer rasch wirksame Glukosequellen mitgeführt werden. Zudem ist es wichtig, dass die Begleiter über mögliche Notfallmaßnahmen informiert sind.

6.1.12 Gastrointestinale Probleme

Sauerstoffmangel scheint das Risiko von gastrointestinale Blutungen zu erhöhen. So konnte z. B. während des Baus der Eisenbahnlinie von Golmud nach Lhasa gezeigt werden, dass ab einer Höhe von 3500 m die Inzidenz von Bluterbrechen, Teerstuhl oder Hämatochezie bei etwa 0,5 % lag (Wu 2007a).

Auch in einer aktuelleren Studie konnten gastrointestinale Veränderungen im Sinne von Gastritis oder Duodenitis festgestellt werden. Daher sollten nichtsteroidale Antiphlogistika nur mit Vorsicht eingenommen werden. Denkbar ist eine prophylaktische Gabe von Protonenpumpeninhibitoren in einer Dosis von 40 mg 1-mal täglich.

Vor einem längeren geplanten Bergaufenthalt sollten abdominale Hernien operativ saniert werden, dies gilt auch für Hämorrhoiden, perianale Abszesse oder Analfissuren.

6.1.13 Neurologische Probleme

Kopfschmerzen an sich sind häufig und treten auch beim Höhenbergsteigen auf. Sie sind auch das Leitsymptom der akuten Bergkrankheit. Daher ist zu erwarten, dass Patienten, die im täglichen Leben über häufige Kopfschmerzen klagen, auch beim Höhengaufenthalt, insbesondere bei Anstrengungen, eher über Kopfschmerzen berichten (Baumgartner 2007).

Vermutlich haben Patienten mit Migräne ein etwas erhöhtes Risiko, eine akute Bergkrankheit zu erleiden. Darüber hinaus ist auch berichtet worden,

dass Migränapatienten nach Höhenexposition den Ablauf der Migräne anders erleben.

Eine andere, schwierige Frage ist die von Patienten mit Epilepsie. Wenn die Epilepsie gut kontrolliert ist und Anfälle nur selten auftreten, erscheint Bergwandern oder Bergsteigen ohne große Absturzgefahr durchaus möglich. Wichtig sind immer eine ausreichende Therapie sowie die Information der Begleiter, auch in Bezug auf die entsprechende Notfalltherapie.

6.1.14 Adipositas

Patienten mit einem erhöhten Body-Mass-Index (BMI > 25) haben ein erhöhtes Risiko, an akuter Bergkrankheit zu erkranken (Wu 2007b). Dies ist vermutlich bedingt durch die relative Hypoventilation bei diesen Patienten. In wieweit dies eine Rolle bei bergsteigerisch aktiven Menschen spielt, ist nicht klar untersucht.

Daher dürften die in Studien gefundenen Ergebnisse bei adipösen Menschen differieren, die nur hoch gelegene Urlaubsziele aufsuchen, im Gegensatz zu adipösen Menschen, die auch bergwandern oder bergsteigen. Trotzdem sollte daran gedacht werden, dass diese Patienten häufig eine erhöhte alveoläre Hypoxie haben und möglicherweise sekundär auch einen erhöhten pulmonalarteriellen Druck aufweisen.

6.2 Medikamentöse Empfehlungen und Einschränkungen

Die Verwendung von Medikamenten in der Therapie der akuten Bergkrankheiten kann bei Patienten mit Vorerkrankungen nicht immer möglich sein. Im Folgenden sollen einige dieser Probleme kurz dargestellt werden (s. West 2013, S. 386):

- **Acetazolamid:** aufgrund der entstehenden Hypokapnie sollte dieses Medikament bei Patienten mit eingeschränkter Ventilation (FEV1 kleiner als 25 %) oder bereits bestehender Hypokapnie nicht eingesetzt werden. Relative Kontraindikation besteht bei Patienten mit Einschränkungen in der Lebersynthese bzw. hochdosierter Acetylsalizylsäure-Einnahme. Auch Patienten mit Nierenproblemen sollten

Acetazolamid nur mit Vorsicht verwenden. Bei einer GFR unter 10 ml pro Minute ist es kontraindiziert.

- **Dexamethason:** Die wesentlichen Nebenwirkungen von Dexamethason sind von zerebraler Natur (Gefühl des Aufgeputschtseins, schlechter Schlaf, aber auch Wahnvorstellungen), daneben erhöht es den Blutzucker (gerade bei Diabetes-Patienten) und erhöht das Risiko für gastrointestinale Blutungen.
- **Nifedipin:** Bei einer parallelen Einnahme von Medikamenten, die über den CYP450-Metabolismus verstoffwechselt werden, kann eine verminderte Wirkung möglich sein. Beachten muss man auch die additive Wirkung mit anderen Antihypertensiva.
- **Phosphodiesterasehemmer:** Sildenafil und Tadalafil sollten bei Niereninsuffizienz nur in reduzierter Dosis eingesetzt werden, dies gilt auch für Patienten mit Leberinsuffizienz. Darüber hinaus erhöhen beide Medikamente das Risiko eines gastrointestinalen Refluxes.

Fazit

Höhenaufenthalte für Patienten mit Vorerkrankungen sind möglich und sollten nicht generell abgelehnt werden. Für eine sinnvolle Beratung muss geklärt sein, welchen Einflüssen der Patient beim Höhenaufenthalt ausgesetzt ist (Hypoxie, Kälte, Anstrengung, beschränkte medizinische Ressourcen) und welche diese auf den Verlauf der Grunderkrankung haben können. So sind z. B. Patienten mit stabiler koronarer Herzerkrankung, Asthma, Diabetes mellitus oder gut eingestellter Epilepsie durchaus in der Lage, auch höhere Gipfelziele zu erreichen. Im Gegensatz dazu sind Patienten mit chronisch-obstruktiver Atemwegserkrankung, Lungenfibrosen, pulmonaler Hypertonie oder kurz nach Myokardinfarkt in der Höhe größeren Gefahren ausgesetzt. Patienten sollten nur in einer stabilen Krankheitsphase, mit optimaler Medikation und einem detaillierten Notfallplan hochgelegene Bergziele aufsuchen. Dazu zählen auch die Information der Begleiter sowie deren Schulung für Notfallsituationen. Bei den höhenmedizinischen Notfallpräparaten Acetazolamid, Prednisolon, Nifedipin und Phosphodiesterasehemmern müssen Nebenwirkungen und Kontraindikation je nach Vorerkrankung überprüft werden.

Literatur

- Agostoni P, Cattadori G, Guazzi M, Bussotti M, Conca C, Lomanto M, Guazzi M. (2000) Effects of simulated altitude-induced hypoxia on exercise capacity in patients with chronic heart failure. *Am J Med* 109: 450–455
- Bärtsch P, Gibbs JS (2007) The effect of high altitude on the hearts and lungs. *Circulation* 116: 2191
- Baumgartner RW, Siegel AM, Hackett PH (2007) Going high with pre-existing neurological conditions. *High Alt Med Biol* 8: 108–116
- Cogo A, Fischer R, Schoene R (2004) Respiratory diseases and high altitude. *High Alt Med Biol* 5: 435–444
- Dehnert C, Bärtsch P (2010) Can patients with coronary heart disease go to high altitude? *High Alt Med Biol* 11: 183–188
- Fischer R, Wanka E, Einhaeupl F, Voll K, Schiffl H, Lang SM, Gruss M, Ferrari U (2013) Comparison of portable oxygen concentrators in a simulated airplane environment. *Respir Med* 107: 147–149
- Leal, C (2005) Going high with type 1 diabetes. *High Alt Med Biol* 6: 14–21
- Levine BD, Zuckerman JH, de Filippi CR (1997) Effect of high-altitude exposure in the elderly: the tenth mountain division study. *Circulation* 96: 1224–1232
- Luks AM, Swenson ER (2007) Travel to high altitude with pre-existing lung disease. *Eur Resp J* 29: 770–792
- Luks AM (2009) Should travelers with hypertension adjust their medication when traveling to high altitude. *High Alt Med Biol* 10: 11–15
- Luks AM, Johnson RJ, Swenson ER (2008) Chronic kidney disease at high altitude. *J Am Soc Nephrol* 19: 2262–2271
- MacInnis MJ, Carter EA, Freeman MG, Pandit BP, Siwakoti A, Subedi A, Timalisina U, Widmer N, Thapa GB, Koehle MS, Rupert JL (2013) A prospective epidemiological study of acute mountain sickness in Nepalese pilgrims ascending to high altitude (4380m). *PLoS One* 8 e75644
- Ruedl G, Bilek H, Ebner H, Gabl K, Kopp M, Burtscher M (2011) Fatalities on Austrian ski slopes during a 5-year period. *Wilderness Environ Med* 22: 326–328
- West JB, Schoene RB, Luks AM, Milledge JS (2013) Pre-existing medical conditions at altitude. *High Altitude Medicine and Physiology*. CRC-Press, 5th edition, S 373–389
- Wu TY, Ding SQ, Liu JL, Jia JH, Dai RC, Zhu DC, Liang BZ, Qi DT, Sun YF (2007a) High-altitude gastrointestinal bleeding: an observation in Qinghai-Tibet railroad construction workers on Mountain Tagula. *World J Gastroenterol* 13: 774–780
- Wu TY, Ding SQ, Liu JL, Yu MT, Jia JH, Chai ZC, Dai RC, Zhang SL, Li BY, Pan L, Liang BZ, Zhao JZ, Qi de T, Sun YF, Kayser B (2007b) 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

Orthopädische Probleme beim Bergsteigen

T. Hochholzer

- 7.1 Kniegelenk und untere Extremität – 68**
 - 7.1.1 Femoropatellares Schmerzsyndrom – 68
 - 7.1.2 Therapeutisches Vorgehen beim femoropatellaren Schmerzsyndrom – 69
 - 7.1.3 Verwendung von Skistöcken, Ausrüstung – 70
 - 7.1.4 Knochenmarködem des Kniegelenks – 71
- 7.2 Rückenbeschwerden – 72**
- 7.3 Bergsteigen mit Hüft- und Knieprothesen – 73**
- Literatur – 74**

Bei den verschiedenen Spielformen des Bergsteigens – vom leichten Bergwandern bis zum Expeditionsbergsteigen – treten orthopädische Probleme gehäuft an der unteren Extremität und am Rücken auf. Dabei sind besonders die Kniegelenke betroffen. Nicht umsonst hat sich deswegen auch der etwas unglückliche Begriff »Bergsteigerknie« eingebürgert. Viele Bergsteiger sind auch im hohen Alter noch aktiv und oft mit Knie- oder Hüftendoprothesen versorgt. Hier stellt sich die Frage nach der Belastungs- und Sportfähigkeit, die jeweils individuell beurteilt werden sollte.

7.1 Kniegelenk und untere Extremität

Das Kniegelenk besteht aus drei gesonderten Gelenkabschnitten: Dem Gelenk zwischen Femur und Tibia, dem patellofemorale Gelenk und dem tibiofibularen Gelenk. Degenerative Veränderungen und Überlastungen betreffen alle drei Gelenke, wobei beim Bergsteigen besonders das patellofemorale Gleitlager belastet wird.

7.1.1 Femoropatellares Schmerzsyndrom

Für die meist überlastungsbedingten Knieschmerzen gibt es eine ganze Reihe von Synonymen: »Vorderer Knieschmerz«, »Chondropathia patellae«, »femoropatellare Dysfunktion« oder »femoropatellares Schmerzsyndrom«. Alle diese Begriffe beschreiben Schmerzen im Bereich der Patella, welche von der häufigen medialen Gonarthrose, Meniskusläsionen oder Weichteilüberlastungen wie dem Patellaspitzenyndrom abzugrenzen sind. Diese femoropatellaren Schmerzsyndrome können beim Bergabgehen gehäuft auftreten. Sie sind meist also als Überlastungsreaktionen im femoropatellaren Gleitlager zwischen Patella und Gelenkfläche mit den zugeordneten passiven und aktiven Strukturen einzuordnen.

Vor allem Bergabgehen oder sogar Bergablaufen ist für das Kniegelenk und das Kniescheibengleitlager eine maximale Belastung, es treten dabei ein hoher Kniescheibenanpressdruck und enorme Bremskräfte auf. Nach einigen Untersuchungen im Labor steigt dabei der Anpressdruck der Patella um

bis zu 50 % (Haid und Koller 2003). Dabei sind die Belastungen unter Laborbedingungen mit Sicherheit als geringer einzuschätzen als die tatsächliche Belastung im Gelände, in denen die gesamte untere Extremität und besonders das Kniegelenk koordinativ auf Unebenheiten, Stufen, Geröll etc. mit dementsprechender muskulärer Stabilisation reagieren muss.

Die Schmerzen äußern sich durch ein dumpfes, brennendes Gefühl unterhalb oder hinter der Patella und verstärken sich insbesondere beim Bergabgehen. Auch das maximale Abbeugen des Kniegelenks schmerzt, Kälte und Nässe können als unangenehm empfunden werden. Bei stärkerer Ausprägung der Beschwerden kann es zur Schwellung oder intraartikulären Ergüssen des Knies kommen. Oft entstehen solche Beschwerden gerade im Frühling oder bei den ersten Bergtouren, bei denen man die Belastung noch nicht so gewohnt ist. Auch lange Bergtouren, die mit einer starken Ermüdung einhergehen, sind oft der Auslöser. Neben der ursächlichen Überlastung oder Überanstrengung des Kniegelenkes sind aber oft noch weitere Faktoren bei einer genaueren Untersuchung des Kniegelenks festzustellen:

- muskuläre Dysbalancen
- angeborene knöcherne Formvarianten der Patella und des Gleitlagers
- degenerative Veränderungen

Dabei spielen muskuläre Defizite oder Dysbalancen sämtlicher Muskelgruppen der unteren Extremität und des Beckens – also in erster Linie funktionelle Beschwerden – eine große Rolle. Die für die Patella so wichtige Quadrizepsmuskulatur und hier insbesondere der Vastus medialis kann insuffizient oder einfach nur schlecht trainiert sein. Dieser innere Kniegelenksstrecker ist der wichtigste dynamische Stabilisator der Patella. Auch bei Sportlern findet sich manchmal eine Abschwächung dieses Muskels, der schnell auch bei Verletzungen oder Nichtgebrauch mit einem sichtbaren Muskelschwund reagiert.

Auswirkungen auf die Belastung der Patella kann auch eine verkürzte Muskulatur am Oberschenkel (Traktus iliotibialis, Quadrizeps, ischio-crurale Muskulatur) und der Hüfte (Iliopsoas, Außenrotatoren der Hüfte) haben. Spezielle sportliche Fehlbelastungen, falsches Training und fehlendes Stretching führen zu Tonuserhöhungen oder Ver-

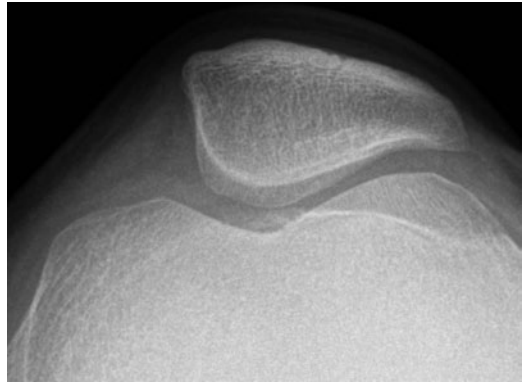
kürzungen dieser Muskelgruppen, die einen wichtigen Einfluss auf die Kniemechanik nehmen und den Anpressdruck der Kniescheibe an das Gleitlager am Oberschenkel verstärken können.

Daneben können auch Änderungen der Beckenstellung durch den starken Zug des Quadrizeps (einer der stärksten Muskeln des menschlichen Körpers) oder des Iliopsoas Einfluss auf die Kniescheibe haben. Funktionelle Innenrotationsfehlstellungen des Femurs mit einer Lateralisationstendenz der Patella können durch Muskeldefizite beispielsweise der Hüftaußenrotatoren bedingt sein. Auch Fehlstellungen des Fußes wie ein Knick-Plattfuß verändern unter Umständen die Rotationstellung der Tibia mit Auswirkungen auf das femoropatellare Gleitlager. Alles in allem darf man somit das Kniegelenk und hier besonders das femoropatellare Gleitlager nie isoliert betrachten, sondern immer im Zusammenhang mit der gesamten unteren Extremität und dem Becken.

Neben der muskulären Situation der Patella hat die knöcherne Ausbildung der Patella und des Gleitlagers einen entscheidenden Einfluss auf die Führung der Kniescheibe. Rotationsfehlstellungen des distalen Femus, Trochleadysplasien oder angeborene Fehlentwicklungen der Kniescheibe wie eine sog. »Jägerhutpatella« bewirken eine ungleichmäßige Belastung der Gelenkfacetten mit hohen Druckspitzen (■ Abb. 7.1).

Weiterhin haben degenerative Veränderungen des Knochens und des Knorpels Einfluss auf die Belastung beim Bergabgehen. Wohl bei über 60 bis 65 % der über 55-Jährigen kann man im Röntgenbild degenerative Veränderungen der Retropatellarfläche und des femoralen Gleitlagers feststellen.

Das Kniegelenk gehört damit zu den bevorzugten Gelenken einer degenerativen Gelenkerkrankung. Dabei ist es aber außerordentlich wichtig festzustellen, dass das Röntgenbild mit mehr oder minder schweren radiologischen Veränderungen und das Beschwerdebild des Patienten keineswegs korrelieren müssen. Als Untersucher sollte man sich immer wieder fragen, ob die gefundene Pathologie auch die Beschwerden des Patienten erklärt. Es gibt eine Anzahl an sehr interessanten Reihenuntersuchungen, die eindeutig zeigen, dass die radiologische Einteilung der Arthrose in vier Schweregrade mit den subjektiv geäußerten Kniegelenksbeschwerden wenig zu tun hat (Neogi et al. 2009).



■ **Abb. 7.1** Mäßig ausgebildete mediale Patella-facetten in der tangentialen Röntgenaufnahme. Durch diese knöcherne Formvariante erhöht sich der Druck auf die Gelenkfläche.

7.1.2 Therapeutisches Vorgehen beim femoropatellaren Schmerzsyndrom

Welche Schlüsse kann man nun als Bergsteiger oder als beratender Arzt aus diesen Fakten ziehen, um den Patienten gezielt zu beraten? Das therapeutische Vorgehen wird in erster Linie konservativ sein. Je untrainierter der Bergsteiger mit Kniebeschwerden ist, desto mehr Wert muss auf eine gezielte Vorbereitung gelegt werden. Das Gleiche gilt für Patienten mit der Diagnosestellung einer Retropatellararthrose, die ja keineswegs zum Verbot des Bergsteigens führen muss. Auch viele Patienten mit anlagebedingten knöchernen Formvarianten der Kniescheiben und des Gleitlagers werden von einem Trainingsprogramm profitieren und müssen eher selten operativen Maßnahmen zugeführt werden.

Kniebeschwerden bei längeren Bergtouren können das Aus bedeuten. Im Akutfall oder unter »Feldbedingungen« (Trekkingtour, mehrtägige Wanderung, Expedition) stellt sich zuerst die Frage, ob die Unternehmung überhaupt fortzusetzen ist. Bei größeren Ergüssen und Schwellungen des Kniegelenkes wird ein Weitergehen schmerzbedingt kaum mehr möglich sein. Nichtsteroidale Antiphlogistika (NSAR) können zur Schmerzreduktion beitragen. Bei Schmerzen mit Ergussbildung kann man durch kalte Umschläge oder Salbenverbände über Nacht Linderung verschaffen.



■ **Abb. 7.2** Kinder und Jugendliche müssen ihre Bewegungserfahrung ohne den Gebrauch von Skistöcken im alpinen Gelände erlernen. (Bildrechte: T. Hochholzer)

Wenn kalte Umschläge eher unangenehm sind, wird man versuchen, durch warme oder heiße Auflagen Besserung zu erreichen – der Einzelfall zeigt, ob Wärme oder Kälte angenehmer ist.

Meistens hilft bei einer akuten Überlastung im Anfangsstadium eher eine Kältebehandlung. Stützende Kniebandagen oder ein gut angelegtes Tape vermindern die Schmerzen während des Gehens und helfen in dieser Phasen auch, die Patella zu zentrieren. Meist werden diese Schmerzen nach einigen Tagen von alleine leichter, wenn sich der Bewegungsablauf auf die Belastung eingestellt hat. In dieser Zeit sollte man das Rucksackgewicht so weit wie möglich reduzieren und die Schrittlänge und das Tempo beim Gehen bewusst klein halten, sowie auf Sprünge oder große Schritte verzichten.

Dann aber steht die Ausbildung der muskulären Fähigkeiten mit Kraft, Beweglichkeit (Dehnung) und Koordination im Mittelpunkt. Ein muskuläres Aufbauprogramm oder physiotherapeutische Behandlung dürfen sich dann nicht nur auf das Kniegelenk konzentrieren, sondern beinhalten je nach Diagnosestellung und Muskelstatus ein umfassendes Trainingskonzept für die untere Extremität. Es könnte ein 1- bis 3-maliges Training mit Rad fahren (oder Kniestrecktraining an Maschinen), einem Dehnprogramm für Quadrizeps, Ischiocruralmuskulatur und Hüftbeuger und -rotatoren sowie ein Koordinationstraining auf dem MFT-Brett oder Weichschaummatten enthalten. Die Möglichkeiten sind dazu ja sehr vielfältig geworden.

Das Training der Koordination ist wohl außerordentlich wichtig und spielt gerade für die Bewegungsökonomie beim Bergsteigen eine entscheidende Rolle. Beim Bergsteigen sind zwischen Erfahrenen und Anfängern beim Gehen im unwegsamen Gelände (Moränen, Spuren im tiefen Schnee, Steigen mit Steigeisen etc.) große Unterschiede zu beobachten.

Für unerfahrene Bergsteiger sind diese Aktivitäten beim Bergsteigen nicht nur ungewohnt, sondern oft sehr kraftraubend und mit schneller Ermüdung verbunden. Erfahrene Bergsteiger haben gerade durch die langjährige Bewegung im unwegsamen Gelände bessere koordinative Fähigkeiten als Anfänger. Bewegungserfahrungen, Trittsicherheit, Schwindelfreiheit, ökonomisches Gehen schonen die persönlichen Leistungsreserven und schützen damit auch vor Überlastung der Gelenke.

Die wichtige Bewegungsökonomie kann nicht in wenigen Wochen oder Monaten erlernt werden, sondern ist ein Produkt aus vielen Jahren des Gehens und Steigens im Gebirge. Man sollte auch davon ausgehen, dass diese koordinativen Fähigkeiten im Alter langsam abnehmen, aber durch Training wesentlich verbessert werden können. Hier ist der Ausdruck «Leistungsreserve» einzubringen: Ermüdung, Erschöpfung, Erkrankungen, aber auch mangelndes Training können diese Bewegungsökonomie deutlich beeinträchtigen und dann zu akuten Überlastungen im Gelenkbereich führen.

7.1.3 Verwendung von Skistöcken, Ausrüstung

An dieser Stelle muss auch der Einsatz von Skistöcken beim Bergsteigen diskutiert werden. Nach einer Anzahl von Untersuchungen unter Laborbedingungen (Schwameder 2003; Neogi et al 2009) zeigt sich, dass die Belastung der Kniegelenke beim Bergabgehen durch den richtigen Einsatz von Stöcken wohl um bis zu ein Drittel reduziert werden kann. Trotzdem muss man den Gebrauch der Skistöcke beim Bergsteigen differenziert betrachten: Kinder und Jugendliche benötigen keine Skistöcke beim Bergsteigen, da sie zuerst die normale Bewegung im Gelände und damit eben auch ihre koordinativen Fähigkeiten erlernen und verbessern sollten (Hochholzer 2003; ■ Abb. 7.2).



■ **Abb. 7.3** Anstieg zum Gipfel der Shisha Pangma vom letzten Lager auf 7300 m. Skistöcke können unter diesen Bedingungen den Anstieg wesentlich erleichtern und sie unterstützen auch die Atemhilfsmuskulatur in dieser Höhe. (Bildrechte: Thomas Hochholzer)

Den erfahrenen und austrainierten Bergsteiger wiederum könnte die Benützung der Stöcke dazu verleiten, schneller als ohne Stöcke bergab zu gehen. Damit würde aber die Belastung der Kniegelenke enorm gesteigert werden. Der gleiche Effekt tritt auch dann auf, wenn man statt der Frequenz die Schrittlänge erhöht, auch hier kommt es zu starken Druckspitzen im femoropatellaren Gelenk (Haid und Koller 2003).

Je mehr aber degenerative Veränderungen im Bereich des Kniegelenks, des Hüftgelenks oder Beschwerden im Bereich der Wirbelsäule bestehen, umso mehr kann der Einsatz von Stöcken beim Bergabgehen diese Gelenke entlasten (■ Abb. 7.3). Trotzdem muss auch ein muskuläres »Abfedern« beim Aufsetzen der Füße über die Ferse gewährleistet sein.

Auch Vorbereitung und Ausrüstung für eine größere Unternehmung in den Bergen bei eventuellen Knieproblematiken sollen auf die persönlichen Bedürfnisse abgestimmt sein. Die Bergschuhe sollten nicht zu schwer, dabei aber trotzdem stabil und mit guter Sohle versehen sein. Besonders Frauen, die meist leichtes Schuhwerk gewöhnt sind,

sollten unbedingt auf das Gewicht der Schuhe achten. Leichttrekkingschuhe haben oft eine Sohle, die biegsamer und damit bequemer als die sonst verwendete Vibramsohle ist, sie ist bei Nässe jedoch auch weit weniger rutschfest. Je mehr degenerative Veränderungen der Gelenke vorliegen, desto geringer muss auch das Rucksackgewicht werden.

7.1.4 Knochenmarködem des Kniegelenks

Mechanische oder statische Überlastungen können zu Reaktionen des Knochens führen. Durch die Einführung der MRT werden nun solche Überlastungsknochenmarködeme leicht diagnostizierbar. Ödeme finden sich dabei gehäuft in den Fußwurzelknochen und am Kniegelenk (Biedert et al. 2007; Diehm et al. 2003; Walther und Stäbler 2006).

Bei Bergsteigern scheinen die große Gewichtbelastung des Rucksacks auf die Kniegelenke Ursache zu sein. Beispielsweise traten bei einem 48-jährigen gut trainierten Bergsteiger nach einer zweiwöchigen Bergtour in Patagonien mit einem



■ **Abb. 7.4** Knochenmarködem bei einem 48-jährigen Bergsteiger ohne Trauma nach einer Expedition mit schwerem Rucksack bis 40 kg.

Rucksackgewicht bis 40 kg Schmerzen an beiden Kniegelenken auf.

Neben dem Gewicht ist dabei wohl auch das ermüdende Gehen mit herabgesetzter Koordination in steilem Blockgelände mit Scherbewegungen für diese Problematik mitverantwortlich. Das MRT zeigte in beiden medialen Femurkondylen ein massives Knochenmarködem ohne weitere Pathologien.

Therapeutisch müssen die Kniegelenke mit Knochenmarködemen lange Zeit (3 bis 4 Monate) entlastet werden (Sportkarenz, evtl. Gehstützen). Positive Berichte gibt es über den Einsatz von intravenösen Biphosphaten. In den letzten Jahren scheinen diese überlastungsbedingten Knochenmarködeme bei Bergsteigern auch wegen der verfeinerten Diagnostik zuzunehmen (■ Abb. 7.4).

7.2 Rückenbeschwerden

Muskuläre Verspannungen der Schulter- und Rückenmuskulatur oder Blockierungen der Wirbelgelenke sind bei längeren Touren oft die Ursache

für Rückenbeschwerden. Das Schlafen auf harten Unterlagen im Zelt oder das ungewohnte Tragen schwerer Rucksäcke lösen meist diese Probleme aus. Viele Rückenbeschwerden werden sofort mit Bandscheibenvorfällen verbunden, Bandscheibenvorfälle als akute Symptomatik während einer Tour haben aber eher Seltenheitswert. So kommt der genauen Analyse der Belastungssituation des Rückens mit einem schweren Rucksack eine wichtige Bedeutung zu.

Schon beim Kauf sollte man wissen, wozu der Rucksack später eingesetzt wird, da die Hersteller heute eine breite Palette verschiedenster Modelle anbieten (z. B. Tourenrucksack, Tagesrucksack, Leichtrucksack).

Wichtig ist neben der optimalen Passform (es werden nun sogar Rucksäcke speziell für Frauen angeboten), dass das Gewicht zu einem großen Teil vom integrierten Hüftgurt übernommen wird. Dazu müssen beim Packen des Rucksacks die schweren Gegenstände unten und körpernah verstaut werden. Dies entlastet den Schulter- und Rückenbereich enorm. Mit einer optimalen Gewichtsverteilung kann die Haltung ökonomisiert und somit die stabilisierende Muskulatur entlastet werden, einer frühzeitigen Ermüdung wird dabei vorgebeugt.

Probetouren mit entsprechendem Gewicht sollten vor längeren Unternehmungen auf alle Fälle die Tauglichkeit des Rucksacks testen. Im Hinblick auf den späteren Tragekomfort sind mehrere Punkte zu beachten: Manchmal sind die Trageriemen des Rucksacks zu straff eingestellt, was zu einer Beeinträchtigung der Nerven und Gefäße in der Achsel führen kann. Symptome sind ein Kribbeln oder Taubheitsgefühl in den Fingern und Händen. Hier muss nur der Rucksack richtig eingestellt und eventuell das Gewicht reduziert werden.

Das Auf- und Abnehmen des Rucksackes mit kombinierten Rotations- und Flexionsbewegungen belastet die Bandscheiben, die hierbei maximal komprimiert werden. Bei vorgeschädigten Bandscheiben stellt diese Bewegung die häufigste Ursache für Probleme dar. Als Vorbild nehme man sich die einheimischen Träger in Nepal, die oft mit primitivsten Tragevorrichtungen Gewichte von mehr als 50 kg schleppen: Die Last wird auf den häufigen Rastplätzen aus Stein auf einer Erhöhung abgestellt,

der Träger geht dabei leicht in die Knie, nimmt die Last auf oder streift sie ab. Drehbewegungen in der Wirbelsäule werden damit ebenso wie tiefes Bücken vermieden.

Wesentlich häufiger als Bandscheibenvorfälle während des Bergsteigens sind Überlastungen der Wirbel- und Rippenwirbelgelenke sowie des Iliosakralgelenks (ISG). Über muskuläre Überlastungen und Ermüdungen, Zwangshaltungen der Wirbelsäule bei schwerem Rucksackgewicht können die sog. kleinen Wirbelgelenke oder das Iliosakralgelenk mit Blockierungen oder bei entsprechenden degenerativen Veränderungen (Spondylarthrose, ISG-Arthrose) mit entzündlichen Überlastungen reagieren.

Die Folge sind Bewegungseinschränkungen bis hin zu Zwangshaltungen – um das Gelenk zu schützen, erhöht sich außerdem der Tonus der Muskulatur weiter. Diese Tonussteigerung ist hauptverantwortlich für die nachhaltigen Hexenschuss-Beschwerden. Solche Rückenprobleme können auch durch Verkühlungen ausgelöst werden. Deshalb müssen nasse und verschwitzte T-Shirts bei Gehpausen schnell gewechselt oder wenigstens eine Jacke darüber gezogen werden. Schon geringer Luftzug kann zu lästigen Verspannungen der Muskulatur führen.

Den Akutfall im Gebirge kann man wohl nur mit NSAR und Gewichtsreduktion des Rucksacks behandeln, die weitere Therapie kann neben Injektionen ein muskuläres Stabilisationsprogramm umfassen.

7.3 Bergsteigen mit Hüft- und Knieprothesen

Es werden in Deutschland mit weiter steigender Tendenz pro Jahr etwa 300.000 Endoprothesen an Hüfte und Kniegelenk implantiert (Jerosch und Heisel 2009). Die Patienten werden dabei immer jünger und sind damit oft auch sportlich noch sehr aktiv. Hat man vor etwa 20 Jahren meist den Patienten mit Endoprothesen Sport nicht empfohlen oder sogar verboten, in der Meinung sportliche Aktivität würde einer Prothesenlockerung Vorschub leisten, zeigt sich in den letzten Jahren hierbei ein grundlegender Wandel. Teilweise werden nun sogar spe-

zielle Skikurse für Patienten mit Endoprothesen veranstaltet. Sport mit Endoprothesen ist grundsätzlich möglich, jedoch müssen einige Grundvoraussetzungen beachtet werden, s folgende Kästen.

Voraussetzungen für sportliche Aktivität bei Endoprothesen:

- Mindestens 6 Monate nach einer Operation
- Funktionelles Gangbild
- Keine Schmerzen
- Gute Beweglichkeit und ausreichende Kraft
- Keine Instabilität
- Keine erhöhten Entzündungsparameter

Kontraindikationen sind:

- Infektion
- Schlechte Beweglichkeit
- Muskuläre Insuffizienz
- Massive Adipositas
- Revisionsendoprothese
- Luxationstendenz
- Instabilität

Natürlich gibt es Sportarten, die für Patienten mit einer endoprothetischen Versorgung optimal geeignet sind. Dazu zählen Disziplinen mit geringer Scher- oder Rotationsbelastung des Gelenkes, ohne große axiale Belastungen und ohne abrupte Bewegungsabläufe (Franke 2008; Schmidt-Sody et al 2011; Wimmer et al. 2012). Sportarten wie Schwimmen, Radfahren und mit Sicherheit auch Bergwandern sind zu empfehlen. Vermieden werden sollten Sportarten wie beispielsweise Weitsprung, Basketball oder Tennis, bei denen doch erhebliche Druckspitzen und Scherkräfte für die Prothesen auftreten.

Ein wichtiger Aspekt ist natürlich auch die Fitness, Sportlichkeit und Technikbeherrschung vor der Operation. Ein exzellenter Skifahrer wird wahrscheinlich schneller und ohne größere Probleme in seine Sportart nach der Operation zurückfinden als derjenige, der die Technik und Bewegungsabläufe erst wieder erlernen muss. Auch ein Patient, der

jahrelang vor der Operation wegen Schmerzen und Bewegungseinschränkung sportlich pausiert hat, wird schwerer wieder die koordinativen Feinheiten beherrschen als derjenige, der nur für kurze Zeit nach der Operation und der anschließenden Reha seinen Sport nicht mehr ausübte.

Trotzdem sind gerade beim Skifahren oder Skitourengehen einige Aspekte – und hier gerade die äußeren Bedingungen – zu beachten (s. Kasten).

Wichtige Voraussetzungen für den Skisport mit Endoprothesen:

- Angepasste Ausrüstung (drehfreudiger und stabiler Ski, nicht zu lang)
- Ausreichend Kondition und Kraft
- Geringes Rucksackgewicht
- Gute Technik
- Optimale äußere Bedingungen (Sicht, Schneeverhältnisse, Kälte etc.)
- Skifahren und Skitourengehen mit Endoprothesen
- Zeitliche Begrenzung (nicht bis zur Erschöpfung)

Man wird als beratender Arzt seinem Patienten beispielsweise nicht empfehlen, Ski zu fahren, wenn die Piste extrem eisig und holprig ist. Die daraus resultierenden Schläge während der Abfahrt belasten das künstliche Gelenk enorm.

Beim Klettern muss man mit Sicherheit den einzelnen Patienten genauestens beraten. Hier wird man an die prothetische Versorgung nochmals höhere Ansprüche hinsichtlich der Stabilität (Hüftluxation) und den Scherkräften (Knie) stellen müssen.

Fazit

Zusammenfassend kann man sagen: Je älter die Bergsteiger sind, je mehr degenerative Gelenkerkrankungen vorliegen, je länger und extremer die Touren werden, je schwerer das zu tragende Gewicht ist, desto eher wird man zur alpinen Aktivität ein begleitendes muskuläres Trainingsprogramm empfehlen und beim Bergabgehen Stöcke benutzen. Kinder und Jugendliche benötigen keine Stöcke. Anfänger sollten erst das richtige Gehen in den Bergen ohne Stock erlernen, aber auch das Gehen

mit Stöcken muss erlernt werden. Bergsteigen mit Endoprothesen ist grundsätzlich möglich, bedarf aber einer individuellen Beratung.

Literatur

- Biedert MR, Bachmann M, Gal I (2007) Bone bruise – radiologische und morphologische Aspekte. Sportorthopädie Traumatologie 23(1): 36–41
- Diehm C, Sabo D, Welk T (2003) Das Knochenmarködem-Syndrom: Nur eine Durchblutungsstörung des Knochens? Cardiovasc 7:1
- Franke H (2008) Bewegung und Sport mit Endoprothesen. Dtsch Z Sportmed 57 7/8: VII–VIII
- Haid C, Koller A (2003) Umstrittene Stöcke beim Wandern. Sicherheit am Berg, Innsbruck, S 26–29
- Hochholzer T (2003) Stöcke am Berg – Erfahrung aus der Praxis. Sicherheit am Berg, Innsbruck, S 35–37
- Jerosch J, Heisel J (2009) Hüfte und Sport – Empfehlungen von Sportarten aus orthopädisch-unfallchirurgischer und sportwissenschaftlicher Sicht. Deutscher Ärzte-Verlag
- Neogi T, Felson D, Niu J, Nevitt M, Lewis CE, Allabadi P, Sack B, Torner J, Bradley L, Zhang Y (2009) Association between radiographic features of knee osteoarthritis and pain: results from two cohort studies. BMJ 339: 2844
- Schmidt-Sody M, Pilger V, Gerdemeyer L (2011) Rehabilitation und Sport nach Hüfttotalendoprothese. Orthopäde 40/6, S 513–519
- Schwameder H (2003) Tourenstöcke am Berg – Hilfe oder Hindernis? Sicherheit am Berg, Innsbruck, S 30–34
- Wimmer MD, Majewski M, Pagenstert G, Valderrabano V, Nowakowski AM (2012) Sport nach Hüft- und Kniegelenkendoprothetik. Schweiz Z Sportmed Sporttraum 60/2: 80–81
- Walther M, Stäbler A (2006) Das Knochenödem am Fuß. Fuß & Sprunggelenk 4: 174

Besonderheiten des Kinder- und Jugendbergsteigens

S. Kriemler

- 8.1 Körperliche Besonderheiten – 76**
- 8.2 Höhe – 77**
 - 8.2.1 Allgemeines – 77
 - 8.2.2 Akute Bergkrankheit – 77
 - 8.2.3 Höhenlungen- und Höhenhirnödem – 82
- 8.3 Vorbeugung und Therapie – 84**
 - Literatur – 85**

Ob man Kinder in die Höhe mitnehmen soll oder nicht, wird immer noch kontrovers diskutiert und die Palette der Empfehlungen reicht vom streng erhobenen Zeigefinger bis zur ekstatischen Befürwortung solcher Unternehmen, je nachdem, ob man gerade von den abgefrorenen Extremitäten eines Säuglings gelesen oder mit seinem 12-jährigen Sohn auf dem Gipfel eines Viertausenders gestanden hat. Eine internationale Expertengruppe hat vor über 10 Jahren eine Konsensus-Empfehlung über Höhenkrankheiten bei Kindern herausgegeben, die sich an Ärzte richtet (Pollard et al. 2001). Erstaunlich wenig hat sich seitdem geändert und viele Angaben sind für alle Eltern und Personen, die sich mit Kindern in die Berge begeben, immer noch von Interesse. Ein spannendes, mehr reisemedizinisches Kapitel wurde von Yaron et al (2002) verfasst, das ebenfalls lohnenswert zu lesen ist.

8.1 Körperliche Besonderheiten

Kinder unterscheiden sich in vielen physiologischen und psychologischen Gegebenheiten von Erwachsenen. So gibt es zum Beispiel einen Gewichtungsfaktor 20 zwischen einem 3,5 kg schweren Baby und einem 70 kg schweren Jugendlichen. Dementsprechend müssen Medikamentendosierungen und Flüssigkeitshaushalt angepasst werden. Wenn Eltern das Gewicht des Kindes nicht kennen, können ernsthafte Schwierigkeiten die Folge sein, wenn es um die Dosierung von Medikamenten geht oder ein Flüssigkeitsersatz bei einem Brechdurchfall berechnet werden soll.

Die Thermoregulation ist weniger effizient bei Kindern als bei Erwachsenen, was sie einem größeren Risiko in einer kalten oder heißen Umgebung aussetzt. Da Kinder mehr Körperoberfläche pro Masse oder Körpergewicht haben, gleichen sie die Temperaturdifferenz zwischen ihrem Körper und der Umgebung rascher aus. Konsequenterweise kühlen sie rascher aus und überwärmen ihren Körper auch rascher.

In der Kälte sind Faktoren wie geringeres Unterhaut-Fettgewebe und fehlende Bewegung insbesondere der Kleinkinder, die von bergbegeisterten Eltern unbeweglich auf dem Rücken getragen wer-

den, weitere Risikofaktoren. In der Wärme führt die noch ungenügend entwickelte Schweißproduktion vor der Pubertät zu einer weiteren Körpererwärmung. In unseren Breitengraden ist vorwiegend die Kälte ein Problem. In diesem Kontext muss das Prinzip des Wind-Chill-Faktors beachtet werden. Dies bedeutet nichts anderes, als dass der Effekt der Kälte auf die Haut oder der generelle Wärmeverlust des Körpers maßgeblich von der Windgeschwindigkeit beeinflusst wird. So führt ein Wind von 40 km/h bei einer Temperatur von 0°C zu einem gleichen Wärmeverlust wie bei einer Temperatur von -16°C bei Windstille.

Zusätzlich kann der Wärmeverlust über die Haut nochmals um ein Vielfaches steigen, wenn die Haut feucht ist, da die Leitfähigkeit von Wasser 20- bis 25-mal höher ist als jene von Luft. Oft passiert dies in den Bergen, wenn das Kind herumgetobt und geschwitzt hat oder wenn es regnet oder schneit. Trockene Kleider und Ersatzkleider, insbesondere auch an Orten, die nicht primär exponiert sind (feuchte Socken, Unterleibchen) gehören auf einer Expedition genauso dazu wie der Notvorrat.

80 % der lebenslangen Sonnenbestrahlung eignet sich vor dem 20. Lebensjahr und das Risiko, ein malignes Melanom zu entwickeln, ist mindestens doppelt so hoch, wenn ein Kind oder Jugendlicher ein oder mehrere Sonnenbrände erlitten hat. Die Vorbeugung des Sonnenbrandes besteht in der Anwendung von Sonnenschutzmitteln, die gegen UVA- und UVB-Strahlen schützen oder ganz einfach durch die Bedeckung von exponierten Körperteilen mit Textilien.

Kinder machen mehr Infektionen durch als Erwachsene und diese verlaufen oft schwerer wegen der erstmaligen Exposition mit einem infektiösen Bakterium oder Virus, aber auch wegen anatomischer Unterschiede. Kinder haben ein engeres »Röhrensystem« (z. B. Luftwege, Harnwege), welches demzufolge durch entzündungsbedingten Schleim und Schwellungen rascher verstopft.

Jede Art von Fieber kann zu Fieberkrämpfen, Appetitverlust, Übelkeit, Erbrechen, Durchfall mit Austrocknung (Dehydratation) und Schwäche führen: wohl gemerkt alle Symptome, die eine Höhenkrankheit imitieren können. Durchfall und

Erbrechen sind leidige Probleme auf Reisen, insbesondere wenn sie anhaltend über einige Tage auftreten.

Kinder dehydrieren sehr viel rascher als Erwachsene; ein fehlender Urin über 6 Stunden ist ein einfaches Diagnosemittel einer Dehydratation. Es ist in solchen Situationen wichtig, dass das Kind mehr oder weniger gezwungen wird, Flüssigkeit in kleinen Schlucken und über Stunden zu sich zu nehmen, und dies auch, wenn es sich weigert oder weiterhin erbricht. Kluge Eltern haben für jede mögliche Erkrankung eine adäquate Therapie mit dabei, um in einer solchen Situation eine Katastrophe abzuwenden. Wenn die Symptome nicht innerhalb weniger Stunden verschwinden, muss Hilfe angefordert und im Falle einer Höhenexposition muss abgestiegen werden.

Sehr wichtig ist beim Bergsport mit Kindern, dass man ihnen die Freude an der Natur und an der Bewegung nicht verdirbt. Dazu gehört ein altersgemäßer Reiseplan, der den physischen und psychischen Gegebenheiten der Kinder angepasst ist. Alles soll spielerisch sein. Kleinere Kinder sind Experten in der Entdeckung der Umgebung. Hilfreich ist das Absuchen der Umgebung auf toxische Pflanzen, die allzu schnell im Mund der Kinder verschwinden oder das Befestigen einer Klingel am Schuh, sodass die kleinen Entdecker wieder lokalisiert werden können. Größere Kinder sind begeisterte Schüler, wenn Notfallsituationen im Notbiwak, Wärmeschutz oder Wegfindung eingeübt werden. Lassen Sie Ihre Phantasie walten und denken Sie an Ihre eigene Kindheit zurück!

Jedes Kind ist stolz, seinen Rucksack selbst zu tragen. Dieser sollte 20 % des Körpergewichts nicht übersteigen. Insbesondere beim Klettern sollten die Kinder nicht überfordert werden. Jede Angstepisode kann später zu einem Rückzug von dieser einmaligen Aktivität führen. Kinder unter 12 Jahren sollten nicht verantwortlich sein, einen Seilpartner ohne Aufsicht zu sichern, da die Eigenverantwortung in ungenügender Weise vorhanden ist.

In jedem Fall sollte ein Notfallplan erstellt werden. Dieser sollte die lokalen Rettungsmöglichkeiten beinhalten, eine Notfallapotheke und Auskunft über den raschesten Rückzugsweg. Nur wer sich gut vorbereitet und aufpasst, dem passiert nichts.

Merkmale zum Trekking mit Kindern sind:

- Tempo und Distanz des Trekkings den Fähigkeiten der Kinder anpassen
- Notieren der Körpergewichte der Kinder
- Notfallapotheke (mit Hausarzt besprochen, inklusive Medikamente zur Therapie von Höhenerkrankungen)
- Rettungsplan erstellen im Falle von schweren Erkrankungen

8.2 Höhe

8.2.1 Allgemeines

Auch heute noch gibt es nur ganz wenige wissenschaftliche Studien, die sich mit dem vorübergehenden, relativ kurzen Höhengaufenthalt von Kindern befassen. Viele Empfehlungen sind aus der Erwachsenen-Höhenforschung abgeleitet und nicht direkt an Kindern untersucht.

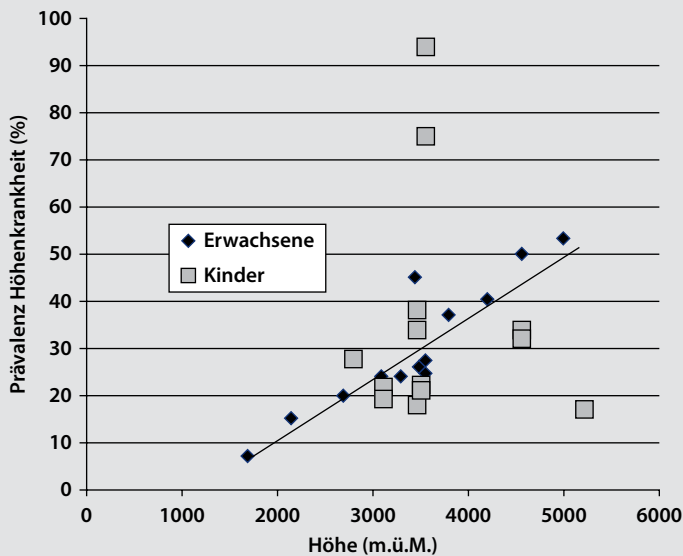
Die Höhe kann im menschlichen Körper drei verschiedene akute Störungen oder Krankheiten auslösen, deren klinische Bilder in weiteren Kapiteln dieses Buches ausführlich beschrieben sind:

- Die akute Bergkrankheit (»acute mountain sickness«, AMS)
- Das Höhenlungenödem (»high altitude pulmonary edema«, HAPE)
- Das Höhenhirnödem (»high altitude cerebral edema«, HACE)

8.2.2 Akute Bergkrankheit

Weltweit reisen mehrere tausend Kinder in Höhen über 2500 m, wo die akute Bergkrankheit alle Menschen in jedem Alter befallen kann. Die Literatur betreffend Höhenkrankheiten bei Kindern ist karg und populationsbasierte Daten fehlen vollständig.

■ Abb. 8.1 zeigt eine Übersicht über die Prävalenzraten von AMS bei Kindern und Erwachsenen bei verschiedenen Höhenexpositionen. Beide Generationen zeigen ein gleiches Muster mit einer grad-



■ **Abb. 8.1** Prävalenz der Höhenkrankheit bei Erwachsenen und bei Kindern. Beide Gruppen zeigen eine lineare Zunahme der Prävalenz mit zunehmender Höhe, wobei die Streuung bei den Kindern viel größer ist.

linigen Zunahme der Prävalenz von AMS mit zunehmender Höhe, wobei die Variabilität bei Kindern deutlich grösser ist. Im Vergleich zu Erwachsenen sind Kinder je nach Studie mehr (Moraga et al. 2002), gleich (Yaron et al. 2002; 1998; Pollard et al. 1998) oder weniger krank (Kriemler et al. 2013).

Ältere Kinder zeigen die gleichen Anzeichen einer Höhenkrankheit wie die Erwachsenen. Wie bei den Erwachsenen, beginnen die Symptome erst 4 bis 48 Stunden nach Höhenanstieg. Bei kleineren Kindern kann das Entstehen einer Höhenkrankheit schwierig zu entdecken sein, da Kinder unter ungefähr 8 Jahren nicht »symptomspezifisch« klagen können: Ihre Aussagen stimmen nicht immer mit den wirklich empfundenen Befindlichkeiten des Körpers überein. Deshalb wurde für kleine Kinder ohne Sprachkenntnisse (bis 3-jährig) ein speziell angepasstes Punktesystem (»Lake-Louis-Score for preverbal children«, Yaron M 2002; ■ Abb. 8.2) entwickelt, das auf Anzeichen wie allgemeiner Unruhe, Essensunlust, vermindertem Spielverhalten und Schlafstörungen beruht.

Natürlich können viele andere Ursachen für die sogenannten »Höhensymptome« verantwortlich sein. Dazu gehören Reisekrankheit, fehlende

Motivation, Überanstrengung, jegliche Art von Infekten, Vergiftung durch Beeren, Pflanzen und Pilzen oder das Einatmen eines kleinen Fremdkörpers, das als Höhenlungenödem fehlgedeutet werden kann. Generell gilt aber, dass jedes Symptom oder jede Verhaltensauffälligkeit, insbesondere bei kleinen Kindern, in Höhen über ca. 2500 m als Höhenkrankheit gewertet werden und abgestiegen werden soll. Über die Verteilung der Symptome der akuten Bergkrankheit gibt ■ Abb. 8.3 Aufschluss.

Aus unserer eigenen Untersuchung auf 3450 m geht hervor, dass die AMS meist mild verläuft (Kriemler et al. 2013) und die Symptome mit zunehmender Expositionszeit zurückgehen (Bloch et al. 2009). Betrachtet man die Verteilung der Höhengsymptome, zeigen vorpubertäre Kinder im Vergleich zu Jugendlichen und Erwachsenen mehr Magen-Darmbeschwerden, dafür weniger Kopfschmerzen und weniger Schlafstörungen. Letzteres ist sehr gut erklärbar, da Kinder nachts weniger Schlafapnoe-Episoden haben und durch die nach den Apnoe-Phasen auftretenden Seufzer weniger geweckt werden (Kohler et al. 2008).

Schwere Erkrankungen sind generell auf einer Höhe von 3450 m (Jungfrauojoch) selten,

Materialien aus Kap. 8 Besonderheiten des Kinder- und Jugendbergsteigens, Susi Kriemler						
Arbeitsblatt 1	Lake-Louis-Score					Seite 1
Lake-Louis-Score für Kleinkinder bis 3 Jahre						
Die Höhe des Scores wird errechnet aus der Summe des Ruhelosigkeitsscores (=fussiness score, FS) und des kindspezifischen Symptomscore (=pediatric symptome score, PSS). Die Ruhelosigkeit ist definiert als ein Zustand der Reizbarkeit ohne klar erkennbare Ursache über mindestens zwei Stunden. Die Diagnose einer Höhenkrankheit ist wahrscheinlich bei einem Ruhelosigkeitsscore von mindestens 4, einem Symptomscore von mindestens 3 und demzufolge einem Gesamtscore von mindestens 7, natürlich unter einer akuten Höhenexposition von >2500m Höhe.						
Ruhelosigkeits-Score (Summe von Umfang und Intensität)						
Umfang der unerklärlichen Ruhelosigkeit						
0	1	2	3	4	5	6
Keine	intermittierend				konstant	
Intensität der unerklärlichen Ruhelosigkeit						
0	1	2	3	4	5	6
Keine	mässig				extrem schreien	
Kindspezifischer Symptomscore (=Summe aus Ess-, Spiel- und Schlafverhalten)						
Wie gut hat Ihr Kind heute gegessen?	0	normal				
	1	etwas eniger als normal				
	2	deutlich weniger als normal				
	3	überhaupt nicht gegessen oder erbrochen				
Wie gut hat Ihr Kind heute gespielt?	0	normal				
	1	etwas weniger als normal				
	2	deutlich weniger als normal				
	3	überhaupt nicht gespielt				
Wie gut hat Ihr Kind heute geschlafen?	0	normal				
	1	etwas weniger oder mehr als normal				
	2	deutlich weniger oder mehr als normal				
	3	konnte überhaupt nicht schlafen				
	4					
2015, Springer-Verlag Wien. Aus: Berghold et al. : Bergsport- und Alpinmedizin						

■ Abb. 8.2 Lake-Louis-Score für Kleinkinder und Grundschulkinder. (Aus Yaron 2002)

Materialien aus Kap. 8 Besonderheiten des Kinder- und Jugendbergsteigens, Susi Kriemler

Arbeitsblatt 1

Lake-Louis-Score

Seite 2

Lake-Louis-Score für Grundschulkinder

1. Wie geht es Dir jetzt? Es geht mir...

	sehr gut	0
	gut	1
	nicht so gut	2
	sehr schlecht	3

2. Hast Du Kopfweg / Kopfschmerzen? Ich habe...

	gar kein Kopfweg	0
	ein bisschen Kopfweg	1
	mehr als nur ein bisschen Kopfweg	2
	ganz schlimmes Kopfweg	3

3. Hast Du Hunger?

	ich habe Hunger / mir ist nicht schlecht	0
	ich habe fast keinen Hunger / mir ist ein bisschen schlecht	1
	mir ist schlecht / ich musste erbrechen	2
	mir ist sehr schlecht / ich musste viel erbrechen	3

4. Bist Du müde? Ich bin...

	nicht müde	0
	ein bisschen müde	1
	mehr als nur ein bisschen müde	2
	sehr müde	3

2015, Springer-Verlag Wien. Aus: Berghold et al. : Bergsport- und Alpinmedizin

Materialien aus Kap. 8 Besonderheiten des Kinder- und Jugendbergsteigens, Susi Kriemler

Arbeitsblatt 1

Lake-Louis-Score

Seite 3

5. Ist Dir schwindelig? Mir ist...

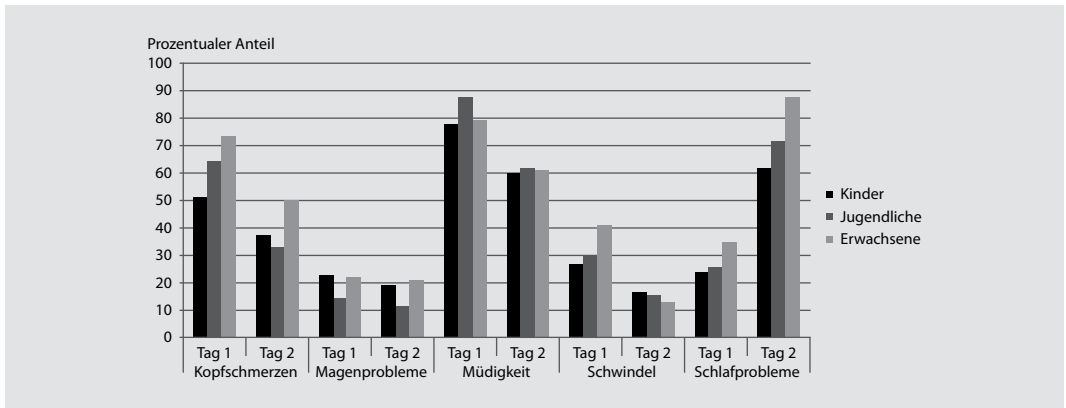
	nicht schwindelig	0
	ein bisschen schwindelig	1
	mehr als ein bisschen schwindelig	2
	sehr schwindelig (es dreht sich alles)	3

6. Wie hast Du letzte Nacht geschlafen?

	so gut wie immer	0
	nicht so gut wie sonst	1
	bin in der Nacht sehr oft aufgewacht	2
	konnte gar nicht schlafen	3

7. Wie geht es Dir jetzt? Es geht mir...

	sehr gut	0
	gut	1
	nicht so gut	2
	sehr schlecht	3



■ **Abb. 8.3** Verteilung der Symptome der akuten Bergkrankheit (AMS) bei Kindern vor der Pubertät, Jugendlichen während der Pubertät und Erwachsenen nach raschem Anstieg auf 3450 m Höhe 8 bis 12 Stunden und 20 bis 24 Stunden nach dem Anstieg. (Aus Kriemler 2014)

können aber trotzdem auftreten, insbesondere wenn noch höher gestiegen wird. Zwei Kinder (9- und 11-jährig) mussten auf dem Jungfrauoch aufgrund einer schweren AMS mit Dexamethason behandelt werden.

Der Lake-Louis-Score, der am häufigsten gebrauchte Fragebogen zur Erfassung der AMS, kann bei älteren Kindern und Jugendlichen ohne Probleme angewendet werden (Roach et al. 1993). Für Schulkinder kann eine adaptierte Version des LLS für Erwachsene verwendet werden. Letzterer verwendet eine kindgerechte Sprache und integriert Smileys, um den Schweregrad der Symptome für die Kinder einfacher zu beschreiben (s. oben).

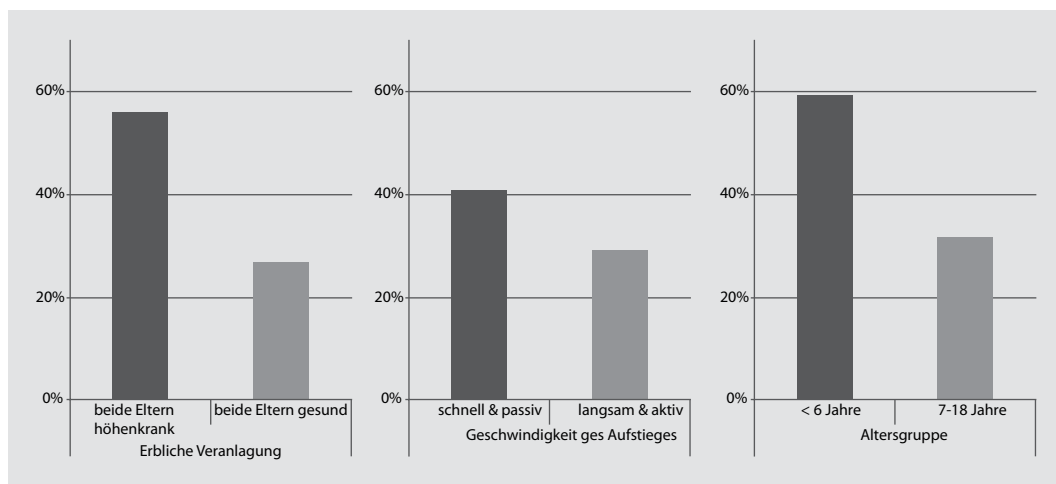
Klassische Risikofaktoren zur Entwicklung einer AMS bei Erwachsenen sind rascher Anstieg (über 300 bis 500 m/Tag während der Akklimatisation), die erreichte Höhe, (nicht) bestehende Präakklimatisation, persönliche Anfälligkeit, Adipositas, Migräne und ungenügende Atmung bei körperlicher Anstrengung in Hypoxie. Wenn auch davon ausgegangen werden kann, dass diese auch für Kinder gelten, sind nur einzelne Faktoren wirklich untersucht. Die meisten Studien zeigen keine Geschlechtsunterschiede. ■ **Abb. 8.4** zeigt einige Risikofaktoren bei Kindern.

Ein Risikofaktor bei Kindern sind ihre Eltern litten beide Eltern unter einer AMS auf 3450 m Höhe, war das Risiko für das Kind, auch krank zu werden 5-mal höher als wenn beide Eltern gesund

blieben (Kriemler et al. 2013). Auch bei Kindern scheint der rasche passive Anstieg in die Höhe häufiger zu einer AMS führen, als wenn dieser langsam und aktiv stattfindet. Während vorpubertäre Kinder von 9 bis 12 Jahren am ersten Tag des Höhengaufenthaltes eher weniger krank werden als Erwachsene, sind Kinder unter 6 Jahren mehr betroffen. Wieder gilt hier zu bedenken, dass die Diagnose einer AMS gerade bei kleinen Kindern extrem schwierig ist. Im Gegensatz zu Erwachsenen hat eine durchgemachte AMS keinen prädiktiven Wert (Rexhaj et al. 2011), wobei diese Erkenntnis aufgrund der wenigen Daten von Kindern mit vorbestehenden Höhenkrankheiten mit Vorsicht genommen werden muss.

8.2.3 Höhenlungen- und Höhenhirnödemen

Es gibt keine Untersuchungen über die Häufigkeit von Höhenlungenödemen (HAPE) oder Höhenhirnödemen (HACE) bei Kindern. Erfahrene Höhenmedizinspezialisten aus Colorado berichten aber durchaus von Fällen mit HAPE bei gesunden Kindern nach akuter Höhenexposition. In den oben beschriebenen Untersuchungen auf dem Jungfrauoch (3450 m) ist kein einziges HAPE bei Kindern und Jugendlichen aufgetreten, was aufgrund der eher milden Höhenexposition auch nicht erstaunt. Dennoch gilt zu beach-



■ **Abb. 8.4** Prävalenz der Höhenkrankheit bei Kindern und Jugendlichen mit und ohne bestimmte Risikofaktoren (erbliche Veranlagung, Geschwindigkeit des Aufstiegs, Alter). Kinder von Eltern mit durchgemachter akuter Bergkrankheit waren signifikant häufiger höhenkrank als Kinder.

ten, dass Kinder gerade am Anfang einer Höhenexposition höhere Drücke in den Lungenarterien entwickeln als Erwachsene (Kriemler et al. 2006), was grundsätzlich das Risiko einer HAPE-Entstehung begünstigt, und dass es sich bei Höhenödemen um lebensbedrohliche Zustände handelt.

Alle Kinder und Jugendlichen, die irgendwo auf der Welt und unabhängig von der Höhe ein HAPE entwickeln, sollten hinsichtlich der nachfolgenden Risikofaktoren abgeklärt werden. Dies sind drei Situationen, die mehr oder weniger kinderspezifische Risiken für die Entstehung eines HAPE sind:

- Momentane oder erst kürzlich durchgemachte Erkrankungen der Atemwege (Erkältung, Bronchitis, Lungenentzündung) scheinen die Gefahr, an einem HAPE zu erkranken, zu erhöhen (Durmowicz et al. 1997). Das ist natürlich eine häufige Situation, die es – vor allem bei Kindern im Vorschulalter – zu beachten gilt. Man nimmt an, dass durch die Entzündung im Lungengewebe die Durchlässigkeit der Blutgefäße der Lunge vor allem bei Sauerstoffarmut in der Höhe erhöht wird, sodass sozusagen ein »funktionelles Leck« entsteht und Flüssigkeit in die Lufträume austreten kann.
- Kinder, die während des Geburtsverlaufs oder kurz danach eine Störung der Lungendurchblutung mit einer Sauerstoffunterversorgung

durchgemacht haben, haben eine größere Chance, in der Höhe einen erhöhten Druck im arteriellen Lungenkreislauf zu entwickeln und damit verbunden ein erhöhtes Risiko für die Entstehung eines HAPE (Sartori et al. 1999). Obwohl diese Begebenheit selten ist, kann sehr einfach erfragt werden, ob Kinder in den ersten Lebenstagen beatmet werden mussten.

- Kinder, die an einem Herzfehler oder an einer chronischen Lungenerkrankung (zystische Fibrose
-) oder an einer Trisomie-21 (Down-Syndrom, Mongolismus) leiden, haben ein erhöhtes Risiko, ein HAPE zu erleiden. Oft treten gerade bei Kindern mit Herzfehlern ein HAPE schon auf Höhen über 1500 m auf, wo es üblicherweise nicht auftritt. Dies hängt mit der ungenügenden Anpassungsfähigkeit von kranken Herzen und Lungen an den verminderten Sauerstoffdruck in der Höhe zusammen.

Risikofaktoren für die Entstehung einer AMS bei Kindern:

- Rascher passiver Anstieg
- Erreichte Höhe
- Eltern, die höhenkrank werden
- Kinder unter 6 Jahren

Risikofaktoren für die Entstehung eines HAPE bei Kindern:

- Kürzlich durchgemachte oder momentane Atemwegentzündungen (Ohren, Nasen-/ Halsbereich, Atemwege und Lunge)
- Kinder mit Geburtskomplikationen mit Sauerstoffschuld (beatmete Kinder, Kinder im Brutkasten)
- Kinder mit Herzfehlern oder Lungen-erkrankung
- Wahrscheinlich Kinder von Eltern mit durchgemachtem HAPE

8.3 Vorbeugung und Therapie

Zur Vorbeugung von reisespezifischen Problemen bei Kindern sind generelle Impfpfehlungen und präventive Maßnahmen, insbesondere was Trinken und Essen anbelangt zu beachten. Informationen sind auf ► www.safetravel.ch zu finden. Zur Vorbeugung von Höhenproblemen mit Kindern sind drei Elemente entscheidend: der langsame Anstieg, die Vermeidung körperlicher Überanstrengung und die kindergerechte Organisation der Unternehmung.

Wie beim Erwachsenen wird empfohlen, ab 2500 bis 3000 m die Schlafhöhe pro Tag nicht um mehr als 300 bis maximal 500 Höhenmeter zu steigern. Alle 1000 Höhenmeter sollte eine zusätzliche Nacht auf der gleichen Höhe zur Akklimatisation verbracht werden.

Die Wirkung einer prophylaktischen Gabe von Acetazolamid ist bei Kindern nie geprüft worden und ist deshalb nur in absoluten Einzelfällen und nach Absprache mit dem Hausarzt zu erwägen. Wichtiger erscheint, dass Eltern über das Bild der Höhenkrankheiten Bescheid wissen und die Reaktion der Kinder auf Reisen kennen, um Reisesymptome von Höhensymptomen unterscheiden zu können.

Jede körperliche (Über-) Anstrengung erhöht das Risiko einer Höhenkrankheit. Ob dies bei Kindern auch so ist, wissen wir nicht. Unabhängig davon gilt aber, dass Kinder altersgerecht und motivierend gefordert werden sollen, damit die Freude

an den Trekkingtouren nicht verloren geht. Dazu gehört Abwechslung und eine attraktive Gestaltung der Tage.

Zur Vorbeugung gehören die genaue medizinische Vorgeschichte jedes Kindes sowie ein »Notfallplan« im Falle eines Unfalls oder einer Krankheit. Dazu gehören die genaue Information der Rettungsmöglichkeiten und eine Apotheke mit kinderspezifischen Medikamenten inklusive körpertypischer- oder altersspezifischer Dosierungsliste. Sind Kinder dabei, sollte die Möglichkeit eines sofortigen Abstiegs mit dem Kind Bedingung für jede Reise sein.

In der in ■ Tab. 8.1 aufgeführten Reiseapotheke finden Sie einen Vorschlag für eine minimale Reiseapotheke, die Kindern in jedem Alter gerecht wird. Bei der Zusammenstellung wurde speziell darauf geachtet, dass das Volumen minimal bleibt, die Medikamente problemlos mitgetragen und geteilt werden können und ihr Einsatz multifunktionell ist. Die Apotheke muss mit einem Hausarzt zusammen besprochen und rezeptiert werden. In jede Apotheke gehört eine detaillierte Gebrauchsanweisung für Laien und eine Liste mit Alter und Gewicht aller teilnehmenden Kinder.

Als weitere Bestandteile der Reiseapotheke gehören dazu:

Pflaster, Pflaster, Steristrips, Gazetupfer und -binden, elastische Binden, Tape, Kurotex, 2nd-Skin, Betadine (Jod), Alkoholtupfer, Spritzen für die Eingabe von Medikamenten, Nadeln zum Aufstechen von Blasen, SAM-Splint, Thermometer, Insektenmittel, Sonnencreme, orale Rehydrierungslösung, Zilienpinzette.

Obwohl es keine Studien zur Behandlung von Höhenkrankheiten von Kindern gibt, wird die gleiche Behandlung wie beim Erwachsenen vorgeschlagen. Das wichtigste Element ist der Abstieg, solange der Patient noch selber gehen kann. Ernsthaft kranke Kinder müssen getragen werden, um die körperliche Anstrengung möglichst klein zu halten. Um dem Kind den Abstieg zu erleichtern, können Schmerzmittel (Paracetamol, nichtsteroidale Antirheumatika wie Voltaren) oder Medikamente gegen Brechreiz und Übelkeit (Itinerol oder Motilium) hilfreich sein. Alle diese Medikamente können bedenkenlos eingesetzt werden. Sie ersetzen jedoch den Abstieg nicht!

■ **Tab. 8.1** Checkliste Bergsteigerapotheke für Kinder

Symptom	Medikament
Schmerzen	Paracetamol Tbl., Tr., Supp., Diclofenac Tbl., Tr., Supp.
Schnupfen	Nasentropfen
Fieber	Paracetamol oder Diclofenac
Husten	Evtl. Azitromycin Tbl., Tr., Sac., Sirup
Halsweh	Lutschtabletten
Durchfall	Rehydratation p.o., evtl. Azitromycin, evtl. Loperamid
Erbrechen	Itinerol Supp., Domperidon Tbl. (sublingual)
Schneeblindheit	Augen schließen und verbinden Schwarzteebeutel, Diclofenac p.o. und Tr.
Allergie	Zetirizin, bei schwerer Allergie Dexamethason
Harnwegsinfekt	Azitromycin Tbl., Sirup
Wunden	Gewebskleber, evtl. Fucidin, evtl. Azitromycin Tbl., Sirup
Verbrennungen	Kühlen, evtl. Fucidin, evtl. Azitromycin Tbl., Sirup
Sonnenbrand	Evtl. Hydrokortisonschaum
Windeldermatitis	Zinkphenolsalbe, Miconazol
Eitrige Augenentzündung	Neomycin-Polymyxin Augensalbe
Höhenkrankheiten	Generell Abstieg!
AMS	Paracetamol, Diclofenac, Itinerol Supp, evtl. Acetazolamid
HAPE	Nifedipin, Tadalafil
HACE	Dexamethason

Bei schwerer AMS kann nach Absprache mit einem Arzt Sauerstoff, Acetazolamid, Dexamethason oder eine Therapie im Überdrucksack helfen. Sauerstoff, Nifedipin bzw. Tadalafil helfen im Falle eines HAPE. Dies jedoch nur als Überbrückung, oberstes Gebot bleibt der sofortige Abstieg! Jeder Arzt kann sich in der Consensus-Empfehlung genauer über die Dosierungen informieren (Pollard et al. 2001), die selbstverständlich dem Körpergewicht des Kindes angepasst werden müssen.

➤ **Jede Höhenkrankheit bei einem Kind ist zu viel! Die Beachtung der offiziellen Richtlinien eines langsamen Anstiegs, der Vermeidung übergroßer körperlicher Anstrengungen und der kindgerechten Organisation des Ausflugs sind Voraussetzung.**

Literatur

- Bloch JA, Duplain H, Rimoldi SF, Stuber T, Kriemler S et al. (2009) Prevalence and time course of acute mountain sickness in older children and adolescents after rapid ascent to 3450 meters. *Pediatrics* 123: 1–5
- Durmowicz AG, Noordeweir E, Nicholas R, Reeves JT (1997) Inflammatory processes may predispose children to high altitude pulmonary edema. *J Pediatr* 130: 838–840
- Kohler M, Kriemler S, Wilhelm EM, Brunner-LaRocca H, Zehnder M et al. (2008) Children at high altitude have less nocturnal periodic breathing than adults. *Eur Respir J* 32: 189–197
- Kriemler S, Bloch J, Kohler M, Brunner-La Rocca H (2013) Prevalence of acute mountain sickness at 3500 m within and between families: a prospective cohort study. *High Alt Med Biol* (in press)
- Kriemler S, Jansen C, Linka A et al. (2006) Higher pulmonary artery pressure in children than adults upon fast ascent to high altitude. *High Alt Med Biol* 7: 334

- Morag FA, Osorio JD, Vargas ME (2002) Acute mountain sickness in tourists with children at Lake Chugara (4400 m) in northern Chile. 13: 31–35
- Pollard AJ, Murcoch DR, Bartsch P (1998) Children in the mountains. *BMJ* 316: 874–875
- Pollard AJ, Niermeyer S, Barry P, Barth P, Berghold F et al. (2001) Children at high altitude: an international consensus statement by an ad hoc committee of the International Society for Mountain Medicine, March 12, 2001. *High Alt Med Biol* 2: 389–403
- Rexhaj E, Garcin S, Rimoldi SF, Duplain H, Stuber T et al. (2011) Reproducibility of acute mountain sickness in children and adults: a prospective study. *Pediatrics* 127: e1445–1448
- Roach RC, Baertsch P, Hackett PH, Oelz O, Committee LLASC (1993) The Lake Louise acute mountain sickness scoring system. In: Sutton JR, Houston CS, Coates G (Hrsg) *Hypoxia and molecular medicine*. Burlington, Vermont. Queens City Printers Inc, S 272–274
- Sartori C, Allemann Y, Trueb L, Delabays A, Nicod P et al. (1999) Augmented vasoreactivity in adult life associated with perinatal vascular insult. *Lancet* 353: 2205–2207
- Yaron M, Niermeiyer S, Lindren KN, Honigman B (2002) Evaluation of diagnostic criteria and incidence of acute mountain sickness in preverbal children. *Wilderness Environ Med* 13: 21–26
- Yaron M, Waldman N, Niermeyer S, Nicholas R, Honigman B (1998) The diagnosis of acute mountain sickness in preverbal children. 152: 683–687

Schwangerschaft, Antikonzeptiva und Bergsteigen

E. Baumgartner

- 9.1 Sport und Schwangerschaft – 88**
- 9.2 Bergsteigen und Schwangerschaft – 88**
 - 9.2.1 Kardiopulmonale Veränderungen in Großen Höhen – 89
 - 9.2.2 Negative Effekte von Großen Höhen – 90
 - 9.2.3 Bergsteigen in Großen und Extremen Höhen – 90
- 9.3 Antikonzeptiva bei Höhenbergsteigen – 91**
- Literatur – 93**

Regelmäßige körperliche Betätigung führt zu einer signifikanten Verbesserung von Gesundheit und Lebensqualität. Bereits eine tägliche moderate Bewegung von nur 30 Minuten reduziert die Häufigkeit von kardiovaskulären Erkrankungen, Diabetes mellitus, Adipositas, arterieller Hypertonie, Osteoporose und Tumorerkrankungen und die damit verbundene Mortalität (American College of Sports Medicine 2006; Melzer et al. 2004).

Auch Schwangere profitieren von regelmäßiger körperlicher Betätigung (Wolfe und Weissgerber 2003). Verminderte bis gar keine körperliche Aktivität hingegen erhöht bei Mutter und Kind das Risiko für Adipositas, Gestationsdiabetes und hypertone Schwangerschaftserkrankungen bis hin zur Präeklampsie (Wolfe und Weissgerber 2003). Schwangere mit bereits bestehenden latenten oder manifesten kardiovaskulären oder metabolischen Störungen profitieren in ähnlicher Weise wie nichtschwangere Personen von regelmäßiger Bewegung in Mittleren Höhen (■ Tab. 9.1) (Schobersberger et al. 2003).

Die folgende Tabelle (■ Tab. 9.1) dient zur Orientierung bei den im Text erwähnten Höhenangaben. Weitere Informationen zu den Höhenstufen gibt es in ► Kap. 41.

9.1 Sport und Schwangerschaft

In der Schwangerschaft steigen Herzminutenvolumen, Herzschlagvolumen und Herzfrequenz an. Hingegen haben Frauen, die in der Schwangerschaft weiter Sport im aeroben Bereich betreiben, im Vergleich zu sportlich inaktiven Schwangeren eine niedrigere Ruheherzfrequenz, ein größeres Herzschlagvolumen und eine höhere maximale Sauerstoffaufnahme (O'Toole 2003; Pivarnik et al. 1993). Die Leistungsfähigkeit bei gewichtstragenden Übungen, z. B. am Laufband, ist bei athletischen Frauen bereits mit Beginn der Schwangerschaft erhöht (Clapp 1989; Lotgering et al. 1991) und bleibt auch während der Schwangerschaft erhalten. Hochleistungssport hat bei Schwangeren einen zusätzlichen positiven Trainingseffekt, der sich in einem signifikanten Anstieg der maximalen Sauerstoffaufnahme nach der Schwangerschaft bemerkbar macht (Clapp und Capeless 1991; Kardel 2005).

Die aktuellen Empfehlungen des American College of Obstetricians und Gynecologists (ACOG) (Artal und O'Toole 2003), der Society of Obstetricians und Gynecologists of Canada (SOGC) und der Canadian Society of Exercise Physiology (CSEP) (Davies et al. 2003) lauten:

Frauen mit komplikationsloser Schwangerschaft und ohne gesundheitliche Einschränkungen sollten täglich mindestens 30 Minuten moderaten Sport betreiben (Artal und O'Toole 2003). Frauen, die vor der Schwangerschaft keinen Sport betrieben haben, sollten mit 15 Minuten an 3 Tagen der Woche beginnen und dann langsam Frequenz und Dauer der körperlichen Intensität steigern. Das Erreichen einer maximalen Fitness ist dabei nicht das Ziel (Davies et al. 2003).

Sportarten, bei denen die Verletzungsgefahr groß ist, wie zum Beispiel Klettern und Skifahren sollten grundsätzlich vermieden werden. Empfehlenswert sind Sportarten mit kontrollierten Bewegungsabläufen wie z. B. Wandern, Radfahren, Schwimmen und Wassergymnastik.

Der Talk-Test ist die einfachste Möglichkeit, eine Überanstrengung zu vermeiden: Ist eine verbale Konversation während des Sports möglich, bleibt die Belastung im aeroben Bereich und überfordert die Schwangere nicht (Wolfe und Davies 2003) (■ Abb. 9.1).

Sportempfehlungen für Schwangere sind:

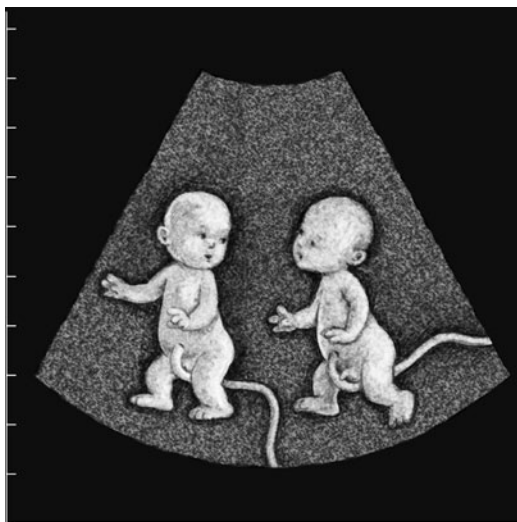
1. Möglichst 30 Minuten pro Tag moderaten Sport treiben.
2. Sportarten mit hoher Verletzungsgefahr vermeiden.
3. Kontrolle der körperlichen Belastung durch den Talk-Test.

9.2 Bergsteigen und Schwangerschaft

Die eingangs erwähnten Richtlinien können grundsätzlich auch für das Bergsteigen in der Schwangerschaft angewandt werden. Die Society of Obstetricians and Gynecologists of Canada (SOGC) und die Canadian Society of Exercise Physiology

■ **Tab. 9.1** Einteilung der Höhenstufen beim Bergsteigen

Mittlere Höhen	1500 – 3000 m
Große Höhen	3000 – 5500 m
Extreme Höhen	5500 bis 8848 m



■ **Abb. 9.1** Indirekte Kontrolle der maximalen Belastung durch den Talk Test. (Illustration von Lisa Manneh für den Österreichischen Alpenverein, mit freundlicher Genehmigung von Peter Plattner)

(CSEP) stufen zum Beispiel eine leichte sportliche Belastung der Schwangeren zwischen 1500 und 2500 m als ungefährlich für Mutter und Kind ein (Davies et al. 2003) (■ Abb. 9.2).

Die Frage, ob in einer Höhe von 2500 bis 5300 m Probleme für Mutter und Kind auftreten, kann derzeit nicht definitiv beantwortet werden. Die meisten Studien über die Auswirkung von Großen Höhen auf Mutter und Kind wurden mit Schwangeren durchgeführt, die bereits vor der Schwangerschaft in diesen Höhen lebten. Dagegen gibt es nahezu keine Daten über Schwangere, die nur eine begrenzte Zeit der Schwangerschaft in Höhen über 2500 m verbracht haben.

Des Weiteren gibt es wenige Studien über Schwangere und Sport in den Bergen und überhaupt keine für den Bereich über 2228 m. Außer-



■ **Abb. 9.2** Moderates Bergsteigen ist bei unkomplizierter Schwangerschaft möglich. (Illustration von Lisa Manneh für den Österreichischen Alpenverein, mit freundlicher Genehmigung von Peter Plattner)

dem weisen die wenigen vorhandenen Studien einige beachtliche methodische Mängel auf: eine sehr begrenzte Fallzahl (z. B. $n=7-12$), oder eine sehr kurze Belastungsphase (z. B. 3 bis 12 Minuten).

9.2.1 Kardiopulmonale Veränderungen in Großen Höhen

Die kardiopulmonale Adaptierung in der Schwangerschaft ist bei Bewohnerinnen von Großen Höhen ähnlich wie in Mittleren Höhen. Allerdings fallen Herzfrequenz-, Schlagvolumen- und Blutvolumenanstiege geringer aus (Kametas et al. 2004) und die Blutflusszunahme in den uterinen Arterien ist ebenfalls verringert (Julian et al. 2009). Das Verhältnis der Plazentagröße zur Größe des Fetus ist bei Schwangerschaft in Großen Höhen zur Plazenta hin verschoben, was einen verbesserten plazentofetalen Austausch ermöglicht. Die hypoxische respiratorische Alkalose kann jedoch in Großen Höhen durch renale Bicarbonatausscheidung nicht vollständig kompensiert werden (Bobrowski 2010).

Eine akute Höhenkrankheit kann natürlich auch Schwangere bei unzureichender Akklimatisation treffen. Ihre Prävalenz scheint jedoch bei Schwangeren niedriger zu sein, was vielleicht auf die schwangerschaftsbedingte Hyperventilation zurückzuführen ist (Niermeyer 1999).

9.2.2 Negative Effekte von Großen Höhen

Allgemein führt eine Schwangerschaft in Großen Höhen zu einer intrauterinen Wachstumsretardierung. Daraus resultieren Neugeborene mit niedrigem Geburtsgewicht (»low birth weight«, LBW) (Lichty et al. 1957). Im Mittel nimmt das Geburtsgewicht um 100 g pro 1000 m ab.

Dieser Effekt, der wahrscheinlich vor allem auf eine chronische Hypoxämie zurückzuführen ist (Giussani et al. 2001; Jensen und Moore 1997), ist schon ab einer Höhe von ca. 1500 m feststellbar, zeigt sich aber ab 2500 m ausgeprägter (Yip 1987). Bei einer Bevölkerung, die schon seit vielen Generationen in Großen Höhen lebt (z. B. Äthiopier und Tibeter), ist die Reduktion des Geburtsgewichts nur halb so groß wie bei genetisch nicht adaptierten Frauen (Moore 2001; Moore et al. 2011). Ferner treten auch Schwangerschaftshypertonie und Präeklampsie und die damit verbundenen Komplikationen, etwa eine vorzeitige Plazentasitzlösung, in Großen Höhen 3-mal häufiger auf (Moore et al. 1982; Palmer et al. 1999). Entsprechend steigen auch maternale, fetale und neonatale Morbidität und Letalität.

Verschiedene weitere Komplikationen bei Schwangerschaft in Großen Höhen (z. B. ein größerer Blutverlust bei Geburt, eine erhöhte Zahl von Placenta praevia, ein Polyhydramnion, ein vorzeitiger Blasensprung und eine Frühgeburt) wurden zwar beschrieben, aber noch nicht ausreichend belegt. Ob Fehlgeburten in Großen Höhen häufiger vorkommen, ist unklar. Indirekte Hinweise können am ehesten aus Berichten über das erhöhte Risiko von Fehlgeburten bei Stewardessen extrapoliert werden, wobei diese Studien allerdings beträchtliche methodische Mängel aufweisen (Magann et al. 2010).

Absolute Kontraindikationen für Aufenthalte in Großen Höhen sind:

- Anämie
- Arterielle Hypertonie
- Intrauterine Wachstumsretardierung (IUGR)
- Kardiale oder pulmonale Erkrankung
- Nikotinabusus
- Plazentainsuffizienz
- Präeklampsie

9.2.3 Bergsteigen in Großen und Extremen Höhen

Es gibt bisher keine Daten zum Thema Schwangerschaft und Bergsteigen in Großen und Extremen Höhen. Da es dafür keine sicheren Daten gibt, beruhen die Empfehlungen einzig auf Expertenmeinung. Zum Beispiel vertreten einige Autoren eine restriktive Meinung und raten von Bergsport in der Schwangerschaft über 1600 m generell ab, da es keine sicheren Daten gibt (Entin und Coffin 2004).

Andere Autoren haben ab einer Höhe von 2500 m Empfehlungen formuliert (Huch 1996; Jean et al. 2005; Jean und Moore 2012; Wolfe und Davies 2003):

- Akklimatisation durchführen
- Moderate aerobe Anstrengung nach Rückgang des Ruhepulses möglich
- Große Anstrengungen nur nach einer Akklimatisation von 2 Wochen und nur im Bereich von 2500 bis 3000 m
- Auf Symptome der akuten Höhenkrankheit achten

In Mittleren Höhen ist

- moderates Bergsteigen bei unkomplizierter Schwangerschaft möglich.
- eine einfache Kontrolle der Belastung sinnvoll (z. B. mittels Talk-Test).
- eine ausreichende Flüssigkeitszufuhr beachtenswert.
- jede Bergsportart mit hoher Verletzungsgefahr zu vermeiden.



■ **Abb. 9.3** Auf ausreichende Flüssigkeitszufuhr ist zu achten. (Illustration von Lisa Manneh für den Österreichischen Alpenverein, mit freundlicher Genehmigung von Peter Plattner)



■ **Abb. 9.4** Bergsportarten mit hoher Verletzungsgefahr sollten gemieden werden. (Illustration von Lisa Manneh für den Österreichischen Alpenverein, mit freundlicher Genehmigung von Peter Plattner)

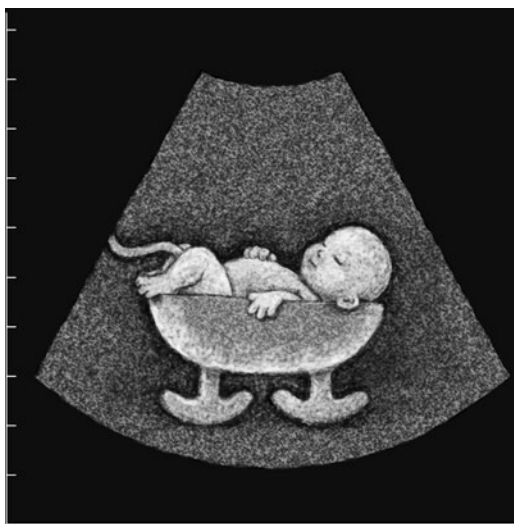
Über 2500 m ist es wichtig,

- eine langsame Akklimatisation durchzuführen.
- sich erst nach zwei bis drei Tagen der Akklimatisation moderat zu belasten.
- große Anstrengungen nur nach einer Akklimatisation von zwei Wochen und nur im Bereich bis 3000 m durchzuführen.
- auf Symptome der akuten Höhenkrankheit zu achten.

Es gibt also doch einige Empfehlungen, die für Schwangere, die Bergsport treiben möchten, zu beachten sind (■ Abb. 9.3; ■ Abb. 9.4; ■ Abb. 9.5; ■ Abb. 9.6).

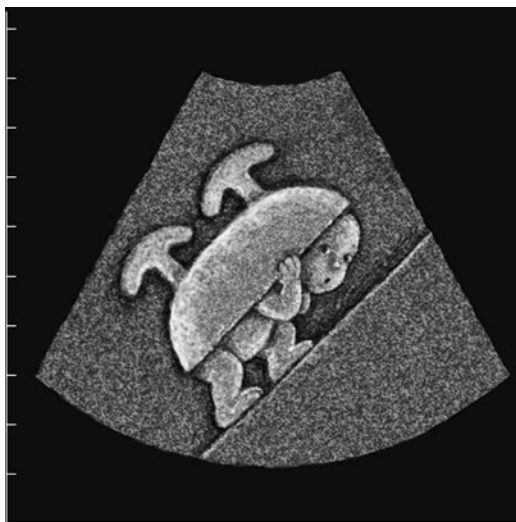
9.3 Antikonceptiva bei Höhenbergsteigen

Bei Reisen mit Klima- und Zeitonenwechsel kann die Menstruation abnormal verlaufen. So können z. B. Zwischenblutungen oder eine verstärkte Monatsblutung auftreten. Antikonceptiva werden

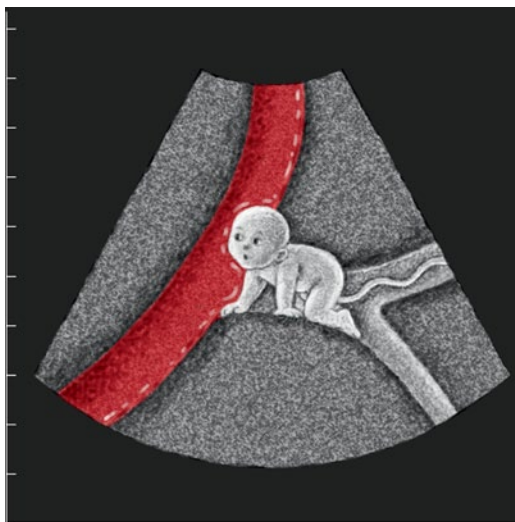


■ **Abb. 9.5** Nach zwei bis drei Tagen Akklimatisation ist Bewegung im sicheren aeroben Bereich möglich. (Illustration von Lisa Manneh für den Österreichischen Alpenverein, mit freundlicher Genehmigung von Peter Plattner)

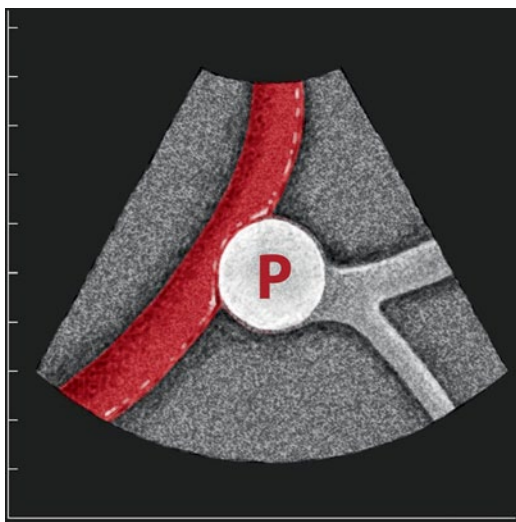
deshalb beim Höhenbergsteigen gerne als Mittel zur Zyklusregulierung oder Zyklusverschiebung eingesetzt. Dabei sollte man Folgendes beachten:



■ **Abb. 9.6** Große Anstrengungen nur nach einer Akklimatisation von zwei Wochen und nur im Bereich von 2500 bis 3000 m. (Illustration von Lisa Manneh für den Österreichischen Alpenverein, mit freundlicher Genehmigung von Peter Plattner)



■ **Abb. 9.8** Eine Schwangerschaft erhöht das Thromboserisiko auf das 5-Fache. (Illustration von Lisa Manneh für den Österreichischen Alpenverein, mit freundlicher Genehmigung von Peter Plattner)



■ **Abb. 9.7** Das Thromboserisiko bleibt im Vergleich zum Zeitraum vor Pilleneinnahme auf das Doppelte erhöht. (Illustration von Lisa Manneh für den Österreichischen Alpenverein, mit freundlicher Genehmigung von Peter Plattner)

Die Einnahme der Pille verdoppelt im Schnitt das Thromboserisiko, eine Schwangerschaft verfünffacht es. Weiterhin ist die Höhenakklimatisation

häufig mit Dehydratation und Kälte verbunden, beides sind zusätzliche Risikofaktoren für Thrombose (■ Abb. 9.7; ■ Abb. 9.8).

Um das Thromboserisiko beim Höhenbergsteigen möglichst gering zu halten, werden Pillenpräparate mit einem Ethinylestradiolanteil von $\leq 20 \mu\text{g}$ empfohlen. Empfehlenswert ist die Einnahme einer Pille mit einem Progesteron der 2. Generation (z. B. Levonorgestrel), da diese nach derzeitiger Datenlage das niedrigste Thromboserisiko aufweisen (Lidegaard et al. 2011).

Das Thromboserisiko ist in den ersten 3 Monaten der Pilleneinnahme, in Abhängigkeit vom Pillentyp, um das 2- bis 6-Fache erhöht und sinkt dann wieder, bleibt aber gegenüber dem Thromboserisiko vor Pilleneinnahme auf das Doppelte erhöht (Lidegaard et al. 2011).

➤ **Antikonceptiva mit einem Ethinylestradiolanteil $\leq 20 \mu\text{g}$ und einem Gestagen der 2. Generation sind beim Höhenbergsteigen empfohlen. Auf keinen Fall sollte man in den ersten Monaten der Pilleneinnahme einen Höhengaufenthalt durchführen. Die antikonzeptive Wirkung der Pille kann durch Gastroenteritiden und Zeitverschiebung eingeschränkt sein.**

Aufgrund des hohen Thromboserisikos sollte ein Höhengaufenthalt in den ersten drei Monaten der Pilleneinnahme vermieden werden. Erst 3 Monate nach Absetzen der Pille normalisiert sich das Thromboserisiko auf das altersabhängige Niveau. Die antikonzeptive Wirkung der Pille kann übrigens durch Gastroenteritiden (Reisediarrhö) und durch die Zeitverschiebung eingeschränkt sein.

Fazit

Schwangere profitieren von regelmäßiger körperlicher Betätigung. Verminderte bis gar keine körperliche Aktivität erhöht bei Mutter und Kind das Risiko für Adipositas, Gestationsdiabetes und hypertone Schwangerschaftserkrankungen bis hin zur Präeklampsie. Die Empfehlungen für Bergsport bei Schwangeren bis zu 2500 m sind moderates Bergsteigen bei unkomplizierter Schwangerschaft; indirekte Kontrolle der maximalen Belastung durch den Talk-Test, ferner ist auf ausreichende Flüssigkeitszufuhr zu achten. Bergsportarten mit hoher Verletzungsgefahr sind zu meiden. Über 2500 m ist es zusätzlich empfohlen, eine langsame Akklimation durchzuführen. Erst nach 2 bis 3 Tagen Akklimation ist eine sportliche Bewegung im sicheren aeroben Bereich möglich, große Anstrengungen sollten nur nach einer Akklimation von 2 Wochen und nur im Bereich von 2500 bis 3000 m erfolgen, wobei auf Symptome der akuten Höhenkrankheit zu achten ist

Literatur

- American College of Sports Medicine (2006) ACSM's guidelines for exercise testing and prescription. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia
- Artal R, O'Toole M (2003) Guidelines of the American College of Obstetricians and Gynecologists for exercise during pregnancy and the postpartum period. *Br J Sports Med* 37: 6–12, discussion 12
- Bobrowski RA (2010) Pulmonary physiology in pregnancy. *Clin Obstet Gynecol* 53: 285–300
- Clapp JF, 3rd (1989) Oxygen consumption during treadmill exercise before, during and after pregnancy. *Med Sci Sports Exerc* 23: 1128–1133
- Davies GA, Wolfe LA, Mottola MF, MacKinnon C (2003) Joint SOGC/CSEP clinical practice guideline: exercise in pregnancy and the postpartum period. *Can J Appl Physiol* 28: 330–341
- Entin PL, Coffin L (2004) Physiological basis for recommendations regarding exercise during pregnancy at high altitude. *High Alt Med Biol* 5: 321–334
- Giussani DA, Phillips PS, Anstee S, Barker DJ (2001) Effects of altitude versus economic status on birth weight and body shape at birth. *Pediatr Res* 49: 490–494
- Huch R (1996) Physical activity at altitude in pregnancy. *Semin Perinatol* 20: 303–314
- Jean D, Leal C, Kriemler S, Meijer H, Moore LG (2005) Midcal recommendations for women going to altitude. *High Alt Med Biol* 6: 22–31
- Jean D, Moore LG (2012) Travel to high altitude during pregnancy: frequently asked questions and recommendations for clinicians. *High Alt Med Biol* 6: 22–31
- Jensen GM, Moore LG (1997) The effect of high altitude and other risk factors on birth weight: independent or interactive effects? *Am J Public Health* 87: 1003–1007
- Julian CG, Wilson MJ, Lopez M, Yamashiro H, Tellez W, Rodriguez A, Bigham AW, Shriver MD, Rodriguez C, Vargas E et al. (2009) Augmented uterine artery blood flow and oxygen delivery protect Andeans from altitude-associated reductions in fetal growth. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 296: 1564–1575
- Kametas NA, McAuliffe F, Krampel E, Chambers J, Nicolaidis KH (2004) Maternal cardiac function during pregnancy at high altitude. *BJOG* 111: 1051–1058
- Kardel KR (2005) Effects of intense training during and after pregnancy in top-level athletes. *Scand J Med Sci Sports* 15: 79–86
- Lithy JA, Ting RY, Bruns PD, Dyar E (1975) Studies of babies born at high altitudes. in relation of altitude to birth weight. *AMA J Dis Child* 93: 666–669
- Lidegaard O, Nielsen LH, Skovlund CW, Skjeldstad FE, Lokkegaard E (2011) Risk of venous thromboembolism from use of oral contraceptives containing different progestogens and oestrogen doses. Danish cohort study, 2001–9. *BMJ* 343: d 6423
- Lotgering FK, van Doorn MB, Struijk van Doorn MB, Struijk PC, Pool J, Wallenburg HC (1985) Maximal aerobic exercise in pregnant women: heart rate, O₂ consumption, CO₂ production, and ventilation. *J Appl Physiol* 70:1016–1023
- Magann EF, Chauhan SP, Dahlke JD, McKelvey SS, Watson EM, Morrison JC (2010) Air travel and pregnancy outcomes: a review of pregnancy regulations and outcomes for passengers, flight attendants, and aviators. *Obstet Gynecol Surv* 65: 396–402
- Melzer K, Kayser B, Pichard C (2004) Physical activity: the health benefits outweigh the risks. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 7: 641–647
- Moore LG (2001) Human genetic adaptation to high altitude. *High Alt Med Biol* 2: 257–279
- Moore LG, Charles SM, Julian CG (2011) Humans at high altitude: hypoxia and fetal growth. *Respir Physiol Neurobiol* 178: 181–190

- Moore LG, Hershey DW, Jahnigen D, Bowes W (1982) The incidence of pregnancy-induced hypertension is increased among Colorado residents at high altitude. *Am J Obstet Gynecol* 144: 423–429
- Niermeyer S (1999) The pregnant altitude visitor. *Adv Exp Med Biol* 474: 65–77
- O'Toole ML (2003) Physiologic aspects of exercise in pregnancy. *Clin Obstet Gynecol* 46: 379–389
- Palmer SK, Moore LG, Young D, Cregger B, Berman JC, Zamudio S (1999) Altered blood pressure course during normal pregnancy and increased preeclampsia at high altitude (3100 meters) in Colorado. *Am J Obstet Gynecol* 180: 1161–1168
- Pivarnik JM, Ayres NA, Mauer MB, Cotton DB, Kirshon B, Dildy GA (1993) Effects of maternal aerobic fitness on cardiorespiratory responses to exercise. *Med Sci Sports Exerc* 25: 993–938
- Schobersberger W, Schmid P, Lechleitner M, von Duvillard SP, Hortnagl H, Gunga HC, Klingler A, Fries D, Kirsch K, Spiesberger R et al. (2003) Austrian Moderate Altitude Study 2000 (AMAS 2000). The effects of moderate altitude (1700m) on cardiovascular and metabolic variables in patients with metabolic syndrome. *Eur J Appl Physiol* 88: 506–514
- Wolfe LA, Davies GA (2003) Canadian guidelines for exercise in pregnancy. *Clin Obstet Gynecol* 46:488–495
- Wolfe LA, Weissgerber TL (2003) Clinical physiology of exercise in pregnancy: a literature review. *J Obstet Gynaecol Can* 25: 473–483
- Yip R (1987) Altitude and birth weight. *J Pediatr* 111: 869–876

Akute und chronische Schäden durch Sportklettern

V. Schöffl

- 10.1 Terminologie – 96**
- 10.2 Unfallrisiko – 96**
- 10.3 Verletzungen und Überlastungen – 98**
 - 10.3.1 Ringbandverletzungen – 98
 - 10.3.2 Tenosynovitis – 99
 - 10.3.3 Frakturen und Epiphysenfrakturen jugendlicher Kletterer – 101
 - 10.3.4 Lumbricalis-Shift-Syndrom – 101
 - 10.3.5 Verletzungen beim Sturz – 101
 - 10.3.6 Fußprobleme – 102
 - 10.3.7 Möglichkeiten zur Unfallvermeidung – 103
- Literatur – 104**

Sportklettern ist eine moderne und weithin ausgeübte Spielart des Alpinismus. Entwickelt aus dem »extremen« Freeclimbing der 70er-Jahre erfreut es nun In- und Outdoor jung bis alt. Das moderne Sportklettern entwickelte sich aus dem alpinen Klettern und wurde vor allem seit den 80er-Jahren populär. Galt es bis dahin vor allem, den Gipfel zu erreichen, rückte nun das »wie« und »wo« einer Begehung in den Vordergrund. So wurden möglichst schwierige Routen gewählt und versucht, diese »frei«, also ohne Zuhilfenahme künstlicher Mittel, zu bezwingen.

Seil und Haken dienen beim Sportklettern nur der Sicherung des Kletterers und werden nicht zur Fortbewegung selbst eingesetzt. Mit dem rasanten Emporschnellen der gekletterten Schwierigkeitsgrade wuchs auch das Bedürfnis der Kletterer, sich gegeneinander unter objektiven Kriterien zu messen. So kam es Mitte der 80er-Jahre zur Geburt des Wettkampfkletterns. Zunächst noch ohne größere internationale Organisation, finden seit 1991 regelmäßig Welt- und Europameisterschaften sowie Weltcups und nationale Wettkämpfe statt. Nachdem die Veranstaltungen der ersten Jahre noch am Naturfels ausgetragen wurden, finden diese mittlerweile, auch aus Naturschutzgründen, an künstlichen Kletterwänden statt. Zunächst noch unter Leitung der UIAA, hat sich inzwischen ein eigener Weltwettkletterverband, die IFSC (International Federation of Competition Climbing) gebildet. Ziel ist u. a. die Anerkennung als olympische Disziplin. Der maximale Schwierigkeitsgrad des Sportkletterns konnte mittlerweile bis zum 12. Grad angehoben werden und regelmäßig finden nationale und internationale Wettkämpfe statt.

So entstanden in den letzten Jahren allein in Deutschland ca. 500 künstliche »Indoor-Kletteranlagen«. Sportklettern wurde vom Individualsport für Extremisten zum Freizeitsport für alle Altersstufen. Gleichmaßen fand in den letzten Jahren eine Art »Rückbesinnung« statt, die Idee des »freien Kletterns« wird zunehmend an die hohen Fels- und Expeditionsgipfel der Welt übertragen. Errungenschaften wie z. B. David Lamas' freie Begehung der »Kompressorroute« am Cerro Torre dokumentieren eindrucksvoll die Kombination aus Sportklettern auf höchstem Niveau und alpinisti-

schen Fähigkeiten. Aktuell gibt es nach Aussagen des Deutschen Alpenvereins ca. 300.000 aktive Sportkletterer in Deutschland, in Europa über 2 Millionen.

10.1 Terminologie

In der Terminologie des Sport- bzw. Freikletterns wird eine Vielzahl von Begriffen verwendet, die der näheren Definition bedürfen. Freiklettern bezieht sich auf die freie Durchsteigung einer Klettertour, das heißt das Seil und die Sicherungsmittel dienen nur der Absicherung des Kletterers. Eine so, in einem Stück im Vorstieg durchstiegene Route, wird als »Rotpunkt« bezeichnet, und wenn die Route dem Kletterer zuvor unbekannt ist, wird sie als »on-sight« bezeichnet.

Der Alleingang mit Seilsicherung wird als »Solo-Begehung« bezeichnet, der ungesicherte Alleingang als »free-solo«. Allerdings sind wirkliche »free-solo«-Begehungen entgegen der Darstellungen in den Medien äußerst selten. Eine Routenbegehung unter Seilsicherung von oben wird als »top-rope« bezeichnet.

Neben dem reinen Schwierigkeitsklettern gibt es eine weitere, wesentliche Unterdisziplin des Sportkletterns: das »Bouldern«. Ein »Boulder« ist im Englischen ein Felsblock. Unter Bouldern« versteht man das seilfreie Klettern in Absprunghöhe. Als Sicherung werden beim Bouldern sogenannte »Crash-Pads« oder Absprungmatten verwendet.

10.2 Unfallrisiko

Das Unfallrisiko in den einzelnen Disziplinen des Alpinsports variiert sehr in Abhängigkeit von objektiven Gefahren, Sicherungsmöglichkeiten und der persönlichen Risikobereitschaft. Beim reinen Sportklettern sind die objektiven Gefahren (z. B. Fels- oder Eisschlag) allerdings gering. Verschiedene Untersuchungen der letzten Jahre konnten zeigen, dass die meisten Verletzungen beim Sportklettern Überlastungsschäden sind, und das Unfallrisiko gering ist.

In einer Analyse des Unfallschweregrades (UIAA MedCom Score; Schöffel et al. 2011) zeigt

■ Tab. 10.1 Unfallrisiko Sportklettern

Studie	Kletterdisziplin (geografische Lokalisation)	Unfallrisiko (per 1000 h)	Unfallschweregrad
Bowie et al. 1988	Felsklettern, Bouldern, Big Wall Klettern (Yosemite Valley, USA)	37,5*	Meist wenig schwere Unfälle ISS score < 13; 5 % ISS 13 – 75
Schussmann et al. 1990	Bergsteigen und alpines Klettern (Grand Tetons, USA)	0,56 für Unfälle; 0,13 für Todesfälle	23 % der Unfälle mit Todesfolge (NACA 7)**
Schöffl und Winkelmann 1999	Indoor-Klettern (Deutschland)	0,079	3 NACA 2 1 NACA 3
Schöffl und Küpper 2006	Wettkampfklettern Indoor WM 2005	3,1	16 NACA 1 1 NACA 2 1 NACA 3
Schöffl et al. 2009	Wasserfallklettern (international)	4,07 für NACA I–III	2.87/1000h NACA I, 1.2/1000h NACA II u. III None > NACA III
Backe S 2009	Klettern (indoor und outdoor)	4,2 (davon 93 % Überlastungsreaktionen)	–
Neuhof et al. 2011	Unfälle Sportklettern (Europa)	0,2	81,4 % UIAA 2 18,2 % UIAA 3 0,4 % UIAA 4 – 6
Schöffl et al. 2013	Sportklettern Indoor (Deutschland) (515337 Kletterwandbesuche in 5 Jahren)	0,02	15 UIAA 2 13 UIAA 3 2 UIAA 4
Schöffl, IFC MedCom 2013	IFSC World Cup 2012	0,74	Alle UIAA 2

* Unfall- und Todesfallrate pro 100 h kalkuliert durch Schöffl et al.

** NACA score nachträglich graduiert durch Schöffl et al. (2010)

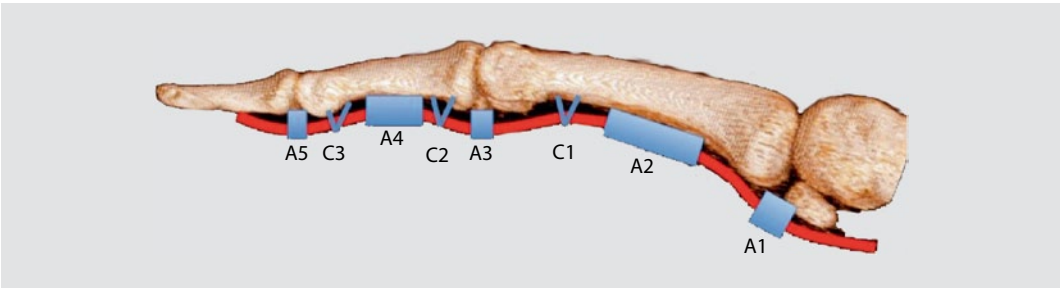
sich ebenfalls, dass die meisten Unfälle geringeren Schweregrades sind (■ Tab. 10.1). Das Risiko eines schweren, gar tödlichen Unfalls allerdings bleibt immer bestehen. Zum Vergleich mit anderen Disziplinen und Sportarten wird in der Sportmedizin das relative Unfallrisiko bezogen auf 1000 Stunden Sportausübung herangezogen. Dieses liegt beim Sportklettern zwischen 0,2/1000 Stunden Outdoor- und 0,02 im Indoor-Bereich (■ Tab. 10.1; Schöffl et al. 2012; Schöffl et al. 2010).

Neuhof et al. (2011) beschreiben dabei eine relativ gleichmäßige Verteilung zwischen Verletzungen

der oberen (42,6 %) und der unteren (41,3 %) Extremität. Überlastungsbeschwerden betreffen dabei häufiger die obere Extremität, frische Verletzungen wie z. B. durch Sturz vor allem die untere Extremität. Kletterhäufigkeit und Schwierigkeitsniveau korrelieren mit der Häufigkeit von Überlastungsbeschwerden (Neuhof et al. 2001; Schöffl et al. 2012). Die meisten Verletzungen betreffen den Vorsteiger, die häufigste Verletzungsursache für akute Verletzungen ist ein Sturz, für Überlastungsschäden die Ausübung eines schwierigen Kletterzuges (Schöffl et al. 2012).

■ **Tab. 10.2.** Die 7 häufigsten Verletzungen und Überlastungssyndrome bei 604 Sportkletterern (1998–2001) und 836 Sportkletterern (Verletzungen und Überlastungen n=911) (2009 – 2012)

Verletzungsart 1998–2001	Anzahl. Ge- samt: n=604	Anteil in %	Verletzungsart. 2009–2012	Anzahl Ge- samt: n=911	Anteil in %
Ringbandverletzung	121	20,0	Ringbandverletzung	140	15,4
Tenosynovitis (Finger)	42	7,0	Capsulitis (Finger)	87	9,5
Epicondylitis	51	8,4	Tenosynovitis (Finger)	80	8,8
Kapselverletzung Finger	37	6,1	SLAP-Läsion	51	5,6
Schürfwunden	34	5,6	Epikondylitis	50	5,5
WS-Probleme (Facet- tensyndrom)	24	4,0	Impingement-Syndrom (Schulter)	40	4,4
Knieprobleme	14	2,3	Zerrung Beugesehne	36	3,3



■ **Abb. 10.1** Ringbandsystem, schematische Darstellung

10.3 Verletzungen und Überlastungen

Von 604 Kletterverletzungen (1998 – 2001) betrafen 247 (41 %) die Hand und Finger (Schöffl et al. 2006). Frakturen oder gar Polytraumata treten wesentlich seltener auf. In den letzten Jahren nahmen dabei Verletzungen der Hände und Finger sogar noch zu. So betrafen von 911 Kletterverletzungen der Jahre 2009 bis 2012 sogar 65,1 % die Hand und Finger. Ebenso zunehmend sind im eigenen Krankengut Schulterverletzungen. ■ Tab. 10.2 gibt Aufschluss über das eigene Krankengut der Jahre 1998 bis 2001 und 2009 bis 2012.

Einige der hier auftretenden Verletzungen, wie z. B. das Lumbricalis-Shift-Syndrom oder Ringbandrupturen, sind spezifisch für den Klettersport und treten nur selten in der Normalbevölkerung

auf. Dies kann die Differentialdiagnose schwierig gestalten, vor allem dann, wenn Kletterpatienten die Ausnahme im Patientengut darstellen. Im Nachfolgenden sollen daher einzelne kletterspezifische Verletzungen näher dargestellt werden.

10.3.1 Ringbandverletzungen

Verletzungen des Ringbandsystems sind die häufigsten Handverletzungen bei Kletterern und erst neuerdings werden Ringbandverletzungen auch in der Normalbevölkerung beschrieben (■ Abb. 10.1). Das Ringbandsystem des Fingers besteht aus fünf Ring- (A1 – 5) und drei Kreuzbändern (C1 – 3). Vor allem durch die sogenannte »aufgestellte Fingerposition« (■ Abb. 10.2), welche beim Festhalten von kleinen Griffen häufige Verwendung findet, kommt

es zu einer sehr hohen Krafteinwirkung auf die Ringbänder A2, 3 und A4 und damit eventuell zur Zerrung oder Ruptur (Schöffl et al. 2006). An Symptomen findet sich ein lokaler Druckschmerz mit Schwellung des Grundgliedes, fakultativ ein geringes Hämatom und beim Anspannen der Beugesehne gegen Widerstand ein Hervortreten der Sehne (»bowstring«). Nach klinischer Verdachtsdiagnose und Ausschluss einer knöchernen Verletzung gibt die Sonografie (erhöhter Abstand der Beugesehnen zum Knochen) Aufschluss über Ringbandzerrung, singuläre Ringbandruptur oder Mehrfachruptur.

Bei singulärer Ringbandverletzung (Grad I–III nach Schöffl et al. 2003) erfolgt ein konservatives Vorgehen mit Ruhigstellung und frühfunktioneller Behandlung. Bei der Mehrfachverletzung (Grad IV) sollte die operative Rekonstruktion angestrebt werden (■ Tab. 10.2). Die Ergebnisse der konservativen Therapie sind sehr gut, das initial zu beobachtende Fingerkraftdefizit bildet sich zurück und die Sportler erreichen ihr ursprüngliches Leistungsniveau wieder. Ein Taping mit nach biomechanischen Gesichtspunkten entwickeltem H-Tape (■ Abb. 10.3a–d) des verletzten Fingers sollte am Anfang therapeutisch und später während der Sportausübung unterstützend angewendet werden (Schöffl et al. 2003).

Ein ca. 1,5 cm breites Tape mit einer Länge von 8 bis 10 cm (fingerdickenabhängig) wird von beiden Enden her eingerissen, sodass in der Mitte ein Steg von ca. 1 cm Breite stehen bleibt und jeweils zwei 0,75 cm starke Zügel auf jeder Seite des Steges stehen bleiben. Zwei dieser Zügel werden dann unter dem Gelenk durchgeführt und stramm festgeklebt. Dann wird das Gelenk gebeugt und die zwei verbleibenden Zügel werden über dem Gelenk durchgeführt und dort stramm festgeklebt. So kann einerseits das verletzte Ringband entlastet werden, andererseits bei einer Sehnenscheidenentzündung der Umlenkwinkel der Beugesehne am Ringbandende abgeschwächt, und die Reibung damit reduziert werden. ■ Tab. 10.3 zeigt die Behandlungsrichtlinien der Ringbandruptur verschiedener Grade auf.

10.3.2 Tenosynovitis

Die Tenosynovitis (Sehnenscheidenentzündung) ist die wichtigste Differentialdiagnose zur Ring-



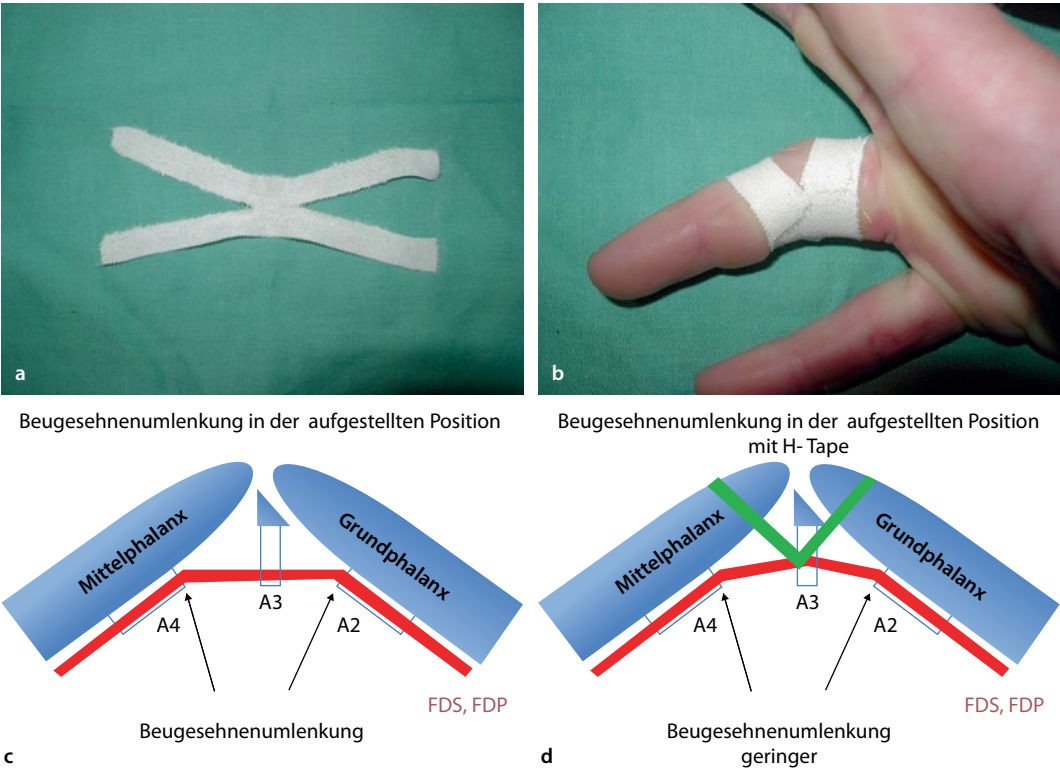
■ Abb. 10.2 Aufgestellte Fingerposition beim Klettern

bandverletzung und das häufigste Überlastungssyndrom bei Kletterern. Sie kann sich einerseits aufgrund einer konsekutiven Überlastung »einschleichen«, andererseits aber durchaus, quasi »akut« nach einem besonders harten Training oder Klettertag auftreten.

Die Untersuchung zeigt einen palmarseitigen Druckschmerz zumeist auf Höhe des A2-Ringbandes oder im Bereich der Handwurzel, oft mit Ausstrahlung in den Unterarm. Die diagnostische Sicherung erfolgt mittels der Sonografie, welche einen charakteristischen Flüssigkeitsring (Halophänomen) im Querschnitt zeigt.

Da eine vermehrte Flüssigkeitsansammlung in den Sehnenscheiden der Finger bei Kletterern auch ohne Beschwerden häufig vorhanden ist, sollte die Untersuchung im Vergleich zum kontralateralen gesunden Finger erfolgen. Therapeutisch kann initial eine Schienenruhigstellung durchgeführt werden, des Weiteren erfolgt die Sportpause, Therapie mit NSAD und Enzympräparaten, Eisabreibungen, Bürstenmassagen und eventuell Schwefelbädern.

In chronischen Fällen kann eine lokale Kortikoidinstillation, welche streng in die Sehnenscheide und nicht die Sehne erfolgen muss, notwendig werden. Nur in Ausnahmefällen ergibt sich die Indikation zur offenen Tenosynovektomie. Bei milden Fällen helfen oft bereits eine Belastungsreduktion und ein Taping während der Sportausübung (H-Taping). In seltenen Fällen können arthrotische Veränderungen (streckseitige Osteophyten) auch zu direkten Reizungen der Strecksehnen führen.



■ Abb. 10.3a–d H-Tape zur Behandlung der Ringbandverletzung, klinische Anlage und biomechanische Wirkung

■ Tab. 10.3 Behandlungsrichtlinien der Ringbandruptur (Schöffl et al. 2007)

	Grad I.	. Grad II.	Grad III	Grad IV
Verletzung	Ringband-zerrung	Komplette Ruptur A4 oder Teilruptur A2 oder A3 Ringband	Komplette Ruptur A2 oder A3 Ring-band	Multiple Rupturen, z. B. A2/A3, A2/A3/A4 oder singuläre Ruptur (A2 oder A3) in Kombination mit Verletzungen der Mm. lumbrica-les oder der Kollateralbänder
Therapie	Konservativ	Konservativ	Konservativ	Operativ
Immobilisation	nein	10 Tage	10–14 Tage	Postop. 14 Tage
Funktionelle Therapie	2–4 Wochen	2–4 Wochen	4 Wochen	4 Wochen
Ringbandschutz	Tape	Tape	Thermoplastischer Ring, Softcast-Ring	Thermoplastischer Ring, Soft-cast-Ring
Leichte sportart-spe-zifische Aktivität	nach 4 Wochen	nach 4 Wochen	nach 6–8 Wochen	nach 4 Monaten
Volle sportart-spezifi-sche Aktivität	nach 6 Wochen	nach 6–8 Wochen	nach 3 Monaten	nach 6 Monaten
Tapeschutz während sportartspezifischer Aktivität	3 Monate	3 Monate	6 Monate	> 12 Monate

10.3.3 Frakturen und Epiphysenfrakturen jugendlicher Kletterer

Durch Verkanten in Fingerlöchern und Fingerrissen kann es zu einfachen Basisfrakturen des Fingergliedendes wie auch zu schwerwiegenden Biers- und Drehbrüchen kommen. Höhergradige Frakturen erfordern oft, vor allem in Verbindung mit ausgedehnten Hautweichteildefekten nach Steinschlagverletzung, eine operative Versorgung.

Kritischer müssen die in den letzten Jahren zunehmend auftretenden atraumatischen Epiphysenfrakturen (Ermüdungsfrakturen) jugendlicher Kletterer gesehen werden (■ Abb. 10.4).

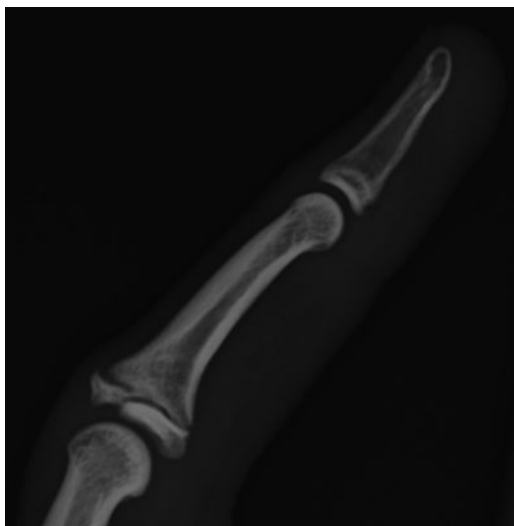
Zumeist handelt es sich um Aitken I- und II-Frakturen (Salter-Harris II–III; Schöffel et al. 2003). Über ein eigentliches Trauma wird nur selten berichtet. Alle Jugendlichen berichteten über langsam zunehmende Schmerzen und Schwellungen im Fingermittelgelenk. Diese Verletzungen müssen sehr ernst genommen werden, denn bei nicht adäquater Therapie führen sie zu irreversiblen Schäden.

Rezidivierende Fingerschmerzen und Schwellungen jugendlicher Kletterer müssen daher immer radiologisch abgeklärt werden und bei klinischem Verdacht und unauffälligem konventionellen Röntgenbild muss eine MRT-Diagnostik durchgeführt werden. Frische Verletzungen mit Dislokation des Epiphysenfragments sollten mit einer Miniosteosynthese versorgt werden.

Bei nicht oder nur wenig verschobenen Verletzungen genügt eine 3- bis 4-wöchige Ruhigstellung, eventuell auch nur eine Sportpause. Wichtig ist hier auch eine sportmedizinische Aufklärungsarbeit sowie eine Überwachung jugendlicher Leistungskletterer und die Vermeidung spezieller hochbelastender Trainingsformen (Campus-Board).

10.3.4 Lumbricalis-Shift-Syndrom

Das Lumbricalis-Shift-Syndrom ist ein seltenes, aber kletterspezifisches Krankheitsbild. Beim Anziehen an einem »Einfingerloch« oder bei speziellem einfingerigen Training wird der ziehende Finger ausgestreckt und die anderen Finger werden



■ Abb. 10.4 Epiphysenfraktur

gebeugt. Dabei wird die belastete Profundussehne so stark gegen die unbelasteten benachbarten Profundussehnen verschoben, dass die gemeinsamen Ursprünge der Mm. lumbricales gegeneinander verschoben werden und somit Muskeltearaturen und Zerrungen entstehen können. Die klinische Validierung ist einfach. Zieht der Kletterer am verletzten Finger bei gebeugten benachbarten Fingern, berichtet er über ziehende Schmerzen seitlich der Grundphalanx. Werden die benachbarten Finger beim Provokationstest ausgestreckt, sind keine Schmerzen vorhanden. Die Therapie besteht aus lokalen Maßnahmen, Taping und vorsichtigem Dehnen der Mm. Lumbricales.

10.3.5 Verletzungen beim Sturz

Durch die modernen Sicherungsmittel sowie die verbesserte Ausrüstung ist sicheres Stürzen für den Sportkletterer möglich geworden, ja für das Erreichen der höchsten Schwierigkeitsgrade essentieller Bestandteil des Sportes. So sind 10 Stürze pro Tag durchaus normal. Schubert (DAV Sicherheitskreis) unterscheidet dabei zwischen dem bewussten absichtlichen Springen wie im Sportklettern häufig und den unkontrollierten Stürzen mit häufigeren Verletzungsfolgen.



■ **Abb. 10.5a,b** Talushalsluxationsfraktur durch Anpralltrauma nach einem 4-m-Sturz im Vorstieg. **a** Unfall-CT **b** Aufnahme nach der Operation

Im Sportklettern ist, im Gegensatz zum alpinen Klettern, der Hüftsitzgurt etabliert, Verletzungen innerer Organe sind dabei sehr selten. Ein Hängetrauma (orthostatischer Kollaps) ereignet sich eigentlich nur beim bewusstlosen Kletterer. Allgemein versteht man unter einem Hängetrauma jene Körperschädigung, welche durch einen Kreislaufzusammenbruch beim freien Hängen in einem Anseilgurt verursacht wird.

Führend bei Sturzverletzungen sind Traumata der unteren Extremitäten, ursächlich prinzipiell zwei verschiedene Unfallmechanismen: das Anpralltrauma und das Niedersprungtrauma. Das Anpralltrauma entsteht durch den Seilzug, der den Stürzenden gegen die Felswand zieht. Vor allem kurze Stürze mit hohem Sturzfaktor in wenig steilem Gelände sind hierfür ursächlich. Hierbei kommt es vor allem zu Kontusionen und Frakturen des Vor- und Mittelfußes sowie des Talus und Calcaneus (■ Abb. 10.5a,b). Beim Niedersprungtrauma kommt es zum ungebremsten Sturz auf den Boden. Dies ereignet sich vor allem beim Bouldern beim Klettern meist beim Sturz vor dem Einhängen des Sicherungsseiles in den ersten Haken oder bei sicherungstechnischen Fehlern. Hierbei kommt es hauptsächlich zu Umknick-Traumata mit eventuell nur harmlosen Distorsionen oder aber auch Außenbandrupturen und Frakturen.

Während des Sturzes sollten die Arme nach seitwärts genommen werden um eine stabile Position zu erreichen (■ Abb. 10.6). Am Ende des Sturzes, wenn der Seilzug den Körper gegen die Wand zieht, sollten die Füße nach vorne genommen werden, um den Aufprall abzumindern. Gleichermäßen sollten die Hände das beschützen, was das Wichtigste ist, d. h. sie sollten nach vorne genommen werden und wenn, dann ggf. vor den Kopf bzw. den Brustkorb kommen. Nachdem der Sturz vollendet ist, können die Hände an den Einbindepunkt des Seiles genommen werden, um ein Abkippen nach hinten zu vermeiden. Es sollte auf keinen Fall versucht werden, das Seil bereits beim Sturz zu greifen. Schwere Verletzungen durch Seilumschlingungen, bis hin zur Finger- oder Handamputation, können sonst die Folge sein (Hochholzer und Schöffl 2005).

10.3.6 Fußprobleme

Fußprobleme durch enge Kletterschuhe sind häufig, denn um einen optimalen Druck auf die teils sehr kleinen Tritte zu erreichen, muss der Kletterschuh eine sehr enge Passform garantieren. Dabei sind im Schuh die Zehengelenke nicht gestreckt, sondern aufgestellt. Dadurch resultieren chroni-



■ **Abb. 10.6** Isabelle Schöffl demonstriert die empfohlene Armposition im Sturz auf der Route »Calcaneus«, 7c, Laos. (Bildrechte: V. Schöffl, mit freundlicher Genehmigung von I. Schöffl)

sche Vorfußprobleme, wie Schwielen, Druckstellen oder gar ein Hallux Valgus (■ Abb. 10.7).

Derartig enge Schuhe sind aber nur im Leistungsbereich nötig. Im Freizeitbereich sind daher etwas bequemere Größen problemlos einsetzbar und haben zudem noch den Vorteil, dass die meisten Fußprobleme deutlich seltener vorkommen. Immer mehr Schuhhersteller tragen dem Rechnung und bieten orthopädisch angepasste Kletterschuhe mit Innenfutter an, wie z. B. in ■ Abb. 10.8.

Insgesamt bleibt zu berücksichtigen, dass sich viele der hier diskutierten Differentialdiagnosen auf den Leistungssport beziehen und im Freizeitsport selten auftreten. Klettern hat sich mittlerweile als sicherer Freizeit- und Breitensport etabliert. Es bewirkt eine Aktivierung des Gesamtkörpers, welche in spielerischer Weise umgesetzt werden kann.



■ **Abb. 10.7** Chronische Schwielen durch sehr enge Kletterschuhe

Dieses spielerische Gesamtkörpertraining wird zunehmend auch im Schul- und Kindersport umgesetzt und hat seinen festen Platz in der Physiotherapie und medizinische Rehabilitation.

10.3.7 Möglichkeiten zur Unfallvermeidung

Der aktive Sportler kann zur Unfallvermeidung beitragen. Dazu hat er verschiedene Möglichkeiten. So sollte beim Bouldern generell ein Crash-Pad benutzt werden. Dies ist eine speziell angefertigte 2- oder 3-lagige Hartschaumstoffmatte in Form eines größeren Rucksackes; aufgeklappt ergibt sie eine Gesamtfläche von ca. 1,5 bis 2 m² und wird als Aufsprungmatte genutzt.

Auch im Bereich von Indoor-Kletterwänden müssen Matten vorhanden sein. Hierbei empfehlen sich für stark überhängende Boulder-Wände Weichbodenmatten mit einer Stärke von mindestens 30 cm. Hier stürzt der Kletterer, aufgrund der Wandneigung, meist unkontrolliert auf den



■ **Abb. 10.8** Moderner Kletterschuh aus nicht weitem Material mit gepolstertem und antimikrobakteriellem Innenfutter. (Bildquelle: Lowa, Jetzendorf, Germany, mit freundlicher Genehmigung)

Rücken. Ein Problem stellen allerdings die Schlitzze zwischen den einzelnen Matten dar. Viele Unfälle ereignen sich hier durch ein Hängenbleiben des Fußes im Mattenschlitz mit anschließendem Umknicken. Gute Hersteller bieten Mattenverbindungsbrücken an, welche diesem entgegenwirken.

Im Vorstiegsbereich von Indoor-Anlagen müssen die Matten niedriger und härter sein. Hier kommt es vor allem zu Niedersprung-Traumata, Weichbodenmatten würden hier nur die Gefahr eines Umknickens verstärken. Beim Thema Routenabsicherung kann nur an die Erstbegeher appelliert werden. Der erste Haken sollte in vernünftiger Höhe liegen und die weiteren so, dass der Kletterer nicht beim Einhängen oder Sturz auf den Boden fällt. Beim Sichern muss darauf geachtet werden, den Sturz, wenn möglich, nicht zu kurz und zu hart abzufangen, d. h. den sogenannten Sturzfaktor möglichst zu reduzieren.

Auch mit statischen Sicherungsgeräten, wie z. B. dem GriGri oder Cinch, kann durch ein leichtes Abspringen des Sichernden ein dynamisches Sichern erfolgen. Fehler hierbei ereignen sich vor allem im Anfängerbereich, richtiges Sichern muss geübt sein. Ziel aller Aktivitäten sollte sein, ernst-

hafte Unfälle zu vermeiden und dabei dem Kletterer dennoch ein Höchstmaß an Individualität zu ermöglichen.

Möglichkeiten zur Vermeidung von Unfällen:

- Crash-Pad beim Bouldern
- Mattenabsicherung im Indoorbereich
- Mattenverbindungsbrücken
- Routenabsicherung
- Sicherungstechnik

Literatur

- Backe S, Ericson L, Janson S et al. (2009) Rock climbing injury rates and associated risk factors in a general climbing population. *Scand J Med Sci Sports* 19: 850–856
- Bowie W, Hunt T, Allen H (1988) Rock climbing injuries in Yosemite National Park. *West J Med* 149: 172–177
- Hochholzer T, Schöffl V (2005) Epiphyseal fractures of the finger middle joints in young sport climbers. *Wild Environ Med* 16: 139–142
- Neuhof A, Henning F et al. (2011) Injury risk evaluation in sport climbing. *Int J Sports Med* 32
- Schöffl I, Einwag F, Strecker W et al. (2007) Impact of Taping after Finger Flexor Tendon Pulley Ruptures in Rock Climbers. *J Appl Biomech* 23: 52–62
- Schöffl V, Einwag F, Strecker W et al. (2006) Strength measurement after conservatively treated pulley ruptures in climbers. *Med Sci Sports Exerc* 38: 637–643
- Schöffl V, Hochholzer T, Winkelmann H et al. (2003) Differentialdiagnose von Fingerschmerzen bei Sportkletterern. *D Z Sportmed* 54:38–43
- Schöffl V, Hochholzer T, Winkelmann H et al. (2003) Pulley injuries in rock climbers. *Wild Environ Med* 14: 94–100
- Schöffl V, Küpper T (2006) Injuries at the 2005 world championships in rock climbing. *Wild Environ Med* 17: 187–190
- Schöffl V, Morrison A, Hefti U et al. (2011) The UIAA medical commission injury classification for mountaineering and climbing sports. *Wild Environ Med* 22: 46–51
- Schöffl V, Morrison A, Schwarz U et al. (2010) Evaluation of injury and fatality risk in rock and ice climbing. *Sport Med* 40: 657–654
- Schöffl V, Schöffl I (2006) Injuries to the finger flexor pulley system in rock climbers – current concepts. *J Hand Surg [Am]* 31:647–654
- Schöffl V, Schöffl I, Schwarz U et al. (2009) Injury risk evaluation in water ice climbing. *Med Sport* 2: 32, 38
- Schöffl V, Morrison A, Schöffl I et al. (2012) Epidemiology of Injury in Mountaineering, Rock and Iceclimbing In: Caine D, Heggie T (Hrsg) *Medicine and Sport Science – Epi-*

- demiology of Injury in Adventure and Extreme Sports. Karger, S 17–43
- Schöffl V, Hoffmann G, Küpper T (2013) Injury Risk and Severity in Indoor Climbing: a prospective Analysis of 515337 Indoor Climbing Wall Visits in 5 Years (in press). Wild Environ Med Epub 19.07.201
- Schöffl V, Winkelmann H (1999) Unfallstatistik an »Indoor-Kletteranlagen«. Sportverletz Sportschaden 13:14–16
- Schussmann L, Lutz L, Shaw R et al. (1990) The epidemiology of mountaineering and rock climbing accidents. Wild Environ Med 1: 235–248

Therapeutisches Klettern – eine Extremsportart geht neue Wege

V. Leichtfried

- 11.1 Geschichtlicher Hintergrund – 108
- 11.2 Physiologische und psychologische Aspekte des Kletterns – 108
- 11.3 Klettern als therapeutische Intervention – 110
- 11.4 Wissenschaftliche Evidenz – 113
- Literatur – 116

Klettern als eine der ursprünglichsten Bewegungsformen begleitet uns bereits von frühen Kindesbeinen an. Die ersten Schritte stehen am Ende des ersten Lebensjahres, erste Greifbewegungen (Greifreflex) zeigen Neugeborene bereits in den ersten Lebenstagen, gezieltes Greifen ist ab dem 4. und 5. Lebensmonat zu beobachten. Es ist erstaunlich, mit welcher Kraft dieses Greifen bereits geschieht. Es gibt Hinweise darauf, dass sich ein Fehlen der Krabbel- und Kletterphase negativ auf die Stabilität des Rumpfes auswirken und in weiterer Folge zu Rückenschmerzen führen kann (Scharler 2004). Klettern kann als fundamentale Bewegungsform gesehen werden und bietet eine Vielzahl an therapeutischen Möglichkeiten. Aufgrund der Ganzkörperbelastung wird dem Klettern auch aus physiologischer Perspektive eine einzigartige Belastungsform zugeschrieben (Sheel 2004).

11.1 Geschichtlicher Hintergrund

Ursprünglich beschränkte sich das Klettern im sportlichen Sinne auf die Extremen unter uns. Die Anfänge des Kletterns mit sportlichem Hintergrund sind gegen Mitte des 19. Jahrhunderts anzusiedeln. Die Wurzeln liegen dabei nicht wie man annehmen könnte im Alpinismus und in Gebieten mit hohen Bergen, sondern im deutschen Teil des Elbsandsteingebirges in Sachsen (Hepp et al. 1992). 1864 gilt als Geburtsstunde des Sportkletterns, als fünf Turner aus Bad Schandau über den nach ihnen benannten Turnerweg den Falkenstein (Höhe: 381 m) in der sächsischen Schweiz erklimmen.

Zu Beginn des 20. Jahrhunderts war das Klettern vor allem auf die Vereinigten Staaten von Amerika, England und Frankreich fokussiert. Gebiete wie das Yosemite Valley in Kalifornien, das Lake District in Nordengland und Fontainebleau, ein Gebiet in der Nähe von Paris, bildeten den Mittelpunkt des Klettergeschehens. Es wurde zunehmend versucht, eine Wand aus eigener Kraft und ohne die Verwendung von technischen Hilfsmitteln zu erklimmen.

Der sportliche Gedanke und vor allem die Leistung rückten immer weiter in den Vordergrund (Hepp et al. 1992). Diverse Kletterreisende brachten den Klettersport zurück nach Europa und Ende 1974 »gebar« der Franke Kurt Albert den Sportklet-

tergedanken im heutigen Sinn: Er markierte jede Route, die er ohne technische Hilfsmittel und Rastpunkte in einem Zug durchkletterte, am Einstieg mit einem roten Punkt. Er gilt damit als Begründer des Rotpunktkletterns (sturz- und ruhefreier Vorstieg einer Route an natürlichen Tritten und Griffen), ein Stil, der das Klettern im sportlichen Sinne revolutionierte und bis heute den anerkannten Stil im Freiklettern beschreibt (Winter 2000).

Sportkletterspezifische Trainingsmethoden führten dazu, dass die Leistungen beim Sportklettern und Bouldern (Klettern ohne Seil) in den 80er- und 90er-Jahren stark anstiegen (Hoffmann 2008). Erste Sportkletterwettkämpfe nahmen in den 80er-Jahren des vorigen Jahrhunderts ihren Anfang.

Mit zunehmender Entwicklung und Verbesserung von Klettermaterialien und Sicherungstechnik ging der Klettersport vermehrt in die Breite und erfreut sich in den letzten Jahren immer größer werdender Beliebtheit. Der Bau unzähliger Kletter- und Boulderhallen forcierte diese Entwicklung ebenso, wie die benutzerfreundliche Sanierung und Entwicklung von Sportklettergebieten auf der ganzen Welt. Klettern ist nun nicht mehr den Wilden und Extremen vorbehalten, sondern verbreitet sich mehr und mehr auf die Normalbevölkerung aller Altersschichten (Kümin et al. 1997).

➤ In den letzten Jahren entwickelte sich Klettern immer mehr in Richtung Breitensport für alle Altersklassen.

11.2 Physiologische und psychologische Aspekte des Kletterns

Die positiven körperlichen Aspekte des Kletterns sind sehr vielfältig. Es werden sowohl Ansprüche an die konditionellen, als auch an die koordinativen Fähigkeiten gestellt. Ebenso ist der psychische Anspruch vergleichsmäßig hoch. Im Unterschied zu anderen gesundheitsrelevanten Sportarten zeichnet sich die Kletterbewegung vor allem durch ihre Komplexität und ihre Variationsbreite aus. Das Bewegen an der Kletterwand gestaltet sich stets individuell, es gibt keine Normen und der eigenen Kreativität sind keine Grenzen gesetzt (Winter

2000). Beim Klettern geht es um das Lösen spezieller Bewegungsaufgaben, was den Handlungsspielraum, insbesondere auch im therapeutischen Bereich, sehr individuell und situationsspezifisch gestalten lässt (Klein und Schunk 2005).

Die Kletterbewegung ist eine Ganzkörperbelastung, welche die obere als auch die untere Extremität sowie die gesamte Rumpfmuskulatur beansprucht. Je nach Art des Trainingsreizes stellt die Kletterbewegung unterschiedliche Anforderungen an die konditionellen Fähigkeiten, speziell an die Kraftausdauer und die eng mit ihr in Zusammenhang stehende Maximalkraft. Dabei variieren die vorrangig beanspruchten Körperbereiche mit der Steilheit und der Beschaffenheit der Wand (Griff- bzw. Trittgroße und -form).

Bei flacher Wandneigung werden insbesondere Fuß- und Beinmuskulatur, sowie Hüft- und Rumpfmuskulatur beansprucht. Mit zunehmender Steilheit der Wand intensiviert sich die Beanspruchung in den Bereichen von Schulter-, Rücken-, Brust-, Arm- und Fingermuskulatur. Neben der Verbesserung der motorischen Kraftfähigkeit zeigen sich beim Klettern im Vergleich zu konventionellem Krafttraining noch weitere Vorteile. So ergeben sich nach einem 8-wöchigen Klettertraining zusätzlich zu einer zu erwartenden Kraftzunahme im Bereich der Handschließ- und der Rumpfmuskulatur eine deutlich verbesserte Rumpfbeweglichkeit (Muehlbauer et al. 2012). Dies wird vorwiegend auf die kombiniert statisch-dynamische Übungsausführung der Kletterbewegung zurückgeführt, welche sich von der Übungsausführung bei herkömmlichen Krafttrainingsmethoden unterscheidet.

In Bezug auf die Beanspruchung der unterschiedlichen Energiesysteme beim Indoor-Klettern zeigen Untersuchungen mit Elite- und Freizeitkletterern, dass beim Routenklettern, unabhängig vom Kletterniveau, vorwiegend die aeroben und die anaerob-alkalaziden Energiesysteme beansprucht werden. Diese Tatsache hebt das gesundheitliche Potenzial dieser Sportart, insbesondere auch im kardiorespiratorischen Sinn, hervor (Bertuzzi et al. 2007).

Untersuchungen anderer Forschergruppen, welche belegen, dass sich die Belastungen bei Freizeitkletterern vor allem im mittleren und submaximalen Bereich abspielen und somit ein für den

Gesundheits- und Fitnesssport adäquates Belastungsprofil zeigen, untermauern dies (Mermier et al. 1997; Rodio et al. 2008). Die Sauerstoffaufnahme beim Indoor-Klettern (Vorstieg und Toprope) im unteren und mittleren Schwierigkeitsgrad zeigt Werte zwischen 20,1 und 32,8 ml/kg/min, welche verglichen mit den Werten von Ausbelastungen am Fahrradergometer zwischen 40 und 45 % der maximalen Sauerstoffaufnahme betragen (Sheel 2004).

Sportartspezifische Ausbelastungstests zeigen durchschnittliche Maximalwerte der Sauerstoffaufnahme um $43,8 \pm 2,2$ ml/kg/min und maximale Laktatwerte von $10,2 \pm 0,6$ mmol/l (Booth et al. 1999). Die im Vergleich zu den kletterspezifischen Ausbelastungstests erreichten Werte beim Outdoor-Klettern im mittleren und oberen Schwierigkeitsgrad zeigen eine Beanspruchung von 75 ± 4 % der maximalen Sauerstoffaufnahme, 83 ± 4 % der maximalen Herzfrequenz und 44 ± 4 % des maximalen Laktatlevels. Die hohen Werte der Herzfrequenz sind vorwiegend auf die vermehrt isometrische Muskelanspannung der oberen Extremitäten die Überkopfhaltung der Arme und den beim Klettern mehr oder weniger großen psychische Anspruch zurückführen (Rodio et al. 2008; Sheel 2004).

Der Energieverbrauch beim Indoor-Klettern kann je nach Schwierigkeitsgrad verglichen werden mit dem Laufen in der Ebene bei Geschwindigkeiten zwischen 9,1 und 12,1 km/h. Es eignet sich somit vor allem für die Verbesserung der kardiorespiratorischen Fitness und Kraftausdauer, insbesondere der sitzenden Bevölkerung (Mermier et al. 1997). Die Herzfrequenz und der Kalorienverbrauch (ca. 1000 bis 1500 kcal/Woche) beim Klettern als Freizeitbeschäftigung entsprechen den Empfehlungen des American College of Sports Medicine zur Aufrechterhaltung der kardiorespiratorischen Fitness (American College of Sports Medicine 2013).

Die Belastungen im Klettern, verbunden mit verhältnismäßig hoher Herzfrequenz und Blutdruck sowie unregelmäßiger Atmung, ähneln jenen beim Krafttraining mehr als jenen bei Ausdauerbelastungen (Küpper 2005). Sportklettern im oberen Leistungsniveau wird als Sportart mit »Druckbelastungen« des kardiovaskulären Systems gesehen, welche durch eine submaximale Herzleistung, disproportional ansteigender hoher bis maxima-

ler Herzfrequenz und einer mittleren bis starken Zunahme des peripheren Widerstandes charakterisiert ist. Allerdings können diese physiologischen Reaktionen durch eine sinnvolle Gestaltung des Trainings an der Kletterwand mit entsprechender Routenwahl (flaches Gelände, große offene Griffe, Vermeidung von ‚gepumpten‘ Unterarmen) gesteuert werden. Somit stellt Klettern auch für Patienten mit diversen kardiovaskulären Vorerkrankungen eine geeignete Sportart dar (Küpper 2005).

Klettern kann demnach – unabhängig von sportspezifischem Leistungsniveau oder kardiovaskulärer Fitness – als gesundheitsrelevante Freizeitbeschäftigung und zur Erhaltung von Gesundheit und körperlicher Fitness empfohlen werden. Die Intensität der Belastung lässt sich dabei sehr gut über die Wandneigung und die verwendete Griffgröße steuern.

Im Gegensatz zu vergleichbaren Sportarten, die sich für die Erhaltung der Gesundheit und der Fitness eignen, zeichnet sich Klettern insbesondere durch seinen hohen Anspruch an die koordinativen Fähigkeiten aus. So werden im Speziellen Anforderungen an Gleichgewicht, Differenzierung, Orientierung, Kopplung und Rhythmisierung gestellt (Kümin et al 1997; Schmied und Schweinheim 1996). Diese Herausforderungen im Bereich der Koordination könnten den Klettersport als gesundheitliche Intervention insbesondere für ältere Menschen im Sinne einer selbstbestimmten Bewältigung von Alltagsanforderungen und Sturzprophylaxe interessant machen.

Klettern zeichnet sich neben seinen positiven physiologischen Wirkungen insbesondere auch durch einen hohen Anspruch an psychische und kognitive Dimensionen aus. Klettern erfordert eine sich ständig ändernde Bewegungsplanung und die Erarbeitung situationsspezifischer Lösungsstrategien, die sich von Kletterstelle zu Kletterstelle ändern. Motorische Lernprozesse werden ständig durchlaufen (Schmied und Schweinheim 1996). Darüber hinaus erfordert das Durchsteigen einer Route oder eines Boulders eine hohe Konzentration und das Fokussieren auf die Kletterwand, verbunden mit einer verbesserten Aufnahmebereitschaft und Informationsverarbeitung (Schädle –Schardt 2002). Die gänzliche Konzentration auf das Tun im Hier

und Jetzt wirkt sich positiv auf das Stresslevel aus (Braun und Heidorn 2006).

Die ständige Konfrontation, das Erleben und Überwinden der eigenen physischen und psychischen Grenzen und Ängste fördern die Entwicklung einer realistischen Selbsteinschätzung und steigern das Selbstvertrauen. Zudem birgt das Klettern positive soziale Aspekte in sich, wie Vertrauen in seinen Sicherungspartner, Verantwortungsbewusstsein und Kooperation (Winter 2000). Die verschiedenen Wirkungsfelder des Kletterns zeigt die schematische Darstellung in ■ Abb. 11.1.

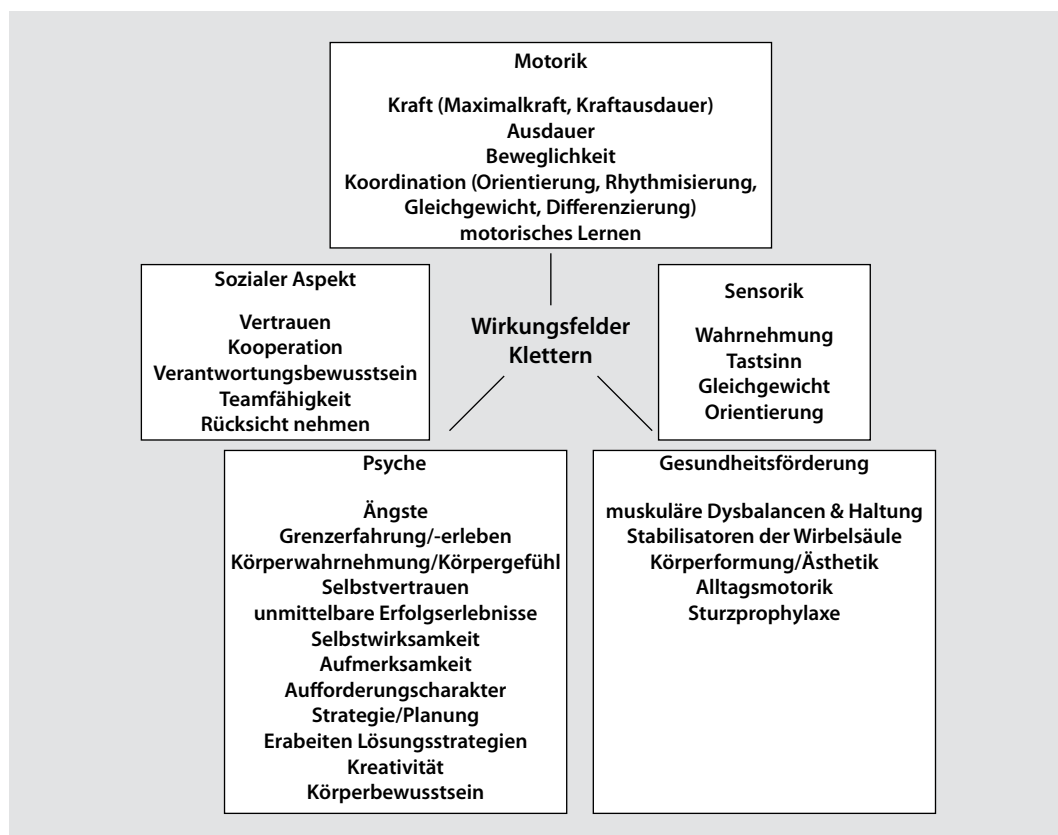
➤ **Mehr als viele andere gesundheitsrelevante Sportarten birgt Klettern eine Vielzahl an positiven Aspekten. Diese betreffen die motorische, die kognitive und die soziale Ebene.**

11.3 Klettern als therapeutische Intervention

Weder das Lebensalter noch eine Vorerkrankung sind grundsätzlich als Kontraindikation für das Sportklettern zu sehen (Küpper 2005). Diese gängige Meinung der Sportmediziner lässt die vielfältigen Einsatzmöglichkeiten des Klettersports sowohl im präventiven als auch im therapeutischen Bereich erahnen (■ Abb. 11.2).

Den Einzug in die Therapie erfuhr das Klettern insbesondere durch Individualisten und Therapeuten, die selbst passionierte Kletterer waren und meist Erfahrungen mit dem therapeutischen Potenzial des Kletterns am eigenen Leibe machten (Lazik 2008). Die ersten Schritte des Kletterns als therapeutische Intervention erfolgten im psychosozialen Bereich, genauer gesagt im Strafvollzug. Die positiven Aspekte des Kletterns mit Seil als Partnersportart, sowie Strategien, die mittels Klettern entwickelt werden können und das Suchtverhalten von Insassen positiv beeinflussen sollten, führten dazu, dass Klettern als therapeutische Intervention erstmals in den 80er-Jahren eingesetzt wurde (Lazik 2008).

Im Bereich der orthopädischen Rehabilitation fand eine Integration der Kletterbewegung im Sinne einer physischen Intervention in den 80er- und 90er-Jahren statt. Muskuläre Dysbalancen und



■ **Abb. 11.1** Ausgewählte Wirkungsfelder des Kletterns, schematische Darstellung

daraus resultierende Wirbelsäulenprobleme sowie Schulter- und Kniegelenksprobleme waren das Haupteinsatzgebiet. Der neurologische Bereich mit Krankheitsbildern wie Paraplegie, Schädel-Hirn-Traumata und Schlaganfall schloss sich an. Hier bediente man sich insbesondere des Boulderns (Klettern ohne Seil in Absprunghöhe).

Erst in den letzten Jahren begannen die Vorreiter des Kletterns mit therapeutischem Hintergrund, vermehrt Ausbildungen für spezielle Berufsgruppen anzubieten. Der Leistungsgedanke, der im ursprünglichen Klettergedanken tief verankert ist, wird beim therapeutischen Klettern gänzlich ausgeblendet.

Die den Bewegungsapparat betreffenden therapeutischen Möglichkeiten werden als nahezu erschöpfend beschrieben. Im Vordergrund stehen insbesondere Interventionen im Bereich muskulärer Dysbalancen und damit verbundener Hal-

tungsproblematiken (Schmied und Schweinheim 1996). Die zahlreichen motorischen Elemente der Kletterbewegung macht sich auch die Physiotherapie zunutze und unterstützt neben Patienten mit orthopädischen Problemen auch vermehrt solche mit neurologischen Schädigungen. Eine breite Anwendung findet das Klettern inzwischen auch in der Traumatalogie nach Verletzungen. Die Kletterbewegung soll hier insbesondere zur Wiedererlangung der normalen Funktionsfähigkeit des Bewegungsapparates beitragen. Im Vordergrund steht das Entgegenwirken der durch das Trauma entstandenen pathologischen neuromuskulären Innervation. Es wird eine Ökonomisierung der Muskelarbeit angestrebt, und die Reorganisation von Bewegungsmustern stellt ein wesentliches Element der Therapie dar (Scharler 2004).

Auch der Forderung nach geschlossenen kinetischen Ketten (Gelenke sind aufgrund von



■ **Abb. 11.2** Therapeutisches Klettern in der Praxis.
(Bildquelle: Archiv Schauer)

Ko-Kontraktionen muskulär gut gesichert), die insbesondere nach Trauma und in der orthopädischen Rehabilitation von Bedeutung sind, wird das therapeutische Klettern gerecht. Zudem werden mannigfache Reize für ein vielfältiges motorisches Lernen gesetzt, und Veränderungen auf neuronaler Ebene werden angestrebt (Vernetzung, Neubildung von Neuronen, Neuroplastizität). Eine Muskelkräftigung erfolgt sozusagen nebenbei. Klettern als azyklische Bewegungsform unterscheidet sich stark von Alltagsbewegungen und es kann nur bedingt auf automatisierte Bewegungsabläufe zurückgegriffen werden, was für motorische Lernvorgänge und die Bahnung von Bewegungen als essentiell erachtet wird (Lazik 2007).

Im Zusammenhang mit neurologischen Schädigungen, beispielsweise nach Schädelhirntrauma, Zerebralparese und Ähnlichem, nutzt der Therapeut die vielfältigen Möglichkeiten des sensorischen und koordinativen Anspruchs der Bewegung an der Kletterwand. Die Kletterbewegung ermöglicht ein breites Spektrum an Bewegungsinformationen. Diese soll Genesungsverläufe und insbesondere die Lebensqualität von Patienten positiv beeinflussen. Die Einsatzmöglichkeiten beschränken sich hier jedoch nicht ausschließlich auf das Reha-

bilitative und Kurative, sondern auch im Sinne der Prävention steckt im Klettern einiges an Potenzial.

Nach orthopädischen und unfallchirurgischen Eingriffen schließt die medizinische Trainingstherapie idealer Weise unmittelbar an die physiotherapeutische Betreuung an. Ihr vorrangiges Ziel ist es, die allgemeine und spezielle Leistungs- und Belastungsfähigkeit des menschlichen Organismus wiederherzustellen und zu steigern. Klettern kann in fast allen Bereichen der medizinischen Trainingstherapie eine willkommene Abwechslung bieten. Im Vordergrund steht hier insbesondere die Behandlung von Problemen im Bereich des Bewegungsapparates. Aufgrund der individuell steuerbaren Anforderungen an die Kraft in den verschiedenen Körperregionen eignet es sich als therapeutische Intervention insbesondere zur Unterstützung allgemeiner muskulärer Beschwerden, muskulärer Schwächen und Dysbalancen, sowie Fehlhaltungen und anderer Wirbelsäulenproblematiken.

Ein weiterer Punkt sind die Anforderungen der Kletterbewegung an das Gleichgewicht, welche Möglichkeiten im therapeutischen Bereich eröffnen. An dieser Stelle ist vor allem auch die Ganzkörperbelastung während der Kletterbewegung zu erwähnen, welche Möglichkeiten der individuellen Belastungssteuerung von den Fingerspitzen bis zu den Zehenspitzen eröffnet.

In der wissenschaftlichen Literatur der letzten Jahre wird der Einbau von niedrigen bis mittleren Kraftbelastungen auch bei Patienten mit kardiopulmonaren Erkrankungen vermehrt empfohlen. Neben der gesunden Bevölkerung bietet Sportklettern im rehabilitativen Sinn somit unter Anleitung auch Möglichkeiten für Personen mit Hypertonie, koronarer Herzkrankung und kardialer Dysrhythmie (Küpper et al. 2009).

Im Bereich der Ergotherapie findet das Klettern vor allem im Bereich der sensorischen Integration bei Kindern Anwendung. Dabei werden speziell der Gleichgewichts-, Körper- und Tastsinn sowie die Auge-Hand-Koordination und das Zusammenspiel beider Körperhälften angesprochen. Weitere Aspekte des therapeutischen Kletterns in der Ergotherapie sind die Möglichkeiten, welche die Sportart Klettern als Partnersport in den Bereichen der sozialen Kompetenzen (gegenseitiges Sichern, Selbsteinschätzung, Vertrauen auf den

anderen) und der Konzentration bietet. Die Forderung einer Entwicklung von Handlungsstrategien in komplexen (Kletter-) Situationen sei hier ebenfalls erwähnt.

Ein breites Spektrum an Möglichkeiten und Herausforderungen bietet das Klettern im Bereich der Erlebnispädagogik und der psychosozialen Intervention. Selten lassen sich die eigenen Grenzen so unmittelbar und in einer dennoch sicheren Umgebung erleben, erfahren und erweitern wie beim Klettern (Schnitzler 2009).

Emotionen wie Angst, das Erfahren von Sicherheit und Risiko sowie Vertrauen und Selbstvertrauen seien hier insbesondere erwähnt. Auch gewinnt Klettern als therapeutische Intervention vermehrt bei Depressionen, Burn-Out, Essstörungen, Aufmerksamkeits-Defizits-Hyperaktivitäts-Syndrom (ADHS) und anderen psychischen Krankheitsbildern an Bedeutung. Die Verbesserung der Körperwahrnehmung durch das Klettern ist einer der Punkte, die hier an erster Stelle genannt werden (Engbert und Weber 2011).

In Zusammenhang mit psychischen Erkrankungen wird oft auf den zu anderen Therapieformen verhältnismäßig hohen Aufforderungscharakter des Kletterns und einer Kletterwand an sich hingewiesen. Klettern fördert die Kreativität und Spontaneität und fordert die Entwicklung von Lösungsstrategien und das Halten an gewisse Regeln. Weitere positive Aspekte, vor allem im Zusammenhang mit psychischen Störungen, sind die Forderung nach Aufmerksamkeit, innerer Wachsamkeit und Fokus auf das Wesentliche während des Kletterns. Zudem kommt es zu einer positiven Auseinandersetzung mit dem eigenen Körper und einer verbesserten Körperwahrnehmung, was den Aufbau von Selbstvertrauen und das Selbstbewusstsein fördert (Schnitzler 2009; Vesper et al. 2009).

Die große Vielfalt und Variationsbreite, die sich beim Klettern als therapeutische Intervention ergibt, birgt auf der anderen Seite das Problem in sich, dass sich eine Normierung der Klettertherapie als äußerst schwierig gestaltet. Dies erfordert einiges an klettertechnischem Wissen und Erfahrung seitens des Therapeuten. Erste Ansätze für Empfehlungen einer sinnvollen Belastungsgestaltung mit diversen Modellen finden sich bereits in der deutschsprachigen Literatur (Kittel et al. 2010).

Ebenso gibt es auf elektromyographischen Messungen beruhende Empfehlungen einer klettertherapeutischen Übungsauswahl im Bereich der Therapie von Schulter- und Kniegelenk (Muehlbauer et al. 2013).

Ausgewählte therapeutische Einsatzbereiche des Kletterns sind:

- ─ Psychosoziale Intervention
- ─ Erlebnispädagogik
- ─ Orthopädie
- ─ Neurologie
- ─ Medizinische Trainingstherapie
- ─ Ergotherapie
- ─ Pädiatrie
- ─ Geriatrie

11.4 Wissenschaftliche Evidenz

Klettern wird in den letzten Jahren vor allem im deutschsprachigen Raum vermehrt als begleitende Maßnahme verschiedenster akuter, aber auch chronischer Erkrankungen eingesetzt. Eine Anerkennung als eigenständige Therapie steht jedoch aus. Im folgenden Abschnitt soll die wissenschaftliche Datenlage von Klettern als therapeutische Intervention dargestellt werden.

Im Gegensatz zu zahlreichen Wirkungsnachweisen von Klettern bei Gesunden und Studien zu Verletzungsmustern beim Sportklettern gestaltet sich der wissenschaftliche Nachweis über die Wirkungen von Klettern als Therapie aufgrund der spärlichen Datenlage als schwierig. Es finden sich in internationalen und anerkannten Zeitschriften nur wenige Studien zu diesem Thema. In der deutschsprachigen Literatur sind vereinzelt Pilotstudien und Fallbeschreibungen zu finden, die dem therapeutischen Klettern in unterschiedlichen Bereichen eine hohe Wirksamkeit bezeugen.

Systematische Arbeiten zum Thema kommen zu dem Schluss, dass sich die Evidenz zur Wirksamkeit von Klettern im therapeutischen Sinne auf kleine Studien mit teilweise erheblichen methodischen Limitierungen beschränkt (Buechter und Fechtelpeter 2011; Grzybowski und Eills 2011). Den-

noch gibt es aufgrund von einschlägigen Praxisbeobachtungen, Einzelfallanalysen und Patientenrückmeldungen eindeutige Hinweise, dass durch den Einsatz von Klettern als Therapie durchaus beachtliche Erfolge beobachtet worden sind.

Die meisten Nachweise zum Thema Klettern als therapeutische Intervention gibt es im Bereich der Orthopädie. Bei Erwachsenen mit Wirbelsäulenbeschwerden scheint Klettern im Vergleich zu einem herkömmlichen isokinetischen Krafttraining bezüglich des Kraftzuwachses einen geringen Vorteil (Heitkamp 1999) bzw. keinen Nachteil (Rapp et al. 2005) zu haben.

Die Autoren berichten von einer gesteigerten Mobilität und einer verbesserten muskulären Balance im Bereich der Wirbelsäule, die ausschließlich durch die Kletterintervention erreicht wurden. Diese Vorteile beruhen nach Auffassung der Autoren insbesondere auf der hohen koordinativen Komponente beim Klettern im Vergleich zum Krafttraining, was die Behandlung von funktionellen Rückenschmerzen effektiver gestaltet (Heitkamp 1999).

Bei Jugendlichen konnten durch Kletterinterventionen bei den Stabilisatoren der Wirbelsäule in 7 von 9 isometrischen Maximalkraftmessungen Verbesserungen um durchschnittlich 9,9 % erreicht werden, welche insbesondere die zervikalen Extensoren sowie die Rotatoren und Lateralflexoren der Brust- und Lendenwirbelsäule betrafen. Zusätzlich wurde ein Zuwachs an Mobilität erreicht (Heitkamp et al. 2005).

Eine kontrollierte 8-wöchige Kletterintervention (2 Klettereinheiten/Woche) mit Personen, die vorwiegend sitzende Tätigkeit ausüben, zeigte ebenfalls Verbesserungen von über 20 % in der Mobilität und Maximalkraft im Bereich der Rumpfmuskulatur und der Handschließkraft (Muehlbauer et al. 2012). Aufgrund der im Vergleich zu herkömmlichem Krafttraining erreichten zusätzlichen Zuwächse der Mobilität heben die Autoren besonders die präventive Bedeutung des Kletterns für die Rückengesundheit hervor.

Den Ausgleich eines muskulären Ungleichgewichts im Bereich der wirbelsäulenstabilisierenden Muskulatur mithilfe eines Klettertrainings beschreibt Schauer (2008) und weist ebenfalls auf den

präventiven Aspekt im Sinne von Rückenschmerzen hin. Klettertherapie bei Patienten mit Skoliose zeigte sowohl eine Verbesserung der Kraft im Bereich der paravertebralen Muskulatur, als auch eine Steigerung der Beweglichkeit im Bereich der Wirbelsäule (Heitkamp et al. 2005).

Die bedeutendste randomisierte klinische Arbeit zum Thema Orthopädie und therapeutisches Klettern veröffentlichten Engbert und Weber (2011). Bei Patienten mit chronischen Rückenschmerzen wurde eine vierwöchige Klettertherapie mit einer herkömmlichen Bewegungstherapie (Radfahren, Kräftigung, Stretching, Mobilisierung und koordinative Übungen für Bauch, Rücken, Becken und untere Extremitäten) verglichen. Die Ergebnisse zeigen zwar keine funktionellen Unterschiede in Bezug auf Alltagssituationen zwischen den beiden Therapien, jedoch ergeben sich signifikante Vorteile in Bezug auf die subjektiv empfundene physische Funktionsfähigkeit und die generelle Gesundheitswahrnehmung. Das mit chronischen Schmerzen in Verbindung stehende, ständige Fokussieren auf diese scheint sich mehr in Richtung Erkennung der eigentlichen körperlichen Möglichkeiten zu verschieben (Engbert und Weber 2011).

Vergleiche der funktionellen Stabilität und isokinetischen Kraft im Sprunggelenk bei Fußballern und Kletterern fielen eindeutig zugunsten der Kletterer aus. Die Autoren schreiben deshalb therapeutischen Kletterübungen aufgrund der langsamen und kontrollierten, fast statischen Bewegungsausführung ein sehr großes Potential bei der Behandlung der funktionellen Sprunggelenkstabilität zu (Schweizer et al. 2005).

Im Bereich der Pädiatrie gibt es vorwiegend Arbeiten, die sich mit Klettern im Sinne einer ergotherapeutischen Intervention beschäftigen. Pilotstudien zeigen Verbesserungen im Bereich von Koordination und Spastik durch Einbau von Kletterelementen in das Rehabilitationsprogramm bei Kindern mit neurologischen Defiziten (Nobile et al. 2006). Bei einer Pilotstudie von Fridrich et al. (2011) kam es zu Verbesserungen in der Grafomotorik bei gesunden 5- bis 12-jährigen Kindern nach klettertherapeutischen Übungen.

Wissenschaftliche Evidenz zum Thema Pädiatrie und therapeutisches Klettern bringt zudem

eine randomisiert kontrollierte Studie zum Thema Selbstwirksamkeit und Selbstbild bei 6- bis 12-jährigen Kindern. Eine 6-wöchige Kletterintervention ergab eine signifikante Verbesserung im Bereich der Selbstwirksamkeit bei der Klettergruppe, jedoch keine Veränderungen bei der subjektiven Einschätzung von Sozialkompetenz und Selbstwert (Mazzoni et al. 2009).

Im neurologischen Bereich ist eine Studie erwähnenswert, bei der die Wirkungen von Yoga und Klettertherapie auf das Fortschreiten von Krankheit, Spastizität, kognitive Funktionen sowie Stimmung und Müdigkeit bei 20 Patienten mit multipler Sklerose verglichen wurden (Velikonja et al. 2010). Die 10-wöchige Kletterintervention führte zu einer signifikanten Abnahme der Spastizität und zu einer Zunahme von Muskelkraft und Beweglichkeit der Patienten. Zusätzlich zeigten sich positive Auswirkungen auf die mit der Krankheit einhergehende chronische Müdigkeit. Keine Verbesserungen gab es in den Bereichen kognitive Funktionen, Aufmerksamkeit und Stimmung. Die Autoren schließen auf eine Verbesserung der Lebensqualität mithilfe einer supportiven Klettertherapie.

Ähnliche Ergebnisse zeigen sich im Langzeitpilotprojekt von Kern und Mitarbeitern (Kern 2006), bei welchem jedoch methodische Limitationen berücksichtigt werden sollten. Hier wird bei MS-Patienten nach einer 6-wöchigen Kletterintervention eine deutliche Verbesserung im Bereich der Lebensqualität belegt.

Von einer Fallstudie bei Patienten mit zerebellarer Dysfunktion berichten Anke et al. (2011). Nach 6-wöchigem individuellem Training an der Kletterwand konnten bei den vier Patienten Verbesserungen in der Qualität der Bewegungsausführung, in der Gleichgewichtsfähigkeit und damit zusammenhängend eine deutliche Steigerung der Lebensqualität festgestellt werden. Insbesondere zeichneten sich die Effekte in deutlich schnelleren, flüssigeren Bewegungen mit deutlich weniger Ausweichbewegungen ab. Die Autoren sehen das Potential der Klettertherapie insbesondere darin, dass das motorische System in seiner Gesamtheit angesprochen wird, was sich vorwiegend in einer Verbesserung der Qualität von Alltagsbewegungen äußert.

➤ **Der wissenschaftliche Nachweis der Wirkungen von Klettern als therapeutischer Intervention gestaltet sich aufgrund der spärlichen Datenlage und teilweise methodischen Mängeln einiger Untersuchungen als schwierig. Dennoch gibt es eindeutige Indizien für die Wirksamkeit von therapeutischen Kletterinterventionen bei verschiedensten Indikationen.**

Mit einer großen Gruppe von geriatrischen Patienten führte Fleissner et al. (2010). Eine 5-malige Kletterintervention durch und verglich die Ergebnisse mit jenen einer herkömmlichen physiotherapeutischen Behandlung. Das therapeutische Klettern führte zu signifikanten Verbesserungen in Bezug auf Selbstständigkeit und Mobilität im Vergleich zur konventionellen Physiotherapie. Die Sturzhäufigkeit ließ sich im selben Maß reduzieren wie in der Vergleichsgruppe. Die Autoren schließen mit der Aussage, dass das therapeutische Klettern eine sehr hohe Akzeptanz bei den durchschnittlich 81-jährigen hatte und somit als innovative Therapieform zielführend bei geriatrischen Patienten eingesetzt werden kann (Fleissner et al. 2010).

Fazit

Das Klettern gewinnt nicht nur im Breitensport, sondern auch im therapeutischen Bereich immer mehr an Bedeutung. Durch seinen vielfältigen Anspruch in den Bereichen Motorik, Sensorik, Kognition, Psyche und auch im sozialen Bereich kann es bei adäquater und stark individualisierter Anwendung durchaus positiv im Sinne einer therapeutischen Unterstützung bewertet und empfohlen werden. Der fundierte und wissenschaftliche Nachweis der Wirksamkeit von Klettertherapie und vor allem der zugrunde liegenden Ursachen und Wirkungsweisen ist jedoch äußerst spärlich. Diesem sollte, vor allem angesichts der Tatsache, dass vermehrt Ausbildungen im Bereich des Therapiekletterns für verschiedene Berufsgruppen angeboten werden, in Zukunft vermehrt Rechnung getragen werden.

Literatur

- American College of Sports Medicine (2013) ACSM's Guidelines for Exercise Testing and Prescription Limpincott Williams & Wilkins, Philadelphia
- Anke et al. (2011) Effect of long-term climbing training on cerebellar ataxia: a case series. *Rehabil Res Pract* 2011: Art. ID 525879
- Bertuzzi RC, Franchini E, Kokubun E, Kiss MA (2007) Energy system contributions in indoor rock climbing. *Eur J Appl Physiol*, 101 (3): 293–300
- Booth J, Marino F, Hill C, Gwinn T (1999) Energy cost of sport rock climbing in elite performers. *Br J Sports Med* 33 (1): 14–18
- Braun I, Heidorn G (2006) Klettern – aber sicher! Basiswissen zum Sportklettern und Bouldern. Südwest Verlag, München
- Buechter RB, Fechtelpeter D (2011) Climbing for preventing and treating health problems: a systematic review of randomized controlled trials. *Ger Med Sci* 9, Dok 19
- Engbert K, Weber M (2011) The effects of therapeutic climbing in patients with chronic low back pain: a randomized controlled study. *Spine (Phila Pa 1976)*: 842–849
- Fleissner H, Sternat D, Seiwald S, Kapp G, Kauder G, Rauter B, Kleindienst R, Hörmann J (2010) Therapeutisches Klettern verbessert Selbstständigkeit, Mobilität und Gleichgewicht bei geriatrischen Patienten. *Eur J Ger* 12: 12–16
- Fridrich AS (2011) »Therapeutisches Klettern« verbessert die Grafomotorik? Auswirkungen des therapeutischen Kletterns auf die grafomotorische Kompetenz von Kindern im Alter zwischen 5 und 12 Jahren. *Ergoscience* 6 (1): 2–11
- Grzybowski C, Eils E (2011) Therapeutic climbing – barely explored but widely used. *Sportverletz Sportschaden* 25 (2): 87–92
- Heitkamp HC (199) Effekte eines Klettertrainings im Vergleich zu isokinetischem Krafttraining auf die wirbelsäulenstabilisierende Muskulatur. *Aktuelle Rheumatologie* 24: 40–46
- Heitkamp HC, Worner C, Horstmann T (2005) Sport climbing with adolescents: effect on spine stabilizing muscle strength. *Sportverletz Sportschaden* 19 (1): 28–32
- Hepp T, Güllich W, Heidorn G (1992) Faszination Sportklettern. Ein Lehrbuch für Theorie und Praxis. Wilhelm Heyne Verlag, München
- Hoffmann M (2008) Sportklettern. Technik – Taktik – Sicherung. Panico Verlag, Köngen
- Kern C, Bühlmeier K, Käser T, Banik B, Eberhardt U, Kleinert J, Michna H (2006) Multiple sclerosis and therapeutic climbing: an interventional long term pilot study indicates beneficial effects. Hoppeler H, Reilly T et al. (Hrsg) ECSS Lausanne 06 Book of Abstracts, Lausanne
- Kittel R, Jockel B, Gruber M (2010) Übungsgestaltung und Belastungssteuerung beim therapeutischen Klettern – das Modell der Stabilisierungsvierecke und Belastungsdreiecke. *Bewegungstherapie und Gesundheitssport* 26: 126–130
- Klein P, Schunk E (2005) Klettern. Hofmann Verlag, Schorn-dorf
- Küepper T, Morrison A, Gieseler U, Schöffl V (2009) Sport climbing with pre-existing cardio-pulmonary medical conditions. *Int J Sports Med* 30: 395–402
- Kümin C, Kümin M, Lietha A (1997) Sportklettern – Einstieg zum Aufstieg. SVSS, Bern
- Küpper T (2005) Nichttraumatologische Aspekte des Sportkletterns. *Wien Med Wochenschr.* 155: 163–167
- Lazik D (2007) Klettern mit Patienten nach Schlaganfall. Bewegung bahnen an der Kletterwand. *Physiopraxis* 3: 32–35
- Lazik D (2008) Therapeutisches Klettern. Thieme Verlag KG, Stuttgart
- Mazzoni ER, Purves L, Soutward J, Rhodes RE, Temple VA (2009) Effect of indoor wall climbing on self-efficacy and self-perceptions of children with special needs. *Adapt Phys Activ Q.* 26(3): 259–273
- Mermier CM, Tobergs RA, Mc Minn SM, Heyward VH (1997) Energy expenditure and physiological responses during indoor rock climbing. *Br J Sports Med* 31 (3): 224–228
- Muehlbauer T, Granacher U, Jockel B, Kittel R (2013) Muscle activation during therapeutic climbing exercises. *Sportverletz Sportschaden* 27(3): 162–168
- Muehlbauer T, Stuerchler M, Granacher U (2012) Effects of climbing on core strength and mobility in adults. *Int J Sports Med* 33(6): 445–451
- Nobile G, Meyer-Heim A, Niederberger P, Hahn S, Padden B, Knecht B (2006) Therapeutic climbing in paediatric rehabilitation: a prospective pilot study with children after traumatic brain injury or stroke. *Swiss Med Wkly* 136, suppl 151: 19
- Rapp A, Hawkinson B, Schram S (2005) An EMG analysis of Serratus anterior and lower trapezius in closed kinetic chain exercises: indoor rock climbing versus push-up with a plus and press-up. *J Ortho Sports Phys Ther.* 35, A 53
- Rodio A, Fattorini L, Rosponi A, Quattrini FM, Marchetti M (2008) Physiological adaption in noncompetitive rock climbers: good for aerobic fitness? *J Strength Cond Res* 22(2): 359–364
- Schädle-Scgardt W (2002) Klettern: Lehren – Lernen – Erleben. Meyer und Meyer Verlag, Aachen
- Scharler D (2004) Therapeutisches Klettern. Alpenfeeling in der Praxis. *Physiopraxis* 7–8: 40–43
- Schauer K (2008) Klettern als präventive Maßnahme um Rückenschmerzen vorzubeugen. Untersuchungen der Auswirkungen eines Klettertrainings auf die Kraftfähigkeit des Rumpfes. Unveröff. Diplomarbeit, interfakultärer Fachbereich für Sport- u. Bewegungswissenschaft, Universität Salzburg
- Schmied J, Schweinheim F (1996) Sportklettern: Lehrbuch und Ratgeber für Anfänger und Fortgeschrittene sowie Lehrpersonen an Schulen und in Vereinen. Bruckmann, München

- Schnitzler A, Bircher H, Kaelin X, Ochsner E (2005) Functional ankle control of rock climbers. *Br J Sports Med* 39(7): 429–431
- Sheel AW (2004) Physiology of sport rock climbing. *Br J Sports Med* 38(3): 355–359
- Stephan MA, Krattinger S, Pasquier J, Bashir S, Fournier T, Ruegg DG, Diserens K (2011) Effect of long-term climbing training on cerebellar ataxia: a case series. *Rehabil Res Pract* 2011: Art. ID 525879
- Velikonja O, Curic K, Ozura A, Jazbek SS (2010) Influence of sports climbing and yoga on spasticity, cognitive function, mood and fatigue in patients with multiple sclerosis. *Clin Neurol Neurosurg* 112(7): 597–601
- Veser S, Bady M, Wiesner M (2009) Konzentriert durch Klettern. *Therapeutisches Klettern bei Kindern mit ADHS. Ergopraxis* 4: 18–21
- Winter S (2000) Sportklettern mit Jugendlichen. *Training für Freizeit, Schule und Verein*. BLV, München

Strahlenschäden an der Haut im Hochgebirge

J. Koller

- 12.1 Physikalische Aspekte der UV-Strahlung – 120**
- 12.2 Medizinische Aspekte der UV-Strahlung – 121**
 - 12.2.1 Sofortschäden bei überhöhter UV-Strahlung – 121
 - 12.2.2 Spätschäden der UV-Strahlung an der Haut – 123
- 12.3 UV-Protektion – 123**
 - 12.3.1 Textiler UV-Schutz – 124
 - 12.3.2 Lichtschutzmittel – 124
 - 12.3.3 Lichtschutzfaktor (LSF) – 124
 - 12.3.4 Risiken der Anwendung von Sonnenschutzcremes – 125
- Literatur – 126**

Wenn die Kälte und Dunkelheit langer Bergnächte endet, schätzen Alpinisten die wärmespendende und aufmunternde Wirkung des Sonnenlichtes. Sobald aber die UV-Strahlung der Sonne, verstärkt durch die Höhenlage und Reflexion in Schnee und Eis, tagsüber auf die ungeschützte Haut und das Auge trifft, können damit schwere und (besonders bei Langzeiteinwirkung) potentiell letale Folgeschäden auftreten.

Das Wissen um die physikalischen, biologischen und medizinischen Effekte der UV-Strahlung stellt die Grundlage für eine gezielte Prävention dar. In den letzten Jahren haben bahnbrechende Forschungen lange geltende Dogmen über UV-induzierte Hautschäden und ihre Prävention völlig umgestoßen. Dazu gehört auch die Erkenntnis über die zuvor als eher harmlos eingeschätzte UVA-Strahlung, die nicht nur das Hauptaktionsspektrum vieler Fotodermatosen und der lichtbedingten Alterung darstellt, sondern darüber hinaus als potentieller Melanom-Auslöser erkannt wurde. Auch im Hinblick auf die Durchführung des UV-Schutzes lassen neue Erkenntnisse die übliche Handhabung von Lichtschutzmitteln, insbesondere unter der hohen UV-Belastung im Gebirge als völlig unzureichend erscheinen.

12.1 Physikalische Aspekte der UV-Strahlung

Die drei Hauptaktionsspektren des Sonnenlichts sind 1. die langwellige Infrarotstrahlung, 2. das sichtbare Licht und 3. die Ultraviolett (UV)-Strahlung, deren Bezeichnung so gewählt wurde, weil es sich im Aktionsspektrum des Sonnenlichts an das kurzwelligste sichtbare Licht, nämlich violett anschließt.

Nur etwa 10 % der Gesamtenergie der Sonne wird als UV-Strahlung freigesetzt. Die UV-Strahlung besteht aus dem langwelligen UVA-Spektrum mit einer Wellenlänge von 320 bis 400 nm. Daran schließt sich die kurzwelligere, aber mehr als tausendfach energiereichere UVB-Strahlung mit einer Wellenlänge von 290 bis 320 nm an. Der UVA-Anteil des Sonnenlichts beträgt etwa 95 %, der UVB-Anteil hingegen nur 5 %.

➤ UVB-Strahlung ist mehr als 1000-fach energiereicher als UVA-Strahlung.

Die noch kurzwelligere UVC-Strahlung unter 290 nm spielt derzeit an der Erdoberfläche keine wichtige Rolle, weil sie durch die Ozonschicht in der Stratosphäre fast gänzlich absorbiert wird und dadurch nicht an die Erdoberfläche gelangen kann. Gefährliche Auswirkungen für die gesamte belebte Welt inklusive der Pflanzen hätte das Fehlen der Ozonschicht (Ozonloch), weil dadurch neben extrem energiereicher UVC-Strahlung in noch viel höherem Ausmaß als derzeit UVB-Strahlung an die Erdoberfläche gelänge und mutagene Schäden in epidermalen Keratinozyten und Melanozyten hervorrufen könnte.

Das eigentliche Ozonloch spielt vor allem in der Südpolregion die größte Rolle. Mini-Ozonlöcher wurden aber auch schon in Mitteleuropa beschrieben, sie scheinen sich aber derzeit nicht auszudehnen. Das Eindringvermögen der UV-Strahlung in die Haut wird mit zunehmender Wellenlänge größer, was in der Praxis bedeutet, dass UVB-Strahlung fast ausschließlich in der Epidermis wirkt, während die langwelligere UVA-Strahlung auch in die tieferen Schichten der Haut eindringt. Dort kann sie neben der mutagenen Wirkung auch andere Schäden wie Fotodermatosen und Degeneration von elastischen Fasern mit der Folge einer vorzeitigen Hautalterung hervorrufen.

➤ UVB-Strahlung dringt nur in die Epidermis ein.

Im Winterhalbjahr verschiebt sich das Verhältnis zwischen UVA- und UVB-Strahlung zugunsten der UVA-Strahlung. Die relativ stärkere Wirkung der UVA-Strahlung im Winter im Vergleich mit der UVB-Strahlung erklärt sich durch die geringere Filterwirkung der Atmosphäre für die UVA-Strahlung, die im Winter einen wesentlich längeren Weg durch die Atmosphäre als im Sommer zurücklegen muss.

Das kann in der Praxis bedeuten, dass UVA-induzierte Hauterkrankungen (Fotoallergien, Tumorinduktion etc.) auch im Winterhalbjahr manifest werden können, wenn auch die Gesamtenergie sowohl der UVA- als auch der UVB-Strahlung deutlich geringer als im Sommer ist. Darüber hinaus wird UVA-Strahlung durch Glas (Fenster), aber



■ Abb. 12.1 Intensive Strahleneinwirkung in Höhenlagen, verstärkt durch Reflektion in Schnee und Eis. (Bildrechte: J. Koller)

auch Wolken und Nebel weit weniger gefiltert als UVB-Strahlung, was ebenfalls individuell sehr unangenehme Konsequenzen nach sich ziehen kann.

➤ **UVA-Strahlung wird durch Glas, Wolken, Nebel nur gering gefiltert.**

Die Intensität der UV-Strahlung wird durch die Höhenlage sowie die Reflexion durch Eis, Schnee und Wasser (■ Abb. 12.1) stark erhöht. Umgekehrt reduziert ein bewölkter Himmel, Nebel oder Schatten insbesondere die UVA-Strahlungsstärke nur um etwa die Hälfte, was bedeutet, dass UV-Schutz auch in derartigen Situationen betrieben werden muss.

12.2 Medizinische Aspekte der UV-Strahlung

Sowohl UVA- als auch UVB-Strahlung können an der Haut Sofortschäden mit einer Latenz von meist nur wenigen Stunden, als auch Spätschäden mit unter Umständen jahrzehntelanger Latenz herbeiführen.

12.2.1 Sofortschäden bei überhöhter UV-Strahlung

Sonnenbrand (Erythema solare)

Der klassische, unter Umständen bis zur Blasenbildung führende Sonnenbrand (Erythema solare) tritt 3 bis 6 Stunden nach Exposition als Folge einer über der individuellen Erythemschwelle liegenden Einwirkung von UVB-Licht auf ■ Abb. 12.2.

Schon lange vor dem Erreichen der individuellen Erythemschwelle tritt ein messbarer DNA-Schaden in den Epidermiszellen auf. Das Maximum der Rötung wird 12 – 24 Stunden später manifest. UVA verursacht im kurzwelligen Spektrum ein Soforterythem nach Bestrahlung, welches nach 48 – 72 Stunden zurück geht (Rhodes und Lim 2007).

Das entzündliche Erythem entsteht als Folge von Reparaturvorgängen der geschädigten DNA, vor allem in epidermalen Keratinozyten. Bei ausgedehntem Sonnenbrand werden proinflammatorische Zytokine (vor allem Interleukin-1 und TNF- α) freigesetzt, gelangen in die Zirkulation und



■ Abb. 12.2 Klassischer Sonnenbrand (Erythema solare)

bewirken systemische Symptome wie Schüttelfrost, Fieber und allgemeines Krankheitsgefühl. Der Sonnenbrand mit UV-induzierter DNA-Alteration stellt aber auch die Basis für die spätere maligne Transformation epidermaler Keratinozyten und Melanozyten dar.

➤ **Sonnenbrand, Immunsuppression und Fotodermatosen sind Sofortschäden der UV.**

Man weiß heute, dass nicht nur UVB-, sondern auch UVA-Strahlung, wenn auch in quantitativ geringerem Ausmaß, genomische Schäden in der DNA verursacht (Tewari et al. 2012). Die Reparatur der UV-geschädigten DNA erfolgt durch spezifische Vorgänge bzw. Enzyme, wobei die Reparaturkapazität unserer Haut im Alter deutlich abnimmt (Saufaigo et al. 2019).

Wichtige Konsequenzen könnte die kürzlich erfolgte Beobachtung nach sich ziehen, dass UVA-Strahlung (allerdings nur in Gegenwart des Hautpigments Melanin) Melanome induziert. Das bedeutet in der Praxis besonders im Kindes- und Jugendalter eine potentiell signifikante Gefährdung durch UV-emittierende Solarien (Cust et al (2011)).

Neben der kanzerogenen Wirkung der UV-Strahlung werden auch Immunzellen der Ober- und Lederhaut durch UV-Strahlung geschädigt und in ihrer Wirkung beeinträchtigt. Dies wird einerseits im Rahmen der Fototherapie (PUVA) therapeutisch genutzt, führt aber auch zu einer passageren

■ Tab. 12.1 Fotosensibilisierende Medikamente

Art	Wirkstoff
Antibiotika	Fluoroquinolon, Nalidinsäure, Tetracycline, Sulfonamide
Antimykotika	Griseofulvin
Diuretika und Antiarrhythmika	Thiazid, Furosemid, Amiodaron, Chinidin
NSAR	Naproxen, Piroxicam, Azapropazon
Kalziumantagonisten	Nifedipin
Antipsychotika	Phenothiazin (Chlorpromazin, Thioridazin)
Retinoide	Isotretinoin, Etretinat
BRAF-Inhibitoren	Vermurafenib

klinisch relevanten Immunschwäche, die z. B. die Reaktivierung von Herpes simplex-Viren aus den Spinalganglien als Folge übermäßiger UV-Einwirkung begünstigt (Van der Molen 2001). Die immunsupprimierende Wirkung der UV-Strahlung wird darüber hinaus auch für die Entstehung von fototoxischen bzw. fotoallergischen Reaktionen und teilweise auch (neben der direkten DNA-Schädigung) für die Entstehung von malignen Tumoren der Haut verantwortlich gemacht.

Fotodermatosen

Neben fotoallergischen und fototoxischen Reaktionen durch Substanzen, die entweder direkt auf die Haut aufgebracht, oder über den Blutweg an die Haut gelangen (z. B. Medikamente, ■ Tab. 12.1) kann unter anderem auch ein Lupus erythematoses, eine Dermatomyositis oder eine Morbus Darier durch UV-Licht provoziert werden.

Zu den häufigen Fotodermatosen gehört die polymorphe Lichtdermatose (PLE), die sich klinisch sehr unterschiedlich, nämlich manchmal ähnlich einer Urtikaria, einem Ekzem, einem Erythema exsudativum multiforme oder in einer papulovesikulösen oder plaqueartigen Variante präsentiert. Die Pathogenese dieser Erkrankung ist noch nicht geklärt, die klinische Manifestation erfolgt in der Regel dann, wenn sich der Patient

im Frühsommer erstmals sonnenexponiert. Typischerweise bessert sich die polymorphe Lichteruptation im Laufe der Sommersaison mit der zunehmenden Hautpigmentierung. Die PLE stellt eine der wenigen verbliebenen Indikationen für eine vorbeugende PUVA oder UV-B Narrowband-Therapie dar (Lehmann und Schwarz 2011).

12.2.2 Spätschäden der UV-Strahlung an der Haut

Hauttumoren

Es besteht kein Zweifel, dass UV-Strahlung den wichtigsten kausalen Faktor der Hautkrebsentstehung darstellt. Der »weiße« Hautkrebs, d. h. das Basaliom und das Plattenepithelkarzinom mit seinen Vorstufen Morbus Bowen und aktinische Keratose (■ Abb. 12.3), entstehen primär als Folge der kumulativen Einwirkung der UV-Strahlung im Laufe des Lebens, Melanome hingegen scheinen mehr die Folge der intermittierenden UV-Bestrahlung (häufige Sonnenbrände) zu sein. Auch hier beträgt die Latenz mehrere Jahrzehnte.

Die kanzerogene Wirkung der UV-Strahlung setzt weit unter der Erythemschwelle ein, man kann davon ausgehen, dass jede Hautbräunung nur mit einem kanzerogenen Effekt erworben werden kann.

Hautalterung

Nur die langwellige UVA-Strahlung kann aufgrund ihrer physikalischen Eigenschaften in die Lederhaut eindringen und dort eine Schädigung elastischer Fasern mit konsekutiver Degeneration der Faserelemente bewirken. Die Folge ist eine mangelnde Retraktionsfähigkeit der Haut mit verstärkter Faltenbildung.

Bei der vorzeitigen Hautalterung spielt neben der genetischen Disposition und dem Rauchen UVA-Strahlung eine zentrale Rolle, worüber sich jeder Solarienbenutzer im Klaren sein sollte (Uitto et al. 1998). Die Hautalterung tritt zwar vorzeitig, aber dennoch mit einer Latenz von oft mehreren Jahrzehnten auf.

- **Hautkrebs und vorzeitige Hautalterung sind Spätschäden mit jahrzehntelanger Latenz.**



■ **Abb. 12.3** Chronisch lichtgeschädigte Haut und Basaliom an der Nase

12.3 UV-Protektion

Der Schutz vor UV-Strahlung muss neben dem UVB-Bereich auch den UVA-Bereich erfassen. UVA-Strahlung gilt einerseits als Hauptauslöser von Fotodermatosen wie der polymorphen Lichteruptation und der Fotoallergie, bewirkt aber auch eine vorzeitige Hautalterung. Darüber hinaus gibt es eindeutige Hinweise auf eine kausal wichtige Rolle der UVA-Strahlung bei der Entstehung von Melanomen (siehe physikalische Aspekte). Früher bestand die Meinung, dass eine prophylaktische UVA-Bestrahlung in Solarien die karzinogene Wirkung der UVB-Strahlung infolge der UVA-induzierten Hautpigmentierung stark vermindern kann.

Man kann indessen davon ausgehen, dass UVA-Strahlung neben ihrem unmittelbaren kanzerogenen Potential für Melanozyten nicht vor der Entstehung des weißen Hautkrebses (Morbus Bowen, Plattenepithelkarzinom) schützt, weil nämlich die UVA-induzierte Bräunung durch Pigmentierung der tiefen Epidermisschichten hervorgerufen wird und die darüber liegenden Keratinozyten und Melanozyten in Wirklichkeit völlig ungeschützt der kanzerogenen UV-Strahlung ausgesetzt sind (Miyamura et al. 2011).

- **Solarienbräune schützt nicht vor Hautkrebs.**

Auch eine weitere vorbeugende Maßnahme zum Schutz vor UV-Strahlung, nämlich die Einnahme eines Farnextraktes (*Polypodium leucotomos*), hat sich wegen der eher geringen Schutzwirkung dieser Substanz (Schutzfaktor 2 bis 3) nicht allgemein

etabliert. Die drei Säulen des UV-Schutzes sind der Expositionsschutz, der textile Schutz und das Aufbringen von Lichtschutzsubstanzen.

➤ **UV-Schutz beruht auf Expositionsschutz, strahlenundurchlässigen Textilien und Sonnencremes.**

Als verlässlichste und sicherste Methode gilt der Expositionsschutz, das heißt das Meiden der Sonneneexposition vor allem in der Zeit der größten Intensität zwischen 11.00 und 15.00 Uhr am besten in geschlossenen Räumen. Nicht vergessen werden darf, dass der Aufenthalt im Schatten eines Sonnenschirms infolge der Streustrahlung nur geringe Schutzwirkung (entsprechend etwa einem Lichtschutzfaktor 2) mit sich bringt.

12.3.1 Textiler UV-Schutz

Textilien haben in Abhängigkeit von der verwendeten Faserart, ihrer Farbe, der Webtechnik, etc. eine sehr unterschiedliche UV-Filterwirkung. Im Fachhandel sind inzwischen Textilien mit Angabe des Lichtschutzfaktors erhältlich.

12.3.2 Lichtschutzmittel

Die im Handel erhältlichen UV-Filtersubstanzen bestehen aus chemischen und/oder physikalischen UV-Filtern, wobei chemische Filter die einfallende UV-Strahlung absorbieren und zum Großteil in Wärmeenergie umwandeln, was in der Regel auf der Haut nicht spürbar ist. Manche der chemischen Filtersubstanzen erleiden durch die UV-Strahlung molekulare Veränderungen. Durch diese »Fotoinstabilität« kommt es unter Umständen zu signifikanten Wirkungsverlusten. Neuere Filtersubstanzen wie z. B. Mexoryl SX oder Tinosorb sind davon nicht mehr betroffen (Wolf 2009).

➤ **Der UVA-Schutz soll ein Drittel des angegebenen UVB-Schutzes betragen.**

In den EU-Ländern sind derzeit ca. 30 UV-Filtersubstanzen zugelassen, ein Großteil dieser Produkte wirkt nur in einem Teilbereich der UV-Strahlung, weshalb die meisten Sonnencremes Kombi-

nationen mehrerer UV-Filtersubstanzen enthalten, um das gesamte UV-Spektrum abzudecken.

Physikalische Filter sind mineralische Pigmente wie Titan, Zink oder Eisenoxid, etc. welche UV-Strahlung vor allem reflektieren, zum Teil aber auch absorbieren können. Der Vorteil der physikalischen Filter liegt in ihrer geringen Resorptionsquote und ihrem geringen allergenen Potential. Moderne Produktionstechniken können Titan oder Zinkoxid auf 1 bis 100 nm Teilchengröße vermindern (Mikropartikel), wodurch der störende »Weißeleffekt« von Makropigmentpartikeln vermieden wird. Ultrafeines Titanoxid schützt vor allem im UVB-Bereich, ultrafeines Zinkoxid hingegen vor allem im UVA-Bereich. Beide Substanzen haben allerdings in dieser Form keine Filterwirkung für sichtbares Licht oder Infrarotstrahlung.

Aufgrund des begrenzten Aktionsspektrums, aber auch der zumindest bei Makropigmentpartikeln relativ geringen Sonnenschutzwirkung werden physikalische Filter häufig mit chemischen Filtern kombiniert. Durch besondere Herstellungsverfahren für Titandioxid als Mikropigmentpartikelsuspension kann (als Monosubstanz verwendet) ein Lichtschutzfaktor von ca. 15 ohne Weißeleffekt an der Haut erreicht werden. Wegen ihrer Anwendungsfreundlichkeit ohne bekannte Toxizität wird diese Suspension vor allem bei Kindern empfohlen (Wolf 2009). Im Bereich der chemischen Filtersubstanzen ist es durch die Einarbeitung in liposomale Grundlagen möglich geworden, eine wesentliche bessere Wasser- und Schweißfestigkeit zu erzielen. Dennoch kann durch das Abtrocknen nach dem Baden bzw. Wegwischen des Schweißes auch bei diesen Substanzen ein Großteil der Wirkung aufgehoben werden.

12.3.3 Lichtschutzfaktor (LSF)

Der LSF eines Lichtschutzmittels im UVB-Bereich gibt an, wievielfach länger die Haut nach dem Auftragen eines Lichtschutzmittels der Sonne ausgesetzt werden kann bis eine Rötung (Erythem) entsteht. Die Bestimmung des LSF erfolgt in der EU nach einem standardisierten Verfahren für UVB, unter einer normierten Lichtschutzmittelkonzentration auf der Haut von 2 mg/cm². Der UVA-Licht-

schutzfaktor wird wesentlich komplizierter nach mehreren Methoden ermittelt, vor allem deshalb, weil die Erythemschwelle infolge der fehlenden erytheminduzierenden Wirkung des langwelligeren Spektrums von UVA-Strahlung nicht anwendbar ist. Nach einer Empfehlung der Europäischen Kommission soll ein im Handel befindliches UVA-Lichtschutzmittel innerhalb der EU im UVA-Bereich mindestens ein Drittel der Lichtschutzwirkung des ausgewiesenen UVB-Lichtschutzfaktors haben (Wolf 2009).

12.3.4 Risiken der Anwendung von Sonnenschutzcremes

Sonnenschutzcremes reduzieren, wenn sie richtig und regelmäßig angewendet werden, sowohl das Risiko für das Plattenepithelkarzinom und seine Vorstufen (Darlington et al 2003), als auch für die Melanom-Entstehung (Autier 2005). Auch viele Fotodermatosen bzw. die vorzeitige Hautalterung als Folge der UV-Strahlung können durch die Anwendung von Lichtschutzcremes verhindert oder zumindest vermindert werden.

Die zwei größten Probleme in der praktischen Anwendung von Sonnenschutzcremes liegen erstens in der Tatsache, dass die Herabsetzung des kritischen Schwellenwertes für den Sonnenbrand (minimale Erythemdosis) durch diese Substanzen nicht mit der Verminderung des kanzerogenen Risikos korreliert. Man weiß nämlich, dass bereits bei ca. 50 % der erythrogenen Dosis ein kanzerogener Effekt auftritt.

➤ UV-Strahlung wirkt schon weit unter der Sonnenbrandschwelle kanzerogen.

Das bedeutet in der Praxis, dass auch nach Auftragen von Sonnenschutzcremes schon lange vor der Manifestation eines Sonnenbrandes eine kanzerogene UV-Wirkung zu beobachten ist und sich der Anwender dadurch in falscher Sicherheit wiegt.

Das zweite Problem betrifft die fast regelmäßig beobachtbare Unterdosierung durch zu dünnes Auftragen des Sonnenschutzmittels auf die Haut. Die Standardisierung und Festlegung der Filterwirkung von Sonnencremes erfolgt lt. EU-Norm bei einer Menge von 2 mg/cm². Die in der täglichen

Anwendung übliche Menge beträgt allerdings nur die Hälfte davon, d. h. ca. 1 mg/cm². Man könnte nun annehmen, dass damit auch die Wirkung des Lichtschutzmittels um die Hälfte abnimmt. Dies ist verhängnisvollerweise nicht der Fall. Vielmehr beträgt die UV-Filterwirkung eines derart aufgetragenen Sonnenschutzmittels nur die mathematische Wurzel des verwendeten Lichtschutzfaktors, d. h. dass beim Aufbringen der Hälfte des unter Standardnormierungsbedingungen verwendeten Sonnenschutzmittels pro Flächeneinheit bei einer Lichtschutzcreme mit einem Lichtschutzfaktor 20 eben nicht ein Lichtschutzfaktor 10, sondern nur die Wurzel aus 20 d. h. etwa 4,3 erreicht wird (Faurschou und Wulf 2007).

➤ Eine geringe Auftragsmenge von Sonnencreme verringert die Wirkung überproportional.

Wenn man sich vor Augen hält, dass ein kanzerogener Effekt der UV-Strahlung schon lange vor einer sichtbaren Rötung der Haut eintritt, kann man sich gut vorstellen, dass bei zu dünner Auftragung des Sonnenschutzmittels zumindest unter den belastenden Modifikationsfaktoren, denen der Bergsteiger regelmäßig ausgesetzt ist, eine ausreichende Schutzwirkung nicht erwartet werden kann.

Fazit

Die UV-Strahlungsstärke wird im Gebirge durch die Meereshöhe, sowie durch die Reflexion durch Eis und Schnee wesentlich vermehrt. UVA-Strahlung kann Melanome induzieren, bewirkt vorzeitige Hautalterung und gehört zum Hauptaktionsspektrum vieler Fotodermatosen. Die relative UVA-Intensität ist im Winterhalbjahr, hinter Glas und bei Bewölkung erhöht. UV-Schutz muss deshalb das gesamte UV-Spektrum umfassen. In der Fotoprotektion spielen der Expositionsschutz und der textile Schutz eine gleich wichtige Rolle wie Sonnencremes. Die Schutzwirkung von Sonnencremes beruht in erster Linie auf der Verhinderung eines Sonnenbrandes, der Schutz vor Hautkrebs korreliert nicht mit dem Schutz vor Sonnenbrand. Sonnencremes werden meist dünner aufgetragen als unter Normierungsbedingungen, wobei die Hälfte der normierten Auftragsdicke (2 g/cm²) die Schutzwirkung vor Sonnenbrand nicht um 50 %, sondern

um die mathematische Wurzel aus dem angegebenen Sonnenschutzfaktor vermindert. Aus diesen Gründen und wegen der im Gebirge ohnehin erhöhten UV-Belastung sollen bevorzugt Lichtschutzmittel mit sehr hohem Schutzfaktor angewendet werden.

Literatur

- Autier P (2005) Cutaneous malignant melanoma: facts about sunbeds and sunscreen. *Expert Rev Anticancer Ther* 5: S 821–833
- Cust AE, Armstrong BK, Goumas C, Jenkins MA, Schmid H., Hopper JL, Kefford RF, Giles GG, Aitken JF, Mann GJ (2011) Sunbed use during adolescence and early adulthood is associated with increased risk of early-onset melanoma. *Int J Cancer* 128: 2425–35
- Darlington S, Williams G, Neale R et al. (2003) A randomized controlled trial to assess sunscreen application and beta carotene supplementation in the prevention of solar keratoses. *Arch Dermatol* 139: 451–455
- Faurschou A, Wulf HC (2007) The relation between sun protection factor and amount of sunscreen applied in vivo. *Br J Dermatol* 156: 716–719
- Lehmann P, Schwarz T (2011) Photodermatoses: diagnosis and treatment. *Dtsch Arztebl Int* 108(9): 135–41
- Miyamura Y, Coelho SG, Schlenz K, Batzer J, Smuda C, Choi W, Brenner M, Passeron T, Zhang G, Kolbe L, Wolber R, Hearing VJ (2011) The deceptive nature of UVA Tanning versus the modest protective effects of UVB tanning on human skin. *Pigment Cell Melanoma Res* 24: 136–147
- Rhodes LE, Lim HW (2007) The acute effects of ultraviolet radiation on the skin. *Photodermatology*. In: Lim HW, Hönigsmann H, Hawk JLM (Hrsg) *Informa Healthcare*, New York-London, S 75–89
- Sauvaigo S, Caillat S, Odin F, Nkengne A, Bertin C, Oddos T (2010) Effect of aging on DNA excision/synthesis repair capacities of human skin fibroblasts. *J Invest Dermatol* 130: 1739–1741
- Tewari A, Sarkany RP, Young AR (2012) UVA1 induces cyclobutane pyrimidine dimers but not 6-4 photoproducts in human skin in vivo. *J Invest Dermatol* 132: 394–400
- Uitto J, Brown DB, Gasparro FP, Bernstein EF (1998) Molecular aspects of photoaging. Protection of the skin against ultraviolet radiations. In: Rougier A, Schaefer H (Hrsg) *John Libbey Eutrotext*, Paris 1998; S 37–45
- Van der Molen RG, Out-Luiting C, Claas FH, et al. (2001) Ultraviolet-B radiation induces modulation of antigen presentation of herpes simplex virus by human epidermal cells. *Hum Immunol* 62: 589–597
- Wolf P (2009) UV-Filter. *Hautarzt* 60: 285–293

Augenschäden im Hochgebirge

G. Schhmann

13.1 Einfluss Großer Höhe auf das normale visuelle System – 128

13.1.1 Allgemeine Wirkungen – 128

13.1.2 Höhenbedingte Retinopathie – 129

13.2 Einfluss Großer Höhe bei vorbestehenden Erkrankungen – 130

13.2.1 Einäugigkeit – 130

13.2.2 Glaukom – 131

13.2.3 Diabetes – 131

13.2.4 Vaskulopathien – 131

13.2.5 Netzhautabhebung – 131

13.2.6 Makuladegeneration (ARMD) – 132

13.2.7 Zerebrale Faktoren – 132

13.2.8 Refraktive Chirurgie – 132

13.3 Allgemeine Risikofaktoren in extremer Umgebung – 132

13.3.1 UV-Licht – 132

13.3.2 Entzündungen des Auges – 133

13.3.3 Augenverletzungen – 133

13.3.4 Kontaktlinsen – 134

13.3.5 Trockenes Auge – 134

Literatur – 135

Die optimale Funktion des normalen gesunden visuellen Systems ist für jede Betätigung im Hochgebirge von entscheidender Bedeutung. Wesentliche Sehstörungen oder Sehverlust können die funktionelle Unabhängigkeit bei den angestrebten/geplanten Tätigkeiten (Zielerreichung) einschränken bzw. aufheben und damit auch die Fähigkeit zur Reaktion auf plötzlich geänderte Situationen oder objektive Gefahren erschweren. Obwohl die Mehrzahl der visuellen Beeinträchtigungen nur geringfügig ist, können sie doch im Extremfall/in Grenzsituationen fatale Ereignisketten begünstigen.

Was für Unternehmungen im Hochgebirge gilt, ist in ähnlicher Weise auch für unwirtliche Gegenden der Erde gültig, die durch Abgeschiedenheit, Entfernung von der Zivilisation, extremes Klima, besondere Umgebung (Wüsten, Regenwald, Eis und Schnee, Höhlen) oder objektive Gefahren, aber auch fehlende Hygiene, spezielle Krankheitsspektren und ungewohnte Ernährungsbedingungen gekennzeichnet sind. Üblicherweise kommen die angeführten Einzelfaktoren in variabler Kombination vor.

Als subjektive Folgen am Sehsystem werden meist unspezifische Missempfindungen, Schmerzen und Funktionsbeeinträchtigungen bemerkt, wobei die Intensität der Symptome keinen direkten Hinweis auf den Grad der Schädigung gibt. In jedem Fall sollten Augensymptome als Warnung und Hinweis auf eine Anomalie beachtet und ernst genommen werden.

Die schädigenden Einflüsse können unbeschadet ihrer Herkunft (exogen, endogen) grundsätzlich alle Teile des Auges (Lider, Bindehaut, Hornhaut, Lederhaut, Aderhaut, Linse, Glaskörper, Netzhaut Sehnerv) in variabler Intensität betreffen, doch werden Anomalien, die das Sehvermögen unmittelbar verändern, wohl als eindrucksvoller empfunden und daher eher wahrgenommen. Dabei sind auch die für die Informationsweiterleitung und -verarbeitung wesentlichen Gehirnstrukturen mit zu betrachten.

Verwendet man für das visuelle System das Modell des analogen Fotoapparates, so wird das Bild durch Hornhaut und Linse auf die Netzhaut wie auf den fotografischen Film projiziert und die Bildsignale über den Sehnerv und die zerebrale Sehbahn

in die Sehrinde geleitet, wo sie interpretiert und im Zusammenspiel mit anderen Hirnarealen zu unserem Weltbild verarbeitet werden. Reaktionen auf die erhaltenen Informationen führen dann in den übergeordneten Hirnzentren zur Veranlassung zweckgerichteter Handlungen.

Es ist evident, dass bei störenden Einwirkungen in das komplexe System der visuellen Wahrnehmung neben den visuellen Komponenten (Sehschärfe, Gesichtsfeld, Farbensinn, Kontrastwahrnehmung, Raumwahrnehmung, Bewegungswahrnehmung, Dämmerungssehen) auch die kognitiven Funktionen betroffen sein können, was zu entsprechenden Symptomen (Reaktionsfähigkeit, Entscheidungsfindung) führen wird.

Im Folgenden wird versucht, die Wirkung Großer Höhe und anderer umgebungsbedingter Noxen (physikalische, chemische und mikrobiologische Einflüsse) auf das gesunde Normalauge und auf Augen mit vorbestehenden krankhaften oder chirurgisch bedingten Veränderungen darzulegen und praktikable therapeutische und strategische Konsequenzen zu erwägen.

13.1 Einfluss Großer Höhe auf das normale visuelle System

13.1.1 Allgemeine Wirkungen

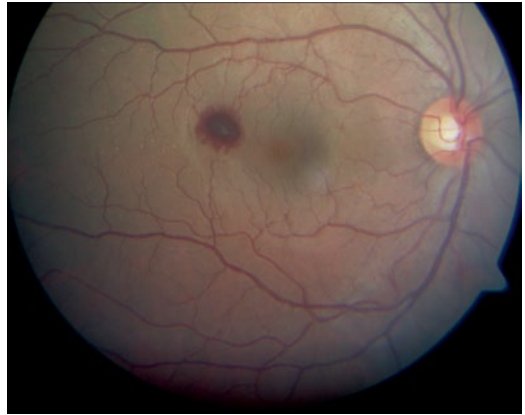
Das Auge wird wie jedes andere Organ durch die in Großer Höhe herrschenden Bedingungen beeinflusst, wobei der niedrige Luftdruck und der damit einhergehende niedrige Sauerstoffpartialdruck im Vordergrund stehen. Wie an anderer Stelle dieses Bandes detailliert dargelegt (► Kap. 30 ff), nimmt der Luftdruck mit der Höhe nicht linear ab. Nimmt man für Meereshöhe einen Druck von 100 kPa an, so verringert er sich in 5000 m Höhe auf 50 kPa und sinkt bis auf Höhe des Gipfels des Mount Everest (8 km) auf 33 bis 34 kPa. Die damit verbundene Abnahme der Sauerstoffbindungsfähigkeit des Hämoglobins (bei 5 km auf 70 %, bei 8,8 km auf nur 30 % der Norm) erklärt durch den Sauerstoffmangel die nachweisbaren strukturellen und funktionellen Veränderungen.

Diese unter akuter bis chronischer Höhenhypoxie auftretenden Veränderungen lassen sich mit

entsprechend subtiler Methodik an allen Strukturen des Auges und wohl auch des zerebralen Systems funktionell, oft auch morphologisch nachweisen. So fand man anatomisch eine Verdickung der Hornhaut (durch gestörte Endothelfunktion), eine Zunahme der Makuladicke (Fischer et al 2012) sowie ein Ödem von Papille und Sehnerv ohne wesentliche Symptome. Vermutlich werden mit entsprechend verfeinerter Methodik (Magnetresonanz, PET, OCT) bereits subtilere Strukturänderungen nachweisbar werden.

Die Funktionsfähigkeit des Auges ist durch seine Autoregulation in sehr hohem Maße unempfindlich gegen schädliche Einflüsse, sodass es erst sehr spät zu merklichen Beeinträchtigungen kommt. Zwar bewirkt Sauerstoffmangel bei raschem Druckabfall (hypobare Hypoxie) stufenweise Störungen einzelner visueller Teilfunktionen, doch spielen diese in der Realität des Höhenbergsteigens durch den langsamen Druckabfall und die mangelnde Relevanz der Teilfunktionen im Hochgebirgsambiente kaum eine wesentliche Rolle: bis etwa 4000 m ändern sich nach Erkenntnissen der NASA Dunkeladaptation und Farbsehen, zwischen 4000 und 5000 m steigt der Augendruck, von 5000 bis 6000 m treten Störungen der Akkomodation, der Konvergenzfähigkeit, des Gesichtsfeldes und der Fähigkeit zur Entfernungsschätzung auf. Bei Erreichung von Höhen über 6000 m ohne Adaptation oder Sauerstoffgabe kommt es zu weiteren Einbußen der Sehleistung (NASA lt. Hinghofer 2013).

Die zentrale Sehschärfe eines Erwachsenen mittleren Alters kann mit 0,8 bis 1,2 angenommen werden (im klinischen Sprachgebrauch 100 %), solange sich auch die übrigen Teilfunktionen im Normbereich bewegen. Bedenkt man, dass vom Gesetz für die sichere Teilnahme am Straßenverkehr als Lenker eines PKW eine Mindestsehschärfe von 0,5 («50 %») gefordert wird, wird offensichtlich, welche gewaltigen funktionellen Reserven für eine ausreichende Funktion des gesamten visuellen Systems auch unter extremen Bedingungen im Hochgebirge vorhanden sind. Die Tatsache, dass selbst blinde Bergsteiger unter Einhaltung spezieller Unterstützungsmaßnahmen fähig sind, Höhenbergsteigen zu betreiben, gibt dieser Überlegung Gewicht.



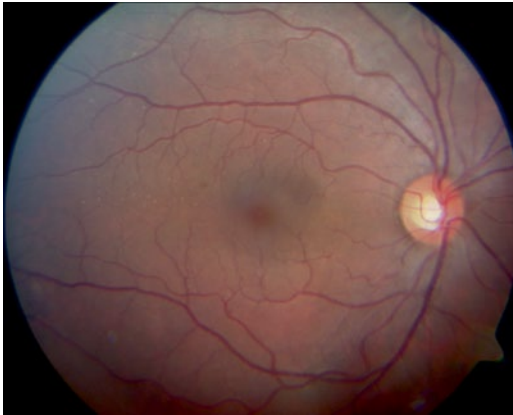
■ **Abb. 13.1** Netzhautblutungen nach einer Besteigung des Mount Everest, symptomlos

Trotzdem ist die Beachtung aller anerkannten Regeln und Vorschläge der Höhenmedizin wie Trainingszustand, Höhenanpassung, UV- und Kälteschutz, Beachtung des Flüssigkeitshaushaltes etc. selbstverständlich und unabdingbar zur gesunden Erreichung persönlicher hoher Ziele.

13.1.2 Höhenbedingte Retinopathie

Die 1969 von Singh et al. erstmals beschriebene höhenbedingte Retinopathie ist seither Gegenstand zahlreicher Studien mit unterschiedlicher Methodik und insgesamt hohen Fallzahlen. Eine Retinopathie ist Ausdruck einer mit steigender Höhe über dem Meer zunehmenden Reaktion der Netzhautgefäße auf den sinkenden Sauerstoffpartialdruck der Atemluft. Der dabei auftretende Zusammenbruch der Blut-Retinaschranke führt zu den typischen streifigen Netzhautblutungen, die oft von Ödemen in Papille und Sehnerv begleitet sind.

Als wesentliche Faktoren für die Entstehung und den Schweregrad gelten die Aufstiegeschwindigkeit (Dauer der Akklimatisation), die körperliche Belastung und die erreichte Höhe. Ab einer Höhe um 5000 m ist in einem hohen Prozentsatz mit dem Auftreten dieser Netzhautblutungen (Retinablutungen) zu rechnen, wobei über etwa 7000 m mehr als 90 % aller Höhenbergsteiger unabhängig vom Geschlecht davon betroffen sind (■ Abb. 13.1; ■ Abb. 13.2).



■ **Abb. 13.2** Fundus nach 2 Monaten, keine Residuen

Da das Auge als einziges Organ die direkte Betrachtung der Gefäße ermöglicht, lässt der Zustand der Netzhautgefäße unmittelbare Schlüsse auf den Status vor allem auch der zerebralen Gefäße zu. Demnach wird man das Vorliegen einer HARH (»high altitude retinopathy«) als Hinweis auf Höhenkrankheit, Höhenlungenödem und Höhenhirnödem ernst nehmen müssen, auch wenn die diesbezüglichen Korrelationen nicht ausreichend gesichert sind. (Barthelmes 2011; Wiedmann und Tabin 1999). Im gegebenen Fall wird man sich zur Bestätigung eines AMS-Scores bedienen müssen.

Subjektiv werden die Blutungen selten deutlich wahrgenommen, da sie gewöhnlich nur periphere Gesichtsfeldareale betreffen. Lediglich Blutungen im Makulabereich werden sofort bemerkt und stellen durch den erheblichen Visusabfall ein eindrucksvolles Ereignis dar. Von verschiedenen Autorengruppen wurden Einteilungen des Schweregrades der HARH getroffen, die sich am Visus, den Blutungen und dem Makulabefund orientieren (Wiedmann und Tabin 1999; Mader und Tabin 2003; Morris 2007; Barthelmes 2011).

Die abgeleiteten Handlungsvorschläge, obwohl nicht einheitlich, treffen sich jedenfalls in der Überlegung, dass bei Vorliegen von HARH ein weiterer Aufstieg oder Aufenthalt in der Höhe nicht ratsam ist (relative Kontraindikation). Bei Beteiligung der Makula sowie bei zusätzlichen Symptomen der Höhenkrankheit ist jedenfalls das aktive oder passive Verlassen der entsprechenden Höhe möglichst bald anzustreben. Wenn möglich

ist eine Therapie wie bei manifester Höhenkrankheit durchzuführen.

13.2 Einfluss Großer Höhe bei vorbestehenden Erkrankungen

Die folgenden Erwägungen betreffen einige der häufigsten pathologischen Zustände des visuellen Systems, die bei schlechter Führung zu ernsthaften Problemen bei Aufenthalten in Großer Höhe führen können. Andererseits kann mit Berechtigung festgehalten werden, dass bei guter Vorbereitung nahezu keine Einschränkung für die Bergtauglichkeit seitens der Augen besteht. Im Zweifelsfall sollte der behandelnde Augenarzt oder ein höhenmedizinisch erfahrener Ophthalmologe zu Rate gezogen werden.

13.2.1 Einäugigkeit

Der Verlust eines Auges oder ein Zustand funktioneller Einäugigkeit wird in der Regel nach wenigen Monaten soweit durch Gewöhnung kompensiert, dass bei normaler Funktion des guten Auges nach sechs Monaten die Teilnahme am Straßenverkehr als Lenker eines PKW gesetzlich erlaubt ist. Alle Funktionen des gesunden Auges reichen mühelos für die Anforderungen des Hochgebirges, während es keine spezifischen Aufgaben gibt, welche zwei Augen erfordern würden. Bei einer speziellen Form der funktionellen Einäugigkeit, der Schwachsichtigkeit (Amblyopie) eines Auges, fehlt zwar die zentrale Sehschärfe, doch ist das gesamte periphere Gesichtsfeld intakt und ergänzt so das binokulare Gesichtsfeld.

Hauptsorge bei Einäugigkeit muss die Vermeidung einer akuten Seheinschränkung des gesunden Auges sein, welche im Hochgebirge zur extremen Gefährdung des Betroffenen und auch seiner Begleiter führen könnte. Dieser Umstand muss allen Teilnehmern einer Gruppe klar sein und alles sollte getan werden, um eine Verletzung zu vermeiden. Die wohl wichtigste präventive Maßnahme wird das Tragen geeigneter Schutzbrillen sein, welche Verletzungen durch Metall-, Eis- oder Felssplinter, Stiele von Eis- und Felsgeräten etc. weit-

gehend verhindern. Am besten eignen sich dazu harte Gläser aus Polycarbonat mit hoher Bruchsicherheit.

13.2.2 Glaukom

Als Glaukom bezeichnet man eine Gruppe von Augenkrankheiten, die zu einem Verlust von Sehnervenfaser führen und dadurch meist über lange Zeit Gesichtsfeldausfälle und Visusverlust bedingen. Die häufigste Form ist mit einer Erhöhung des Augendrucks verbunden, welche der Therapie zugänglich ist. Ein medikamentös gut eingestelltes Glaukom mit ausreichender Sehfunktion und gutem Gesichtsfeld wird in der Regel kein Hindernis für Betätigungen im Hochgebirge darstellen. Spontane größere Drucksteigerungen, die zu einer Zunahme der Schädigungen der Sehnervenfaser führen, sind erfahrungsgemäß bei nicht dauerndem Aufenthalt in Großer Höhe nicht zu erwarten. Lediglich in fortgeschrittenen Fällen, in denen schon unter Normalbedingungen eine Progression zu erwarten ist, kann es unter Bedingungen der Hypoxie zu rascherem Verfall des Gesichtsfelds kommen.

Derzeit werden hauptsächlich zwei Gruppen von drucksenkenden Mitteln verschrieben, nämlich β -Blocker (Timololmaleat) und Prostaglandine (Latanoprost etc.). Bei der Verwendung von β -Blockern ist zu bedenken, dass sie auch Blutdruck und Herzfrequenz senken können und gegebenenfalls Asthmaanfälle auslösen. Dies kann die Höhenakklimatisation erschweren oder verhindern, sodass in solchen Fällen auf Prostaglandine übergegangen werden sollte. Eine andere Alternative wäre die Verwendung oraler Acetazolamide (Diamox R), welche gleichzeitig erwünschte Wirkungen im Bereich der Akklimatisation haben könnten.

13.2.3 Diabetes

Patienten mit gut eingestelltem Diabetes ohne evidente Veränderungen der retinalen Gefäßarchitektur (Fluoreszenzangiografie) haben beim Aufenthalt in Großer Höhe vermutlich kein größeres

Risiko als die Normalbevölkerung. Bei bestehender diabetischer Retinopathie muss eine Zunahme der vaskulären Schäden durch die zusätzliche Hypoxie angenommen werden und auch das Risiko für die Entstehung von höhenbedingten Netzhautblutungen (HARH) dürfte deutlich erhöht sein.

Vor dem Entschluss große Höhen aufzusuchen, muss in jedem Fall eine eingehende augenärztliche Untersuchung – allenfalls mit Laserbehandlung – mit entsprechender Risikoberatung empfohlen werden.

13.2.4 Vaskulopathien

Retinale Gefäßerkrankungen bedeuten jedenfalls ein erhöhtes Risiko für Aufenthalte in Großen Höhen. Patienten mit Verschlüssen der A. centralis retinae oder mit Verschlüssen der Zentralvene oder ihrer Äste in einem Auge laufen immer Gefahr, dasselbe Ereignis auch am anderen Auge zu erleben. Unter dem Einfluss der in Großer Höhe wirkenden Faktoren ist dieses Risiko mit Sicherheit deutlich erhöht. Auch der Anstieg des Hämatokrits – verbunden mit Dehydratation – steigert die Wahrscheinlichkeit neuerlicher Gefäßverschlüsse.

13.2.5 Netzhautabhebung

Die Pathogenese von Netzhautabhebungen bedeutet kein erhöhtes Risiko bei Betätigungen in Großer Höhe. Netzhautabhebungen, die chirurgisch behoben wurden, haben ebenfalls in größerer Höhe kein erhöhtes Risiko auf eine neuerliche Ablösung. Patienten mit frisch operierten Netzhautabhebungen mit Gasfüllung des Auges sollten bis zur Resorption der Gasblase keine Ausflüge in Mittlere oder Größere Höhen unternehmen, da die Ausdehnung des Gases zu Problemen führen kann. Dies gilt auch schon für Flugreisen. Für Patienten, die mit einer Silikonfüllung behandelt wurden, wird diese unter Höhenbedingungen keine Probleme verursachen, allenfalls wird die visuelle Beeinträchtigung limitierend wirken.

13.2.6 Makuladegeneration (ARMD)

Die altersbedingte Makuladegeneration führt in beiden Formen, der trockenen und der feuchten MD zum Funktionsausfall der zentralen Netzhautzellen und damit zum Verlust der zentralen Sehschärfe, während die Peripherie und damit das Gesichtsfeld nicht betroffen sind. Es gibt keine Anhaltspunkte, dass die Bedingungen Großer Höhe einen Einfluss auf die Progredienz der ARMD haben könnten, doch wird im Einzelfall wohl die Sehschärfe beider Augen Grundlage einer Entscheidung sein.

13.2.7 Zerebrale Faktoren

Alle das Zentralnervensystem betreffende Krankheitsbilder können auch die Sehbahn, die Sehrinde und die übergeordneten Zentren der Informationsverarbeitung schädigen. Unter Hypoxiebedingungen können sich solche Läsionen verstärkt manifestieren und zu ernsthaften Gefährdungen führen.

13.2.8 Refraktive Chirurgie

Die faszinierende Vorstellung, ohne Brille oder Kontaktlinsen seiner Leidenschaft für die Berge der Welt nachkommen zu können, hat in den letzten Jahren zu einer erheblichen Zunahme des Interesses für die operative Beseitigung von Refraktionsanomalien (Kurzsichtigkeit, Astigmatismus und Weitsichtigkeit) geführt. Dafür stehen heute mehrere erprobte und anerkannte Methoden zur Verfügung, während die aus der Alpinliteratur negativ bekannte radiäre Keratotomie längst verlassen wurde (Krakauer 1997; Kohnen 2012).

Eine Gruppe verschiedener Methoden verändert mittels eines Excimer-Lasers durch Modellierung der Kontur die der Hornhaut deren Brechkraft und korrigiert so dauerhaft die Fehlsichtigkeit, vergleichbar mit einer Kontaktlinse, die statt auf die Hornhaut gelegt, in diese geätzt wird.

In der zweiten Gruppe implantiert man Kunstlinsen ins Auge und zwar zusätzlich zur eigenen Linse (vergleichbar einer Kontaktlinse ins Augennere) entweder vor oder hinter die Iris. Die

dritte Möglichkeit besteht in der Entfernung der eigenen Linse und ihrem Ersatz durch eine Kunstlinse, deren Stärke, die vorher erforderliche Brille kompensiert.

Alle ausgeübten Methoden haben ihre Vor- und Nachteile, sind aber wissenschaftlich erprobt und anerkannt. Eine Entscheidung darüber, welche der Methoden für das Höhenbergsteigen besser geeignet ist, kann aufgrund der Erfahrungen nicht getroffen werden. Die Methodenwahl muss in jedem Einzelfall nach dem Alter, der Höhe der zu korrigierenden Refraktionsanomalie und anderen Faktoren getroffen werden. Eigene Erfahrungen mit der Excimer-Korrektur und mit der Implantation von Linsen bestätigen diese Gleichwertigkeit.

Die Literatur der vergangenen Jahre nimmt vor allem auf die Laser-Methode (LASIK, LASEK, PRK, epi-LASIK) Bezug, wobei in einzelnen Fällen über Fluktuationen der Sehschärfe berichtet wird. Diese spielen aber praktisch keine Rolle, da subjektiv im Gelände kein wesentlicher Unterschied beim allfälligen Verlust von ein bis drei Visusstufen bemerkt wird. Man kann also von der Feststellung ausgehen, dass die heute verwendeten Methoden der refraktiven Chirurgie im Gegensatz zu den berechtigt obsolet gewordenen für den Aufenthalt in Großen Höhen sehr gut geeignet sind.

13.3 Allgemeine Risikofaktoren in extremer Umgebung

13.3.1 UV-Licht

Der Begriff ultraviolette Strahlung kennzeichnet den Bereich zwischen 180 und 400 nm UV-A (315 – 400 nm). UV-A ist der wirksamste und damit bedeutendste Teil des UV-Lichtes, während UV-B (280 – 314 nm) und UV-C (180 bis 280 nm) fast oder zur Gänze in der Atmosphäre absorbiert wird. Der Anteil an UV-Licht nimmt beim Anstieg um ca. 15 % je 1000 Höhenmeter zu und wird durch Reflexion am Wasser (2-mal), in Schnee und Eis (8-mal) sowie bei Nebel verstärkt. Von der UV-Strahlung können alle okulären Strukturen von den Lidern über die Bindehaut und Hornhaut bis zu Linse und Netzhaut betroffen sein.

Beschwerden treten üblicherweise 4 bis 8 Stunden nach ungeschützter Exposition auf und werden unter dem Begriff der »Schneeblindheit« zusammengefasst. Die Lider sind geschwollen, die Bindehaut ist gerötet, häufig treten Lidkrämpfe (Blepharospasmen) auf, die Hornhautoberfläche weist kleinste Defekte, manchmal Erosionen auf und kann auch ödematös geschwollen sein. Die Erosionen verursachen Fremdkörpergefühl, Schmerzen, Photophobie und Tränenfluss.

Schneeblindheit ist an sich harmlos und heilt auch ohne Therapie nach einigen Tagen ab, kann aber im extremen Umfeld durch die Schmerzhaftigkeit und die Sehbeeinträchtigung zu erheblichen Gefährdungen führen.

Die Behandlung besteht in Schmerzlinderung durch orale Analgetika, lokaler Kälteapplikation und einem Verband mit antibiotischer Salbe, Vitamin A-Salbe, Tränenersatzmittel sowie Diclofenac-Augentropfen. Lokalanästhetika sind wegen der verlängerten Heilung des Hornhautepithels kontraindiziert bzw. sollten nur sehr kurzfristig appliziert werden.

UV-Schutz durch Schutzbrillen Unabdingbar bei Aufenthalt im Hochgebirge ist der Schutz der Augen vor der UV-Exposition durch geeignete Schutzbrillen. Diese Gletscher-, Schnee- und Sportbrillen müssen so gestaltet sein, dass auch der Strahlungseinfall von der Seite verunmöglicht wird (Streulicht) und ein vollständiger UV-Schutz (UV-400 Filter) gegeben ist. Die einschlägigen Vorschriften finden sich in der E-Norm EN 1863:1997.

Optimalerweise wird Glas der Gruppe 4 mit 3 bis 8 % Lichtdurchlässigkeit (92- bis 97 %-Filterung) und grauer Tönung verwendet, das kaum Farbverfälschungen zulässt. Normale Brillengläser haben eine Lichtdurchlässigkeit von 80 bis 100 %, Sonnenbrillen eine solche von 18 bis 43 %. Polarisationsbeschichtungen und Entspiegelung können den Sehkomfort noch verbessern, indem störende Reflexionen vermindert werden. Die Verwendung von Schirmkappen oder Hüten mit breiter Krempe mit dunkler Unterseite können in passenden Situationen die Exposition gegenüber der Strahlung ebenfalls auf ein komfortables Maß verringern.

Die Notwendigkeit einer Mitnahme von Ersatzbrillen gleicher Qualität sei hier besonders betont.

Ist bei Verlust kein Ersatz verfügbar, so kann als Notbehelf ein locker gewebtes Tuch, ein Kartonstreifen mit Sehschlitzen, eine mit gelochtem Papier oder Karton verklebte optische Brille und Ähnliches vor schlimmsten Situationen retten.

13.3.2 Entzündungen des Auges

Wenn auch die Frequenz bakterieller oder viraler Bindehautentzündungen beim Aufenthalt in Großer Höhe nicht erhöht sein dürfte, so muss man doch wegen der oft mangelhaften hygienischen Bedingungen in den Zielgebieten mit gelegentlichem Auftreten dieser dann doch recht lästigen, in der Regel aber harmlosen Zustände rechnen (rotes Auge).

Die Reiseapotheke sollte daher eine entsprechende Auswahl an antibiotischen Augentropfen enthalten, die durch nichtsteroidale Entzündungshemmer und für den kurzzeitigen Gebrauch auch steroidhaltige Augentropfen vorteilhaft ergänzt werden. Die Behandlung sollte stets offen erfolgen, da jede Art von Verband (Augenklappe) die Keimvermehrung begünstigt.

Die Verwendung von Beta-Isodona (Povidone-Iodine) in einer selbst herstellbaren Verdünnung mit H₂O oder physiologischer Kochsalzlösung von ca. 1:30 hat sich als Breitbandantiseptikum mit Wirkung gegen Bakterien, Viren, Pilze, Sporen und Protozoen bestens bewährt. Es ist eine wirksame und preisgünstige Alternative, da es in allen Ländern erhältlich ist und auch bei der Akutversorgung der lokalen Bevölkerung gut einsetzbar, ohne den Expeditionsschatz angreifen zu müssen.

13.3.3 Augenverletzungen

Obwohl das Auge nur einen geringen Anteil der Körperoberfläche einnimmt, bergen alle Betätigungen in extremer Umgebung wegen der dort herrschenden besonderen Umstände (Risikofaktoren) und der Besonderheit der ausgeübten Tätigkeiten das Potenzial von Verletzungen des Sehorgans. Meist handelt es sich dabei um geringfügige Verletzungen, die aber zu ernsthaften Problemen bei der Bewältigung der spezifischen Aufgaben

beim Besteigen eines Berges führen können. Ihre rechtzeitige Erkennung und Behandlung ist daher wesentlich für den Erfolg des Vorhabens für den Einzelnen und die Gruppe.

Erosionen

Erosionen sind Epitheldefekte durch mechanische Einwirkung (beispielsweise durch Hantieren mit Gegenständen, Kontaktlinse, UV-Licht), die sehr schmerzhaft sein können. Die Diagnose im Gelände erfolgt durch die Anamnese und die Schmerzsymptome. Bei seitlicher fokaler Beleuchtung sieht man mit einer guten Taschenlampe an der sonst glänzenden Hornhaut eine scharf umrissene matte Stelle (mit Na-Fluorescein anfärbbar). Therapeutisch wird das Auge bis zur Abheilung mit einem antibiotischen Salbenverband ruhiggestellt.

Fremdkörper

Fremdkörper können vom Wind ins Auge gebracht werden (Sand, Eiskörner, Insekten) oder bei Arbeiten mit Fels, Eis oder Bergausrüstung absplittern und das Auge treffen. Die Diagnose erfolgt wieder durch die Anamnese und die Inspektion des Auges mit seitlicher fokaler Beleuchtung. Die Fremdkörper sind meist als dunkle Punkte in Bindehaut oder Hornhaut erkennbar und können mit angefeuchteten Wattestäbchen oder dem Taschentuchzipfel mehr oder weniger leicht entfernt werden. Ist kein Fremdkörper sichtbar, so muss man nach Evertierung des Oberlids (umstülpen – vorher zuhause lernen) dessen Innenseite inspizieren.

Perforation

Fremdkörper, die mit hoher Energie das Auge erreichen, sind meist von Metallgeräten (Eisaxt, Kletterhammer) abgesplittert und können die Augenhüllen durchschlagen und zur Perforation führen. Perforationen mit oder ohne Fremdkörper im Auge sind so schnell wie möglich einer Augenklinik zuzuführen. Für den Abtransport wird das Auge steril abgedeckt und wenn möglich eine systemische Antibiotikagabe eingeleitet.

Kontusion

Kontusionen sind Augenverletzungen durch stumpfe Gegenstände oder Sturz und sind immer auf Beteiligung tieferer Anteile des Auges verdäch-

tig. Es ist daher jedenfalls ein baldiger Abtransport zu einer Spezialklinik einzuleiten.

13.3.4 Kontaktlinsen

Die Verwendung von Kontaktlinsen ist zweifellos für viele Bergsteiger eine exzellente Alternative zur Brille. Limitierende Faktoren für die Verwendung stellen die Hypoxie, Hygieneprobleme, Schwierigkeiten mit dem Hantieren in Kälte und Wind, Austrocknung und auch die UV-Strahlung dar.

Aus vielen Gründen ist wohl die Verwendung von weichen Tageslinsen zu empfehlen, da sie die geringste Belastung für den Hornhautstoffwechsel in hypoxischen Höhen darstellen und so die Gefahr der gefürchteten Keratitis mit Ulkusbildung minimieren. Da in der Kälte und angesichts der körperlichen Belastung das Einsetzen der Linsen schwierig wird, sollte dabei auch auf Kameradenhilfe zurückgegriffen werden.

Der Linsenvorrat muss am Körper getragen werden und das Einsetzen sollte rasch erfolgen, da in der Kälte die Linse sehr schnell steif wird. Es ist unter Umständen tolerabel, für den Gipfeltag die Linsen im Sinne einer verlängerten Tragezeit im Auge zu belassen, wenn keine Symptome einer Reizung bestehen.

Sollte trotz aller Vorsichtsmaßnahmen eine Keratitis auftreten, so muss der Patient nach Einleitung einer lokalen und systemischen Therapie mit Antibiotika ins Tal und in eine Klinik gebracht werden.

13.3.5 Trockenes Auge

Obwohl das Syndrom des trockenen Auge in den letzten Jahren geradezu eine weitverbreitete Zivilisationserscheinung mit mehr oder weniger ausgeprägtem Krankheitswert geworden ist (Klimaanlagen, Zentralheizungen, Luftverschmutzung etc.), kann es zweifellos auch bei sportlicher Betätigung im Freien und in extremen Klima- und Höhenzonen unangenehm in Erscheinung treten.

Die Symptome reichen von milder Irritation bis zu schweren Beeinträchtigungen durch Austrocknung der Hornhautoberfläche (kleine Erosionen),

wobei häufig über Fremdkörpergefühl, Brennen, Jucken, stechende Schmerzen, Druckgefühl hinter und neben dem Auge mit Ausstrahlung auf andere Schädelteile berichtet wird. Der Reizzustand, der durch den Qualitätsverlust des Tränenfilms eine ungeschützte Augenoberfläche verursacht, führt intermittierend zu einem reaktiven Tränenfluss, der aber mangels muköser und lipoider Komponenten keine nachhaltige Milderung bringen kann.

Wind und Sauerstoffmangel können neben anderen Einflüssen in Großer Höhe eine deutliche Verschlechterung bei Menschen mit Tränenqualitätsmangelsyndrom verursachen. In diesen Fällen ist eine vermehrte Tränensubstitution notwendig, wenn auch unpraktisch. Unterstützend können geschlossene Brillen wirken und letztlich sollte man auch an einen dauernden oder vorübergehenden Verschluss der Tränenpünktchen im Vorfeld der Expedition denken.

Literatur

- Barthelmes D et al. (2011) Delayed appearance of high altitudinal retinal hemorrhages. *PLoS ONE*, 6(2): e11532
- Ellerton JA, Zuljan I, Agazzi G, Boyd JJ (2009) Eye problems in mountain and remote areas: Prevention and onsite treatment. *Wild Env Med* 20: 169–175
- Fam HB, Goh ES, Lee HM (2005) Post-Lasik myopic shift after a trek to the north pole. *J Cataract Refract Surg* 31: 198–203
- Hinghofer-Szalkay HG (2013) Reise durch die Physiologie. Wie der menschliche Körper funktioniert. ► <http://user.medunigraz.at/helmut.hinghofer-szalkay/Pruef.htm>. Zugegriffen am 5. März 2013
- Kohnen T (2012) Effects of refractive surgery in extreme altitude or space. *J Cataract Refract Surg* 38: 1307–1308
- Krakauer J (1997) *Into thin air*. Villard books, New York
- Mader TH, Tabin G (2003) Going to high altitude with preexisting ocular conditions. *High Alt Med Bio* 4: 419–430
- Morris DS, Mella S, Depla D (2010) Augenprobleme auf Expeditionen. Empfehlungen der medizinischen Kommission der UIAA Nr.2
- Morris DS, Somner J et al. (2007) The eye at altitude. Hypoxia and exercise. *Adv Exp Med Biol* 588: 249–270
- Singh I, Khanna PK, Srivastava MC et al. (1969) Acute mountain sickness. *N Engl Med* 280: 175–184
- Wiedmann T, Tabin G (1999) High altitude retinopathy and altitude illness. *Ophthalmol* 106: 1924–1927

Terrestrische und kosmische Strahlung

U. Prettenhofer

14.1 Physikalisch-biologische Grundlagen – 138

14.2 Natürliche Strahlung – 138

14.2.1 Terrestrische Strahlung – 138

14.2.2 Kosmische Strahlung – 140

14.2.3 UV-Strahlung – 140

14.3 Zivilisatorische Strahlenexposition – 140

Literatur – 142

Das Alter unseres Universums wird auf ca. 14 Mrd. Jahre geschätzt. Die Erde mit ca. 4,5 Mrd. Jahren ist im Vergleich dazu relativ jung und es dauerte weitere vier Mrd. Jahre bis sich die ersten Lebewesen auf ihr entwickeln konnten. Dem Menschen ist es erst vor ca. einer Million Jahren gelungen, Fußspuren auf diesem Planeten zu hinterlassen.

Schon die Sumerer stellten vor 6000 Jahren Beobachtungen über Sternexplosionen an. Überreste einer 1054 von Chinesen beschriebenen Supernova-Explosion sind uns heute noch als Gamma- und Röntgenstrahlen emittierender Krebsnebel sichtbar (Gruppen 2000). Diese in den Zentren aktiver Galaxien entstehende hochenergetische Strahlung wird von der Erdatmosphäre zum größten Teil absorbiert, kann allerdings mittels riesiger Teleskope als Teilchenschauer wahrgenommen bzw. von Satelliten außerhalb der Atmosphäre gemessen werden.

14.1 Physikalisch-biologische Grundlagen

➤ **Die Erde ist seit ihrem Bestehen kosmischer Strahlung ausgesetzt. Sie selbst strahlt aufgrund des in ihr gespeicherten Urans und dessen radioaktiver Spaltprodukte. Alles Leben auf diesem Planeten hatte sich somit im Laufe der Jahrtausende durch Evolution an diese Strahlenexposition angepasst.**

Unter dem Begriff Strahlung versteht man die Ausbreitung von Teilchen oder Wellen. Diese werden je nach Energie zwischen ionisierend und nicht ionisierend unterschieden. Für den Menschen relevant sind sowohl Strahlendosis als auch Strahlenart. Durch Wechselwirkung mit Materie entstehen direkte (durch Herausschlagen von Atomen) und indirekte (durch Bildung freier Radikale) Schäden an Molekülverbindungen (Krieger 2007). Komplexe molekulare Reparatursysteme können diese entstandenen Schäden beheben. Es können sich dabei allerdings in Abhängigkeit von Dauer und Stärke der Strahlenexposition auch nachhaltig somatische und genetische Veränderungen ergeben. Die relative biologische Wirksamkeit, gemessen in Sievert (Sv), ist abhängig von der Strahlenart und -dosis. Sie beträgt bei Alpha-, Protonen- und Neutronen-

strahlen ein Vielfaches von Gamma-, Röntgen- oder Elektronenstrahlen (Krieger 2007). Die verschiedenen Strahlenarten – ionisierend und nicht ionisierend sind in ■ Tab. 14.1 aufgeführt.

➤ **Die Strahlenexposition des Menschen setzt sich zusammen aus natürlicher Strahlung (Terrestrische Strahlung, Höhenstrahlung, Sonnenstrahlung) und künstlich erzeugter Strahlung (Medizin, Industrie und Forschung).**

14.2 Natürliche Strahlung

Die natürliche Strahlung setzt sich zusammen aus terrestrischer und kosmischer Strahlung.

14.2.1 Terrestrische Strahlung

Die hauptsächlich von Uran und seinen radioaktiven Zerfallsprodukten in der Erdkruste abgegebene Strahlung wird als terrestrische Strahlung bezeichnet und tritt weltweit in unterschiedlicher Stärke auf. Die jährliche Belastung durch natürliche Radionuklide in den Böden, Gesteinen und in der Luft (Radon) beträgt in Österreich und Deutschland im Durchschnitt 1–2 mSv/Jahr (Lazar 2006).

Generell ist kalkhaltiger Boden weniger strahlungsaktiv als beispielsweise Granit, in dem Uran in etwas höherer Konzentration nachweisbar ist (Lazar 2006). Der mit Abstand höchste Wert von terrestrischer Strahlung wurde im Iran (Ramsar, Radon) gemessen, gefolgt von Indien (Kerala, Monazitsand) und Brasilien (Guarapari, Monazitsand) (DeAffonseca et al. 2002; Mortazawi et al. 2006; ■ Tab. 14.2).

Das Uranspaltprodukt und Edelgas Radon (Rn) macht aufgrund seiner Alphastrahlung mehr als ein Drittel der jährlichen Strahlenbelastung der Bevölkerung aus. Das geruchlose Gas findet seinen Weg aus dem Boden über durchlässige Bausubstanz (Risse, Fugen, Rohrdurchführungen etc.) im Kellerbereich in die Innenräume der Häuser, wo es sich, besonders in der Heizperiode, bei mangelhafter Entlüftung in erhöhter Konzentration anreichern kann. Eingeatmet entfaltet das Gas

■ **Tab. 14.1** Strahlenarten (ionisierend und nicht ionisierend)

Elektromagnetische Strahlung	Wellenlänge (m)
Rundfunkwellen	1–103
Mikrowellen, Infrarotstrahlung	10 ⁻² – 10 ⁻⁵
Sichtbares Licht	10 ⁻⁶
UV-Strahlung	UV A 10 ⁻⁷ UV B 10 ⁻⁷ UV C 10 ⁻⁸
Röntgenstrahlung	10 ⁻¹⁰
Gammastrahlung	10 ⁻¹² –10 ⁻¹⁴
Höhenstrahlung	10 ⁻⁵
Teilchen- Korpuskularstrahlung	
Alphastrahlung (2 Protonen+ 2 Neutronen)	
Betastrahlung (Elektronen, Positronen)	
Neutronenstrahlung	

■ **Tab. 14.2** Natürliche Strahlenquellen

Natürliche Strahlenquellen	Ganzkörper Effektivdosis (mSv/Jahr)
Kosmische Strahlung (Meeresniveau)	0,3
3.000 m	1,5
8000 m	20
300 km (Space Shuttle)	200/Flug
Flug Wien – Rio	0,05/Flug
Flugpersonal	5–6
Terrestrische Strahlung	0,3
Kerala (Indien)	30
Guarapari (Brasilien)	35
Ramsar (Iran)	120
Ingestion	0,2
Radoninhalation	1–2
Radonkur Gastein	2–5/Kur
30 Zigaretten/Tag	80 (Lungendosis)

seine Wirkung in der Lunge speziell im Bereich der Bronchialbifurkationen, wo es aufgrund der DANN-Schädigung zur Entstehung von Lungenkrebs beiträgt. Bereits im Jahr 1988 wurde sowohl von der Weltgesundheitsorganisation (WHO) als auch von der International Agency for Research on Cancer (IARC) Radon als Karzinogen für den Menschen eingestuft.

Eine 1989 in Österreich durchgeführte Erhebung des statistischen Zentralamts zum Todesursachenatlas zeigte eine erhöhte Mortalitätsrate an Bronchialkarzinomen in der Region Umhausen in Tirol auf. Untersuchungen ergaben, dass ein Bergsturz, der vor mehr als 8000 Jahren Massen an uranhaltigem Granitgneisen als Sturzschild abgelagert hatte, zu einer außergewöhnlichen Porosität und Durchlässigkeit des Bodens und einer daraus resultierender verstärkter Exhalation des kanzerogenen Uran-Zerfallsprodukts Radon geführt hatte (Ennemoser et al. 1994, Purtscheller et al. 1997). Forschungsergebnisse aus Langtang Himal in Nepal mit ähnlicher geologischer Konstellation scheinen diese These zu bestätigen (Purtscheller et al. 1995; Choubey et al. 2005).

Aufgrund baulicher Energiesparmaßnahmen ist ein Anstieg der Radonkonzentration in den Gebäuden festzustellen. In Österreich beträgt die jährliche Radonbelastung in Innenräumen durch Inhalation im Mittel 1 – 2 mSv und stellt somit den größten Anteil der natürlichen Strahlenbelastung dar.

Schon vor knapp 500 Jahren wurden die Auswirkungen von Radon bei Bergarbeitern in Schneeberg (Sachsen) von Paracelsus in seinen drei Büchern *Von der Bergsucht und anderen Bergkrankheiten* beschrieben (Paracelsus 1533). Auch heute noch sind strenge Verordnungen im Berg und Tunnelbau auf die Radonbelastung ausgerichtet.

Die als Therapie bei Erkrankungen der Atemwege und des Bewegungsapparates in diversen Heilstollen und Heilbädern angepriesene Radonexposition, deren schmerzlindernde Wirkung vermutlich auf den entzündungshemmenden, strahlentherapeutischen Effekt zurückzuführen ist, beträgt nach einem mehrwöchigen Kuraufenthalt

genau gesehen ein Vielfaches der jährlichen natürlichen Radonbelastung.

Im Gegensatz dazu beträgt die Belastung der durch Ingestion (Wasser, Nahrung) aufgenommenen natürlichen Radionuklide (^{14}C , ^{40}K , ^{210}Po , ^{238}U) nur ein Zehntel der Radonbelastung (Krieger 2007). Jedoch kann es bei Wasser regional unterschiedliche Schwankungen der Konzentration geben, die einen 100.000-fach höheren Wert erreichen, wenn man Grund- und Quellwasser mit Mineralbrunnen vergleicht. Quellen mit derart hohen Aktivitätskonzentrationen sind daher als Trinkwässer nicht zugelassen.

Derzeit wird untersucht, ob Rauchen wegen des hohen Poloniumgehalts in Tabakpflanzen, die dieses Uranzerfallsprodukt bevorzugt aus der Luft aufnehmen, und der damit verbundenen Alphastrahlung dieses Genussmittels nicht nur durch chemische Kanzerogene, sondern auch aufgrund der Radioaktivität zu Lungenkrebs führt (Muggli et al. 2008; Winter und Franza 1982).

14.2.2 Kosmische Strahlung

Als kosmische Strahlung oder Höhenstrahlung wird eine hochenergetische, atomare Teilchenstrahlung aus dem Weltall (inner- und außergalaktisch) bezeichnet, die 1912 erstmals von dem österreichischen Physiker Viktor Hess in 5000 m-Höhen von einem Heißluftballon aus gemessen wurde. Die Wechselwirkung der Primärstrahlung aus dem All mit der Erdatmosphäre verursacht eine Sekundärstrahlung (z. B. Myonen, Pionen), deren Intensitätsmaximum in ca. 15 km Höhe liegt, von denen aber nur ein geringer Anteil die Erdoberfläche erreicht (Gruppen 2000).

Aufgrund des Erdmagnetfeldes kommt es zu einer ungleichmäßigen Verteilung dieses Teilchenschauers: die Strahlenbelastung ist an den Polen 5-mal so hoch wie am Äquator. Bei starken Turbulenzen an der Sonnenoberfläche mit Aussendung von Gammastrahlung kann die Belastung speziell in der Raumfahrt für Stunden um ein Vielfaches zunehmen. Die jährliche, auf Meeressniveau gemessene Dosis der kosmischen Strahlung beträgt im Durchschnitt 0,3 mSv und entspricht damit der jährlichen Dosis der terrestrischen Strahlung.

Die kosmische Strahlung nimmt allerdings mit der Höhe zu. Sie beträgt in 3000 m Höhe ca. 1,5 mSv/Jahr, im Bereich der Capanna Regina Margherita auf 4554 m dagegen ca. 2,6 mSv/Jahr und wäre für den Hüttenwirt einer fiktiven »Everest Summit Hut« bereits höher, als der in Österreich und Deutschland für beruflich strahlenexponierte Personen erlaubte Jahresgrenzwert von 20 mSv.

14.2.3 UV-Strahlung

Für den Menschen ist die mit Abstand einflussreichste natürliche Strahlenquelle die Sonne, wobei nur ein kleiner Anteil der von ihr ausgesandten UV-Strahlung ionisierend wirkt (■ Abb. 14.1). Dieser als UV C bezeichnete Teil des elektromagnetischen Spektrums wird derzeit noch zum Großteil von der Ozonschicht absorbiert (Lazar und Winkler 2005). Jedoch sind auch UV-A und UV-B Strahlen in der Lage Schäden an der DNA von Hautzellen zu verursachen. Aufgrund des wachsenden Interesses an sportlich ausgerichteter Freizeitaktivitäten stellt Hautkrebs somit ein zunehmendes Public Health Problem dar (Moehrle 2008).

In Studien, die an Freizeitsportlern durchgeführt wurden, zeigte sich, dass die UV-Belastung (mittels Dosimeter, die am Stirnband befestigt waren – über ein ganzes Jahr gemessen), bedingt durch die Höhe und die starke Reflexion von Strahlen auf Schnee und Eis, eine bis zu 20-fache Überschreitung des von der ACGIH (American Conference of Governmental Industrial Hygienists) vorgegebenen UV-Grenzwertes erreicht hatte (Moehrle et al. 2003; Rigel et al. 2003).

UV-Strahlenschäden an der Haut werden in ► Kap.12 besprochen, und in ► Kap.13 geht es u. a. um die Auswirkungen der UV-Einstrahlung auf die Augen im Hochgebirge.

14.3 Zivilisatorische Strahlenexposition

Die Medizin trägt neben Industrie und Forschung den größten Teil zur zivilisatorischen Strahlenexposition bei (Krieger 2007). Gesundheitlicher Nutzen und Risiko aller Arten von Strahlenanwendun-



■ **Abb. 14.1** Wichtigste natürliche Strahlungsquelle des Menschen: die Sonne. (Bildrechte: W. Domej)

gen müssen abgewogen werden, um eine Untersuchung/Behandlung zu rechtfertigen.

Im Gegensatz dazu sind radiologische Notfälle zwar selten, können aber katastrophale Auswirkungen haben. Ein Strahlenfrühwarnsystem dient dazu die Bevölkerung mit Information und Verhaltensempfehlungen zu versorgen. Der radioaktive Fallout der letzten Jahrzehnte, angefangen bei den lange unterschätzten weltweiten Kontaminationen nach fahrlässig durchgeführten Atomtests in den 50er und 60er-Jahren bis zu den katastrophalen Auswirkung von Tschernobyl und Fukushima, ist regional unterschiedlich. Er wirkt sich sowohl in Form von Bodenstrahlung durch abgelagerte Radionuklide als auch durch Ingestion radioaktiv verseuchter Nahrung aus (hauptsächlich Cäsium 137 mit einer Halbwertszeit von 30 Jahren, das in Pilzen, Beeren und Fleisch von Wildtieren derzeit noch nachweislich ist). Die im Boden verbliebene Radioaktivität hat sich mittlerweile auf ca. 0,01 mSv Jahresbelastung für den Menschen re-

■ **Tab. 14.3** Künstliche Strahlenquellen

Untersuchung/Behandlung	Effektivdosis (Ganzkörper (mSv))
Röntgen Thorax	0,01
Mammographie	0,5
CT Thorax	8
Bestrahlung Thorax (Lungenkarzinom)	70 (70000/Lokaldosis Lunge)
CT Abdomen/Becken	10
Jährliche Dosis Medizin (Österreich / Deutschland)	1,3
Jährliche Dosis radioaktiver Fallout (Deutschland/Österreich)	0,01

duziert. ■ **Tab. 14.3** zeigt die verschiedenen künstlichen Strahlenquellen und ihre Effektivdosis auf den Körper auf.

■ Tab. 14.4 Strahlenschäden: Letale Dosis

Dosis pro einmaliger Ganzkörperexposition	Strahlenschäden
500 mSv	Blutbildveränderung
1000 mSv	Übelkeit, Erbrechen, Haar- ausfall
2000 mSv	10 % Todesfälle, Durchfall, Gewichtsverlust
3000 mSv	20 % Todesfälle, Blutungen, Entzündungen
4000 mSv	50 % Todesfälle innerhalb von 6 Wochen
6000 mSv	90 % Todesfälle
20 mSv	Jahresgrenzwert für medizinisches Personal (Ö)

Strahlenschäden können schon bei geringer Dosis auftreten, nehmen jedoch der mit der Dosishöhe und Dauer der Exposition zu. Die letale Dosis (LD50/30d, 50 % Todesfälle nach 30 Tagen) ist für Lebewesen unterschiedlich und beträgt beim Menschen 4 Sv nach einmaliger Exposition (■ Tab. 14.4).

Fazit

Die jährliche, für den Menschen relevante Gesamtbelastung durch radioaktive Strahlen beträgt in Europa 3–5 mSv. Der Anteil an natürlicher Radioaktivität ist mit durchschnittlich 2–3 mSv/Jahr etwas höher als der medizinische mit 1,3 mSv/Jahr. Radongas stellt, von regionalen Besonderheiten abgesehen, die größte natürliche Strahlenquelle dar. Die kosmische Strahlung nimmt mit der Höhe zu, erreicht aber selbst in den höchsten von Menschen auf Dauer bewohnten Gebieten nie ein gesundheitsschädigendes Ausmaß. In der Medizin ist in den letzten Jahren ein deutlicher Anstieg an diagnostischer Strahlenexposition zu beobachten, trotz erfolgreicher Reduktion der Einzeluntersuchungsdosis durch fortschreitende Modernisierung der Geräte. Vielleicht sollte noch erwähnt werden, dass jeder Mensch nicht nur aufgrund seines Charakters, sondern auch aufgrund des Zerfalls spezieller Elemente

(z. B. Kalium) im Körper eine »Ausstrahlung« besitzt, die allerdings mit durchschnittlich 50 Becquerel pro kg (1 Bq = 1 Atomkernzerfall pro Sekunde) relativ gering ist – im Vergleich: der EU-Grenzwert für Lebensmittel beträgt derzeit ca. 600 Bq pro kg.

Literatur

- Choubey VM, Bartaray SK, Ramola RC (2005) Radon variations in an active landslide zone along Pindar River, in Chamoli District, Garhwal Lesser Himalaya, India. *Environ Geol* 47: 745–750
- De Affonseca MS, Alves NR, Junior JT, De Almeida CE (2002) The influence of urbanization on natural radiation levels in anomalous areas. *J Environ Radioact* 63: 65–75
- Ennemoser O, Ambach W, Brunner P, Schneider P, Oberaigner W, Purtscheller F, Stingl V (1994) Unusually high indoor radon concentrations from a giant rock slide. *Sci Total Environ* 151(3): 235–240
- Grupe C (1994) Astroteilchenphysik: das Universum im Licht der kosmischen Strahlung. Vieweg, Wiesbaden
- Krieger H (2007) Grundlagen der Strahlungsphysik und des Strahlenschutzes. Teubner, Stuttgart
- Lazar R, Winkler M (2005) Strahlung im Hochgebirge unter besonderer Berücksichtigung der UV-Strahlung. In: Österreichische Gesellschaft für Alpin und Höhenmedizin Jahrbuch 2005, S 8–97
- Lazar R, Winkler M (2006) Terrestrische Strahlung in alpiner Umgebung. In: Österreichische Gesellschaft für Alpin und Höhenmedizin Jahrbuch, S 177–187
- Moehrle M, Dennemoser B, Garbe C (2003) Continuous long-term monitoring of UV radiation in professional mountain guides reveals extremely high exposure. *Int J Cancer* 103 (6): 775–778
- Moehrle M (2008). Outdoor sports and skin cancer. *Clin Dermatol*, 26 (1): 12–15
- Mortazavi SM, Ghiassi-Nejad M, Karam PA, Ikushima T, Niroomand-Rad A, Cameron JR (2006) Cancer incidence in areas with elevated levels of natural radiation. *Int J Low Radiation* 2: 20–27
- Muggli ME, Ebbert JO, Robertson C, Hurt RD (2008) Waking a sleeping giant: the tobacco industry's response to the polonium-210 issue. *Am J Public Health* 98: 1643–1650
- Paracelsus (1925) Von der Bergsucht und anderen Bergkrankheiten, drei Bücher (1533/1534). Karl Sudhoff (Hrsg). Barth, München
- Purtscheller F, Pirchl T, Sieder G, Stingl V, Tessadri T, Brunner P, Ennemoser O, Schneider P (1995) Radon emanation from giant landslides of Koefels (Tyrol, Austria) and Langtang Himal (Nepal). *Environ Geol* 26: S 32–38
- Purtscheller F, Stingl V, Tessadri R, Mair V, Pirchl T, Sieder G, Brunner P, Schneider P, Ennemoser O (1997) Geologisch-petrographische Ursachen der Radonanomalie in Umhausen (Tirol). *Mitt. Österr. Geol. Ges.* 88: S 7–13

Literatur

- Rigel EG, Lebwohl MG, Rigel AC, Rigel DS (2003) Ultraviolet radiation in alpine skiing: magnitude of exposure and importance of regular protection. *Arch Dermatol*, 139 (1): 60–62
- Rostok O, Saupe E (1926) Die Bergkrankheit der Erzbergleute in Schneeberg in Sachsen. *J Cancer Res Clin Oncol* 23: 360–384
- Schüttmann W (2007) Schneeberg lung disease and uranium mining in the saxon ore mountains. *Am J Ind Med* 23 S 355–658
- Winter TH, Franza JR (1982) Radioactivity in cigarette smoke. *N Engl J Med*, 306 (6): 364–365

Alpine Unfallmedizin

- Kapitel 15** **Risikomanagement und Unfallprävention im Alpinsport – 147**
M. Schwiersch
- Kapitel 16** **Angstzustände im Alpinsport – 161**
F. van der Kallen
- Kapitel 17** **Alpine Traumatologie – 171**
C. Kruis
- Kapitel 18** **Blitzunfälle im Gebirge – 181**
P. Paal
- Kapitel 19** **Hypothermie – 189**
B. Durrer, H. Brugger
- Kapitel 20** **Erfrierungen – 199**
R. Oberhammer, E. Cauchy
- Kapitel 21** **Lawinenmedizin – 207**
H. Brugger, B. Durrer
- Kapitel 22** **Internistische Notfälle im Gebirge – 215**
W. Schaffert
- Kapitel 23** **Lebensrettende Sofortbergung – 229**
K. Hoi
- Kapitel 24** **Terrestrische Bergrettung: spezifische ärztliche Einsatztaktiken – 239**
F. Elsensohn
- Kapitel 25** **Canyoning- und Höhlenunfall – 249**
I. Soteras, G. Strapazzon

- Kapitel 26** **Möglichkeiten und Grenzen terrestrischer
Notfallmedizin im alpinen Gelände – 257**
B. Ziegler
- Kapitel 27** **Möglichkeiten und Grenzen der alpinen Helikopterret-
tung – 267**
B. Durrer
- Kapitel 28** **Anforderungen an den Bergrettungsarzt und den
alpinen Flugrettungsarzt – 275**
F. Elsensohn, B. Durrer
- Kapitel 29** **Rucksackapotheke des Bergsteigers und des
bergsteigenden Arztes – 281**
F. Berghold

Risikomanagement und Unfallprävention im Alpinsport

M. Schwiersch

- 15.1 Studienlage und Ergebnisse – 148**
 - 15.1.1 Methodischer Ansatz – 148
 - 15.1.2 Studien und Stichproben – 149
 - 15.1.3 ... und das Ergebnis: Take-Home-Message I – 149
- 15.2 Risikomanagement von Skitourengehern – 149**
 - 15.2.1 Lawinenbezogenes Wissen – 149
 - 15.2.2 Lawinenbezogene Verhaltensfehler von Skitourengehern – 151
- 15.3 Risikomanagement beim Bergwandern – 153**
 - 15.3.1 Trittsicherheit und Kondition von Bergwanderern – 153
 - 15.3.2 Bergwandercard als Hilfe zum Risikomanagement – 153
- 15.4 Risikomanagement von Hallenkletterern – 154**
 - 15.4.1 Verhaltensfehler beim Hallenklettern im Überblick – 154
 - 15.4.2 Dynamische Sicherungsgeräte und »Halbautomaten«: Unterschiede – 156
- 15.5 Fazit: Take-Home-Message II – 157**
 - Literatur – 159**

»Sicher ist es dort, wo nichts passiert – wo viel passiert, ist es gefährlich« – dies ist eine erste intuitive Leitlinie menschlichen Entscheidens: Die Vertretbarkeit alpinen Handelns schätzen wir anhand von Vorannahmen über Unfallhäufigkeiten ab. Diese Vorannahmen lenken bei realen Alpinunfällen unsere Aufmerksamkeit: »Schon wieder«, denkt sich der Zeitungsleser angesichts eines Lawinenunglücks. Was er nicht wissen kann, ist, wie viele Skitourengeher an diesem Tag auf gefährliche Touren verzichteten, denn davon kann die Zeitung nicht berichten. Umgekehrt ist eine eingegangene Gefährdung nicht allein dadurch vertretbar, da bislang kein Unfall zu beobachten war. Es könnte durchaus sein, dass sich täglich Tausende Hallenkletterer Mitteleuropas wechselseitig gefährden, weil sie mit »Schlappseil« sichern – nur kommt es selten vor, dass die Vorsteiger in Bodennähe unerwartet stürzen.

Aus diesen Gründen sind Unfallraten allein schlechte Ratgeber: Zum einen ist die »Basisrate« (Schwiersch 2004) nicht bekannt: Wie viele Skitourengeher waren im Alpenraum unterwegs? Und wie viele entschieden sich gegen eine Tour? Wie viele Kletterer sichern mit »Schlappseil«? Zum anderen kann ein ausgebliebener Unfall tatsächliches Gefährdungsverhalten kaschieren. Zeit also, »Meinung« über Risiken durch Wissen über eingegangene Risiken sowie Verhaltensfehler zu ersetzen.

15.1 Studienlage und Ergebnisse

15.1.1 Methodischer Ansatz

Die Sicherheitsforschung des DAV entschloss sich daher, zu untersuchen, wie sich Hallenkletterer, Skitourengeher und Bergwanderer bei ihrer jeweiligen Betätigung faktisch verhalten. Methodisch führte das zu Feldstudien mit folgender Herangehensweise:

Versuch, »typische« Feldstichproben zu ziehen Beim Hallenklettern wurden große Publikumshallen aufgesucht, zu jeder Öffnungszeit, an typischen Besuchertagen. Weiter wurde Wert darauf gelegt, die beobachteten Kletterer zufällig

während ihrer Verweildauer in der Halle und auch in Bezug auf die gekletterte Tour zufällig zu untersuchen. Beim Skitourengehen wurden typische Skitourenberge unterschiedlicher Skitourenregionen bei unterschiedlichen Lawinenwarnstufen ausgewählt und die Skitourengeher beobachtet, die am gewählten Beobachtungstag anwesend waren. Beim Bergwandern wurde analog vorgegangen, wobei unterschiedliche Wegeschwierigkeiten und Tourenlängen berücksichtigt wurden.

Zufällige Auswahl der Untersuchungsteilnehmer »Wer da ist, ist richtig«: Beim Hallenklettern und Bergwandern wurden potenzielle Probanden vorher angesprochen; beim Skitourengehen nach der Beobachtungsphase. Ablehnungen gab es keine. Aufgrund der Dichte beim Hallenklettern wurde hier eine zufällige Auswahl der in die Halle kommenden Personen gewählt.

Fokussierung der Beobachtung auf sicherheitsrelevantes Handeln In allen drei Feldern wurden die interessierenden Verhaltensweisen vorab kategorisiert und zu einem Beobachtungssystem zusammengefasst. So wurden beim Hallenklettern für jeden der Vorgänge Vorstieg, Nachstieg, Vorstiegssichern und Nachstiegssichern potenzielle Verhaltensfehler aufgelistet, die vor Ort seitens der Beobachter als »aufgetreten«/»nicht aufgetreten« anzukreuzen waren. Beim Skitourengehen wurden sowohl das von der beobachteten Gruppe durchschrittene Gelände nach Gefährdungsgesichtspunkten kategorisiert wie auch das dort gezeigte sicherheitsrelevante Verhalten. Beim Bergwandern interessierten der Grad der gezeigten Belastung, die gezeigte Trittsicherheit und die benötigten Zeiten. Belastung und Trittsicherheit wurden durch die Beobachter anhand einer Skala eingeschätzt und anschließend im Konsensverfahren auf Angemessenheit eingeschätzt.

Vorstudien In Vorstudien zeigte sich, dass die jeweiligen Beobachtungskategorien sinnvoll und für die Untersuchungsfrage vollständig waren. Auch konnte belegt werden, dass die Beobachter unabhängig voneinander zu ähnlichen Einschätzungen gelangten (Schwiersch et al. 2007).

Anschließende Befragung der Probanden Nach der Beobachtungsphase wurden alle Probanden mittels Fragebogen (Hallenklettern und Bergwandern) und beim Skitourengehen zusätzlich per strukturiertem Einzelinterview befragt.

15.1.2 Studien und Stichproben

Untersucht wurden in den Jahren 2003 bis 2005 278 Hallenkletterer, 122 Skitourengesher und 208 Bergwanderer, jeweils Männer und Frauen ab 16 Jahren. Aufgrund des anhaltenden Booms des Hallenkletterns und der massiven Weiterentwicklung der Sicherungsgeräte wurde 2012 eine weitere Beobachtungsstudie in 11 Kletterhallen an 368 Probanden durchgeführt. Die nähere Soziodemographie und Ergebnisdarstellung findet sich in Mersch et al. (2005), Schwiersch et al. (2005), Schwiersch et al. (2006), Mersch et al. (2007) und Funk et al. (2012, 2013).

15.1.3 ... und das Ergebnis: Take-Home-Message I

Menschen, die aus freien Stücken Bergwandern, Skitouren gehen oder in Hallen klettern, sind keine Hasardeure. Überforderte Halbschuhtouristen im Absturzgelände, tiefschneetrunkene Skifahrer, die johlend in einen lawinengefährdeten Hang einfahren und Kletterer, die beim Sichern mit der Frau nebenan flirten und dabei ihren vorsteigenden Kumpel vergessen, sahen wir nicht oder bestenfalls in Einzelfällen.

Die beobachteten Personen wussten in der Regel, was sie taten, sie hatten ihre Entscheidung für die Tour nach einer Abwägung der Risiken bewusst getroffen. Sie waren orientiert über mögliche Verhaltensfehler (Hallenkletterer), die gegebene Lawinenwarnstufe (Skitourengesher) und die Anforderungen der Wanderung (Bergwanderer). Ihre Kompetenzen schätzten sie im Wesentlichen gut ein, und beim gezeigten Verhalten überwog beim Hallenklettern und beim Bergwandern das angemessene Sicherheitshandeln die gezeigten Fehler deutlich.



■ Abb. 15.1 Skitourengehen. (Bildquelle: M. Schwiersch)

Etwaigen Zerrbildern kann also mit Fug und Recht entgegengetreten werden. Auch von weiteren Vorurteilen müssen wir uns verabschieden und stellen fest:

- Frauen zeigen weder ein besseres noch ein schlechteres Verhalten als Männer.
- Jüngere Menschen gefährden sich nicht mehr als ältere.
- Eine längere Praxis allein führt nicht zu besserem Verhalten.

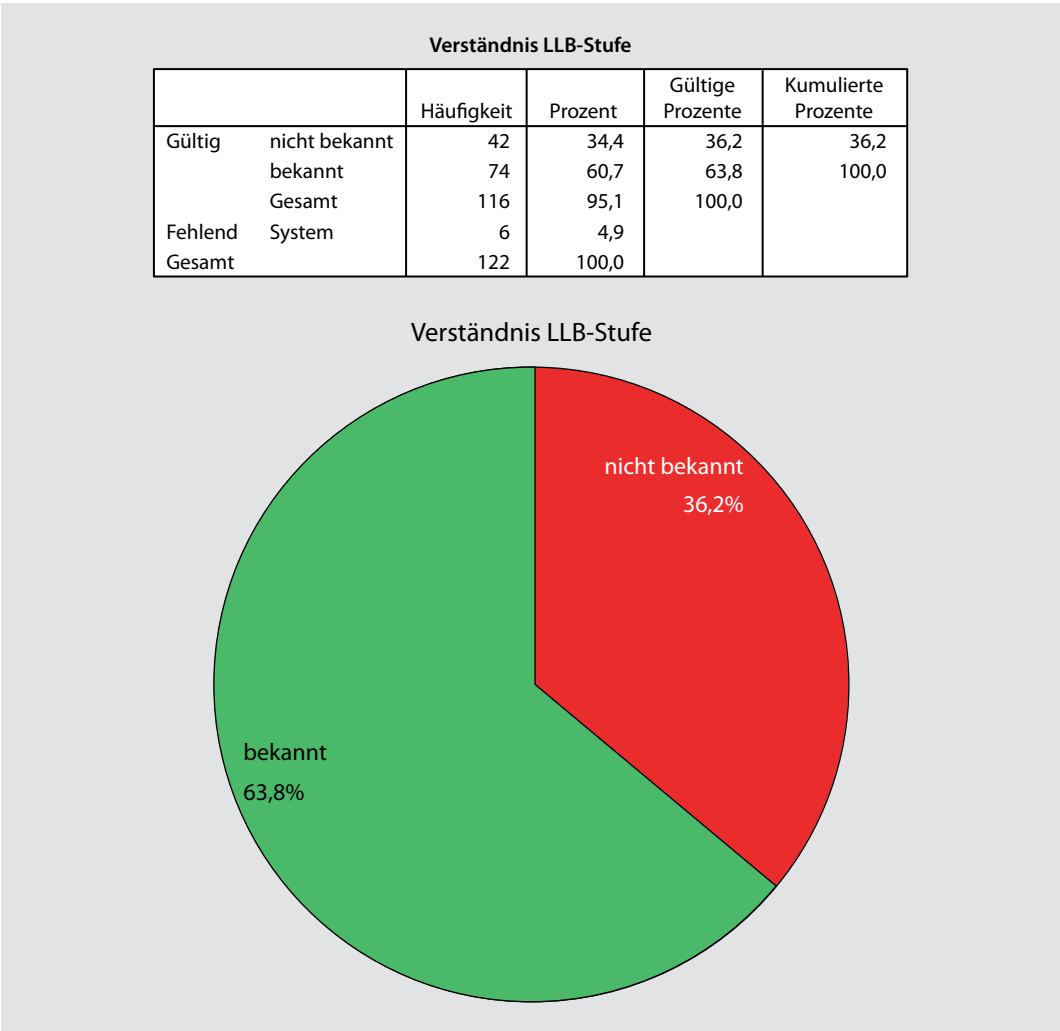
Dies gilt jeweils für Hallenkletterer und Bergwanderer. (Diese Fragestellungen konnten bei der Skitourenstudie nicht untersucht werden, da hier immer Gruppen untersucht wurden.)

Es gibt jedoch auch Handlungsbedarf. In allen Feldern zeigen sich relevante Anteile an Verhaltensfehlern, die vermeidbar wären. Und die mögliche Lösung ist ebenfalls empirisch zu belegen: Ausbildung und eine intensive Zuwendung zum jeweiligen Feld helfen.

15.2 Risikomanagement von Skitourenggehern

15.2.1 Lawinenbezogenes Wissen

Alle Skitourengesher (■ Abb. 15.1) wurden nach ihrer Tour mittels Fragebogen und Interview zu ihrem lawinenkundlichen Wissen und zur durchgeführten Tour befragt. Die am Beobachtungstag bei der durchgeführten Tour geltende Lawinenwarnstufe war den meisten Probanden bekannt (■ Abb. 15.2).



■ **Abb. 15.2** Skitourengehen: Verständnis der Lawinenwarnstufe. (Bildquelle: Sicherheitsforschung des Deutschen Alpenvereins, mit freundlicher Genehmigung von Florian Hellberg)

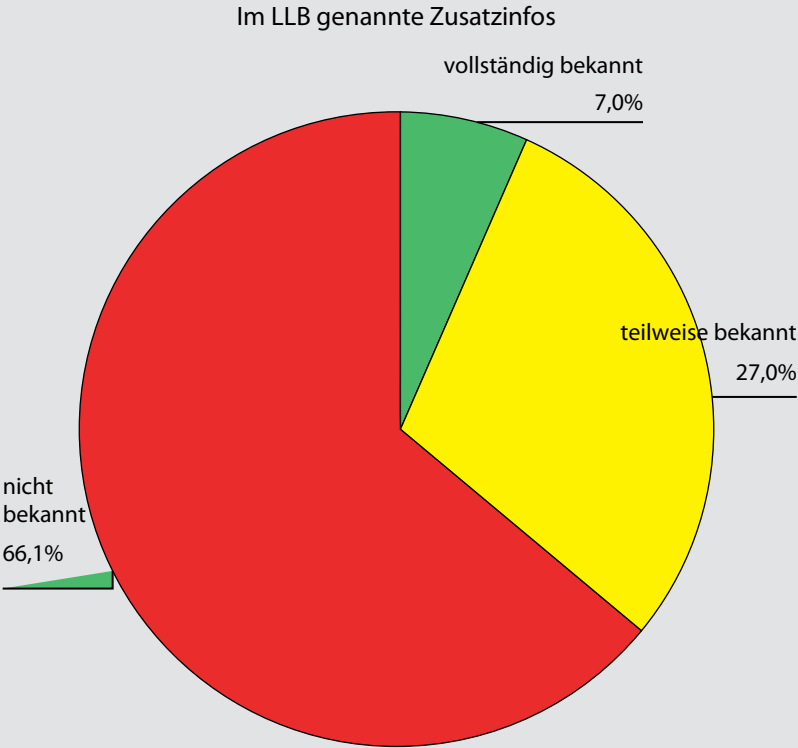
Dies ist keine Trivialität, da die Lawinenwarnstufe sich täglich ändern kann und sich regional und zum Teil nach Höhenstufen unterscheidet, sie muss als Information also spezifisch gesucht und gemerkt werden. Für die lawinenbezogene Entscheidungsfindung vor Ort können die Zusatzinformationen des Lawinenlageberichts eine Hilfe darstellen. Diese aber können nur vom kleineren Teil der Befragten wiedergegeben werden (■ Abb. 15.3).

Die Zusatzinformationen können eher von denjenigen Probanden wiedergegeben werden, die

eine formale Ausbildung vorweisen, ihr schnee- und lawinenkundliches Wissen als gut einschätzen, strategische Lawinenkunden (z. B. Reduktionsmethode, »stop-or-go«, Snowcard) als Entscheidungshilfe einsetzen und Hangsteilheiten gut einschätzen können.

➤ **Diejenigen Personen, die sich dem Feld »Lawinen« intensiv zuwenden, profitieren von den Informationen im Lawinenlagebericht am meisten.**

Im LLB genannte Zusatzinfos					
		Häufigkeit	Prozent	Gültige Prozente	Kumulierte Prozente
Gültig	vollständig bekannt	8	6,6	7,0	7,0
	teilweise bekannt	31	25,4	27,0	33,9
	nicht bekannt	76	62,3	66,1	100,0
	Gesamt	115	94,3	100,0	
Fehlend	System	7	5,7		
Gesamt		122	100,0		

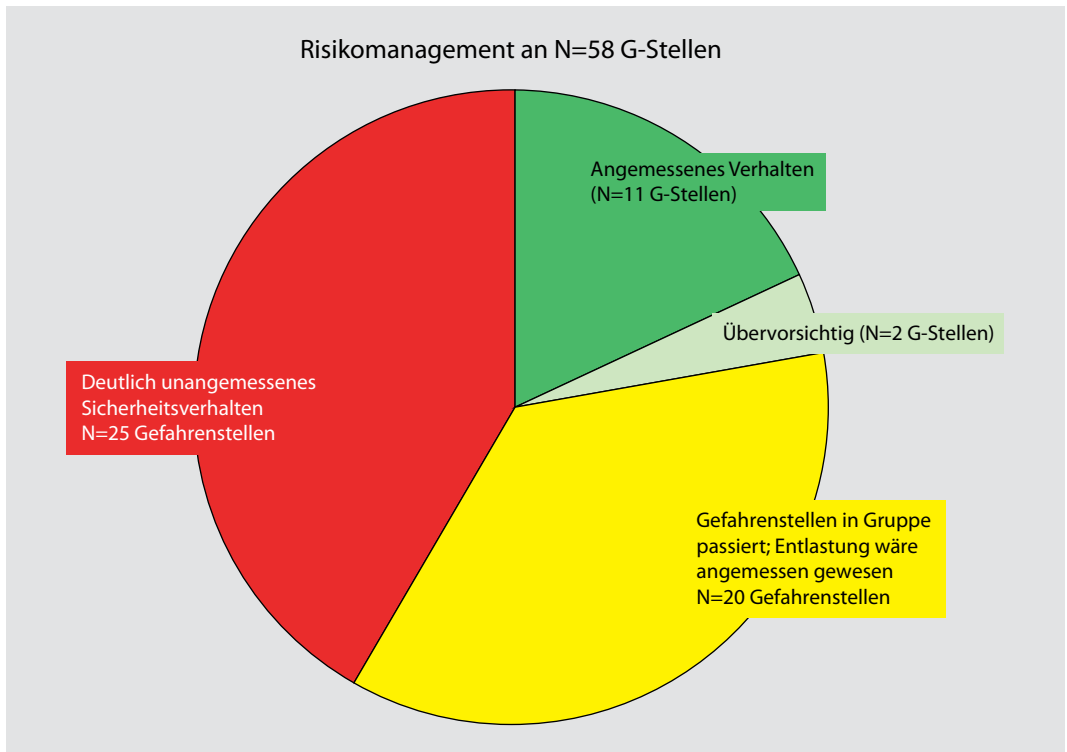


■ **Abb. 15.3** Skitourengehen: Verständnis der im Lawinenlagebericht gegebenen Zusatzinformationen. (Bildquelle: Sicherheitsforschung des Deutschen Alpenvereins mit freundlicher Genehmigung von Florian Hellberg)

15.2.2 Lawinenbezogene Verhaltensfehler von Skitourenggehern

Für die Studie wurden nur Tage und Touren herangezogen, an denen eine Lawinenwarnstufe von 2 »mäßig« oder 3 »erheblich« galt – sehr günstige und hoch gefährliche Lawinensituationen waren

ausgeschlossen. Damit waren die beobachteten Gruppen gefordert, ihre Routenwahl der Lawinengefahr anzupassen. Von den beobachteten Gruppen wählten 13 von 37 Gruppen eine Route, die nach Einschätzung der beobachtenden Experten keine einzige lawinenbezogene Gefahrenstelle aufwies, d. h. knapp ein Drittel wählte eine ohnehin sichere Route.



■ **Abb. 15.4** Skitourengehen: Risikomanagement an Gefahrenstellen. (Bildquelle: Sicherheitsforschung des Deutschen Alpenvereins, mit freundlicher Genehmigung von Florian Hellberg)

Die anderen Gruppen passierten während ihrer Tour insgesamt 58 lawinenbezogene Gefahrenstellen, was nicht grundsätzlich als Fehler gewertet werden muss, da durch geeignete Maßnahmen (Entlastungsabstand, einzeln gehen) das Risiko minimiert werden kann. ■ Abb. 15.4 zeigt die Angemessenheit des Risikomanagements dieser 24 Gruppen.

Ein deutlich unangemessenes Risikomanagement (z. B. Passieren einer Gefahrenstelle im Gruppenverband, obwohl »einzeln gehen« angemessen gewesen wäre) wurde an 25 von 58 Gefahrenstellen (43 %) gezeigt. Der Anteil ist erheblich, allerdings muss einbezogen werden, dass hier ja nur die Gruppen eingehen, die Touren mit Gefahrenstellen passierten.

Bezogen auf die gesamte Stichprobe übertrifft das angemessene Risikomanagement, das sich ja

auch in der Wahl einer Tour ohne Gefahrenstellen zeigt, das unangemessene Risikomanagement deutlich. Allerdings kann die Studie auch belegen, dass die Skitourengänger Gefahrenstellen oft nicht klar als solche identifizieren können. Dies könnte verbessert werden, wenn Skitourengänger klare, gut handhabbare Risikomanagementsysteme (»strategische Lawinenkunden«) verwenden würden. Diese gibt es (s. o.), allerdings werden sie – auch das zeigt die Studie – nur wenig angewendet.

➤ **Bei grundsätzlich gutem Risikomanagement werden lawinenbezogene Gefahrenstellen nicht ausreichend gut erkannt. »Strategische Lawinenkunden« könnten dies verbessern, allerdings werden sie in der Praxis nur wenig angewendet.**

15.3 Risikomanagement beim Bergwandern

15.3.1 Trittsicherheit und Kondition von Bergwanderern

Um eine Bergwanderung (■ Abb. 15.5) sicher bewältigen zu können, müssen, abgesehen von einer hinreichenden Wetterstabilität, sowohl Trittsicherheit wie Kondition ausreichen. »Risikomanagement« bedeutet diesbezüglich, eine Tour gewählt zu haben, der man konditionell gewachsen ist und für die die eigene Trittsicherheit, z. B. im Schrofengelande, ausreicht.

Beide Faktoren wurden nach einem Beobachtertraining durch Beobachtung der Probanden während der Bergtour eingeschätzt und fünfstufig skaliert (1 = sehr gut; 5 = mangelhaft). Parallel wurden die Wegzeiten der Probanden notiert. Um festzustellen, ob die Kondition als »angemessen« eingestuft werden könnte, wurde folgendermaßen vorgegangen: Als »Messlatte« zur Bestimmung der angemessenen Zeit wurde die DIN-Norm zur Wegezeitberechnung herangezogen. Dann wurde die gezeigte konditionelle Belastung ins Verhältnis zur benötigten Zeit gesetzt, denn wer schneller unterwegs ist, darf ja auch mehr angestrengt sein. Auch zur Bestimmung der Angemessenheit der Trittsicherheit wurde die Schwierigkeit des Bergweges ins Verhältnis zur beobachteten Trittsicherheit gesetzt.

■ Abb. 15.6 zeigt die Ergebnisse:

Die beobachteten Bergwanderer zeigten sich der gewählten Tour im Wesentlichen konditionell gewachsen und begingen sie trittsicher. Sowohl trittsicher wie konditionsangemessen begingen 61 % der beobachteten Personen ihre Tour.

Auch die Bergwanderer wurden nach der Tour befragt. Vor allem diejenigen Bergwanderer können ihre Trittsicherheit und ihre konditionelle Leistungsfähigkeit gut einschätzen, die im Jahr häufiger unterwegs sind. Es zeigte sich allerdings auch, dass eine Planung der Tour über Kartenmaterial und unter Einbeziehung von Strecken und Höhenmetern in der Regel nicht erfolgt.



■ Abb. 15.5 Bergwandern. (Bildrechte: M. Schwiersch)

➤ Bergwanderer zeigten sich der gewählten Tour im Wesentlichen konditionell gewachsen und begingen sie trittsicher.

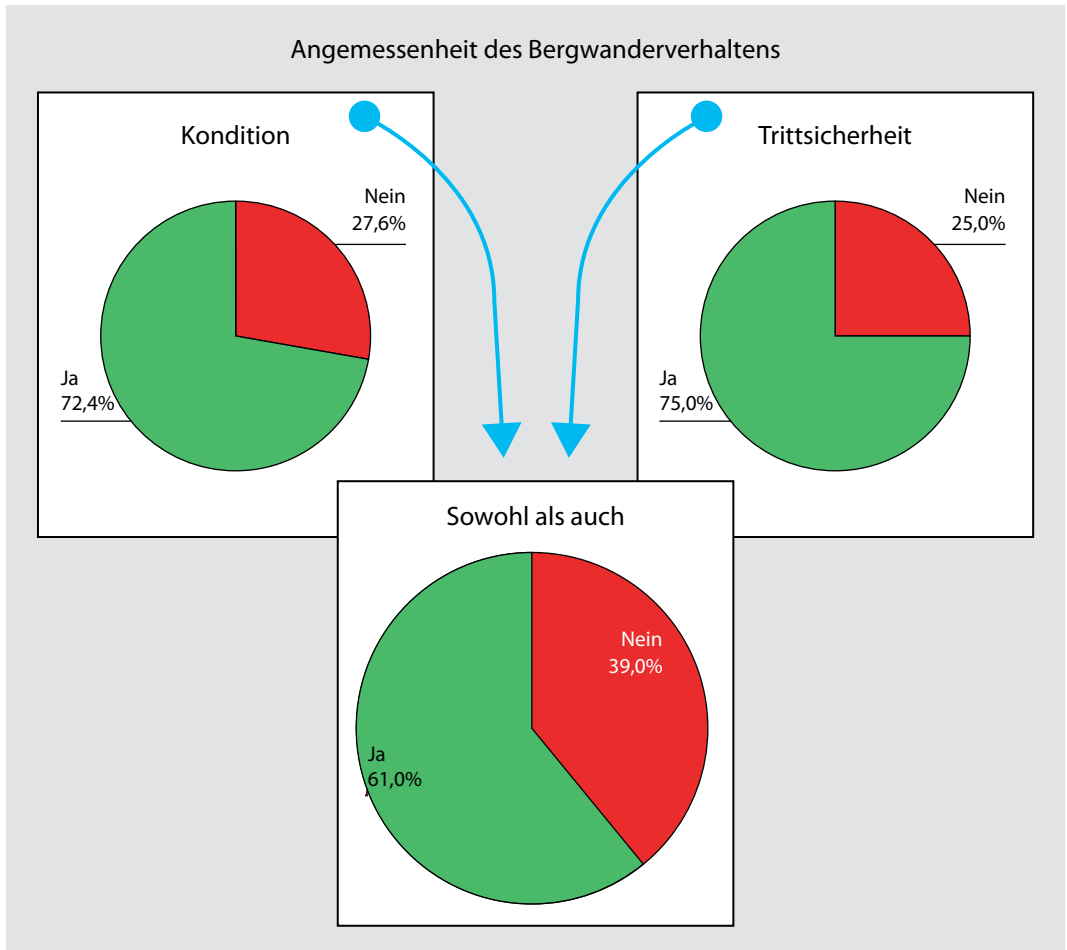
15.3.2 Bergwandercard als Hilfe zum Risikomanagement

Im Unterschied zum Bereich Skitour existierte für das Bergwandern zum Zeitpunkt der Studie keine systematische Hilfe zur Planung einer angemessenen Bergtour. Ausgehend von den Ergebnissen wurde daher die »Bergwandercard« entwickelt ■ Abb. 15.7. Mittels Selbsteinschätzungen von Kondition und Trittsicherheit gibt diese Planungshilfe Anregungen für geeignete Touren.

Um zu prüfen, ob diese Planungshilfe tatsächlich zu besseren Entscheidungen über die gewählten Touren führen würde, wurde sie mittels Computersimulation auf den Datensatz der Studie angewandt. Das Ergebnis zeigt ■ Abb. 15.8.

Es zeigt sich ein relevanter Sicherheitsgewinn für den angenommenen Fall, dass die Probanden ihre Selbsteinschätzungen über ihre Kondition und ihre Trittsicherheit mittels der Planungshilfe »Bergwandercard« in die Tourenplanung einbeziehen würden.

➤ Die Planungshilfe »Bergwandercard«, die Selbsteinschätzungen zu Trittsicherheit und Kondition integriert, kann einen erheblichen Sicherheitsgewinn bieten.



■ **Abb. 15.6** Bergwandern: Angemessenheit von Trittsicherheit und Kondition. (Bildquelle: Sicherheitsforschung des Deutschen Alpenvereins, mit freundlicher Genehmigung von Florian Hellberg)

15.4 Risikomanagement von Hallenkletterern

Zum Risikomanagement von Hallenkletterern (■ Abb. 15.9) wurden zwei Studien durchgeführt. Studie I (Mersch et al. 2005) bildete das gesamte Risikomanagement der Hallenkletterer ab; Studie II war darüber hinaus auf den Kernvorgang des Sicherens fokussiert (Funk et al. 2012, 2013). Die Ergebnisdarstellung bezieht sich bei sicherungsgerät-bezogenen Aspekten auf Studie II, ansonsten auf Studie I.

15.4.1 Verhaltensfehler beim Hallenklettern im Überblick

Die überwiegende Mehrheit der beobachteten Männer und Frauen klettert oder sichert fehlerfrei (■ Abb. 15.10).

Allerdings unterscheiden sich die Fehlerraten je nach Vorgang deutlich: Beim Vorstiegssichern, dem komplexesten kognitiven und technomotorischen Vorgang beim Hallenklettern, zeigen die Probanden die meisten Fehler (■ Abb. 15.11).

Zukunft schützen
DAV BergwanderCard
Deutscher Alpenverein

Bausch & Lomb
Kontaktlinsen und Hörgesamt

Bausch & Lomb und ratiopharm sind Partner der DAV BergwanderCard

ratiopharm
Gute Preise. Gute Beratung.

Liebe Wanderin, lieber Wanderer,
mit der DAV BergwanderCard können Sie Ihre Kondition und Trittsicherheit in 6 Schritten einschätzen. Wählen Sie dann eine Tour aus, die zu Ihnen passt. Dafür benötigen Sie Informationen über die Schwierigkeit und Länge der Wege (z. B. aus Führerliteratur, Touristinfo).

Schritt 1: Schätzen Sie Ihre Kondition ein!
Die folgenden Fragen beziehen sich auf eine Tages tour mit leichtem Rucksack.

Ich halte meine Kondition für

sehr gut	gut	passabel	mangelhaft	schlecht
1	2	3	4	5

Ich kann im stetigen Aufstieg in drei Stunden an Höhenmetern zurücklegen, ohne danach „auf dem Zahnfleisch daher zu kommen“, über ...

1800 m	1500 m	1200 m	900 m	600 m
1	2	3	4	5

Für eine Bergtour mit 1000 Höhenmetern brauche ich für den Aufstieg, wenn ich so schnell wie möglich gehe:

1 bis 1,5 h	2 h	2,5 h	2,5 bis 3 h	3,5 bis 4 h
1	2	3	4	5

Ich kann im Aufstieg ohne Pause (Trinkpausen ausgenommen) ... Stunden gehen.

3,5 h und mehr	3 h	2 h bis 2,5 h	1,5 h	1 h
1	2	3	4	5

Ich schätze meine Kondition so ein, dass ich Bergtouren von einer Länge von ... Stunden unternehmen kann und auch am Ende noch Reserven habe.

8 h und mehr	7 h	6 h	4 h bis 5 h	3 h
1	2	3	4	5

Schritt 2: Punkte zusammenzählen und Sie erhalten Ihre Würfelzahl



Schritt 3: Zusatzpunkt ab 7 Wanderungen im Jahr

Haben Sie in den letzten zwei Jahren durchschnittlich mehr als 7 Bergwanderungen pro Jahr unternommen?

Falls ja erhöhen Sie Ihre Würfelzahl um einen Punkt:

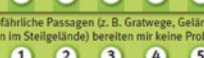


Schritt 4: Schätzen Sie Ihre Trittsicherheit ein!

Diese Aussage trifft für mich ...

vollständig zu	eher zu	weder/nicht zu	eher nicht zu	überhaupt nicht zu
1	2	3	4	5

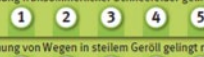
Ich fühle mich auf ausgesetzten (absturzgefährlichen) Bergwegen wohl.



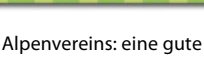
Absturzgefährliche Passagen (z. B. Gratwege, Geländekanten, Querungen im Steilgelände) bereiten mir keine Probleme.



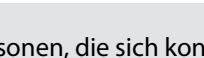
Wegloses Schrofengelände (felsig-grasiges Steilgelände) kann ich sicher begehen.



Die Begehung früh sommerlicher Schneefelder gelingt mir sicher.



Die Begehung von Wegen in steilem Geröll gelingt mir sicher.



Schritt 5: Punkte aus Schritt 4 zusammenzählen und Sie erhalten Ihre Würfelgröße:



Schritt 6: Bringen Sie Ihre Würfelaugen und Ihre Würfelgröße zusammen!

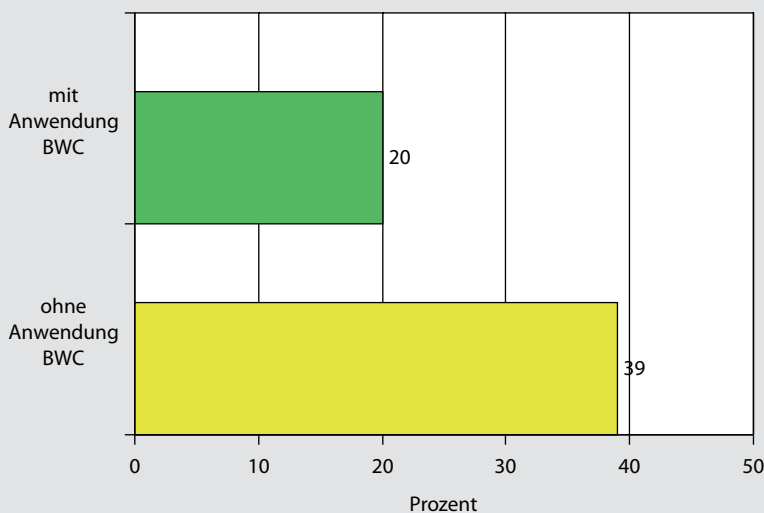
Nun können Sie die DAV BergwanderCard anwenden. Wählen Sie eine Bergwanderung, die von Schwierigkeit und Länge maximal Ihrer Würfelzahl und -größe entspricht!

Beispiel: Sie haben einen roten Würfel mit der Zahl 3 – also sollte ihr Weg maximal eine mittlere Schwierigkeit aufweisen und mit höchstens 4–6 Stunden Gesamtzeit angegeben sein. Ist es ein leichter Bergweg, kann die Zeitangabe auch bei 6–8 Stunden liegen!

Angabe Wegkategorie	Angabe Gesamtdauer der Wanderung				
	0-2 h	2-4 h	4-6 h	6-8 h	8-10 h mehr als 10 h
Schwere Bergwege	1	2	3	4	5
Mittelschwere Bergwege	1	2	3	4	5
Leichte Bergwege	1	2	3	4	5

■ Abb. 15.7 Die BergwanderCard des Deutschen Alpenvereins: eine gute Orientierungshilfe.

Anteil der Personen, die sich konditionell und/oder in Bezug auf Trittsicherheit überschätzen ...



■ Abb. 15.8 Sicherheitsgewinn durch Anwendung der »BergwanderCard«. (Bildquelle: Sicherheitsforschung des Deutschen Alpenvereins, mit freundlicher Genehmigung von Florian Hellberg)



■ **Abb. 15.9** Hallenklettern. (Bildrechte: Lydia Kraus, mit freundlicher Genehmigung)

Ungenügendes Sichern und »Schlappseil« stellen den Löwenanteil der gezeigten Verhaltensfehler beim Hallenklettern (■ Abb. 15.12).

Diese Verhaltensfehler sind den Probanden durchaus bekannt, wie die anschließende Befragung ergab. Es scheint, dass z. B. zwischen dem Konzept »Schlappseil« und dem gezeigten Verhalten, also dem Seil, das die sichernde Person vor sich sieht, kein Zusammenhang hergestellt wird.

- **Je komplexer der Vorgang, desto häufiger treten Verhaltensfehler auf. Theoretisches Wissen über einen Fehler führt allein nicht dazu, ihn zu vermeiden.**

15.4.2 Dynamische Sicherungsgeräte und »Halbautomaten«: Unterschiede

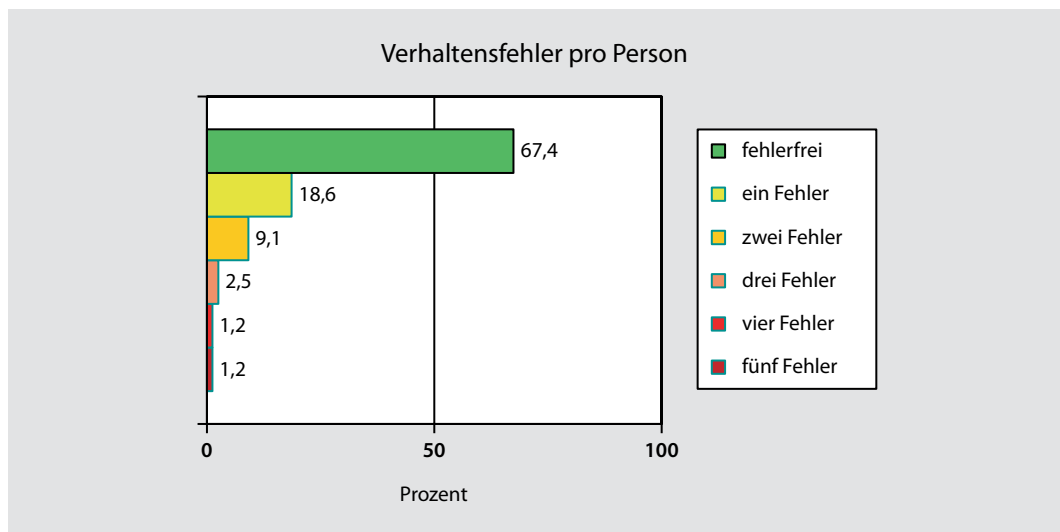
Beim Sichern mit dynamischen Sicherungsgeräten muss aktiv Bremskraft aufgewandt werden, um einen stürzenden Kletterer zu halten; typische Sicherungsgeräte sind die »Halbmastwurfsicherung« und die verschiedenen Tube-Geräte. »Halbautomaten« hingegen blockieren im Sturzfall (weitgehend) eigenständig (z. B. »Smart«, »click up«, Grigri«). Die mangelhafte Bedienung des Sicherungsgeräts erwies sich in Studie I als häufigster sicherungsbezogener Verhaltensfehler. Daher legte Studie II besonderes Augenmerk darauf, ob und inwieweit »Halbautomaten« einen Gewinn an Sicherheit bringen würden.

Zunächst zeigte sich, dass derzeit »Tube-Geräte« (2012) am häufigsten verwendet werden; »Halbautomaten« gewinnen allerdings in den vergangenen Jahren mehr an Boden. Um beim Vergleich zwischen Sicherungsgerättypen nicht unterschiedlich schwerwiegende Bedienungsfehler zu konfundieren, wurde für jedes untersuchte Gerät jeder mögliche Fehler in eine von fünf »Fehlerschweren« (A bis E, wobei A bedeutet: »Fehler führt unmittelbar zum Absturz«) eingestuft.

Für den Vergleich zwischen Tube-Geräten und den »Halbautomaten« wurden nur B- und C-Fehler herangezogen, da A-Fehler nicht auftraten. ■ Abb. 15.13 zeigt, dass durch die Verwendung von »Halbautomaten« erheblich an Sicherheit gewonnen wird: Dort traten signifikant weniger Verhaltensfehler auf.

Diese Ergebnisse bedeuten nicht, dass das Sichern mit dynamischen Sicherungsgeräten fahrlässig wäre. Sie können grundsätzlich genauso sicher bedient werden wie Halbautomaten und haben in bestimmten Situationen auch klare Vorteile (Funk et al. 2013).

- **Bei Sicherungsgeräten mit Blockierfunktion treten weniger sicherheitsrelevante Bedienungsfehler auf als bei »dynamischen« Sicherungsgeräten.**



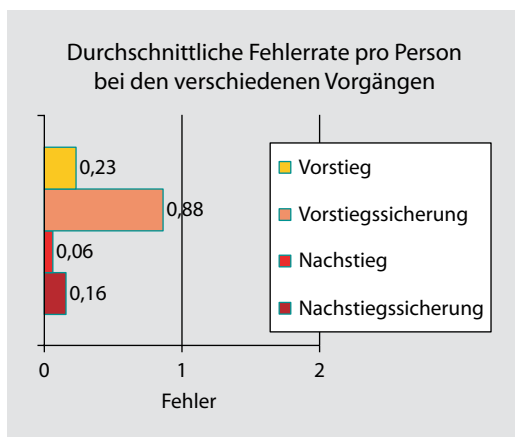
■ **Abb. 15.10** Häufigkeiten von Verhaltensfehlern bei Hallenkletterern. (Bildquelle: Sicherheitsforschung des Deutschen Alpenvereins, mit freundlicher Genehmigung von Florian Hellberg)

15.5 Fazit: Take-Home-Message II

Folgende Schlüsse können aus den Ergebnissen gezogen werden:

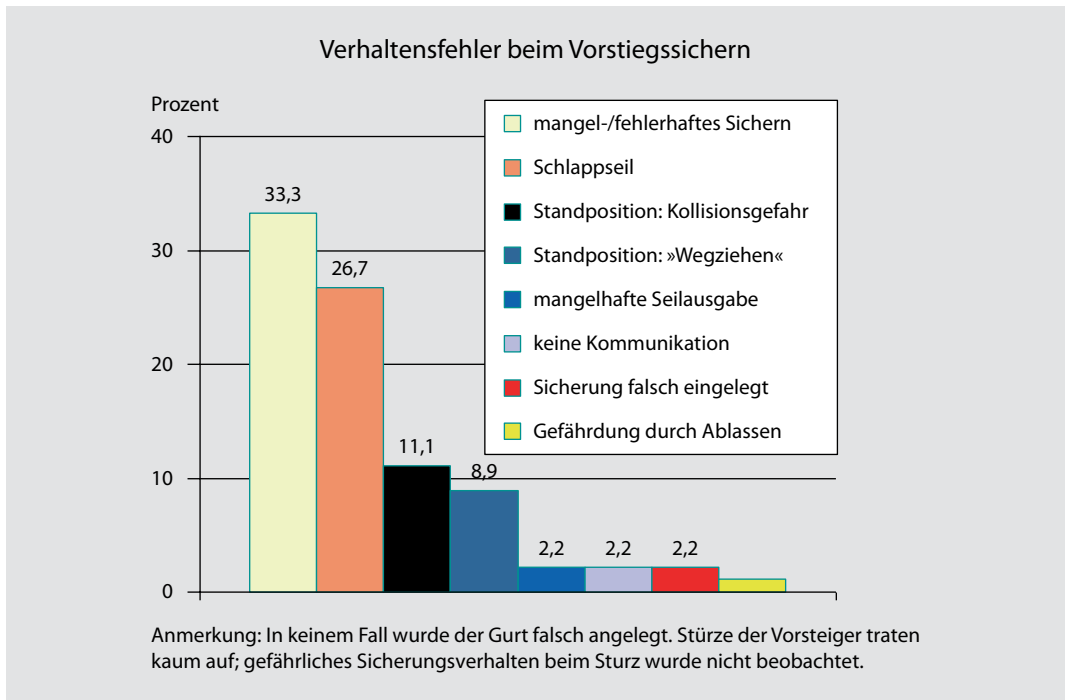
Das Sicherheitsverhalten wird im alpinen Feld in der Regel nicht »belastet«: Der unerwartete Sturz ist beim Hallenklettern die Ausnahme; ein Bergwanderer rutscht selten an einer absturzgefährdeten Stelle aus und er kommt auch bei ungenügender Planung meist vor Einbruch der Dämmerung wieder ins Tal.

Risikomanagement kann nicht in erster Linie bedeuten, »aus »Fehlern zu lernen«, da sie unter Umständen gar nicht bemerkt werden, sondern muss vielmehr heißen, Fehler in der Planung und in Verhaltensexperimenten vorwegzunehmen. Dies ist eine Forderung an die Ausbildung. Konkret: Ein Mensch, der beim Klettern das Sichern lernt, muss erleben und erfahren wie es ist, im Moment der Umgreifens der Sicherungshand einen unerwarteten Sturz halten zu müssen. Jedes Verhaltenskonzept (wie »kein Schlappseil«, »Brems-handprinzip« etc.) sollte in der Ausbildung durch Verhaltensexperimente »belastet« werden, die den schlimmstmöglichen Fall – natürlich entsprechend



■ **Abb. 15.11** Durchschnittliche Fehlerrate pro Person bei den verschiedenen Vorgängen. (Bildquelle: Sicherheitsforschung des Deutschen Alpenvereins, mit freundlicher Genehmigung von Florian Hellberg)

abgesichert – simulieren. Nur so kann erfahrungsbegründetes Wissen entstehen und eine Sicherungsroutine, die ihren Namen verdient. Wissen ohne Erfahrung bleibt abstrakt, Erfahrung ohne Wissen ahnungslos.



■ **Abb. 15.12** Verhaltensfehler beim Vorstiegssichern. (Bildquelle: Sicherheitsforschung des Deutschen Alpenvereins, mit freundlicher Genehmigung von Florian Hellberg)

Wo Erfahrungsexperimente nicht möglich sind, können Planungsszenarien helfen: Was wäre, wenn bei der Bergtour an dieser Stelle eine Person erschöpft wäre? Eine gute Vorplanunghilft weiterhin, Plan und Wirklichkeit vergleichen zu können: Wie liegen wir in der Zeit? Können wir innerhalb des gesetzten Zeitrahmens die X-Scharte noch erreichen? Und: Die Unternehmung ist erst abgeschlossen, wenn die Nachbereitung abgeschlossen ist.

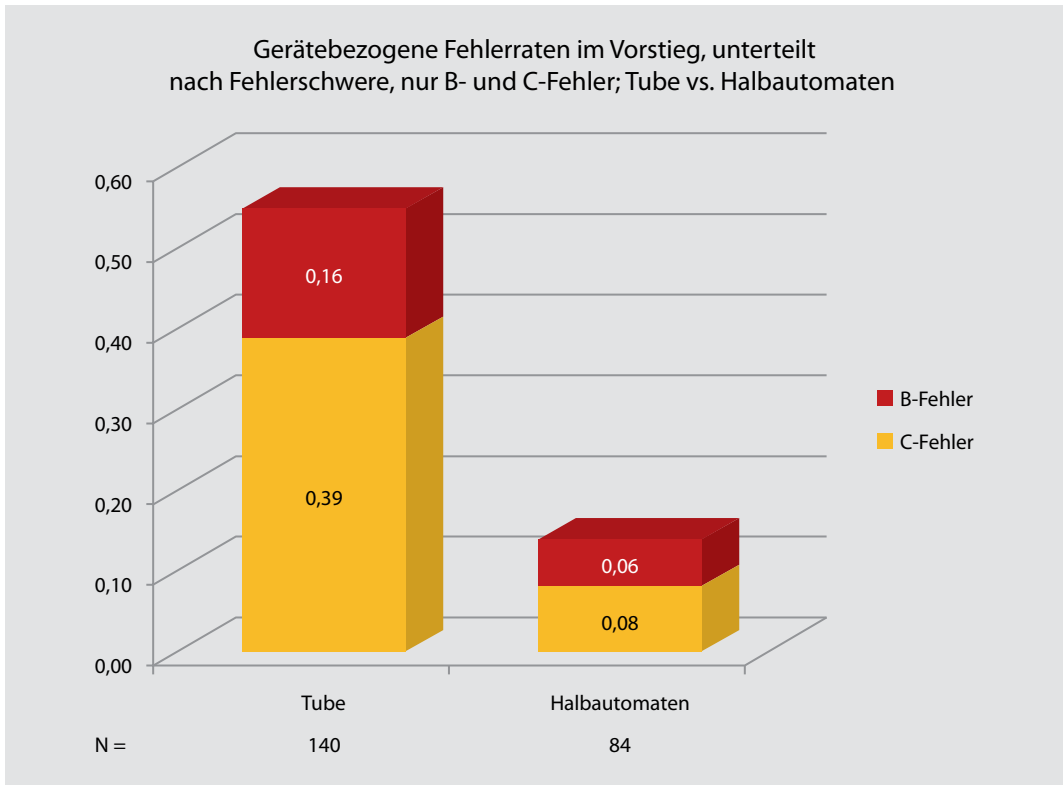
Um Gefahrensituationen in der Planung und auch vor Ort vorwegnehmen zu können, sind Risikomanagementsysteme (im Skitourengehen »strategische Lawinenkunden«, beim Bergwandern »Bergwandercard«) hilfreich. Sie strukturieren die Wahrnehmung und führen bei den Akteuren zu einem geteilten mentalen Modell, das die Kommunikation erleichtert.

Konkret vor Ort, z. B. in der Kletterhalle, brauchen wir eine förderliche Rückmeldekultur. Wer

eine gefahrenträchtige Situation bei anderen sieht, soll sich nicht scheuen, dies anzusprechen. Wer von anderen diesbezüglich angesprochen wird, sollte für die Aufmerksamkeit dankbar sein können, statt dies als eine Einmischung zu erleben.

Eine Haltung der interessierten Zuwendung zum jeweiligen Betätigungsfeld hilft für ein gutes Risikomanagement. Es geht nicht nur darum, unterwegs zu sein, sondern dabei auch lernen zu wollen. Bergsteigen bietet nicht nur Aus- sondern auch Einsichten.

Interessierte Zuwendung ist die Voraussetzung für sicherheitsbezogene Verhaltensexzellenz. Ein gestelztes Wort, zugegeben, aber es ist nicht nur eine Wonne, einer Könnlerin oder einem Könner beim Klettern zuzusehen, sondern auch beruhigend, eine solche Person am Sicherungsgerät zu wissen.



■ **Abb. 15.13** Unterschiede zwischen dynamischen Sicherungsgeräten und »Halbautomaten«. (Bildquelle: Sicherheitsforschung des Deutschen Alpenvereins, mit freundlicher Genehmigung von Florian Hellberg)

Literatur

- Funk F, Schwiersch M, Hellberg F (2012) Homo verticalis indoorensis. Teil 1. Berg & steigen 4: 38–42
- Funk F, Schwiersch M, Semmel C, Hellberg F (2013) Homo verticalis indoorensis II. Berg & steigen 1: 64–73
- Mersch J, Trenkwalder P, Schwiersch M, Stopper D (2005) Hallenklettern – narrensicher oder fehlerträchtig? Ergebnisse einer empirischen Feldstudie. Berg & steigen 1: 58–63
- Mersch J, Semmel C, Trenkwalder P, Stopper D (2007) Lawinengefahr erkannt? DAV Panorama 1: 76–79
- Schwiersch M (2004) Die verflixte Basisrate. Der unbekannte Boden des Risikos. Berg & steigen 1: 16–21
- Schwiersch M, Stopper D, Bach, T (2005) Verstehen Skitourengeher den Lawinenlagebericht? Berg & steigen 4: 30–33
- Schwiersch M, Stopper D, Bach T, Ehrlich M (2006) Trittsicherheit und Kondition. DAV-Panorama 3: 92–95
- Schwiersch M, Stopper D, Bach T, Leuthardt T (2007) Der Elchtest. Die strategische Lawinenkunde am Prüfstand. Berg & steigen 1: 42–47

Angstzustände im Alpinsport

F. van der Kallen

- 16.1 Angst und die neuroendokrine Stressreaktion – 162**
 - 16.1.1 Meilensteine der Stressforschung – 162
 - 16.1.2 Symptomatik von Angst und Stress – 162
 - 16.1.3 Kontrollierter oder unkontrollierbarer Stress: die innere Bewertung – 164
 - 16.1.4 Angst und Stress als Krankheit – 164
- 16.2 Höhengschwindel und Höhenangst – 166**
 - 16.2.1 Höhengschwindel – 166
 - 16.2.2 Höhenangst – 167
- 16.3 Pharmakologische Interventionen bei Angstzuständen am Berg – 167**
 - 16.3.1 Kurzfristige Interventionen – 168
 - 16.3.2 Langfristige Interventionen – 168
- 16.4 Stress und die akute Berg- und Höhenkrankheit – 169**
- 16.5 Fazit – 169**
 - Literatur – 169**

Angst bezeichnet in erster Linie ein Gefühl, welches in Situationen auftritt, die vom Individuum als potenziell gefährlich bewertet werden. Als Gefahrensignalspielt Angst im Alpinsport eine wichtige Rolle. Angst kann als Auslöser und Begleiter einer sehr komplexen und weitreichenden Reaktion des Organismus angesehen werden, der neuroendokrinen Stressreaktion. Diese dient letztlich dazu, die Leistungsfähigkeit des Organismus zu erhöhen bzw. verfügbare Reserven zu mobilisieren. Der Begriff Stress ist heute umgangssprachliches Allgemeinut und wird in verschiedenen Zusammenhängen verwendet. Aus wissenschaftlicher Sicht gibt es eine Vielzahl an Zugangswegen zur Thematik, jedoch kein allgemein gültiges und anerkanntes Stressmodell.

16.1 Angst und die neuroendokrine Stressreaktion

Die neuroendokrine Stressreaktion hat für das Überleben von Individuen bei Gefahr eine große Bedeutung. Sie spielte eine entscheidende Rolle in der Evolution. Sowohl akuter wie auch chronischer Stress haben weitreichende Auswirkungen auf den Gesamtorganismus, beispielsweise durch Beeinflussung der Immunabwehr oder der Fertilität. Die Stressreaktion kann in gewissem Sinne als der »große Lenker« der Evolution angesehen werden.

Durch Stress werden unter anderem besonders intensive und nachhaltige neuronale Umbaumaßnahmen im Sinne der Plastizität unseres Gehirns gesteuert, und zwar sowohl in konstruktiver als auch destruktiver Hinsicht, je nachdem, wie Stress subjektiv verarbeitet wird, wie intensiv er ausfällt und wie lange er anhält. Stress hat direkte und indirekte Auswirkungen auf unser gesamtes Denken, Fühlen und Handeln. Die neuroendokrine Stressreaktion ist auch der »große Modellierer« unseres Gehirns (Hüther 1997).

16.1.1 Meilensteine der Stressforschung

Die ursprünglich physiologisch und biochemisch orientierte Erforschung von Stressmechanismen

wurde später durch psychologische Modelle der Stressverarbeitung und -bewältigung ergänzt. Insbesondere die Konzeptualisierung von »positivem« und »negativem« Stress sowie die Bedeutung der »inneren Bewertung« eines Stressors haben nach wie vor ihre Gültigkeit.

Stress- und Angstbewältigung sind aus heutiger Sicht ein dynamisches Geschehen, welches maßgeblich von inneren Einstellungen bzw. Erfahrungen mitbestimmt wird. Auf neuroanatomischer und funktioneller Ebene lässt sich unser zentrales Stresssystem detailliert beschreiben. Zu erwähnen sind neben direkten Einflüssen auf vegetative Steuerzentren enge Verbindungen zu unseren Aufmerksamkeits-, Belohnungs- und Motivationssystemen sowie den Hippocampus als Zentrum der Gedächtnisbildung (Esch 2012). Stress hat aber nicht nur einen Einfluss auf die meisten Regionen unseres Gehirns, sondern auf unseren gesamten Organismus.

Wichtige Meilensteine der Stressforschung sind in ■ Tab. 16.1 zusammengestellt:

16.1.2 Symptomatik von Angst und Stress

Da die psychische Komponente (Angst) von der physiologischen (Stress) nur zum Teil unterschieden werden kann, wird auf eine Trennung in zwei Symptomgruppen verzichtet. Bemerkenswert ist, dass sich die Mehrzahl der Angstsymptome auf der körperlichen Ebene beschreiben lässt. Eine Auflistung »klassischer« Symptome bietet die folgende Aufstellung:

- Anspannung, innere Unruhe
- Unangemessene Sorgen und Befürchtungen
- Furcht, Schrecken, Angst schlechthin
- Angst, die Kontrolle zu verlieren
- Angst, verrückt zu werden
- Angst, zu sterben
- Depersonalisation: innere Distanz zu sich, zum eigenen Körper; Gefühl, von sich selbst losgelöst zu sein

■ Tab. 16.1 Stressforschung des 19. Jahrhunderts

Thema	Autor/Jahr
Beschreibung physiologischer Auswirkungen starker emotionaler Reize; Bedeutung der Katecholamine in der Vermittlung der Stressreaktion; Flucht oder Kampf als Reaktion des Organismus	Cannon 1915
Stress als unspezifische Reaktion des Organismus auf Beanspruchung	Selye 1946
Unterschiede in der Stressantwort verschiedener Individuen in Abhängigkeit vom Stressor	Mason 1971
Unterscheidung zwischen »distress« und »eustress«	Selye 1975
Subjektive Bewertung einer Stress auslösenden Situation als entscheidender Prozess in der Bewältigung	Lazarus und Folkman 1984

- Derealisation: Distanz zum aktuellen Geschehen, zur Umwelt; alles erscheint unwirklich, unvertraut, »wie in einem bösen Traum«
- Erhöhte Herzfrequenz (objektivierbar oder rein subjektiv)
- Blutdrucksteigerung
- Enge, Beklemmung, thorakales Druckgefühl
- Erhöhte Atemfrequenz, flache Atmung, Kurzatmigkeit
- Gefühl zu ersticken
- Mundtrockenheit, Schluckbeschwerden, Globusgefühl, Aufstoßen
- Epigastrische Beschwerden, Unwohlsein, Übelkeit
- Abdominelle Beschwerden, Meteorismus, Durchfall
- Harndrang, häufige Miktionen
- Schwitzen, Hitze- oder Kälteschauer, Erröten
- Taubheitsgefühl, Kribbelparästhesien
- Muskelanspannung, Zittern, Beben
- Gefühl der Instabilität und Unsicherheit, Schwäche, weiche Knie
- Schwindel, Benommenheit

Ohnmachtsgefühl, Angst umzufallen

Hinzu kommt als Konsequenz der Angst das daraus resultierende Verhalten. Dieses lässt sich allgemein nur unzureichend beschreiben – zu vielfältig sind die Möglichkeiten, zu unterschiedlich die individuellen und situativen Bestimmungsfaktoren. Die aus evolutionstheoretischer Sicht klassischen Reaktionsweisen »Kampf« oder »Flucht« kommen in reiner Form beim Menschen nur in Ausnahmefällen vor.

Eine sehr häufige Folge starker Angst ist auf der Verhaltensebene die Vermeidung. Diese macht zwar Sinn, wenn die angstausslösende Situation tatsächlich gefährlich war und sich das Individuum künftig vergleichbaren Situationen nicht mehr aussetzt. Umgekehrt führt das Vermeidungsverhalten jedoch gleichsam zu einer Fixierung der Angst, da es eine positive Bewältigung derartiger Situationen und damit eine Abnahme der Stressreaktion auf den auslösenden Reiz verunmöglicht.

Daraus lässt sich ein wichtiges Prinzip im Umgang mit Angst ableiten: nicht »kein Stress« ist die Lösung, sondern die Veränderung der subjektiven Bewertung angesichts des Auslösers oder, laienhaft ausgedrückt, man muss sich seiner Angst stellen. Dann kann aus der ursprünglichen »Bedrohung« eine Herausforderung werden, an der man wächst.

➤ **Die typischen Symptome der Angst lassen sich aus dem biologischen Sinn der Stressreaktion ableiten: Vorbereitung des Organismus auf Kampf oder Flucht. Die konkrete Ausprägung kann jedoch individuell und je nach Situation ausgesprochen unterschiedlich sein.**

Besondere Betonung verdient der Umstand, dass die aktuelle Ausprägung eines Angstzustandes große inter- und intraindividuelle Unterschiede aufweisen kann. Es ist also durchaus möglich, dass einzelne Symptome weitgehend isoliert auftreten.

16.1.3 Kontrollierter oder unkontrollierbarer Stress: die innere Bewertung

Die Art und Weise, wie eine auftretende Stressreaktion verarbeitet werden kann, entscheidet maßgeblich darüber, welche Auswirkungen dies auf unser Handeln, Denken und Fühlen hat. Nehmen wir zur Verdeutlichung die beiden extremen Ausprägungen einer Stressantwort an:

Die Stressantwort verläuft weitgehend unkontrolliert Das Gehirn nimmt auf einen internen oder externen Reiz hin eine Alarmsituation an. Blitzschnell bereitet sich der Organismus auf Flucht oder Kampf vor. Es geht um Tod oder Leben. Über vegetatives Nervensystem und Stresshormone wird jede Zelle im Körper über den Ausnahmezustand informiert. Sieht sich das Individuum der Situation ausgeliefert, wie dies beispielsweise bei einer heftigen Panikattacke der Fall sein kann, läuft der Prozess im Extremfall bis zur völligen körperlichen und physischen Erschöpfung ab, insbesondere bei wiederholten oder lange anhaltenden Belastungen.

Die Stressantwort verläuft kontrolliert und optimal dosiert Häufig beginnt die Kontrolle der Stressreaktion schon vor der erwarteten auslösenden Situation (antizipatorische Stressantwort). Stellen wir uns als Beispiel eine unmittelbar bevorstehende alpinistische Aktivität vor. Der Erregungszustand bewirkt eine Aktivierung des Körpers und vieler Gehirnregionen. Wachheit, Aufmerksamkeit, Konzentration sind erhöht, Denkvorgänge auf das Wesentliche zentriert, die Muskulatur ist leicht angespannt, Stoffwechselvorgänge zur Energiebereitstellung werden gesteigert. Damit werden optimale Bedingungen geschaffen, um die bevorstehende Herausforderung zu meistern.

Worin liegt nun der Unterschied, ob eine Stressreaktion kontrolliert, und damit gewinnbringend, oder unkontrolliert abläuft? Entscheidend scheinen rasch und weitgehend unbewusst ablaufende Prozesse zu sein, welche die auslösende Situation innerlich bewerten. Durch einen Abgleich der entstehenden Gefühle, bisheriger Erfahrungen und Gedächtnisinhalte, Selbsteinschätzung und Antizipation möglicher Folgen gelangt man zu einer sub-

jektiven Einschätzung der Gefahr. Kommt letztlich, zunächst in Form eines Gefühls, heraus, dass die Situation zu bewältigen ist, kann die Stressreaktion kontrolliert werden.

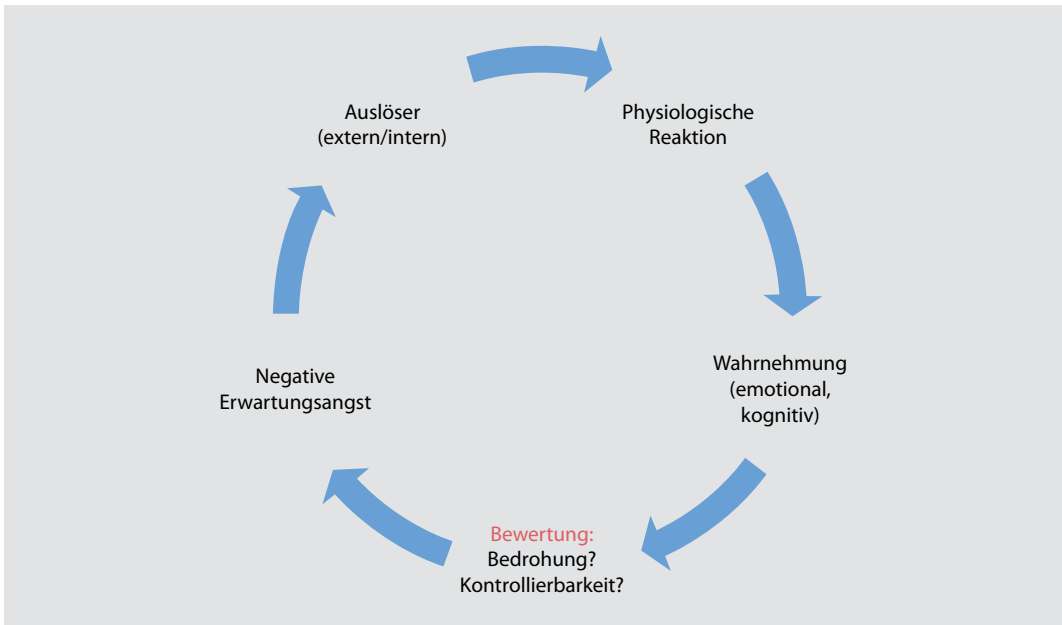
Dieser Vorgang der Bewertung ist natürlich kein statisches, sondern ein die Stressreaktion begleitendes, dynamisches Geschehen. Jede Bewertung hat wiederum Modifikationen physiologischer und psychischer Prozesse zur Folge. Schematisch vereinfacht lässt sich dies durch den Angstkreis (■ Abb. 16.1) veranschaulichen.

Es gibt zahlreiche Untersuchungen zu den Auswirkungen der klassischen Stresshormone (Katecholamine und Glukokortikoide) auf verschiedene zerebrale Funktionen. Hervorzuheben ist, dass die Konzentration bzw. Dosis einen entscheidenden Einfluss auf die Folgeprozesse ausübt. So wirkt sich beispielsweise Kortisol zunächst förderlich auf Kognition, Lernen und Gedächtnis aus, indem es neuroplastische Umbauprozesse begünstigt. Langfristig hat Kortisol in erhöhter Dosis jedoch den gegenteiligen Effekt.

Nicht zuletzt sind die Abläufe von Stressreaktionen wiederum an den gesamten psychischen, physischen sowie sozialen Ausgangszustand eines Individuums gebunden. Neben der genetischen Disposition, dem Repertoire an Vorerfahrungen, der allgemeinen körperlichen Leistungsfähigkeit oder der grundsätzlichen Angstbereitschaft spielen auch der aktuelle Ernährungszustand (Hunger), Flüssigkeits- und Basenhaushalt (Durst, Belastungen in großer Höhe), Sauerstoffsättigung (Hypoxie), das aktuelle Energieniveau (Müdigkeit, Erschöpfung) sowie die soziale Sicherheit eine entscheidende Rolle.

16.1.4 Angst und Stress als Krankheit

Die Grenzen zwischen funktionaler Angst (eustress), dysfunktionaler Angst (distress) und krankhafter Angst sind fließend. Dies gilt auch für Angstzustände im Alpinsport. Als Besonderheit gilt, dass der konstruktive Umgang mit Angst als starke Motivationsquelle angesehen werden kann, überhaupt alpinsportlichen Aktivitäten durchzuführen (Aufmuth 1988; Frankl 1993). Es ist in den bisherigen Ausführungen bereits deutlich gewor-



■ **Abb. 16.1** Der Angstkreis veranschaulicht, dass eine Angstreaktion einen sich selbst verstärkenden Prozess darstellt. Auswege bzw. Unterbrechungen der Dynamik sind an jeder Stelle möglich.

den, wie durch positiven Umgang mit angst- oder stressauslösenden Situationen ein subjektiver Gewinn erzielt werden kann. Angst führt in diesem Sinne zu »Lust« (Balint 1959).

Dass sich hingegen ein »zu viel« an Angst negativ auf die psychische wie auch körperliche Leistungsfähigkeit auswirken kann, wurde ebenfalls bereits erörtert. Alpinisten, die durch eine generell erhöhte Angstbereitschaft gekennzeichnet sind oder in bestimmten Situationen eine verstärkte Angstreaktion zeigen, wie etwa an höhenexponierten Stellen im Sinne von Höhenangst, können nicht gemeinhin als krank gelten. Möglicherweise gehen solche Menschen durch ihr defensives Verhalten sogar weniger Sicherheitsrisiken ein. Allerdings ist bei überhöhter Angstbereitschaft auch der Lustgewinn einer alpinistischen Unternehmung eingeschränkt.

Über die Anzahl jener Bergsteiger, die unter einer manifesten Angsterkrankung leiden, sind keine genauen Zahlen bekannt (Fagenholz et al. 2007). Da jedoch Angststörungen in der Allgemeinbevölkerung sehr häufig auftreten, ist grundsätzlich von einer durchaus relevanten Anzahl auszugehen.

Andererseits zeigen Menschen mit ausgeprägten Angsterkrankungen ein starkes Vermeidungsverhalten, sodass manifeste Angststörungen unter Bergsteigern weniger häufig sein dürften als in der Allgemeinbevölkerung.

Kriterien, die für das Vorliegen einer Angsterkrankung sprechen, werden in folgender Auflistung vorgeschlagen:

- Unangemessene, starke Furcht oder ausgeprägte Angstsymptome
- Symptomatik mit deutlichem subjektivem Leidensdruck
- Überzogene Ängste, Sorgen oder Befürchtungen mit Einschränkung oder Verunmöglichung bestimmter alpinistischer Aktivitäten
- Angstsymptome auch außerhalb von auslösenden Situationen (Erwartungsangst)

➤ **Angsterkrankungen gehen häufig mit weiteren psychischen Störungen einher (depressive Erkrankungen, Zwangs- und Suchterkrankungen).**

Ein Überblick über die Klassifikation von Angst-erkrankungen (ICD-10, Kapitel F) ist in der folgenden Systematik wiedergegeben:

- F40 Phobische Störungen
 - F40.0 Agoraphobie
 - .00 ohne Angabe einer Panikstörung
 - .01 mit Panikstörung
- F40.1 Soziale Phobie
- F40.2 Spezifische Phobien (inkl. Akrophobie, Klaustrophobie)
- F41 Andere Angststörungen
 - F41.0 Panikstörung
 - F41.1 Generalisierte Angststörung
 - F41.2 Angst und depressive Störung, gemischt

➤ **Angst ist ein Gefahrensignal, welches eine kontrollierte oder unkontrollierbare Stressreaktion nach sich ziehen kann. Im idealen Fall wird aus Angst ein lustvolles Spiel, im schlimmsten Fall eine schwerwiegende Krankheit.**

16.2 Höhengschwindel und Höhenangst

Vorweg muss festgehalten werden, dass die Phänomene Höhengschwindel und Höhenangst grundsätzlich voneinander zu trennen sind. Insbesondere deshalb, da Höhengschwindel einen »normalen«, zumindest sehr häufig auftretenden, physiologischen Prozess darstellt. Höhenangst hingegen trägt, zumindest bei entsprechender Ausprägung, durchaus pathologische Züge. Es ist anzunehmen, dass der Höhenangst in der Regel ein physiologischer Höhengschwindel vorausgeht und an der Auslösung der Angstreaktion mitbeteiligt ist. Umgekehrt muss jedoch ein Höhengschwindel keinesfalls zwangsläufig in eine Angstreaktion übergehen.

16.2.1 Höhengschwindel

Höhenschwindel entsteht mit einer leichten Verzögerung innerhalb von Sekunden, wenn feststehende kontrastreiche Objekte in der Peripherie des Sehfeldes wegfallen. Für die Stabilisierung des Kör-

pers sind neben dem vestibulären und propriozeptiven System Wahrnehmungen in der Peripherie der Netzhaut erforderlich. Bei aufrechter Körperposition sind diese Systeme stärker gefordert als im Sitzen oder Liegen, weshalb Höhengschwindel vornehmlich in stehender Position auftritt, insbesondere auf geneigter oder unebener Stehfläche.

Leichte Bewegungen (pendelnd/schwankend) von Kopf und Rumpf sind physiologisch zur Aufrechterhaltung des Gleichgewichtes erforderlich. Bei Auftreten von Höhengschwindel werden diese Bewegungen stärker, sodass durch Destabilisierung des Gleichgewichtempfindens eine erhöhte Absturzgefahr bei alpinen Unternehmungen gegeben ist. Symptome und Maßnahmen gegen Höhengschwindel sind folgender Systematikangeführt:

Symptomatik

- Verstärkung physiologischer Pendel- bzw. Schwankebewegungen von Kopf und Rumpf
- Destabilisierung des Gleichgewichtssystems
- Schwindelgefühl
- »Sog« nach unten bzw. Gefühl, in die Tiefe gezogen zu werden (Übergang zur Höhenangst)

Verstärkung der Symptome bei

- Blick in die Tiefe
- Blick in die Ferne (z. B. Himmel, Wolken, insbesondere wenn sich diese bewegen)
- Fotografieren, Filmen, Blick durch ein Fernglas

Hilfreiche Gegenmaßnahmen

- Kontrastreiche Objekte im seitlichen Blickfeld
- Konzentration auf nahe Objekte
- Festhalten (z. B. am einer anderen Person)
- Kopfposition aufrecht, Wirbelsäule gerade
- Hinhocken, Hinsetzen, Hinlegen
- Regelmäßiges Training reduziert in der Regel Höhengschwindel, abhängig von der individuellen Disposition

Höhenschwindel bzw. eine Scheu vor Tiefen ist eine angeborene, instinktive Funktion und auch bei vielen Tierarten experimentell nachgewiesen. Eine absolute Höhe, ab der Höhengschwindel auftritt, kann nicht angegeben werden, allerdings spielt natürlich die Entfernung zum nächsten sichtbaren Objekt eine entscheidende Rolle.

Durch regelmäßige Exposition lässt der Höhengschwindel in der Regel nach bzw. wird effizient gegenregulatorisch unterdrückt. Dennoch besteht eine gewisse individuelle Disposition, sodass völlige Schwindelfreiheit offenbar nicht von jedem Menschen erreicht werden kann (Domej et al. 2004).

16.2.2 Höhenangst

Höhenangst wird im Sinne einer Angststörung oder Angsterkrankung verstanden und lässt sich im Diagnosemanual der WHO (ICD-10, Kap. V) als spezifische Phobie klassifizieren (F40.2).

Neurophysiologische Mechanismen der Angstentstehung sowie die Symptomatik von Angst und Stress im Allgemeinen wurden bereits erörtert (► Abschn. 16.1). Mögliche Gegenstrategien bei Auftreten von Höhenangst sowie mittel- und langfristige therapeutische Optionen zeigen folgende Maßnahmen:

Hilfreiche Akutmaßnahmen

- Gegenmaßnahmen wie bei Höhengschwindel
- Vermitteln von Nähe, Sicherheit, Ruhe, Gelassenheit
- Nach Möglichkeit die auslösende Situation nicht verlassen, bis die Angst nachlässt
- Falls erforderlich, umkehren (geordneter Rückzug, keine Flucht!)
- Gegebenenfalls pharmakologische Intervention: kurz wirksame Benzodiazepine (zur Problematik ► Abschn. 16.3 »Pharmakologische Interventionen bei Angstzuständen«)

Bei starker, wiederholter Angstreaktion und Einschränkung der Lebensqualität (krankhafter Höhenangst) können folgende Möglichkeiten zielführend sein:

Graduierte selbstgeleitete Exposition Wiederholte Konfrontation mit auslösenden Reizen (Übungen an geeigneten Objekten wie Stühlen, Leitern, Brücken etc.); in der Situation verharren, bis sich die Angst abschwächt! Anfangs kann es sinnvoll sein, die Übungen im Beisein einer vertrauten Person durchzuführen. Ein einfacher, gut lesbarer Rat-

geber ist oft hilfreich. Bei ausbleibender Besserung sollte eine psychotherapeutische Behandlung in Anspruch genommen werden

Therapeutisch geleitete Exposition (in vivo oder virtuell) Verhaltenstherapeutische Interventionen wie teilnehmendes Modelllernen, wobei der Therapeut bestimmte Übungen demonstriert bzw. diese gemeinsam mit dem Klienten durchführt. Direkte Konfrontationen mit der Gefahrensituation sind in der Regel sehr effizient.

Manchmal wird Angst nicht nur durch den spezifischen Stimulus (Höhe) ausgelöst, sondern bereits durch interne Reize wie beispielsweise den Gedanken an die beabsichtigte Tour. Es kommt zu einer Angst vor der Angst (Phobophobie). Des Weiteren treten spezifische Phobien wie die Höhenangst häufig gemeinsam mit anderen Angsterkrankungen auf, wie z. B. Agoraphobie oder generalisierter Angst. Spätestens in diesen Fällen stellt sich die Frage nach einer Medikation mit einem modernen Antidepressivum (► Abschn. 16.3).

Es ist nochmals zu betonen, dass ein gewisser Konnex zwischen Höhenangst und Höhengschwindel besteht. Sofortmaßnahmen gegen Höhengschwindel sind daher bei leichter Höhenangst meist effizient. Für beide gilt, dass durch regelmäßiges Training die Symptomatik deutlich reduziert werden kann.

➤ **Höhengschwindel ist ein häufiges Phänomen, das durch regelmäßiges Training meist gut behandelt werden kann. Höhenangst ruft unter Umständen eine ausgeprägte Stressreaktion des Organismus hervor und muss in jedem Fall ernst genommen werden. Spezifische psychotherapeutische oder sogar pharmakologische Interventionen können erforderlich werden.**

16.3 Pharmakologische Interventionen bei Angstzuständen am Berg

Die im Folgenden beschriebenen Psychopharmaka werden allgemein bei Angsterkrankungen eingesetzt und zeichnen sich bei fachgerechter Anwendung in der Regel durch gute Verträglichkeit

und Wirksamkeit aus. Generell muss jedoch eine besonders kritische Abwägung dieser Medikamentengruppen eingemahnt werden, wenn diese im Rahmen alpinsportlicher Aktivitäten zum Einsatz kommen. Es gibt kaum valide Untersuchungen über mögliche unerwünschte Nebeneffekte in Mittleren und Großen Höhen. Im Einzelfall kann eine medikamentöse Intervention durchaus sinnvoll, wenn nicht sogar unumgänglich sein.

16.3.1 Kurzfristige Interventionen

Zur Akutbehandlung von Angstzuständen sind Benzodiazepine (BZD) Mittel der Wahl (Kasper und Volz 2009). Sie zeigen bei raschem Wirkungseintritt sehr gute anxiolytische Effekte. Zu beachten sind jedenfalls mögliche Nebenwirkungen, die im Folgenden aufgelistet sind.

Unerwünschte Nebenwirkungen von Benzodiazepinen

- Müdigkeit, Schläfrigkeit
- Beeinträchtigung von Aufmerksamkeit und Reaktionsvermögen
- Ataxie
- Muskuläre Schwäche
- Schwindel
- Übelkeit
- Kopfschmerzen
- Anterograde Amnesie (v. a. bei rasch anflutenden BZD)
- Paradoxe Wirkung (Agitiertheit, Erregung, Aggressivität, Schlaflosigkeit)
- Abhängigkeitsentwicklung (kann bei regelmäßiger Anwendung bereits nach wenigen Tagen bis Wochen auftreten)

Sedierung und Atemdepression stellen am Berg und in Großen Höhen limitierende Faktoren dar. Letztere ist allerdings in normalen Höhen bei oraler Verabreichung und üblicher Dosierung kaum relevant. Schon bei niedriger Dosierung von BZD sind verringerte Aufmerksamkeit, herabgesetztes Reaktionsvermögen, Ataxie, Apathie und Schwindel zu beachten. Die Ausprägung möglicher Nebenwirkungen kann individuell sehr unterschiedlich ausfallen.

Der Einsatz eines BZD während einer alpinistischen Unternehmung ist daher als problematisch anzusehen. In ganz speziellen Situationen oder bei längeren Bergfahrten (z. B. Expeditionen, Trekkingtouren) kann eine pharmakologische Akutintervention allerdings erforderlich werden. Zu beachten ist, dass Angstzustände einen hohen Krankheitswert erreichen können. In Frage kommen, wie bei der Behandlung von Angststörungen auf Normalhöhe, am ehesten Alprazolam, Lorazepam und Oxazepam.

Es liegen Untersuchungen zum Einsatz von Temazepam als Hypnotikum beim Höhenbergsteigen vor. Relevante Beeinträchtigungen am Folgetag konnten bei den Probanden nicht festgestellt werden (Nickol et al. 2006).

Es ist nochmals zu betonen, dass BZD am Berg nur in bestimmten Notsituationen und Verabreichung durch erfahrene Mediziner gerechtfertigt erscheinen. Vor einer unkritischen, selbstgeleiteten Einnahme ist jedenfalls dringend zu warnen!

16.3.2 Langfristige Interventionen

Die Behandlung von ausgeprägten, häufigen und/oder anhaltenden Angstzuständen stützt sich heute vornehmlich auf den Einsatz selektiv serotonerger oder dualer Antidepressiva (Kasper und Volz 2009). Die Wirklatenz ab der erstmaligen Einnahme beträgt mehrere Tage bis Wochen. In der Anfangsphase treten gehäuft Nebenwirkungen sowie manchmal auch verstärkte Angstbeschwerden auf.

Der Einsatz dieser Medikamente sollte in ein Gesamtbehandlungskonzept eingebunden werden, welches neben psychoedukativen Elementen eine begleitende Psychotherapie enthält. Eine derartige Behandlung ist daher in der Regel von einem Spezialisten (Facharzt für Psychiatrie und Psychotherapie) zu leiten.

Interessant ist die Frage, ob bei regelmäßiger Einnahme von Präparaten aus dieser Medikamentengruppe besondere Risiken am Berg entstehen können. Wiederum ist die Datenlage unzureichend, um eine fundierte Aussage tätigen zu können. Allerdings bestehen keine augenscheinlichen Gründe, weshalb vor oder während einer alpinistischen Unternehmung ein bereits etabliertes, gut wirksa-

mes und verträgliches Präparat abgesetzt werden sollte. Umgekehrt wäre ein unkritisches Absetzen als risikoreich einzustufen, da neben sogenannten Absetzphänomenen mit dem Wiederauftreten von Angstsymptomen zu rechnen ist.

- **Psychopharmaka sind im Bergsport nicht prinzipiell kontraindiziert, jedoch nur von erfahrenen Ärzten unter besonders kritischer Prüfung möglicher Nebeneffekte anzuwenden.**

16.4 Stress und die akute Berg- und Höhenkrankheit

Bereits seit den 60er-Jahren des 20. Jahrhunderts wurden Stressfaktoren mit der Entwicklung der akuten Höhenkrankheit, im Folgenden AMS («acute mountain sickness») genannt, in Verbindung gebracht. Hypoxie ist nach heutigem Wissensstand der maßgebliche Auslöser der AMS. Gleichzeitig stellt ein Mangel an Sauerstoff einen der stärksten denkbaren Stressoren für den Organismus dar.

Die Kardinalfrage die AMS betreffend, weshalb manche Personen bei Höhenexposition (> 2500 m) Symptome einer AMS entwickeln, und andere Personen diese Symptome kaum oder gar nicht aufweisen, ist bislang ungelöst. Die Frage wird meist damit beantwortet, dass bestimmte Personen eine erhöhte Empfänglichkeit für AMS aufweisen.

Mehrere Forschungsarbeiten deuten darauf hin, dass die erhöhte Empfänglichkeit für AMS mit der vorbestehenden Stress- oder Angstbereitschaft der jeweiligen Person korreliert. Personen mit einem hohen Ausmaß an neurotisch-ängstlicher Anspannung entwickeln häufiger Symptome einer AMS (Missoum et al. 1992; Waanders und Fischer 2013).

Konsequenterweise wäre eine wirksame präventive und sogar akute Behandlung der AMS eventuell durch stressreduzierende, beispielsweise psychotherapeutische, Interventionen zu erreichen.

- **Die akute Höhenkrankheit zeigt Charakteristika einer Stressreaktion. Implikationen für mögliche präventive oder akute Interventionen im Sinne einer Stressreduktion sind theoretisch naheliegend, aber bislang nicht validiert.**

16.5 Fazit

Angst ist ein umfassendes Phänomen und lässt sich auf biologischer Ebene mit Konzepten der neuroendokrinen Stressantwort beschreiben. Ob diese Stressantwort für das Individuum konstruktive oder destruktive Auswirkungen hat, hängt von der inneren Bewertung der angstausslösenden Situation ab. Bergsport stellt ein hervorragendes Medium zur Angst- bzw. Stressbewältigung dar. Dies dürfte für viele Bergsteiger ein oft unbewusstes, aber wesentliches Motiv für ihre alpinistischen Aktivitäten sein. Andererseits kann ein »Zuviel« an Angst zu einem ernsthaften Problem am Berg werden und sofortige Gegenstrategien erforderlich machen. Diese bestehen zunächst in Verhaltensmaßnahmen, eventuell nach strenger Prüfung auch in pharmakologischen Interventionen. Längerfristig bzw. präventiv kommen psychotherapeutische sowie pharmakologische Möglichkeiten in Frage.

Zu Epidemiologie und Bedeutung des (erstmaligen) Auftretens klinisch relevanter Angsterkrankungen am Berg gibt es kaum gesicherte Erkenntnisse; ebenso wurde bislang der Einsatz medikamentöser oder psychotherapeutischer Maßnahmen in großen Höhen nur in Einzelfällen untersucht.

Die akute Höhenkrankheit kann als Belastungsreaktion aufgefasst werden. Sie ist demnach ein Produkt aus dem Stressor Sauerstoffmangel und einem individuellen Faktor, der als erhöhte Angst vor Kontrollverlust identifiziert werden kann.

Literatur

- Aufmuth U (1988) Zur Psychologie des Bergsteigens. Fischer, Frankfurt am Main
- Balint M (1959) Thrills and Regressions. The Hogarth Press, London
- Benkert O, Hippus H (2013) Kompendium der psychiatrischen Pharmakotherapie. 9. Aufl Springer, Berlin Heidelberg
- Dilling H, Mombour W, Schmidt MH Hrsg. (2013) Internationale Klassifikation psychischer Störungen. 9. Aufl Huber, Bern
- Cannon W (1915) Wut, Hunger, Angst und Schmerz – Eine Physiologie der Emotionen. Hrsg. Thure von Uexküll. Urban und Schwarzenberg, aus d. Engl. übers. von Helmut Junker 1975, München Berlin Wien

- Domej W, Wogrolly-Domej M, Guger C, Herfert J, Haditsch B, Schwaberg G (2004) Höhenschwindel und Höhenangst im Alpinsport. *Jahrbuch der Österr. Ges. für Alpin- und Höhenmedizin* 15: S 187–195
- Esch T (2012) *Die Neurobiologie des Glücks*. Thieme, Stuttgart
- Fagenholz PJ, Murray AF, Gutman JA, Findley JK, Harris NS (2007) New-onset anxiety disorders at high altitude. *Wild Environ Med* 18(4):312–316
- Frankl V (1993) *Bergerlebnis und Sinnerfahrung*. Tyrolia, Innsbruck
- Hüther G (1997) *Biologie der Angst*. Vandenhoeck & Ruprecht, Göttingen
- Kasper S, Volz HP (Hrsg.) (2009) *Psychiatrie compact*. 2. Aufl. Thieme, Stuttgart New York
- Lazarus R, Folkman S (1984) *Stress, Appraisal and Coping*. Springer, New York
- Mason JW (1971) A re-evaluation of the concept of »non-specificity« in stress theory. *J Psychiat Res* 8(3): 323–333
- Missoum G, Rosnet E, Richalet JP (1992) Control of anxiety and acute mountain sickness in Himalayan mountaineers. *Int J Sport Med* 13 Suppl 1: 37–39
- Nickol AH, Leverment J, Richards P, Seal P, Harris GA, Cleland J, Dubowitz G, Collier DJ, Milledge J, Stradling JR, Morrell MJ (2006) Temazepam at high altitude reduces periodic breathing without impairing next-day performance: a randomized cross-over double-blind study. *J Sleep Res* 15(4): 445–454
- Selye H (1946) The general adaptation syndrome and the diseases of adaptation. *J Clin Endocrin Metabol* 6(2): 117–230
- Selye H (1956) *The stress of life*. McGraw-Hill, New York
- Selye H (1975) Confusion and Controversy in the Stress Field. *J Human Stress* 1(2): 37–44
- Waanders R, Fischer H (2013) Hypoxität: Die individuelle Anfälligkeit, an AMS zu erkranken. *Jahrbuch der Österr. Gesellschaft für Alpin- und Höhenmedizin* 24: 119–132

Alpine Traumatologie

C. Kruis

17.1	Einsatzstrategien – 172
17.2	Grundlagen – 172
17.2.1	Wundmanagement – 172
17.2.2	Frakturen – 173
17.2.3	Luxationen – 174
17.2.4	Amputationsverletzungen – 174
17.2.5	Schwerstverletzungen – 174
17.3	Schädel-Hirn-Traumata – 174
17.4	Wirbelsäule und Rückenmark – 175
17.5	Thorax – 175
17.5.1	Stumpfes Thoraxtrauma – 175
17.5.2	Penetrierendes Thoraxtrauma – 176
17.5.3	Thoraxdrainage: Minithorakotomie – 176
17.6	Bauch – 176
17.6.1	Stumpfes Bauchtrauma – 176
17.6.2	Offenes Abdominaltrauma – 176
17.7	Becken – 176
17.8	Obere Extremität – 177
17.8.1	Schlüsselbeinfraktur – Schulterergelenksprengung – 177
17.8.2	Schulterluxation – 177
17.8.3	Ellbogenluxation – 178
17.9	Untere Extremität – 179
17.9.1	Oberschenkel/Hüftgelenk – 179
17.9.2	Kniegelenk – 179
17.9.3	Unterschenkel – 179
17.9.4	Sprunggelenk – 179
	Literatur – 180

Der Kunstbegriff »alpine Traumatologie« beschreibt die Lehre über die Versorgung von Verletzungen aller Art in alpiner Umgebung. »Alpine Umgebung« ist hier nicht im wörtlichen Sinn zu verstehen, gemeint ist das Fehlen einer zivilisatorischen Infrastruktur im Allgemeinen. Deshalb muss unterschieden werden, ob die Lokalität fernab medizinischer Transport- und Behandlungsmöglichkeiten gelegen ist (Expeditionen), oder lediglich außerhalb der gesicherten Räume, aber in Reichweite professioneller Rettungsdienste (Alpen). Diese Abgrenzung ist exemplarisch, in Abhängigkeit von der konkreten Situation können daraus aber erheblich unterschiedliche Einsatz- und Therapieoptionen resultieren. In der topografischen Gliederung der Verletzungen darf keine umfassende Darstellung mit Lehrbuchcharakter erwartet werden. Es werden punktuell typische Verletzungsbilder behandelt, die einen besonderen Stellenwert im Notfallgeschehen genießen.

17.1 Einsatzstrategien

Einsätze sind immer individuelle Vorgänge und bedürfen einer angepassten Strategie auf der Grundlage etablierter Standards. Oberste Priorität hat die Sicherheit der Einsatzkräfte.

Gefährdung der Rettungskräfte durch

- Absturz
- Lawinen
- Steinschlag
- Witterungseinflüsse

Zusätzliche Gefährdung des Patienten durch

- Transportmodus
- Verletzungsmuster
- Schmerz
- Psyche

Der Zeitfaktor ist ein entscheidendes Kriterium in der Schwerverletztenversorgung. Neben den besonderen Risikendurch z. B. alpine Gefahren ist der Wärmeverlust des Patienten von herausragender Bedeutung. Schon die milde Form einer Hypothermie kann auch bei gutem Wetter und sommerlichen Bedingungen Blutverluste bedrohlich

verstärken. Das professionelle Zusammenspiel der Rettungskräfte ist häufig durch unterschiedliche Organisationsstrukturen erschwert (z. B. medizinisches Personal, Rettungsspezialisten).

17.2 Grundlagen

- **Bei der Untersuchung des Patienten sollte der Fokus unbedingt auf das stattgehabte Unfallereignis gerichtet sein. Fast jeder Sturz in der Alpinistik erfüllt die traumatologischen Kriterien eines Rasanz- oder Hochrasanztraumas.**

17.2.1 Wundmanagement

Allgemeines

Es ist zu unterscheiden, ob ein temporärer Verband oder eine definitive Wundversorgung erforderlich sind. Jede Wunde ist infektionsgefährdet. In Betracht der oft langen Transportzeiten sind funktionelle Verbandstechniken besonders wichtig. Bei knappen Ressourcen gibt es eine klare »Hierarchie« hinsichtlich der Ansprüche an die Sterilität:

1. Offener Knochen, offenes Gelenk
2. Weichteilwunden

Kopfschwartenverletzungen sind auch bei freiliegendem Schädelknochen vergleichsweise wenig infektionsgefährdet. Die Versorgung offener Wunden am Einsatzort entspricht im Regelfall den bekannten Grundsätzen:

- Kein direkter Kontakt
- Keine alkoholischen Desinfektionsmittel
- Meist keine Entfernung von festsitzenden Fremdkörpern
- Keine Topika (Puder, Salben usw.)
- Wundabdeckung so steril wie möglich
- Druckverband falls indiziert
- Abdrücken falls indiziert
- Abbinden als ultima ratio (Tourniquet)

Erlaubt ist die Reinigung der Wunde mit Wasser oder besser physiologischer Kochsalzlösung. Oberflächliche Fremdkörper (kleine Steine, Erde) kön-

nen so ausgewaschen werden. Alle Wunden sollten innerhalb 6 bis 8 Stunden einer definitiven Versorgung zugeführt werden. Unter Bedingungen, die keine zeitnahe definitive Versorgung ermöglichen (Trekking, Expeditionen), ist ein direkter Wundverschluss mit großer Zurückhaltung zu indizieren. Dann ist als definitive Versorgung eine Wundrandadaptation einer eventuell verfügbaren Nahtversorgung vorzuziehen (Infektionsrisiko).

Starke Blutung

- **Blutverluste ab einem Drittel der zirkulierenden Blutmenge gelten als vital bedrohlich.**

Zunächst ist zur Kontrolle ein Druckverband anzulegen:

- Extremität hochhalten und eventuell proximal der Wunde die Arterie (z. B. Innenseite Oberarm, Leiste) manuell komprimieren.
- Sterile Kompresse oder Verbandpäckchen bzw. möglichst saubere Textilien als Wundaufgabe straff mit elastischer Binde fixieren.
- Danach eine elastische Binde nach jeder Tour senkrecht nach oben spannen und dann ohne weiteren Zug nun wieder um die Extremität herumlegen. Das garantiert einen gleichmäßigen Druck zirkulär ohne Scherkräfte auf das darunterliegende Gewebe.
- Wenn Blutung nicht steht, wird noch ein weiterer Verband unter Druck darüber angelegt.
- Extremität hochlagern
- Cave: Abschnürung der Durchblutung unbedingt vermeiden (distale Pulskontrolle)

- **Ein Abbinden ist nur bei primärer Amputation und/oder bei anders nicht beherrschbarer Blutung erlaubt (Uhrzeit dokumentieren).**

17.2.2 Frakturen

Eine offene Fraktur des distalen Femurs zeigt **Abb. 17.1**. Hier ist eine sinnvolle Reposition durch Längszug unbedingt sinnvoll. Der Knochen ist dann wieder in den Weichteilen eingebettet, die Schienungsmöglichkeit ist unkompliziert.



Abb. 17.1 Offene Fraktur des distalen Femur

Die frakturbedingten Blutverluste sind unabhängig vom Status offen bzw. geschlossen!

- Oberschenkel : 2000 ml (Schock!)
- Unterschenkel: 1000 ml
- Oberarm: 800 ml
- Rippenserienbruch: 1000 ml
- Becken: 5000 ml (häufig letal)

An den Gliedmaßen ist möglichst zeitnah die Reposition und Retention durch geeignetes Schienenmaterial vorzunehmen (**Abb. 17.1**):

- Reposition durch dosierten Längszug – auch bei offenen Brüchen – und anschließende Schienung. Das ist die wirksamste Schmerzbehandlung!
- Sterile Abdeckung offener Brüche und Gelenke
- Frühzeitiges Erfassen allfälliger Nerven- und Gefäßschäden (Kompartmentsyndrom!), wenn möglich auch schriftlich dokumentieren

Die Infektionsrate ist bei offenen Frakturen ohne sterilen Verband um 4- bis 5-mal höher als mit sterilem Verband.

Schienen

- SAM-Splint (eine formbare Aluschiene, die mit Neopren beschichtet ist): vielseitig einsetzbar, leicht und platzsparend
- Kramerschienen (schaumstoffgepolsterte Drahtgitterschienen): robust und vielseitig
- Vakuumschienen: Mittel der organisierten Rettung
- Dreiecktücher: vielseitig, leicht, platzsparend und billig

17.2.3 Luxationen

Luxationen und Luxationsfrakturen sind regelmäßig eine große Herausforderung. Während im Bergrettungseinsatz die Möglichkeit besteht, die Reposition in die klinische Versorgung zu verlagern, besteht in außeralpinen Regionen in hohem Maß die Notwendigkeit zum Repositionsmanöver, trotz diagnostischer Unsicherheit und abhängig vom betroffenen Körperteil:

- Fingergelenke: kräftiger Längszug
- Handgelenk: Luxationsfraktur – Reposition nur bei Achsabweichung $> 20^\circ$
- Ellenbogengelenk ► Abschn. 17.9
- Schultergelenk ► Abschn. 17.8
- Sprunggelenk ► Abschn. 17.9
- Kniescheibe: kräftiger Druck mit beiden Daumen von außen bei gestrecktem Knie
- Kniegelenk: moderater Längszug
- Hüftregion: ohne Röntgendiagnostik nicht sinnvoll

17.2.4 Amputationsverletzungen

Amputate werden steril und wasserdicht verpackt in einem Behältnis mit Kältemedium aufbewahrt (Eiswasser). Sie dürfen keinesfalls direkt in das Kältemedium eingebracht werden! Der Amputationsstumpf wird mit sterilem Verband versorgt, eventuell mit Druckverband oder Tourniquet.

17.2.5 Schwerstverletzungen

Die begrenzten Ressourcen erlauben vielfach keine umfassende notärztliche Versorgung an der Einsatzstelle. Einsatztaktisch ist deshalb die schnellstmögliche technische Rettung und erst anschließende Herstellung der Transportfähigkeit an einem Zwischenlandeplatz zu bevorzugen. Grundsätzlich ergeben sich hinsichtlich des Outcome Vorteile bei möglichst kurzem präklinischem Zeitintervall.

Polytrauma Ein Polytrauma ist eine gleichzeitig entstandene Kombinationsverletzung mit Beteiligung mehrerer Körperregionen oder mindestens zweier Organsysteme. Mindestens eine der Verlet-

zungen oder die Kombination ist lebensbedrohlich. Auch Patienten mit zunächst stabilen Vitalparametern sind am alpinen Unfallort erheblich gefährdeter als etwa ein Verkehrsunfallopfer, weil die oft beträchtlichen Einsatz- und Transportzeiten häufig die Einhaltung der »goldenen ersten Stunde« nicht erlauben.

Therapie

- Überprüfung der Vitalfunktionen: engmaschige Überwachung
- Periphere Zugänge
- Thoraxdrainage bei Gefahr eines Spannungspneumothorax, besonders beim beatmeten Patienten

17.3 Schädel-Hirn-Traumata

Präklinisch kann die Schwere der Hirnbeteiligung – unabhängig von den möglicherweise sichtbaren Verletzungen – kaum eingeschätzt werden. Eine stattgehabte Bewusstlosigkeit ist das führende Symptom einer möglichen Hirnschädigung.

Weitere Symptome

- Amnesie
- Übelkeit
- Erbrechen
- Kopfschmerzen
- Kreislauf labilität

Ein Schädel-Hirn-Trauma (SHT) ist möglichst zeitnah einer apparativen Diagnostik zuzuführen (CT) und klinisch zu überwachen. Auch wenn nach leichtem SHT Grad I (Commotio cerebri), keine Beeinträchtigungen mehr erkennbar sein sollten, sollte unbedingt eine umfassende Betreuung gewährleistet werden (Abbruch bzw. sicherst mögliche Beendigung der Tour, Sicherung bei jeglicher Absturzgefahr), weil die Selbsteinschätzung des Patienten eingeschränkt ist und paradoxe Verhaltensweisen völlig überraschend auftreten können.

Die Koinzidenz eines SHT mit einer HWS-Verletzung beträgt circa 25 %. Routinemäßig wird deshalb auch bei fehlenden Beschwerden eine Halskrause angelegt. Lagerung mit 30° erhöhtem Oberkörper, eventuell modifizierte Seitenlagerung

■ Tab. 17.1 HWS-Verletzungen

Ursachen	Symptome	Erstmaßnahmen
Axiale Stauchung Flexions- oder Extensionstrauma	Schmerzen im Bereich der HWS Kribbelparästhesien Tetraplegie Bewegungseinschränkung, Muskelhartspann. Oft beschwerdearm!	Stiffneck HWS-Schienung z. B. mit zwei Rucksäcken beidseits des Kopfes Gerollte Jacke SAM-Splint Isomatte

bei Bewusstlosigkeit. Die klinische Beurteilung/Verlaufsbeobachtung erfolgt nach der Glasgow-Koma-Skala.

Intrakranielle Blutung Gefäßläsionen und Blutungen führen zu einer zunehmenden Raumforderung mit erhöhtem Hirndruck, Bewusstlosigkeit, Pupillendifferenz und Einklemmung des Hirnstamms mit Blutdruck- und Atemstörung, schließlich zum Tod durch Hirnstammeinklemmung. Die Eintrübung des Bewusstseins nach einem »freien Intervall« ist hochverdächtig auf eine Hirndrucksteigerung, z. B. epidurale Blutung. Dies gilt ebenso bei verzögerter Lichtreaktion der Pupillen und Pupillendifferenz.

17.4 Wirbelsäule und Rückenmark

Wesentlich für die Einschätzung ist der Unfallmechanismus (Sturz, Absturz, Aufprall, Geschwindigkeit). Die Schmerzsymptomatik allein reicht nur für eine Verdachtsdiagnose. Am wachen Patienten ist unbedingt der neurologische Status zu erfassen und zu dokumentieren. Die häufigsten Verletzungslokalisationen sind die Halswirbelsäule sowie der thorakolumbale Übergang.

Der Verdacht oder Nachweis (z. B. bei Querschnittssyndrom) einer Wirbelsäulen- bzw. Rückenmarkverletzung erfordert umgehend eine flache Lagerung auf festem und ebenem Untergrund, isoliert gegen die Bodenkälte. Bei der Lagerung ist eine Verdrehung von Schultergürtel und Becken strikt zu vermeiden oder zu korrigieren. Gleiches gilt für Beugung und Überstreckung.

Eine korrekte Lagerung mit achsengerechter Ausrichtung der Wirbelsäule kann allein bereits verletzungsbedingte Fehlstellungen und Läsionen

des Rückenmarks vermeiden. Somit ist die Lagerung die entscheidende erste Behandlungsmaßnahme. Im Falle einer Lähmung besteht die Gefahr des neurogenen Schocks! Der Abtransport erfolgt möglichst nur mit organisierten Rettungsmitteln (Vakuumbett) und idealerweise durch einen Hubschrauber. Eine Übersicht über Ursachen, Symptome und Erstmaßnahmen bei HWS-Verletzungen zeigt ■ Tab. 17.1.

17.5 Thorax

Wichtigstes Ziel der Behandlung ist die Aufrechterhaltung bzw. Wiederherstellung einer ausreichenden Ventilation sowie die angepasste Analgesie.

17.5.1 Stumpfes Thoraxtrauma

Der weit überwiegende Anteil sind stumpfe Traumata!

Bedrohliche Komplikationen

- Schock bei Hämatothorax
- Instabiler Thorax mit paradoxer Atmung
- Spannungspneumothorax

Erstmaßnahmen

- Lagerung auf der verletzten Seite
- Oberkörper leicht erhöht (die Verletzten nehmen oft spontan diese halbsitzende Position ein)
- Analgetika
- Bei Thoraxinstabilität mit schwerer Ateminsuffizienz Intubation und PEEP-Beatmung.
- Spannungspneumothorax - im Zweifel immer Thoraxdrainage

17.5.2 Penetrierendes Thoraxtrauma

Das penetrierende Thoraxtrauma ist, außer bei Gewaltdelikten, selten. Das Vorgehen erfolgt wie beim stumpfen Trauma: Fremdkörper belassen, großzügige Indikation zur Thoraxdrainage.

17.5.3 Thoraxdrainage: Minithorakotomie

Am häufigsten treten Kombinationen von Pneumo- und Hämatothorax auf. Es besteht eine großzügige Indikation bei Beatmung (Spannungspneumothorax) und offenem Thoraxtrauma.

Minithorakotomie

- In der Regel als Bülau-Drainage (vordere Axillarlinie, Höhe Mamillen, Kaliber circa 24 CH)
- Bei massiven Traumata oder im Zweifel beidseitige Thoraxdrainage
- Improvisationen mit Endotrachealtubus, großlumiger Venenverweilkanüle usw. sind möglich
- Cave: Interkostalgefäße am Rippen-Unterrand

17.6 Bauch

17.6.1 Stumpfes Bauchtrauma

Stumpfe Abdominaltraumata sind wesentlich häufiger als offene intraabdominelle Verletzungen. Dass äußere Blutungen überschätzt und innere Blutungen unterschätzt bzw. sogar verkannt werden, passiert nicht nur Laienhelfern. Die Schwere eines stumpfen Traumas ist allerdings nicht leicht zu beurteilen, denn oft sind keine äußeren Verletzungen sichtbar und die Patienten neigen zur Bagatellisierung.

Betroffen sind häufig die Parenchymorgane Milz und (seltener) Leber. Unter den Hohlorganen sind das retroperitoneal fixierte Duodenum (Perforation), die Mesenterialwurzel (Serosaeinrisse) und das vor der Wirbelsäule gelegene Pankreas besonders gefährdet.

Leitsymptom Leitsymptome sind Schocksymptomatik und die Entwicklung eines akuten Abdomens mit Abwehrspannung.

Erstmaßnahmen

- Lagerung mit entspannten Bauchdecken (Oberkörper leicht erhöht, Hüft- und Kniegelenke durch Unterpolsterung gebeugt)
- Analgesie
- Schocktherapie (Volumensubstitution, permissive Hypotension)

Ziele sind eine rasche klinische Diagnostik sowie stationäre Überwachung (Sonographie, CT mit dem Leitsymptom freie Flüssigkeit).

- **Beschwerdebild und Verletzungsschwere korrelieren häufig nicht. Zweizeitige Organrupturen bis 1 Woche nach Trauma kommen vor. Intestinale Verletzungen werden initial häufig übersehen.**

17.6.2 Offenes Abdominaltrauma

Perforationen der Bauchdecken sind bei Alpinunfällen selten.

Erstmaßnahmen

- Keine Manipulationen oder Repositionen vorgefallener Abdominalorgane (Darmschlingen)
- Sterile Wundabdeckung

17.7 Becken

Beckentraumata entstehen bei schwerer frontaler oder seitlicher Gewalteinwirkung (Rasanztrauma, Sturz aus Höhen über 3 m). Im Vordergrund steht der möglicherweise limitierende Blutverlust aus dem präsakral gelegenen venösen Plexus sowie aus großen spongiösen Knochenbruchstücken. Von den Beckenringfrakturen werden die Azetabulumfrakturen unterschieden.

Bei der Verletzung in ■ Abb. 17.2 besteht eine Open-Book-Verletzung des Beckenrings mit klaffender Weitstellung der Symphyse und des Kreuz-Darmbein-Gelenks. Hier besteht die Gefahr eines vital bedrohlichen Blutverlustes. Dies ist die ideale Situation für die Tourniquet-Anlage.



■ **Abb. 17.2** Open-Book-Verletzung des Beckenrings mit klaffender Weitstellung der Symphyse und des Kreuz-Darm-bein-Gelenks.

Diagnose Wegweisend ist der Beckenkompressionsschmerz in sagittaler und/oder transversaler Richtung. Das Bein der verletzten Seite kann meist nicht gestreckt angehoben werden.

Erstmaßnahmen

- Schockbekämpfung.
- Analgesie.
- Vakuummatratze.
- Wärmeschutz.
- Beckenkompression mit Tourniquet-Verband. Dazu kann man z. B. ein Laken, einen Biwaksack oder Steigfelle verwenden, die in Höhe der großen Rollhügel um das Becken geschlungen und kräftig aber schmerzadaptiert angespannt und fixiert werden (■ Abb. 17.2).

17.8 Obere Extremität

17.8.1 Schlüsselbeinfraktur – Schulterreckgelenksprengung

Die Verletzungen entstehen meist durch Sturz direkt auf die Schulter, die Diagnosestellung ist meist durch Palpation möglich.

Erstmaßnahme Ruhigstellung mit 2 Dreiecktüchern

17.8.2 Schulterluxation

Die häufigste Form ist die vordere-untere Luxation (ca. 95 %), d. h. der Oberarmkopf ist vorne-unten in der Achsel zu tasten. Dies entsteht meist durch ein indirektes Trauma mit Abduktion-Außenrotation.

Weitere Formen

- Hintere Luxation (selten)
- Luxatio erecta (Arm steht nach seitlich-oben)

Symptome

- Leere Gelenkspfanne ist tastbar
- Die Schulterkonturen erscheinen stufenförmig abgesetzt.
- Die typische Haltung ist ein leicht abduzierter Arm
- Häufig wird der verletzte Arm mit dem anderen Arm unterstützt.

Mögliche Begleitschäden

- Neurologische Symptome (~10 bis 12 % aller Luxationen) durch Läsion des Plexus.
- Plexus brachialis und Nervus axillaris-Schäden.
- Selten sind vaskuläre Schäden.
- Differentialdiagnose proximale Oberarmfraktur: Der Arm kann meist an den Körper angelegt werden.

Erstmaßnahme Die Erstmaßnahme besteht in einem Repositionsmanöver, die Indikation dazu ist, in Abhängigkeit von Gesamtsituation, großzügig zu stellen:

- Expedition oder Piste?
- Schmerzintensität?
- Rezidivierende oder habituelle Luxation?
- Geländesituation?

Vor einer Reposition sollte der Betroffene über das geplante Vorgehen eingehend aufgeklärt werden und sein Einverständnis geben. Vor und nach der Reposition muss die periphere Motorik, Sensibilität und Durchblutung überprüft werden. Ist eine Reposition nicht möglich oder vorgesehen, kann der Arm in der vorgefundenen Stellung oder in der vom Patienten bevorzugten Position mit Dreiecktüchern ruhiggestellt werden.

Repositionstechnik Die klassische und bis heute bevorzugte Methode im alpinen Gelände ist jene von Campell. Das Repositionsmanöver kann mehrere Minuten, maximal circa 15 Minuten dauern. Das ist ein grundsätzlicher Unterschied zu Repositionsmanövern an anderen Gelenken. Mit allen Techniken, wie auch der hier vorgestellten, erreicht man durch kontinuierlichen und moderaten Zug am Arm sofort eine weitgehende Beschwerdelinderung. Daraus resultiert eine Entspannung der kontrahierten Muskulatur und in der Folge meist ohne große zusätzliche Manöver die Reposition.

- **Das Repositionsmanöver ist ein sanftes und praktisch schmerzloses Verfahren, das in enger verbaler Abstimmung mit dem Patienten durchgeführt wird. Die Indikation ist dann gegeben, wenn klinisch und anamnestisch eine Schulterluxation angenommen werden kann. Das Manöver wird ergebnisoffen begonnen, d. h. im Falle einer unerwarteten Schmerzpersistenz oder gar Schmerzzunahme wird umgehend abgebrochen und nur ruhiggestellt. Somit hat das Verfahren auch einen differentialdiagnostischen Wert, weil solchen Fällen regelmäßig eine Fehldiagnose zugrunde liegt.**

Die Repositionstechnik besteht aus den folgenden Punkten:

- Zug am Arm strikt in der Richtung, in der der Oberarm spontan gehalten wird. Zur Entspannung des Bizeps eventuell Beugung im Ellenbogen.
- Aufrechterhaltung des Zuges, aus praktischen Gründen dann am langen Arm und gegen das Körpergewicht des liegenden oder halbsitzenden Patienten. Eventuell Unterstützung durch Gegenhalt (Helfer).
- Zug bis circa 200 N (20 kg) im Winkel von jeweils circa 45 bis 90°. Abduktion und Anteversion des Oberarms; eventuell ruhige und kleinräumige Rotationsbewegungen und Winkeländerungen.
- Das Repositionsereignis ist als eindrucksvolles »schnappartiges« Geschehen eindeutig zu erkennen.
- Ruhigstellung mit zwei Dreiecktüchern, Patient in der Regel weitgehend schmerzfrei.

17.8.3 Ellbogenluxation

Ursache Ursache ist meist ein Sturzauf den vollständig gestreckten Arm.

Symptome Symptom ist meist eine Verrenkung nach hinten, der Ellenbogen springt sichtbar einige Zentimeter vor, wobei das Gelenk federnd fixiert in mittlerer Beugestellung steht.

Differentialdiagnose Ein verschobener distaler Oberarmbruch zeigt eine abnorme Mobilität.

Erstmaßnahmen

- Zuerst Kontrolle des Radialispulses, neurologische Kontrolle
- Ein Repositionsversuch im Liegen mittels langsamen Zug am abgewinkelten Unterarm
- Schienung in der vorgefundenen Stellung oder nach geglückter Reposition in Rechtwinkelstellung am Oberkörper (2 Dreiecktücher).

17.9 Untere Extremität

17.9.1 Oberschenkel/Hüftgelenk

Auch geschlossene Oberschenkelbrüche können ohne Verletzung größerer Gefäße zu vital bedrohlichen Blutverlusten führen, besonders unter hypothermen Umgebungsbedingungen, die auch im Sommer am Berg die Regel sind. Deshalb stehen Schmerz- und Schockbekämpfung sowie der Schutz vor Wärmeverlusten im Vordergrund. Hüftnahe Frakturen und – zunehmend häufiger – auch die Luxation einer Hüftgelenksprothese werden im Wesentlichen identisch erstversorgt.

Erstmaßnahmen

- Analgesie
- Schocktherapie
- Reposition: Schafffrakturen mit Längszug bei gebeugtem Knie- und Hüftgelenk und Stabilisierung im Vakuumbett. Hüftnahe Frakturen schmerzangepasst im Vakuumbett lagern. Die Luxation einer Hüftgelenksprothese kann meist nur vom Erfahrenen in tiefer Analgosedierung reponiert werden: Beugung bis circa 90° in maximaler Innenrotation, dann maximaler Zug nach oben und Außenrotation.
- Gesamtimobilisierung mittels Vakuummatratze
- Hubschraubertransport (Notarztindikation)

17.9.2 Kniegelenk

Knieband- und -innenverletzungen zählen zu den häufigsten Verletzungen des alpinen Skilaufs. Zugrunde liegen meist Rotationstraumata. Zunehmende Verletzungsmuster sind Luxationstraumata mit Frakturen am Schienbeinkopf, seltener an den Femurcondylen. Bei diesen komplexen Verletzungen ist mit Gefäßverletzungen in der Poplitealregion zu rechnen (Intimarisie).

Erstmaßnahmen

- Kompressionsverband und Kältepackung
- Reposition einer Luxation (Längszug), bei Patellaluxation beidhändiger Daumendruck gegen den Außenrand der Kniescheibe

- Ruhigstellung in der angenehmsten Gelenkwinkelstellung mit Kramerschiene, Vakuum-schiene oder Skistock-Improvisation

17.9.3 Unterschenkel

Schafffrakturen können durch axialen Zug weitgehend reponiert und möglichst unter dosiertem Zug ruhiggestellt werden. Im Idealfall kann so eine annähernde Schmerzfreiheit erreicht werden. (Cave: Kompartmentsyndrom!). Schuhe, einschließlich Skistiefel, werden gelockert und nicht ausgezogen! Dies wäre unnötig schmerzhaft und ohne Sinn. Im Gegenteil, das Schuhwerk ist der ideale »Anschlagpunkt« für die Schienung.

Erstmaßnahmen

- Reposition
- Ruhigstellung unter Einbeziehung von Oberschenkel und Sprunggelenk möglichst unter dosiertem Dauerzug (Streckschiene, Vakuum-schiene)
- Kompartimentüberwachung

17.9.4 Sprunggelenk

Die fibulare Bandverletzung zählt zu den häufigsten Sportverletzungen. Ursache ist in der Regel ein Supinationstrauma.

Erstmaßnahmen

- Kühlung und Kompressionsverband
- Zumindest Teilentlastung des Beines

Frakturen bzw. Luxationen des Sprunggelenks müssen bei erheblicher Fehlstellung mit Druck auf die umgebenden Weichteile noch am Unfallort sofort reponiert werden. Vor und nach Reposition sind Gefäß- und Nervenstatus zu kontrollieren (■ Abb. 17.3).

Reposition

- Kraftvolles, kurzzeitig schmerzhaftes Manöver!
- Fakultativ Analgesie
- Meist als Zwei-Helfer-Verfahren mit Fixation des Unterschenkels unterhalb des Kniegelenkes



■ **Abb. 17.3** Luxationsfraktur des oberen Sprunggelenks: unbedingte Indikation zur möglichst sofortigen Reposition zur Begrenzung der Weichteilschädigung.

und ruckartigem Zug an Mittelfuß und Ferse in Neutral-Null-Stellung (wie Stiefelausziehen).

- Schienung unter Einschluss des Unterschenkelschaftes (Kramerschiene, SAM-Splint).

Literatur

- Auerbach PS, Constance BB, Freer L (2013) Field Guide to Wilderness Medicine. Mosby Publishing Company
- Bergwacht-Zentrum für Sicherheit und Ausbildung (2012) Grundausbildung Notfallmedizin
- Bühren V, Keel M, Marzi I (2012) Checkliste Traumatologie. Thieme, Stuttgart
- Freudig T, Martin A (1995) Bergrettung. Lehrbuch der Bergwacht Bayern
- Haas NP, Krettek C (2012) Tscherne Unfallchirurgie. Springer Berlin, Heidelberg
- Habermeyer P, Lichtenberg S, Magosch P (2010) Schulterchirurgie. Urban & Fischer, München
- Oestern H-J (2008) Das Polytrauma. Urban & Fischer, München
- Treibel W (2006) Erste Hilfe und Gesundheit am Berg und auf Reisen. Rother, München

Blitzunfälle im Gebirge

P. Paal

- 18.1 Prävention – 182
- 18.2 Verletzungsmechanismen – 183
- 18.3 Verletzungen – 185
- 18.4 Risikoabschätzung und -management beim Rettungseinsatz – 186
- 18.5 Patientenbeurteilung und Erstversorgung – 187
- 18.6 Triage – 187
- Literatur – 188

In den USA (mit Ausnahme von Alaska und Hawaii) werden pro Jahr 25.000.000 Blitzschläge auf die Erde gezählt; entsprechende Zahlen für Europa fehlen. In den USA versterben pro Jahr ca. 50 Personen durch Blitzschlag (0,3 Todesfälle pro 1 Million Einwohner), 85 % sind männlich. Die Zahl der Blitzopfer in den Entwicklungsländern ist unbekannt, aber durch den häufigeren Aufenthalt der Bevölkerung im Freien sicherlich weit höher als in den Industrieländern, man rechnet mit 5 bis 10 Todesfällen pro 1 Million Einwohner pro Jahr (Holle 2010). Es ist somit anzunehmen, dass weltweit pro Jahr mehr als 250.000 Menschen von einem Blitz getroffen werden (MMWR 1998), wobei 90 % aller Blitzunfälle überlebt und in 70 % Folgeschäden davontragen werden (Cooper et al. 2012).

Die häufigste Todesursache ist ein sofortiger Atem- und Herzstillstand (Zafren et al. 2005). Wird nach Eintreten eines Herzstillstandes sofort eine kardiopulmonale Reanimation (CPR) durchgeführt, besteht eine gute Überlebenschance (Soar et al. 2010).

Bei einem Gewitter ist man der Gefahr eines Blitzschlages ausgesetzt, wenn man sich im Freien befindet. Wanderer und Bergsteiger sind besonders gefährdet, da sie sich häufig nicht rechtzeitig an einen geschützten Ort begeben können. Trotzdem können Todesfälle und Verletzungen durch Blitzschlag auch im Gebirge weitgehend vermieden werden, wenn entsprechende Vorsichtsmaßnahmen getroffen werden.

18.1 Prävention

Bei einem Gewitter den Aufenthalt im Freien zu vermeiden, ist mit Abstand die wichtigste Vorsichtsmaßnahme. Bei Bergtouren sollte man deshalb den aktuellen Wetterbericht beachten. Heftige Gewitter mit Blitzen entstehen hauptsächlich in den Sommermonaten von Juni bis August zwischen 12 und 18 Uhr, wenn an heißen schwülen Tagen die Atmosphäre maximal aufgeladen ist.

Blitze entstehen in der Regel in der Nähe von Quellwolken, können jedoch auch kilometerweit vor einer Gewitterfront einschlagen oder dieser nachfolgen. Somit können Blitze oft unerwartet

auch bei klarem Himmel und ohne Regen auftreten. Je ein Drittel der Blitze tritt vor, während und nach dem Gewitterregen auf. Die »30-30« Regel besagt, dass die Gefahr, von einem Blitz getroffen zu werden hoch ist, wenn der zeitliche Abstand zwischen dem Blitz und dem Donner weniger als 30 Sekunden (einer Entfernung von 10 km entsprechend) beträgt und dass man erst 30 Minuten nach dem letzten Blitzeinschlag auf die Erde wieder ins Freie gehen sollte.

Der sicherste Ort während eines Gewitters ist eine Hütte oder ein Schutzhaus mit geschlossenen Türen und Fenstern. In kleinen offenen Hütten und Unterständen hingegen besteht die Gefahr von Seitenblitzen. Zelte sind ebenfalls nicht sicher, da Zeltstangen aus Metall wie Blitzableiter wirken. Größere Felshöhlen und Mulden können Sicherheit bieten, hingegen können kleine Nischen, Überhänge und Wasser führende Bachbette sogar gefährlicher sein als das offene Terrain (■ Abb. 18.1; ■ Abb. 18.2).

Wird man im Gebirge von einem Gewitter überrascht, sollte man sich von Graten und Gipfeln fernhalten und einzelne Bäume, Seilbahnen, Skilifte und Stromleitungen meiden. Nahe einer Felswand gibt es ein relativ sicheres Dreieck, dessen Seitenlänge am Boden der Höhe der Wand entspricht. Um die Gefahr von Bodenströmen zu verringern, empfiehlt sich ein Abstand von mindestens einem Meter zur Wand (■ Abb. 18.3; ■ Abb. 18.4).

Ein schütterter Wald ist sicherer als eine freie Lichtung, da dort ein Mensch wie ein Blitzableiter wirken kann. Auf einem Gletscher ist es besser, eine Schneehöhle zu graben und sich dort aufzuhalten, anstatt auf der Oberfläche exponiert zu sein. Im freien Gelände sollte man mit geschlossenen Beinen eine Kauerstellung einnehmen und den Boden mit der kleinstmöglichen Fläche berühren, um Kriechströme zu vermeiden (■ Abb. 18.5; ■ Abb. 18.6).

Man kann sich auch auf ein trockenes Seil setzen, sollte sich aber nicht flach auf den Boden legen. Metall zieht Elektrizität entgegen einer weit verbreiteten Meinung nicht an, ist aber ein guter elektrischer Leiter. Metallteile sollten deshalb nicht über Schulterhöhe getragen werden, um das Risiko von Verbrennungen zu verringern. So können zum Beispiel herausragende Eispickel, Skier oder Skistöcke als Blitzableiter fungieren.



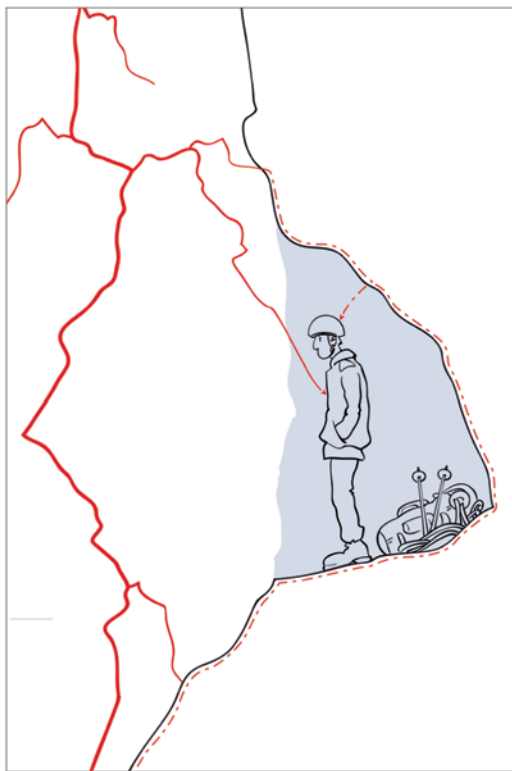
■ **Abb. 18.1** Große Felshöhlen bieten ausreichenden Schutz vor Blitzeinschlägen. (Illustration von Lisa Manneh für den Österreichischen Alpenverein, mit freundlicher Genehmigung von Peter Plattner)

Elektronische Geräte wie Mobiltelefone oder Funkgeräte sollten zentral im Rucksack verstaut werden. Eispickel, Karabiner, Kletterhaken, Skistöcke und Steigeisen sollten in sicherer Entfernung von den Bergsteigern abgelegt werden. Stehen Metallgegenstände in direktem Kontakt mit der Haut, kann es im Fall einer Blitzentladung zu schweren Verbrennungen kommen.

Beim Klettern sollte man auch während eines Gewitters einen Helm tragen und an der Wand gesichert bleiben, um Aufprallverletzungen des Kopfes zu vermeiden. Auf einem Klettersteig sollte man sich so schnell wie möglich von Drahtseilen und Eisenleitern entfernen. Blitzschläge können aber auch feuchten Kletterseilen folgen. Wenn man ein Kribbeln an der Haut verspürt oder einem die Haare zu Berge stehen (■ **Abb. 18.7**), sollte man so schnell wie möglich mit geschlossenen Beinen in Kauerstellung gehen.

Knistern oder eine sichtbare Funkenentladung an exponierten Stellen – das sogenannte Elmsfeuer – deuten auf einen unmittelbar bevorstehenden Blitzeinschlag hin. Sind mehrere Personen einem Gewitter ausgesetzt, sollten sie voneinander Abstand halten, um bei einem Blitzeinschlag einen Massenunfall zu vermeiden.

Die Organisatoren von öffentlichen Veranstaltungen in den Bergen sollten mit den Behörden Sicherheitsvorkehrungen treffen, Evakuierungspläne ausarbeiten und die Veranstaltung im Falle eines drohenden Gewitters nach der »30-30«-Regel ab-

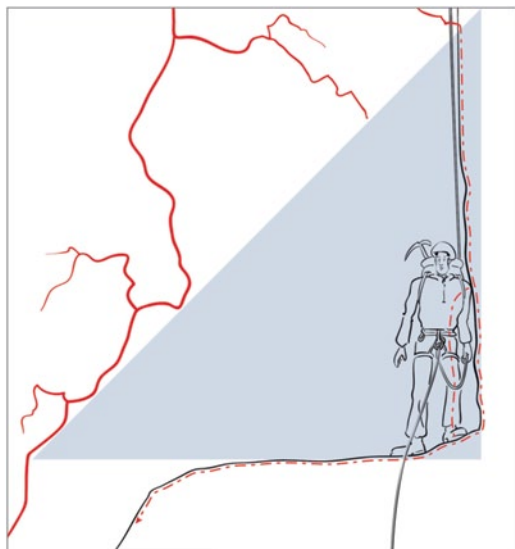


■ **Abb. 18.2** Kleine Felshöhlen bieten keinen ausreichenden Schutz vor Blitzeinschlägen. (Illustration von Lisa Manneh für den Österreichischen Alpenverein, mit freundlicher Genehmigung von Peter Plattner)

sagen oder verschieben. Zuschauertribünen sollten mit Blitzableitern gesichert werden. Sogenannte Blitzdetektoren werden vor allem in Nordamerika zur Vorwarnung eingesetzt und sollten überall in Erwägung gezogen werden.

18.2 Verletzungsmechanismen

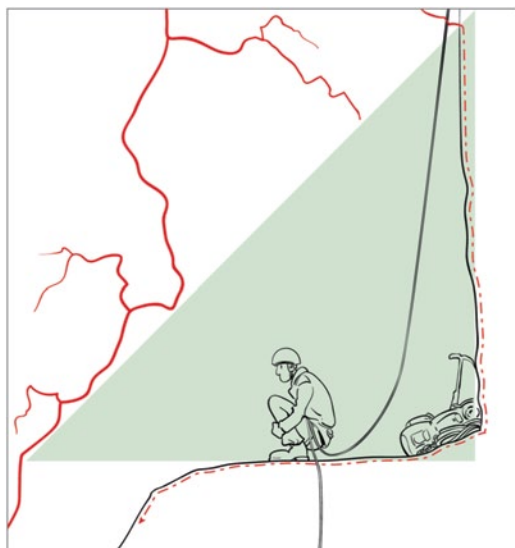
Bei einem Blitzunfall ist meist nur eine Person betroffen. Im Gegensatz zum relativ langwirksamen elektrischen Stromunfall, etwa durch Berührung von Stromleitungen, führen Blitzschläge zu massiver Stromeinwirkung von extrem kurzer Dauer (Cooper et al. 2012). Die Unterschiede zwischen einem Blitzschlag und einem Stromunfall sind in ■ **Tab. 18.1** wiedergegeben.



■ **Abb. 18.3** Nahe einer Felswand gibt es ein relativ sicheres Dreieck, dessen Seitenlänge am Boden der Höhe der Wand entspricht. (Illustration von Lisa Manneh für den Österreichischen Alpenverein, mit freundlicher Genehmigung von Peter Plattner)



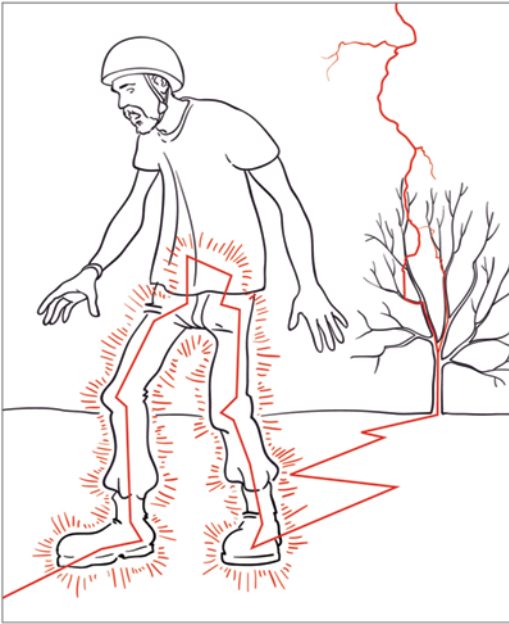
■ **Abb. 18.5** Im freien Gelände sollte man mit geschlossenen Beinen in Kauerstellung gehen und den Boden mit der kleinstmöglichen Fläche berühren. (Illustration von Lisa Manneh für den Österreichischen Alpenverein, mit freundlicher Genehmigung von Peter Plattner)



■ **Abb. 18.4** Auch in diesem relativ sicheren Dreieck sollte man in die Kauerstellung gehen. (Illustration von Lisa Manneh für den Österreichischen Alpenverein, mit freundlicher Genehmigung von Peter Plattner)

Dabei sind unterschiedliche Verletzungsmechanismen möglich:

- Personen können direkt vom Hauptblitz getroffen werden. Diese Unfälle sind meist tödlich.
- Häufiger springt ein sogenannter Seitenblitz von einem nahestehenden Baum oder einem anderen Objekt, z. B. einem Fels, auf eine Person über.
- Kontaktverletzungen können durch die Berührung von Gegenständen entstehen, welche von einem Blitz getroffen werden oder den Blitzstrom ableiten, wie z. B. Verankerungen, Seile oder Leitern eines Klettersteiges.
- Wenn ein Blitz in den Boden einschlägt, breitet sich der Strom kreisförmig aus. Liegen die Erdungspunkte einer Person unterschiedlich weit von der Einschlagstelle entfernt, entsteht ein Spannungsgefälle, sodass zwischen den beiden Berührungspunkten Strom durch den Körper fließen kann. Dies wird als Kriechstrom bezeichnet (■ Abb. 18.6).



■ **Abb. 18.6** Sind die Beine einer Person unterschiedlich weit von einer Blitzschlagstelle entfernt, entsteht ein Spannungsgefälle, sodass Strom durch den Körper fließen kann. (Illustration von Lisa Manneh für den Österreichischen Alpenverein, mit freundlicher Genehmigung von Peter Plattner)



■ **Abb. 18.7** Wenn einem die Haare zu Berge stehen, sollte man so schnell wie möglich mit geschlossenen Beinen in Kauerstellung gehen. (Illustration von Lisa Manneh für den Österreichischen Alpenverein, mit freundlicher Genehmigung von Peter Plattner)

- Verletzungen können durch die Schockwelle des Blitzschlags oder durch unkontrollierte Muskelkontraktionen aufgrund des Stromschlages entstehen, so können z. B. Bergsteiger das Gleichgewicht verlieren und abstürzen oder beim Klettern aus der Wand geschleudert werden.

18.3 Verletzungen

Direkte Blitzverletzungen werden durch Hochspannung, Hitzeentwicklung und Explosionskraft hervorgerufen. Die häufigsten Todesursachen sind ein Herz- oder Atemstillstand. Einerseits kann die direkte Blitzeinwirkung am Myokard Kammerflimmern oder Asystolie auslösen, andererseits kann der Blitz durch die Lähmung des zentralen Atemzentrums im Gehirn einen primären Atemstillstand verursachen, der erst nach mehreren

Minuten durch die damit verbundene Hypoxie zu einem sekundären Herzstillstand führt.

Im zweiten Fall kann durch eine rechtzeitige künstliche Beatmung die Zeit bis zum Wiedereinsetzen der Spontanatmung überbrückt werden. Tritt die Herzaktion nach 20 bis 30 Minuten hochqualitativer CPR nicht ein, so kann ein Abbruch der CPR in Betracht gezogen werden (Paal et al. 2012). Indirekt können durch einen Blitzschlag auch schwere Absturzunfälle verursacht werden.

Zentral bedingte neuropsychiatrische Veränderungen wie Verwirrtheit, Gedächtnisstörungen, epileptische Anfälle, Taubheit und Erblindung können ebenso auftreten, sind aber meist reversibel. Durch Blitzschlag verursachte periphere Lähmungen an Armen und Beinen bilden sich in der Regel innerhalb von Stunden zurück, können in Einzelfällen jedoch über Monate oder sogar das restliche Leben lang bestehen bleiben.

Verbrennungen werden direkt durch den Blitzschlag ausgelöst und können auf der Haut punk-

■ **Tab. 18.1** Unterschied zwischen Blitz- und Starkstromunfall. (Modifiziert nach Cooper et al. 2012)

Faktor	Blitzunfall	Starkstromunfall
Stromstärke	10– 00 Millionen Volt, 50.000 Ampere	Normalerweise wesentlich niedriger
Expositionsdauer	Wenige Millisekunden	Sekunden
Ausbreitung	Über Körperoberfläche und Körperöffnungen	Ins Körperinnere
Verbrennungen	Oberflächlich, gering	Tief, hochgradig
Niere	Geringe Myo- und Hämoglobinurie	Hohes Risiko für Nierenversagen wegen ausgeprägter Myoglobinurie
Fasziotomie	Selten notwendig	Häufig frühzeitig und großflächig nötig
Stumpfe Verletzung	Explosionswirkung	Absturz

■ **Tab. 18.2** Unterschied zwischen akuten und verzögert auftretenden Blitzverletzungen. (Modifiziert nach Cooper et al. 2012)

Akute Blitzverletzungen	Verzögert auftretende Blitzverletzungen
Herzstillstand und andere Myokardschäden	Neurologische Ausfälle
Pulmonale Verletzungen	Psychiatrische Auffälligkeiten
Neurologische Ausfälle	Gedächtnisstörungen
Epilepsie	Aufmerksamkeitsstörungen
Hörschaden (z.B. durch Trommelfellverletzung)	Persönlichkeitsveränderungen
Amnesie und Verwirrtheit	Emotionelle Irritabilität
Vertigo	Chronische Schmerzen
Prellungen durch Sturz infolge der Explosionskraft	Epilepsie
Muskel- oder Skelettverletzungen durch massive Muskelkontraktion	

tuell oder linear auftreten. Baumartig verzweigte Streifen auf der Haut, so genannte »Blitzfiguren«, sind keine echten Verbrennungen, sondern oberflächliche Effloreszenzen, welche durch einen »elektronischen Schauer« erzeugt werden. Sie gelten als Beweis für einen Blitzunfall und verblassen oft innerhalb von Stunden.

Häufig folgen die Verbrennungen den Schweiß-falten des Körpers, z. B. der Medianlinie im Bereich von Brust und Bauch und der mittleren Axillarlinie. Durch die explosionsartige Verdunstung des Schweißes können den Betroffenen Kleidung und Schuhe vom Körper gerissen werden. Blitzverletzungen können sofort oder nach einer zeitlichen Verzögerung auftreten (■ Tab. 18.2).

18.4 Risikoabschätzung und -management beim Rettungseinsatz

Rettungseinsätze bei Gewitterneigung sind hoch-risikant. Bei Flugrettungseinsätzen kann ein Blitz durch direkten Einschlag einen Hubschrauber zum Absturz bringen. Zudem kann die Crew während der Erstversorgung des Patienten außerhalb des Hubschraubers vom Blitz getroffen werden. Besteht Blitzgefahr, müssen die Rettungskräfte deshalb den Vorteil einer raschen Bergung für den Patienten gegenüber dem Risiko für die Rettungsmannschaft abwägen und entscheiden, ob die Evakuierung zu verantworten ist.

18.5 Patientenbeurteilung und Erstversorgung

Wie bei allen vital bedrohlichen Notfällen sollte der Ersthelfer Bewusstsein und Atmung kontrollieren. Falls notwendig, sollte er sofort mit den lebensrettenden Basismaßnahmen (»basic life support«, BLS) beginnen und diese bis zum Eintreffen des Notarztteams fortsetzen (Nolan et al. 2012). BLS schließt auch den Einsatz eines halbautomatischen externen Defibrillators (AED) ein, der bei Blitzunfällen so rasch wie möglich verfügbar sein sollte (Elsensohn et al. 2011). Dadurch kann ein Kammerflimmern wieder in eine normale Herzaktion übergeführt werden. Hier zählt jede Minute (Nolan et al. 2010).

Nach einem Blitzschlag kann die paradoxe Situation auftreten, dass beim Verletzten zwar ein Puls, aber keine Atmung feststellbar ist (induziert durch einen primären Atemstillstand). In diesem besonderen Fall ist eine künstliche Beatmung ausreichend und sie sollte fortgesetzt werden, bis eine suffiziente Spontanatmung wieder einsetzt (Paal et al. 2006; Paal et al. 2007).

Bei Verdacht auf schwere Verletzungen sollte das Unfallopfer immobilisiert (Ellerton et al. 2009) und ausreichend analgesiert werden (Ellerton et al. 2013; Marland et al. 2013). Bei schwerem Trauma müssen Vor- und Nachteile einer Volumentherapie abgewogen (Sumann et al. 2009) und eine Stabilisierung des Kreislaufs durch Vasopressoren in Erwägung gezogen werden. Das Fehlen äußerer Verletzungen schließt innere Organschäden nicht aus (► Kap. 17). Da Folgeerscheinungen von Blitzverletzungen erst nach Stunden auftreten können, sollten Blitzopfer prinzipiell zur Beobachtung in ein Krankenhaus eingewiesen werden (Zafren et al. 2005).

- **Die Sicherheit der Rettungsmannschaften hat Vorrang. Jede Person mit linearen Verbrennungsmustern, neurologischen Alterationen, Hörverlust oder explosionsartig zerstörten Kleidern sollte als Blitzopfer behandelt werden.**

18.6 Triage

In seltenen Fällen kann ein einzelner Blitzschlag mehrere Personen gleichzeitig treffen. Im Gegensatz zu anderen Triagesituationen, in denen Verletzte mit erhaltenen Vitalfunktionen (Bewusstsein, Atmung, Kreislauf) vorrangig versorgt werden, hat beim Blitzunfall die kardiopulmonale Reanimation von Personen ohne Vitalfunktion Priorität.

- **Blitzopfer profitieren in hohem Maße von einer kardiopulmonalen Reanimation, wenn sie keinen schweren Organschaden erlitten haben, da Atem- und Herzstillstand bei frühzeitiger Hilfe innerhalb der ersten Minuten reversibel sind. Bei primärem Atemstillstand kann die alleinige künstliche Beatmung lebensrettend sein.**

Blitzschlaglegenden, die sich als unwahr erwiesen haben, sind:

- Es sei gefährlich, ein Blitzschlagopfer zu berühren.
- Ein Blitz schlage nie ein zweites Mal an derselben Stelle ein.
- Ein Blitz schlage immer in das höchste Objekt ein.

Fazit

Bei Gewitter sollte man Grate und Gipfel sowie einzeln stehende Bäume meiden. Der Abstand zur Felswand sollte einen Meter betragen, um Kriechströme zu vermeiden. Blitze folgen Wasserrinnen, nassen Seilen, Drahtseilen und Metallleitern, deshalb sollte man Distanz davon halten. Knisternde Laute, Elmsfeuer und Haare, die zu Berge stehen weisen auf einen unmittelbar bevorstehenden Blitzeinschlag hin, man sollte in eine hockende Position mit den Füßen eng nebeneinander gehen. Die Erstversorgung von Blitzopfern richtet sich grundsätzlich nach den gültigen Reanimationsrichtlinien; davon abweichend können eine frühe Defibrillation bei Kammerflimmern oder eine prolongierte Beatmung bei isoliertem Atemstillstand lebensrettend sein.

Literatur

- Cooper M, Holle R, Andrews C, Blumenthal R (2012) Lightning Injuries. In: Auerbach P (Hrsg) *Wilderness Medicine*, Elsevier, S 60–101
- Ellerton J, Tomazin I, Brugger H, Paal P (2009) Immobilization and splinting in mountain rescue. Official recommendations of the international commission for mountain emergency medicine, ICAR MEDCOM, intended for mountain rescue first responders, physicians, and rescue organizations. *High Alt Med Biol* 10: 337–342
- Ellerton JA, Greene M, Paal P (2013) The use of analgesia in mountain rescue casualties with moderate or severe pain. *Emerg Med J* 30: 501–505
- Elsensohn F, Soterias I, Resiten O, Ellerton J, Brugger H, Paal P (2011) Equipment of medical backpacks in mountain rescue. *High Alt Med Biol* 12: 343–347
- Holle R (2010) Lightning fatalities in tropical and subtropical regions. In: 29th Conference on Hurricanes and Tropical Meteorology. May 10–14, Tucson, Arizona American Meteorological Society
- Marland S, Ellerton J, Andolfatto G, Strapazzon G, Thomasen O, Brandner B, Weatherall A, Paal P (2013) Ketamine: use in anesthesia. *CNS Neurosci Ther* 19: 381–389
- MMWR (1998) Lightning-associated deaths—United States, 1980–1995. *Morb Mortal Wkly Rep* 47: 391–394
- Nolan J P, Paal P, Soar J, Wenzel V (2012) Cardiopulmonary resuscitation and management of cardiac arrest. *Nat Rev Cardiol*: 499–511
- Nolan JP, Soar J, Zideman DA, Biarent D, Bossaert LL, Deakin C, Koster RW, Wyllie J, Bottiger B (2010) European resuscitation council guidelines for resuscitation 2010 section 1. Executive summary. *Resuscitation* 81: 1219–1276
- Paal P, Ellerton J, Sumann G, Demetz F, Mair P, Brugger H (2007) Basic life support ventilation in mountain rescue. Official recommendations of the international commission for mountain emergency medicine (ICAR MEDCOM). *High Alt Med Biol* 8: 147–154
- Paal P, Falk M, Sumann G, Demetz F, Beikircher W, Gruber E, Ellerton J, Brugger H (2006) Comparison of mouth-to-mouth, mouth-to-mask and mouth-to-face-shield ventilation by lay persons. *Resuscitation* 70: 117–123
- Paal P, Milani M, Brown D, Boyd J, Ellerton J (2012) Termination of cardiopulmonary resuscitation in mountain rescue. *High Alt Med Biol* 13: 200–208
- Soar J, Perkins GD, Abbas G, Alfonzo A, Barelli A, Bierens JJ, Brugger H, Deakin CD, Dunning J, Georgiou M, Handley AJ, Lockey DJ, Paal P, Sandroni C, Thies KC, Zideman DA, Nolan JP (2010) European resuscitation council guidelines for resuscitation 2010, Section 8. Cardiac arrest in special circumstances: electrolyte abnormalities, poisoning, drowning, accidental hypothermia, hyperthermia, asthma, anaphylaxis, cardiac surgery, trauma, pregnancy, electrocution. *Resuscitation* 81: 1400–143
- Sumann G, Paal P, Mair P, Ellerton J, Dahlberg T, Zen-Ruffinen G, Zafren K, Brugger H (2009) Fluid management in traumatic shock: a practical approach for mountain rescue. Official recommendations of the international commission for mountain emergency medicine (ICAR MEDCOM). *High Alt Med Biol* 10: 71–75
- Zafren K, Durrer B, Herry JP, Brugger H (2005) Lightning injuries: prevention and on-site treatment in mountains and remote areas. Official guidelines of the International commission for mountain emergency medicine and the medical commission of the international mountaineering and climbing federation (ICAR und UIAA MEDCOM). *Resuscitation* 65: 369–372

Hypothermie

B. Durrer, H. Brugger

19.1 Klinische Stadieneinteilung – 190

- 19.1.1 Stadium I – 190
- 19.1.2 Stadium II – 190
- 19.1.3 Stadium III – 190
- 19.1.4 Stadium IV – 190
- 19.1.5 Stadium V – 190

19.2 Differentialdiagnose – 191

- 19.2.1 Bewusstlose Unterkühlte – 191
- 19.2.2 Leblose Unterkühlte – 191
- 19.2.3 Tot oder scheintot? – 192

19.3 Maßnahmen am Notfallort – 193

- 19.3.1 Allgemeine Maßnahmen – 193
- 19.3.2 Stadium I – 193
- 19.3.3 Stadium II – 193
- 19.3.4 Stadium III – 193
- 19.3.5 Stadium IV – 194
- 19.3.6 Zielkrankenhaus – 194

19.4 Praktische Tipps – 194

- 19.4.1 Schutz vor weiterer Auskühlung – 194
- 19.4.2 Stay and play or load and go? – 196

Literatur – 196

Im Gebirge ist die Kälteeinwirkung vor allem bei Nässe und Wind allgegenwärtig. Nicht nur beim Lawinen- und Gletscherspaltenunfall, sondern bei allen verletzten und erschöpften Bergsteigern kann eine begleitende Hypothermie, d. h. eine Körperkerntemperatur (KKT) unter 35° C, vorliegen. Der Schweregrad kann im Gelände anhand des Bewusstseinszustandes, des Muskelzitterns und des Atem-Kreislaufsystems geschätzt werden. Wenn möglich sollte die KKT zusätzlich vor Ort gemessen werden, da die klinische Symptomatik sehr variabel sein kann.

Die Unterkühlung reduziert den Sauerstoffverbrauch und erhöht damit die Überlebenschancen bei einem Herz-Kreislauf-Stillstand. Daher kann selbst nach stundenlanger kardiopulmonaler Reanimation (CPR) das Outcome gut sein. Der Tod hypothermer Patienten sollte nur dann festgestellt werden, wenn eine mit dem Leben nicht vereinbare Situation vorliegt. Im Allgemeinen gilt: »Niemand ist tot, solange er nicht wiedererwärmt und tot ist«.

19.1 Klinische Stadieneinteilung

Die klinische Stadieneinteilung (Durrer et al. 2001) und das Management bei Hypothermie sind in  Tab. 19.1 dargestellt.

19.1.1 Stadium I

Leichte Hypothermie, das Bewusstsein ist klar, der Patient zittert, die KKT liegt meistens zwischen 35 und 32° C. Puls- und Atemfrequenz sind infolge des gesteigerten Sauerstoffbedarfs erhöht. Bei sehr schnellem Abkühlen (z. B. im kalten Wasser) kann das Kältezittern auch in diesem Stadium unterdrückt sein.

19.1.2 Stadium II

Mäßige Hypothermie, das Bewusstsein ist getrübt, aber der Patient weckbar. Meistens ist kein Kältezittern mehr vorhanden, die Atmung flach und die KKT zwischen 32 und 28° C. Obwohl Herzrhyth-

musstörungen jeder Art auftreten können, ist das Risiko für einen Herz-Kreislaufstillstand im Allgemeinen gering. In Einzelfällen kann trotzdem, vor allem nach schneller Unterkühlung (Wasser, Gletscherspalt, Lawine) und durch unvorsichtige Bewegungen ein Kreislaufstillstand (sog. »Bergungstod«) eintreten. Bei langsamer Auskühlung ist dieses Risiko eher gering ( Abb. 19.1).

19.1.3 Stadium III

Schwere Hypothermie mit Vitalfunktion. Meist ist der Patient nicht weckbar, aber Spontanatmung ist vorhanden, die KKT liegt zwischen 28 und 24° C. Gelegentlich können Patienten auch mit einer KKT unter 28° C noch ansprechbar sein. Der Pupillenreflex auf Licht ist träge, Atmung und Kreislauf verlangsamt, bei fehlenden Lebenszeichen sollte deshalb der Karotis-Puls bis eine Minute lang gesucht werden. Bei unvorsichtiger Bergung besteht vor allem nach rascher Auskühlung ein hohes Risiko eines Kreislaufstillstandes. In einigen Fällen wurden Vitalfunktionen auch bei Patienten mit einer KKT unter 24° C beschrieben.

19.1.4 Stadium IV

Schwere Hypothermie ohne Vitalfunktion. Es können keine Vitalfunktionen mehr festgestellt werden, der Körper ist kalt und leblos, der Zustand ist einem toten, ausgekühlten Patienten sehr ähnlich (»Scheintod«). Dieser kann aber infolge des stark verminderten Sauerstoffbedarfs auch nach einem Stunden andauernden Kreislaufstillstand ohne Hirnschaden überlebt werden, wenn die richtigen Entscheidungen getroffen werden. Wenn keine eindeutig tödlichen Verletzungen vorliegen und der Körper nicht steif gefroren ist, muss in jedem Fall die Reanimation eingeleitet werden. Ihr Abbruch ist eine ärztliche Entscheidung.

19.1.5 Stadium V

Irreversibler Kältetod. Der schwerste bis heute dokumentierte, reversible akzidentelle Hypothermie-

■ **Tab. 19.1** Klinische Stadieneinteilung und präklinisches Management der Hypothermie. Die den Stadien zugeordneten Kerntemperaturen gelten orientierend und sollten durch eine Messung der Körperkerntemperatur verifiziert werden.

Stadium	Klinik	Körperkerntemperatur (in °C)	Management
I	Wach, Kältezittern	~35 – ~32	Warme Umgebung, warme süße Getränke, aktive Bewegung, falls möglich
II	Somnolent, kein Kältezittern	~32 – ~28	Monitoring Vermeidung von Bewegungen Horizontale Lagerung Kälteschutz Aktive externe Erwärmung (warme Umgebung, Wärmepackung, warme Infusionen, Warmluftdecken)
III	Bewusstlos, Atmung vorhanden	~28 – ~24	Zusätzlich zu Stadium II: Atemwegsmanagement Bei instabilem Kreislauf Wiedererwärmung mit extrakorporalem Kreislauf
IV	Keine Atmung	< ~24	Zusätzlich zu Stadium III: Kardiopulmonale Reanimation Maximal 3 Defibrillationen Extrakorporale Wiedererwärmung oder, falls nicht verfügbar, kombinierte externe und interne Wiedererwärmung unter kardiopulmonaler Reanimation

fall wies eine KKT von 13,7° C auf, experimentell überlebte eine Patientin in Vollnarkose 9° C. In der Regel sollte der Tod durch Unterkühlung erst nach dem Versuch einer Wiedererwärmung festgestellt werden, nach dem Grundsatz: »nobody is dead until warm and dead«.

19.2 Differentialdiagnose

19.2.1 Bewusstlose Unterkühlte

Bei Bewusstseinsstörung anderer Genese (Trauma, akute Krankheiten und v. a. bei Erschöpfung oder Höhenkrankheit) kann eine Unterkühlung übersehen werden (■ Abb. 19.2).

19.2.2 Leblose Unterkühlte

Bei einem Kreislaufstillstand kann am Notfallort die Unterscheidung »tot oder scheintot« nicht ohne Hilfsmittel getroffen werden. Nur wenn beim



■ **Abb. 19.1** Evakuierung zweier hypothermer Patienten nach 2 Nächten auf 4000 m Seehöhe. (Bildrechte: B. Durrer)

Lawinenunfall die Verschüttungsdauer länger als 35 Minuten ist und die Atemwege blockiert sind (Brugger et al. 2012), der Körper vollständig gefroren ist, bei eindeutig tödlichen Verletzungen oder Verwesungszeichen, kann der Notarzt auf eine Wiederbelebung verzichten oder diese am Unfallort abbrechen (Paal et al. 2012).



■ **Abb. 19.2** Zwei bewusstlose hypotherme Patienten in einem Notbiwak nach einer Sturmnacht auf 4000 m Seehöhe. (Bildrechte: B. Durrer)

➤ **Vor jeder Todesfeststellung muss der Arzt eine möglicherweise reversible Hypothermie mit Kreislaufstillstand ausschließen.**

Der Notarzt trägt auch eine große Verantwortung gegenüber den Rettern. Eine nicht indizierte Reanimation oder der passive Abtransport noch gefähiger Patienten setzt die Retter im gefährlichen Gelände unnötigen Risiken aus. Bei mehreren unterkühlten Patienten mit Kreislaufstillstand muss der Notarzt zudem eine schnelle und sichere Triage zum Festlegen der Versorgungs- und Transportprioritäten durchführen.

Bei Verdacht auf eine Intoxikation sollte die Todesfeststellung auch in wärmerer Umgebung besonders vorsichtig gestellt werden. Kinder kühlen im Eiswasser sehr schnell aus und können auch länger als 60 Minuten unter Wasser ohne Hirnschaden überleben.

Beim Lawinenunfall ist ein unbeobachteter Kreislaufstillstand meist durch Asphyxie und nicht durch Hypothermie bedingt. Im Schnee kühlt ein Lawinenopfer in der Regel mit 3 bis 6° C pro Stunde ab, weshalb bei einer Verschüttungsdauer unter 35 Minuten nicht mit einer schweren Unterkühlung zu rechnen ist (Brugger et al. 2001).

19.2.3 Tot oder scheintot?

Klinische Zeichen

Tödliche Verletzungen: bei eindeutig tödlichen Verletzungen ist die Unterkühlung sekundär aufgetreten

und eine Reanimation muss nicht eingeleitet werden.

Totenstarre/Kältestarre Die Totenstarre gilt nur bei warmen Temperaturen als ein sicheres Todeszeichen. Es sind erfolgreich wiederbelebte Fälle bekannt, bei denen sowohl Intubation als auch Herzdruckmassage durch die Kältestarre erschwert waren. Für eine effiziente Wiederbelebung müssen aber der Thorax komprimierbar und die Bauchmuskulatur knetbar sein. Ist der Körper steif gefroren oder liegt die KKT bei 0° C oder tiefer, kann nach heutigem Wissenstand der Tod am Fundort festgestellt werden (Durrer et al. 2001).

Totenflecken Totenflecken können auch von erfahrenen Ärzten im Gelände nur sehr schwer von lagerungsbedingten Druckstellen unterschieden werden und gelten, wie die Totenstarre, bei leblosen Unterkühlten nicht als sichere Todeszeichen.

Apparative Parameter

EKG Eine Asystolie ist bei Hypothermie kein sicheres Todeszeichen. Ist der Kreislaufstillstand die Folge einer Hypothermie, spielt die Dauer des Kreislaufstillstandes eine untergeordnete Rolle. Es wurden überlebte Fälle mit gutem neurologischem Outcome nach bis zu sechseinhalbstündiger manueller Herzlungenwiederbelebung beschrieben (Lexow 1991).

Kerntemperaturmessung Bei vorhandenem Kreislauf kann die KKT am Trommelfell (epitympanal) gemessen werden, im Kreislaufstillstand sollte sie ösophageal bestimmt werden, weil die epitympanale Temperatur falsch tief sein kann (Walpoth et al. 1994). Auf dem Markt sind verschiedene Thermometer erhältlich, die autonom oder in Verbindung mit einem Monitor verwendet werden können, neuerdings sogar in Kombination mit Mobiltelefonen. Die tiefste bisher gemessene Kerntemperatur einer erfolgreichen Wiedererwärmung war bei Erwachsenen 13,7° C (Gilbert et al. 2000) und bei einem Kleinkind 14,2° C. Um künftige Erfolge mit noch tieferen Temperaturen nicht auszuschließen, wird auf eine untere Kerntemperaturgrenze für die Reversibilität einer Hypothermie bewusst verzichtet.

Serumkaliumbestimmung Falls es unklar ist, ob bei einem Patienten ohne Vitalfunktion eine Reanimation indiziert ist oder nicht, kann das Serumkalium bestimmt werden. Wenn der Unfallhergang auf eine Erstickung hinweist, kann bei einem Kaliumwert über 12 mmol/l (nach Ausschluss einer Hämolyse/Rhabdomyolyse) die Reanimation abgebrochen werden (Mair et al. 1994). Der Kaliumgrenzwert ist zurzeit in Diskussion und dürfte vor allem bei Lawinenunfällen zwischen 8 und 12 mmol/l liegen (Soar et al. 2010).

19.3 Maßnahmen am Notfallort

19.3.1 Allgemeine Maßnahmen

- **Im Gelände kann ein schwer unterkühlter Patient niemals aufgewärmt, sondern nur vor weiterem Auskühlen geschützt werden**

Bewegungsarme Bergung bei bewussten Unterkühlten:

- Schutz vor weiterem Auskühlen
- Heiße, süße Getränke bei ansprechbaren Unterkühlten
- Mehrschichtige Isolation (Decken, Kleider, Schlaf- oder Biwaksack, Plastikfolien mit Luftblasen (»bubble-wrap«))
- Windschutz (Biwak)
- Wechsel nasser Kleidung
- Körperkontakt zu Helfern oder Begleitpersonen
- Chemische Wärmepackungen am Stamm (wegen Verbrennungsgefahr über Kleidern)
- Verabreichung von feuchter Warmluft/Sauerstoff
- EKG- und KKT-Monitoring

19.3.2 Stadium I

- Aktiv bewegen lassen, Gabe heißer, kohlenhydratreicher Getränke
- Verabreichung von Medikamenten für die Behandlung von Begleitverletzungen intravenös, intraossär, bukkal oder nasal (»mucosal atomization device«)

- Unkontrolliertes »Aufwärmen« nur im Notfall in geschützter Umgebung

Auf eine Einweisung in ein Krankenhaus kann verzichtet werden wenn die Unterkühlung leicht und der Patient voll ansprechbar ist und Verletzungen ausgeschlossen werden können. In allen anderen Fällen, vor allem bei ganzverschütteten Lawinenofern, ist eine stationäre Beobachtung empfehlenswert (Sumann et al. 2012).

19.3.3 Stadium II

- Vorsichtige, bewegungsarme Bergung, horizontale Lagerung, Achtung: Potenzielles Risiko des »Bergungstodes«!
- Gabe von Sauerstoff (nach Möglichkeit feucht und warm)
- Ganzkörperisolation zum Schutz vor weiterer Abkühlung
- Zielspital mit der Möglichkeit aktiver externer Wiedererwärmung mittels Warmluft (Kornberger et al. 1999)

Eine parenterale oder bukkale/nasale Medikation ist in der Regel nur bei zusätzlicher Begleiterkrankung/-verletzung indiziert. Ab circa 30° C KKT wirken Medikamente wegen der Kreislaufzentralisation nur verzögert oder bleiben wirkungslos.

19.3.4 Stadium III

Zusätzlich zu den Maßnahmen im Stadium II:

- Atemwegssicherung falls notwendig. Falls ein intravenöser Zugang innerhalb von Minuten gelegt werden kann, soll der Patient intubiert oder mit einem alternativen Atemweg versorgt werden und nach Möglichkeit mit (warmem, feuchtem) Sauerstoff beatmet werden. Ansonsten stabile Seitenlagerung und strenge Überwachung während des Transports.
- Vermeidung langer medizinischer Versorgung im Gelände, um weiteres Auskühlen zu vermeiden. Zunehmende Gefahr eines Kreislaufstillstandes ab KKT 28° C

- Bei Kreislaufinstabilität (Blutdruck systolisch < 80 mmHg, ventrikuläre Arrhythmien, KKT $< 28^\circ\text{C}$) sollte als Zielkrankenhaus ein Zentrum mit der Möglichkeit zur extrakorporalen Wiedererwärmung gewählt werden, auch wenn dies am Unfallort noch nicht erforderlich erscheint (Brown 2012).

19.3.5 Stadium IV

- Intubation und Reanimation bis ins Zielkrankenhaus
- Gabe von ALS-Medikamenten: Derzeit gibt es keine sichere Indikation für die Verabreichung von ALS-Medikamenten bei Hypothermie mit einer KKT $< 30^\circ\text{C}$ und Kreislaufstillstand (Soar et al. 2010). Falls Medikamente eingesetzt werden, sollten sie in geringerer Dosis und längeren Intervallen verabreicht werden.
- Schockbare Herzrhythmen: maximal 3 Defibrillationsversuche mit maximaler Energie. Bleibt die Defibrillation erfolglos, darf die Reanimation nicht abgebrochen werden, sondern sollte bis zur Wiedererwärmung fortgesetzt werden. Eine Defibrillation gelingt dann in der Regel bei einer KKT $> 30^\circ\text{C}$.
- Zielkrankenhaus mit extrakorporalem Kreislauf (extrakorporale Membranoxygenierung ECMO oder Herzlungenmaschine (HLM)). Falls dies nicht möglich ist, sollte auch in einem näher gelegenen Krankenhaus eine kombinierte externe (Warmluft) und interne invasive Wiedererwärmung (Thorakal- oder Peritoneallavage) unter kontinuierlicher Herzlungenwiederbelebung versucht werden. Für eine prolongierte Herzdruckmassage stehen heute maschinelle Hilfsmittel (z. B. Lucas® oder Autopulse®) sowohl für den Transport als auch für die innerklinische Reanimation zur Verfügung (Putzer et al. 2012).

19.3.6 Zielkrankenhaus

Die Wahl des Zielkrankenhauses kann entscheidend für das Outcome des Patienten sein und richtet sich nach dem Schweregrad der Hypothermie, den

Begleitkrankheiten sowie Transportmöglichkeiten. (■ Abb. 19.3)

Jeder hypotherme Patient sollte so rasch und schonend wie möglich – im Allgemeinen mit dem Rettungshubschrauber – in ein personell und apparativ für die Behandlung des Schweregrades der Hypothermie optimal ausgerüstetes Krankenhaus transportiert werden. Wichtig ist ein frühzeitiges Aviso zur Aktivierung der Rettungskette und, falls erforderlich, des Herzlungenteams. Bei hypothermen Patienten mit Kreislaufstillstand ist die Wiedererwärmung mit ECMO der klassischen HLM überlegen (Ruttmann et al. 2007).

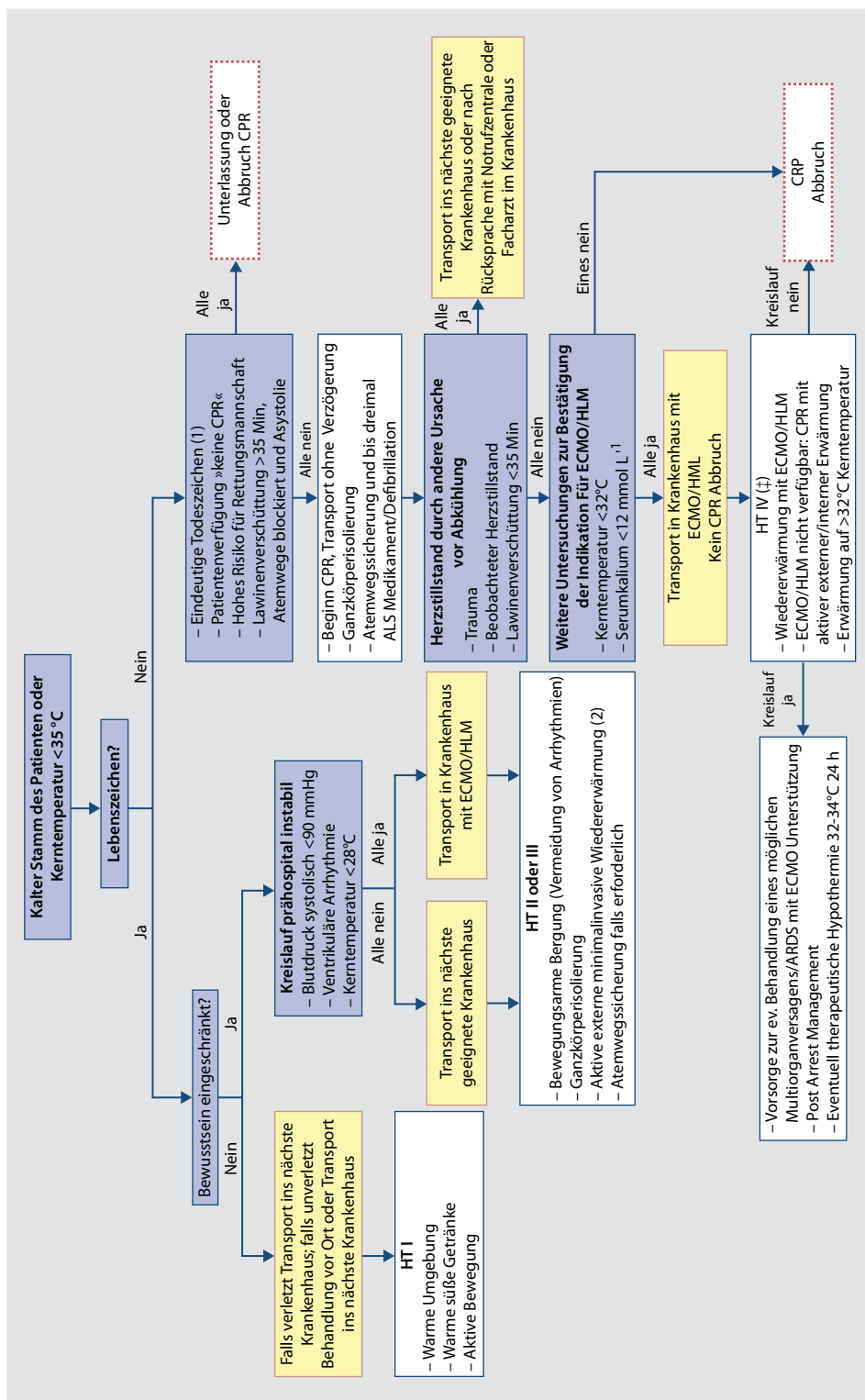
19.4 Praktische Tipps

Die geschulte Bergrettungsärztin kennt die Pathophysiologie der Kältraumata und beherrscht die Spaltenrettungstechnik sowie die Organisation eines Lawinenunfallplatzes. Sie ist fähig, in den ersten 15 bis 20 Minuten einen Unfallplatz zu organisieren und zu leiten, bis die organisierte Rettung läuft. Sie weiß, dass in der Kälte Infusionen und Ampullen gefrieren, Akkus sich entladen und Plastikteile (Tubus) spröde werden können und trifft die entsprechenden Vorkehrungen. Auf Schneeflächen, besonders bei Sonnenschein, intubiert sie unter einer Decke und wartet bis sich ihre Augen an die Dunkelheit anpassen.

19.4.1 Schutz vor weiterer Auskühlung

Zum Schutz vor weiterer Auskühlung sollte ein unterkühlter Patient unmittelbar nach der Bergung an einen windgeschützten Ort (Schneehöhle, Zelt) gebracht werden. Zugleich sind mehrere Isolations-schichten anzulegen, z. B. bestehend aus Decken, Alufolien, Kleider, Luftpolsterfolien (Henriksson et al. 2009).

Nasse Kleider sollten nur entfernt werden, wenn der Abtransport lang oder nicht möglich ist. Chemische Wärmebeutel (auf dem Rumpf, unter der Isolation) müssen immer gegen den Körper isoliert werden (Verbrennungsgefahr). Kann ein Patient ohne Aspirationsgefahr schlucken, sind warme Getränke ein effizientes und wertvolles



■ **Abb. 19.3** Algorithmus zur Behandlung von hypothermen Patienten. CPR = kardiopulmonale Reanimation, ECMO = extrakorporale Membranoxygenierung, HT = Hypothermie. (Aus Brown et al. 2012, mit freundlicher Genehmigung der Massachusetts Medical Society)

Mittel zum Schutz vor weiterer Auskühlung. Eine Thermosflasche mit heißem, süßem Tee sollte deshalb bei jedem Bergunfall Teil der alpinmedizinischen Ausrüstung sein. Die Gabe von feuchtem, warmem Sauerstoff (»airway warming«) kann ein weiteres Mittel sein, um einen Patienten vor weiterer Auskühlung zu schützen (Giesbrecht 1998).

19.4.2 Stay and play or load and go?

Therapiere keinen unterkühlten Patienten im Gelände durch langwierige Erstversorgung in eine tiefere Hypothermie hinein! Der Zeitaufwand zur Behandlung eines Patienten am Notfallort mit dem Risiko eines weiteren Abkühlens muss mit dem Nutzen für den Patienten abgewogen werden. Jede unnötige Minute im kalten Gelände steigert das Auskühlungsrisiko für den Patienten und, bei objektiven Berggefahren, das Risiko für die Rettungsmannschaft.

➤ **Nach der Stabilisierung der Vitalfunktionen hat der Schutz vor weiterer Auskühlung während der Bergung und des Transports Priorität.**

Fazit

Im Gebirge sollte prinzipiell jedes Unfallopfer so lange als hypotherm gelten, bis das Gegenteil bewiesen ist. Das gilt nicht nur im kalten Winter, sondern auch bei milden Temperaturen. Die Prognose einer schweren Hypothermie mit Herz-Kreislaufstillstand ist vor allem dann günstig, wenn die Hypothermie vor der Hypoxie eingetreten ist. In diesen Fällen sollte die Hoffnung nie ganz aufgegeben werden und ein Zielkrankenhaus mit ECMO oder HLM gewählt werden, wobei auch stundenlange Wiederbelebungen ein gutes neurologisches Outcome nicht ausschließen (Walpoth et al. 1997). Hier ist entschlossenes und konsequentes Handeln gefragt. Auch bei instabiler Hämodynamik (systolischer Blutdruckwert < 90 mmHg, ventrikuläre Arrhythmie, KKT < 28° C) sollte ein Krankenhaus mit ECMO oder HLM angefahren werden. Patienten mit stabiler Hämodynamik hingegen können in peripheren Krankenhäusern ohne Risiko extern durch Warmluft aktiv erwärmt werden.

Literatur

- Brown DJ, Brugger H, Boyd J, Paal P (2012) Accidental hypothermia. *N Engl J Med* 367: 1930–1938
- Brugger H, Durrer B, Adler-Kastner L, Falk M, Tschirky F (2001) Field management of avalanche victims. *Resuscitation* 51: 7–15
- Brugger H, Durrer B, Elsensohn F, Paal P, Strapazzon G, Winterberger E, Zafren K, Boyd J (2012) Resuscitation of avalanche victims: evidence-based guidelines of the international commission for mountain emergency medicine (ICAR MEDCOM): intended for physicians and other advanced life support personnel. *Resuscitation* 84: 539–546
- Durrer B, Brugger H, Syme D (2001) Advanced challenges in resuscitation: special challenges in EEC – hypothermia. *Resuscitation* 50: 243–244
- Giesbrecht GG (1998) Review article on inhalation rewarming. *Resuscitation* 38(1): 59–60
- Gilbert M, Busund R, Skagseth A, Nilsen PA, Solboe JB (2000) Resuscitation from accidental hypothermia of 13.7 degrees C with circulatory arrest. *Lancet* 355: 375–376
- Henriksson O, Lundgren JP, Kuklane K, Holmér I, Bjornstig U (2009) Protection against cold in prehospital care – thermal insulation properties of blankets and rescue bags in different wind conditions. *Prehosp Disaster Med* 24: 408–415
- Kornberger E, Schwarz B, Lindner KH, Mair P (1999) Forced air surface rewarming in patients with severe accidental hypothermia. *Resuscitation* 41(2): 105–111
- Lexow K (1991) Severe accidental hypothermia: survival after 6 hours 30 min of cardiopulmonary resuscitation. *Arctic Med Res* 50(Suppl 6): 112–114
- Mair P, Kornberger E, Furtwaengler W, Balogh D, Antretter H (1994) Prognostic markers in severe hypothermia and cardiocirculatory arrest. *Resuscitation* 1: 72–73
- Paal P, Milani M, Brown D, Boyd J, Ellerton J (2012) Termination of cardiopulmonary resuscitation in mountain rescue. *High Alt Med Biol* 13: 200–208
- Putzer G, Braun P, Zimmermann A, Pedross F, Strapazzon G, Brugger H, Paal P (2012) LUCAS compared to manual cardiopulmonary resuscitation is more effective during helicopter rescue – a prospective, randomized, crossover manikin study. *Am J Emerg Med* 31: 384–389
- Ruttmann E, Weissenbacher A, Ulmer H, Müller L, Höfer D, Kilo J, Rabl W, Schwarz B, Laufer G, Antretter H, Mair P (2007) Prolonged extracorporeal membrane oxygenation-assisted support provides improved survival in hypothermic patients with cardiocirculatory arrest. *J Thorac Cardiovasc Surg* 134: 594–600
- Soar J, Perkins GD, Abbas G, Alfonso A, Barelli A, Bierens JJ, Brugger H, Deakin CD, Dunning J, Georgiou M, Handley AJ, Lockett DJ, Paal P, Sandroni C, Thies KC, Zideman DA, Nolan JP (2010) European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010, Section 8. Cardiac arrest in special circumstances: electrolyte abnormalities, poisoning, drowning, accidental hypothermia, hyperthermia,

Literatur

- asthma, anaphylaxis, cardiac surgery, trauma, pregnancy, electrocution. *Resuscitation* 81: 1400–1433
- Sumann G, Putzer G, Brugger H, Paal P (2012) Pulmonary edema after complete avalanche burial. *High Alt Med Biol* 13: 295–296
- Walpoth BH, Galdikas J, Leupi F, Muehleemann W, Schlaepfer P, Althaus U (1994) Assessment of hypothermia with a new »tympanic« thermometer. *J Clin Monit* 10: 91–96

Erfrierungen

R. Oberhammer, E. Cauchy

- 20.1 Ursachen und Risikofaktoren – 200**
- 20.2 Pathophysiologie – 200**
- 20.3 Klinisches Bild – 200**
- 20.4 Klassifikation und Prognose – 201**
- 20.5 Bildgebung – 201**
- 20.6 Behandlung – 203**
- 20.7 Prähospitale Behandlung – 203**
 - 20.7.1 Allgemeines – 203
 - 20.7.2 Wiedererwärmung – 203
 - 20.7.3 Schmerzbehandlung – 203
 - 20.7.4 Wundbehandlung – 204
- 20.8 Behandlung im Krankenhaus – 204**
 - 20.8.1 Allgemeines – 204
 - 20.8.2 Vasodilantien und Thrombolyse – 204
 - 20.8.3 Chirurgische Behandlung – 205
- 20.9 Prävention – 205**
- Literatur – 205**

Erfrierungen sind lokale Kälteschäden, die durch Gefrieren von Gewebe entstehen und mit Gewebsverlust und bleibenden Beeinträchtigungen einhergehen können. Am häufigsten betroffen sind Hände, Füße, Nase und Wangen (Zafren 2013). In früheren Zeiten war die Erfrierung eine typische Kriegsverletzung. Heute kommt sie zunehmend in Risikogruppen der Zivilbevölkerung vor (Murphy et al. 2000). In Finnland gaben 5,1 % von 13.713 befragten Personen an, irgendwann in ihrem Leben eine Erfrierung erlitten zu haben. Die Jahresinzidenz betrug für leichte Erfrierungen 14,2 % bei Männern bzw. 11,9 % bei Frauen und für schwere Erfrierungen 1,1 % bzw. 0,6 % (Mäkinen et al. 2009).

Bergsteiger sind mit einer Jahresinzidenz von 366 von 1000 überdurchschnittlich häufig von Erfrierungen betroffen (Harirchi et al. 2005), ebenso Personen, die beruflich oder in ihrer Freizeit kaltem und windigem Wetter ausgesetzt sind, auf der Flucht vor politischen Auseinandersetzungen oder Naturkatastrophen oder aus sozialen Gründen obdachlos geworden sind (Zafren 2013).

20.1 Ursachen und Risikofaktoren

Die wichtigsten Ursachen von Erfrierungen sind ein erhöhter Wärmeverlust durch Konvektion bei Wind, durch Konduktion beim Kontakt der Haut mit kalten Oberflächen oder kaltem Wasser und eine verminderte Wärmeproduktion (Zafren 2013). Der Schweregrad von Kälteschäden nimmt mit sinkender Temperatur unter dem Gewegefrierpunkt, Expositionsdauer, Wind (Murphy et al. 2000) und Dauer der Kälteeinwirkung zu.

Winddurchlässige, schlecht isolierende oder den Körper unvollständig bedeckende sowie feuchte und zu enge Kleidung und das Auftragen von öligen Schutzcremes begünstigen das Auftreten von Erfrierungen (Lehmuskallio 2000). Weitere Risikofaktoren finden sich in ■ Tab. 20.1 (Hallam et al. 2010; Harirchi et al. 2005; Koljonen et al. 2004; Olsen et al. 2002).

Vermutlich neigen Personen mit dem DD-Genotyp des Angiotensin konvertierenden Enzyms (ACE) aufgrund der höheren ACE-Aktivität speziell bei Hypoxie und in großen Höhen vermehrt zu

Vasokonstriktion (Kamikomaki et al. 2007). Eine genetisch bedingte Fähigkeit zur kälteinduzierten Vasodilatation wirkt hingegen möglicherweise protektiv (Daanen et al. 2005).

➤ **Es gibt zahlreiche Risikofaktoren für die Entstehung von Erfrierungen.**

20.2 Pathophysiologie

Es können vier sich überlappende Stadien unterschieden werden:

- Vorgefrierphase,
- Gefrier- und Auftauphase,
- Phase der vaskulären Stase,
- späte Ischämiephase.

In der **1. Phase** führt die Gewebeabkühlung zu Vasokonstriktion und Ischämie und die kälteinduzierte Nervenschädigung zu Hyper- und Parästhesien. In der **2. Phase** bilden sich bei schnellem Gefrieren intrazelluläre und bei langsamem Gefrieren auch extrazelluläre Eiskristalle, anschließend kommt es zu Zelldehydratation und Elektrolytverschiebungen, Protein- und Fettendenaturierung, Zellmembranauflösung und schließlich zum Zelltod. In der Auftauphase treten Ischämie- und sogenannte Reperfusionsschäden auf, die von Entzündungsreaktionen begleitet werden. In der **3. Phase** wechseln sich Vasokonstriktion und -dilatation ab. Diese sogenannte »Hunting-Reaktion« führt zu Blutaustritt aus den Gefäßen oder zu intravasaler Thrombusbildung.

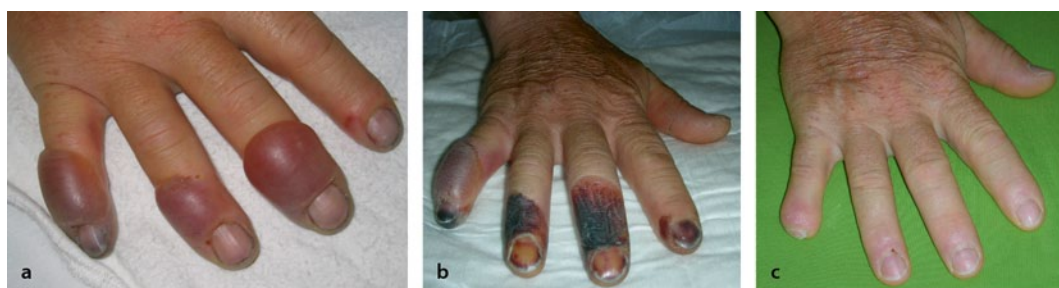
Die späte Ischämiephase ist Folge einer durch Thromboxan-A₂, Prostaglandin F₂-Alpha, Bradykinine und Histamin induzierten Entzündung. Vasokonstriktion, Thrombosen und Embolien in kleineren und größeren arteriellen und venösen Gefäßen schädigen schließlich die Mikrozirkulation. Die Gewebeschädigungen werden durch wiederholtes Auftauen und Gefrieren verstärkt (McIntosh et al. 2011).

20.3 Klinisches Bild

Anfangs ist das betroffene Areal blass, marmoriert, später auch bläulich-violett. Die Haut fühlt sich kalt

■ Tab. 20.1. Risikofaktoren für Erfrierungen

Äußere Risikofaktoren	Personenbezogene Risikofaktoren	Andere Risikofaktoren
Temperatur < -4°C Wind und Windstärke extreme Höhe (> 5000 m) Hypoxie Verkehrs- und Freizeitunfälle	Dehydrierung Mangelernährung Alkohol-, Drogen- und Nikotinmissbrauch Psychiatrische Erkrankungen Diabetes mellitus Peripher arterielle Verschlusskrankheit Morbus Reynaud Niedriger Bildungsgrad Arbeits- und Obdachlosigkeit Vorausgegangene Kälteschäden Wiederholte Vibrationsexposition von Händen und Armen	Unsachgemäße Anwendung von Kälte- und Eispackungen Unsachgemäße Anwendung von Feuerlöschern oder Campingöfen



■ Abb. 20.1 Erfrierungen an der rechten Hand: a nach 5 Tagen b nach 70 Tagen c nach 15 Monaten

und zunächst weich, später wachsig, hart und gefühllos an. Manchmal beginnt eine Erfrierung auch ohne jegliches Warnzeichen mit kompletter Gefühlslosigkeit. Die betroffene Zone ist nach dem Auftauen vom gesunden Areal gut abgrenzbar und wird als Anfangsschaden bezeichnet. Erfolgt das Auftauen schnell, kann eine lokale Hyperämie auftreten. Blasen bilden sich innerhalb der ersten Stunde oder erst Tage nach dem Auftauen (Zafren 2013). ■ Abb. 20.1 a bis c zeigt Erfrierungen an der Hand nach verschiedenen Zeiträumen.

20.4 Klassifikation und Prognose

Die an die Klassifikation bei Verbrennungen angelehnte Einteilung von Erfrierungen in Grad I bis IV wird zwar noch verwendet, ist aber nicht empfehlenswert. Um das endgültige Ausmaß der Läsionen und die Wahrscheinlichkeit sowie das Niveau einer

Amputation besser vorausszusagen, wurde eine Klassifikation auf der Basis einer Knochenszintigraphie und der Ausdehnung der initialen Läsionen eingeführt (■ Abb. 20.2).

Ein einfacheres Schema, das bereits am Notfallort (vor der Wiedererwärmung und vor der Bilddiagnostik) hilfreich sein kann für eine rasche Beurteilung und die Entscheidung, ob eine rasche Evakuierung notwendig ist, unterscheidet zwischen oberflächlichen (entsprechend der erst- und zweitgradigen Erfrierung) und tiefen Erfrierungen (entsprechend der dritt- und viertgradigen Erfrierung) (McIntosh et al. 2011).

20.5 Bildgebung

Zum Ausschluss von Frakturen und/oder Verletzungen innerer Organe sollten Röntgen- und/oder CT-Untersuchungen durchgeführt werden. Ist das

Klassifikation von Erfrierungen (Grad)		I°	II°	III°	IV°
vereinfachte Einteilung		oberflächlich	oberflächlich	tief	tief
Bild nach Wiedererwärmen im warmen Wasserbad					
Knochenszintigraphie vor Tag 3		nicht hilfreich	geringe Isotopenanreicherung	fehlende Isotopenanreicherung	fehlende Isotopenanreicherung
Beschreibung	vor Wiedererwärmung	Haut weiß und kalt, Sensibilitätsstörung	Haut weiß und kalt, unempfindlich	Haut weiß und kalt, unempfindlich	betroffene Region gefroren
	nach Wiedererwärmung	Erythem, Schwellung, Schmerz, Fehlen von initialen Läsionen	Schwellung, Schmerz, Blasen klar oder milchig, initiale Läsionen an distalen Phalangen	Schwellung, Schmerz, hämorrhagische Blasen, initiale Läsionen bis metacarpo/-tarsalen Gelenke	kein Puls, kein Schmerz, initiale Läsionen bis proximal der metacarpo/-tarsalen Gelenke
spezielle Therapie		nein	meistens nein	ja	ja
stationäre Aufnahme		nein	bedarfsadaptiert	ja	ja
Prognose an Tag 2		vollständig, keine Amputation	meist vollständig innerhalb von Wochen, gesteigertes Kälteempfinden, Wachstumsstörungen der Nägel	Verlust von Gewebe inklusiv Knochen an distalen Phalangen, Heilung in Wochen bis Monate, gesteigertes Kälteempfinden	proximale Knochennekrosen mit Amputationen, Sepsis, Heilung innerhalb von Monaten

■ **Abb. 20.2** Klassifikation von Erfrierungen. (Modifiziert nach Cauchy et al. 2001)

betroffene Gewebe nach dem Wiedererwärmen bläulich verfärbt, sind hämorrhagische Blasen vorhanden. Ist dopplersonographisch kein Puls feststellbar, sollte eine Technetium-99 m-Szintigraphie und eine CT- oder MR-Angiographie erfolgen (Barker et al. 1997; Zafren 2013). Erstere ermöglicht eine präzise Abgrenzung der Läsionen und eine prognostische Bestimmung der Amputationslinien. Die erste Knochenszintigraphie sollte zwi-

schen dem 2. und 4. Tag durchgeführt werden und bei einem unklaren Befund eine weitere zwischen dem 7. und 10. Tag (Cauchy et al. 2000). Die Interpretation einer Knochenszintigraphie des Fußes ist im Vergleich zu einer solchen der Hand schwieriger und sowohl vom Untersucher als auch von einer Isotopenanreicherung in vorhandenen Blasen abhängig, die daher vor einer Wiederholung eröffnet werden sollten (Cauchy et al. 2000).

20.6 Behandlung

Seit den 1930er-Jahren gehört rasches Wiedererwärmen, tägliche Wundpflege, eine bedarfsorientierte antibiotische Prophylaxe bzw. Therapie und abwartendes Beobachten bis zur Demarkation zur Standardbehandlung von Erfrierungen. »Freeze in January and amputate in June« war ein gängiges Postulat. Erst in den 1990er-Jahren zeichnete sich durch die Verwendung von Thrombolytika und Prostazyklinanaloga eine Verbesserung der konservativen Therapie höhergradiger Erfrierungen ab, obwohl bis heute eine breit angelegte prospektiv randomisierte Studie fehlt. Die meisten nachstehenden Empfehlungen zur Prävention und Behandlung von Erfrierungen stammen von der Wilderness Medical Society (McIntosh et al. 2011) und der Internationalen Kommission für Alpine Notfallmedizin IKAR MEDCOM (Syme 2002).

20.7 Prähospitaler Behandlung

20.7.1 Allgemeines

»Treat first what kills first!« – Nach diesem Prinzip müssen lebensgefährliche Pathologien wie Hypothermie und Traumata vorrangig behandelt werden. Die Zeit, in der das Gewebe gefroren ist, sollte so kurz wie möglich sein, um das Risiko von Gewebeschäden möglichst gering zu halten. Gefrorenes Gewebe muss deshalb so rasch wie möglich vor weiterer Kälte und mechanischen Schäden geschützt werden. Jede Durchblutungsstörung etwa durch zu enge Schuhe, Handschuhe und Schmuck sollte vermieden und das betroffene Gewebe keinesfalls abgerieben oder massiert werden.

Da Hypoxie ein unabhängiger Risikofaktor und die Prognose auch von der Schwere der Gewebischämie in der Auftauphase abhängig ist, sollte Sauerstoff, sofern verfügbar, verabreicht werden. Dies gilt vor allem bei einer Sauerstoffsättigung < 90 % und ab einer Höhe von 3500 m. Ab dieser Höhe ist auch die Verwendung von mobilen Überdruckkammern empfohlen.

Dehydrierte Patienten sollten ausreichend Flüssigkeit erhalten. Ist der Patient wach und klagt nicht über Übelkeit und Erbrechen, werden ihm warme

Getränke und ansonsten (unter Berücksichtigung von Kontraindikationen) warme Infusionen verabreicht.

20.7.2 Wiedererwärmung

Besteht kein Risiko eines neuerlichen Gefrierens, sollte das betroffene Gewebe möglichst rasch im 37 – 39° C warmen Wasserbad in einem warmen, geschützten Umfeld wiedererwärmt werden. Die Temperatur sollte zur Vermeidung von Verbürungen mit einem Thermometer oder durch einen Helfer, der seine Hand mindestens 30 Sekunden in das Wasser eintaucht, überprüft werden.

Die betroffenen Areale sollten, um weitere Hautschädigungen zu vermeiden, vollständig in Wasser eingetaucht und die Wannenwände nicht berührt werden. Die Verwendung von Desinfektionsmitteln während der aktiven Wiedererwärmung kann nicht generell empfohlen werden. Das Wiedererwärmen ist beendet, sobald das gefrorene Körperareal rot oder bläulich wird und sich bei Berührung weich und geschmeidig anfühlt.

Dazu braucht es abhängig vom Schweregrad der Erfrierung etwa 30 bis 60 Minuten. Wiedererwärmte Areale sollten besonders vorsichtig abgetrocknet werden. Ist ein rasches Wiedererwärmen im Wasser nicht möglich, kann eine gefrorene Gliedmaße auch langsam trocken wiedererwärmt werden (z. B. in einem beheizten Zelt oder durch eigene oder fremde Körperwärme). Kann das Risiko eines Wiedererfrierens nicht sicher ausgeschlossen werden, wird keine aktive Wiedererwärmung empfohlen.

20.7.3 Schmerzbehandlung

Taut das gefrorene Gewebe auf, treten oft stechende, brennende oder elektrisierende Schmerzen auf. Empfohlen werden Acetylsalicylsäure wegen der zusätzlichen thrombozytenaggregationshemmenden Wirkung und Ibuprofen wegen seiner entzündungshemmenden Wirkung. Bei starken Schmerzen sind zusätzlich Opiode indiziert. Periphere Nervenblockaden können bei Erfrierungen von Extremitäten unter sorgfältiger Nutzen-Risikoabwägung sinnvoll sein (Pasquier et al. 2012).

Circa 50 % der Patienten mit Erfrierungen entwickeln chronische, 15 % sogar heftigste Schmerzen und manche leiden an einem komplexen regionalen Schmerzsyndrom, einer posttraumatischen Stressreaktion mit Schlafstörungen und sozialen Einschränkungen. Daher ist eine frühzeitige effiziente Schmerztherapie und psychologische Unterstützung sinnvoll (Koljonen et al. 2004).

20.7.4 Wundbehandlung

Eine Nadelaspiration ist nur bei prall mit klarer Flüssigkeit gefüllten Blasen mit erhöhtem Risiko einer Blasenruptur empfohlen. Hämorrhagische Blasen sollten möglichst intakt bleiben, um ein Austrocknen des Blasengrundes zu verhindern. Aloe-Vera-Salben können hilfreich sein, um die Bildung von Prostaglandin und Thromboxan zu reduzieren und werden nach dem Wiedererwärmen etwa alle 6 Stunden auf das betroffene Areal aufgetragen. Es empfiehlt sich, Wunden und Blasen mit trockenen Verbänden locker zu verbinden (McIntosh et al. 2011).

20.8 Behandlung im Krankenhaus

20.8.1 Allgemeines

Die intrahospitale Versorgung entspricht in vielen Punkten den prähospitalen Empfehlungen. Die Behandlung lebensgefährlicher Begleitpathologien hat auch hier Vorrang. Aktives Erwärmen im Wasserbad ist nicht mehr sinnvoll, wenn gefrorenes Gewebe bereits präklinisch wiedererwärmt wurde oder passiv aufgetaut ist, wohl aber wenn Areale nicht vollständig aufgetaut sind.

Nach dem Wiedererwärmen sollte ärztliches Personal den Schweregrad anhand der Tabelle in  Abb. 20.2 beurteilen. Blasen, die mit klarer oder weißer Flüssigkeit gefüllt sind, können mit einer Nadel entleert werden, während hämorrhagische Blasen intakt bleiben sollten. Ibuprofen wird bis zur vollständigen Wundheilung oder bis zur chirurgischen Versorgung verabreicht. Bei fehlendem Impfschutz sollte eine Tetanusprophylaxe durchgeführt werden.

Bei immobilisierten Patienten ist eine Thromboseprophylaxe angezeigt. Eine Antibiotikaprophylaxe ist nur bei höhergradigen Erfrierungen der Füße besonders bei Patienten mit Mangelernährung, Leberfunktionsstörungen, chronischem Alkoholabusus oder nach der Rückkehr von einer Expedition sinnvoll, um das Risiko von lokalen und systemischen Infektionen zu verringern. Eine systemische Antibiotikatherapie z. B. mit Amoxicillin und Clavulansäure kann in Einzelfällen notwendig sein. Die hyperbare Sauerstofftherapie kann derzeit nicht empfohlen werden, wenn auch einzelne Fallberichte auf deren Erfolg hinweisen.

20.8.2 Vasodilantien und Thrombolyse

Iloprost ist ein Prostazyklinanalogon, das mit seiner stark gefäßerweiternden und thrombozytenaggregationshemmenden Wirkung Mikrozirkulationsstörungen vermindert, rtPA ist ein rekombinanter gewebespezifischer Plasminogenaktivator für die Thrombolyse. 2011 konnte Cauchy in einer randomisierten Studie durch die Verabreichung von Iloprost und Acetylsalizylsäure im Vergleich zu rtPA eine signifikante Reduktion des Gewebeverlustes bei schweren Erfrierungsfällen nachweisen.

Iloprost wird in der Dosierung von initial 0,5 ng/kg/min intravenös verabreicht und schrittweise alle 30 Minuten um jeweils 0,5 ng/kg/min bis zum Auftreten von Nebenwirkungen wie Kopfschmerzen und Hypotension bzw. bis maximal 2 ng/kg/min gesteigert. Die so ermittelte Dosis wird für 5 bis 8 Tage über jeweils 6 Stunden verabreicht. In Ländern, in welchen Iloprost nicht erhältlich ist, kann stattdessen Alprostadil in der gängigen Dosierung verwendet werden.

Bei dritt- oder viertgradigen Erfrierungen einer Extremität sollte rtPA intraarteriell, bei zwei und mehreren Extremitäten intravenös so rasch wie möglich innerhalb der ersten 24 Stunden nach dem Auftauen verabreicht werden. Wegen der Blutungsgefahr sollte die Thrombolyse jedoch nur in einer Einrichtung mit intensivmedizinischer Überwachungsmöglichkeit unter Beachtung von Kontraindikationen durchgeführt werden. Heparin wird als Adjuvans, nicht aber als Monotherapeutikum

empfohlen (Twomey et al. 2005). Bei gleichzeitiger Verwendung von Iloprost und rtPA kann ein zusätzlicher Effekt erreicht werden.

- **Vasodilantien und Thrombolytika können bei höhergradigen Erfrierungen in den ersten 24 Stunden das Risiko von Gewebsverlusten reduzieren.**

20.8.3 Chirurgische Behandlung

Entwickelt sich nach einer Erfrierung ein Kompartmentsyndrom oder eine von der betroffenen Extremität ausgehende Sepsis, ist eine sofortige chirurgische Intervention durch einen erfahrenen Chirurgen notwendig. Zur Bestimmung der Amputationslinien können bildgebende Verfahren wie Technetium-99-Szintigraphie, CT- und MR-Angiographie hilfreich sein. Liegt weder ein Kompartmentsyndrom, noch eine Sepsis oder eine nicht zu beherrschende schwere lokale Infektion vor, sollte eine Amputation erst nach der kompletten Demarkierung, meist nach 1 bis 3 Monaten, erfolgen.

Der Patient sollte von einem multidisziplinären Rehabilitationsteam betreut werden. Die Sympathektomie wird nicht empfohlen, auch wenn Langzeitfolgen wie Schmerzen, Parästhesien und Hyperhydrose in Einzelfällen dadurch vermieden werden können.

- **Amputationen sollten im Regelfall erst nach endgültiger Demarkation durchgeführt werden.**

20.9 Prävention

Das Prinzip »Vorbeugen ist besser als Behandeln« ist für Erfrierungen besonders zutreffend. Gefährdete Personen sollten besser geschult und betreut werden und bei kalten Temperaturen adäquate und gut schützende Bekleidung, Fäustlinge, warme Socken und Schuhe, Schutzbrillen und Gesichtsmasken tragen.

Feuchte oder einengende Kleidung oder enges Schuhwerk sowie das Tragen von zu dicken oder zu vielen Socken ist zu vermeiden. An beson-

ders kalten Tagen sollten doppelt isolierende oder dampfblockierende Schuhe getragen und eventuell chemische oder elektrische Hand- und Fußwärmer benutzt werden. Gute Ernährung und ausreichende Flüssigkeitszufuhr sind ebenfalls wichtig.

Es ist sinnvoll, bei langer Kälteexposition Ruhepausen einzulegen, um Hände und Füße zu beurteilen und zu wärmen. In einer Gruppe sollten sich die Teilnehmer gegenseitig beobachten, um beginnende Erfrierungen im Gesichtsbereich frühzeitig zu erkennen. Sind Finger oder Füße sehr kalt oder gefühllos, die Nase oder die Ohrmuscheln weiß, sollten diese Areale erwärmt, feuchte Socken, Handschuhe und andere feuchte Kleidung entfernt und durch trockene Kleidungsstücke ersetzt werden. Im freien Gelände, in einem Zelt oder einem Biwak kann es hilfreich sein, kalte Extremitäten in der eigenen Achselhöhle, Leiste, am Bauch oder an der Haut einer Begleitperson zu erwärmen.

Fazit

Prävention von Erfrierungen ist absolut vorrangig. Die Behandlung einer lebensgefährlichen Hypothermie und von schweren Traumata hat Vorrang. Wiedererwärmen und Auftauen sollten vermieden werden, wenn ein neuerliches Gefrieren nicht ausgeschlossen werden kann. Ein rasches Aufwärmen im 37- bis 39° C-warmen Wasserbad und anschließende trockene Wundabdeckung sind die wichtigsten Erstmaßnahmen. Ein Patient mit schweren Erfrierungen sollte in einer spezialisierten Einrichtung behandelt werden. Eine rasche chirurgische Intervention ist nur in Einzelfällen notwendig, andernfalls sollte eine Amputation erst nach der endgültigen Gewebsdemarkation erfolgen.

Literatur

- Barker JR, Haws MJ, Brown RE, Kucan JO, Moore WD (1997) Magnetic resonance imaging of severe frostbite injuries. *Ann Plast Surg* 38: 275
- Cauchy E, Marsigny B, Allamel G, Verhellen R, Chetaille E (2000) The value of technetium 99 scintigraphy in the prognosis of amputation in severe frostbite injuries of the extremities: a retrospective study of 92 severe frostbite injuries. *J Hand Surg* 25: 969–978
- Cauchy E, Chetaille E, Marchand V, Marsigny B (2001) Retrospective study of 70 cases of severe frostbite lesions: a

- proposed new classification scheme. *Wild Environ Med* 12(4): 248–255
- Cauchy E, Cheguillaume B, Chetaille E (2011) A controlled trial of a prostacyclin and rt-PA in the treatment of severe frostbite. *N Engl J Med* 364(2): 189–190
- Daanen HA, van der Struijs NR (2005) Resistance Index of Frostbite as a predictor of cold injury in arctic operations. *Aviat Space Environ Med* 76: 1119
- Hallam MJ, Cubison T, Dheansa B, Imray C (2010) Managing frostbite. *BMJ* 341: 1151–1156
- Harirchi I, Arvin A, Vash JH, Zafarmand V (2005) Frostbite: Incidence and predisposing factors in mountaineers. *Br J Sports Med* 39: 898–901
- Kamikomaki N (2007) A climber with the DD ACE allele developed frostbite despite taking more than adequate measures against cold on Mount Everest. *High Alt Med Biol* 8(2): 167–168
- Koljonen V, Andersson K, Mikkonen K, Vuola J (2004) Frostbite injuries treated in the Helsinki area from 1995–2002. *J Trauma* 57: 1315–1320
- Lehmuskallio E (2000) Emollients in the prevention of frostbite. *Int J Circumpolar Health* 59: 122–130
- Mäkinen TM, Jokelainen J, Näyhä S, Laatikainen T, Jousilahti P, Hassi J (2009) Occurrence of frostbite in general population-work-related and individual factors. *Scand J Work Environ Health* 35: 384–393
- McIntosh SE, Hamonko M, Freer L, Grissom CK, Auerbach PS, Rodway GW, Cochran A, Giesbrecht G, McDevitt M, Imray CH, Johnson E, Dow J, Hackett PH; Wilderness Medical Society (2011) Wilderness medical society practice guidelines for the prevention and treatment of frostbite. *Wild Environ Med* 22: 156–166
- Murphy JV, Banwell PE, Roberts AH, McGrouther DA (2000) Frostbite: Pathogenesis and treatment. *J Trauma* 48: 171–178
- Olsen N (2002) Diagnostic aspects of vibration-induced white finger. *Int Arch Occup Environ Health* 75: 6
- Pasquier M, Ruffinen GZ, Brugger H, Paal P (2012) Pre-hospital wrist block for digital frostbite injuries. *High Alt Med Biol* 3: 65–66
- Syme D, ICAR Medical Commission (2002) Position paper: on-site treatment of frostbite for mountaineers. *High Alt Med Biol* 3: 297–298
- Twomey JA, Peltier GL, Zera RT (2005) An open-label study to evaluate the safety and efficacy of tissue plasminogen activator in treatment of severe frostbite. *J Trauma* 59(6): 1350–1354; discussion 54–55
- Zafren K (2013) Frostbite: Prevention and initial management. *High Alt Med Biol* 14: 9–12

Lawinenmedizin

H. Brugger, B. Durrer

21.1 Pathophysiologie – 208

21.1.1 Verschüttungsgrad – 208

21.1.2 Verschüttungsdauer – 208

21.1.3 Atemwege und Atemhöhle – 208

21.1.4 Hypothermie – 208

21.1.5 Verletzungen – 209

21.2 Notfallmedizinische Maßnahmen – 209

21.2.1 Algorithmus zur Behandlung von Lawinenverschütteten – 210

Literatur – 213

In den Gebirgsregionen der Welt stellen Lawinenkatastrophen seit jeher eine Bedrohung dar. Während Siedlungen in Europa dank technischer Schutzbauten nur sehr selten betroffen werden, geraten heute in Europa und Nordamerika umso mehr junge Menschen unter Lawinen, vor allem Skifahrer, Snowboarder und Schneeschuhwanderer, durchschnittlich werden 140 Lawinentote jährlich gezählt.

21.1 Pathophysiologie

Wird eine Person im freien Gelände von einer Lawine erfasst, beträgt die Letalität circa 23 % (Brugger et al. 2001). Vier Faktoren sind für das Überleben entscheidend:

- Verschüttungsgrad
- Verschüttungsdauer
- Freie Atemwege
- Verletzungsgrad.

21.1.1 Verschüttungsgrad

Bei einer Ganzverschüttung, d. h. einer Verschüttung von Kopf und Oberkörper, liegt die Mortalität bei 52 %; bleiben Kopf und Oberkörper frei, beträgt sie hingegen nur 4 % (Brugger et al. 2001).

21.1.2 Verschüttungsdauer

Gelingt es der Person während des Abgangs der Lawine nicht, an der Oberfläche zu bleiben (z. B. durch die Verwendung eines Ballonsystems), hängt das Überleben vor allem von der Dauer der Ganzverschüttung ab (■ Abb. 21.1; Falk et al. 1994; Brugger et al. 2001; Haegeli et al. 2011). In den Alpen ist die Überlebenswahrscheinlichkeit bis 18 Minuten nach der Verschüttung höher als 80 %. In Kanada ist diese sogenannte »Überlebensphase« durch die häufigeren tödlichen Verletzungen und die höhere Schneedichte kürzer. Anschließend sinkt die Überlebenswahrscheinlichkeit bis 35 Minuten auf 30 % steil ab. In dieser »Asphyxiephase« erstickt ein großer Anteil der Verschütteten durch Verlegung der Atemwege.

- **In den ersten 10 bis 20 Minuten einer Ganzverschüttung liegt die Wahrscheinlichkeit, einen Menschen lebend zu bergen, über 80 %. Das bedeutet, dass alles darangesetzt werden sollte, Verschüttete innerhalb dieser Zeit zu befreien. Bis etwa eineinhalb Stunden können noch Lawinenopfer mit freien Atemwegen lebend geborgen werden, anschließend besteht nur mehr sehr geringe Hoffnung auf eine Lebendbergung.**

21.1.3 Atemwege und Atemhöhle

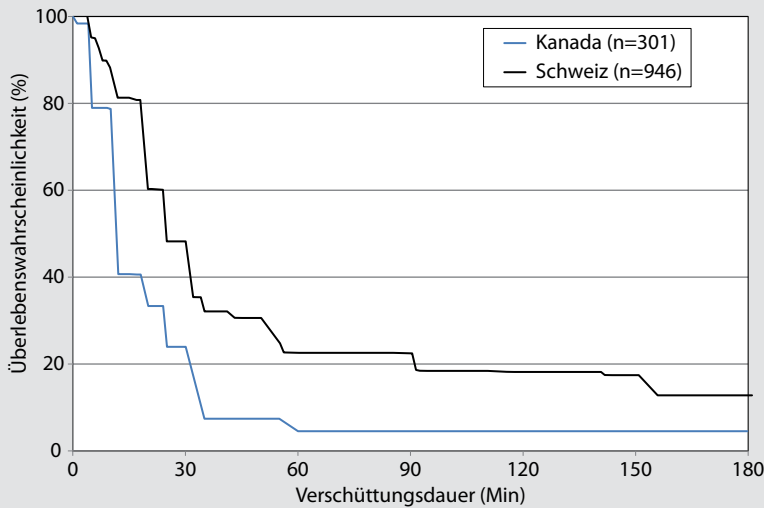
Eine Person kann nur dann längere Zeit im Schnee überleben, wenn die Atemwege frei sind. Zusätzlich kann sich ein zufällig vorhandener oder absichtlich geschaffener Hohlraum vor Mund und Nase günstig auswirken und ein Überleben auch über Stunden ermöglichen. Wie lange jemand überleben kann, hängt von der Größe der Atemhöhle, der Schneedichte und individuellen Faktoren ab (Brugger et al. 2003).

Experimentelle Untersuchungen haben gezeigt, dass die Beatmung von geschlossenen Schneehöhlen in wenigen Minuten zu Hypoxie und Hyperkapnie (durch die CO₂-Rückatmung aus der Schneehöhle) führt. Im späteren Verlauf der Verschüttung tritt die Hypothermie als dritter Faktor dazu, die sowohl durch Hypoxie als auch CO₂-Anstieg beschleunigt wird (Grissom et al. 2002). Das Zusammentreffen von Hypoxie, Hyperkapnie und Hypothermie wird als Triple-H-Syndrom bezeichnet (Brugger et al. 2003).

- **Ab 35 Minuten sind freie Atemwege Voraussetzung für das Überleben. Ist zusätzlich eine Atemhöhle vorhanden, ist dies ein Hinweis, dass das Lawinenopfer nach der Verschüttung noch geatmet hat. Eine Atemhöhle ist bei vorsichtiger Bergung gut erkennbar und das Rettungsteam sollte über die Tragweite dieses Befundes Bescheid wissen.**

21.1.4 Hypothermie

Während einer Verschüttung kann eine Hypothermie nur dann eintreten, wenn die verschüttete



■ **Abb. 21.1** Überlebenswahrscheinlichkeit bei Ganzverschüttung in Abhängigkeit von der Verschüttungsdauer in der Schweiz und in Kanada 1980–2005. (Modifiziert nach Haegeli et al. 2011)

Person atmen kann und länger als 35 Minuten verschüttet ist. Die Abkühlungsrate ist individuell sehr unterschiedlich und hängt von zahlreichen Faktoren wie Schneetemperatur, Schneefeuchtigkeit, Bekleidung, Erschöpfung und Konstitution ab. Sie liegt durchschnittlich bei 3° C pro Stunde (Locher und Walpoth 1996), kann aber in Einzelfällen Werte bis 9° C pro Stunde erreichen (Oberhammer et al. 2008). Nach der Bergung allerdings kann ein Lawinenopfer bei Kälte und Wind sehr rasch auskühlen.

21.1.5 Verletzungen

Das Risiko schwerer oder tödlicher Verletzungen hängt vor allem von Gelände und Schneebeschaffenheit ab. Lawinenabgänge über Felsen oder durch Waldgebiete sowie Nassschneelawinen führen häufig zu Verletzungen, die sofort tödlich sind. In den Alpen ist der Lawinentod in 6 % (Hohlrieder et al. 2007), in Kanada in 24 % (Boyd et al. 2009) auf ein Trauma zurückzuführen, wobei der Anteil vermutlich auch in den Alpen durch die Tendenz zu ausgesetzten Skitouren zunimmt. Häufig sind Frakturen der Extremitäten, stumpfe Thorax- und Bauch-

traumata sowie Halswirbelsäulenverletzungen und Schädel-Hirn-Traumata.

21.2 Notfallmedizinische Maßnahmen

Lawinen werden meistens bei erheblicher oder hoher Lawinengefahr (Stufe 3 oder 4 der Lawinengefahrenskala) ausgelöst. Der Einsatz ist deshalb immer mit einem hohen Risiko für die Retter verbunden.

Die Sicherheit des Rettungsteams hat immer absolute Priorität, weshalb die Entscheidung zugunsten einer raschen Bergung immer mit dem objektiven Risiko für die Mannschaft abgewogen werden muss, z. B. die Gefahr von Nachlawinen und Wetterverschlechterung. Entsprechend den Bedingungen gehören Winterausrüstung, Thermometer zur Messung der Kerntemperatur und Wärmepackungen zur Standardausrüstung.

➤ **Ein Lawinenunfall ist eine eindeutige Indikation für den Einsatz von Rettungshubschraubern, Notarzt und Lawinensuchhunde (»docs and dogs«) sollten so rasch wie möglich zum Unfallort geflogen werden.**



■ **Abb. 21.2** Bei der Freilegung des Kopfes sollte der Notarzt anwesend sein, um Vitalfunktionen und Atemwege zu beurteilen. (Bildquelle: Bergrettungsdienst Bozen im Alpenverein Südtirol, mit freundlicher Genehmigung von Hansjörg Prugg)

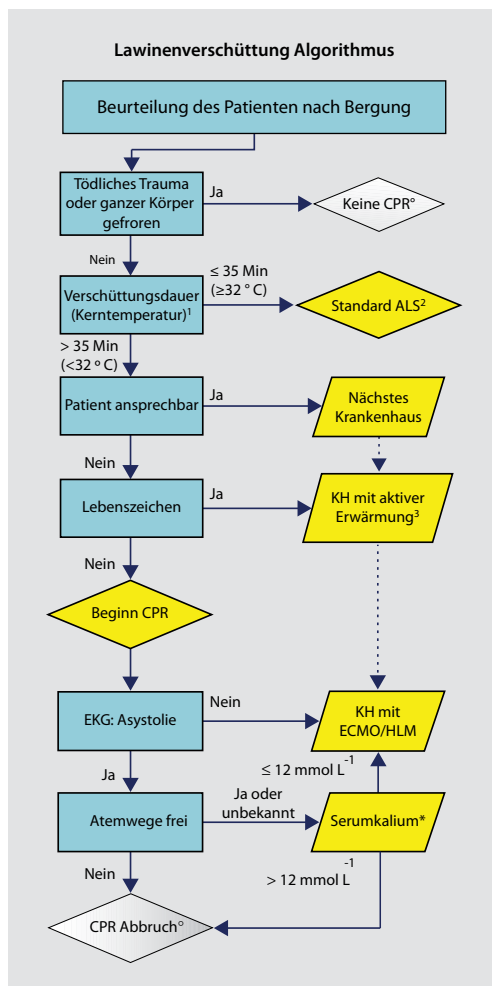
Die Ortung eines Verschütteten erfolgt durch Oberflächensuche, Suchhund, Verschüttetensuchgerät, Radar (Recco®) oder Sondieren. Beim Ausgraben des Kopfes sollte der Notarzt anwesend sein, um Atemwege und Vitalfunktionen zu beurteilen (■ **Abb. 21.2**).

Werden mehrere Verschüttete gleichzeitig gerettet und ausgegraben, so hat die Behandlung von Patienten mit Vitalfunktionen Vorrang vor der Reanimation von Verschütteten ohne Vitalfunktionen.

- Bei Kälte sollten Notfallmedikamente vor dem Einfrieren geschützt sein (am Körper tragen) und es ist auf eine ausreichende Batterieladung aller Überwachungsgeräte zu achten.

21.2.1 Algorithmus zur Behandlung von Lawinenverschütteten

Der von der Internationalen Kommission für Alpine Notfallmedizin IKAR MEDCOM (Brugger et al. 2013) und den Resuscitation Guidelines 2010 (Soar et al. 2010, Morrison et al. 2010) vorgeschlagene Algorithmus zur Behandlung von Lawinenopfern ist in Abbildung 21.3 dargestellt. Grundsätzlich ist bei kurzer Verschüttungsdauer (bis 35 Minuten)



■ **Abb. 21.3** Algorithmus zur Versorgung von Lawinenopfern. (Aus Brugger et al. 2013)

die Behandlung einer akuten obstruktiven Asphyxie, bei langer Verschüttungsdauer (ab 35 Minuten) die schonende Behandlung der Hypothermie vorrangig.

Erläuterungen zum Algorithmus in ■ **Abb. 21.3**:

⁰ Die kardiopulmonale Reanimation (CPR) kann unterlassen werden wenn objektive Risiken für die Rettungskräfte bestehen.

¹ Ist die Verschüttungsdauer nicht bekannt, kann die Kerntemperatur (KT) herangezogen werden.

² Abbruch des Advanced Life Support (ALS) nach 20 Minuten, falls erfolglos.

³ Zielkrankenhaus mit aktiver externer Wiedererwärmung (Wärmeluft). Bei $KT < 28^\circ C$, ventrikulärer Arrhythmie, systolischem Blutdruck < 90 mmHg: Zielkrankenhaus mit extrakorporaler Membranoxygenierung (ECMO) oder Herzlungenmaschine (HLM). Maximal 3 Defibrillationsversuche, falls erfolglos: CPR bis zur Wiedererwärmung.

* CPR-Abbruch bei Serumkalium > 12 mmol/l oder 8 – 12 mmol/l mit zusätzlichen ungünstigen prognostischen Faktoren.

Notfallmedizinische Maßnahmen bei kurzer Verschüttungsdauer

Beindet sich eine verschüttete Person in kritischem Zustand, so ist dies auf akute Hypoxie oder auf ein mechanisches Trauma zurückzuführen. Bereits in der Bergehöhle sollten die Atemwege freigelegt und, falls notwendig, die erweiterte Reanimation (ALS) eingeleitet werden (Nolan et al. 2010). Die Herzdruckmassage sollte immer in Kombination mit der Beatmung durchgeführt werden, da es sich um eine nichtkardiale Ursache handelt (Nolan et al. 2010).

Nach der Bergung sollte der Patient mittels einer Wärmepackung vor dem weiteren Auskühlen geschützt werden (► Kap. 19). Zielkrankenhaus ist in der Regel das nächstgelegene Krankenhaus mit Intensivabteilung oder ein Traumazentrum je nach Art der Verletzung.

- Bei kurzer Verschüttungsdauer (bis 35 Minuten) sind rasche Bergung und Atemwegsmanagement vorrangig, um Folgen einer obstruktiven Asphyxie zu vermeiden.

Notfallmedizinische Maßnahmen bei langer Verschüttungsdauer

Ab 35 Minuten ist mit einer Unterkühlung zu rechnen. Die verschüttete Person sollte vor der Bergung zur Gänze freigelegt werden, um große Bewegungen beim Umlagern zu vermeiden. Der Schweregrad der Hypothermie kann klinisch nach der Schweizer Klassifikation abgeschätzt werden, jedoch sollten immer auch die Körperkerntemperatur und das EKG überwacht werden. Die einzelnen Maßnahmen entsprechen der Behandlung bei Hypothermie (► Kap. 19) ■ Abb. 21.4.

- Wird eine verschüttete Person nach mehr als 35 Minuten mit freien Atemwege geborgen, ist die Behandlung der Hypothermie die wichtigste notfallmedizinische Maßnahme, wobei die Bergung nicht so rasch, sondern so sanft wie möglich erfolgen soll.

Triage bei Asystolie

Etwa 85 % aller Lawinenopfer, die von der organisierten Bergrettung geborgen werden, befinden sich im Kreislaufstillstand. Ursache ist meistens Asphyxie, nur in seltenen Fällen Hypothermie, dann besteht jedoch eine Chance auf erfolgreiche Wiederbelebung.

- Bei der Beurteilung von Lawinenverschütteten mit Kreislaufstillstand ist es die wichtigste Aufgabe des Notarztes, jene Fälle mit Verdacht auf eine reversible Hypothermie zu erkennen und gezielt in eine Klinik zur extrakorporalen Wiedererwärmung einzuweisen.

Kriterien für die Differentialdiagnose zwischen Asphyxie und Hypothermie sind:

- Verschüttungsdauer
- Kerntemperatur
- Atemwege.

Die Körperkerntemperatur sollte nach der Bergung ösophageal gemessen werden. Falls dies nicht möglich ist, kann die epitympanale Temperatur für die Triage herangezogen werden, auch wenn nicht ausgeschlossen werden kann, dass zu tiefe Werte angezeigt werden (► Kap. 19).

Bei Asystolie ergeben sich folgende Möglichkeiten:

Kurze Verschüttungsdauer (bis 35 Minuten) oder Kerntemperatur höher oder gleich $32^\circ C$ Kreislaufstillstand durch akute Asphyxie, Wiederbelebung für mindestens 20 Minuten (Nolan et al. 2010).

Lange Verschüttungsdauer (ab 35 Minuten) oder Kerntemperatur tiefer als $32^\circ C$ Wenn die Atemwege frei oder unbekannt sind: kardiopulmonale Wiederbelebung (CPR) bis zur Wiedererwärmung in einer Klinik mit extrakorporalem Kreis-



■ **Abb. 21.4** Bei langer Verschüttungsdauer sollte das Lawinenopfer so vorsichtig wie möglich geborgen und gegen weiteres Abkühlen geschützt werden. (Bildquelle: Bergrettungsdienst Bozen im Alpenverein Südtirol, mit freundlicher Genehmigung von Hansjörg Prugg)

lauf. Alternativ Bestimmung des Serumkaliums im nächstgelegenen Krankenhaus. Bei einem Serumkalium $> 12 \text{ mmol/l}$ (Locher et al. 1996; Mair et al. 1994; Boyd et al. 2010) kann die Reanimation abgebrochen werden, bei einem Wert $\leq 12 \text{ mmol/l}$ sollte hingegen die CPR bis zur Wiedererwärmung mit extrakorporalem Kreislauf fortgesetzt werden.

Bei Erwachsenen kann auch bei einem Serumkaliumwert ab 8 mmol/l der CPR-Abbruch erwogen werden, wenn zusätzlich ungünstige prognostische Faktoren wie ein Trauma vorhanden sind. Ein massives Weichteiltrauma oder die Verabreichung depolarisierender Muskelrelaxantien sollten bei der Beurteilung berücksichtigt werden, da sie ebenfalls zu einem Kaliumanstieg führen können. In diesem Fall sollte ein zu hoher Wert nicht zum CPR Abbruch führen.

Wenn die Atemwege verschlossen sind, kann die CPR durch den Notarzt abgebrochen und der Tod durch Asphyxie festgestellt werden.

➤ **Lawinenopfer mit langer Verschüttungsdauer und freien Atemwegen sollten optimistisch behandelt und so lange wiederbelebt werden, bis sie in einer Klinik extrakorporal wiedererwärmt sind.**

Fazit

Bei kurzer Lawinenverschüttung sind möglichst rasche Bergung und Atemwegsmanagement entscheidend, um irreversible Folgen einer obstruktiven Asphyxie zu verhindern. Eine Verschüttung über 35 Minuten kann nur mit freien Atemwegen überlebt werden. Lawinenopfer mit schwerer Hypothermie und erhaltenem Kreislauf sollten bewe-

gungsarm geborgen, vor weiterem Auskühlen geschützt und in ein Krankenhaus zur aktiven Wiedererwärmung eingewiesen wird, bei einem Kreislaufstillstand sollte der Tod erst nach extrakorporaler Wiedererwärmung festgestellt werden.

Literatur

- Boyd J, Haegeli P, Abu-Laban RB, Shuster M, Butt JC (2009) Pattern of death among avalanche fatalities: a 21-year review. *CMAJ* 180(5): 507–512
- Boyd J, Brugger H, Schuster M (2010) Prognostic factors in avalanche resuscitation: a systematic review. *Resuscitation* 81: 645–652
- Brugger H, Durrer B, Adler-Kastner L, Falk M, Tschirky F (2001) Field management of avalanche victims. *Resuscitation* 51: 7–15
- Brugger H, Sumann G, Meister R, Adler-Kastner L, Mair P, Gunga HC, Schobersberger W, Falk M (2003) Hypoxia and hypercapnia during respiration into an artificial air pocket in snow: implications for avalanche survival. *Resuscitation* 58: 75–81
- Brugger H, Durrer B, Elsensohn F, Paal P, Strapazzon G, Winterberger E, Zafren K, Boyd J (2013) Resuscitation of avalanche victims: Evidence-based guidelines of the international commission for mountain emergency medicine (ICAR MEDCOM) intended for physicians and other advanced life support personnel. *Resuscitation* 84: 539–543
- Falk M, Brugger H, Adler-Kastner L (1994) Avalanche survival chances. *Nature* 368: 21
- Grissom CK, Radwin MI, Scholand MB, Harmston CH, Muetterties M (2002) Hypothermia During Avalanche Burial. *Wilderness Environ Med* 13: 72–73
- Haegeli P, Falk M, Brugger H, Etter HJ, Boyd J (2011) Comparison of avalanche survival patterns in Canada and Switzerland. *CMAJ* 183(7): 789–795
- Hohlrieder M, Schubert H, Brugger H, Pavlic M, Ellerton J, Mair P (2007) Pattern and Severity of Injury in Avalanche Victims. *High Alt Med Biol* 8–1: 56–61
- Locher T, Walpoth BH (1996) Differentialdiagnose des Herz-Kreislaufstillstands hypothermer Lawinenopfer: retrospektive Analyse von 32 Lawinenunfällen. *Schweiz Rundsch Med Prax* 85: 1275–1282
- Mair P, Kornberger E, Furtwaengler W, Balogh D, Antretter H (1994) Prognostic markers in patients with severe accidental hypothermia and cardiocirculatory arrest. *Resuscitation* 27, 47–54
- Morrison LJ, Deakin CD, Morley PT, Callaway CW, Kerber RE, Kronick SL, Lavonas EJ, Link MS, Neumar RW, Otto CW, Parr M, Shuster M, Sunde K, Peberdy MA, Tang W, Hoek TL, Böttiger BW, Drajer S, Lim SH, Nolan JP (2010) Advanced life support. Chapter collaborators, part 8: advanced life support: 2010 international consensus on cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care science with treatment recommendations. *Circulation* 122(16 Suppl 2), S 345–421
- Nolan JP, Soar J, Zideman DA, Biarent D, Bossaert LL, Deakin C, Koster RW, Wyllie J, Böttiger BW (2010) European resuscitation council guidelines for resuscitation 2010, section 1, executive summary. *Resuscitation* 81: 1219–1276
- Oberhammer R, Beikircher W, Hörmann C, Lorenz I, Pycha R, Adler-Kastner L, Brugger H (2008) Full recovery of an avalanche victim with profound hypothermia and prolonged cardiac arrest treated by extracorporeal re-warming. *Resuscitation* 76: 474–480
- Soar J, Perkins GD, Abbas G, Alfonso A, Barelli A, Bierens JJ, Brugger H, Deakin CD, Dunning J, Georgiou M, Handley AJ, Lockey DJ, Paal P, Sandroni C, Thies KC, Zideman DA, Nolan JP (2010) European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010, section 8: cardiac arrest in special circumstances: electrolyte abnormalities, poisoning, drowning, accidental hypothermia, hyperthermia, asthma, anaphylaxis, cardiac surgery, trauma, pregnancy, electrocution. *Resuscitation* 81: 1400–1433

Internistische Notfälle im Gebirge

W. Schaffert

22.1 Neurologische Probleme – 216

- 22.1.1 Typische und häufige Ursachen plötzlicher Bewusstseinsstörungen – 216
- 22.1.2 Andere Ursachen eines plötzlichen Bewusstseinsverlusts – 217
- 22.1.3 Differenzialdiagnostik und Therapie des Kopfschmerzes – 218
- 22.1.4 Epilepsie – 219
- 22.1.5 Transitorisch ischämische Attacke und Schlaganfall – 220
- 22.1.6 Periphere Nervenausfälle, Taubheitsgefühle und Lähmungen – 220
- 22.1.7 Hirnnervenlähmungen, schwere Schwindelzustände – 221

22.2 Akute Herz-Kreislauf-Probleme – 221

- 22.2.1 Risikobewertung bisher beschwerdefreien älteren Bergsteigern – 222
- 22.2.2 Risikobewertung bei bekannter Herzerkrankung – 222
- 22.2.3 Akute Herzerkrankungen, Myocarditis – 223
- 22.2.4 Kardiomyopathie – 223
- 22.2.5 Allergischer Schock, Hitzschlag – 223

22.3 Akute Atmungsprobleme – 224

- 22.3.1 Asthma bronchiale – 224
- 22.3.2 Akute Atemnot – 225
- 22.3.3 Chronisch obstruktive Lungenerkrankung (COPD) – 225
- 22.3.4 Andere Ursachen für Atemnot – 226

22.4 Diabetes mellitus – 226

22.5 Gastrointestinale Erkrankungen – 227

22.6 Akuter Extremitätenschmerz – 227

Auch wenn die meisten Fragestellungen vor Touren in große Höhen vorrangig die Aspekte der akuten Höhenkrankheit betreffen, ist es gelegentlich auch wichtig, sich mit dem Auftreten anderer internistischer Akutprobleme ebenso zu befassen wie mit allfälligen Auswirkungen individuell bekannter Gesundheitsprobleme auf das Risiko, höhenkrank zu werden.

Dabei stellen sich uns wichtige Grundsatzfragen:

- Wird sich mein Grundleiden in den Bergen verschlimmern?
- Welche Kontroll- und Behandlungsmöglichkeiten gibt es überhaupt?
- Wie muss ich mein persönliches Risiko bewerten?
- Wirkt sich meine Grunderkrankung begünstigend auf Unfallursachen aus oder beeinträchtigt es die Höhenanpassung?
- Wird sich vor allem bei Herz- und Lungen-erkrankungen oder bei Blutarmut ein zunehmender Sauerstoffmangel entwickeln?
- Welchen Einfluss haben die extremen Umweltbedingungen wie chronischer Sauerstoffmangel, ungewohnte körperliche Belastung, Hitze, Kälte, Schlafmangel, extreme Sonneneinstrahlung, Wind und psychische Belastung?
- Wie gut ist die medizinische Infrastruktur bei nur schwer erreichbaren Einsatzorten mit sehr begrenzter Notfallversorgungsmöglichkeit?

Zu all diesen Fragen gibt es kaum wissenschaftliche Daten. Das Ziel dieser Ausführungen ist es daher, bei der Vielzahl möglicher Gesundheitsprobleme praktisch anwendbare Richtlinien und Orientierungshilfen zur Risikoreduktion und zur Auswahl verantwortbarer und erfolgreicher Bergziele zu geben.

22.1 Neurologische Probleme

In der Alpinmedizin ist es – weil die zu Hause üblichen technischen Hilfsmittel fehlen – wichtig, gute Kenntnisse bzw. Erfahrung in der Differentialdiagnostik zu besitzen, oft die einzige Grundlage einer Notfalltherapie. Es ist auch wichtig, aufwändige Rettungseinsätze (sofern überhaupt verfügbar und realisierbar) nur gezielt zu veranlassen, da bei

oft extremen Umweltbedingungen die Risiken für Patient und Retter nicht mehr vertretbar wären. Viele neurologische Probleme können mit einem Minimum an diagnostischem Werkzeug, nur durch Kombination von Vorgeschichte, Beobachtung und Akutbefund, beschrieben werden. Diese klinische Diagnostik ist in der Neurologie üblicherweise recht zuverlässig.

22.1.1 Typische und häufige Ursachen plötzlicher Bewusstseinsstörungen

Klassische Synkope

Die Ursache der klassischen Synkope (Bewusstseinsverlust mit akutem Nachlassen der Muskelspannung und Zusammensacken oder Umfallen) ist ein rascher Rückgang des zerebralen Blutflusses mit plötzlicher Minderdurchblutung des Gehirns. Meist ist keine definitive Ursache dafür zu finden.

Diese »Ohnmacht« ist das Ergebnis eines akuten, reflektorischen Pulsabfalls mit Versacken des Blutes in die Peripherie und in den Bauchraum. Sie ist auch unter dem Begriff »vagovasale«, »neurozirkulatorische« oder »neurokardiogene« Synkope bekannt. Der Auslöser ist oft eine belastende Angstsituation, starke Schmerzen, langes aufrechtes Stehen in feuchtheiße Umgebung und Flüssigkeitsverlust, oft aber auch die ersten Zeichen der akuten Höheneinwirkung mit Gefäßerweiterung bei Sauerstoffmangel oder durch verminderte Hirndurchblutung bei Mangel an Kohlendioxid infolge der höhenbedingten Hyperventilation.

Meist gibt es Warnzeichen der drohenden Synkope wie Hitzegefühl, Schwindel und Leeregefühl im Kopf. Der Patient fällt dann zu Boden, was im alpinen Steilgelände gefährlich sein kann. Der Betroffene bleibt für höchstens zwei Minuten bewusstlos und erholt sich, flach hingelegt, üblicherweise rasch. »Zuckungen« der Gliedmaßen dürfen dabei nicht mit einem Krampfanfall verwechselt werden. Auch kann ein spontaner Harnabgang auftreten. Auch dieses Symptom darf nicht einem Krampfanfall in die Schuhe geschoben werden. Durch Flachlagerung oder gar Hochlagern der Beine bei Kontrolle von Puls und Atmung ist der Zustand fast immer gut zu beherrschen. Wacht der

Patient wieder spontan auf, was glücklicherweise die Regel ist, soll er viel trinken. Eine Fortsetzung der Tour ist grundsätzlich möglich.

Kardiale Synkope

Sie wird durch akute, oft lebensbedrohliche Herzrhythmusstörungen ausgelöst. Der Beginn ist abrupt, der Patient wird plötzlich »kreidebleich« und zeigt einen unregelmäßigen oder nicht tastbaren Puls. Dahinter steckt dann entweder eine Herzstillstand (Asystolie) oder ein Kammerflimmern ohne mechanische Pulsantwort. Beides erfordert rasche Maßnahmen: einen sofortigen Schlag auf die Brust und – wenn erfolglos – Wiederbelebung, und zwar nicht nach der alten ABC-Regel (Atemwege, Beatmung, Circulation), sondern nach der CAB-Regel (Circulation, Atemwege, Beatmung).

Das heißt konkret: Herzdruckmassage mit 100 Brustkorbkompressionen mit der Frequenz 100/min für 1 Minute, dann 2 Beatmungen, gefolgt von 30 Kompressionen mit wieder 2 Beatmung, usw. Alle zwei Minuten wird der Effekt kontrolliert: ist ein Eigenpuls vorhanden?

Eine so begonnene Wiederbelebung soll für ca. 30 Minuten fortgeführt werden. Bei Blitzschlagopfern mit oft zentraler Atemlähmung auch über eine Stunde, bei Unterkühlten bis zum Wiedererwärmen von mindestens 32° C Körperkerntemperatur.

Keine Wiederbelebung erfolgt bei offensichtlich tödlicher Verletzung, steif gefrorenem Körper oder wenn ein rascher Abtransport eines tief hypothermen Patienten zur kontrolliert extrakorporalen Erwärmung dadurch verzögert wird (Spaltenbergung, Einbruch der Dunkelheit, schwieriges Gelände), bei Lawinenverschüttung länger als 35 min mit verlegten Atemwegen und bei Ertrinken unter Wasser länger als 60 min.

Eine verlässliche Daumenregel ist, dass eine schnelle und/oder unregelmäßige Erregung der Herzvorhöfe (supraventrikuläre Tachykardie) praktisch nie zur Bewusstlosigkeit führt, sondern unangenehmes Herzklopfen, Benommenheit und Angst auslöst. Es kommt nicht selten zu einem prompten Umspringen in einen normalen Herzschlagrhythmus.

Andernfalls können folgende einfache Maßnahmen versucht werden: Eintauchen von Mundregion und Gesicht in kaltes Wasser (sog. Tauch-

reflex), Hustenstoß gegen geschlossene Stimmbänder, Valsalva-Pressmanöver. Wenn auch das erfolglos bleibt, ist in Seitenlage ein leicht massierender Druck im Bereich der Halsschlagadergabel unterhalb des Kieferwinkels einseitig abwechselnd möglich, aber niemals beidseitig zugleich (sog. Karotisdruckmassage).

Eine so genannte Sinustachykardie, also ein regelmäßiger, aber schneller Puls, tritt u. a. bei hohem Fieber, hoher Umgebungstemperatur und großem Flüssigkeits- Volumenmangel, aber auch bei schwerer Blutarmut auf. Eine ähnliche, wenn auch seltene Rhythmusstörung ist das sog. WPW (Wolf-Parkinson-White)-Syndrom, das dem Patienten dann aber meist bekannt ist.

Orthostatische oder lageabhängige Synkope

Sie tritt typischerweise während der Frühphase der Höhenakklimatisation, bei heranwachsenden, untrainierten Jugendlichen oder bei älteren Menschen mit sog. autonomer Neuropathie und bei Begleitmedikation mit Levodopa, Phenothiaziden und trizyklischen Antidepressiva auf. Deswegen sollen solche Personen rasche Lagewechsel vermeiden.

Miktionssynkope: Kann bei Männern beim meist nächtlichen Wasserlassen auftreten und hat beim Trekking und auf Expeditionen schon zu tödlichen Abstürzen geführt. Ähnliches kann passieren, wenn durch Pressatmung oder bei Heben und Stemmen schwerer Gewichte der venöse Blutrückstrom verzögert wird.

22.1.2 Andere Ursachen eines plötzlichen Bewusstseinsverlusts

Pseudokrampfanfall mit plötzlichem Bewusstseinsverlust ohne Vorspiel, gefolgt von bizarrem Herumschlagen der Extremitäten ohne typisches Anfallsmuster. Keine Zyanose, kein Schaum vor dem Mund. Der Auslöser ist meist eine anhaltende Stresssituation. Eine klare Ursache kann nicht gefunden werden.

Unterzuckerung (Hypoglykämie). Ein rascher Abfall des Blutzuckers ist beim Nicht-Diabetiker nur

bei völliger Erschöpfung aller Glykogenreserven in der Muskulatur und in der Leber möglich, wenn die Zuckerneubildung nicht den aktuellen Bedarf decken kann. Dies ist die Folge einer erschöpfenden Belastung unter großer Anstrengung. Bei Kälte ist dies meist tödlich, weil auch kein Muskelzittern zur Wärmebildung mehr möglich ist. Dies führt dann zum Erschöpfungstod. Häufig gehen Warnzeichen wie starkes Hungergefühl, Schweißausbrüche, Schütteln und »Schwarzwerden der Augen« voraus. Rasche Zuckerzufuhr kann den Zustand beheben. Länger dauernde Hypoglykämie führt zu schweren Hirnschäden. Umgekehrt bedeutet ein Schwäche- und Ohnmachtsgefühl nach langem Hungern nicht unbedingt eine ernste Gefährdung.

Eine vorübergehende Durchblutungsstörung im Stromgebiet des Hinterhauptes (TIA vertebrobasilar) kann zu akutem Bewusstseinsverlust führen. Die Ursache ist oft ein großer Flüssigkeitsmangel mit Bluteindickung (Hämokonzentration) und Sauerstoffmangel beim Aufstieg in Extreme Höhen.

Panik mit Hyperventilation ist immer ein dramatisches Szenario. Sie wird durch Kontrollverlust unter ängstlicher Erregung ausgelöst. Die Begleitphänomene wie Benommenheit durch Minderung der Hirndurchblutung, Kribbelgefühl in den Händen und um den Mund und krampfartige Verkürzung der Unterarmmuskulatur (»Pfötchenstellung«) – als Folge der relativen Hypokalzämie bei respiratorischer Alkalose – verstärken die Angst und können bis zur Ohnmacht führen, wodurch meist der Zustand spontan beendet wird. Zuwendung, Ruhe und dann »Rückatmung« aus dem Beutel mit einem Anstieg des Kohlendioxids sind immer erfolgreich.

➤ **Drogen-, Alkohol- und Medikamenteneinfluss können niemals ausgeschlossen werden.**

22.1.3 Differenzialdiagnostik und Therapie des Kopfschmerzes

Kopfschmerz ist auch in der Alpinmedizin ein häufiges Problem. Seine Ausprägung reicht vom trivialen, unangenehmen Problem bis zum Zei-

chen einer lebensbedrohlichen Erkrankung. Die Schmerzrezeptoren liegen in den Arterien und Venen der Schädelbasis, überall in den Hirnhäuten, den extrakraniellen Gefäßen, der Schädeldecke, den Nacken- und Gesichtsmuskeln, den Nasennebenhöhlen, Augen und Zähnen.

Das Gehirn selbst ist frei von Schmerzrezeptoren. Der Schmerz wird vermittelt durch mechanische und chemische Rezeptoren, Neurotransmitter und Histamin. Die Mehrzahl der Schmerzursachen beeinträchtigen zwar mehr oder weniger das Wohlbefinden und die Leistungsfähigkeit, sind aber letztlich nicht gefährlich. Das Ziel dieser Darstellung ist es, die Grenzen zu problematischem Kopfschmerzformeln mit einem einfachen System darzustellen.

Als Erstes muss immer nach Fieber, Hautausschlag, Nackensteife und »harten« neurologischen Zeichen gefahndet werden. Solche sind Doppelbilder, Halbseitenlähmung, schwere Gleichgewichtsstörungen (Ataxie) und Sehstörungen bis Sehverlust.

»Gewöhnlicher« Kopfschmerz, oft auch Spannungskopfschmerz genannt, ist immer ohne neurologische Zeichen, erfasst meist bandförmig den ganzen Kopf und hält Stunden an. Auslöser sind in Großen Höhen der Sauerstoffmangel, starke Sonneneinstrahlung mit Blendung, Flüssigkeitsmangel und große Temperaturschwankungen mit Auskühlung durch Wind. Vorrangig kommt auch die akute Bergkrankheit in Betracht (»high altitude headache«). Es kann auch der Beginn eines Höhenhirnödems sein. Ansteigender Blutdruck bei Hochdruckpatienten führt selten zu Kopfschmerzen. Maligner Hypertonus mit krisenhaftem Anstieg kann eine hypertensive Enzephalopathie auslösen.

Plötzliche, heftige, oft umschrieben im Gesicht lokalisierte Kopfschmerzen von meist kurzer Dauer können folgende Ursachen haben: Cluster-Kopfschmerz, Glaukomanfall oder Nebenhöhlenentzündung.

Beim Glaukom ist der Augapfel typischerweise druckschmerzhaft und das Sehen ist gestört. Die Nebenhöhlenentzündung wird durch Überdruck beim Höhersteigen bei verschwollenen, natürlichen Belüftungsgängen im Bereich der betroffenen Region lokalisiert (meist Kiefer- oder Stirnregion). Der Cluster-Kopfschmerz ist extrem stark, wird meist um oder hinter den Augen verspürt, tritt ty-

pischerweise oft nachts auf und ist wie ein Gewitter nach 4 bis 6 Stunden vorüber.

Beim Auftreten von plötzlichen Kopfschmerzen mit Begleitsymptomen wie »Lichtblitze«, Übelkeit und Erbrechen ist ein Migräneanfall ursächlich am wahrscheinlichsten. In jedem Fall ist bei Verdacht auf Migräne im Gebirge ein abwartendes Verhalten angezeigt. Als Soforttherapie sind Paracetamol 1 bis 2 g und Ondansedron 8 mg sinnvoll. Keine Azetylsalizylsäure! Nach 12 bis 24 Stunden Ruhe ist die Mehrzahl der Migräneanfälle abgeklungen.

Trübt in diesem Zeitfenster der Patient ein und entwickelt eine Nackensteife, so ist von einer Subarachnoidalblutung auszugehen. Sie beginnt aber auch oft wie ein Donnerschlag aus heiterem Himmel mit heftigsten Schmerzen. Es handelt sich dann immer um einen lebensbedrohlichen Notfall, der nur in der Klinik nach rascher, oft schwieriger und auch verzögerter Rettung behandelt werden kann. Eine Subarachnoidalblutung bei arteriovenöser Gefäßmissbildung löst typischerweise keine »Aura« und keine Lichtblitze aus.

Hohes Fieber, Nackensteife und kleinfleckiger Hautausschlag in Verbindung mit akuten, anhaltenden und heftigsten Kopfschmerzen sind das zuverlässige Bild einer Hirnhautentzündung, die einer sofortigen Antibiotikatherapie bedarf. Nimmt das Schmerzbild allmählich und über Tage immer weiter zu, mit oder ohne Übelkeit, ist an eine virusbedingte Enzephalitis zu denken, vorrangig durch Herpes-Viren bei UV-bedingter Immunschwäche in Großen Höhe, nicht selten begünstigt durch Einnahme von Kortison bei Höhenkrankheit oder Asthma.

22.1.4 Epilepsie

Ein Krampfanfall wird durch eine Spontanerregung zerebraler Neurone ausgelöst und hat die Tendenz, lebenslang immer wieder aufzutreten, auch wenn lange beschwerdefreie Intervalle dazwischen liegen können. Mehr als 2 % der Bevölkerung erleidet in ihrem Leben mehrere Anfälle, und einer von zweihundert Menschen bedarf der Dauertherapie oder Überwachung. Hunderttausende Deutsche nehmen antiepileptische Medikamente.

Ein sogenannter »Grand-mal«-Anfall ist das am häufigsten auftretende Krankheitsbild der Epilepsie. Der Ursprung der abnormen Entladungen kann im Hirnstrombild (EEG) in beiden Hirnhälften dargestellt werden. Augenzeugenberichte im alpinen Gelände sind meist unklar sowie mit schillernden Schilderungen dramatisch ausgeschmückt und daher wenig verlässlich.

Beim typischen Anfallsgeschehen erlebt der Patient zunächst Vorwarnzeichen, die als »Aura« bezeichnet werden, ein schwer zu beschreibendes Gefühl, dass sich irgendetwas Ungewohntes anbahnt. Anschließend werden die Muskeln ganz steif, es erklingt ein Schrei, und das Opfer stürzt kopfüber nieder – mit Verletzungsfolgen oder Absturz. Fast immer sind ein Zungenbiss und ein unfreiwilliger Harn- und Stuhlabgang zu beobachten. Wenig später treten kräftige, beidseitige und rhythmische Zuckungen von Armen und Beinen auf. Zudem beobachtet man eine »prustende« Atmung und Schaum vor dem Mund. Haut und Schleimhäute des Patienten sind in dieser Phase tief blau. Nach wenigen Minuten ist alles vorüber, und es folgt ein allmähliches Aufklaren des Bewusstseins.

Selten kann das dramatische Geschehen längere Zeit andauern (Status epilepticus). Mittel der Wahl sind dann Diazepam 10 mg rektal als Zäpfchen oder Rektiole oder Midazolam 10 mg/2 ml in die Nasen- oder Wangenschleimhaut gesprüht.

Die erste Hilfe besteht bei diesen Patienten aber in erster Linie im Sichern und Überwachen. Das Öffnen des Mundes mit Keilen oder andere Gewalt sollte allerdings unterlassen werden – es schadet mehr als es nützt. Der Patient ist immer für wenige Sekunden tiefblau im Gesicht und beginnt dann mit ausreichender Sauerstoffversorgung wieder, regulär zu atmen. Erst dann kann man die Atemwege von Blut und Schleim frei machen und mit dieser Freilegung der Atemwege die Spontanatmung unterstützen. Ein Bergsteiger mit bekannter Epilepsie sollte natürlich alle einschlägigen Notfallmedikamente mitführen und sich seinen Partnern anvertrauen. Es versteht sich, dass für ihn ein Vorstieg in schwierigerem Gelände nicht in Frage kommt.

Ein fokaler Anfall oder »Petit-mal«-Anfall tritt auf, wenn die elektrische abnorme Erregung auf ein umschriebenes Hirnareal beschränkt ist. Meist kommt es zu einer typischen »Aura« mit Missem-

findungen, gefolgt von rhythmischen Zuckungen einer Gliedmaße ohne Bewusstseinsverlust. Selten geht das Geschehen in einen Grand-mal-Anfall über.

Nach dem fokalen Anfall kann eine längere Schwächephase in der betroffenen Gliedmaße bestehen, was einen Abtransport notwendig machen kann (sog. Todd'sche Lähmung). Das darf nicht mit einem Schlaganfall verwechselt werden. Selten ist das Anfallsgeschehen nicht zu durchbrechen. Dann ist meist ein Tumor oder eine Hirninfarktnarbe die Ursache.

Jede Erstmanifestation eines Grand-mal-Anfalls, wenn er durch Augenzeugen im typischen Ablauf beschrieben werden konnte, soll abgeklärt werden, da nur selten ein Hirntumor oder ein Hydrozephalus die Ursache ist. Häufig wird allerdings überhaupt keine Ursache gefunden, was dann hilflos als »kryptogen«, »idiopathisch« oder »genuin« bezeichnet wird. Auslösende Ursachen sind oft fortgesetzter Schlafentzug, Unterzucker, Hyperventilation, starke Sonneneinstrahlung und Erregungs- und Angstzustände.

22.1.5 Transitorisch ischämische Attacke und Schlaganfall

Ein Schlaganfall, der kurz als akutes, herdförmiges neurologisches Defizit beschrieben werden kann, hat seine Ursache in einer Hirngefäßerkrankung mit einer akuten Gefäßverstopfung (Ischämischer Hirninfarkt). Er ist bei gesunden, trainierten Bergsteigern ohne belastende Vorerkrankungen wie Bluthochdruck, Diabetes, Rauchen oder Herzrhythmusstörungen aber doch eher ein seltenes Ereignis. Da aber immer häufiger auch ältere Bergsteiger jenseits des 60. Lebensjahres diesen Sport ausüben, muss bei einer immer älter werdenden Gesellschaft auch im Gebirge damit gerechnet werden.

Zum Zweiten sind vorübergehende thromboembolische Hirndurchblutungsstörungen (TIA) auch bei jüngeren Personen in Großen Höhen oberhalb von 5000 m kein seltenes Ereignis. Der Auslöser ist oft ein durch Flüssigkeitsmangel eingedicktes Blut (Polyzythämie), zusammen mit chronischem Sauerstoffmangel und Blutdruckabfall. Ein vorübergehender vollständiger Gedächtnis-

verlust (transiente globale Amnesie) und Orientierungsstörungen werden durch eine schwere Minderdurchblutung mit regionaler Hypoxie im limbischen Kortex und temporalen Hippocampus verursacht. Das ist aber kein Vorwarnzeichen für einen Schlaganfall.

Es kann auch zu einer vorübergehenden Erblindung bei regionaler Hypoxie in der Sehrinde sowie zu Doppelbildern sowie zu Sprach- und Schluckstörungen kommen. TIA lösen ohne Vorwarnzeichen einen akuten Funktionsverlust aus, der nach wenigen Minuten, spätestens aber nach 24 Stunden vollständig vorübergeht.

Die Notfalltherapie im Gebirge muss das Risiko einer eher selteneren Blutung mit einbeziehen. Sie besteht in der peroralen Gabe von 300 mg Acetylsalizylsäure oder 75 mg Clopidogrel. Stark erhöhte Blutdruckwerte sollen nicht unter 140/90 abgesenkt werden.

In Extremen Höhen ist ein Schlaganfall oft Folge einer Polyzythämie (Hämatokritwerte über 55 %) mit Bluteindickung. Vorbeugend muss daher auf eine möglichst ausgeglichene Flüssigkeitsbilanz geachtet werden. Die Notfalltherapie besteht aus Sauerstoff, Dexamethason 4-mal 4 mg und Acetylsalizylsäure 300 mg.

Bergsteiger, die solche Ereignisse als TIA folgenlos überstanden haben, sollen sich unbedingt zu Hause eingehend untersuchen lassen – vor allem bezüglich des Zustands ihrer Halsschlagader und ihres Herzens einschließlich begünstigender Risikofaktoren. Nur bei unauffälligem Untersuchungsbefund kann nach 6 Monaten wieder eine anspruchsvolle Bergtour unternommen werden. Maßgeblich ist bleibt jedoch immer eine individuelle Risikoabwägung: Es muss ja jedem Betroffenen selbst überlassen bleiben, welches Restrisiko er bereit ist zu akzeptieren.

22.1.6 Periphere Nervenausfälle, Taubheitsgefühle und Lähmungen

Druckschäden und Zerrungen peripherer Nerven sind häufige Ereignisse beim Bergsteigen, weil es am Berg zu ungewohnten Haltungen, abnormen Schlafpositionen im Biwak, Tragen schwerer Ruck-

sacklasten und ungewohnter Muskel-, Sehnen- und Gelenksbelastung kommen kann.

Ein Karpaltunnelsyndrom mit Druckschädigung des Nervus medianus an der Handgelenksbeuge macht sich durch vornehmlich nächtliche Schmerzen, Taubheitsgefühle der palmaren Finger 1 bis 4 und vorrangig eine Schwäche in der Daumenabspreizung erkennbar und später im Daumengriff, was beim Klettern erheblich beeinträchtigen kann. Eine Nachtschiene in leichter Handgelenksstreckstellung und Hochlagerung, evtl. kombiniert mit Gabe von Dexamethason 4 mg sind erste Behandlungsmöglichkeiten.

Das Ulnarissyndrom mit »eingeschlafenen Händen« ist häufig und verschwindet mit einigen Bewegungen am Morgen wieder. Ist die Druckschädigung in der Ellbogeninnenseite aber deutlicher, können die Finger nicht mehr gespreizt werden und bleiben gefühlsgestört. Eine Druckpolsterung im Ellbogen kann vielleicht helfen.

Die Radialislähmung mit Fallhand tritt bei Druck auf die Rückseite des Oberarmknochens auf. Der Patient erwacht nicht selten nach erhöhtem Alkoholkonsum und glaubt, er habe einen Schlaganfall erlitten. Das Gefühl in der Hand bleibt ungestört, aber die Streckung im Handgelenk und in den Finger bleibt unmöglich. Das Phänomen heilt meist nach 4 bis 6 Wochen spontan aus.

Eine sog. »Rucksacklähmung« mit vorübergehendem Taubheits- und Schwächegefühl in beiden Händen ist die Folge von zu schwerer Rucksacktraglast mit einschnürenden Trägern. Meist bessert sich der Befund nach einigen Tagen, es kann aber auch zu länger anhaltender »Plexusschädigung« ohne exakte Nervenzuordnung kommen. Bei Druck auf den Nervus thoracicus longus kommt es zum »flügelähnlichen« Abspreizen des Schulterblattes. Bei gut angepasstem Rucksack mit Lastverlagerung auf das Becken ist das Phänomen unwahrscheinlich.

Ein Bandscheibenvorfall im C7-Halswirbelsegment seitlich löst akut einen heftigen Schmerz an der Ober- und Unterarmstreckseite aus und schwächt den Trizepsmuskel und die Streckmuskeln der Hand. Das Ruhigstellen der Halswirbelsäule mit einer Halsstütze und passives Bewegen des Armes führen in der Regel nach etwa einer Woche zur wesentlichen Besserung.

Ein Bandscheibendruck in den Lendenwirbelsegmenten kann zu Zehenheberschwäche mit fehlendem Hackengang (L5) oder fehlendem Zehenspitzenang (S1) und Schmerzen im Verlauf der Ischiasnerven führen. Auch hier führt konservatives Abwarten und Bewegungstherapie mit Analgetikagaben oft zum Erfolg. Nur fortschreitende Lähmungserscheinungen müssen als Notfall operiert werden.

22.1.7 Hirnnervenlähmungen, schwere Schwindelzustände

Die einseitige Gesichtsnervenlähmung (Fazialisparese) mit herabhängendem Mundwinkel ist kein Schlaganfall, sondern meist die Folge einer Herpes-simplex-Entzündung des Nervus facialis, selten einer Neuroborreliose oder einer Sarkoidose. Der Patient erwacht mit einem herabhängenden Mundwinkel, hat einen Speichelfluss, kann das Auge auf dieser Seite nicht vollständig schließen und hat Schmerzen hinter dem Ohr. Auch der Geschmackssinn kann aufgehoben sein. Eine spezifische virustatische Therapie mit 5-mal 800 mg Aciclovir und 60 mg Prednisolon über 5 Tage wird meist empfohlen. In 80 % der Fälle kommt es innerhalb von 6 Wochen zur Heilung.

Ein plötzlicher und anhaltender schwerer Drehschwindel ist wahrscheinlich die Folge einer Entzündung des Vestibularnerven durch einen Virusinfekt. Die Symptome halten meist einige Tage an. Wenn darüber hinaus aber weitere neurologische Ausfälle beobachtet werden – wie Doppelbilder und zerebellare Ataxie – liegt ein Notfall vor, möglicherweise mit Hirninfarkt, Blutung oder Tumor.

22.2 Akute Herz-Kreislauf-Probleme

Von allen internistischen Notfallszenarien sind Herz-Kreislaufprobleme die häufigsten und verdienen daher besondere Beachtung. Oft verbirgt sich hinter der Diagnose »Kreislauf« auch nur Ermüdung und Erschöpfung und drohende Hilflosigkeit, was im Hochgebirge ebenfalls rasch zu einer lebensbedrohlichen Situation führen kann. Auslösende und begünstigende Faktoren sind der zuneh-

mende Sauerstoffmangel, ungewohnte Belastungen, ein anfangs deutlich erhöhter Sympatikotonus mit gesteigertem Sauerstoffbedarf und Probleme mit der Temperaturregulation.

Die Grundfrage ist, ob hypobare Hypoxie die myokardiale Sauerstoffversorgung verschlechtert und ob eine bestehende Belastungsischämie verschlimmert wird. Akute Hypoxie führt bei gesunden Koronarien zur Gefäßerweiterung, aber bei endothelialer Dysfunktion, also bei okkult vorgeschädigter Gefäßwand, zu »paradoxe« spastischer Gefäßverengung. Auch Kälte löst bekanntlich Gefäßverengung aus.

Die Langzeitausdauerbelastung im aeroben Intensitätsbereich, wie sie für das Bergsteigen typisch ist, entlastet den myokardialen Sauerstoffverbrauch durch periphere Gefäßerweiterung. Die anhaltende Überaktivität des sympathischen Nervensystems führt zur funktionellen peripheren Sympatikolyse und zum »Herunterregulieren« der Betarezeptoren am Herzen mit Zunahme des Vagotonus. Wir sprechen dabei vom »Herzschongang« (»cardiac sparing effect«) in der Höhe.

22.2.1 Risikobewertung bisher beschwerdefreien älteren Bergsteigern

Beim Bergsteigen besteht ein erhöhtes Risiko für einen plötzlichen Herztod, das am größten bei untrainierten, bisher unauffälligen Personen ist. Sauerstoffmangel in körperlicher Ruhe kann keine bisher unbekannte koronare Herzerkrankung (KHK) auslösen, wie sie im Belastungs-EKG beschrieben werden kann. Gut trainierte, bisher beschwerdefreie, langjährige Bergsteiger müssen nicht mit einem Koronarproblem beim Bergsteigen in großer Höhe rechnen und brauchen sich deshalb auch keiner Belastungsuntersuchung unterziehen.

Untrainierte Personen mit bekannten erhöhten Risikofaktoren, die sich erstmals im Gebirge einer ungewohnten Belastung aussetzen, sollten hingegen ein 12-Kanal Belastungs-EKG durchführen lassen. Bei unklarem Befund kann auch ein Herzultraschall unter Belastung (»Stress-Echo«) empfohlen werden. Ist das in Ordnung, soll die Leistungsfähigkeit durch ein langfristig angesetztes Trainings-

programm verbessert werden. Damit werden sich auch die Risikofaktoren mindern und das Bergsteigen mit mehr Erfolg und geringem Risiko möglich.

22.2.2 Risikobewertung bei bekannter Herzerkrankung

Das Risiko für einen akuten Herztod für Bergsteiger jenseits des 50. Lebensjahres liegt für alle Bergaktivitäten bei 1 von 957.000 Stunden Belastungsaktivität, für das Wandern bei 1 von 780.000 Stunden. Zum Vergleich: Beim Jogging liegt das Risiko bei 1 von 3.000.000 Stunden. Beim Bergsteigen besteht vor allem bei Untrainierten ein leicht erhöhtes Risiko für den plötzlichen Herztod.

Akuter Herz-Kreislauf-Stillstand Die arteriosklerotische Herzkranzgefäßerkrankung ist die führende Todesursache bei älteren Menschen in der westlichen Wohlstandsgesellschaft. Ein Koronargefäßverschluss kann sich in fast der Hälfte aller Patienten aber ganz akut manifestieren, ohne dass vorher irgendwelche Beschwerden aufgetreten sind. Diese Menschen sind auch beim Bergsteigen am meisten gefährdet.

Instabile Angina pectoris Der verminderte Sauerstoffpartialdruck in der Höhe kann bei Patienten mit »endothelialer Dysfunktion« zu einer paradoxen Gefäßverengung über einem ohnehin schon beengten Koronargefäß führen und damit die Herzmuskeldurchblutung so dramatisch vermindern, dass selbst in Ruhe Beschwerden nicht sofort verschwinden oder immer wieder auftreten. Dieser Zustand ist sehr gefährlich und kann unmittelbar zum Herzinfarkt führen. Die sofortige Entlastung, aufrechtes Hinsetzen, Gabe von Nitrolingual und Azetylsalizylsäure 500 mg sind hilfreich. Der Patient muss unter dauernder Überwachung einer raschen klinischen Behandlung mit schonendem Abtransport zugeführt werden.

Stabile Angina pectoris Trotz der oben geschilderten Komplikation sind die meisten Patienten mit bekannter Gefäßerkrankung auch beim Bergsteigen in großer Höhe nicht zusätzlich gefährdet, wenn sie sich unterhalb ihrer symptomauslösenden

Belastung bewegen. Diese ist in den Bergen nicht anders als im Tal. Dies gilt auch für Patienten nach Infarkt oder nach Gefäßwiederherstellung durch PTCA-STENT oder Bypass-Operationen. Die Betroffenen sollten allerdings die Belastungen gewohnt sein, die symptomauslösende Herzfrequenz kennen und sich ganzjährig fit halten – auch unter bergtypischen Bedingungen wie Kälte und Wind. Dazu gehört auch grundsätzlich die Bereitschaft, mit einem erhöhten Restrisiko durch ein erfülltes Leben zu gehen. Untrainierte mit stabiler Angina pectoris sollten sich erst einem kontrollierten Trainingsprogramm unterziehen oder auf Bergsport verzichten.

Patienten mit implantierten Cardioverter-Defibrillatoren (ICD) Diese Geräte werden zur Sekundärprophylaxe vor einem plötzlichen Herztod durch Rhythmusstörungen der Herzkammern implantiert. Inzwischen sind viele Patienten damit versorgt. Diese wollen zu ihrem gewohnten Lebensstil zurückkehren. Sie bleiben aber Hochrisiko-Patienten, die alle stark belastenden Aktivitäten vermeiden sollten. Wird das Aggregat ausgelöst, kann das Opfer akut deutlich schmerzhaft eingeschränkt sein. Damit verbieten sich vor allem Klettern und Begehen ausgesetzter Steige unter starker Anstrengung. Alle Patienten sollen sich regelmäßigen Belastungstest unterziehen. Moderate Ausdauerbelastungen und auch lange Wanderungen im ungefährlichen Gelände, aber auch Trekking in Großen Höhen können möglich sein.

22.2.3 Akute Herzerkrankungen, Myocarditis

Auch junge, sehr gut trainierte Bergsteiger können bei einem fieberhaften Virusinfekt eine Mitbeteiligung des Herzmuskels an der entzündlichen Schädigung haben. Dies macht sich durch einen anhaltend erhöhten Ruhepuls und eine verzögerte Pulserholung nach Belastung bemerkbar. Grundsätzlich soll man die doppelte Anzahl von Fiebertagen anschließend fieberfrei sein, bevor eine anstrengende Berg- oder Skitour begonnen wird. Gegen diese einfache Regel wird sehr häufig verstoßen. Den Patienten ist ihr erhebliches Risiko

eines plötzlichen Herztodes durch tödliche Rhythmusstörungen meist nicht bewusst.

22.2.4 Kardiomyopathie

Die Kardiomyopathie beschreibt eine abnormale Funktion des Herzmuskels. Sie kann vererbt sein und mit Verdickung (Hypertrophie obstruktive Kardiomyopathie, HOCM) oder mit Erweiterung der Herzkammern (Dilative Kardiomyopathie) einhergehen. Bestimmte Formen wie die HOCM sind bei anstrengender Belastung mit einem hohen Risiko eines plötzlichen Herztodes verbunden. Außerdem kann fortgesetzte Belastung in Großer Höhe zu allmählich zunehmender Herzschwäche mit Atemnot, peripheren Ödemen und Rippenfellerguss führen. Ein UKG mit Beschreibung der Auswurfleistung der Herzkammern kann wichtige Orientierung geben. Liegt eine manifeste Herzinsuffizienz vor, ist vom Bergsteigen abzuraten (Stadium C des American College of Cardiology).

22.2.5 Allergischer Schock, Hitzschlag

Ein allergischer Schock ist gekennzeichnet durch eine extrem erhöhte Hautdurchblutung. Die Haut zeigt sich dann trocken und hochrot. Der Pulschlag ist stark erhöht und kaum tastbar wegen des niedrigen Blutdrucks. Es kann unbehandelt zu einer akuten Minderversorgung von Herz, Gehirn und inneren Organen kommen, die zum Tode führen. Nur eine Injektion von Adrenalin, beginnend mit 0,5 mg in einer Notfallfertigsspritze, kann hier akut helfen. Wiederbelebungsmaßnahmen ohne Medikament sind meist erfolglos. Häufig sind auch Nachinjektionen nötig. Allergiker sollten daher immer ein Notfallset mitführen und die Begleitpartner über das individuelle Risiko informieren.

Eine erhöhte Körperkerntemperatur $> 39,5^{\circ}\text{C}$ ist der limitierende Erschöpfungsfaktor bei feuchtwarmer Umgebung und anstrengender Belastung. Die Ermüdung des Gehirns ist die Ursache des Zusammenbruchs. Im Gegensatz zur Kälte sind die Glykogenvorräte nicht aufgebraucht. Alle Möglichkeiten zur Temperaturregulation sind ausgeschöpft und deshalb kann die Kerntemperatur unkontrol-

liert weiter übers 42° C ansteigen. Die massive Blutverteilung in die Unterhautkapillargebiete entzieht den inneren Organen, allen voran dem Darm, der Leber und Milz die Sauerstoffversorgung. Auch die Hirndurchblutung wird vermindert. Die Schweißdrüsenfunktion wird eingestellt. Der Körper ist trocken, rot und heiß. Der Patient kollabiert. Das bezeichnen wir als Hitzschlag.

Jetzt treten bei der hypoxisch geschädigten Darmendothelbarriere bakterielle Toxine in die Blutbahn und treffen auf ein geschwächtes Abwehrsystem in der Leber und Milz. Es kommt zu disseminierter intravasaler Gerinnung mit Verbrauchskoagulopathie ähnlich einem septischen Schock. Der Tod nach Hitzschlag tritt durch Multiorganversagen ein.

Die Notfalltherapie besteht in massiver Kühlung, wenn vorhanden in einem kalten Wasserbad. Andernfalls sind Infusionen mit großen Volumina kristalloider Lösungen (NaCl, RL) und Kältepackungen auf die großen Gefäßstämme in Leiste und Achselregion lebensrettend. Feuchtkalte Tücher auf die Körperoberfläche sind nicht ausreichend und konservieren die Hitze im Körperkern. Vorbeugend wichtig sind Hitzeakklimatisation, rechtzeitiger Abbruch einer anstrengenden Belastung in der Hitze und viel trinken.

Hitzekrämpfe sind hingegen nicht durch eine erhöhte Kerntemperatur und auch nicht durch Salzverlust bedingt und ohne Bezug zu biochemischen Veränderungen in Blut oder Muskelgewebe. Es handelt sich sehr wahrscheinlich um einen spinalen neuralen Mechanismus.

Bei der sogenannten Hitzeerschöpfung ist die Körperkerntemperatur ebenfalls nicht erhöht. Der Patient klagt über Abgeschlagenheit, Kopfschmerz, Übelkeit und fehlenden Antrieb. Erholung im Schatten und reichlich Flüssigkeitszufuhr sind angezeigt.

Dagegen ist die Erschöpfung in der Kälte immer Zeichen eines »leeren Tanks«, es liegt also ein akuter Substratmangel vor. Weder das Atmungs-Herz-Kreislaufsystem noch die zelluläre oxidative Kapazität sind limitierend für die maximale Wärmebildung, sondern allein der Mangel an Glukose. Nur Glukosezufuhr in Form von heißen, süßen Getränken kann Leben retten. Unterhalb von 32° C Kerntemperatur wird das erschöpfte Kälteopfer

ohne Gegenregulation poikilotherm, nimmt also die Umgebungstemperatur an und kann daher im Gelände nicht wieder erwärmt werden.

Grundsätzlich besteht in kalter Umgebung ein erhöhter Kalorienbedarf, wobei im Ruhestoffwechsel ein hoher Eiweißanteil in der Nahrung durch die »Verdauungswärme«, oder erhöhte sog. spezifisch dynamische Wirkung der Eiweißverdauung mehr Wärme liefert. Die Polarpölker bevorzugen daher immer eine eiweißreiche Kost mit hohem Fettanteil.

22.3 Akute Atmungsprobleme

Die meisten Anpassungen an die Hypoxie der Großen und Extreme Höhen geschehen im Bereich des Atmungssystems. Deswegen ist bei Vorerkrankungen auch hier mit möglicherweise beträchtlichen Problemen zu rechnen. Die Leitsymptome sind Leistungseinbruch, Atemnot, Zyanose, Thoraxschmerz und Angst.

22.3.1 Asthma bronchiale

Bei der weiten Verbreitung von Asthma gerade auch in der jüngeren Allgemeinbevölkerung ist besonders bei Ausdauerbelastungen in großer Kälte mit Asthmaproblemen zu rechnen. Der Einfluss der Höhe wird allerdings kontrovers diskutiert. Patienten mit einem allergischen Asthma werden durch die Schadstoff- und Allergenfreiheit in der Höhe und die verminderte Luftdichte mit erniedrigtem Atemwegswiderstand sehr wahrscheinlich sogar profitieren. Patienten mit einem eher hyperreagiblen Bronchialsystem werden hingegen durch die Hyperventilation in der Höhe von trockener kalter Luft unter großer Anstrengung eher Nachteile erleben.

Die Balance dieser Faktoren im Gebirge vorab zu beurteilen, ist schwierig. Alle Studien haben immer nur die Änderung einer Variablen berücksichtigt. Im Gebirge sind es aber immer mehrere. Manche Patienten berichten über den »schlimmsten Anfall« ihres Lebens, andere fühlen sich in 5000 m befreit und ohne Probleme, vielleicht auch weil sie zufällig eine akklimatisationsfördernde Be-

gleitmedikation von Nifedipin oder Dexamethason einnehmen.

Die Selbstmessung mit den Peak-Flow kann nur einen Trend angeben, weil die Messwerte in der Höhe nicht ganz korrekt sind und meist unterschätzt werden. Prognostisch gut sind nur morgendliche PEF-Werte von über 80 % (grün) der persönlichen Bestmarke. Ein weiterer Aufstieg ist jetzt erlaubt.

Ein Abstieg ist jedoch zwingend bei Werten unter 50 % (rot) mit entsprechender Therapieumstellung. Behandlungsbedürftig aber schon Werte zwischen 50 % und 80 % (gelb) mit Rast auf gleicher Höhe: Wer bisher nur eine Bedarfs-Anfallstherapie mit einem kurz- und rasch wirksamen inhalativen Betamimetikum (z. B. Salbutamol), oder Anticholinergikum (Ipratropiumbromid) benötigt hat, sollte bei gelb umstellen auf ein langwirksames Kombinationspräparat von Formoterol oder Salmeterol mit Budesonid.

➤ **Der asthmaanfällige Bergsteiger braucht also große Erfahrung in Selbstkontrolle und Dosisanpassung der ihm vertrauten Medikamente. Dann kann er auch anspruchsvolle und selbst höchste Gipfel erreichen.**

22.3.2 Akute Atemnot

Die häufigste Ursache für akute Atemnot in großer Höhe ist zweifellos das Höhenlungenödem, das an anderer Stelle ausführlich behandelt wird (► Kap. 43). Andere lebensbedrohliche Auslöser können sein:

Pulmonalembolie aus tiefer Beinvenenthrombose (TVT) Die Blutgerinnung in der Höhe ist zwar nicht primär gesteigert, aber Immobilität und Enge in Zelt oder Biwak im Verein mit chronischem Flüssigkeitsmangel und konsekutiver Bluteindickung oder aber mit Überanstrengung (sog. Virchow'sche Trias) begünstigen das Auftreten einer TVT. Nicht selten ist aber eine bisher nicht bekannte familiäre Gerinnungsstörung (Protein C/S Resistenz) begünstigend. Wird die akute Pulmonalembolie überlebt, muss von künftigen Bergtouren in großen Höhen ohne Antikoagulation abgeraten wer-

den. Wird die Embolie in großer Höhe überlebt, ist meist ein akuter Druckanstieg im Lungenkreislauf die Folge, was einen unmittelbaren Abtransport in tiefere Lagen erfordert, weil sich sonst das Risiko für ein Höhenlungenödem deutlich erhöht.

Zeigt sich das Bein livide und bläulich gestaut und treten die Unterhautvenen hervor, ist eine TVT anzunehmen. Ist die Wade schmerzhaft betroffen, kann ein Kompressionsverband und sofortiger Abstieg ausreichend sein. Ist der Oberschenkel und die Knieregion betroffen, besteht akute Gefahr für eine Lungenembolie. Der Patient muss nun mit ruhig gestelltem Bein abtransportiert werden. Risikopatienten sollen nur mit Antikoagulation und Kompressionsstrümpfen, wenn überhaupt, Touren in Hochregionen unternehmen und im Einzelfall gerinnungshemmende Notfallmedikamente (Rivaroxaban) mitführen.

Ersticken durch Fremdkörper: Bleibt ein Bissen »im Halse stecken« und verlegt den Larynx vollständig, wird der Patient ganz still, läuft blau an und stirbt, wenn der Fremdkörper nicht rasch entfernt werden kann. Dies gelingt meist durch den Heimlich-Handgriff oder einen beherzten Schlag auf den Rücken. Bei nur teilweiser Verlegung der Atemwege setzt starker Husten ein, der zum Stimmritzenkrampf (Laryngospasmus) führen kann, aber auch zum erlösenden Auswurf des Atemhindernisses führen kann.

Pneumothorax bei Höhenhusten Ein spontanes Platzen einer schon bestehenden Emphyseblase ist nicht durch den verminderten Luftdruck, sondern meist durch einen heftigen Reizhustenanfall hervorgerufen. Ein sofortiger Abstieg ist nötig.

22.3.3 Chronisch obstruktive Lungenerkrankung (COPD)

COPD-Patienten müssen sich einer Reihe von Herausforderungen stellen, die alle in der Höhe lebensbedrohlich enden können. Verminderter Sauerstoffgehalt der Umgebungsluft, zunehmend verstärkter Atemantrieb und erhöhter Lungengefäßwiderstand werden die Leistungsfähigkeit stark beeinträchtigen, das Risiko für ein Höhenlungenödem erhöhen und auch eine Rechtssherzüber-

lastung begünstigen. Es muss also zwingend eine Risikoabschätzung vor einem Höhengaufenthalt durchgeführt werden.

Dazu existieren aber leider keine zuverlässigen Daten, weshalb in der Alpinmedizin meist die Empfehlungen für den Langstreckenflugverkehr herangezogen werden. Dabei zeigt sich eine gute Korrelation von FEV1-Werten (maximales Ausatemungsvolumen nach 1 Sekunde) auf 2340 m mit den arteriellen Sauerstoffpartialdruckwerten in Ruhe und bei leichter körperlicher Belastung: In den meisten Fällen liegen die FEV1-Volumina zwischen 1 l und 1,5 l; die arteriellen Sauerstoffpartialdrücke befinden sich unter 55 mmHg und fallen bei Belastung unter 50 mmHg. Die Sauerstoffsättigung liegt dabei um die 88 % mit deutlicher Entsättigung unter Belastung. Das entspricht der Indikation für eine Dauersauerstofftherapie.

Ein vereinfachter Maßstab ohne Blutgasmessung können die FEV1-Werte nach Anwendung eines kurz wirksamen Betamimetikum sein:

- Ein FEV1 > 80 % der Norm bedeutet kein Problem in der Höhe.
- Ein FEV1 zwischen 50 und 80 % (1 – 1,5 l) bedeutet eine sorgfältige Überwachung in Höhen oberhalb 2500 m mit der Möglichkeit zur Intervention.
- Ein FEV1 zwischen 30 und 50 % (< 1 l) bedeutet keinen länger dauernden Aufenthalt oberhalb der Wohnhöhe oder etwa 800 m.

Ein Hypoxietest mit arteriellem Sauerstoffdruck unter 50 mmHg verbietet Höhengaufenthalt ohne Dauersauerstoff.

➤ **Die lebensrettende Notfalltherapie bei COPD ist die Erhöhung der Sauerstoffzufuhr sowie eine rasche Drucksenkung im Lungenkreislauf mit Sildenafil oder Nifedipin.**

22.3.4 Andere Ursachen für Atemnot

Eine obstruktive Schlafapnoe wird sich in der Höhe wahrscheinlich verschlechtern und auch das Risiko für die Höhenkrankheit erhöhen. Eine Kyphoskoliose schränkt eine Ventilationssteigerung ebenso ein wie ein Zwerchfelllähmung oder myo-

tonische Dystrophie. Eine Sichelzellanämie kann Gefäßverschießende Krisen in Höhen oberhalb 4000 m auslösen.

22.4 Diabetes mellitus

Die spärliche Literatur zu Diabetes mellitus in Höhenregionen lässt den Schluss zu, dass Diabetes vermutlich nicht die Höhenanpassung beeinträchtigt. Auch haben Typ-I-Diabetiker schon zahlreiche hohe Gipfel, ja sogar den Mount Everest bestiegen. Allerdings können beim Bergsteigen lebensbedrohliche Unterzuckerzustände auftreten, und das ketoazidotische Koma ist immerhin eine häufige Komplikation in der Höhe, weil die Pufferkapazität des Blutes infolge des Verlustes von Bicarbonat eingeschränkt ist.

Grundsätzlich sollten nur gut steuerbare, rasch wirksame Insuline verwendet werden und die Injektionen nur in die Bauchdecke und nicht in Arme oder Beine erfolgen, weil dort das Insulin bei Durchblutungssteigerung während Ausdauerbelastung schneller freigesetzt wird. Vor Belastung soll eine Dosisreduktion um ca. 30 % erfolgen. Nach Belastung mit Wiederauffüllen der Energie- Glykogendepots ist eine Dosiserhöhung nötig. Häufige Blutzuckerkontrollen und ein ausgeglichener Flüssigkeitshaushalt sind die Voraussetzung einer möglichst stabilen Zuckereinstellung. Trotzdem können gefährliche Unterzuckerkrisen eintreten. Daher muss immer eine Glukagonspritze griffbereit mitgeführt werden und die Teamgefährten in der Anwendung unterwiesen werden. Ein Diabetiker darf niemals alleine in Große Höhen aufsteigen und sollte im absturzgefährlichem Gelände nicht im Vorstieg und nicht ungesichert unterwegs sein.

Wenn bereits Organschäden an Niere oder Netzhaut vorliegen, ist eine individuelle Risikoabwägung nötig. Bei eingeschränkter Nierenleistung mit glomerulärer Filtrationsrate von unter 30 ml/min ist die Höhenanpassung beeinträchtigt. Das Risiko für Netzhautblutungen ist nicht zu unterschätzen. Von anstrengenden Touren mit Expeditionscharakter ist abzuraten.

Der Typ-II-Diabetiker unter Einnahme oraler Antidiabetika ist ebenfalls von Unterzuckerkrisen bedroht, die sogar länger andauern können. Es ist

besser, die Zuckerwerte im hochnormalen Bereich einzustellen. Die andauernde Langzeitausdauerbelastung wird sich positiv auf die Stoffwechselregulierung auswirken. Ein Flüssigkeitsmangel kann unter Metformin-Therapie besonders gefährlich werden.

22.5 Gastrointestinale Erkrankungen

Patienten mit chronischer Lebererkrankung in zirrhotischem Umbau und erhöhtem Blutdruck in Pfortader und Lungenkreislauf (hepatopulmonales Syndrom) haben wahrscheinlich ein erhöhtes Risiko für ein Höhenlungenödem und entwickeln infolge von Shunt-Verbindungen einen schweren Sauerstoffmangel mit Rechtsherzüberlastung und Ödembildung. Leberkranke dürfen kein Acetazolamid einnehmen, weil das einen Ammoniakanstieg mit hepatischer Enzephalopathie auslösen kann.

Magen-Darm-Blutungen können unter Hypoxie, Kälte und Einnahme von Ibuprofen und Dexamethason auch ohne typische Beschwerden auftreten. Patienten mit der Vorgeschichte eines Ulkusleidens sind besonders gefährdet. Alle Magen-Darmgeschwüre sollten vor einem geplanten Höhengaufenthalt verlässlich abgeheilt sein.

Chronisch entzündliche Darmerkrankungen wie Colitis ulcerosa und Morbus Crohn verbieten in der Regel Höhenbergfahrten. Nur gut medikamentös eingestellte Patienten können im Einzelfall mit hohem Eigenrisiko und Rückzugsstrategie an einer Expedition teilnehmen.

Ein mechanischer Darmverschluss (Ileus) bei inneren Verwachsungen, oft nach Blinddarmentfernung oder innerer Hernie, kann mit Darmrohr und entblähenden Maßnahmen manchmal behoben werden. Eine vorbeugende Blinddarmoperation ist nicht sinnvoll. Eine Appendizitis und Divertikulitis kann antibiotisch behandelt werden.

Ein eingeklemmter Bauchwand- oder Leistenbruch kann oft unter Lokalanästhesie im Frühstadium reponiert werden. Bruchlücken sollen immer vor einer Tour operativ verschlossen werden.

Eine rupturierte Eileiterschwangerschaft ist immer lebensbedrohlich. Frauen sollen vor einer Tour bei Regelanomalien einen Schwangerschaftstest durchführen.

Nierenkoliken mit Steineinklemmung sind klinisch immer typisch zu erkennen, extrem schmerzhaft und können eine Stauungsniere mit aufsteigendem septischem Harnwegsinfekt zur Folge haben. Risikopatienten müssen immer viel trinken.

Gallensteinverschlüsse der Gallenblase oder der Gallenwege sind im Gebirge hochproblematisch und müssen bei Bauchdeckenabwehrspannung und Fieber immer mit Antibiotika behandelt werden.

22.6 Akuter Extremitätenschmerz

Die Hauptursache kann bei Risikopatienten ein akuter Verschluss einer Beinschlagader sein, begünstigt durch die Bluteindickung in der Höhe. Der Fuß ist blass, kalt und ohne tastbaren Puls. Das Risiko für Erfrierungen und Druckschäden der Haut ist jetzt groß. Das ist immer eine Notfallsituation, die sich spontan nicht mehr bessert. Der Verschluss kann auch durch eine Embolie bei Vorhofflimmern ausgelöst sein und liegt dann meist peripher.

Zeigt sich das Bein livide und bläulich gestaut und treten die Unterhautvenen hervor, ist eine tiefe Venenthrombose anzunehmen. Ist die Wade schmerzhaft betroffen, kann ein Kompressionsverband und Abstieg ausreichend sein. Ist der Oberschenkel und die Knieregion betroffen, besteht akute Gefahr für eine Lungenembolie. Der Patient muss mit ruhig gestelltem Bein abtransportiert werden. Risikopatienten sollen nur mit Antikoagulation und Kompressionsstrümpfen, wenn überhaupt, Touren in Hochregionen unternehmen und im Einzelfall gerinnungshemmende Notfallmedikamente (Rivaroxaban) dabei haben.

Infizierte Bagatellwunden können manchmal ein Erysipel mit Lymphangitis, selten sogar mit Entzündung tiefer Gewebeschichten auslösen. Das kann im Extremfall den Gliedmaßenverlust oder aber auch den Tod durch Sepsis bedeuten. Ein sofortige Ruhigstellung, Hochlagerung und Antibiotikatherapie sind nötig.

Fazit

Entscheidend bei der Planung einer Wildnis-Hochgebirgstour ist die Beurteilung, welche Auswirkungen extreme Belastungen, beispielsweise Hitze am

Anmarsch und Höhe bzw. Kälte am Berg, auf potentielle individuelle Risiken haben. Der Arzt muss den Ratsuchenden mit schonungsloser Offenheit über diese individuellen Risiken, aber auch über praktikable Behandlungsstrategien aufklären.

In der Regel sollen sich nur gut trainierte und erfahrene Bergsteiger in die ohnehin risikoreiche Hochgebirgswildnis vorwagen. Wildnis bedeutet immer, dass die medizinischen Hilfsmöglichkeiten bei Notfällen extrem beschränkt bleiben. Der Schwerpunkt der Beratung und ärztlichen Begleitung wird also immer auf Risikoreduktion in größtem Umfang bestehen. Sein ganz persönliches Restrisiko muss der Bergsteiger bereit sein, selbst zu übernehmen.

Lebensrettende Sofortbergung

K. Hoi

23.1 Maßnahmen zur Risikoreduzierung beim Bergsport – 230

23.2 Lehrbeispiel für Kameradenrettung – 230

23.2.1 Geschichte – 231

23.2.2 Analyse – 234

23.3 Rückzugmethode – 235

23.3.1 Vorbereitung je nach Anseilart – 236

23.3.2 Abseilverankerung vorbereiten – 236

23.3.3 Passives Abseilen – 236

23.3.4 Seilrolle – 236

23.3.5 Einmannbergetechnik – 237

Literatur – 238

Kameradenhilfe in Bergnot kann Leben retten. Bis die Bergrettung/Bergwacht eintrifft, verstreicht kostbare Zeit. Jeder über das Anfängerstadium hinausgewachsene Bergsteiger sollte deshalb in der Lage sein, mit seiner konventionellen Ausrüstung sich selbst und seinem Kameraden zu helfen. Bergsteigen kann man nicht aus Büchern lernen und ein praktischer Ausbildungslehrgang kann durch nichts ersetzt werden. Erst das Training und die Wiederholungen von Techniken in den unterschiedlichsten Situationen versetzen uns in die Lage, lebensrettende Maßnahmen auch in Notsituationen zu treffen und erfolgreich anzuwenden. Von besonderer Bedeutung sind hier die richtige Seiltechnik und insbesondere die Rückzugsmethode.

23.1 Maßnahmen zur Risikoreduzierung beim Bergsport

Was zeichnet einen erfahrenen Bergsteiger aus und befähigt ihn zur Hilfeleistung?

- Bildung der geistigen und körperlichen Fähigkeiten sowie der handwerklichen Fertigkeiten, z. B. Beherrschung einer funktionellen und anwendbaren Seiltechnik
- Training, nicht nur körperlich, sondern auch der erlernten Fertigkeiten, um diese auch immer abrufbereit zu haben
- Tourenplanung auf der Basis einer realistischen Selbsteinschätzung. Beim Bergsteigen brauchen wir eine große Leistungsreserve, um bei unvorhersehbaren Ereignissen überleben zu können. Um Erfolg zu haben, müssen wir uns innerhalb und besser unterhalb unserer Leistungsstufe bewegen.
- Ausrüstung (Material) beruhigt die Psyche, ist aber nicht unbedingt der Schlüssel zum Erfolg. Das technische Können und die psychische Verfassung entscheiden beim Bergsteigen, ob man aus der Ausrüstung in der notwendigen und richtigen Form Nutzen ziehen kann.

Im Leben kann nichts erreicht werden, ohne ein gewisses Risiko einzugehen. Je größer der zu erwartende Nutzen ist, umso größer ist die Bereitschaft, Risiken einzugehen. Um die Gesundheit und das Leben zu schützen muss das Risiko beim Bergsteigen gering gehalten werden und es sind sehr viele Anforderungen zu erfüllen. Sehr oft ist der Verzicht auf das gesetzte Ziel die klügere Entscheidung.

Es sind häufig unvorhersehbare Zwischenfälle, welche Bergsteiger in Bergnot bringen. Die Situation verschlechtert sich bei seiltechnischen Mängeln der Betroffenen schlagartig und führt leider oft zur Katastrophe. Jeder über eine Grundausbildung hinausgewachsene Bergsteiger sollte in der Lage sein, mit konventioneller Ausrüstung schwierige Situationen selbst zu bewältigen.

Ein Bericht über eine der schwierigsten und aufwendigsten Rettungsaktionen in den österreichischen Bergen soll das bis jetzt Gesagte erläutern und dem geneigten Leser die Zusammenhänge zwischen Theorie und Praxis, aber auch die Überschreitung der schmalen Grenze zwischen Leben und Tod veranschaulichen.

Obwohl das Ereignis vor mehr als drei Jahrzehnten stattfand, ist die Aktualität auch heute gegeben. Am Berg entscheiden oft allein das Wetter und die sich daraus ergebenden Verhältnisse, wann ein Hubschraubereinsatz oder andere technische Systeme möglich sind. Es kann sich daher die beschriebene Geschichte jederzeit wiederholen. Die Bergung aus der Lalidererwand ist somit ein Lehrbeispiel für Kameradenrettung.

23.2 Lehrbeispiel für Kameradenrettung

In den Alpen und Bergen der Welt kommt es von Zeit zu Zeit immer wieder zu dramatischen Bergunfällen und Rettungen aus Bergnot. In den Alpenländern hat man sich längst darauf vorbereitet und spezialisiert und an wichtigen Standorten Bergrettungsorganisationen geschaffen. Diese verfügen über Einsatzpläne und sehr leistungsfähige Mannschaften. Mit Unterstützung der Flugrettung wird eine Bergung und notärztliche Versorgung oft sogar als »Blitzaktion« zu einem guten Ende geführt. Gewisse ungünstige Wetterbedingungen

vereiteln jedoch manchmal den Einsatz der Technik (Hubschrauber) und der Mensch ist allein auf seinen Geist und seine Körperkraft angewiesen. ■ Abb. 23.1 zeigt die lokale Situation mit Markierungen.

23.2.1 Geschichte

Am Freitag, den 15. Juni 1979 stiegen die beiden deutschen Bergsteiger Wolfgang G. (29 Jahre) und Hubert W. (23 Jahre) morgens in die 900 m hohe Laliderer-Nordwand (Schmid-Krebs Route) im Karwendelgebirge ein. Die Wetteraussichten – ein schmales Zwischenhoch – waren jedoch nicht günstig.

Bereits am frühen Nachmittag leiteten Regen- und Graupelschauer langsam, aber sicher einen gewaltigen Wettersturz ein. Die beiden jungen Kletterer befanden sich zu diesem Zeitpunkt ca. 400 m über dem Wandfuß, inmitten der sogenannten »Krebsrisse« und eine Seillänge unter der »Schlüsselstelle«, dem Schluchtüberhang. Sie konnten nicht mehr weiterklettern, getrauten sich aber auch nicht, einen sicherlich schwierigen, aber nicht unmöglichen Rückzug anzutreten.

Ihre Hilferufe wurden in der etwa 1 km entfernten Falkenhütte gehört, und von dort wurde über Funk um ca. 18 Uhr der Polizeiposten Seefeld verständigt. Die Hilfsaktion begann noch nachts anzulaufen. Bezirksinspektor Heinrich Kneisl, der in vielen schwierigen Alpineinsätzen bewährte Postenkommandant von Seefeld, hatte die Fäden der Rettungsorganisation in Händen. Es war schnell ersichtlich, dass eine Bergung nur von oben nach unten möglich sein würde.

Speziell für Lalidererwandbergungen hatte man in Tirol drei 800-m-lange Spezialstahlseile anfertigen lassen, da es mit gekuppelten Stahlseilen immer große Probleme mit hängengebliebenen Kupplungen gegeben hat. Die Spezialstahlseile lagerten in Innsbruck und mussten erst zur Lalidererwandspitze gebracht werden.

Wetterbedingt waren Hubschrauberflüge nicht möglich und der Aufstieg über 1500 Höhenmeter zur sehr entlegenen Rückseite der Lalidererwand durch das Bockkar erschwerten die Rettungsaktion sehr. Dazu kam, dass sich das Wetter permanent



■ Abb. 23.1 Sommerliche Aufnahme der Lalidererwand mit Falkenhütte. Zu sehen ist die Route der Kletter. Der Pfeil markiert den Lalidererwandgrat, den Startpunkt der Rettungsaktion von oben. (Bildrechte: Klaus Hoi)

verschlechterte, die Schneefallgrenze unter 1000 m absank und bereits 2 m Neuschnee gefallen waren. Der starke Wind verschärfte die Lawinengefahr und auf dem Gipfelgrat bauten sich große Wächten auf. Am ersten Einsatztag, Samstag, den 16. Juni, wurden zunächst drei Abseilversuche durch die Wand gemacht (Popella, Neuhauser, Höpperger), leider vergebens, denn die beiden Kletterer konnten wegen schlechter Sicht in der zerklüfteten Wand nicht gefunden werden. Otto Neuhauser, Bergrettungsmann, beschrieb die Lage so: »Der Schneesturm war inzwischen total heftig. Man hat keine 10 m gesehen und gehört schon gar nichts. So laut hat der Wind gebrüllt« (Spitzenstätter 2009).

Schließlich konnte auch das Stahlseil aufgrund der Vereisung nicht mehr hinaufgezogen werden und ging verloren. Das zweite 800-m-Seil wurde am Sonntag, den 17. Juni, zur Abseilstelle am Lalidererwandgrat in 2615 m Seehöhe erneut hinaufgetragen. Einer der Bergrettungsmänner, Horst Schneider, drückte es so aus: »Das Seil wog 120 kg und der Transport war eine richtige Schinderei« (Spitzenstätter 2009).

Bergrettungsmannschaften aus 13 Ortsstellen in Tirol mit insgesamt über 200 Mann waren bereits im Einsatz. Der Bergretter Walter Spitzenstätter wurde in die eisgepanzerte und sturmumtoste Wand abgeseilt und konnte erstmals Rufverbindung zu den Kletterern aufnehmen. Er war aber zu weit entfernt, um sie retten zu können und wurde zum Wandfuß (1700 m) abgeseilt (■ Abb. 23.2).

Das zweite 800-m-Seil samt 100 m Kupplungsstück konnte auf Grund des Gewichtes und der



■ **Abb. 23.2** Erste Rufverbindung durch W. Spitzenstätter zu den beiden Kletterern an ihrem Biwakplatz. Er ist jedoch zu weit entfernt, um sie retten zu können. (Bildrechte: Klaus Hoi)



■ **Abb. 23.3** Spurarbeit der Bergführermannschaft am Montag zum Laliderwandgrat. (Bildrechte: Klaus Hoi)

Seilreibung in der zerklüfteten und verschneiten Wand nicht mehr geborgen werden und ging ebenfalls verloren. Jetzt mussten auch die erschöpften Bergrettungsmänner den Rückzug ins Tal antreten.

Zu diesem Zeitpunkt ersuchte der Einsatzleiter Kneisl die Bergführer eines Ausbildungskurses im Wilden Kaiser am Stripsenjoch um Hilfeleistung. Der Präsident des Österreichischen Bergführerverbandes Horst Fankhauser, der Kursleiter Klaus Hoi und die Ausbilder Walter Almberger, Albert Precht, Werner Sucher und Kurt Ringhofer begaben sich sonntagnachts nach Seefeld und schlossen sich der Hilfsaktion an. Der Aufstieg und Seiltransport des letzten verbliebenen 800-m-Stahlseils zum Laliderwandgipfel dauerte bei anstrengender Spurarbeit und sehr großer Lawinengefahr bis Montagmittag (■ [Abb. 23.3](#); ■ [Abb. 23.4](#)).

Am Grat lagen leeseitig 3 m Neuschnee. Die bereits vorhandene Abseilstelle war mit einer langen Stange markiert und wurde ausgeschaufelt. Sie konnte jedoch nicht mehr verrückt und neu errichtet werden, was unter Rücksichtnahme der vorherigen Fehlversuche vielleicht notwendig gewesen wäre. Klaus Hoi überlegte sich daher spontan ein geeignetes Abseilsystem, um in der Wand beweglich zu sein und die einmal eingeschlagene Richtung aus der Falllinie verändern zu können.



■ **Abb. 23.4** Walter Almberger ist in den grundlosen Schneemassen versunken. (Bildrechte: Klaus Hoi)

Dazu begab er sich mit seinem leichtgewichtigen Kollegen Werner Sucher (sie wogen zusammen etwa 120 kg) um 12 Uhr 15 auf eine abenteuerliche Abseilfahrt in die winterliche Wand. »Das Vertrauen zu den Kollegen an der Bremsscheibe und natürlich auch zu Werner war unbegrenzt. Sonst wäre ich niemals in diese Hölle gegangen« (Klaus Hoi in Hoi 1979).

Die beiden waren je mit einer Seilrolle von 20 m (2-mal 40 m Kletterseil) flexibel an das Stahlseil gehängt. Mit diesem System (■ Abb. 23.5) konnte das Labyrinth der von Graten, Türmen und Schluchten durchzogenen Gipfelwand besser bewältigt werden.

Es konnten auf der Abseilfahrt und Suche nach den Bergsteigern Quergänge ausgeführt werden, welche ein einzelner Retter nicht mehr geschafft hätte. Die Abfahrt als Zweimannteam mit dem Seilrollensystem war noch keine Methode, sondern eine aus der Situation geborene Idee (■ Abb. 23.6).

Die Überlegung der beiden Bergführer war aber auch, im Notfall das Stahlseil verlassen zu können und sich mit den beiden Kletterseilen auf behelfsmäßige Art (► Abschn. 23.3) selbständig abzuseilen. Nach etwa zwei Stunden konnten die



■ **Abb. 23.5** Seilrollenprinzip am Stahlseil. (Zeichnung: Klaus Hoi)

beiden Bergsteiger gefunden werden. Sie standen auf einem schuhbreiten Vorsprung an Felshaken gesichert und konnten nach dreitägigem Martyrium von den beiden Bergführern an das Stahlseil genommen werden (■ Abb. 23.7)

Mit dem Zusatzgewicht wurde allerdings die Belastungsgrenze des 6 mm dicken Stahlseils erreicht. Abenteuerlich und nicht ganz ohne Zwischenfälle ging es schließlich als einzige Möglichkeit der Lebensrettung noch 400 m zum Wandfuß hinunter. Die dort wartende kleine Mannschaft mit Notarzt Wolfgang Phleps und dem am Vortag abgeseilten Walter Spitzenstätter nahm die stark Unterkühlten in Empfang und sie führten mit den lebenserhaltenden Erste-Hilfe-Maßnahmen in der nahen Falkenhütte die Lebensrettung zu einem guten Ende (■ Abb. 23.8).

Auch der Weg von der Falkenhütte ins Tal war von Lawinen verschüttet. Das zeigt das gewaltige



■ **Abb. 23.6** Einfahrt in die Wand. Werner Sucher aus der Blickrichtung von Klaus Hoi. (Bildrechte: Klaus Hoi)



■ **Abb. 23.7** Übernahme der beiden Kletterer in der Wand durch Hoi und Sucher. (Bildrechte: Klaus Hoi)

Ausmaß des damaligen Wettersturzinfernos und es bedurfte einer ungeheuren Anstrengung aller an der Rettung beteiligten Menschen – ohne die moderne Technik – diese Bergung durchzuführen. An der ganzen Aktion, die über die Funkzentrale in der Innsbrucker Klinik unter Univ.-Prof. Dr. Gerhard Flora koordiniert wurde, waren über 200 Einsatzkräfte ca. 73 Stunden im Dauereinsatz.

Die Frage nach der Sinnhaftigkeit eines derart gewaltigen Rettungseinsatzes, und weshalb so viele Retter ihr Leben riskierten, soll unbeantwortet bleiben. Es entspricht der Bergkameradschaft innerhalb einer Seilschaft, für den Partner notfalls auch das eigene Leben einzusetzen. Diese Prägung können Bergrettungsmänner nicht ohne Weiteres ausblenden, auch wenn ihnen die in Not geratenen Bergsteiger fremd sind und ihnen leichtsinniges Verhalten vorzuwerfen ist.

23.2.2 Analyse

Die Routenwahl und Tourenplanung

Forscht man nach den Unfallursachen am Berg, kommt man fast immer zum selben Ergebnis: mangelhafte Tourenplanung (schlechte geistige und körperliche Vorbereitung, Selbstüberschätzung, falsche Routenwahl, keine Wetterbeachtung), mangelhafte Seiltechnik, die Ausrüstung wird falsch gewählt oder kann nicht richtig genützt werden.

Im Jahre 1979 konnte bereits die »Sportkletterbewegung« im Gebirge beobachtet werden. Es kletterten junge Sportkletterer auf hohem Kletterniveau, aber ohne alpine Erfahrungen und Ausbildung in Gebirgsrouten. Die beiden Kletterer Wolfgang G. und Hubert W. passen vom Verhalten her in dieses Schema.



■ **Abb. 23.8** Ankunft am Wandfuß. (Bildrechte: Walter Spitzenstätter)

Das trügerische Schönwetter am Freitagmorgen war ein typisches, nur wenige Stunden anhaltendes Zwischenhochfenster, welches aus den Wetterzeichen, aber auch aus der Wetterprognose eindeutig vorhersehbar gewesen wäre. Bergsteigen und Wetter sind untrennbar miteinander verbunden und die Wetterbeobachtung sollte in der Tourenplanung die erste Stelle einnehmen. Die Routenwahl oder der Verzicht auf eine Bergtour sollte davon abhängig gemacht werden. Die Lalidererwand ist keine Spritztour, zumal sich im Frühsommer ohnehin keine guten Wandverhältnisse erwarten lassen. Die gewählte Route (Schmid-Krebs 1929) durch die 900 m hohe Nordwand ist ein anspruchsvoller Alpinklassiker und weist den sechsten Schwierigkeitsgrad auf. Es ist mit 7- bis 12-stündiger Kletterzeit zu rechnen, zuzüglich eines langen und komplizierten Abstiegs.

Ausrüstung

Der Ausrüstung kommt lebensrettende Bedeutung zu. Die beiden hatten einen Biwaksack mitgenommen, welcher ihnen mit Sicherheit das Leben gerettet hat. Es waren aber keine Handschuhe vorhanden. Trainingshosen, dünner Pullover und leichter Perlonanorak (»Wursthaut«) stellten eine minimale Schönwetterkleidung dar. Hubert W. hatte keinen Steinschlaghelm und nur einen Brustgurt ohne Sitzgurt. Es waren 1979 sogenannte Sportklettergurte noch nicht verbreitet üblich. Der Führende Wolfgang G. kletterte in Sportkletterschuhen (Reibungsschuhe mit profilloser Gummisohle), hatte aber in richtiger Voraussicht (Schnee in der Aufstiegsschlucht) Bergschuhe im Rucksack. Es ist bewundernswert und spricht für die Zähigkeit und den Überlebenswillen der beiden, wie sie die drei harten Nächte und Tage überstanden haben. In der Höhenlage ihres Biwakplatzes (2100 m) waren die Temperaturen noch vergleichsweise zur Gipfelhöhe milder und nicht besonders Sturm ausgesetzt. Mit jedem Höhenmeter wäre es lebensfeindlicher geworden.

Fazit

Die Sportkletterbewegung setzt zwar positive Aspekte, was Klettertraining und Routenabsicherung betrifft. Sportklettern beginnt meist in der Kletterhalle oder in talnahen Klettergärten. Mit dem Kletterkönnen hält die alpine Erfahrung jedoch nicht Schritt. Die Umsetzung im Gebirge ist sehr schwierig und bringt auch gefährliche Einbrüche im Sicherheitsdenken: leichte Schuhe und Bekleidung, wenn möglich kein Rucksack, nur das Notwendigste hängt am Gurt. Selbst im Wilden Kaiser kann eine »Sportkletterausrüstung« zum Verhängnis werden.

23.3 Rückzugsmethode

Von Bergsteigern mit dem Ziel Laliderer-Nordwand kann erwartet werden, dass sie unverletzt einen Rückzug zustande bringen. Vom Biwakplatz der Geretteten, ca. 400 m oberhalb des Einstiegs wäre auf jeden Fall ein Rückzug möglich gewesen. Natürlich ist die Beherrschung einer Rückzugsmethode Voraussetzung, um wieder bis zum Wandfuß

zu kommen. Die nachfolgend vorgestellte Rückzugsmethode ist mittlerweile eine verbreitete Rettungstechnik und wird unter anderem auch in der Alpinärztausbildung gelehrt. Im Folgenden wird diese Methode erklärt.

23.3.1 Vorbereitung je nach Anseilart

Bei Verwendung von Brust- und Sitzgurt müssen die Anseilkauschen mit einem Seilring verbunden werden, damit ein neuer Anseilpunkt für den Schraubkarabiner gegeben ist. Bei einem Sportklettergurt moderner Bauart ist ein definierter und genähter Seilring vorhanden. An diesem wird eine Selbstsicherung (z. B. eine doppellange Bandschlinge) mit Ankerstich befestigt und ein Schraubkarabiner zur Fixierung des Seiles eingehängt.

23.3.2 Abseilverankerung vorbereiten

Grundsätzlich ist jede Standplatzsicherung als Verankerung geeignet. Im Notfall werden zwei oder mehrere Fixpunkte mit Ausgleichsschlinge verbunden und ein Karabiner zurückgelassen.

23.3.3 Passives Abseilen

Der Gefährte wird mit einer Bremse (Halbmastwurf, Abseilachter o. ä.) passiv abgeseilt. Dieser allzeit gesicherte Gefährte hat die Hände frei, kann sich festhalten, klettern, Zwischensicherungen anbringen und die nächste Abseilverankerung herstellen (■ Abb. 23.9).

23.3.4 Seilrolle

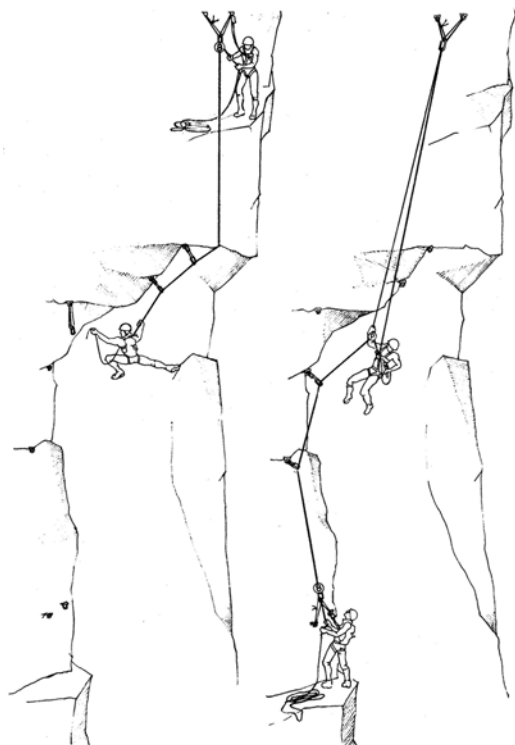
Der Nachkommende seilt mit der Selbstseilrolle ab (Kurzprusik). Das Seil wird abgezogen und der Vorgang wiederholt. Die Methode ist besonders bei Einfachseilverwendung praktisch. Bei Doppelseilverwendung verlängert sich naturgemäß die Abseilstrecke. Die Rückzugsmethode ist mit allen Abseiltechniken kompatibel und kann modifiziert angewendet werden. Sie ist sicher die schnellste



■ Abb. 23.9 Passives Abseilen des Gefährten. (Illustration: Arthur Pfeifer für Hoi 2013)

und sicherste Abseiltechnik. Auch Überhänge und Dächer (■ Abb. 23.10) können bewältigt werden.

Selbstverständlich müssen alle seiltechnischen Manöver am besten mit dem Seilpartner geübt und trainiert werden. Erst mit den erworbenen Fertigkeiten ist eine Seilschaft im Gebirge zu einer Selbstrettung fähig.



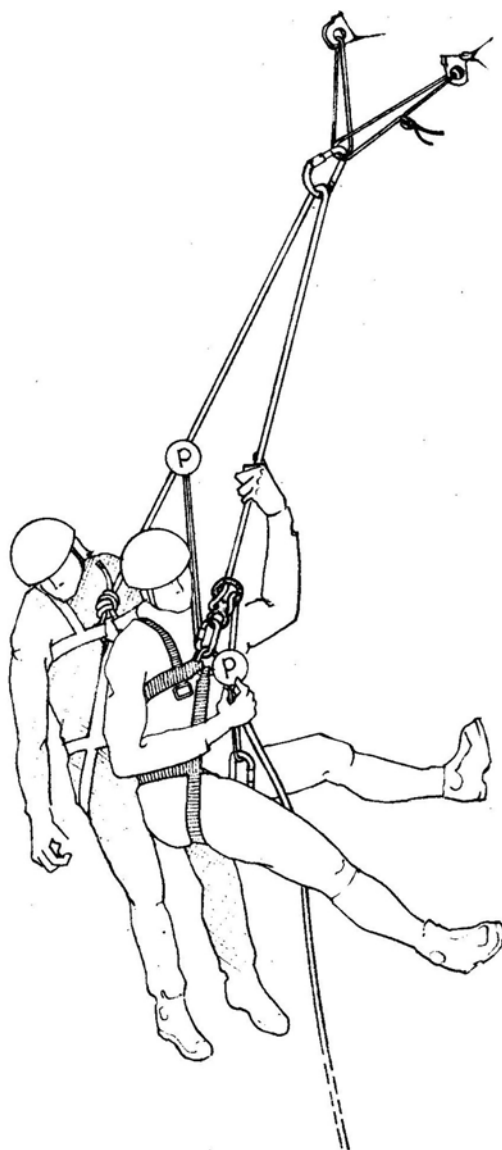
■ Abb. 23.10 Rückzugsmethode. (Illustration: Arthur Pfeifer für Hoi 2013)

23.3.5 Einmannbergetechnik

Als »Königsdisziplin« der Seiltechnik gilt die »Einmannbergetechnik« (■ Abb. 23.11). Bei dieser aus der Rückzugsmethode entwickelten Selbststrettung seilt sich der aktionsfähige Seilpartner mit seinem verletzten Gefährten gleichzeitig ab.

Fazit

Alle hier vorgestellten Seiltechniken entspringen ursprünglich der Österreichischen Bergführerausbildung und werden bei den Alpinärztekursen gelehrt und regelmäßig trainiert. In der als kleines Handbuch angebotenen »Seiltechnik« der Gesellschaft für Alpin- und Höhenmedizin steht im Vorwort folgender Merksatz: »Die behelfsmäßige Seiltechnik und Notfallmedizin am Berg verfolgt ein gemeinsames Ziel: Auch unter schwierigsten Bedingungen muss mit wenigen Handgriffen und mit einfachsten technischen Hilfsmitteln ein Problem lösbar sein,



■ Abb. 23.11 Einmannbergetechnik nach Klaus Hoi. P= Prusik. (Illustration: Arthur Pfeifer für Hoi 2013)

das Leben erhalten und gerettet werden können« (Hoi 2013).

Die meisten Menschen leben in der Annahme, dass sie eine Ausnahme seien und Missgeschicke und Unfälle nur andere haben werden. Es wird daher auch zukünftig zu vermeidbaren Unfällen und Rettungen aus Bergnot kommen, und es wird immer wieder Bergretter geben, welche bei einem

Rettungseinsatz das Risiko überschreiten und auch ihr Leben riskieren.

Literatur

- Hoi K (1981) Seiltechnik. Teufelberger (Verlag und Hrsg), Wels
- Hoi K (2013) Seiltechnik. Österreichische Gesellschaft für Alpin- und Höhenmedizin und Berg- und Schiführerverband Steiermark (Hrsg). Eigenverlag, Gröbming
- Hoi K, Jenny E (1988) Behelfsmäßige Bergrettungstechnik und Anleitung zur Ersten-Hilfe-Leistung. Bergverlag Rudolf Rother, München
- Hoi K (1979) Bergung aus der Lalidererwand. In: Alpinismus 12/1979. Heering Verlag, München, S 26–27
- Hoi K (1980) Bergung aus der Lalidererwand. In: ÖAV Innsbruck (Hrsg) Der Bergsteiger 1/1980. F. Bruckmann Verlag, München. S 14–15, S 45
- Krauthackl G (1979) Kletterer aus Laliderer Wand lebend geborgen. Tiroler Tageszeitung vom 19. Juni 1979, Nr. 139
- Spitzenstätter W (2009) Monstereinsatz in der Laliderer Nordwand. Bergretter Nr.12, Mitgliedermagazin der Bergrettung Tirol Juli 2009, S 20–23

Terrestrische Bergrettung: spezifische ärztliche Einsatztaktiken

F. Elsensohn

24.1 Besondere Einsatzbedingungen – 240

24.2 Traumamanagement – 241

24.2.1 Schmerztherapie – 241

24.2.2 Volumentherapie – 242

24.3 Spezifische alpine Notfallsituationen – 243

24.3.1 Lawinenunfall – 243

24.3.2 Spaltensturz – 244

24.3.3 Hängen im Seil – 244

24.3.4 Internistischer Notfall – 244

24.3.5 Sucheinsatz – 245

24.3.6 Massenunfall – 245

24.3.7 Kombiniertes Einsatz – 245

24.3.8 Einsatzabbruch – 245

24.3.9 Todesfeststellung – 245

24.4 Ausrüstung – 246

Literatur – 247

Bergrettungseinsätze stellen spezielle Anforderungen an den Notarzt. Verzögerte Eintreffzeiten und Witterungseinflüsse verstärken oft die Folgen von Verletzungen. Objektive Gefahren machen ein rasches und zielgerichtetes therapeutisches Management notwendig um das Risiko für Opfer und Helfer so gering wie möglich zu halten. Spezielle Situationen erfordern spezielle medizinische Kenntnisse. Der Notarzt muss sich als Teil eines Rettungsteams verstehen und sollte die Rettungsaktion nicht durch überzogene medizinische Maßnahmen behindern. In vielen Fällen muss er ohne die gewohnte professionelle Assistenz und Überwachungssysteme arbeiten. Große Herausforderungen stellen die Behandlung von schweren traumatischen Verletzungen in unzugänglichem Gebiet dar.

24.1 Besondere Einsatzbedingungen

Für den bodengebundenen Notarzt unterscheidet sich die Gesamtsituation bei einem Rettungseinsatz im Gebirge deutlich vom gewohnten Szenario im Flachland oder urbanen Bereich. Durch den Einsatz von Rettungstransporthubschraubern (RTH) in den Bergen verbleiben für bodengebundene Einsatzteams überwiegend Einsätze bei schlechten Wetterbedingungen und in der Nacht. Die verlängerte Vorlaufzeit, der körperliche Einsatz beim Anmarsch und der lange Abtransport bedingen ein differenziertes, den Verhältnissen angepasstes medizinisches Management.

Während der Flugrettungsarzt fit, trocken und warm am Einsatzort ankommt, erreicht der bodengebundene Notarzt diesen erschöpft, verschwitzt und oft durchnässt. Zudem hat sich durch die verzögerte Eintreffzeit der Zustand des Patienten oft bereits verschlechtert. Alle diese Umstände erschweren die Erstuntersuchung und die Diagnosestellung.

Das Monitoring ist eingeschränkt oder nicht möglich, da Überwachungsgeräte nicht immer verfügbar sind. Es gibt zwar kleine Monitore, oft setzen aber die Witterungsbedingungen oder auch der Zustand des Patienten, beispielsweise bei einer Unterkühlung, einer kontinuierlichen Überwachung Grenzen (Brown et al. 2012).

Verletzte und Erkrankte in den Bergen gelten so lange als unterkühlt, bis das Gegenteil bewiesen ist. Ärztliche Maßnahmen sollten zu keiner weiteren Auskühlung führen (Søreide 2013). Trotz intensiver Ausbildung ist der alpine Notarzt regelmäßig mit der Situation konfrontiert, dass seine Helfer nicht denselben hohen medizinischen Ausbildungsgrad haben wie dies im urbanen Notarztsystem der Fall ist, wo üblicherweise professionelles Personal die Notarztassistenz leistet. Tätigkeiten, die er sonst delegieren kann, muss er selbst durchführen. Trotzdem sollte er den Überblick über die Gesamtsituation nicht verlieren. Zudem darf er nicht durch überzogene medizinische Maßnahmen, die den Abtransport unnötig verzögern (»stay and play«) den Patienten, sich selbst und die anderen Helfer unnötigen Gefahren aussetzen.

Auch wenn das Risikomanagement beim Bergrettungseinsatz überwiegend beim Einsatzleiter vor Ort liegt, muss der Notarzt seine Handlungen der jeweiligen Situation anpassen und die objektive Gefahrensituation in seine Überlegungen einbeziehen. Ebenso muss der Notarzt die Behandlung den vorhandenen menschlichen und technischen Ressourcen anpassen. Eine einmal begonnene Therapie muss bis zur Übergabe durchgeführt werden können. Ein allfälliges Nachbringen medizinischer oder technischer Ausrüstung oder Medikamente verzögert die gesamte Bergung.

Andererseits kann es erforderlich sein, bei einer Veränderung des Zustandes des Patienten rasch die nötigen Schritte einzuleiten und mit dem Einsatzleiter die neue Einsatzstrategie abzusprechen. In extremen Wittersituationen kann es sogar zweckmäßig sein, mit einem stabilen Patienten so lange an einem sicheren Ort (Hütte oder Biwak) zu verbleiben, bis die Situation den weiteren terrestrischen oder luftgebundenen Abtransport ermöglicht.

Es gibt auch immer wieder Einsätze, bei denen der Notarzt erst im Nachhinein hinzugezogen wird, sei es, weil kein Arzt von Anbeginn verfügbar war oder die erste Einsatzmeldung den Schweregrad der Verletzungen oder Erkrankungen nicht korrekt wiedergegeben hatte. In solchen Fällen stellt sich die Frage: Kann der Patient durch die Ersthelfer transportfähig gemacht und dem nachrückenden Arzt entgegengebracht werden oder muss der Notarzt zum Unfallort aufsteigen? Über



■ Abb. 24.1 Wintereinsatz bei Nacht. (Bildrechte: F. Elsensohn)

Funk oder Mobiltelefon können die Symptome und der Schweregrad der Verletzung häufig ausreichend eingeschätzt werden, um die ersten Therapieschritte einzuleiten. Dadurch kann ein Einsatz rasch abgewickelt werden, der sonst sehr viel länger gedauert hätte (■ Abb. 24.1).

24.2 Traumamanagement

Die meisten Rettungseinsätze im Gebirge erfolgen aufgrund von Verletzungen. Die wichtigsten Aufgaben des Notarztes am Unfallort sind:

- Beachtung der Unfallmechanik, um das mögliche Verletzungsmuster richtig einzuschätzen
- genaue Untersuchung des Verletzten, um möglichst alle Verletzungen zu erfassen
- rasche Analgesie
- Stabilisierung des Kreislaufs

Über allem aber steht die Risikoabschätzung, ob die Behandlung unmittelbar am Unfallort erfolgen

kann oder ob der Patient zuerst aus der Gefahrenzone (z. B. Steinschlag) geborgen werden muss. Um das Risiko für alle Beteiligten so gering wie möglich zu halten ist eine richtlinienkonforme Therapie beim Bergrettungseinsatz nicht immer möglich.

24.2.1 Schmerztherapie

Die Indikation zum Legen einer Verweilkanüle für die Verabreichung von Medikamenten und Infusionen zur Kreislaufstabilisierung sollte großzügig gestellt werden. Nach einer gewissenhaften Einschätzung der Schmerzintensität wird ein potentes Analgetikum verabreicht, um eine schmerzfreie Lagerung, Reposition und Schienung von Frakturen zu gewährleisten. Der Notarzt sollte nur Schmerzmittel verabreichen, mit deren Wirkung und Nebenwirkung er gut vertraut ist.

Die am häufigsten verwendeten und am besten geeigneten Schmerzmittel sind starke Opiate (Morphin und Fentanyl) sowie Ketamin in Kombination

mit Midazolam (Smith et al. 2012; Ellerton et al. 2013). Opiatnebenwirkungen wie Atemdepression und Übelkeit müssen rasch erkannt und behoben werden. Bei tiefer Analgosedierung muss unter Umständen eine Atemwegssicherung durch Intubation erwogen werden. Ketamin kann zu sogenannten »bad dreams« führen. Diese werden durch eine möglichst geräuscharme Umgebung (Vermeidung von Lärm) und eine milde Sedierung vermieden (Ellerton et al. 2009).

Alle potenten Schmerzmittel sollten symptomorientiert und titriert verabreicht werden. Allerdings gibt es das perfekte Analgetikum für den präklinischen Einsatz in den Bergen nicht. Dem Umstand, dass immer mehr ältere Menschen mit Dauermedikation Erholung in den Bergen suchen, muss in der Wahl und Dosierung von Medikamenten in einer Notfallsituation Rechnung getragen werden. Interaktionen und Nebenwirkungen müssen besonders beachtet werden, vor allem wenn psychotrope Substanzen im Spiel sind.

Eine Unterkühlung beeinflusst die Pharmakokinetik und die Pharmakodynamik aller Substanzen, daher sollten Analgetika in geringerer Dosis verabreicht werden und die möglichen sympathomimetischen Nebenwirkungen von Ketamin (Herzrhythmusstörungen) beachtet werden (Ellerton et al. 2014). Ein Blutungsschock kann durch Opiate verstärkt werden, weshalb es zweckmäßig sein kann, die Dosen geringer zu halten. Da die meisten unerwünschten Wirkungen in den ersten 30 Minuten auftreten, sollte bei entsprechendem Verdacht ein schwieriger Transport mit eingeschränkter Überwachungsmöglichkeit des Patienten eventuell so lange zurückgestellt werden (Newman et al. 2003).

Für Situationen, in denen eine intravenöse Verabreichung von Schmerzmedikamenten nicht möglich ist, stehen alternative Möglichkeiten zur Verfügung: Opiate, Ketamin und Midazolam können intranasal verabreicht werden. Dazu werden spezielle Spritzenaufsätze benützt (MAD® Mucosal Atomisation Device). Wirkung und Wirkeintritt sind etwa gleich wie bei intravenöser Verabreichung (Castner et al. 2005). Inhalative Formen von Schmerzmitteln wie Methoxyflurane (Penthrox®) und Lachgas (Entonox®) werden im englischsprachigen Raum mit Erfolg eingesetzt, sind aber

nicht ausreichend untersucht und im deutschsprachigen Raum nicht zugelassen. Das Gleiche gilt für die bukkale Applikation von Fentanyl (»Fentanyl Lolli«).

➤ **Adäquate Schmerzbekämpfung am Unfallort in den Bergen ist ein Menschenrecht (U.Wiget in Elsensohn 2002, S. 134)**

24.2.2 Volumentherapie

Verletzungen mit starken Blutungen, Schädel-Hirn-Traumata (SHT) und Polytraumata erfordern ein differenziertes medizinisches Vorgehen. Für die Volumenersatztherapie bei Polytraumata mit drohendem hypovolämischem Schock gibt es unterschiedliche Therapieschemen. Eine genaue Abschätzung des Schweregrads der Verletzungen und der Kreislagsituation sind im Bergrettungseinsatz oft schwierig.

Die präklinische Schockbehandlung ist von der Frage geleitet, ob eine schwere innere oder äußere Blutung vorliegt, die mit den vorhandenen Mitteln nicht beherrscht werden kann oder ob die Hauptverletzung ein Schädel-Hirn-Trauma ist. Bei starken inneren Blutungen (Verletzungen großer Gefäße, Leber- und Milzrupturen) ist ein unverzüglicher Transport in das nächste geeignete Krankenhaus anzustreben, da jede zeitintensive Therapie das Outcome verschlechtert.

➤ **Transport kann eine Therapieform sein.**

In diesem Fall wird empfohlen, eine milde Hypotension mit einem systolischen Blutdruck von < 90 mm/Hg (permissive Hypotension) in Kauf zu nehmen. Aggressives Volumenmanagement würde zu Abkühlung und Koagulopathie führen und damit die Blutung verstärken. Bei Zeichen eines Schädel-Hirn-Traumas (SHT) ist dagegen eine rasche Stabilisierung des Kreislaufs mit Blutdruckwerten > 110 mm/Hg anzustreben. Dazu sind hyperonkotische/hyperosmotische Infusionslösungen als Bolus geeignet, da sie einerseits einen raschen Blutdruckanstieg und damit eine gute Perfusion des Gehirns gewährleisten, andererseits mit ca. 260 g eine geringe Gewichtsbelastung darstellen (Sumann et al. 2008).



■ Abb. 24.2 Traumaversorgung im Gelände. (Bildrechte: F. Elsensohn)

Neben der medikamentösen Therapie muss auf eine rasche und fachgerechte Reposition von Frakturen und Verrenkungen zur Schmerzlinderung und Blutstillung geachtet werden. Im Bergrettungsdienst werden dazu Splints, Vakuumschienen und Vakuummatratzen verwendet (Ellerton et al. 2009). Neben diesen Maßnahmen ist eine solide Wärmeisolation mit Aluminium-Rettungsdecken und Wärmepackungen von großer Wichtigkeit, da eine Hypothermie das Outcome von Traumapatienten verschlechtert (Søreide 2013).

Zusammenfassend kann gesagt werden, dass die Versorgung von schweren Traumata im Gebirge unter widrigen Verhältnissen eine große Herausforderung für den alpinen Notarzt darstellt (■ Abb. 24.2). Die rasche Einschätzung des Schweregrades der Verletzung, die optimale Schmerz- und Volumentherapie mit der Zielsetzung, so rasch wie möglich das unbedingt Notwendige zu tun, sind die Eckpfeiler der ärztlichen Strategie.

24.3 Spezifische alpine Notfallsituationen

24.3.1 Lawinenunfall

Die Aufgaben des alpinen Notarztes und die Therapie von Lawinenverschütteten werden in ► Kap. 21 behandelt. Die Einsatztaktik liegt beim Lawinenunfall eher in der Hand der Rettungsorganisation als in der Hand des Notarztes. Entscheidend ist, dass der Notarzt so rasch wie möglich (mit dem ersten RTH) an den Unfallort gebracht wird, um bei der Bergung anwesend zu sein.

Bei einer Mehrfachverschüttung koordiniert der erste Notarzt die eintreffenden Rettungsteams in Kooperation mit dem Einsatzleiter vor Ort. Ziel ist, die vorhandenen Kräfte so zielführend wie möglich einzusetzen, um möglichst vielen Verschütteten eine Überlebenschance zu geben. Sind genügend Ärzte auf dem Lawinenfeld, sollte ein Arzt wenn möglich bei der Bergung von Verschütteten unmittelbar dabei sein. Die bei der Auffindung erhobenen Befunde

wie Atemhöhle, Atemwege und Vitalfunktionen haben für die späteren medizinischen Entscheidungen große Konsequenzen, können allerdings bei Fehlen schwer rekonstruiert werden.

Der leitende Notarzt auf dem Lawinenfeld muss auch beim Abtransport der Opfer, in Absprache mit der Notrufzentrale, das optimale Zielkrankenhaus definieren. Jeder Arzt, der zu einem Lawinenunfall gerufen wird, muss die besonderen Triage- und Therapierichtlinien genau kennen und befolgen.

➤ **Keine lawinenverschüttete Person mit freien Atemwegen ist tot, bis sie wiedererwärmt und tot ist.**

24.3.2 Spaltensturz

Stürze in Gletscherspalten führen meistens zu einer Kombination von lebensgefährlichen Verletzungen und Unterkühlung. Schwere Weichteilverletzungen durch Steigeisen, Becken- und Wirbelsäulenverletzungen sowie Frakturen sind häufig. Eine rasche medizinische Versorgung ist nicht möglich, wenn Verletzte tief in einer Spalte eingeklemmt sind und sich die technische Bergung schwierig gestaltet.

Ist eine adäquate medizinische Versorgung in der Gletscherspalte nicht möglich, muss sich der Arzt eventuell auf eine Schmerztherapie beschränken. Die Bergung mit technischen Bergehilfen sollte so schonend wie möglich gestaltet werden, möglichst in Kombination mit dem Kendrick-Extraction Device® und einem Bergedreieck zur Stabilisierung der Wirbelsäule (Winterberger et al. 2008).

Wird der Notarzt nicht zum Patienten abgeseilt, kann er vom Spaltenrand Anweisungen an die Retter zur Immobilisierung der Verletzten geben und damit zusätzliche Schäden vermeiden. Bei diesem Unfall hat häufig die technische Bergung Vorrang vor der medizinischen Versorgung.

24.3.3 Hängen im Seil

Bewegungsloses Hängen im Seil (»suspension syndrome«) kann über das Versacken des Blutes in der unteren Körperhälfte zu einem Kreislaufversagen und bei längerer Dauer zum Tod führen. Obwohl der pathophysiologische Mechanismus dafür nicht

vollständig geklärt ist, wurde über viele Jahre die Lehrmeinung vertreten, dass das Opfer nach der Bergung in eine Hock- oder Kauerposition gebracht werden muss.

Die horizontale Lagerung des Patienten und eine Volumensubstitution wurden kritisch betrachtet, da befürchtet wurde, dass eine akute Überladung des Kreislaufs durch den Blutrückstrom zu Arrhythmien und Herz-Kreislauf-Stillstand führen kann. Neuere Untersuchungen stützen diese Theorie aus mehreren Gründen nicht. Kletterer, die über längere Zeit bewegungslos im Seil hängen, sind meistens herzgesunde sportlich aktive Menschen, die eine zeitweise Volumenerhöhung am Herzen in der Regel gut tolerieren. Zudem ist die Datenlage über die Todesursachen und den sogenannten »Rescue Death« nach Hängen im Seil sehr dürtig.

Auch nimmt eine sitzende Position keine Rücksicht auf schwere innere Verletzungen oder ein Rückentrauma. Patienten mit Kreislaufproblemen anderer Ursache werden generell in Rückenlage behandelt. Die Beurteilung von Verletzungen und Kreislaufsituation eines bewusstlosen frei hängenden Patienten kann sehr schwierig sein. Das therapeutische Konzept sollte daher dem allgemeinen ALS (»advanced life support«) -Protokoll für bewusstlose Patienten folgen (Mortimer 2011, Thomassen et al. 2009).

24.3.4 Internistischer Notfall

Immer mehr ältere Menschen mit vorbestehenden Erkrankungen suchen Erholung und sportliche Herausforderung in den Bergen, entsprechend hoch ist die Anzahl von akuten internistischen Erkrankungen im Gebirge, allen voran dem akuten Koronarsyndrom und Herzinfarkt. Grundsätzlich gelten im Gebirge die gleichen medizinischen Behandlungsrichtlinien wie bei internistischen Notfällen im Flachland oder urbanen Raum.

Ist eine Helikopterbergung nicht möglich, sind die Möglichkeiten allerdings stark eingeschränkt. Bei einem terrestrischen Einsatz erleichtern kleine Überwachungs- und Behandlungssysteme (kleine halbautomatische Defibrillatoren mit Monitor) die Diagnostik und Therapie auch bei kardialen oder anderen Notfällen. Automatische Geräte zur

Thoraxkompression wie Autopulse® und Lukas® ermöglichen eine kontinuierliche Reanimation auch während des Transportes.

24.3.5 Sucheinsatz

Ein Sucheinsatz stellt an den alpinen Notarzt geringe medizinische Anforderungen. Wenn die gesuchten Personen allerdings längere Zeit nicht gefunden werden, die Witterungsverhältnisse sich dramatisch verschlechtern und das Risiko für die Helfer steigt, kann der Arzt mit der Frage konfrontiert sein, wie hoch die Überlebenschancen bei Abbruch der Suchaktion sind. Diese Einschätzung hängt wesentlich von den verfügbaren Informationen ab. Eine Fremdanamnese über Dauermedikation, körperliche Fitness sowie Ausrüstung und Bekleidung sind dabei von großer Bedeutung.

24.3.6 Massenunfall

Massenunfälle in den Bergen sind selten und stellen Rettungsteams und Behörden vor enorme Herausforderungen. Verletzungen, die normalerweise überlebt werden, können bei Großschadensereignissen in den Bergen zum Tod führen. Nicht alle beteiligten Ärzte und Rettungsteams haben Erfahrung im Management von Großschadensereignissen, speziell im Gebirge.

Leitende Notärzte, die für Katastrophenfälle qualifiziert sind, sollten in alpiner Notfallmedizin ausgebildet und auf das Management eines derartigen Großereignisses auch im alpinen Gelände vorbereitet sein. Eine enge Kooperation mit der Einsatzleitung ist unumgänglich. Außerdem muss darauf geachtet werden, dass sich bergunerfahrene Ärzte und Helfer im hektischen Ablauf der Ereignisse nicht selbst gefährden. Der leitende Notarzt muss auch die Triage der Verletzten und Wahl der Zielkrankenhäuser durchführen.

24.3.7 Kombierter Einsatz

Der Einsatz des Rettungshubschraubers im Gebirge ist heute nicht mehr wegzudenken. Bei Flugwetter

werden die meisten RTH-Einsätze ohne terrestrische Unterstützung durchgeführt. Bei komplizierten technischen Einsätzen, Nacht- oder Schlechtwetter sind aber immer wieder kombinierte Einsätze der Boden- und Flugrettung notwendig. Eine genaue Absprache aller behandelnden Ärzte ist in diesem Fall essentiell. Der bodengebundene Arzt muss die Möglichkeiten und Gefahren eines Hubschraubereinsatzes kennen und umgekehrt sollte der Flugrettungsarzt die Möglichkeiten und Grenzen der Bodenmannschaft berücksichtigen. Dazu ist es notwendig, dass beide Rettungssysteme nicht nur im Einsatz aufeinander treffen, sondern bereits im Vorfeld gemeinsam üben (Tomazin und Kovacs 2003; Tomazin et al. 2011).

24.3.8 Einsatzabbruch

Die Entscheidung, einen Einsatz abubrechen, liegt immer im Entscheidungsbereich des Einsatzleiters. Dieser wird in der Regel den anwesenden Notarzt zu Rate ziehen, um die Überlebenschancen in einer gemeinsamen Risikobeurteilung abzuschätzen. Grundsätzlich hat die Sicherheit der Retter die höchste Priorität.

Werden die Überlebenschancen des Vermissten hoch eingeschätzt, kann es schwierig sein, eine Aktion zu stoppen. Häufig ist diese Situation bei Lawinenunfällen und hier sind auch die meisten Todesfälle von Rettern zu registrieren. Nicht selten stellt sich die Entscheidung aber auch bei Sucheinsätzen, wenn das Risiko für die Suchmannschaften steigt. Medien können einen enormen Druck ausüben und tendenziöse Berichterstattungen sind eher die Regel als die Ausnahme.

24.3.9 Todesfeststellung

Nicht nur beim Lawineneinsatz stellt sich immer wieder die Frage, ob überhaupt und wenn, wie lange reanimiert werden soll. Aus rechtlicher Sicht muss der Tod durch einen Arzt festgestellt werden. Nicht immer ist jedoch ein Arzt beim Auffinden eines Verunglückten anwesend. Die Triagekriterien für leblose ganzverschüttete Lawinenopfer sind zwar definiert, werden aber, wie Studien zeigen,

Tab. 24.1 Empfehlung für die Ausrüstung eines Notarztrucksacks für Bergrettungseinsätze

Trauma	Schienungs- und Immobilisationsmaterial, Schere, chirurgische Pinzette, Skalpell, sterile Handschuhe, OP-Site-Folie®.	(sofern nicht bereits im Ersthelferrucksack am Unfallort)
Kälteschutz	Kälteschutz (Alu-Rettungsdecken) Wärmebeutel	
Infusionen	2-mal 500 ml kristalloide Lösung, 1-mal 250 ml hyperonkotische-hyperosmolare Lösung	4 Verweilkanülen, Fixationsmaterial
Analgetika	Opiate, Ketamin, evtl. Paracetamol, Metimazol	Ketamin zusammen mit Sedativum, evtl. MAD® (Mucosal Atomisation Device)
Hypnotika	Midazolam, Diazepam, Propofol	
Relaxanzien	Suxamethonium, Rocuronium	Cave: je nach Erfahrung
Bronchodilatoren	Inhalative Betamimetika	
Andere	Antiallergikum, Steroide (Methyl-Prednisolon, Dexamethason) Furosemid, Glukose 40 %	
ACLS	Adrenalin, Azetylsalizylsäure, Nitroglycerin, Atropin, Antiarrhythmika (Amiodaron), Beta-Blocker	Nur wenn Monitoring möglich (AED mit Ableitungsmöglichkeit)
Ventilation	Beatmungsbeutel mit Filter und 3 Masken, Laryngoskop mit Ersatz-batterien, 2 Spatel, Mandrin, Magill-Zange, Blockerspritze, Tubusfixierung, Absaugpumpe (manuell), ev. alternative supraglottische Atemhilfen (z. B. Larynxtubus)	Plastikspatel bevorzugen wegen Gefahr des Anfrierens an der Zunge bei großer Kälte, evtl. Sauerstoff, Thorakostomieset und Harnbeutel
Monitoring	Blutdruckmessung, Pulsoxymetrie, Kapnometrie, Tympanonthermometer, Blutzuckermessgerät, Stethoskop	evtl. AED mit Ableitungsmöglichkeit
Verschiedenes	Stirnlampe (LED), Schere, Fremdkörperpinzette, Warnweste (Notarzt), Patientenleittasche mit wasserfestem Stift	evtl. persönliche Ausrüstung und warme Getränke

nicht immer angewendet. Ist kein Arzt am Einsatzort, können auch andere Kriterien herangezogen werden. Bei mit dem Leben nicht vereinbaren Verletzungen, beginnenden Verwesungszeichen, steif gefrorenem Körper und vor allem einem untragbaren Risiko für die Retter kann auf eine Reanimation verzichtet werden (Paal et al. 2012). Unter besonderen Bedingungen kann auch eine fernmündliche Beratung durch den Bergrettungsarzt die Entscheidung durch die Retter vor Ort erleichtert.

24.4 Ausrüstung

Soll der Bergrettungsarzt seine Ausrüstung auf alle Eventualitäten eines Einsatzes ausrichten oder lie-

ber so klein wie möglich halten, auch mit dem Risiko die Behandlungsmöglichkeiten einschränken zu müssen? Grundsätzlich soll die medizinische Ausrüstung so leicht wie möglich und dem erwarteten Szenario angepasst sein (Elsensohn et al. 2011), wobei der alpine Notarzt mit den eingesetzten Medikamenten vertraut sein und deren Wirkung und Nebenwirkungen gut kennen sollte.

In extremen Situationen mit langen und schwierigen Anmarschrouten kann es für den begleitenden Notarzt auch zweckmäßig sein, sich nur soweit auszurüsten, dass er einen Patienten analgesieren kann, um die Bergung überhaupt zu ermöglichen. Die Ausrüstung der Ersthelfer vor Ort sollte mit der Ausrüstung der nachrückenden Mannschaften ersetzbar sein (■ Tab. 24.1).

Fazit

Notfälle in den Bergen stellen hohe Anforderungen an das medizinische Können und die körperliche Fitness des alpinen Notarztes. Die Entscheidung über die optimale Einsatztaktik setzt neben guten notfallmedizinischen Kenntnissen auch Erfahrungen in der technischen Bergung voraus. Ein Notarzt, der keinerlei alpine Erfahrung mitbringt, kann den Patienten, sich selbst und alle anderen Retter in große Gefahr bringen. Der Arzt muss seine Handlungen einsatzbezogen setzen, Erfahrung im Umgang mit den verabreichten Medikamenten haben und die speziellen Algorithmen für die verschiedenen Unfallsituationen kennen.

Literatur

- Brown D, Brugger H, Boyd J, Paal P (2012) Accidental Hypothermia. *N Engl J Med* 367: 1930–1938
- Castner T (2005) Endonasale Applikation von Notfallmedikamenten. *Rettungsdienst* 9: 26–29
- Ellerton J, Paal P, Milani M, Blancher M, Zen-Ruffinen G, Skaiaa SV, Brink B, Lohani A (2014) Managing moderate and severe pain in mountain rescue: official recommendations of the international commission for mountain emergency medicine, ICAR MEDCOM. Intended for mountain rescue first responders, nurses, paramedics, physicians, and rescue organizations. *High Alt Med Biol*, in Vorbereitung
- Ellerton J, Tomazin I, Brugger H, Paal P (2009) Immobilization and splinting in mountain rescue. *High Alt Med Biol* 10: 337–342
- Ellerton J, Paal P, Brugger H (2009) Prehospital use of ketamine in mountain rescue. *Emerg Med J* 26: 760–761
- Ellerton JA, Greene M, Paal P (2013) The use of analgesia in mountain rescue casualties with moderate or severe pain. *Emerg Med J* 30: 501–505
- Elsensohn F, Soteras I, Reisten O, Ellerton J, Brugger H, Paal P (2011) Equipment of medical backpacks in mountain rescue. *High Alt Med Biol* 12(4): 343–347
- Elsensohn F (2002) Consensus Guidelines in Mountain Emergency Medicine and Risk Reduction (Hrsg). Casa Editrice Stefanoni, Lecco, Italien
- Mortimer R (2011) Risks and management of prolonged suspension in an alpine harness. *Wild Environ Med* 22: 77–86
- Newman DH, Azer MM, Pitetti RD, Singh S (2003) When is a patient safe for discharge after procedural sedation? The timing of adverse effect events in 1367 pediatric procedural sedations. *Ann Emerg Med* 42: 627–635
- Paal P, Milani M, Brown D, Boyd J, Ellerton J (2011) Termination of cardiopulmonary resuscitation in mountain rescue. *High Alt Med Biol* 13(3): 200–208
- Smith MD, Wang Y, Cudnik M, Smith DA, Pakiel J, Emerman CL (2012) The effectiveness and adverse events of morphine versus fentanyl on a physician-staffed helicopter. *J Emerg Med* 43: 69–75
- Sørdeide K (2013) Clinical and translational aspects of hypothermia in major trauma patients: from pathophysiology to prevention, prognosis and potential preservation. *Injury* doi: 10.1016/j.injury.2012.12.027
- Sumann G, Paal P, Mair P, Ellerton J, Dahlberg T, Zen-Ruffinen G, Zafren K, Brugger H (2009) Fluid management in traumatic shock: a practical approach for mountain rescue. Official recommendations of the international commission for mountain emergency medicine (ICAR MEDCOM). *High Alt Med Biol* 10: 71–75
- Thomassen O, Skaiaa SC, Brattebo G, Heltne JK, Dahlberg T, Sunde GA (2009) Does the horizontal position increase risk of rescue death following suspension trauma? *Emerg Med J* 26: 896–898
- Tomazin I, Ellerton J, Reisten O, Soteras I, Avbelj M (2011) Medical standards for mountain rescue operations using helicopters: Official consensus recommendations of the international commission for mountain emergency medicine (ICAR MEDCOM). *High Alt Med Biol* 12: 335–341
- Tomazin I, Kovacs T (2003) Medical considerations in the use of helicopters in mountain 294 rescue. *High Alt Med Biol* 4: 479–483
- Winterberger E, Jacomet H, Zafren K, Ruffinen GZ, Jelk B (2008) The use of extrication devices in crevasse accidents: official statement of the international commission for mountain emergency medicine and the terrestrial rescue commission of the international commission for alpine rescue intended for physicians, paramedics, and mountain rescuers. *Wild Environ Med* 19: 108–110

Canyoning- und Höhlenunfall

I. Soterias, G. Strapazzon

25.1 Besondere Gefahren – 250

25.1.1 Canyoning – 250

25.1.2 Höhlenklettern – 251

25.2 Verletzungsmuster – 251

25.2.1 Canyoning – 251

25.2.2 Höhlenunfall – 252

25.3 Canyoning- und Höhlenrettung – 253

25.3.1 Bergung, Risikomanagement und Kommunikation – 254

25.3.2 Ausrüstung – 254

25.3.3 Patientenbeurteilung, Erstversorgung und Abtransport – 255

Literatur – 256

Schluchtenwandern (Canyoning) und Höhlenklettern sind Abenteuer- und Outdoor-Sportarten, die eng mit Fels und Wasser verbunden sind. Canyons und Höhlen gibt es überall auf der Erde, in Gebirgen, tropischen Regenwäldern, alpinen und arktischen Gletschern, sogar inmitten historischer Städte wie Neapel und Rom. Sie entstehen durch chemische und physikalische Wechselwirkung zwischen Gestein und Wasser im Laufe von Jahrmillionen, deshalb findet man sie in so unterschiedlichen geologischen Strukturen wie Basalt, Granit, Kalk, Lava, aber auch im Eis. Wasser spielt eine vorrangige Rolle und der Wasserstand kann in Abhängigkeit von Jahreszeit und Niederschlägen beträchtlich variieren. Canyons und Höhlen können vollständig mit Wasser gefüllt, aber auch vollkommen trocken sein (sogenannte »tote Höhlen«). Die Kraft des Wassers führt zu den unterschiedlichsten Ausformungen wie Wasserbecken, Wasserfälle, Schächte, Siphons, aber auch kraterartige Gebilde, Spalten, Schlammbecken und Quellen. Diese Naturphänomene machen diese Sportarten besonders attraktiv.

Vor allem Canyoning hat sich wegen der phantastischen Atmosphäre und dem Kontakt mit Wasser zu einem sehr populären Freizeitsport entwickelt. Jede gesunde Person kann ohne teure Ausrüstung Canyons und Höhlen erkunden. Allerdings sind die völlige Abschottung von der Außenwelt, die Dunkelheit und die extremen atmosphärischen Bedingungen für manche eine Herausforderung und häufig wird übersehen, wie anspruchsvoll diese Sportarten sowohl psychisch und physisch sein können, z. B. durch Hindernisse im Wasser, Kälte oder Hitze, Höhenunterschiede, Engstellen und gefährlich glatte Oberflächen.

Unternehmungen ohne Ortskenntnis und Erfahrung sind hochriskant und führen nicht selten zu katastrophalen Unfällen (■ Abb. 25.1). Der bisher schwerste Unfall ereignete sich z. B. 1999 in der Felsschlucht des Saxetbaches in der Schweiz, wo 21 Personen durch einen plötzlichen Wassereinbruch ertranken.

➤ **Die Kraft des Wassers hat Canyons und Höhlen geformt und Wasser ist auch die größte Gefahr für Sportler und Rettungsteams.**

25.1 Besondere Gefahren

25.1.1 Canyoning

Canyons werden in der Regel in der Fließrichtung des Wassers begangen. Häufig gibt es zwischen Ein- und Ausstieg keine Fluchtmöglichkeit, sodass man, wenn man sich im Canyon befindet, der Schlucht bis zum Ausstieg oder zur Mündung folgen muss. Schluchtenwandern setzt viele Fähigkeiten voraus, wie z. B. Abwärtsklettern, Abseilen, Schwimmen, Abtauchen, bis 10 Meter tief ins Wasser springen, Anlegen von Zwischensicherungen und Fixständen, Robben und Wandern (SNATE 2013; Stephanides und Vohra 2007).

Der Untergrund kann im Trockenen und im Wasser sehr rutschig sein, Stürze durch banales Ausrutschen sind häufig. Jeder Teilnehmer von Canyoning-Unternehmungen sollte die besonderen Risiken der geplanten Tour kennen, vor allem vertikale Streckenabschnitte und Engstellen mit hoher Wasserfließgeschwindigkeit. Vor Beginn einer Canyoning-Tour muss die Topographie bekannt sein, um das richtige Material in ausreichender Menge mitzuführen. Man muss z. B. die maximale Höhe der Abseilstellen kennen, um die nötige Seillänge mitzuführen. Außerdem muss man das Einzugsgebiet des Wasserlaufs kennen, um bei plötzlich einsetzendem Regen oder bei Schneeschmelze die zu erwartende Wassermenge abschätzen zu können. Deshalb ist auch die Kenntnis des Wetterberichts bei der Planung der Tour essentiell. Die Ausrüstung wird in ■ Tab. 25.1 dargestellt.

Während des Canyonings sollte vor dem Abseilen über einen Wasserfall das Seil so ausgelegt werden, dass man es leicht auswerfen und es sich nicht verheddern kann, da sonst die Gefahr besteht, im Wasserfall blockiert zu sein und zu ertrinken. Die Seile müssen vollkommen intakt sein und so benützt werden, dass sie nicht an scharfen Kanten beschädigt werden.

Die Seilenden sollten immer sichtbar und greifbar außerhalb des Wassers bleiben und im Unterschied zum Klettern darf in das Seilende kein Knoten gemacht werden, um Strangulationen zu vermeiden. Den vorausliegenden Wasserlauf sollte man zuerst erkunden, bevor man ins Wasser geht, denn gefährliche Wasserturbulenzen, wie z. B. bre-



■ **Abb. 25.1** Canyoning-Rettungsaktion. (Bildrechte: Erwin Kob, mit freundlicher Genehmigung)

chende Wellen, Wasserwalzen, Siphons und Unterpflungen, können tödlich sein (SNATE 2013; Auerbach 2012). Um derartigen Strömungen zu entkommen, ist es oft besser, einen Ausgang unter Wasser zu suchen als an der Wasseroberfläche zu bleiben. Im Wasser verborgene Felsen und Treibholz können Verletzungen verursachen, aber auch zu Strangulation und Ertrinken führen (SNATE 2013).

25.1.2 Höhlenklettern

Höhlen können so groß sein, dass man das gegenüberliegende Ende nicht sieht, andererseits können Spalten zum Durchzwängen zu eng sein. Höhlen können horizontal verlaufen oder auch vertikal abfallen. In der Regel ist der Untergrund schlammig und rutschig und es ist vollkommen dunkel. Im Gegensatz zu Canyons sind Höhlen häufig wie ein unterirdisches Labyrinth mit zahlreichen Haupt- und Seitengängen ohne Ausgang.

Sicherheit und Vermeidung auch kleinster Unfälle haben oberste Priorität, da eine Rettung technisch oft sehr schwierig und langwierig ist und der Ausgang auch bei Bagatelverletzungen ungewiss ist. Die Ausrüstung unterscheidet sich von der beim Canyoning besonders in der Seiltechnik (■ Tab. 25.1). In Höhlen werden zum Sichern ausschließlich statische Seile verwendet (Auerbach 2012; Strapazzon et al. 2010). Seilsicherungen, Abseiltechniken, Seilbremsen und Aufstiegshilfen wurden teilweise speziell für die Höhlenkletterei und -rettung entwickelt. Zur Ausrüstung gehören auch spezielle Lichtquellen, Sicherheitskleidung und besonders kleine Rucksäcke für enge Passagen (Auerbach 2012).

Bei der Höhlenkletterei muss mit extremen Temperaturschwankungen gerechnet werden und die Bekleidung sollte dementsprechend ausgewählt werden. In schmalen Höhlenabschnitten mit starkem Luftzug kann der Wind-Chill-Effekt zu rascher Auskühlung führen, an anderen Stellen können Temperaturen bis über 40° C herrschen. In manchen Höhlen gibt es zusätzlich Abschnitte mit gefährlichen Konzentrationen von Kohlendioxid, Methan, Schwefelwasserstoff und Radon. Seltene Krankheitserreger wie *Histoplasma capsulatum* (Cavers' disease), *Leptospira species*, *Borrelia species* und Tollwutviren können übertragen werden (Igreja 2011). Eine Höhlenrettungsaktion zeigt ■ Abb. 25.2.

25.2 Verletzungsmuster

25.2.1 Canyoning

Verletzungen sind mit 75 % (Boyet 2003) bis 92 % (Soteras et al. 2010) der häufigste Grund von Rettungseinsätzen. Vor allem sind die Extremitäten betroffen (Soteras et al. 2010; Rigot-Nivet 2003), z. B. Supinationsverletzungen des Sprunggelenks durch Fehlsprünge oder Ausrutschen. Schulter- und Handgelenkverletzungen sind mit 9 % seltener (Soteras et al. 2010), Wirbelsäulenverletzungen und innere Verletzungen werden vielfach vor Ort nicht erkannt (Soteras et al. 2010).

Ertrinken ist die zweithäufigste Ursache von Canyoningseinsätzen, in Europa sind ein Drittel al-

■ Tab. 25.1 Ausrüstung für Canyoning und Höhlenklettern

Canyoning	Höhlenklettern
Canyoning-Gurt	Höhlengurt (kombinierter Brust- und Beckengurt)
Helm	Helm
Reepschnüre	Reepschnüre
Karabiner und Schraubkarabiner (z. B. Mosquito freino®)	Karabiner und Schraubkarabiner (z. B. Maillon rapide)
Abseilkarabiner (z. B. Pirana®)	Abseilkarabiner (z. B. Stop®, Simple®)
Aufsteigkarabiner und Rollen für Flaschenzüge (z. B. Duck®, Micro traxion®)	Aufsteigkarabiner und Rollen für Flaschenzüge (z. B. Handled, Croll®, Pantin®)
Canyoning- und statische Seile	Statische Seile
Material für Fixstände (z. B. Verankerungen, Ketten)	Material für Fixstände (z. B. Verankerungen, Ketten)
Seilsäcke	Seilsäcke
Seilschutz	Seilschutz
Trockene Behälter	Spezielle Bekleidung (z. B. Cordura®)
Canyoning-Bekleidung (inkl. Handschuhe und Socken aus Neopren)	Handschuhe
Canyoningschuhe	Schuhe mit Gummisohlen
Stirnlampen	Stirnlampe (z. B. LED)
Erste-Hilfe-Material	Erste-Hilfe-Material
Messer oder Schere	Knieschützer
Trillerpfeife	
Tauchbrillen	

ler tödlichen Unfälle darauf zurückzuführen (Soteras 2012), vor allem durch Unkenntnis der Gefahr oder falsche Seiltechnik. Die enorme Schubkraft des Wassers wird häufig unterschätzt, da ein Pegelanstieg Wassergeschwindigkeit und Fließkraft exponentiell erhöht (SNATE 2013). Während Hypothermie nur relativ selten auftritt (8 % Soteras et al. 2010; ~20 % Stephanides und Vohra 2007), kann plötzliches Abkühlen durch Kaltwasser zur Immobilisierung und zum Ertrinken führen (Auerbach 2012). Bewegungslosigkeit kann im fließenden Wasser trotz Neoprenanzug bereits nach einer halben Stunde zu einer lebensbedrohlichen Hypothermie führen (Elsensohn 2001) (► Kap. 19).

Hitzeschäden oder Dehydratation treten seltener auf. Wird der Neoprenanzug an heißen Tagen unter körperlicher Anstrengung außerhalb des Wassers getragen, kann es zu Rhabdomyolyse, Myoglobininurie und akuter Niereninsuffizienz kommen (Strapazzon et al. 2010). Seltener sind internistische Erkrankungen wie Herzinfarkt, Schlaganfall oder Hypoglykämie, Infektionen, Schlangenbisse, Skorpion- oder Insektenstiche (Hochedez et al. 2013; Soteras 2012; Boyd et al. 2007; Stephanides und Vohra 2007). Insgesamt liegt die Letalität bei

Canyoningunfällen bei 3 bis 5 % (Soteras et al. 2010; Boyet 2003; Rigot-Nivet 2003).

25.2.2 Höhlenunfall

Auch beim Höhlenunfall sind Ertrinken und Verletzungen die häufigsten Unfälle. Extremitätenverletzungen machen ~50 % aller Traumata aus, gefolgt vom Schädel-Hirn-Trauma mit ~15 % (Stella-Watts et al. 2012). Verursacht werden die Unfälle durch Stürze, aber auch durch Höhleneinstürze (Stella-Watts et al. 2012).

Akzidentelle Hypothermie ist ebenfalls häufig (Stella-Watts et al. 2012). Seltener hingegen sind ein tödliches Hängetrauma (Suspension-Syndrom) (Mortimer RB 2011), internistische und neurologische Krankheiten (~5 %) und Gasvergiftungen (~5 %; Stella-Watts et al. 2012). Lang anhaltende körperliche Belastung, Kontusionen und Muskelkompression durch den Klettergurt können zu Rhabdomyolyse und Nierenversagen führen (Stenner et al. 2006) und in tropischen und subtropischen Höhlen können Infektionskrankheiten auftreten (Igreja 2011). Insgesamt liegt die Letalität



■ **Abb. 25.2** Höhlenrettungsaktion. (Bildrechte: Hermann Brugger, mit freundlicher Genehmigung)

von Höhlenunfällen bei ~6 % (Stella-Watts et al. 2012; Guidi und Pavanello 2003).

➤ **Neben dem Ertrinken sind Hypothermie und Verletzungen die größten Risiken beim Canyoning und Höhlenklettern.**

25.3 Canyoning- und Höhlenrettung

Es gibt nur wenige wissenschaftliche Publikationen zu Canyoning- und Höhlenunfällen. Der Anteil von Canyoning- und Höhlenrettungen am Gesamtaufkommen der Such- und Bergrettungsorganisationen reicht von 0,3 bis 2 % (Heggie und Amundson 2009; Guidi und Pavanello 2003) bis hin zu 22 % (Soteras et al. 2010). Canyoning unterliegt starken Schwankungen je nach Jahreszeit und Wasserstand der Flussläufe (Soteras et al. 2010).

Seit den 1980er-Jahren steigen die Einsatzzahlen sowohl der Canyoning- als auch der Höhlenrettung in Europa (Guidi und Pavanello 2003) und den USA (Stella-Watts et al. 2012). In den meisten Fällen sind es Sucheinsätze zur Bergung von vermissten Höhlenbesuchern, die nur selten schwer verletzt sind (Stella-Watts et al. 2012).

Einsätze zur Rettung von Höhlenforschern und Expeditionsteilnehmern sind seltener (z. B. 0,3 bis 0,4 % in Italien), die Verletzungen sind aber meistens schwerer (Soteras 2012; Guidi und Pavanello 2003). Extreme Temperaturen, Wasser, lange Transportzeiten und das Fehlen jeglicher Verbindung zur Außenwelt machen Bergungen aus Schluchten und Höhlen zu den anspruchsvollsten, gefährlichsten und schwierigsten Rettungseinsätzen überhaupt.

Leider gibt es bis heute keine internationalen Richtlinien, auf die man sich in der Einsatzstrategie und Therapie stützen kann. Veröffentlichte Empfehlungen von Rettungsorganisationen betreffen

vor allem die technischen Aspekte der Bergung, während die spezifischen medizinischen Probleme bisher kaum untersucht wurden.

25.3.1 Bergung, Risikomanagement und Kommunikation

Die Alarmierung kann bei Canyoning- und Höhlenunfällen um viele Stunden verzögert sein, da ein direkter Kontakt nach außen oft nicht möglich ist (Boyd et al. 2007). Für Rettungsteams kann es schwierig sein, die Unfallstelle zu lokalisieren und zu erreichen. Die Einsatzdauer reicht bei Canyoningseinsätzen von zwei (Soteras et al. 2010; Boyet 2003; Rigot-Nivet 2003) bis 12 Stunden (Soteras et al. 2010). Bei Höhlenrettungen erfolgt die Alarmierung häufig erst Stunden bis Tage nach dem Unfall und für die Bergung können bis zu fünf und mehr Tage notwendig sein (Stella-Watts et al. 2012; Strappazon 2010).

Einsatzleiter von Canyoning- und Höhlenrettungen müssen vor dem Start die Topographie der Canyons oder Höhlen genau kennen, um die Rettung sicher durchführen zu können. Auch wenn Hubschrauber die Bergung beschleunigen können, z. B. durch Windenbergrung in Canyons und oder durch den Transport von Rettungsmannschaft zum Höhleneingang, müssen Unfallopfer in den meisten Fällen zuerst terrestrisch geborgen und erstversorgt werden (Soteras 2012).

➤ **Bei Canyoning- oder Höhlenrettung sollte sich das gesamte Team in einem Canyon oder einer Höhle sicher fortbewegen können, die Gefahren kennen, alle Sicherungstechniken beherrschen und gut gegen extreme Umwelteinflüsse wie Kälte und Wasser gerüstet sein.**

Sowohl in Canyons als auch in Höhlen ist es manchmal unmöglich, eine verletzte Person liegend zu transportieren. Sind Wasserfälle, Felsspalten, Höhlenpassagen zu eng und zu steil für einen Horizontaltransport, muss eine schräge bis vertikale Position des Verletzten in Kauf genommen werden, mit allen hämodynamischen Folgen.

Spezielle Verletztentragen und Sicherungstechniken sind notwendig. In Höhlen kann es notwen-

dig sein, unpassierbare Engstellen mit schwerem Werkzeug zu erweitern. In diesen heiklen Partien sollte der Transport vom Notarzt selbst oder einem erfahrenen Sanitäter koordiniert und der Patient besonders aufmerksam überwacht werden. Besondere Risiken drohen durch die Kälte, aber auch durch toxische Gase oder plötzlich ansteigende Wasserpegel (Hooker und Shalit 2000).

Gut funktionierende Kommunikation zwischen den Mannschaftsteilen und zwischen Boden- und Flugrettung, die Verwendung wasserdichter Funkgeräte (z. B. YAESUTM VX-170) und Trillerpfeifen ist essentiell. In der Höhlenrettung werden auch noch konventionelle Drahttelefone verwendet, da eine Radioverbindung durch Felsen nicht möglich ist. Neuerdings werden auch felddurchdringende Techniken angewandt (Through Earth Digital Radio Appliance, TEDRATM-S1) (Bessone et al. 2013). Am Höhlenausgang sollte ein Depot zur Energie- und Essensversorgung, Materialaufbewahrung sowie eine Patientenversorgungsstelle errichtet werden.

25.3.2 Ausrüstung

Die gesamte medizinische Ausrüstung für Rettungsaktionen aus Canyons und Höhlen sollte trocken in wasserdichten Containern aufbewahrt werden. Sterile Mittel müssen einzeln verschweißt und regelmäßig ausgetauscht werden (Elsensohn 2001). In Canyons sollten nur schwimmfähige Container verwendet werden (Elsensohn 2001). Wie bei terrestrischen Bergrettungseinsätzen soll auch bei der Canyoning- und Höhlenrettung die gesamte Ausrüstung so klein und leicht wie möglich sein, modular aufgebaut und dem Ausbildungsgrad der Einsatzkräfte individuell angepasst werden.

In Italien gibt es z. B. drei Module für Höhlenrettung. Modul 1 enthält die medizinische Ausrüstung für den ausgebildeten Sanitäter zur Sicherung der Atemwege, des Kreislaufs und zur Traumaversorgung nach den Empfehlungen der IKAR MEDCOM (Elsensohn 2001). Abgesehen von einem Pulsoxymeter und einem epitympanal Thermometer zur Messung der Körperkerntemperatur enthält das Modul keine elektronischen Geräte. Modul 2 enthält energiereiche Getränke und Nahrungsmit-

tel sowie Utensilien für die persönliche Hygiene und eine Wärmepackung. Das Zusatzmodul »K« beinhaltet multifunktionelles Material aus Neopren zur Schienung von verletzten Extremitäten sowie ein Kendall-Extrication-Device. Ein zusätzliches Modul für den Notarzt enthält die medizinische Ausrüstung für Atemwegsmanagement, Beatmung, Blutungskontrolle und Analgesie (Elsensohn et al. 2012; Elsensohn 2001).

Sauerstoff steht in der Regel nicht zu Verfügung, da Sauerstoffflaschen nicht für eine stundenlange Versorgung ausreichen. Neben venösen Verweilkanülen stehen auch intraossäre Nadeln zur Verfügung und Präparate zur bukkalen oder intranasalen (z. B. MADTM) Analgesie. Die parenterale Verabreichung von Analgetika kann bei einer Canyoning- oder Höhlenrettung riskant sein, da der Patient in technisch schwierigen Passagen nicht laufend monitorisiert werden kann. Regionale Nervenblockaden sind für komplexe Bergungsmanöver eine wirksame und sichere Alternative, die erfahrenen Ärzten vorbehalten ist (Gros et al. 2012).

25.3.3 Patientenbeurteilung, Erstversorgung und Abtransport

Das Rettungsteam sollte imstande sein, die Beurteilung und Erstversorgung von Verletzten selbstständig durchzuführen. Es sollte immer versucht werden, einen Notarzt oder geschulten Sanitäter zum Notfallort zu bringen (Hooker und Shalit 2000). Aufgrund der langen Transportzeiten folgt die medizinische Strategie bei Canyoning- und Höhlenrettungen der Regel »stay and play«, und dies mit minimaler Ausrüstung.

Jeder Einsatz muss individuell beurteilt und an die technischen Möglichkeiten angepasst werden, deshalb sind Flexibilität und Improvisationsfähigkeit von essenzieller Wichtigkeit. Die Sicherheit der Mannschaft hat absolute Priorität. Die Einsatzzentrale sollte laufend über den Zustand des Patienten informiert sein und den Nachschub von Material und Personal organisieren. Befunde und Maßnahmen sollten ebenfalls laufend dokumentiert werden (Soteras 2012; Mengelle und Durand 2006).

➤ **Neben regelmäßigem standardisiertem Training sind Flexibilität, Kommunikation und Logistik entscheidend für den Erfolg einer technisch anspruchsvollen und langwierigen Rettungsaktion.**

Nach dem Vitalcheck sind die Sicherung von Atemwegen und Kreislauf die vorrangigsten Maßnahmen. Das Entkleiden sollte so weit wie möglich unterlassen werden, um ein Auskühlen zu vermeiden. Nach der Erstversorgung (ABCDE) sollte der Patient an einem geschützten Ort gebracht werden, wo die zweite, vollständige Untersuchung (Trauma-Check) erfolgt sowie erste wichtige Maßnahmen wie Schienung, Immobilisation, Kälteschutz, Flüssigkeits- und Energiezufuhr (SNATE 2013; Soteras 2012; Strappazon 2010; Mengelle und Durand 2006).

Ist ein langer Transport voraussehbar, sollten vorher Analgetika, Volumen und eventuell Antibiotika verabreicht, Gelenksluxationen und dislozierte Frakturen reponiert und Frakturen geschient werden, um Gefäß- oder Nervenschäden zu vermeiden. Bei der Lagerung auf der Verletztentrage sollten Druckläsionen durch eine korrekte Positionierung der Gliedmaßen und Polsterung gefährdeter Stellen vermieden werden. Erst nach Abschluss der medizinischen Versorgung, d. h. wenn Atmung und Kreislauf stabilisiert sind, der Patient vor Kälte geschützt und weitgehend schmerzfrei in der Verletztentrage fixiert ist, kann der Transport beginnen. Die klinische Überwachung der Vitalfunktionen sollte möglichst lückenlos erfolgen.

➤ **Neben medizinischem Können braucht es einsetztechnische und topographische Kenntnisse, eine starke Psyche und körperliche Fitness.**

Es gibt spezielle Verletztentragen für den Transport in Canyons (z. B. KongTM) und Höhlen (z. B. PetzlTM). Für Bergungen aus Canyons sind es wasserdichte und schwimmfähige Tragen, in denen Kopf und Körper stabilisiert und vor Erschütterungen geschützt werden können und somit auch Bergungen über Felskanten, Wasserfälle und Fließgewässer gefahrlos durchgeführt werden können (SNATE 2013). Verletztentragen für die Höhlenbergung hingegen sind leicht und kompakt, sodass sie ausreichend Platz für eine bequeme und schmerzfreie Lagerung bieten (Auerbach 2012).

Die Verletzten sind in der Trage mit Brust- und Beckengurt fixiert. Die Trage kann mit dem Zubehör so ins Seil gehängt werden, dass sie an jede Topographie des Geländes angepasst und der Verletzte gefahrlos in horizontaler, seitlich geneigter, schräger oder vertikaler Position transportiert werden kann. Bei komplexen Manövern (Seilbahn, Aufseilen mit Gegengewichten) ist es allerdings nicht möglich, den Verletzten klinisch laufend zu überwachen.

Fazit

Sicherheit ist bei Canyoning- und Höhlenrettung oberstes Gebot. Die Einsätze sind in der Regel terrestrisch und damit aufwändig an Ressourcen und Zeit. Evidenzbasierte Richtlinien fehlen. Neben einer besonderen Ausbildung und spezifischem Einsatzmaterial ist eine genaue Kenntnis der Topographie notwendig, um einen Rettungseinsatz erfolgreich abschließen zu können.

Literatur

- Auerbach PS (2012) *Wilderness Medicine*. Elsevier Mosby, Philadelphia
- Avellanas ML (1995) Los accidentes de montaña en España: análisis de la situación actual, sobre un estudio epidemiológico de los últimos 25 años (1969–1993). University of Zaragoza, Zaragoza
- Bessone L, Beblo-Vranesovic K, Cossu QA, De Waele J, Leuko S, Marcia P, Rettberg P, Sanna L, Sauro F, Taiti S (2013) ESA CAVES: training astronauts for SPACE exploration. 16th International Congress of Speleology, Brno, Czech Republic Conference Proceedings 321–327
- Boyd J, Agazzi A, Svajda D, Morgan A, Ferrandis S, Norris RL (2007) Venomous snakebite in mountainous terra prevention and management. *Wild Environ Med* 18: 190–202
- Boyot P (2003) Les accidents e incidents en canyoning. University Henry Poincare, Nancy
- Ellerton JA, Greene M, Paal P (2013) The use of analgesia in mountain rescue casualties with moderate or severe pain. *Emerg Med J* 30: 501–505
- Elsensohn F, Soteras I, Reisten O, Paal P, Ellerton J, Brugger H (2012) Equipment of medical rucksacks in mountain rescue. *High Alt Med Biol* 12: 343–347
- Elsensohn F (2001) Consensus guidelines on mountain emergency medicine and risk reduction. Casa Editrice Stefanoni, Lecco
- Gros T, Viel E, Ripart J, Delire V, Eledjam JJ, Sebbane M (2012) Prehospital analgesia with femoral nerve block following lower extremity injury. A 107 cases survey. *Ann Fr Anesth Reanim* 31: 846–849
- Guidi P, Pavanello A (2003) *Infortunistica speleologica italiana. cinque anni di incidenti in grotta e in forra* (1998–2002). Stampa Grafiche A & B, Bologna
- Heggie TW, Amundson ME (2009) Dead men walking: search and rescue in US national parks. *Wild Environ Med* 20: 244–249
- Hochedez P, Escher M, Decoussy H, Pasgrimaud L, Martinez R, Rosine J, Théodose R, Bourhy P, Picardeau M, Olive C, Ledrans M, Cabie A (2013) Outbreak of leptospirosis among canyoning participants, Martinique, 2011. *Euro Surveill* 18: 151–156
- Hooker K, Shalit M (2000) Subterranean medicine: an inquiry into underground medical treatment protocols in cave rescue situations in national parks in the United States. *Wild Environ Med* 11: 17–20
- Igreja RP (2011) Infectious diseases associated with caves. *Wild Environ Med* 22: 115–121
- Mengelle F, Durand P (2003) *Secours en canyon*. Dominique Savary (Hrsg) *Guide pratique du secours en milieu périlleux*. Estem, Issy-les-Moulineaux: 203–207
- Mortimer RB (2011) Risks and Management of Prolonged Suspension in an Alpine Harness. *Wild Environ Med* 22: 77–86
- Rigot-Nivet L (2003) *Le canyoning: la pratique, les secours*. University of Grenoble, Grenoble
- SNATE, Scuola Nazionale Tecnici Soccorso in Forra (2013) *Manuale tecnico di progressione e soccorso in forra*. Direzione Corpo Nazionale Soccorso Alpino e Speleologico, Milano
- Soteras I, Subirats E, Reisten O, García M (2010) Clinical-epidemiological study in canyon rescue. Abstracts VIII World Congress on High Altitude Medicine and Physiology, Aug 8–12, Arequipa, Peru. *High Alt Med Biol* 11: 291
- Soteras I (2012) *Rescate Aéreo Medicalizado en Montaña*. Análisis clínico-epidemiológico retrospectivo durante 9 años de actividad. Modelo Aragonés. University of Girona, Girona
- Stella-Watts AC, Holstege CP, Lee JK, Charlton NP (2012) The epidemiology of caving injuries in the United States. *Wild Environ Med* 23: 215–222
- Stenner E, Gianoli E, Biasioli B, Piccinini C, Delbello G, Bussani A (2006) Muscular damage and intravascular haemolysis during an 18 hour subterranean exploration in a cave of 700 m depth. *Br J Sports Med* 40: 235–38
- Stephanides S, Vohra T (2007) Injury patterns and first aid training among canyoneers. *Wild Environ Med* 18: 16–19
- Strapazzon G (2010) Soccorrere al buio. Come i medici speleologi operano in grotta. *La Rivista* 5: 80–81
- Strapazzon G, Piccoli A, Calò LA (2010) Comment on: acute kidney injury and rhabdomyolysis: a role for the regulator of G-protein signaling (RGS)-2. *Ren Fail* 32: 529–530

Möglichkeiten und Grenzen terrestrischer Notfallmedizin im alpinen Gelände

B. Ziegler

26.1 Einsatzplanung und Vorbereitung – 258

26.2 Diagnostik und Erstmaßnahmen – 258

26.2.1 Ersteindruck (»5-Second-Round«) – 259

26.2.2 A für »Airway« – 259

26.2.3 B für »Breathing« – 259

26.2.4 C für »Circulation« – 259

26.2.5 D für »Disability« – 260

26.2.6 E für »Exposure« – 260

26.3 Spezielle Maßnahmen – 260

26.3.1 Atemwegssicherung und Beatmung – 260

26.3.2 Narkose und Analgosedierung – 261

26.3.3 Wärmemanagement – 262

26.3.4 Lagerung – 263

26.3.5 Kardiopulmonale Reanimation – 263

26.4 Abtransport – 264

Literatur – 264

Seit den Anfängen der Notfallmedizin im deutschsprachigen Raum hat sich die Grundregel »Der Arzt soll so schnell wie möglich zum Notfallpatienten kommen« etabliert. Obwohl eine langwierige Versorgung am Notfallort in letzter Zeit zunehmend kritisch diskutiert und die rasche Versorgung im Sinne von »scoop and run« in vielen Situationen propagiert wird, bleibt bei Notfällen im alpinen Gelände oft aufgrund der langen und aufwändigen Transportwege nichts anderes übrig, als den Patienten am Notfallort zu versorgen und möglichst zu stabilisieren. Aus diesem Grund sollen im Folgenden die Notfallversorgung im alpinen Gelände erörtert werden.

Die grundlegenden Fertigkeiten für medizinische Notfallmaßnahmen werden im alpinen noch mehr als im urbanen Gelände vorausgesetzt. Notfallpatienten sind zu krank oder verletzt, als dass man an ihnen neue Medikamente oder Techniken ausprobiert. Notfallmaßnahmen müssen deswegen zwingend unter Aufsicht Erfahrener im Krankenhaus erlernt werden.

Leider sind zum Thema alpine Notfallmedizin nur wenige wissenschaftliche Abhandlungen publiziert und die meisten davon sind wiederum nur Fallberichte (Dembeck et al. 2012; Boue et al. 2013). Ein wesentlicher Grund für diese bescheidene Datenlage ist die geringe Inzidenz von alpinen Notfällen, die einen terrestrisch gebundenen notärztlichen Einsatz erfordern. Die allermeisten alpinen Notfallpatienten (> 90 %) werden im deutschsprachigen Raum durch den organisierten Hubschrauberrettungsdienst versorgt. Diesem Thema ist in diesem Buch an anderer Stelle ein Kapitel gewidmet (► Kap. 27).

Eingeschränkte diagnostische und therapeutische Möglichkeiten bei widrigen äußeren Bedingungen sowie lange Transportzeiten lassen die Versorgung im alpinen Gelände am ehesten mit der Versorgung im militärischen Einsatz vergleichen, für die mehr evidenzbasierte Daten vorliegen. In diesem Zusammenhang ist Verantwortungsbewusstsein und Improvisationstalent des Rettungsteams eine maßgebliche Voraussetzung für die erfolgreiche Behandlung eines alpinen Notfallpatienten.

26.1 Einsatzplanung und Vorbereitung

Notfallpatienten im alpinen Gelände, die eine notärztliche Versorgung benötigen, befinden sich oft in unwegsamem Gelände. Zudem können im alpinen Gelände die Wetterverhältnisse sehr widrig sein oder sich rasch verschlechtern. Eine gute Vorbereitung auf den Notfall ist deshalb essenziell. Neben den üblichen Informationen **wer, wo, wann, was, wie viele** vom Notfall betroffen sind, ist es unabdingbar, schon im Vorfeld über die Erreichbarkeit des Notfallortes, über die Möglichkeiten zum Abtransport und die ungefähr zu erwartende Einsatzdauer Informationen zu erhalten.

► Ein notärztlicher Einsatz im alpinen Gelände erfordert trotz raschen Einsatzbeginns eine ausreichende Vorbereitung. Der Notarzt muss nicht immer obligat bei der erstausrückenden Mannschaft dabei sein.

26.2 Diagnostik und Erstmaßnahmen

Grundsätzlich sollten die diagnostischen und therapeutischen Maßnahmen im alpinen Gelände den international üblichen evidenzbasierten Notfallstandards folgen wie z. B. dem Prehospital Trauma Life Support (PHTLS) und dem European Trauma Course (ETC) für Traumapatienten und dem Advanced Life Support (ALS) des European Course Council für Periarrest-Situationen.

Entsprechend den bereits erwähnten besonderen gegebenen Umständen im alpinen Gelände müssen diese Richtlinien häufig adaptiert werden. Die Internationale Kommission für Alpine Notfallmedizin (IKAR MEDCOM) versucht, mit ihren Empfehlungen zur medizinischen Versorgung bei Notfallpatienten diesen speziellen alpinen Gegebenheiten Rechnung zu tragen (Brugger et al. 2002; Durrer et al. 2003; Brugger et al. 2005; Zafren et al. 2005; Elsensohn et al. 2006; Paal et al. 2007; Ellerton et al. 2009b; Ellerton et al. 2009c; Sumann et al. 2009; Tomazin et al. 2011; Brugger et al. 2013a).

Durch das meist verzögerte Eintreffen der Notfallmannschaft am Notfallort ist einerseits die Dynamik des Notfalls bereits fortgeschritten und

oft leichter einzuschätzen, andererseits können Patienten, die mit dem gleichen Verletzungsmuster im urbanen Raum bei den dortigen kurzen Transportzeiten bereits im Schockraum stabilisiert würden, unter Umständen in einem lebensbedrohlichem Zustand sein. Die Beurteilung der Lage am Notfallort hinsichtlich der eigenen Sicherheit (z. B. Nachlawinen, Absturzgefahr, Steinschlag etc.) sowie die Einschätzung des Unfallherganges stellen die unmittelbar ersten Schritte beim Eintreffen des Notfallteams dar.

- **Beim Eintreffen am Notfallort sollte man die eigene Sicherheit und den vermeintlichen Unfallhergang beachten.**

26.2.1 Ersteindruck («5-Second-Round»)

Initial kann durch Ansprechen, Ansehen und Berühren eine grobe Einteilung der Vitalfunktionen in stabil, kritisch und reanimationspflichtig getroffen werden. Den ALS-Richtlinien entsprechend sollte beim Patienten ohne Lebenszeichen bei noch vermuteten Reanimationschancen sofort mit einer kardiopulmonalen Reanimation begonnen werden (Paal et al. 2012).

Bei allen anderen Patienten wird gemäß dem ABCDE-Schema (American College of Surgeons 2013) mit der systematischen Untersuchung begonnen. Abweichend von diesem Schema ist es im Falle einer offensichtlichen massiven Blutung nach außen indiziert, als unmittelbare Erstmaßnahme diese Blutung durch Kompression oder Abbinden zu stoppen. Im Englischen als »critical bleeding« bezeichnet, soll versucht werden, diese lebensbedrohliche Blutung alleine durch Druck mit der Hand oder mittels eines Druckverbandes zu beherrschen.

26.2.2 A für »Airway«

Die Beurteilung der Atemwege geht beim Traumatpatienten geht immer einher mit stabilisierenden Maßnahmen der Halswirbelsäule. Nach dem Öffnen und Freimachen der Atemwege durch Überstrecken des Kopfes (soweit keine Halswirbelsäulenverletzung vorliegt) und Anheben des

Kinns, wird mit den drei Sinnesqualitäten Sehen (Thorax- bzw. Abdomenbewegung), Hören (pathologische Atemgeräusche) und Fühlen (Atemstrom sowie Heben und Senken des Thorax) die Effizienz der Atmung überprüft. Dabei reicht es bei der Erstuntersuchung aus zu unterscheiden, ob die Atemwege frei, beeinträchtigt oder verlegt sind. Bei verlegten bzw. gefährdeten Atemwegen sind diese umgehend freizumachen.

26.2.3 B für »Breathing«

Bei der Beurteilung der Atmung ist im ersten Schritt zu achten auf: penetrierende vs. stumpfe Verletzungen, Hautkolorit, Thoraxbewegungen (seitengleich?), Atemfrequenz, und Atemanstrengung, Atemgeräusch (z. B. vesikulär vs. bronchiales Atmen). Daraus erfolgt die Einteilung in suffiziente oder insuffiziente Atmung. Als technisches Hilfsmittel kann hier, unter Beachtung der systembedingten Einschränkungen ein Pulsoxymeter zum Einsatz kommen. Bei insuffizienter Atmung bzw. Atemstillstand muss unverzüglich mit der Beatmung begonnen werden.

26.2.4 C für »Circulation«

Das Beurteilen der Kreislauftsituation erfordert unter unwirtlichen Umständen noch mehr Augenmerk und Expertise. Herkömmliche Kriterien, wie z. B. das Hautkolorit und die Rekapillarierungszeit, sind beispielsweise bei kalter Umgebungstemperatur nur bedingt aussagekräftig. Der Blutdruck, die Pulsqualität und die zentral am Körper (z. B. am Sternum) erhobene Rekapillarierungszeit ermöglichen jedoch auch unter diesen Umständen eine Einschätzung des Kreislaufzustandes. Dabei ist auch, je nach Unfallmechanismus bzw. Verletzungsmuster, mit einer instabilen Kreislauftsituation zu rechnen. Es darf neben offensichtlichen äußeren Blutungen auch der Blutverlust durch eine Verletzung innerer Organe oder durch Fraktur großer Knochen nicht unterschätzt werden.

- **Die Erstuntersuchung und -versorgung richtet sich nach dem ABCDE-Prinzip gemäß den international gültigen Richtlinien zur Versorgung von kritisch Kranken und Verletzten.**

Kreislaufstabilisierende Maßnahmen Äußere Blutungen werden im Bedarfsfall sofort durch Fingerdruck bzw. in weiterer Folge durch einen Druckverband behandelt. Eine weitere Option stellt das Aufbringen von mit blutstillenden Substanzen versehene Gazeverbände dar (z. B. Quickclot® oder HaemCon®). Bei einer massiven arteriellen Blutung und einem identifizierbaren Gefäß sollte auch eine Blutstillung mittels Gefäßklemme in Erwägung gezogen werden. Zur Beherrschung von Massivblutungen ist aufgrund von rezenten Studien die intravenöse Verabreichung bereits prähospital des Antifibrinolytikums Tranexamsäure sinnvoll (Roberts et al. 2012).

Diese Therapieoption ist wegen des kleinen Packungsvolumens und der einfachen Applikation auch für den alpinen Einsatzbereich geeignet. Eine Kreislauftherapie durch die Volumentherapie ist aus transportlogistischen Gründen (z. B. Gewicht, Lagerung) im alpinen Gelände nur sehr eingeschränkt möglich. Zum jetzigen Zeitpunkt ist die Datenlage zur Art des Volumenersatzmittels unklar. Im Falle eines kreislaufinstabilen Patienten mit Schädel-Hirn-Trauma wird in den IKAR MED-COM-Empfehlungen eine hypertone-hyperonkotische Lösung empfohlen (Sumann et al. 2009). Ansonsten wird wohl die ohnehin derzeit gültige Empfehlung der permissiven arteriellen Hypotonie beim Polytrauma Patienten Anwendung finden.

Eine weitere Möglichkeit der Kreislaufstabilisierung z. B. bei Patienten mit Schädel-Hirn-Trauma stellt die Gabe von Katecholaminen dar (Sumann et al. 2009). Die Verabreichung von Katecholaminen sollte aufgrund der hohen Nebenwirkungsgefahr kontinuierlich und verdünnt durchgeführt werden. Von Bolusgaben sollte man mit Ausnahme einer kardiopulmonalen Reanimation (1 mg verdünnt auf 10 ml) und eines anaphylaktischen Schocks (0,5 mg intramuskulär) Abstand nehmen. Die kontinuierliche Applikation kann z. B. im alpinen Umfeld durch Zusatz des Katecholamins in eine Infusion (z. B. 250 ml Ringerlösung) erfolgen, die mit einer Blutdruckmanschette umwickelt und dann durch entsprechende Druckapplikation kontinuierlich infundiert wird. Eine wiederholte Blutdruckmessung sollte zur Beurteilung der Katecholamintherapie durchgeführt werden.

26.2.5 D für »Disability«

Die weitere Untersuchung betrifft den neurologischen Status. Dabei werden sowohl der zentralnervöse Zustand, die Reaktion auf Ansprechen und Schmerzreiz mittels der Glasgow-Koma-Skala, die Pupillenfunktion sowie der periphere neurologische Status bzgl. Motorik und Sensibilität beurteilt. Nach dem Erheben der eben erwähnten Vitaldaten kann der Patient in **stabil**, **gefährdet** oder **instabil** eingeteilt werden.

26.2.6 E für »Exposure«

Der Patient wird in Hinblick auf das Notfallgeschehen von kranial bis kaudal untersucht, und zwar sowohl ventral als auch dorsal. Bei Verdacht auf ein komplexes oder unklares Verletzungsmuster ist es unabdingbar, eine Ganzkörperuntersuchung durchzuführen. Dabei ist allerdings strikt auf einen zu großen Zeitverlust und die Vermeidung einer weiteren Auskühlung des Patienten etwa durch Entkleidung zu achten. Die akzidentelle Hypothermie ist bei jeglichen Notfällen im freien Gelände ein wesentliches Problem und erhöht bei Traumatisierten die Blutungsneigung (ca. 10 % mehr Blutung bei Abfall der Körperkerntemperatur von 37° auf 36° C) und die Mortalität (Rajagopalan et al. 2008). Nach dieser Erstbeurteilung und -behandlung (Primary survey, ABCDE) sollte man einen Eindruck über Verletzungsmuster und -schwere gewonnen haben. Daraus ergeben sich die weiteren therapeutischen Maßnahmen sowie ein Konzept für den Abtransport. ■ Tab. 26.1 zeigt den ABCDW-Algorithmus noch einmal als Übersicht.

26.3 Spezielle Maßnahmen

26.3.1 Atemwegssicherung und Beatmung

Wie auch im »normalen Notfallsetting« sollte eine endotracheale Intubation nur von geübtem Personal durchgeführt werden. Die oft widrigen alpinen Bedingungen wie z. B. ungünstige Lagerung des Patienten, beeinträchtigte Lichtverhältnisse,

■ Tab. 26.1 ABCDE-Algorithmus

A: Airway with C-Spine Protection	Sichern von Atemweg und Halswirbelsäule
B: Breathing	Stabilisieren der Atmung
C: Circulation	Kreislaufstabilisierung und Blutungskontrolle
D: Disability	Beurteilung nach der Glasgow-Koma-Skala (GKS) und Beurteilung der Pupillenreaktion
E: Exposure and Environment	Evtl. Entkleiden, Bodycheck, Beurteilung der Umgebung, Wärmetherapie

Temperaturen, die das Equipment beeinträchtigen, verlangen auch dem versierten Anästhesisten einiges ab und führen letztendlich zu einer höheren Komplikations- und Mortalitätsrate als in »urbaner Umgebung«.

Für alle anästhesiologisch weniger erfahrenen Ärzte sollten alternative Methoden zur Atemwegsicherung wie z. B. der Larynxmaske oder -tubus in Erwägung gezogen werden. Aber auch für den Erfahrenen sollte ein entsprechendes alternatives Atemwegsgerät zur Verfügung stehen. Grundsätzlich sollte jedoch die Indikation zur Atemwegssicherung und anschließender Beatmung auch im Hinblick auf die kontinuierliche Beatmung beim Abtransport zurückhaltend gestellt werden.

Gibt es bereits vor Beginn einer positiven Druckbeatmung Hinweise für einen Pneumothorax (z. B. abgeschwächtes Atemgeräusch, Rippenserienfraktur, Hautemphysem), sollte mit der Entwicklung eines therapiebedürftigen Spannungspneumothorax gerechnet werden. In diesem Fall ist die Anlage einer Thoraxdrainage notwendig. Bei der Durchführung einer Thoraxdrainage empfiehlt sich im alpinen Gelände und bei minimalem Equipment vor Ort eine Minithorakotomie an üblicher Stelle (z. B. 5. Interkostalraum, mittlere Axillarlinie).

In der Folge kann der (Hämato-)Pneumothorax mittels eines Endotrachealtubus mit 7,0 mm Innendurchmesser drainiert werden. Auf die korrekte Fixierung und das Vermeiden einer Drain-Oklusion während des Abtransportes ist zu achten. Zur Beatmung während des Abtransportes stehen pneumatisch betriebene Beatmungsgeräte zur Verfügung. Andernfalls muss eine manuelle Beatmung mittels Beatmungsbeutel durchgeführt werden.

➤ **Die Indikation zur Narkoseeinleitung und Beatmung sollte bei Abtransport in unwegsamen Gelände restriktiv gestellt werden**

26.3.2 Narkoseund Analgosedierung

Eine Narkose ist für die endotracheale Intubation sowohl beim wachen als auch beim eingetrübten Patienten mit noch erhaltenen Schutzreflexen notwendig. Die Narkose sollte jedoch dem anästhesiologisch erfahrenen Arzt vorbehalten bleiben und die Indikation sollte aufgrund der erschwerten Bedingungen im alpinen Gelände zurückhaltend gestellt werden (Braun et al. 2010).

Aufgrund der oft geringen Temperaturen kann es bei der Verabreichung von Medikamenten Probleme geben. So kann das Intubationsequipment kalt bis gefroren sein, zudem kann die Funktion des batteriebetriebenen Laryngoskops eingeschränkt sein. Als Narkosemedikation eignet sich die gleiche Palette wie in der herkömmlichen Notfallmedizin, z. B. Midazolam/Ketamin oder Fentanyl/Propofol. Muskelrelaxantien sind in der Hand des Erfahrenen sinnvoll (Paal et al. 2010).

Die Analgosedierung speziell bei schmerzhaften Maßnahmen, wie z. B. der Reposition oder Lagerung ist nicht nur eine Maßnahme zur Schockbekämpfung, sondern auch ein Gebot der Ethik. Ketamin-S in einer Dosierung von 0,25 bis 0,5 (-1) mg/kg Körpergewicht (KG) ist zweifelsohne das Mittel der Wahl (Marland et al. 2013), da es eine effiziente, rasche und sichere Analgesie ermöglicht. Zur Fortführung der Schmerztherapie während des Transports eignet sich nach erfolgter Reposition und Lagerung unter Ketamin die Ver-

abreichung von 5 – 7,5 – 15 mg Piritramid titriert oder als Kurzinfusion.

Ketamin sollte mit einem Benzodiazepin, z. B. Midazolam 0,03 bis 0,05 mg/kg KG vorab, kombiniert werden, um die halluzinogene Wirkung von Ketamin zu antagonisieren (Ellerton et al. 2009a). Die Dosierung der angegebenen Medikamente bedarf einer gewissen Erfahrung und sollte mittels Titration erfolgen. Dabei ist darauf zu achten, dass speziell beim hämodynamisch instabilen und auch beim hypothermen Patienten die Kreislaufzeit verlängert ist und daher vor einer repetitiven Gabe länger als beim warmen und kreislaufstabilen Patienten abgewartet werden sollte, um eine Überdosierung zu vermeiden. Als weitere Analgetika können andere Opiode wie z. B. Fentanyl und Morphinum und auch nichtsteroidale Analgetika verwendet werden (Ellerton et al. 2013).

- **Um die Anwendung von kalten Medikamenten zu vermeiden, empfiehlt es sich, diese nicht im Einsatzrucksatz und damit der Kälte exponiert, sondern am Körper zu transportieren.**

Man sollte bedenken, dass analgosedierte und narkotisierte Patienten rascher abkühlen. Mehrere Faktoren sind dafür verantwortlich. Erstens verschiebt sich zentral die Thermoregulation, sodass z. B. analgosedierte Patienten erst kältere Temperaturen als kalt empfinden. Zweitens reduziert sich das Kältezittern unter Analgosedierung und fällt unter Narkose komplett aus, zudem werden die Blutgefäße dilatiert und letztens werden Patienten in Narkose mit kalter Umgebungsluft beatmet. Diese Effekte der Analgosedierung sind dosisabhängig, d. h. eine leichte Analgosedierung hat den geringsten negativen Einfluss auf die Thermoregulation, eine Narkose inhibiert die zentrale aber auch die periphere Thermoregulation maximal (z. B. Kältezittern und Vasokonstriktion). Es scheint, dass Ketamin durch sein Wirkungsprofil am wenigsten die Thermoregulation beeinträchtigt (Brugger et al. 2013b; Marland et al. 2013).

- **Bei Durchführung einer Narkose oder einer Analgosedierung ist eine engmaschige Überwachung der Vitalparameter (Bewusstsein, Atmung und Kreislauf) mittels klinischer Untersuchung und Monitoring notwendig.**

Ein Monitoring kann im alpinen Gelände nur eingeschränkt durchgeführt werden. So funktioniert z. B. eine kontinuierliche Überwachung der Sauerstoffsättigung mittels Pulsoxymetrie in vielen Fällen aufgrund von verschiedenen Artefakten (z. B. Bewegung, zentralisierter Kreislauf, UV-Strahlung) nicht korrekt. Auch eine EKG- oder nichtinvasive Blutdruck-Überwachung wird nicht in jedem Fall möglich sein.

Die Mitnahme eines Defibrillators zum alpinen Rettungseinsatz sollte speziell bei einem internistischen Notfall erfolgen (Elsensohn et al. 2006). Dabei haben sich kleine, leichtgewichtige halbautomatische Defibrillatoren (AEDs), eventuell mit EKG-Monitor zur Rhythmusanalyse bestens bewährt.

26.3.3 Wärmemanagement

Die akzidentelle Hypothermie beeinflusst beim Notfallpatienten Morbidität und Mortalität beträchtlich, das Risiko für eine relevante Hypothermie ist besonders im Gebirge ebenfalls beträchtlich. Daher verdienen Maßnahmen zur Vermeidung bzw. Verminderung der akzidentellen Hypothermie eine gesonderte Erwähnung. Bei sämtlichen alpinen Notfalleinsätzen sollten Hilfsmittel für den Kälte-, Nässe- und Windschutz und bei langen Einsätzen (Dauer > 1 Stunde) evtl. auch zur Erwärmung mitgenommen werden.

Eine klassische Art des Schutzes vor Kälte, Regen und Wind am Berg ist der kombinierte Einsatz von Vakuummatratze, Wolldecken, Rettungsfolie (»Silber-Gold-Folie«), chemische Wärmeelemente, Wollmütze und Bergesack. Manchmal ist aber dieser klassische Schutz nicht möglich und das Rettungsteam muss improvisieren.

Es gibt unterschiedliche weitere Systeme, von denen zwei exemplarisch erwähnt sein sollen. Das erste ist eine modifizierte Rettungsfolie, die durch eine spezielle Kammerung wahrscheinlich effizienter die Körperwärme erhält als die herkömmlichen Silberfolien. Das zweite ist eine chemisch aktivierte Wärmedecke, die sich nach Öffnen der Vakuumverpackung innerhalb von 10 Minuten erwärmt und mit deren Hilfe dem Patienten über mehrere Stunden hindurch Wärme zugeführt werden kann.

- **Der drohenden Hypothermie muss mit entsprechenden Wärmemaßnahmen und der ausschließlichen Verabreichung von angewärmten Medikamenten Rechnung getragen werden.**

26.3.4 Lagerung

Die Immobilisierung und Lagerung eines traumatisierten Patienten kann im alpinen Umfeld prinzipiell ähnlich wie im urbanen Bereich gut durchgeführt werden. Dementsprechend stellt diese Maßnahme auch einen wesentlichen Pfeiler in der initialen Schmerztherapie des Trauma Patienten dar. Des Weiteren können durch eine adäquate Lagerung bzw. Immobilisierung der Blutverlust, sekundäre neurovaskuläre Schäden sowie das Risiko für die Entstehung von Weichteilschäden vermindert werden (Ellerton et al. 2009b).

Für Immobilisierung und Lagerung, aber auch für den Abtransport, hat sich die Verwendung von Vakuummatratzen am besten bewährt. Das Anlegen eines speziellen Korsetts, dem Kendrick-Extraction-Device (KED), empfiehlt sich für spezielle Einsatzarten (z. B. zum Bergen aus einer Gletscherspalte), wenn Brust- und Lendenwirbelsäule stabilisiert werden sollen (Winterberger et al. 2008). Bei Verdacht auf eine instabile Beckenverletzung ist zur Verminderung des Blutverlustes die Anlage eines Beckenkompressionssystems empfohlen (Heetveld et al. 2004). Ein geringes Packungsvolumen macht diese Hilfsmittel auch für die alpine Notfallmedizin bestens geeignet.

Über die Indikation für das Tragen von Halswirbelsäulen (HWS)-Schienen gibt es unterschiedliche Empfehlungen. Zum Beispiel verzichten die deutschen S3-Richtlinien zur Behandlung eines Polytrauma-Patienten auf die Halskrause beim Fehlen einer Bewusstseinsstörung, eines neurologischen Defizits, eines HWS-Schmerzes oder einer Muskelverhärtung im betroffenen Bereich und dem Fehlen einer Intoxikation auf das Anlegen einer HWS-Schiene, weil man dann eine instabile HWS-Verletzung ausschließen kann (Bouillon et al. 2013). Andere Autoren empfehlen bei entsprechendem Unfallmechanismus, z. B. Sturz aus großer Höhe, die HWS-Immobilisierung durchzuführen.

■ **Tab. 26.2** Reanimationsabbruch bei unbeobachtetem Kollaps. Alle 3 Kriterien müssen erfüllt sein.

1.	Kein Spontankreislauf innerhalb von 20 min CPR
2.	Kein defibrillierbarer Rhythmus
3.	Keine Hypothermie oder andere Bedingungen, die eine verlängerte Reanimation rechtfertigen

ren. Auf das mögliche Auftreten von Atembehinderung bzw. auf die Gefahr einer Aspiration beim bewusstseinsgetrübten und HWS-immobilisierten Patienten ist jedoch in jedem Fall zu achten.

26.3.5 Kardiopulmonale Reanimation

Im alpinen Notfalleinsatz ist man naturgemäß öfter mit leblosen Patienten konfrontiert. Die Entscheidung zum Beginn einer kardiopulmonalen Reanimation ist schon im normalen Notfalleinsatz keinesfalls immer eine eindeutige und leichte Entscheidung, umso mehr trifft dies im alpinen Gelände zu. Die zusätzlichen Faktoren wie z. B. Eigenschutz, Sicherheit der Bergrettungsmannschaft und prognostische Faktoren, wie z. B. Hypothermie, spielen dabei eine große Rolle. Die IKAR MEDCOM hat für die Durchführung und Beendigung einer kardiopulmonalen Reanimation Empfehlungen im alpinen Umfeld ausgesprochen (Paal et al. 2012), s. hierzu ■ Tab. 26.2

Aufgrund der speziellen Umstände im alpinen Gelände, z. B. begrenzte Anzahl an Rettungspersonal, eingeschränktes Equipment, widrige Umwelteinflüsse und erschwerte, prolongierter Abtransport, ist das Outcome von Reanimationsmaßnahmen im Vergleich zum urbanen Raum ungünstiger. Ein Defibrillator kann bei Vorliegen eines Herz-Kreislauf-Stillstands das Leben eines Patienten retten, wenn er innerhalb weniger Minuten erreichbar ist (z. B. bei Skilifthanlagen, auf Berghütten oder wenn Ersthelfer einen AED mitführen).

Der durch Trauma bedingte Herz-Kreislauf-Stillstand im alpinen Umfeld ist aus den oben genannten Gründen durch eine äußerst schlechte Prognose charakterisiert, außer der Unfallhergang lässt auf einen der folgenden Begleitumstände schließen: akzidentelle Hypothermie oder Blitzun-

fall. In diesen zwei zuletzt genannten Sonderfällen eines Herzstillstandes ist die Überlebensrate höher und rechtfertigt eine prolongierte kardiopulmonale Reanimation. Hierbei kann der Einsatz einer mechanischen Herzdruckmassage die kardiopulmonale Reanimation deutlich verbessern.

Obwohl in jedem Fall einzeln über den Abbruch bzw. das Fortführen der Reanimationsmaßnahmen zu entscheiden ist, sollte ein Reanimationsabbruch durch den jeweiligen ärztlichen Leiter des Rettungsdienstes oder entsprechend regional gültiger Protokolle erfolgen.

26.4 Abtransport

Der Zeitpunkt des Abtransportes eines Notfallpatienten aus dem alpinen Gelände ist eine individuelle Entscheidung und von vielen Faktoren abhängig. Die Stabilisierung der Vitalparameter – obwohl natürlich erstrebenswert – kann nicht in allen Fällen erreicht werden. Das bedeutet, dass in diesen Situationen auch mit instabilen Patienten der Abtransport durchgeführt werden muss. Das Zuwarten auf bessere Wetterbedingungen und damit auf die Möglichkeit einer Hubschrauberbergung stellt in manchen Fällen eine mögliche Alternative zum terrestrischen Abtransport dar (Pasquier et al. 2012).

Eine kontinuierliche Überwachung und Versorgung durch den Arzt und ein etwaiges Monitoring ist speziell nach der Verabreichung von potenziell atemdepressiven oder kreislaufdepressiven Medikamenten in jedem Fall obligat. Beim längeren Abtransport mit speziellen Tragen ist des Weiteren auf eine entsprechende Lagerung ohne Druckstellen und auf das eventuelle Anlegen von saugenden Unterlagen zu achten, um beim einnäs senden Patienten ein ständiges Liegen im feuchten Milieu zu vermeiden.

Fazit

Notfälle im alpinen Gelände erfordern neben notfallmedizinischen Kenntnissen und alpinistischem Vermögen auch ein erhöhtes Maß an Improvisationstalent und Verantwortungsbewusstsein. Die den internationalen Guidelines der Notfallversorgung entsprechenden Maßnahmen können

aufgrund der Umstände nicht immer umgesetzt werden. Durch Basismaßnahmen wie Freimachen der Atemwege, Blutstillung, Analgesie und Wärmemanagement kann dennoch dem verunfallten Patienten im alpinen Gelände suffizient geholfen werden.

Aufgrund des immer weiteren Ausbaus der Flugrettung im Bereich der Bergrettung werden jedoch die Einsatzzahlen der isoliert terrestrischen Bergrettung in Zukunft noch weiter zurückgehen und die Erfahrungen dementsprechend weiter abnehmen. Die Teilnahme von Alpinmedizinern an regelmäßigen Bergrettungsübungen ist daher unabdingbar.

Literatur

- American College of Surgeons (2013) Advanced Trauma Life Support. Student Course Manual
- Boue Y, Lavolaine J, Bouzat P, Matraxia S, Chavanon O, Payen JF (2013) Neurologic recovery from profound accidental hypothermia after 5 hours of cardiopulmonary resuscitation. *Crit Care Med* 10.doi: 10.1097/CCM.0b013e3182a643bc
- Bouillon B, Probst C, Maegele M, Wafaisade A, Helm P, Mutschler M, Brockamp T, Shafizadeh S, Paffrath T (2013). Emergency room management of multiple trauma: ATLS(R) and S3 guidelines. *Chirurg* 84: 745–752
- Braun P, Wenzel V, Paal P (2010) Anesthesia in prehospital emergencies and in the emergency department. *Curr Opin Anaesthesiol* 23: 500–506
- Brugger H, Durrer B (2002) On-site treatment of avalanche victims ICAR-MEDCOM-recommendation. *High Alt Med Biol* 3: 421–425
- Brugger H, Durrer B, Elsensohn F, Paal P, Strapazzon G, Winterberger E, Zafren K, Boyd J (2013a) Resuscitation of avalanche victims: evidence-based guidelines of the international commission for mountain emergency medicine (ICAR MEDCOM): intended for physicians and other advanced life support personnel. *Resuscitation* 84: 539–546
- Brugger H, Elsensohn F, Syme D, Sumann G, Falk M (2005) A survey of emergency medical services in mountain areas of Europe and North America: official recommendations of the International Commission for Mountain Emergency Medicine (ICAR Medcom). *High Alt Med Biol* 6: 226–237
- Brugger H, Putzer G, Paal P (2013b) Accidental hypothermia. *Anaesthesist* 62: 624–631
- Dembeck A, Sonntag J, Liechti B, Becker M (2012) Reanimation in alpinem Gelände – der etwas andere Einsatz. *Notfall Rettungsmed* 15: 1551–1557
- Durrer B, Brugger H, Syme D (2003) The medical on-site treatment of hypothermia: ICAR-MEDCOM recommendation. *High Alt Med Biol* 4: 99–103

- Ellerton J, Paal P, Brugger H (2009a) Prehospital use of ketamine in mountain rescue. *Emerg Med J* 26: 760–761
- Ellerton J, Tomazin I, Brugger H, Paal P (2009b) Immobilization and splinting in mountain rescue. Official Recommendations of the International Commission for Mountain Emergency Medicine, ICAR MEDCOM, Intended for Mountain Rescue First Responders, Physicians, and Rescue Organizations. *High Alt Med Biol* 10: 337–342
- Ellerton J. A, Greene M, Paal P (2013) The use of analgesia in mountain rescue casualties with moderate or severe pain. *Emerg Med J* 30: 501–505
- Ellerton J. A, Zuljan I, Agazzi G, Boyd J. J (2009c) Eye problems in mountain and remote areas: prevention and onsite treatment—official recommendations of the International Commission for Mountain Emergency Medicine ICAR MEDCOM. *Wild Environ Med* 20: 169–175
- Elsensohn F, Agazzi G, Syme D, Swangard M, Facchetti G, Brugger H (2006) The use of automated external defibrillators and public access defibrillators in the mountains: official guidelines of the international commission for mountain emergency medicine ICAR-MEDCOM. *Wild Environ Med* 17: 64–66
- Heetveld M. J, Harris I, Schlaphoff G, Balogh Z, D'Amours S. K, Sugrue M (2004) Hemodynamically unstable pelvic fractures: recent care and new guidelines. *World J Surg* 28: 904–909
- Marland S, Ellerton J, Andolfatto G, Strapazzon G, Thomasen O, Brandner B, Weatherall A, Paal P (2013) Ketamine: use in anesthesia. *CNS Neurosci Ther* 19: 381–389
- Paal P, Ellerton J, Sumann G, Demetz F, Mair P, Brugger H (2007) Basic life support ventilation in mountain rescue. Official recommendations of the International Commission for Mountain Emergency Medicine (ICAR MEDCOM). *High Alt Med Biol* 8: 147–154
- Paal P, Herff H, Mitterlechner T, von Goedecke A, Brugger H, Lindner K. H, Wenzel V (2010) Anaesthesia in prehospital emergencies and in the emergency room. *Resuscitation* 81: 148–154
- Paal P, Milani M, Brown D, Boyd J, Ellerton J (2012) Termination of cardiopulmonary resuscitation in mountain rescue. *High Alt Med Biol* 13: 200–208
- Pasquier M, Ruffinen GZ, Brugger H, Paal P (2012) Pre-hospital wrist block for digital frostbite injuries. *High Alt Med Biol* 13: 65–66
- Rajagopalan S, Mascha E, Na J, Sessler D I (2008) The effects of mild perioperative hypothermia on blood loss and transfusion requirement. *Anesthesiology* 108: 71–77
- Roberts I, Perel P, Prieto-Merino D, Shakur H, Coats T, Hunt B. J, Lecky F, Brohi K, Willett K (2012) Effect of tranexamic acid on mortality in patients with traumatic bleeding: prespecified analysis of data from randomised controlled trial. *BMJ* 345: e5839
- Sumann G, Paal P, Mair P, Ellerton J, Dahlberg T, Zen-Ruffinen G, Zafren K, Brugger H (2009) Fluid management in traumatic shock: a practical approach for mountain rescue. Official recommendations of the International Commission for Mountain Emergency Medicine (ICAR MEDCOM). *High Alt Med Biol* 10: 71–75
- Tomazin I, Ellerton J, Reisten O, Soteras I, Avbelj M (2011) Medical standards for mountain rescue operations using helicopters: official consensus recommendations of the International Commission for Mountain Emergency Medicine (ICAR MEDCOM) *High Alt Med Biol* 12: 335–341
- Winterberger E, Jacomet H, Zafren K, Ruffinen G. Z, Jelk B (2008) The use of extrication devices in crevasse accidents: official statement of the International Commission for Mountain Emergency Medicine and the Terrestrial Rescue Commission of the International Commission for Alpine Rescue intended for physicians, paramedics, and mountain rescuers. *Wild Environ Med* 19: 108–110
- Zafren K, Durrer B, Herry JP, Brugger H (2005) Lightning injuries: prevention and on-site treatment in mountains and remote areas. Official guidelines of the International Commission for Mountain Emergency Medicine and the Medical Commission of the International Mountaineering and Climbing Federation (ICAR and UIAA MEDCOM). *Resuscitation* 65: 369–372

Möglichkeiten und Grenzen der alpinen Helikopterrettung

B. Durrer

27.1 Luftrettung – 268

- 27.1.1 Landung am Notfallort möglich – 268
- 27.1.2 Schwebender Verlad des Patienten – 268
- 27.1.3 Windenaktion (25 – 50 – 90 m) – 268
- 27.1.4 Windenabseilgerät (WAG) – Variables Tau – 269
- 27.1.5 Taurettung: Line- und Longline-Aktionen – 269
- 27.1.6 Kombinierte Boden-Luftrettung – 269

27.2 Entscheidungsalgorithmus einer Bergrettungsaktion – 269

- 27.2.1 Einsatzvorbereitung des Bergrettungsarztes – 269
- 27.2.2 Entscheidungen der Helicrew über dem Notfallort – 270

27.3 Medizinische Maßnahmen am Notfallort – 270

- 27.3.1 »Load and go« im schwierigen oder gefährlichen Gelände? – 271
- 27.3.2 »Treat and run« im schwierigen Gelände? – 271
- 27.3.3 »Stay and play« im schwierigen Gelände? – 271
- 27.3.4 Notärztliche Maßnahmen im Gelände – 272

Literatur – 274

Neue Outdoor-Abenteuersportarten (z. B. Freeriding, Downhillbiking, Waterfallclimbing, Canyoning, Basejumping, Speed- und Proximityflying) erweitern die klassischen Bergsportarten und fordern auch die Bergretter mit neuen Rettungstechniken. Bei unzugänglichen Notfallorten limitieren häufig objektive Gefahren (Steinschlag, Eisschlag, Lawinen- oder Absturzgefahr), meteorologisch bedingte Zeitnot, Platzmangel sowie fehlende paramedizinische Helfer den Umfang der notärztlichen Maßnahmen. Zudem erschweren Kälte, Nässe und Höhe die Erstversorgung. Bei den meisten Luftrettungen in den europäischen Alpen werden schwerverletzte Patienten innerhalb der »golden hour« ins adäquate Zielspital gebracht (Marsigny et al. 1999; Scrimgeour et al. 2003). Bei rein terrestrischen Rettungen wird dieser Zeitrahmen regelmäßig gesprengt.

27.1 Luftrettung

Im europäischen Alpenraum gibt es staatliche und private Helikopter-Rettungsunternehmen, die in der Regel in 15 Flugminuten jeden Notfallort erreichen können (Tomazin et al. 2003). Bei heiklen Hochgebirgsrettungen hat in den letzten Jahren eine Spezialisierung der Helikopter stattgefunden. Für Einsätze über 2500 m, bei hoher Temperatur und starkem Wind werden häufig leistungsfähige Bergungshelikopter benötigt, um eine Rettung sicher durchführen zu können. Nach der rudimentären Erstversorgung und Evakuierung des Patienten mit dem Bergungshelikopter aus der Wand wird der Patient an den Ambulanzhelikopter für die definitive Erstversorgung und den Transport ins Spital übergeben. Neuerdings werden auch Helikopterrettungen im Himalaya bis 7000 m (Nepal 2010, Pakistan 2008) durchgeführt. Die Zukunft wird zeigen, wo die technischen Grenzen und Möglichkeiten in der Höhen-Luftrettung liegen.

Bei technisch anspruchsvollen Bergrettungseinsätzen wird die normale Helikopterrettungscrew (Pilot, Rettungssanitäter und Notarzt) mit Rettungsspezialisten (Rettungsbergführer) ergänzt. Für Nachteinsätze stehen spezielle Nachtsichtgeräte, Suchscheinwerfer und Wärmebildkameras zur

Verfügung. Ungefähr 90 % aller Bergrettungen sind reine Flugrettungen (Durrer 1993, 1994).

27.1.1 Landung am Notfallort möglich

Falls die Landung am Notfallort möglich ist, kann der Patient mithilfe des Rettungssanitäters und des Piloten optimal erstversorgt und sofort in den Helikopter verladen werden.

27.1.2 Schwebender Verlad des Patienten

Im steilen, bis ca. 35-gradigem Gelände können die Retter aus dem schwebenden Helikopter aussteigen. Der versorgte Patient wird anschließend auf der Bahre schwebend in den Helikopter verladen. Dieses Manöver ist potenziell gefährlich und sollte nur ausnahmsweise durchgeführt werden. Es setzt ein eingespieltes Team voraus und kann nicht mit jedem Helikoptertyp ausgeführt werden. Der schwebende Verlad (bzw. die schwebende Verladung) ist schneller als eine Winden- oder Line-Aktion und wird vor allem unter Zeitdruck durchgeführt.

27.1.3 Windenaktion (25 – 50 – 90 m)

Falls eine Landung oder ein schwebender Ausstieg nicht möglich sind, wird der Notarzt vor oder nach dem Rettungsspezialisten am Klettergurt vom Windenoperator zur Notfallstelle abgelassen. Je nach Helikoptertyp stehen 25, 50 oder bis zu 90 m Windenseil zur Verfügung. Der Patient wird je nach Schädigung am Klettergurt, in der Rettungsweste, im Rettungskorsett oder im Horizontalsack respektive -netz zusammen mit dem Arzt am Windenseil geborgen. Anschließend wird der Patient in der Regel an einem Zwischenlandeplatz in den Helikopter verladen.

Die meisten Winden sind für maximal zwei Personen ausgelegt. Für die Evakuierung einer größeren Gruppe wird entsprechend mehr Zeit benötigt. Ein Vorteil ist, dass man im ersten Anflug einen Retter oder Arzt absetzen kann.

27.1.4 Windenabseilgerät (WAG) – Variables Tau

Bei Unfallstellen in engen Schluchten oder steilen Waldgebieten ist es für den Piloten einfacher, wenn sich der Retter oder Arzt direkt mit einem speziellen Abseilgerät (WAG) an einem statischen Seil an die Notfallstelle abseilen kann. Der Helikopter kann dabei immer am gleichen Ort schweben und die Einweisung für den Abtransport ist damit einfacher.

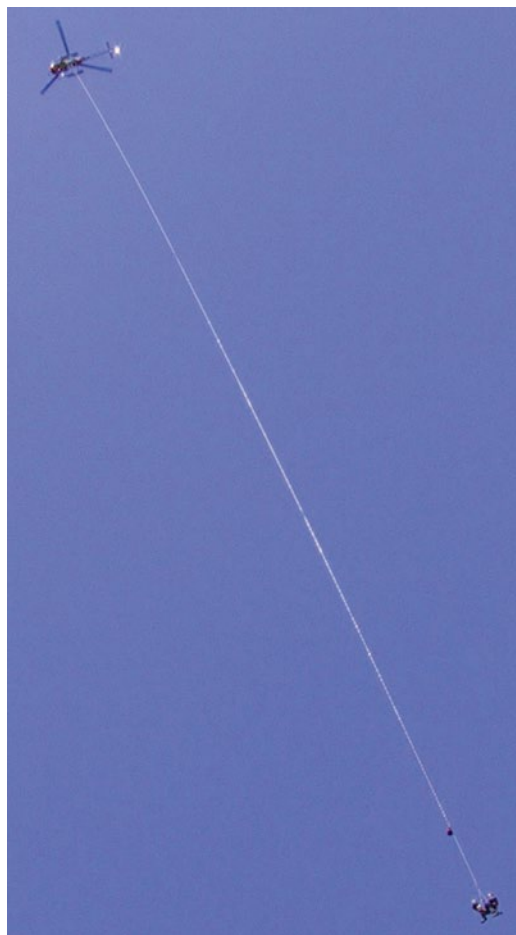
27.1.5 Taurettung: Line- und Longline-Aktionen

Je nach gewählter Seillänge ist der Helikopter sicher außerhalb bzw. oberhalb eines möglichen Stein- oder Eisschlages. Taurettung erlauben eine Evakuierung im Horizontalsack zusammen mit dem Arzt (medizinische Betreuung) und einem erfahrenen Rettungsspezialisten (Einweisung und Funkverkehr). Es gibt zwei verschiedene Seile, die sog. »Line« (L), die bis 50 m lang ist, sowie die sog. »Longline« (LL), die ab 50 m lang ist.

Das gleichzeitige Ein- und Ausfliegen von bis zu 5 Personen ist möglich und im Vergleich zu Windenaktionen sehr zeitsparend. Mit dieser Technik können sich die Retter mit einer Teleskopstange auch an Bergsteiger unter Überhängen heranziehen. Gestrandete Deltaglider, Gleitschirmer und Basejumper können mit einer Seillänge von ca. 75 bis 300 m (je nach Helikoptertyp) ohne gefährlichen Abwind geborgen werden. Das Line-System wird auch für Seil-, Gondelbahn- und Sessellift-evakuierungen erfolgreich eingesetzt. Longline-Aktionen sind wegen Pendelbewegungen potenziell gefährlich und verlangen ein eingeübtes Team (■ Abb. 27.1).

27.1.6 Kombinierte Boden-Luftrettung

Bei schlechtem Wetter ist es häufig möglich, die Retter und das nötige Material mit dem Helikopter bis unter die Wolkendecke zu bringen. Darauf wird zu Fuß zur Notfallstelle aufgestiegen. Vor Ort kann die Wettersituation besser beurteilt werden



■ Abb. 27.1 Helikopterrettung mit Longline. (Bildrechte: B. Durrer)

und gelegentlich kann dann der Helikopter für die Bergung eingelotst werden. Ansonsten wird der Patient zu Fuß unter die Nebelgrenze transportiert (■ Abb. 27.2).

27.2 Entscheidungsalgorithmus einer Bergrettungsaktion

27.2.1 Einsatzvorbereitung des Bergrettungsarztes

Der Einsatz beginnt mit dem Alarmeingang. Im Hochgebirge muss der Arzt mit wetterfester, biwaktauglicher Kleidung und steigeisenfesten



■ **Abb. 27.2** Kombinierte Boden/Luftrettung am Tau.
(Bildrechte: B. Durrer)

Schuhen und Gamaschen ausgerüstet sein. Steig-eisen, Pickelhammer, Schaufel, Stirnlampe sowie Material für die Selbstsicherung gehören zur persönlichen Ausrüstung. Karte, Höhenmesser und GPS können hilfreich sein. Ein Notbiwak sollte überlebt werden können. Bei Gletscherspalten- und Lawineneinsätzen sind Thermounterwäsche, genügend heiße Getränke, Tourenskis, eine Sondierstange sowie das Lawinenverschüttetensuchgerät Teil der Ausrüstung.

Bei einem bevorstehenden Winden- oder Tau-einsatz wird der Klettergurt rechtzeitig angelegt. Bei mehreren Verletzten muss das medizinische Material evtl. zusätzlich ergänzt werden. Ein zweiter Ambulanz- oder Bergungshelikopter mit zusätzlichen Rettungsspezialisten muss rechtzeitig aufgeboden werden.

27.2.2 Entscheidungen der Helicrew über dem Notfallort

Beim Anfliegen der Unfallstelle ergeben sich für die Rettung folgende Möglichkeiten:

Rettung nicht sofort möglich: immer Teamentscheid!

Gelegentlich kann ein Einsatz wegen objektiver Gefahren am Unfallort oder aus fliegerischen und bergungstechnischen Gründen nicht unmittelbar durchgeführt werden.

Objektive Gefahren am Unfallort Die Rettung ist wegen drohender Stein-, Eisschlag- oder Lawinengefahr nicht unmittelbar möglich. Gewisse Nordwandteile und Steilcouloirs, vor allem unter Eisabbrüchen, sind spätnachmittags stark steinschlaggefährdet. Eine Rettung ist deshalb nur in den frühen, kälteren Morgenstunden möglich.

Fliegerische Gründe Die Sichtverhältnisse sind schlecht oder bei Nachteinsätzen ungenügend. Die Ausbildung, Erfahrung und Geländekenntnisse des Piloten sind bei heiklen Einsätzen limitierend. Wegen Leistungsproblemen in großer Höhe und bei starkem Wind muss evtl. auf einen leistungsstärkeren Helikopter gewechselt werden.

Bergungstechnische Gründe Bei Absturzgefahr am Notfallort wird das Team mit einem Rettungsspezialisten, meist einem Bergführer, ergänzt. Zusätzliche Rettungsspezialisten sind nötig bei Longline-, Gletscherspalten-, Lawinen-, Gleit- und Fallschirmrettungen.

Rettung sofort möglich

Bei einer Landung am Notfallort kann der Arzt zusammen mit Rettungssanitäter und Pilot den Patienten optimal versorgen. Bei Absturzgefahr am Notfallort wird häufig zuerst ein Rettungsspezialist abgesetzt, um den Notfallort zu sichern. Für eine Line- und Longlineaktion wird der Notfallort zuerst aus der Luft inspiziert. Danach wird das Seil in der erforderlichen Länge ausgelegt. Arzt und Rettungsspezialist werden dann gemeinsam eingeflogen.

27.3 Medizinische Maßnahmen am Notfallort

Die Möglichkeiten und Grenzen der medizinischen Erstversorgung im Hochgebirge hängen einerseits stark von geländebedingten und meteorologischen Faktoren und andererseits von den Fähigkeiten des medizinischen Rettungspersonals ab. Der Umfang der möglichen ärztlichen Maßnahmen wird aber auch durch die Anzahl der Helfer am Notfallort beeinflusst.

Ob ein Patient ohne medizinische Versorgung (»load and go«) geborgen werden muss, hängt von der Topographie des Notfallortes, objektiven Gefahren, klimatischen Einflüssen und der medizinischen Dringlichkeit ab. Auch im schwierigen Gelände ist es häufig möglich, eine rudimentäre Analgesie durchzuführen (»treat and run«). Im Idealfall kann eine volle notärztliche Erstversorgung am Notfallort (»stay and play«) vor der technischen Bergung erfolgen (Durrer 1993,1994).

27.3.1 »Load and go« im schwierigen oder gefährlichen Gelände?

Bei objektiver Gefährdung des Notfallortes oder drohender wetterbedingter Blockierung hat eine sofortige Bergung aus der Gefahrenzone Priorität vor der medizinischen Erstversorgung. Dabei kann eine Landung am Unfallort möglich sein. Meistens wird aber der Patient entweder schwebend verladen oder mit der Line oder Winde geborgen. Bei einer Landung oder einem schwebenden Verlad sind auch der Helikopter und die Retter kurzfristig im Gefahrenbereich eines möglichen Stein- oder Eissschlags.

Unverletzte mit Klettergurt können sich ausnahmsweise evtl. selber an der Winde oder am Tau einhängen, ein vorheriges Briefing über Mobiltelefon oder über ein herabgelassenes Funkgerät ist dabei aber notwendig. Dieses Vorgehen hat den Vorteil, dass keine Retter in der Wand abgesetzt werden müssen. Ein freihängender Bergsportler wird von den Rettern an der Line gesichert; darauf entlastet der Helikopter und das Bergseil wird mit einem Messer gekappt (Kaperbergung).

Unverletzte ohne Klettergurt werden von den Rettern in Rettungsgurten oder -westen verpackt und ausgeflogen. Dabei lösen sich die Retter häufig nicht vom Helikoptertau. Im Seil hängende Schwerverletzte werden nach Möglichkeit mit dem Rettungskorsett fixiert und ausgeflogen.

27.3.2 »Treat and run« im schwierigen Gelände?

Auch im schwierigen Gelände kann eine schnelle intravenöse oder nasale Analgesie



■ **Abb. 27.3** »Treat and run« in einer Nordwand. (Bildrechte: B. Durrer)

(Mucosal Atomization Device) und Fixation (Halskragen, Rettungskorsett, SAM-Splint) erfolgen. Eine ausreichende Analgesie vor der Bergung ist eine humanitäre Pflicht. Ein Schwerverletzter wird im Horizontalsack/-netz am schonensten evakuiert. Dafür sind die Retter aber längere Zeit im Gefahrenbereich und müssen sich vom Helikopterseil lösen. Bei Absturzgefahr sind für Sicherungsaufgaben zusätzliche Rettungsspezialisten am Notfallort notwendig. Die Gefährdung der Retter ist immer gegenüber dem medizinischen Risiko für den Patienten abzuwägen (■ Abb. 27.3).

27.3.3 »Stay and play« im schwierigen Gelände?

Falls die Umgebungssituation es erlaubt, wird der Patient bereits vor der technischen Bergung am Notfallort medizinisch erstversorgt. Viele theoretische notfallmedizinische Forderungen (ATLS,

ACLS) lassen sich im Gelände aber nur bedingt in die Praxis umsetzen.

Die Qualität der Erstversorgung am Notfallort ist besser bei genügend Platz und Helfern. Im sehr schwierigen oder gefährlichen Gelände wird primär die Bergung und sekundär die medizinische Erstversorgung vorgenommen. Je schwieriger das Gelände und je schwerer die Schädigung, desto mehr Helfer werden am Notfallort benötigt.

27.3.4 Notärztliche Maßnahmen im Gelände

Airway-Management Akut vitalgefährdete Schwerverletzte werden im schwierigen Gelände nur ausnahmsweise vor einer Winden- oder Taubergung intubiert (evtl. Laryngealtubus). Genügend Helfer und eine doppelt gesicherte Tubusfixation sind dabei nötig. Die Atemwege können für die technische Bergung evtl. mit einem Güdel-Tubus gesichert werden. Die Sauerstoffflasche kann im Horizontalsack verstaut werden. Bei Schädel-Hirn-Trauma mit suffizienter Atmung wird besser primär (evtl. im Rettungskorsett) geborgen und sekundär intubiert. Auf Schnee oder bei hellem Sonnenlicht ist es hilfreich, den Kopf des Arztes und des Patienten mit einer Decke abzudunkeln, um die Augen vor dem Intubieren genügend akkommodieren zu können. Die Indikation für eine Thoraxdrainage muss rechtzeitig gestellt werden. Die potenziellen Gefahren einer Intubation und weiterer invasiver Eingriffe sind bei schlechten Bedingungen immer mit dem möglichen Nutzen kritisch abzuwägen. In der Regel ist es besser, primär die technische Bergung vorzunehmen und danach zu intubieren.

CPR Im schwierigen Gelände wird nur ausnahmsweise mit einer Reanimation begonnen, z. B. nach Blitzunfällen. Bei tief Unterkühlten kann die CPR während der Bergung auch intermittierend durchgeführt werden.

Venöser Zugang/Analgesie/Infusion Material für einen venösen Zugang sowie nasal anwendbare Analgetika werden vom Arzt leicht greifbar und einsetzbar z. B. in einem Rettungsgilet oder einer Nierentasche mitgeführt. Der venöse Zugang kann

nach der Analgesieapplikation abgestöpselt werden. Infusionsbeutel werden vorgängig am Körper des Arztes vor der Kälte geschützt. Bei Unterkühlung kann der venöse Zugang schwierig sein. Der Zeitaufwand dafür ist immer mit dem Risiko der weiteren Auskühlung zu evaluieren.

Auskühlungsschutz Verletzte kühlen schneller aus, deshalb ist der Schutz vor weiterer Auskühlung im Gebirge mit Isolationsschichten, Wärmebeutel, evtl. heißen Getränken und evtl. Wechsel von nassen Kleidern notwendig. Plastikfolien mit Luftblasen (Bubble-Wrap) haben sich in der Praxis bewährt. Der Patient muss immer vor dem Wind geschützt werden (Kälte-Wind-Index). Der Bergesack ist dem Horizontalnetz vorzuziehen.

Fixation Bei Wirbelsäulenverletzten und/oder Polytraumatisierten ist nach Möglichkeit die Bergung auf der Vakuummatratze im Horizontalsack anzustreben. Das Rettungskorsett und der Halskragen können praktisch in jedem Gelände angelegt werden. Extremitäten können mit rollbaren Leichtgewichtsschienen, z. B. SAM-Splints, versorgt werden.

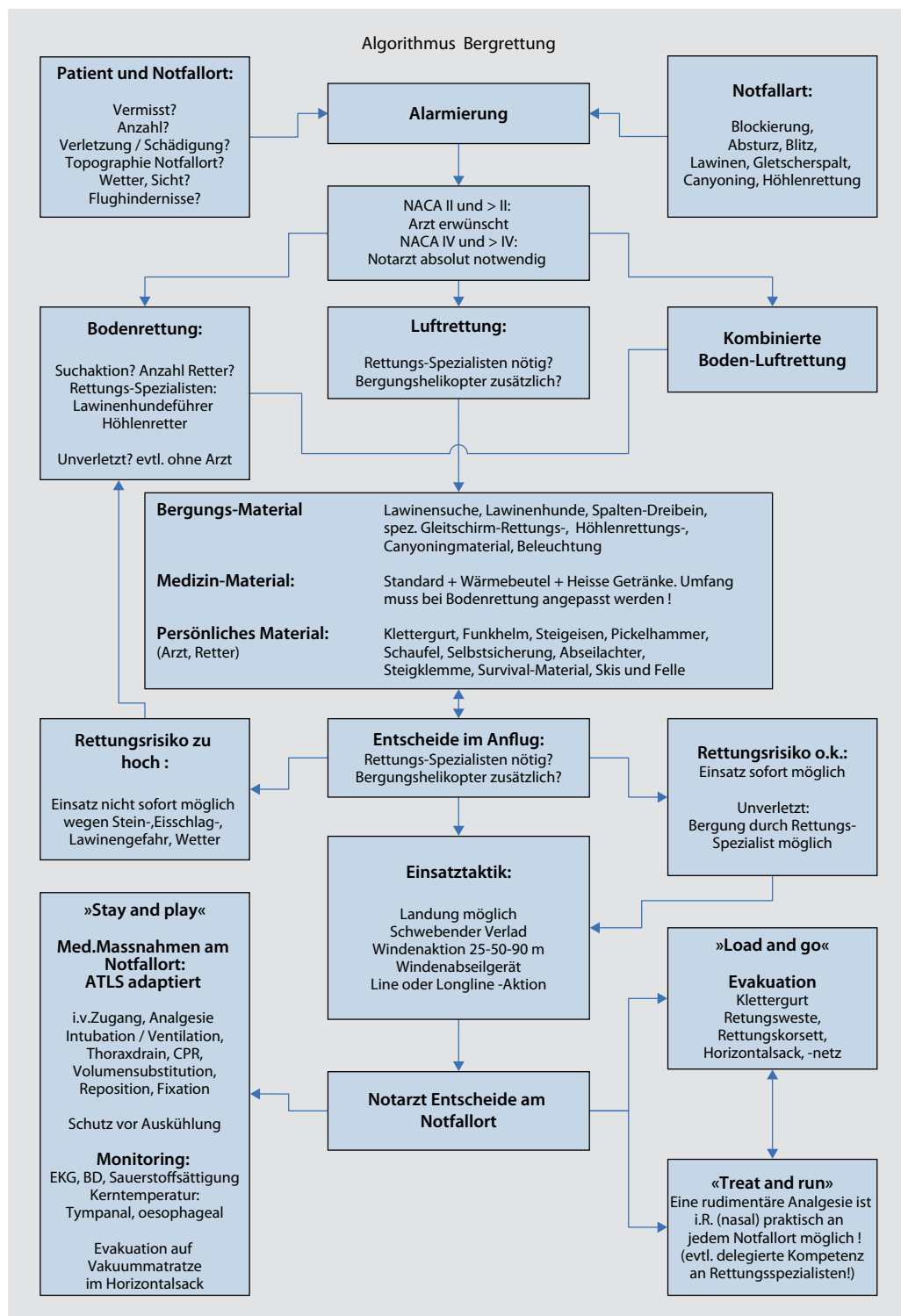
Repositionen Finger-, Patella- und Schulterluxation können von erfahrenen Notärzten am Notfallort reponiert werden. Die technische Bergung ist danach einfacher.

Monitoring Auf ein vollständiges Monitoring (Blutdruck, EKG, Sauerstoffsättigung, Temperaturmessung) kann vor der technischen Bergung häufig verzichtet werden.

In ■ Abb. 27.4 ist ein Algorithmus für die Bergrettung dargestellt.

Fazit

Die medizinische Dringlichkeit ist bei schwierigen und gefährlichen Rettungen immer wohlüberlegt gegenüber den subjektiven (Können und Erfahrung der Helicrew und Retter) und objektiven Rettungsrissen (Nacht, Wetter, Lawinen, Stein-/Eisschlag) abzuwägen. Unverletzte, gut ausgerüstete Bergsteiger können problemlos eine weitere Nacht biwakieren und frühmorgens ohne Steinschlaggefahr aus einer Wand geflogen werden. Bei Schwerverletzten wird



■ Abb. 27.4 Algorithmus Bergrettung (B. Durrer)

man hingegen den zu verantwortenden Risikspielraum stets voll ausnützen. Die letzte Entscheidung muss immer beim Rettungsteam liegen. Bei schlechtem Wetter ist ein primärer Transport per Bergbahn und Ambulanz in das nächste Spital besser als ein gefährlicher Irrflug mit Landung und Blockierung im unzugänglichen Gelände. Bei Rettungstress sind doppelte Vorsicht (Rotorblätter, Flughindernisse) und dreifache Kontrolle (z. B. Knoten, Karabinersicherung, Patientensicherung) vonnöten. Falscher Heroismus bei Piloten, Rettungsspezialisten und Ärzten ist lebensgefährlich. Der Selbsterhaltungstrieb muss immer vor dem Rettungstrieb kommen.

Literatur

- Brugger H, Elsensohn F, Syme D, Sumann G, Falk M. (2005) A survey of emergency medical services in mountain areas of Europe and North America: official recommendations of the International Commission for Mountain Emergency Medicine (ICAR Medcom). *High Alt Med Biol* 6(3): 226–237
- Durrer B. (1993) Rescue Operations in the Swiss Alps. *Wild Environ Med* 4: 363–373
- Durrer B. (1993) Besonderheiten der Notfalltherapie bei Bergunfällen. *Ther Umsch* 50(4): 228–233
- Durrer B. (1994) Bergrettung und ärztliche Nothilfe. *ISchweiz Aerztezeitung* 45: 1782–1784
- Marsigny B, Lecoq-Jammes F, Cauchy E. (1999) Medical mountain rescue in the Mont-Blanc massif. *Wild Environ Med* 10(3): 152–156
- Mosimann U, Hassler R, Durrer B (2011) Bergnotfall- und Bergrettungsstatistiken Schweizer Alpen. In: *Die Alpen. Schweizer Alpenclub-Bulletins Mai und Juni 1993–1996 und 1997–2011*
- Peters P, Plotz W (1998) Mountain medicine education in Europe. *Wilderness Environ Med* 9(1): 19–27
- Scrimgeour C. (2003) Mountain rescue medicine in France. *BMJ* 327(7407): 17–18
- Tomazin I, Kovacs T. (2003) International Commission for Mountain Emergency Medicine. Medical considerations in the use of helicopters in mountain rescue. *High Alt Med Biol* 4(4): 479–483

Anforderungen an den Bergrettungsarzt und den alpinen Flugrettungsarzt

F. Elsensohn, B. Durrer

- 28.1 NACA-Schema – 276
- 28.2 Allgemeine Anforderungen an den Bergrettungsarzt – 276
- 28.3 Spezielle medizinische Anforderungen – 276
- 28.4 Ausrüstung – 277
- 28.5 Alpinistische und rettungstechnische Kompetenz – 277
- 28.6 Menschliche Kompetenz – 278
- 28.7 Voraussetzungen des Umfelds – 279
- 28.8 Ausbildungsmöglichkeiten – 279
- 28.9 Anforderungskriterien an den alpinen Flugrettungsarzt – 279
- Literatur – 280

Bergung und Versorgung verunglückter Personen in schwierigem Gelände und bei schlechtem Wetter erfordern speziell ausgerüstete Rettungsorganisationen mit qualifiziertem Personal. Topographische Gegebenheiten und objektive Gefahren wie Stein- und Eisschlag, Lawinen und Absturzgefahr limitieren häufig die medizinischen Maßnahmen. Nicht selten führen zeitliche Faktoren (drohende Dunkelheit und damit erhöhtes Risiko) und fehlendes professionelles Hilfspersonal zu zusätzlichem Stress. Zudem erschweren Kälte, Nässe und Höhe die Erstversorgung. Alpine Notärzte müssen in der Lage sein, moderne notfallmedizinische Standards auch unter schwierigen Umständen zu erfüllen. Dabei darf die eigene Sicherheit und die der anderen Helfer nicht gefährdet werden. Dazu bedarf es neben notfallmedizinischen Kenntnissen auch hoher alpin- und rettungstechnischer Fähigkeiten.

28.1 NACA-Schema

Das NACA-Schema (NACA-Score) ist ein sog. »Scoring-System«, um die Schwere von Verletzungen, Erkrankungen oder Vergiftungen in der (Notfall-)Medizin zu beschreiben. Es wurde vom National Advisory Committee for Aeronautics ursprünglich im Hinblick auf Unfälle in der Luftfahrt entwickelt. Ab NACA II ist im Gelände ein Arzt erwünscht und ab NACA IV ein Notarzt erforderlich. Das NACA-Schema gliedert sich in folgende, mit römischen Ziffern bzw. der Null bezeichnete Kategorien (■ Tab. 28.1):

28.2 Allgemeine Anforderungen an den Bergrettungsarzt

Der Bergrettungsarzt ist in erster Linie Mitglied eines Bergrettungsteams. Er muss seine Kameraden kennen und diese müssen ihn kennen. Nur so ist eine effiziente gemeinsame Arbeit in einer extremen Situation überhaupt möglich. Im Idealfall begleitet der Bergrettungsarzt seine Teammitglieder auch bei der medizinischen Ausbildung und führt auch die laufende Weiterbildung selbst durch. Nur durch die laufende Aus- und Weiterbildung kann er die technischen und medizinischen Fähigkeiten

seiner Teammitglieder beurteilen und diesen im Einsatz auch die ihrem Können entsprechenden Aufgaben zuteilen.

Eine komplexe Aufgabe, wie sie ein terrestrischer Bergrettungseinsatz darstellt, kann nur im Team gemeistert werden. Immer wieder ist es erforderlich, dass Ärzte verschiedener Rettungsorganisationen (Rettungsdienst oder Flugrettungsteams) bei kombinierten Einsätzen mit den lokalen Teams zusammenarbeiten. Dies stellt für die einsatzleitende Organisation erhöhte Anforderungen an die Kommunikation und die Gewährleistung der Sicherheit dar, da das alpinistische und logistische Können dieser Ärzte nicht bekannt sind.

28.3 Spezielle medizinische Anforderungen

Der Bergrettungsarzt als Teammitglied einer Bergrettungsmannschaft muss ein gültiges Notarztdiplom nach den Ausbildungskriterien des jeweiligen Landes besitzen. Eine regelmäßige Fortbildung zur Aufrechterhaltung des Notarztdiploms ist obligatorisch. Die Versorgung von Unfällen oder Erkrankungen im Gebirge erfordert spezielle Kenntnisse der Behandlung, der Komplikationen und des Transports. In der Bergrettungspraxis sind nicht immer alle theoretisch geforderten medizinischen Maßnahmen am Unfallort umsetzbar. Der Bergrettungsarzt muss dabei schnell und zielgerichtet die sinnvollen und absolut nötigen Maßnahmen wie z. B. Atemwegssicherung oder Schmerzbekämpfung vor einer technischen Bergung durchführen können.

➤ Weniger kann oft mehr sein.

Dies setzt Kompetenz und Erfahrung voraus. Durch eine eventuell unnötige Maximalversorgung kann der Notarzt die Gesundheit und das Leben nicht nur des Patienten, sondern auch das seiner Kameraden gefährden. Bestimmte Notfallsituationen wie Lawinenunfälle, Unterkühlung, Canyoning-Unfälle, Spaltenstürze und Massenunfälle erfordern spezielle Kenntnisse über die medizinische Behandlung, die spezielle Einsatztaktik und über die Kooperation mit anderen Rettungsorganisationen und den Leitstellen.

■ **Tab. 28.1.** NACA-Schema des National Advisory Committee for Aeronautics zur Beurteilung der Schwere von Verletzungen

NACA 0	Keine Verletzung oder Erkrankung	Diese Kategorie wird häufig entweder ersatzlos gestrichen oder durch NACA I ersetzt
NACA I	Geringfügige Störung Keine ärztliche Intervention erforderlich	z. B. leichte Hautabschürfung
NACA II	Leichte bis mäßig schwere Störung. Ambulante ärztliche Abklärung, in der Regel aber keine notärztlichen Maßnahmen erforderlich	z. B. Fraktur eines Fingerknochens, mäßige Schnittverletzungen; Exsikkose (Austrocknung)
NACA III	Mäßige bis schwere, aber nicht lebensbedrohliche Störung. Stationäre Behandlung erforderlich, häufig auch notärztliche Maßnahmen vor Ort	z. B. Oberschenkelfraktur; leichter Schlaganfall; Rauchgasvergiftung
NACA IV	Schwere Störung, bei der die kurzfristige Entwicklung einer Lebensbedrohung nicht ausgeschlossen werden kann; in den überwiegenden Fällen ist eine notärztliche Versorgung erforderlich.	z. B. Wirbelverletzung mit neurologischen Ausfällen; schwerer Asthmaanfall; Medikamentenvergiftung
NACA V	Akute Lebensgefahr	z. B. drittgradiges Schädel-Hirn-Trauma; schwerer Herzinfarkt
NACA VI	Reanimation	
NACA VII	Tod	

Modifiziert nach Wikipedia »NACA-Schema« (2013)

Darüber hinaus muss der Bergrettungsarzt mit der praktischen Versorgung von traumatischen Notfällen im Gebirge vertraut sein. Schienung und Lagerung von Frakturen sowie die gelegentlich notwendige Repositionen von Schulter-, Patella- und Fingerluxationen und Sprunggelenksverrenkungen setzen eine gute traumatologische Grundausbildung voraus (Sumann et al. 2009; Ellerton et al. 2009). In ■ Abb. 28.1 ist ein Rettungseinsatz mit Bergung aus einer Felsschlucht zu sehen.

28.4 Ausrüstung

Eine weitere Aufgabe des Bergrettungsarztes ist die laufende Kontrolle der medizinischen Ausrüstung und der Medikamente. Bergrettungseinsätze unterscheiden sich von Einsätzen in bewohntem Gebiet nicht nur durch geographische Umstände, sondern auch dadurch, dass die gesamte Ausrüstung getragen werden muss. Eine leichte, sich ergänzende Aufteilung auch des medizinischen Materials ist wichtig. Nationale und internationale Empfeh-

lungen über Ausrüstungsstandards müssen an die örtlichen Gegebenheiten angepasst werden (Elsensohn et al. 2011).

28.5 Alpinistische und rettungstechnische Kompetenz

Ein Bergrettungsarzt muss sich in dem Gelände, in dem er zum Einsatz kommt, sicher bewegen können. Seine Kraftausdauerleistung sollte es ihm ermöglichen, mit seiner Ausrüstung 400 Höhenmeter pro Stunde zu bewältigen. Klettertechnisch ist ein selbständiges Klettern im 2. Schwierigkeitsgrad eine Minimalanforderung. Mit Seilsicherung sollte der 3. Schwierigkeitsgrad bewältigt werden.

Als Mitglied eines Bergrettungsteams ist er eigenverantwortlich für seine Sicherheit zuständig. Sicheres Aufsteigen und Abfahren mit Skiern im freien Gelände sowie sicheres Gehen und Klettern im Eis und Grundkenntnisse im Eisklettern sind erforderlich. Der Bergrettungsarzt muss die eingesetzten Rettungsmittel kennen und benützen können.



■ **Abb. 28.1** Nächtlicher Einsatz mit Bergung aus einer Felsschlucht. (Bildrechte: F. Elsensohn)



■ **Abb. 28.2** Versorgung eines verletzten Bergsteigers im Gelände. (Bildrechte: F. Elsensohn)

Das Prinzip, dass der Arzt wenn immer möglich zum Patienten kommt und ihn am Unfallort erstversorgt, erfordert eine hohe rettungstechnische Kompetenz. Aktives und passives Abseilen in unwegsames Gelände, konsequentes Beurteilen der eigenen Sicherheit und das Bewusstsein, dass die medizinische Behandlung den gegebenen Umständen angepasst werden muss, um das Einsatzrisiko so gering wie möglich zu halten, stellen hohe Anforderungen an seine medizinischen und technischen Fähigkeiten.

Standplatzbau, Sicherungstechnik sowie technische und behelfsmäßige Bergeverfahren müssen beherrscht werden. Kenntnisse im Umgang mit dem Lawinenverschüttetensuchgerät (LVS), der Bergung von Verschütteten und die fachgerechte leitlinienkonforme Behandlung von Lawinengeopfertenen müssen vorhanden sein. Grundkenntnisse der Orientierung und Beherrschung von Orientierungshilfen sollten es erlauben, in besonderen Fällen selbstständig ins Tal abzusteigen. Der Notarzt in einem Bergrettungsteam sollte in die Einsatzleitung und Logistik des gesamten Einsatzes eingebunden sein.

Er muss die lokalen Einsatzkräfte und ihre Möglichkeiten kennen, um diese optimal einzusetzen. In Stresssituationen muss der Bergrettungsarzt Führungskompetenz zeigen, seine medizinische Einschätzung hat oft weitreichende Konsequenzen (Rammlmaier et al 2001). In ■ **Abb. 28.2** ist zu sehen,

wie ein verletzter Bergsteiger im Gelände notversorgt wird.

28.6 Menschliche Kompetenz

Menschliche Kompetenz und Einfühlungsvermögen in die Situation von Verletzten, Angehörigen und Kameraden sind in Stresssituationen oft schwer zu leben. Durch die tägliche Routine im Umgang mit Kranken und Verletzten verlieren Mediziner zu leicht den Blick für eigene und fremde seelische Verletzbarkeit.

Der Bergrettungsarzt muss bei den oft lange Zeit benötigten Einsätzen den Verletzten auch menschlich betreuen. Daneben gilt es auch, die Nöte der Angehörigen zu erkennen. In Tourismusregionen sind deshalb zusätzliche Fremdsprachenkenntnisse hilfreich. Andererseits muss der Bergrettungsarzt die psychische Belastung seiner Kameraden gerade nach schwierigen Einsätzen oder Totbergungen erkennen und sich auch um Trauer und Stressbewältigung kümmern.

Einsatz-Nachbesprechungen und persönliches Engagement sind gefordert, Kameradschaft braucht Offenheit und Verschwiegenheit. Ein professioneller Umgang mit den Medien wird gerade vom Einsatzarzt gefordert und ist gelegentlich bei »publikumswirksamen« Einsätzen eine wirkliche Herausforderung.

28.7 Voraussetzungen des Umfelds

Der Wohnort des Bergrettungsarztes sollte so nah wie möglich an seinem Einsatzgebiet liegen, dies ermöglicht ein rasches Eintreffen am Unfallort. Ebenso sollte damit die regelmäßige Teilnahme an Übungen und Ausbildungen des Bergrettungsteams möglich sein. Die Bereitschaft, in einer Rettungsorganisation mitzuarbeiten, erfordert ein hohes Maß an persönlichem Engagement.

Das Erlangen der medizinischen und technischen Fertigkeiten ist zeitintensiv und mit Kosten verbunden. Die Tätigkeit ist in der Regel ehrenamtlich und nach einem langen anstrengenden Einsatz geht am nächsten Tag die übliche Arbeit weiter.

28.8 Ausbildungsmöglichkeiten

Das Angebot an Kursen in alpiner Notfallmedizin ist nicht groß. In den Bergländern vermitteln nationale Gesellschaften für Gebirgsmedizin die entsprechende Postgraduate-Ausbildung mit dem International Diploma of Mountain Medicine und Diploma of Mountain Emergency Medicine (UIAA, IKAR, ISMM) sowie mit Zusatzmodulen einer kontinuierlichen Aus- und Weiterbildung (Peters et al. 2003).

28.9 Anforderungskriterien an den alpinen Flugrettungsarzt

Der alpine Flugrettungsarzt sollte grundsätzlich die gleichen alpinistischen Voraussetzungen wie der terrestrisch operierende Bergrettungsarzt erfüllen. Bei den meisten Luftrettungen in den europäischen Alpen werden schwerverletzte Patienten innerhalb der »golden hour« ins adäquate Zielspital gebracht (Marsigny et al. 1999; Scrimgeour et al. 2003; Tomazin et al. 2011). Um diese Zielvorgaben zu erfüllen, muss der Flugrettungsarzt in der gegebenen Situation rasch und umsichtig den internationalen Guidelines entsprechend handeln.

Solide Kenntnisse in Traumatherapie sowie im Kreislauf- und Atemwegsmanagement sind Voraussetzungen. Nicht selten übernehmen Hub-

schrauber-Notärzte Patienten von primärversorgenden Ärzten, dabei werden sie häufig mit dem Anspruch an Zusatzkompetenzen in anästhesiologischen Maßnahmen konfrontiert.

Die Struktur der medizinischen Versorgung und der Krankenhäuser im Einsatzradius müssen gut überblickt werden, um das adäquate Transportziel auswählen zu können. Aufgrund der teilweise großen Einsatz- und Flughöhen muss der Flugrettungsarzt über ausreichende Grundkenntnisse der Höhen- und Flugphysiologie verfügen, um relevante Einflüsse auf den Zustand und die Therapie von Patienten richtig bewerten zu können.

Neben den notfallmedizinischen Erfordernissen muss der Flugrettungsarzt auch fliegerische Notwendigkeiten und Sicherheitsaspekte berücksichtigen, um nicht durch überschießende medizinische Maßnahmen die gesamte Rettung zu gefährden. Der alpine Flugrettungsarzt muss die spezifische Ausbildung und Fortbildungen entsprechend den Vorschriften des Flugrettungsbetreibers durchlaufen.

Fazit

Notfälle in den Bergen stellen besondere Anforderungen an das Rettungspersonal und speziell an Notärzte. Objektive Gefahren und organisationsbedingte Einschränkungen setzen den notfallmedizinischen Maßnahmen oft Grenzen. Diese Grenzen müssen sowohl der bodengebunden operierende als auch der Flugrettungsarzt kennen und seine Handlungen danach ausrichten. Der Bergrettungsarzt muss in der Lage sein, die jeweilige Situation in ihrer Gesamtheit zu beurteilen. Als Mitglied eines Bergrettungsteams ist er nicht nur als Notarzt gefordert, sondern ist auch für seine eigene und die Sicherheit seiner Helfer verantwortlich. Diese darf durch überzogene medizinische Maßnahmen nicht gefährdet werden. Bergsteigerische und rettungstechnische Kompetenzen wie auch Kenntnisse über spezielle Unfallsituationen in den Bergen sind neben den gesetzlichen und organisationsbedingten Anforderungen (Flugrettungsbetreiber und Bergrettungsorganisationen) sowie langjähriger Erfahrung Grundvoraussetzungen für eine erfolgreiche Tätigkeit als Bergrettungsarzt.

Literatur

- Ellerton J, Tomazin I, Brugger H, Paal P (2009) Immobilization and Splinting in Mountain Rescue: Official recommendations of the International Commission for Mountain Emergency Medicine (ICAR MEDCOM). *High Alt Med Biol* 10: 337–342
- Elsensohn F, Soteras I, Reisten O, Ellerton J, Brugger H, Paal P (2011) Equipment of Medical Backpacks in Mountain Rescue: Official recommendations of the International Commission for Mountain Emergency Medicine (ICAR MEDCOM). *High Alt Med Biol* 12(4): 343–347
- Marsigny B, Lecoq-Jammes F, Cauchy E (1999) Medical mountain rescue in the Mont-Blanc massif. *Wilderness Environ Med* 10(3): 152–156
- Wikipedia (2013) NACA-Schema. ► <http://de.wikipedia.org/wiki/NACA-Score>. Zugegriffen am 24.5.2013
- Peters P, Plotz W (1998) Mountain medicine education in Europe. *Wilderness Environ Med* 9(1): 19–27
- Rammlmair G, Zafren K, Elsensohn F (2001) Qualification for emergency doctors in mountain rescue operations. In: Elsensohn F (Hrsg) Consensus guidelines on mountain emergency medicine and risk reduction. Lecco, S 31
- Scrimgeour C (2003) Mountain rescue medicine in France. *BMJ* 327(7407): 17–18
- Sumann G, Paal P, Mair P, Ellerton J, Dahlberg T, Zen-Ruffinen G, Zafren K, and Brugger H (2009) Fluid management in traumatic shock: A practical approach for mountain rescue
- Official recommendations of the International Commission for Mountain Emergency Medicine (ICAR MEDCOM). *High Alt Med Biol* 10: 71–75
- Tomazin I, Ellerton J, Reisten O, Soteras I, and Avbelj M (2011) Medical standards for mountain rescue operations using helicopters: Official consensus recommendations of the International Commission for Mountain Emergency Medicine (ICAR MEDCOM). *High Alt Med Biol* 12: 335–341

Rucksackapotheke des Bergsteigers und des bergsteigenden Arztes

F. Berghold

- 29.1 **Internationale Standards – 282**
- 29.2 **Quantität: wie viel soll mitgenommen werden? – 282**
- 29.3 **Qualität: Was soll mitgenommen werden? – 283**
 - 29.3.1 Grundsätze – 283
- 29.4 **Vorschlag für die Tourenapotheke eines Bergsteigers – 283**
- 29.5 **Beispiel einer Tourenapotheke für den bergsteigenden Arzt – 284**
 - 29.5.1 Allgemeines – 284
 - 29.5.2 Ampullen – 284
 - 29.5.3 Weitere Medikamente – 284
- 29.6 **Alpinistische Notfallausrüstung – 285**
- 29.7 **Alpiner Notfall: Alarmierung und Ortung – 285**
 - 29.7.1 Alarmierung – 285
 - 29.7.2 Ortung bzw. Mobiltelefon-Peilung – 285

Passiert im Gebirge ein Missgeschick, ist man als Betroffener und als Helfer trotz moderner Kommunikationstechnologie (z. B. Notruf per Mobiltelefon) zumindest eine Zeitlang, möglicherweise stunden- oder gar tagelang völlig auf sich allein gestellt. Kein Rettungswagen und kein Notarzt sind binnen Minuten verfügbar, wenn Nacht oder Schlechtwetter einen Hubschraubereinsatz unmöglich machen. Das erfordert unter anderem auch ein entsprechendes Erste-Hilfe-Material. Traditionell nennt man das in den Bergen »Tourenapotheke« oder »Rucksackapotheke«. Deren Zusammensetzung unterscheidet sich natürlich grundsätzlich etwa von einer Autoapotheke oder von einer Reiseapotheke.

Da man bekanntlich nur das tun soll, was man kann und nur das mitnehmen soll, womit man umgehen kann, hängt viel auch von der einschlägigen Qualifikation des Benützers ab. Die Tourenapotheke eines Bergsteigers, der über keine medizinische Berufsausbildung verfügt, wird zwangsläufig anders konzipiert sein als jene eines Arztes, und auch da gibt es naheliegenderweise Unterschiede: die Tourenapotheke etwa eines bergsteigenden Zahnarztes wird wohl anders zusammengesetzt sein als die eines bergsteigenden Notarztes.

In den folgenden Ausführungen geht es ausschließlich um die Erste-Hilfe-Ausrüstung eines Bergwanderers bzw. Bergsteigers, der auf Tour zufällig Hilfe leisten muss. Die medizinische Ausrüstung im Rahmen eines organisierten alpinen Rettungseinsatzes (Bergrettung, Flugrettung) wird an anderen Stellen dieses Buches besprochen.

29.1 Internationale Standards

2001 wurden die Consensus Guidelines on Mountain Emergency Medicine and Risk Reduction der beiden alpinmedizinischen Weltdachverbände IKAR MEDCOM (International Commission for Mountain Emergency Medicine) und MEDCOM UIAA (Medical Commission of the International Mountaineering and Climbing Federation) veröffentlicht. Für uns relevant wäre nun die IKAR-Empfehlung Nr.5 »Die Rucksack-Apotheke des Bergsteigers, Bergführers und bergsteigenden Arztes« (Koordinator Urs Wiget, Schweiz).

Die IKAR MEDCOM empfiehlt ein dreigeteiltes Modulsystem, das Wissen und Ausbildungsstand des Anwenders berücksichtigt. Ein Bergsteiger ohne spezifisches Grundwissen benötigt das »Basismodul«. Dem wird bei höherem, nicht-ärztlichem Wissensstand, z. B. beim Bergführer, das »Zusatzmodul Bergführer« hinzugefügt. Der bergsteigende Arzt verfügt zusätzlich über ein »Zusatzmodul Arzt«. Die Inhalte der drei Module sollen sich gegenseitig ergänzen, so die IKAR, und so klein und so leicht wie möglich sein.

Die IKAR MEDCOM weist darauf hin, dass die Modulinhalt den regionalen bzw. nationalen ärztlichen Erfahrungen sowie den Gesundheitsgesetzen und dem Pharmamarkt der einzelnen Länder angepasst werden müssen. Dieser wichtige Hinweis zeigt die grundsätzliche Problematik aller Konsensuspapiere auf: Sie stellen stets den kleinsten gemeinsamen Nenner aller an der Erarbeitung solcher internationaler Standards beteiligten Fachleute unterschiedlicher Herkunft dar und berücksichtigen weder nationale/regionale noch benutzerspezifische Besonderheiten.

Internationale Standards, aber auch unsere hier dargelegten Empfehlungen sind für unser Thema daher nicht als starre Richtlinien vorgeschrieben, sondern nur als mehr oder weniger ergiebige Ideengeber verwertbar. Auch sind unsere weiter unten präsentierten Aufstellungen nicht als Einkaufslisten geeignet, sondern können nur flexible Vorschläge darstellen, die stets individuell auf das Erfahrungsniveau des Nutzers adaptiert werden müssen. Im Folgenden erörtern wir zunächst die Fragen nach Quantität und Qualität der medizinischen Ausrüstung.

29.2 Quantität: wie viel soll mitgenommen werden?

Neben dem konkreten Inhalt hängt vor allem der Umfang (die Menge) einer alpinen Erste-Hilfe-Ausrüstung auch vom Ausmaß der zu erwartenden Gefährdung ab. So wird naturgemäß das medizinische Material bei einer technisch schwierigen Hochgebirgsexpedition wesentlich umfangreicher sein müssen als das für ostalpine Mittelgebirgswanderungen. Wenn auch für alle der Erfahrungswert

gilt: »Man hat immer zuviel und immer zu wenig mit«. Oder: »Was man im konkreten Notfall benötigt, ist dann oft nicht vorhanden.«

- **Wie viele Tourenapotheken sollen pro Seilschaft bzw. Gruppe vorhanden sein? Die Antwort auf diese Frage gilt generell für alle Arten und Charakteristika von alpinistischen Unternehmungen: Jeder Seilschafts- bzw. Gruppenteilnehmer hat immer je eine Tourenapotheke dabei.**

Dieser Aspekt ist in der Praxis besonders bedeutsam. Man denke beispielsweise an den Sturz eines Seilpartners, der schwer verletzt und mit aufgerissenen Rucksack im Seil hängt (die Reste der einzigen Rucksackapotheke liegen jetzt vielleicht Hunderte von Metern tiefer im Kar). Oder man denke sich folgendes durchaus realistische Szenario: Mehrere Mitglieder einer Bergwandergruppe werden durch Steinschlag verletzt (es müssen also zahlreiche Wunden mehrerer Personen erstversorgt werden) und nur einer, vielleicht der selbst verletzte Gruppenführer, hat eine der üblicherweise kümmerlichen Tourenapotheken dabei.

Das Gewicht meiner ärztlichen Tourenapotheke (Inhalt siehe unten) beträgt übrigens nur bescheidene 0,8 kg, ist also als unter Umständen lebensrettendes Zusatzgewicht im Rucksack wohl zu vernachlässigen.

29.3 Qualität: Was soll mitgenommen werden?

Jeder Wanderer bzw. Bergsteiger sollte eine individuelle Tourenapotheke im Rucksack mittragen, deren Zusammensetzung in erster Linie seiner Ersthilfe-Qualifikation entsprechen muss. Dabei sollten bestimmte Grundsätze immer befolgt werden.

29.3.1 Grundsätze

Der wohl wichtigste Grundsatz lautet: »Nimm nur das mit, womit Du auch umgehen kannst«. Das betrifft Medikamente genauso wie anderes Material. Die weiteren Grundsätze sind:

- Das Behältnis (die Box) muss druckfest sein.

- Die Tourenapotheke muss regelmäßig auf Ordnung und Sauberkeit überprüft werden.
- Der Inhalt muss hitze- und kältebeständig sein.
- Wegen Kälte sollten keine Medikamente in flüssiger Form mitgeführt werden (z. B. Augentropfen).
- Medikamente (Tabletten, Zäpfchen, Ampullen, Salben usw.) sollen immer ohne Verpackung, aber mit Beipackzettel (Medikamenteninformation) eingepackt werden.
- Das Ablaufdatum von Medikamenten ist zu berücksichtigen.
- Sofort nach Tourenende muss verbrauchtes Material ersetzt werden.
- Einmal jährlich wird der gesamte Inhalt durchgecheckt.
- Bei Grenzübertritt müssen die betreffenden Suchtgiftgesetze des Gastlandes beachtet werden.

29.4 Vorschlag für die Tourenapotheke eines Bergsteigers

Der nichtärztliche Bergsteiger wird mit einfachem Wundverbandsmaterial und einer elastischen Stützbinde in der Regel sein Auslangen finden:

- 2 Dreiecktücher
- Mehrere sterile Wundkompressen 10 × 10 cm
- Kohäsive Fixierbinde 8 cm breit
- Pflastertape
- Wundpflaster in verschiedenen Größen
- Elastische Binde 10 cm × 5 m
- Kleine Verbandschere (besser am Messer)
- Einmalhandschuhe unsteril
- Bleistift und Notizblock

Soll ein nichtärztlicher Bergsteiger zusätzlich auch Medikamente mitführen? Dann muss zweierlei unterschieden werden: Sind die Medikamente für den Eigengebrauch oder für fremde Personen bestimmt?

Medikamente für den Eigengebrauch Abgesehen von ärztlich verordneten Dauermedikamenten können und sollen nur solche Medikamente mitge-

führt werden, die man aus eigener Erfahrung gelegentlich benötigt und deren Wirkweise man daher gut kennt (z. B. Blutdruckmittel, Migränemittel, Magenmittel usw.).

Medikamente für fremde Personen Als nichtärztlicher Laie sollte man Medikamente, auch wenn man mit ihnen selbst gute Erfahrung hat, niemals fremden Personen verabreichen (Risiken von Fehlindikation, Fehldosierung, Nebenwirkungen, Allergien usw.). Ein den Inhalt einer Rucksackapotheke verschreibender Arzt muss auf diesen praktisch wichtigen Umstand konkret hinweisen. Ausgenommen von diesem Grundsatz könnten vielleicht einfache Schmerzmittel wie Paracetamol sein.

29.5 Beispiel einer Tourenapotheke für den bergsteigenden Arzt

Der bergsteigende Arzt stellt gewissermaßen einen Sonderfall dar: Wenn ein Arzt im Gebirge Zeuge eines Unfalls oder Notfalls wird, gerät er in eine heikle Situation, wenn er nicht seinem Können und seiner Ausbildung entsprechend ausgerüstet ist, und zwar nicht nur aus rechtlichen (gesetzliche ärztliche Hilfeleistungspflicht), sondern wohl vor allem aus moralischen Gründen. So ist ein Arzt, der Zeuge beispielsweise eines schweren Asthmaanfalls wird, ohne entsprechende Medikamente ziemlich hilflos.

Entscheidend bei der Zusammensetzung der Tourenapotheke sind jedenfalls immer die persönliche Qualifikation und die persönliche Erfahrung im Umgang mit Notfallmedikamenten (z. B. Fentanyl, vornehmlich für den Anästhesisten – Piritramid, ideal für den Nichtanästhesisten).

Die folgende Auflistung ist daher keine allgemeingültige Standardempfehlung (s. oben), sondern orientiert sich am etwa 800 g schweren Inhalt der ärztlichen Tourenapotheke des Autors.

29.5.1 Allgemeines

- Alufolie
- 2 Dreiecktücher

- Kohäsive Fixierbinde
- Elastische Binde 12 cm × 5 m
- OpSite-Pflaster in verschiedenen Größen
- Salbengaze
- Verbandmull
- Heftpflaster
- Einmalhandschuhe unsteril
- Einmalskalpell
- Butterfly Band-Aid (Wundstreifen)
- 2 Braunülen
- Mehrere 5 ml -Einmalspritzen und Nadeln
- Kleine Verbandschere
- Bleistift, Notizblock

29.5.2 Ampullen

- Prednisolon (Solu Dacortin 1 g) (1)
- Piritramid (Dipidolor) (3)
- Morphin (Vendal) (1)
- Ketamin (Ketanaest) (2)
- Fentanyl (eventuell alternativ zu Piritramid oder Ketamin)
- Metoclopramid (Paspertin) (2)
- Midazolam (Dormicum 5 mg) (2)
- Adrenalin (L-Adrenalin 2,0 mg 20 ml) (2)
- Enoxaparin (Lovenox 100 mg Fertigspritze) (1)
- Xylocain 2 % (1)

29.5.3 Weitere Medikamente

- Dexamethason (Fortecortin 4 mg Tbl.)
- Cetirizin (Cetirizin Tbl.)
- Pantoprazol (Pantoloc 40 mg FTbl.)
- Nifedipin ret. (Adalat ret. 20 mg. FTbl.)
- Bromazepam (Lexotanil 3 mg Tbl.)
- Ciprofloxacin (Ciproxin 500 mg FTbl.)
- Azithromycin (Zithromax 500 mg FTbl.)
- Diclofenac (Diclofenac 50 mg FTbl.)
- Valaciclovir (Valtrex 500 mg FTbl.)
- Oxycodon (Oxycodon 20 mg Tbl., Oxygerolan 10 mg FTbl.)
- Nitroglycerin (Nitrolingual 0,8 mg Kps.)
- Salbutamol (Sultanol Dosieraerosol)
- Fusidinsäure (Fucidin-Salbe, Fucithalmic Augengel)
- Phenylephrin (Vibrocil-Nasengel)

29.6 Alpinistische Notfallausrüstung

Beim Bergwandern und Bergsteigen sollte man neben der Tourenapotheke immer, auch bei noch so schönem Wetter, standardmäßig folgende Mindestausrüstung im Rucksack mitführen:

- Samsplint (Behelfsschiene, dient auch als Sitzunterlage)
- Fleecehaube
- Wollhandschuhe
- Pro Person ein Zwei-Mann-Biwaksack
- Regenumhang
- Stirnlampe
- Mobiltelefon ► Abschn. 29.7

29.7 Alpiner Notfall: Alarmierung und Ortung

Moderne Technologien der Alarmierung und Ortung mittels Mobiltelefon ermöglichen neue Perspektiven bei der Alpinrettung. Dazu sind allerdings einige Voraussetzungen nötig: eingeschaltetes Mobiltelefon, bekannte Mobiltelefonnummer, geladener Akku, Flugwetter, ein vom Mobilfunk versorgtes Gebiet sowie Erreichbarkeit von Technikern des Mobilfunkbetreibers.

Wichtig ist also, während der Tour (vor allem in kritischen Situationen) das Mobiltelefon gesichert (Hosentasche mit Reißverschluss, Rucksack) mitzutragen und ständig eingeschaltet zu haben. Will man von keinen privaten Anrufen gestört werden, stellt man das Gerät am besten auf »stumm« und schaltet auch die Vibrationsfunktion aus. Das Mobiltelefon hat beim alpinen Notfall nämlich zwei Funktionen: Alarmierung und Ortung.

29.7.1 Alarmierung

Über die **europaweite Notrufnummer 112** erreicht man die nächste Polizei-Einsatzzentrale, die sofort eine situationsgemäße Alarmierung der lokalen Rettungssysteme veranlasst. Das GSM-Notrufservice 112 funktioniert unabhängig vom eigenen Netzbetreiber: Alle in der EU zugelassenen bzw. typisierten GSM-Mobiltelefone müssen über ein einheitliches und zuverlässiges Notrufsystem auch

außerhalb des Netzbetreibers verfügen, um Hilfe alarmieren zu können, wenn der Empfang des eigenen Netzbetreibers schlecht oder gar nicht vorhanden ist bzw. wenn man ein Mobiltelefon eines ausländischen Netzbetreibers hat.

Mit jedem GSM-Mobiltelefon besteht also die Möglichkeit, über jedes vorhandene Netz einen Notruf 112 abzusetzen. Das Mobiltelefon sucht sich dafür das jeweils stärkste Übertragungsnetz. Dieses Netz unterscheidet den Notruf automatisch von einem normalen Telefongespräch: Der Notruf wird nun mit höchster Priorität behandelt – notfalls werden andere Gespräche unterbrochen, um eine freie Leitung sicher zu stellen. Der Notruf kann auch ohne PIN-Eingabe oder überhaupt ohne SIM erfolgen.

Wie alarmiert man über 112?

Falls der Empfang schlecht ist, kann es helfen, das Mobiltelefon aus- und wieder einzuschalten.

Keinen PIN-Code eingeben.

112 wählen und »Abheben«-Taste drücken.

Damit wird der Notruf auch über einen verfügbaren fremden Netzbetreiber gestartet. Bei jeder Alarmierung eines Notrufes ist unbedingt zu beachten: Alle Fragen der Einsatzzentrale beantworten, die eigene Mobiltelefon-Nummer angeben und das Alarmierungsgespräch erst beenden, wenn die Einsatzzentrale dazu auffordert. Nicht selten gibt es im Rahmen eines Notrufkontaktes mittels 112 beträchtliche sprachliche Verständigungsprobleme (nicht jeder Europäer spricht Englisch!).

29.7.2 Ortung bzw. Mobiltelefon- Peilung

Wie bereits erwähnt, sollte der Akku möglichst vollgeladen und das Mobiltelefon auf Tour immer eingeschaltet sein. Es kommt immer wieder vor, dass Opfer keine Zeit, Fingerfertigkeit oder Kraft mehr haben, einen Notruf abzusetzen bzw. die kleinen Tasten korrekt zu bedienen. Möglicherweise liegt man mehr oder weniger hilflos im Gelände und ist

vielleicht sogar bewusstlos. In solchen Situationen leistet ein eingeschaltetes Mobiltelefon mittels der SMS-Technologie wertvolle Dienste.

Das System funktioniert auf folgender Basis: Jedes Mobiltelefon, das eine SMS erhält, sendet bei Empfang automatisch ein Signal zurück. Damit kann der Netzbetreiber den zumindest ungefähren Standort des Betroffenen ermitteln, wobei die Peilgenauigkeit in Abhängigkeit von Peilwinkel und Senderentfernung sehr schwankt.

Wichtig dazu sind folgende Voraussetzungen: Sobald eine Alarmierung aus dem alpinen Gelände erfolgt, muss das Mobiltelefon eingeschaltet bleiben. Auch soll unbedingt vermieden werden, mit dem Verunglückten privat zu telefonieren oder private SMS zu schicken. Das hilft vor allem, die Akkus im Mobiltelefon zu schonen.

Höhenmedizin

- Kapitel 30** **Physik der Mittleren, Großen und Extremen Höhen: die Erdatmosphäre – 289**
W. Domej, G. Schwabberger
- Kapitel 31** **Physiologie der Mittleren, Großen und Extremen Höhen – 297**
W. Domej, G. Schwabberger
- Kapitel 32** **Pulmonalvaskuläre und sonstige Veränderungen unter Hypoxie – 315**
W. Domej, G. Schwabberger
- Kapitel 33** **Respiratorische Farbstoffe unter Hypoxiebedingungen – 327**
W. Domej
- Kapitel 34** **Höhensimulation: Technik und Bedeutung für Medizin, Training und Forschung – 343**
W. Domej
- Kapitel 35** **Intermittierende Hypoxie: Höhenttraining und Präakklimatisation – 355**
M. Faulhaber, M. Wille
- Kapitel 36** **Schlaf und Atmung in der Höhe – 363**
Nikolaus Netzer
- Kapitel 37** **Arterieller Blutdruck und Hypoxie – 375**
W. Domej
- Kapitel 38** **Höhentrekking und Höhenbergsteigen bei Hypertonie und koronarer Herzkrankheit – 385**
R. Zweiker
- Kapitel 39** **Höhentrekking und Höhenbergsteigen bei Herzinsuffizienz – 393**
S. Pätzold

- Kapitel 40** **Präventivmedizinische und gesundheitstouristische Aspekte der Mittleren Höhen – 399**
B. Schobersberger, W. Schobersberger
- Kapitel 41** **Praxis der alpinistischen Höhentaktik: Höhenakklimatisation – 409**
F. Berghold
- Kapitel 42** **Akute Höhenkrankheit (AMS) – 419**
W. Schaffert
- Kapitel 43** **Höhenlungenödem (HAPE) – 431**
R. Fischer
- Kapitel 44** **Höhenhirnödem (HACE) – 439**
F. Berghold
- Kapitel 45** **Stellenwert und Anforderungsprofil des Expeditionssarztes in Extremer Höhe – 451**
W. Schaffert
- Kapitel 46** **Medizinische Ausrüstung für Höhentrekking und Expeditionsbergsteigen – 461**
W. Schaffert
- Kapitel 47** **Infektionsrisiken auf Bergreisen – 469**
T. Valentin

Physik der Mittleren, Großen und Extremen Höhen: die Erdatmosphäre

W. Domej, G. Schwabegger

- 30.1 Entwicklung der Erdatmosphäre und der Sauerstoffanreicherung – 290
- 30.2 Atmosphärenmantel – 290
- 30.3 Gesamtluftdruck (P_b) und inspiratorischer Sauerstoffpartialdruck (piO_2) in der Höhe – 292
- 30.4 Klimatischer Einfluss – 294
- 30.5 Hypoxische Umgebung – 294
- 30.6 Äquivalenzmodell: hypobare und normobare Hypoxie – 295
- Literatur – 296

30.1 Entwicklung der Erdatmosphäre und der Sauerstoffanreicherung

Der Beginn der heutigen Erdatmosphäre reicht rund 4 Milliarden Jahre zurück. Freier Sauerstoff war in den ersten Erdatmosphären (1. und 2. Uratmosphäre) vor ca. 3,6 Milliarden Jahren noch nicht vorhanden. Die erste Uratmosphäre war zudem völlig anoxisch und bestand zum größten Teil aus Helium (He) und Wasserstoff (H), Elemente, die sich in der Folge in den Weltraum verflüchtigen.

Die sogenannte zweite Uratmosphäre bestand aus Gasen, die in Begleitung von flüssigem Magma aus dem Erdinneren austraten. Diese setzten sich aus H^+ , CO_2 , N_2 , N_{H_3} , CH_4 sowie Wasserdampf zusammen. Das anfängliche völlige Fehlen von ungebundenem Sauerstoff war vermutlich auf die reduzierende Wirkung eisenhaltiger Gesteinsformationen zurückzuführen, wobei das reichlich vorhandene zweiwertige Eisen den gesamten vorhandenen Sauerstoff (O_2) chemisch gebunden hat. Die erste energetische Nutzung des Sonnenlichtes durch primitive Bakterien (Zyanobakterien), die durch Photosynthese Sauerstoff produzieren konnten, erfolgte im Urmeer vor 3 bis 3,5 Milliarden Jahren. Dadurch wurde ein allmählicher Aufbau einer sauerstoffhaltigen Atmosphäre ermöglicht und damit waren die Voraussetzungen für die Entwicklung und Existenz höherer Lebewesen gegeben (Schidlowski et al. 1974).

Nach der Endosymbiontenhypothese nahmen kernhaltige anaerobe Urzellen O_2 -utilisierende Bakterien auf, die unter dem Schutz einer Zellhülle eine Wirtszelle sehr effizient mit Energie versorgen konnten. Im Rahmen dieser Symbiose entwickelten sich über Jahrmilliarden die Mitochondrien, wie sie für den Aufbau tierischer Zellen charakteristisch sind (Gray et al. 1999). Andere Urzellen nahmen auch Zyanobakterien auf, die sich im Rahmen des evolutionären Prozesses zu O_2 -produzierenden Chloroplasten weiterentwickelten. Aus ihnen entstanden letztlich die typischen zur Photosynthese befähigten Pflanzenzellen, wie wir sie heute kennen (Werngreen 2012).

30.2 Atmosphärenmantel

Die heutige atmosphärische Sauerstoffkonzentration (O_2 -Fraktion/ FiO_2 am Meeresspiegel 0,21)

gab es erstmals vor etwa 350 Millionen Jahren. Danach folgten immer wieder zwischenzeitliche Schwankungen des atmosphärischen O_2 -Gehaltes. Die Aufrechterhaltung der heutigen Gasatmosphäre ist einzig und allein den grünen Pflanzen zu verdanken, die durch den Prozess der Photosynthese (lichtabsorbierendes Pigment Chlorophyll) Kohlendioxid aus der Luft zerlegen, den Kohlenstoffanteil zum Aufbau eigener Zellstruktur verwenden und den für sie nicht nutzbaren Sauerstoff an die Atmosphäre abgeben.

Somit kompensieren Pflanzen fortlaufend die enormen Sauerstoffverluste durch Verwesung und Oxidation; ohne diese oxygene Photosynthese würde freier Sauerstoff in knapp 3000 Jahren wieder aus der Erdatmosphäre verschwinden. Genau genommen steht jedoch Sauerstoff nicht für den Lebensprozess, sondern für eine hohe Energieausbeute. Eukaryontische Organismen (ein- oder mehrzellige Lebewesen), deren Zellen einen Zellkern besitzen, benötigen Sauerstoff, um auf effiziente Weise das für die Energieübertragung wichtige Grundmolekül Adenosintriphosphat (ATP) zu bilden.

Höhenatmosphärische Umgebungsbedingungen erfordern im Rahmen einer akuten Hypoxieexposition bzw. eines Höhengaufenthaltes ein komplexes physiologisches Zusammenspiel zahlreicher Funktionskreise des Organismus. Der vertikale Atmosphärenaufbau wird durch die Zustandsgrößen Temperatur, Luftdruck und Luftdichte definiert, wobei innerhalb der Troposphäre (unterste Schicht der Erdatmosphäre) die Luftmischung besonders komplex ist; bis 15.000 m Höhe sind 90 % der gesamten Luftmasse und nahezu der gesamte Wasserdampf der Erdatmosphäre (Wolken, Niederschlag) enthalten; hier vollzieht sich das eigentliche Wettergeschehen.

Der troposphärische Atmosphärenmantel der Erde ist infolge der Erdrotation auch nicht einheitlich und reicht am Äquator bis in etwa 18.000 m und an den Polen bis etwa 8000 m Höhe, wobei die Troposphäre an den Polen im Winter noch um 2000 m niedriger ist als im Sommer. Die heutige atmosphärische Gaszusammensetzung besteht aus den Hauptbestandteilen Sauerstoff (20,9 %), Stickstoff (78,1 %) und Argon (~1 %) sowie einem vernachlässigbaren Anteil weiterer Edelgase (Neon, Krypton, Xenon) sowie Restgasen organischen Ursprungs,

Schwefel- und Stickstoffverbindungen, Wasserstoff, gasförmigen Radikalen (ROS), Ruß- und Sandpartikeln sowie Spuren von Radon (■ Tab. 30.1), wobei die anteilmäßige Zusammensetzung des Luftgemisches bis zu einer Höhe von 11.000 m/30.000 ft jener erdnahe Luftschichten entspricht; d. h. der prozentuelle Anteil an O_2 -Molekülen bleibt unverändert, die absolute Zahl pro Volumen nimmt mit der Höhe über dem Meeresspiegel ab.

Vereinbarungsgemäß werden geographische Höhen in Mittlere (1500–3000 m), Große (3000–5500 m) und Extreme Höhen (ab 5500 m) unterteilt. Die Auswirkungen der Höhe auf die menschlichen Physiologie wurden sowohl unter natürlichen als auch simulierten Bedingungen eingehend untersucht.

Für ihre außergewöhnliche Höhenlage bekannte Ziele wie beispielsweise La Paz (3627 m) in Bolivien, der höchstgelegenen Hauptstadt der Erde, oder Lhasa (3650 m) in Nepal fordern bereits die Fähigkeit zur Langzeitanpassung unter einer bereits deutlichen O_2 -Mangelatmosphäre heraus. Um in diesen Höhen dauerhaft zu überleben, sind bereits eine abgeschlossene Auseinandersetzung des Organismus mit der Hypoxie dieser Höhenlage (Akklimatisation) bzw. bestimmte genetisch determinierte physiologische Eigenschaftsprofile von Vorteil (Ramirez et al. 1999).

In diesem Zusammenhang wurden auch therapeutische Höhen, das sind Höhenlagen zwischen 1500 und 2200 m, definiert. Als therapeutische Höhen werden Lagen bezeichnet, wo der Einzelne noch eine normale O_2 -Sättigung seines Hämoglobins (SaO_2) aufweist. Die positiven gesundheitlichen und robrierenden Effekte therapeutischer Höhen werden beispielsweise bei Patienten mit Asthma bronchiale, Herz-Kreislauf-Erkrankungen oder metabolischem Syndrom seit Langem von Rehabilitationszentren und »Hochgebirgskliniken« genutzt (z. B. Davos). In ■ Tab. 30.1 wird die Zusammensetzung atmosphärischer Luft veranschaulicht.

Höhenphysikalische Größen bestimmen sowohl die Höhenatmosphäre als auch das Höhenklima und können physiologische Regulationen, ggf. auch pathophysiologische Mechanismen des menschlichen Organismus in Gang setzen. Zu den Leitgrößen und gleichzeitig meteorologischen Elementen zählen neben dem Gesamtluftdruck (P_B)

■ Tab. 30.1 Zusammensetzung atmosphärischer Luft

Bestandteil	Volumenanteil in %
Stickstoff (N_2)	78,0
Sauerstoff (O_2)	20,95
Argon (Ar)	0,93
Kohlendioxid (CO_2)	0,034
Neon (Ne)	0,0018
Helium (He)	0,0005
Methan (CH_4)	0,00016
Krypton (Kr)	0,00011
Wasserstoff (H_2)	0,00005
Kohlenmonoxid (CO)	0,00002
Ozon (O_3)	0,000007
Xenon (Xe)	0,000003

und inspiratorischen Sauerstoffpartialdruck (piO_2) die Luftfeuchte (LF), Lufttemperatur (T), Luftdichte (ρ), Luftströmung, Höhenstrahlung, Bewölkung sowie Niederschläge (■ Tab. 30.2).

Größenangaben zur vertikalen Luftdruckänderung ergeben sich aus der barometrischen Höhenstufe (BHS). Diese definiert, ab welcher Höhendifferenz eine bestimmte Luftdruckabnahme zu erwarten ist bzw. stellt jene temperaturabhängige Vertikaldistanz dar, in der eine Luftdruckänderung von 1 hPa erfolgt. In Bodennähe beträgt die BHS etwa 8 Meter, in 5 Kilometer Höhe 16 Meter und in 10 Kilometer Höhe 32 Meter (■ Tab. 30.3).

Die vertikale Verteilung der Gasmoleküle in der Erdatmosphäre wird durch die barometrische Höhenformel beschrieben, welche die Höhenabhängigkeit des Luftdrucks widerspiegelt.

Die Abnahme des P_B sowie des inspiratorischen O_2 -Partialdruckes (piO_2) erfolgt mit zunehmender Höhe nicht linear, sondern exponentiell. Als Folge der P_B -Abnahme führt die geringere Kompression der Umgebungsluft daher auch zur Abnahme der Luftdichte (ρ), d.h. die Luft wird mit zunehmender Höhe »dünnere« (■ Tab. 30.2). Die internationale Höhenformel (Meeresspiegel = 1013,25 hPa;

■ Tab. 30.2 Physikalische Leitgrößen und Veränderungen mit der Höhe

Barometerdruck (P_B)	mmHg/hPa	- 60 mmHg/80 hPa pro 1000 m
Inspiratorischer Sauerstoffpartialdruck (piO_2)	mmHg/hPa	- 17 mmHg/22,7 hPa pro 1000 m
Temperatur (T)	°C	- 6° C pro 1000 m
Luftfeuchte (LF)	%	- 25 % pro 1000 m
Luftdichte (ρ)	kg/m ³	- 0,0875 kg/m ³ pro 1000 m
Höhenstrahlung	mSv	+ 10 – 20 % pro 1000 m
Windgeschwindigkeit	m/Sek	+ Windchill-Faktor
Niederschläge	mm/Tag	+ –4500 m in Abhängigkeit von Wolkenhöhe und Region

■ Tab. 30.3 Temperaturabhängige barometrische Höhenstufen (m/hPa)

	-15° C	0° C	15° C	30° C
Meeresspiegel	7,5	7,9	8,3	8,8
500 m	7,9	8,3	8,7	9,2
1000 m	8,3	8,7	9,2	9,6
2000 m	9,3	9,7	10,1	10,6
3000 m	10,4	10,8	11,2	11,6

Nach dem Dalton'schen Gesetz setzt sich der Gesamtluftdruck (P_B) aus den Druckkomponenten bzw. Partialdrücken seiner Gasanteile zusammen. Jedes Gas eines Einatmungsluftgemisches ist am Gesamtluftdruck entsprechend seinem Volumenanteil bzw. seiner Fraktion (Fi) anteilmäßig beteiligt ($P_B = piN_2 + piO_2 + piCO_2 + piH_2O$). So beträgt der inspiratorische Sauerstoffpartialdruck (piO_2) auf Meeresspiegelniveau durchschnittlich 159 mmHg und in 8000 m Höhe 56 mmHg. Dieser berechnet sich aus dem $P_B \times FiO_2$ ($piO_2 = 760 \times 0,21 = 159$ bzw. $276 \times 0,21 = 56$) (■ Tab. 30.4).

Der Gesamtluftdruck (P_B) und seine Partialdrücke sind darüber hinaus temperaturabhängig und stehen damit auch in Bezug zur geographischen Breite bzw. zur Jahreszeit. Da kalte Luft dichter und daher schwerer als warme ist, nimmt bei kalter Luft der P_B bei vertikaler Verschiebung schneller zu bzw. ab als bei warmer Luft.

Die Abnahme des P_B erfolgt für temperaturabhängig expandierte Luft mit zunehmender Höhe langsamer als für kalte respektive komprimierte Luft. Demnach ist die Luftdruckabnahme in der Höhe von der Temperatur und über die Gravitation indirekt auch von der topographischen Lage abhängig. Je näher eine hochgelegene Destination zum Äquator liegt, umso höher ist der P_B für ein und dieselbe Höhe.

Der Einfluss der Temperatur zeigt sich besonders auf den höchsten polnahen Gipfeln wie beispielsweise dem Ellsworth Mountain (5140 m), dem Mount Vinson (4892 m) oder dem Mount Tyree (4852 m) in der Antarktis, die sich alle knapp unter

H = Höhe in Metern; T = Temperatur in K [$T = t$ °C + 273,15)] lautet:

$$P_{B \text{ Höhe}} = P_{\text{Meeresspiegel}} \times \frac{(1 - 0,0065 \times H)^{5,255}}{T_{\text{Meeresspiegel}}} \text{ hPa}$$

30.3 Gesamtluftdruck (P_B) und inspiratorischer Sauerstoffpartialdruck (piO_2) in der Höhe

Der Gesamtluftdruck (P_B) der Luftsäule und das Gewicht verringern sich also mit zunehmender Höhe. Für die in der Praxis hauptsächlich verwendeten Luftdruckmaße mmHg und hPa (mbar) gelten nachfolgende Umrechnungen:

$$\begin{aligned} 1 \text{ Torr} &= 1 \text{ mmHg} = 133,3 \text{ Pa} \text{ (1,333 mbar)} \\ &= 0,1333 \text{ kPa} \end{aligned}$$

$$1 \text{ hPa} = 0,750 \text{ mmHg}$$

■ **Tab. 30.4** Geometrische Höhe, barometrischer Gesamtluftdruck (P_b) in hPa oder mmHg, Temperatur, Luftdichte (ρ) sowie inspiratorischer Sauerstoffpartialdruck für trockene und feuchte Luft (piO_2)

Geometrische Höhe (m)	Luftdruck (hPa)	Luftdruck (mmHg)	Temperatur (° C)	Luftdichte (kg/m ³)	piO_2 trocken (mmHg)	PiO_2 feucht (mmHg)
0	1013,3	760,0	15	1,225	159,2	149,3
1000	898,8	674,1	8,5	1,112	141,2	131,4
2000	794,9	596,3	2,0	1,007	124,9	115,1
3000	701,1	526,0	-4,5	0,909	110,2	100,3
4000	616,4	462,5	-10,9	0,819	96,9	87,0
5000	540,3	405,4	-17,5	0,736	84,9	75,1
6000	471,9	354,2	-23,9	0,660	74,2	64,3
7000	410,9	308,3	-30,4	0,590	64,6	54,7
8000	356,1	267,4	-36,9	0,526	56,0	46,2
9000	307,9	231,0	-43,4	0,467	48,4	38,6

ICAO Standard Atmosphere 1968

■ **Tab. 30.5** Inspiratorische und alveoläre O_2 -Druckverhältnisse in 8848m (Mount Everest)

P_b Mount Everest (8848 m)	Ø 251 mmHg
piO_2 trocken	$251 \times 0,21 = 52,7$ mmHg
piO_2 feucht (wasserdampfgesättigt)	$(251 - 47) \times 0,21 = 42,7$ mmHg
pAO_2 minus $pACO_2$ (Ruhe)	$[(251 - 47) \times 0,21] - 40 = 2,7$ mmHg
pAO_2 bei exzessiver Hyperventilation	$[(251 - 47) \times 0,21] - 10 = 32,7$ mmHg

P_b : Gesamtluftdruck, piO_2 : inspiratorischer Sauerstoffpartialdruck, $pACO_2$: alveolärer Kohlendioxidpartialdruck, pAO_2 : alveolärer Sauerstoffpartialdruck

dem 79. südlichen Breitengrad befinden oder auf dem Gipfel des Mount McKinley (6194 m) in Alaska, der am 63. nördlichen Breitengrad liegt.

Zudem spielen lokale Witterungseinflüsse für das Luftdruckgeschehen und den inspiratorischen Sauerstoffpartialdruck (piO_2) eine wesentliche Rolle. Läge der Mount Everest (8848 m) auf demselben Breitengrad wie der Mount McKinley (6193 m), wäre der höchste geographische Punkt der Erde wegen der auf diesem Breitengrad und in dieser Höhe üblicherweise vorherrschenden extremen Niedrigtemperaturen, die den piO_2 zusätzlich vermindern, für keinen Menschen ohne supplementären Sauerstoff mehr erreichbar.

Vom Grad der atmosphärischen Hypoxie und den niedrigen Temperaturen sind die Anforderungen am Mount McKinley durchaus mit den hypobaren Hypoxiebedingungen von Siebentausendern im Himalaja um den 28. südlichen Breitengrad vergleichbar. ■ **Tab. 30.5** nimmt unter Berücksichtigung der erforderlichen Konditionierung des Atemgases (Wasserdampfsättigung, Erwärmung, Filtrierung) und maximaler alveolärer Hyperventilation Bezug auf den durchschnittlichen pAO_2 am Gipfel des Mount Everest (8848 m).

Im Gegensatz zu den vertikalen Druckunterschieden sind horizontale Druckdifferenzen, etwa beim Wechsel zwischen Hoch- und Tiefdruck-

phasen oder umgekehrt, vergleichsweise gering. So entspricht der bisher maximal gemessene Luftdruckunterschied am Sonnblick (3111 m) einer Höhe von 655 m. Die höchsten witterungsbedingten Druckunterschiede in unseren Breiten dürften somit Höhendifferenzen zwischen 500 und 700 m entsprechen und spielen daher für den Alpinsport in unseren Breiten keine große Rolle.

30.4 Klimatischer Einfluss

In der Meteorologie stellen der Gesamtluftdruck (P_B) und die Höhenstrahlung die wichtigsten Klimaelemente der Höhe dar, wobei der P_B als Ursache und Steuerungsgröße für unterschiedliche Wetterphänomene gilt. Dabei übt der P_B auch einen biogenen Einfluss aus, etwa durch großräumige Druckunterschiede zwischen Hoch- bzw. Tiefdruckgebieten, die dann über verschiedene Wettererscheinungen wie z. B. Föhn Einfluss auf das Wohlbefinden des Menschen nehmen.

In diesem Zusammenhang sind physiologische Vorgänge zu erwähnen, die von plötzlichen Luftdruckschwankungen ausgelöst werden können, Phänomene, die in der Bioklimatologie unter dem Begriff der Wetterfähigkeit bekannt sind (Meteorotropie). Allerdings spielt der Einfluss des Luftdruckes in Mittleren und Großen Höhe im Vergleich zu klimatischen Faktoren wie Temperatur oder Niederschlag eine untergeordnete Rolle in Bezug auf das subjektive Wohlbefinden (■ Abb. 30.1).

Weitgehend unabhängig vom vorherrschenden Wetter können sich Klimaelemente mit zunehmender Seehöhe sehr rasch ändern; so weist die Höhenstrahlung höhere UV-B-Anteile auf, die Umgebungstemperatur nimmt ab, die Atemluft wird trockener, die Windgeschwindigkeit und damit die subjektiv empfundene Kälteeinwirkung werden größer (Windchill-Faktor); bis zu einer bestimmten Höhenstufe nehmen auch die Niederschläge zu (■ Tab. 30.2).

30.5 Hypoxische Umgebung

Hypoxie bezeichnet einen O_2 -Mangel der Umgebung, respektive eine O_2 -Mangelversorgung von Organen oder des Gesamtorganismus. Unter Hyp-



■ Abb. 30.1 Aufwindkanal mit Konvektionsbewölkung über der Dachsteinsüdwand. (Bildrechte: W. Domej)

oxämie ist dagegen eine verminderte O_2 -Sättigung des Hämoglobins im Blut zu verstehen, die unter Umständen eine kritische Gewebshypoxie bei grenzwertiger Organdurchblutung nach sich ziehen kann (KHK, PAVK, zAVK).

Abhängig von Hypoxiegrad und Expositionsdauer führt jede Form der Hypoxie zu Änderungen von Stoffwechselprozessen einschließlich der Energiegewinnung auf zellulärer Ebene. Höhen- und sportmedizinisch sind vor allem Hypoxämien auf Basis hypobarer (terrestrisch sowie »künstlich« durch Absenkung des P_B) oder normobarer Hypoxie (»künstliche Hypoxie« durch N_2 -Anreicherung der Atemluft bzw. Rückatmungssysteme mit CO_2 -Absorption) von Bedeutung. Äquivalenzhöhen unter künstlichen O_2 -Mangelbedingungen (normobare Hypoxiekammer) bezeichnen in diesem Zusammenhang auf Normalhöhe generierte Hypoxiebedingungen, die dem Hypoxiegrad einer bestimmten geographischen Höhe entsprechen.

Nach dem Boyle-Mariotte-Gesetz ist das Produkt aus Druck und Volumen eines Gases unter isothermen Bedingungen konstant. Das bedeutet, dass sich bei kurzfristigem Abfall des Umgebungsdruckes durch einen raschen passiven Höhengewinn (Seilbahnauffahrten, Flüge in nicht druckkompensierten Luftfahrzeugen wie Sportflugzeugen, Hubschraubern, Segelflugzeugen, aber auch im Rahmen von Paragleiterflügen oder Ballonfahrten) Beschwerden durch Ausdehnung von Luft bzw. Ga-

sen in Form von Schmerzen im Bereiche des Kiefers bzw. Zähne, der Nasennebenhöhlen, des Mittelohrs (Barodontalgie, Barosinusitis, Barootalgie) oder des Verdauungstraktes einstellen können.

Insofern stellen beherdete Zähne, Entzündungen der Nasennebenhöhlen oder des Mittelohrs auch ein Risiko für einen Aufenthalt in ungewohnter Höhe dar. Aber auch eine unmittelbare Ausdehnung sämtlicher Körpergase kann in Extremen Höhen zu Weichteilschwellungen und meteoristischen Blähungen führen. Vor einem raschen passiven Höhengewinn sollte deshalb auf gasbildende Nahrungsmittel sowie kohlen säurehaltige Getränke völlig verzichtet werden.

Auch bei hochgradigem Lungenemphysem ist durchaus Vorsicht geboten, da ein unmittelbarer Abfall des P_B zu einer maximal möglichen Ausdehnung der Lunge führt. Bei konstitutioneller Neigung zu rezidivierendem Spontanpneumothorax kann diese Situation einen zusätzlichen Risikofaktor für einen Pneumothorax darstellen.

Vom P_B und damit von der terrestrischen Höhe ist auch der Siedepunkt des Wassers abhängig. Im Vergleich zum sogenannten Normalsiedepunkt (Normobarie/Meeresspiegelniveau bzw. P_B 1013,25 h, Pa/760 mmHg) fällt die Siedetemperatur exponentiell mit dem Umgebungsdruck. Beim Menschen würde ohne entsprechenden Druckanzug unter der stratosphärischen Hypobarie von 19.000 m Höhe (Armstrong-Linie) die normale Körpertemperatur bereits als Siedepunkt ausreichen, um Körperflüssigkeiten zum Kochen bzw. Verdampfen bringen.

In den extremsten terrestrisch erreichbaren Höhen kann die Siedepunktniedrigung bis zu 25 % betragen, wobei dies übrigens keinen zeitlichen Vorteil für den Höhenbergsteiger bei der Zubereitung von Mahlzeiten bedeutet, da sich auch Koch- und Garzeiten von Nahrungsmitteln entsprechend verlängern.

30.6 Äquivalenzmodell: hypobare und normobare Hypoxie

Eine hypoxische Umgebung bedeutet, dass der inspiratorische Sauerstoffpartialdruck (piO_2) entweder bei erniedrigtem Gesamtluftdruck (P_B) (hy-

pobare Hypoxie, HHX: natürliche Höhe/Dekompressionskammer) oder bei entsprechend vermindertem O_2 -Volumenanteil (FiO_2) und normalem P_B (normobare Hypoxie, NHX: Atemmaske, NHX-Kammer) gegenüber der Meereshöhe erniedrigt ist. Beide Hypoxieformen münden in einen gleichermaßen verminderten $piO_2 < 150$ mmHg.

Die Formel zur FiO_2 -Berechnung lautet folgendermaßen:

$$FiO_2 = 0,2093 \times (P_{B \text{ Zielhöhe}} - P_{H_2O}) \times (P_{H_2O}) \times (P_{B \text{ Isthöhe}} - P_{H_2O})^{-1}$$

Ausgewählte Destinationen mit korrespondierenden FiO_2 -Werten (Hypoxieäquivalenten) unter normobaren Bedingungen bezogen auf die Höhe von Graz sind in ■ Tab. 30.6 abzulesen:

Grundsätzlich betrachtet reagiert der Organismus relativ stereotyp auf Hypoxie unabhängig davon, ob eine hypobare oder normobare Hypoxie vorliegt (HHX/NHX) (Domej et al. 2012). Jede Verminderung des Luftdrucks (P_B) bzw. des piO_2 , die zu einem gleichermaßen erniedrigten FiO_2 führt, hat das Potenzial, idente physiologische Reaktionen und funktionelle Anpassungen hervorzurufen (Millet et al. 2012). Demzufolge wären HHX und NHX weitgehend vergleichbar (Äquivalenzmodell) (Conkin et Wessel 2008; Selfet al. 2011).

Im Detail finden sich allerdings Unterschiede, die teilweise noch in Diskussion stehen (Mounier et Bruginaux 2012). So verdichten sich die Hinweise, dass unterschiedliche P_B bei identem piO_2 verschiedene Reaktionen hervorrufen können. Wie so oft zeigt sich dabei auch ein häufiges höhenmedizinisches Problem, dass Vergleiche basierend auf der bestehenden Datenlage wegen unterschiedlicher Untersuchungsmethoden, aber auch häufig fehlender Qualitätskontrollen nicht sehr aussagekräftig erscheinen (Degache et al. 2012; Savourey et al. 2003).

Trotz allem zeigt sich eine zunehmende Evidenz in Bezug auf moderate Unterschiede zwischen HHX- und NHX-Exposition vor allem in ventilatorischer Hinsicht, den Flüssigkeitshaushalt und den NO-Metabolismus betreffend, aber auch hinsichtlich des Benefits einer verbesserten Ausdauerleistungsfähigkeit bis hin zur Prävention der akuten

■ Tab. 30.6 Ausgewählte Destinationen mit korrespondierenden FiO₂-Werten

Destination	P _B (hPa)	P _B (mmHg)	PiO ₂ (mmHg)	FiO ₂ (%)
Graz, 383 m	970,0	727,7	152,8	0,21
Schöckl, 1445 m	859,2	644,8	135,4	0,18
Dachstein Hünerkogel, 2687 m	742,8	557,3	117,0	0,15
Dachsteingipfel, 2995 m	716,0	537,1	112,8	0,15
Großvenediger, 3662 m	660,5	495,5	104,1	0,14
Großglockner, 3761 m	652,5	489,5	102,8	0,13
Matterhorn, 4478 m	613,8	460,2	96,6	0,13
Montblanc, 4810 m	577,5	433,2	91,0	0,12
Elbrus, 5642 m	515,5	386,9	81,2	0,10
Mount Everest, 8848 m	336,8	252,7	53,1	0,06
Flugreisen: min. erlaubter Kabinendruck ≤ 8000 ft/2438 m	755,0	580,2	121,8	0,16

P_B = Gesamtluftdruck, piO₂ = inspiratorischer Sauerstoffpartialdruck

Bergkrankheit (AMS). Die Vermutung liegt daher nahe, dass das Äquivalenzmodell nur für eine annähernde Isohypoxie von HHX und NHX steht, da vor allem der P_B einen unabhängigen Effekt auf die Hypoxie und AMS haben dürfte (Loeppky et al. 1997). In diesem Zusammenhang dürfte auch die Effektivität einer HHX-Exposition in Bezug auf eine nachhaltige Präakklimatisation gegenüber einer NHX-Atmosphäre etwas ausgeprägter sein, da HHX den Hypoxiestress natürlicher Höhe auf den Gesamtorganismus präziser simulieren soll.

Literatur

Conkin J, Wessel JH (2008) Critique of the equivalent air altitude model. *Aviat Space Environ Med* 79(10): 975–982

Degache F, Larghi G, Faiss R, Olivier D, Millet G (2012) Hypobaric versus normobaric hypoxia: same effects on postural stability? *High Alt Med Biol* 13(1): 40–45

Domej W, Schwabberger G, Rohrer P et al. (2012) Simulation of altitude environment: technique and impact for medicine, training and research. A first standardization. In: Schobersberger W, Domej W, Sumann G, Burtscher M (Hrsg) *Alpinmedizinisches Jahrbuch 15, Österreichische Gesellschaft für Alpin- und Höhenmedizin*, Innsbruck, S 33-71, ISBN 978-3-9501312-2-2

Gray MW, Burger G, Lang BF (1999) Mitochondrial evolution. *Science*. 283(5407): 1476–1481

Loeppky JA, Icenogle M, Scotto P, Robergs R, Hinghofer-Szalkay H, Roach RC (1997) Ventilation during simulated altitude, normobaric hypoxia and normoxic hypobaria. *Respir Physiol* 107: 231–238

Millet GP, Faiss R, Pialoux V (2012) Last word on point: Counterpoint «hypobaric hypoxia induces different responses from normobaric hypoxia». *J Appl Physiol* 112(10): 1796

Mounier R, Brugniaux JV (2012) Counterpoint: Hypobaric hypoxia does not induce different responses from normobaric hypoxia. *J Appl Physiol* 112(10): 1784–1786

Ramirez G, Bittle PA, Rosen R, Rabb H, Pineda D (1999) High altitude living: genetic and environmental adaptation. *Aviat Space Environ Med* 70: 73–81

Savourey G, Launay JC, Besnard Y, Guinet A, Travers S (2003) Normo- and hypobaric hypoxia: are there any physiological differences? *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 89: 122–126

Self DA, Mandella JG, Prinzo OV, Forster EM, Shaffstall RM (2011) Physiological equivalence of normobaric and hypobaric exposures of humans to 25,000 feet (7620 m). *Aviat Space Environ Med* 82(2): 97–102

Schidlowski M, Eichmann R, Junge CE (1974) Evolution des irdischen Sauerstoff-Budgets und Entwicklung der Erdatmosphäre. *Umschau* 74(22): 703–707

Wernegreen JJ (2012) Endosymbiosis. *Curr Biol* 22(44), R555–561

Physiologie der Mittleren, Großen und Extremen Höhen

W. Domej, G. Schwabegger

- 31.1 Atemantrieb, periphere und zentrale Chemorezeption – 298
- 31.2 Chemotransduktion – 299
- 31.3 Hämoglobin bei akuter und chronischer Hypoxieexposition – 301
- 31.4 Sauerstoffaffinität und Sauerstoffhalbsättigung (p50-Wert) – 302
- 31.5 Kardiopulmonale Funktionsänderungen unter Hypoxie – 303
- 31.6 Herzleistung unter hypobarer Hypoxie – 304
- 31.7 Ventilation unter Höhenbedingungen (HVR) – 305
- 31.8 Alveolärer Gasaustausch unter hypobarer Hypoxie – 308
- 31.9 Periodische Atemmuster und physiologische Apnoen (pB) in der Höhe – 309
- Literatur – 311

Alpinistik und damit verbundene unterschiedliche Belastungsprofile stellen unter den atmosphärischen sowie klimatischen Umgebungsbedingungen eine besondere Herausforderung an das respiratorische System dar. Um der Gewebshypoxie unter Höhenbedingungen erfolgreich zu begegnen, bedarf es eines komplexen Zusammenspiels einer Reihe physiologischer regulativer Mechanismen. Eine ausreichende Funktion peripherer Chemorezeptoren (Hypoxiesensing/Glomerus caroticum und Glomerus aorticum) stellt dabei die Basis für eine adäquate ventilatorische Hypoxieantwort (»hypoxic ventilatory response«, HVR) in der Höhe dar. Die Fähigkeit zu alveolärer Hyperventilation ist sehr individuell und entspricht vermutlich einer angeborenen Eigenschaft zur Hypoxieanpassung. Eine hohe HVR ist in Mittleren und Großen Höhen von Vorteil, in Extremen Höhen führt diese jedoch zu einem rasch progressiv abnehmenden Effizienzgrad der Atmung. Die respiratorische Funktion in Großen und Extremen Höhen stellt letztendlich den allein leistungslimitierenden Faktor gegenüber der Kreislauflimitierung auf Normalhöhe dar.

31.1 Atemantrieb, periphere und zentrale Chemorezeption

Chemorezeptoren des Atemzentrums in der Medulla oblongata reagieren vorwiegend auf arterielle bzw. zerebrospinale Änderungen des pH-Wertes sowie des arteriellen Kohlendioxidpartialdrucks (pCO_2). Sowohl eine akute Zunahme der H^+ -Ionenkonzentration (Azidose) als auch ein Anstieg des pCO_2 (Hyperkapnie) führen zu einer Steigerung des Atemantriebes und damit des Atemminutenvolumens.

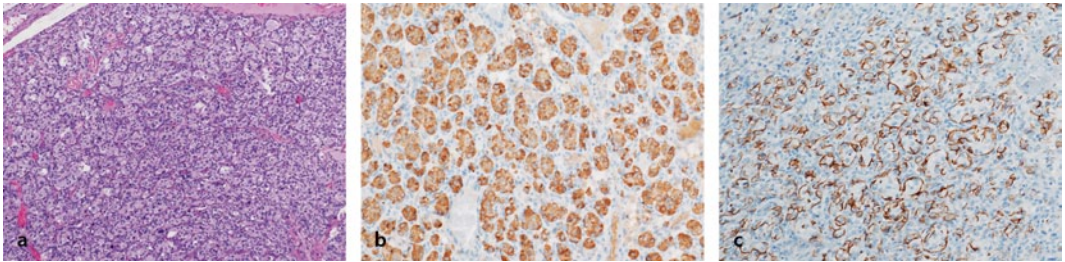
Zentrale Chemorezeptoren sind im Rahmen akut-respiratorischer Änderungen für die Atemregulation auf Normalhöhe von Bedeutung, während bei chronisch respiratorischen Störungen der Atemdrive durch Adaptations- und renale Kompensationsmechanismen herabgesetzt ist (hyperkapnische respiratorische Insuffizienz). Unter Bedingungen akuter Höhenhypoxie wird der Atemantrieb in erster Linie durch die hypoxische Stimulation peripherer Chemorezeptoren getriggert.

Die HVR (»hypoxic ventilatory response«) unter hypobaren oder normobaren Hypoxiebedingungen führt zur respiratorischen Alkalose (pCO_2 -Abfall, Anstieg des pH-Wertes), die sich per se wiederum hemmend auf das Atemzentrum in den Kerngebieten des verlängerten Markes auswirkt. Es besteht ausreichende Evidenz, dass auch »künstliche« Hypoxie (NHX/IH) über Stunden bis Tage eine Steigerung der HVR bewirkt, die selbst nach Beendigung der Hypoxieexposition über Tage bis Wochen bestehen bleiben kann (Katayama et al. 2005).

In jedem Fall führt die resultierende hypokapnische Hypoxie zu einer zerebralen Vasodilatation, die damit auch eine plausible Erklärung für den nicht selten auftretenden Höhenkopfschmerz darstellt. Atemtiefe und Atemfrequenz pendeln sich in der Folge auf ein dem Hypoxiegrad bzw. der Höhe angepasstes Niveau ein. Die Atemregulation unterliegt allerdings zahlreichen Einflussfaktoren wie beispielsweise dem aktuellen Hormonstatus (Katecholamine, Schilddrüsenhormone, Progesteron), der Körpertemperatur, aber auch Schmerz, Stress, Emotionen sowie pulmonalen Dehnungsrezeptoren (Hering-Breuer-Reflex). Medikamente mit sedierender Nebenwirkung wie Hustenmittel, Schlafmittel, Antidepressiva, opioide Schmerzmittel oder Alkohol können sich je nach Rezeption dämpfend auf den zentralen Atemantrieb und die notwendige Ventilationssteigerung unter Hypoxie auswirken; sie sollten daher gerade in großen und extremen Höhen obsolet sein.

Die zellulären Funktionen des menschlichen Organismus sind sehr eng mit einer kontinuierlichen Sauerstoffversorgung verbunden. Vor allem stoffwechselaktive Organe können eine akute Hypoxämie bzw. Perfusionsunterbrechung nur sehr begrenzt ohne Schädigung überleben (Gehirn 3 bis 5 min, Herzmuskel 15 bis 30 min). Zelluläre Sensoren messen laufend den aktuellen arteriellen (pO_2) sowie den alveolären Sauerstoffpartialdruck (pAO_2) und veranlassen über afferente Nervenfasern eine entsprechende Anpassung der respiratorischen Funktion.

Der verstärkte Atemantrieb in der Höhe resultiert aus dem Abfall des arteriellen pO_2 , der vor allem von sauerstoffsensitiven Zellen peripherer Chemorezeptoren an der Aufteilungsstelle der



■ **Abb. 31.1a,b,c** Glomus-Zellen: Typ-I-Zellen **a** Übersicht (Hämatoxylin-Eosin-Färbung) **b** endokrine Zellcluster (Chromogranin A-Färbung) **c** S-100 Protein Expression (Sustentakularzellen/GFAP-Färbung). (Institut für Pathologiemedizin Universität Graz, mit freundlicher Genehmigung von Manfred Ratschek)

beidseitigen Halsschlagader (Glomus caroticum/GC in der Karotisgabel) und am Aortenbogen (Glomus aorticum) registriert wird. Obwohl diese Glomera im Normalfall makroskopisch kaum eindeutig als spezielle Gewebsinsprengungen im adventitiellen Bindegewebe erkannt werden können, stellen vor allem die beiden GC die größten parasympathischen Ganglien und die wichtigsten Sauerstoffsensoren beim Menschen dar.

Außer für den paO_2 enthalten die GC auch Sensoren für den paCO_2 sowie den pH-Wert und darüber hinaus auch für die Blutglukose Sensoren, deren Information ebenfalls in Form afferenter Nervensignale an das Gehirn weiterleitet werden. Periphere Chemorezeptoren in den beiden GC können einen der Seehöhe angemessenen Atemantrieb zur Belüftung der Alveolen respektive zur O_2 -Versorgung des Organismus innerhalb eines lebensnotwendigen Grenzbereiches aufrechterhalten. Die von den peripheren Chemorezeptoren ausgehenden sensorischen Fasern enden am Unterrand des vierten Ventrikels (Obex) im Nucleus solitarius. Diese zentralen Afferenzen zum bulbären Atemzentrum sind essenziell für eine adäquate HVR und damit für die respiratorische Akklimatisation.

Periphere Chemorezeptoren können auf reflektorischem Wege die Atemfrequenz und -tiefe, geringgradig auch die Herzfrequenz beeinflussen, wobei ihre sensorischen Impulse vorwiegend über zervikale und thorakale Leitungsbahnen des N. glossopharyngeus (IX) und N. vagus (X) geleitet werden. Die eigentlichen Sensorzellen in den GC sind sogenannte Typ-I-Zellen (Hauptzellen) (■ Abb. 31.1 a–c), die in engem Kontakt zu Dendriten des IX. Hirnnerven stehen (Carotissinus-

Nerv, CSN) und ausschließlich auf einen Abfall des paO_2 und nicht auf eine Abnahme der O_2 -Transportkapazität (Anämie, Einschränkung des HMV) reagieren.

Im letzteren Fall ist der Mensch nicht in der Lage, eine Gewebshypoxie/Ischämie durch alleinige Ventilationssteigerung zu kompensieren. Chronische Hypoxieeinwirkung bewirkt darüber hinaus eine Erhöhung der O_2 -Sensitivität in den GC (Chemorezeptorsensitivität). Dies wird durch eine verstärkte HVR (Joseph und Pequignot 2009), die messbar erhöhte in vitro-Aktivität des CSN (He et al. 2006) sowie eine Empfindlichkeitssteigerung chemosensitiver GC-Zellen nachvollziehbar (Stea et al. 1995).

31.2 Chemotransduktion

Der Mechanismus, wie Sauerstoff von Sensorzellen in allen Details gemessen wird, bedarf zwar noch weiterer Klärung, nach heutiger Ansicht stellen Hämoxygenasen zusammen mit kalziumabhängigen Kaliumkanälen die eigentlichen molekularen O_2 -Sensoren dar. Letztere sind funktionell eng mit transmembranösen Ionenkanälen für K^+ , Na^+ und Ca^{2+} verbunden, wodurch ein Anstieg der intrazellulären Kalziumkonzentration in den GC-Zellen ermöglicht wird (Lopez-Barneo et al. 1988).

Ein Abfall des paO_2 im GC führt über eine Hemmung der Kaliumkanäle innerhalb kürzester Zeit zu einer Depolarisation, in deren Folge es zur Öffnung spannungsabhängiger Kalziumkanäle, Anstieg des intrazellulären Kalziumgehaltes und Exozytose gespeicherter Neurotransmittervesikel

wie Acetylcholin, Adenosintriphosphat, Endothelin, Dopamin u. a. kommt. Letztere führen zu einem elektrischen Impuls im afferenten CSN (Neurotransmission).

Über eine gesteigerte afferente Impulsrate an bulbäre respiratorische Kerngebiete wird die Ventilation mit der vorherrschenden Hypoxie abgestimmt, wobei die resultierende efferente motorische Stimulation zu einer Verstärkung des Atemantriebes mit Zunahme des Atemzugvolumens und der Atemfrequenz führt (alveoläre Hyperventilation) (Domej et al. 2010). Es gibt auch Hinweise, dass es unter chronischer Hypoxie zumindest im Tierversuch zu einer Dichteabnahme von Kaliumkanälen an der GC-Membran kommt und sich im Gegenzug der Ca^{2+} -Einstrom durch spannungsabhängige Kanäle erhöht.

Eine gleichbleibende Expression und Funktion von Ionenkanalproteinen ist unter chronischer Hypoxie für die Aufrechterhaltung der exzitatorischen Aktivität Voraussetzung. Darüber hinaus ergeben sich bei lang anhaltendem Hypoxiereiz auch Hinweise für eine verstärkte Sensitivität medullärer Atemzentren auf Impulse der peripheren Chemo-rezeption (Wilkinson et al. 2010).

Durch chronische Hypoxieeinwirkung können weiters die von den GC ausgehenden cholinergen Impulse in ihrer Frequenz verstärkt werden und so die kompensatorische Atemantriebssteigerung unterhalten. Die In-Vitro-Gabe von Acetylcholin führt nachweislich auch zu einem höheren exzitatorischen Effekt auf die CSN-Aktivität, wenn Versuchstiere, wie etwa Ratten, bereits über Tage hypoxieexponiert waren. Auch der Energieträger Adenosintriphosphat (ATP) selbst ist innerhalb der GC ein essentieller Neurotransmitter respektive Co-Transmitter für Acetylcholin (Zhang et al. 2000).

Hier dürfte die ATP-induzierte Aktivitätssteigerung im CSN ebenfalls durch chronische Hypoxie verstärkt werden. Daneben spielt auch das stark vasoaktive Hormon Endothelin (ET) als exzitatorischer Transmitter bei chronischer Hypoxieeinwirkung eine Rolle (Chen et al. 2002).

In Tierversuchen konnte in diesem Zusammenhang gezeigt werden, dass sich der exzitatorische Effekt von Endothelin konkordant zur Steigerung des Ruhe-Atemminutenvolumens (R-AMV)

während 16-tägiger Hypoxieexposition stufenweise aufbaut. Mit diesen funktionellen Änderungen gehen während chronischer Hypoxieeinwirkung auch deutliche Anstiege der Proteinexpression für ET respektive für korrespondierende Rezeptoren an den chemosensitiven Typ-I-Zellen einher.

Im Gegensatz dazu konnte die Aktivität der basalen und hypoxiegetriggerten chemosensorischen Aktivität des CSN nach neuntägiger chronischer Hypoxieeinwirkung durch die Verabreichung des Endothelin-Rezeptor-Antagonisten Bosentan deutlich vermindert werden (Chen et al. 2007).

Neben zahlreichen weiteren neurotrophen und neuroaktiven Faktoren der Glomus-Zellen (■ Abb. 31.1) lässt sich auch Dopamin in höheren Konzentrationen im GC nachweisen. Dieses Katecholamin gilt sowohl unter akuter als auch chronischer Hypoxie als starker Inhibitor der Chemotransduktion. Chronische Hypoxie erhöht die Synthese, den Gehalt sowie Umsatz von Dopamin im GC. Veränderungen des dopaminergen Signals im GC können sich beim weiblichen Geschlecht über die Hormone Progesteron und Östradiol ebenfalls auf die Chemo-rezeption auswirken. So weiß man, dass ovarielle Steroidhormone u. a. eine atemanaletische Wirkung haben, indem sie die inhibitorische dopaminerge Aktivität im GC kompensieren. Das ist eine mögliche Erklärung dafür, dass Frauen prämenopausal seltener von schweren Höhenunverträglichkeitsreaktionen betroffen sind als Männer.

Auch der Dopaminrezeptorantagonist Domperidone vermag bei ovariektomierten Versuchstieren das Atemminutenvolumen in Ruhe (R-AMV) zu erhöhen. Grundsätzlich steht die Größe des R-AMV unter rein normoxischen Bedingungen mit der individuellen Situation des inhibitorischen dopaminergen Systems in engem Zusammenhang. Eine Upregulation des dopaminergen Metabolismus im GC kann daher auch graduell zum Verlust der Akklimatisation, wie etwa bei nativen Höhenbewohnern (chronic mountain sickness, CMS) respektive bei postmenopausalen Höhenbewohnerinnen führen.

Schädigungen O_2 -sensitiver Zellverbände im GC oder des neurogenen Übertragungsmechanismus, wie sie infolge operativer Eingriffe an den Karotiden (Endarteriektomie/bilaterale Resektion des GC), aber auch nach Neck-Dissektionen, Tumor-Operationen im Kopf-Halsbereich, gegebenenfalls

auch nach Bestrahlungen der Halsregion auftreten können, können die HVR ausgehend von den peripheren Chemorezeptoren deutlich einschränken. Dadurch kann es zu respiratorischen Anpassungsproblemen und zur Einschränkung der respiratorischen Sofortreaktion in der Höhe kommen (Roegla et al. 1995).

Unter chronischer Hypoxämie, aber auch bei systemisch-arterieller Hypertonie kann es darüber hinaus zu zellulären Veränderungen der Karotiskörperchen sowie zu deren Hyperplasie kommen, wobei sich Letztere bei Hochlandbewohnern, beispielsweise Quechua-Indianern, während des gesamten Lebens fortsetzen kann. Es liegt nahe, dass bei Bewohnern hochgelegener Habitats die Entwicklung eines GC-Paraganglioms auf Basis einer chronischen GC-Hyperplasie begünstigt wird.

Immerhin können GC-Tumoren unter chronisch höhenatmosphärischen Bedingungen bereits ab 2000 m häufiger auftreten als auf Meeresspiegelniveau (Astrom et al. 2003). Typ-I-Zellen des GC können nicht zwischen einem chronischen Hypoxiereiz und einem erhöhten intravasalen Druck differenzieren, dies ist möglicherweise der Grund, warum eine arterielle Blutdruckerhöhung zu einer Vasokonstriktion der Glomusarterien und in der Folge zu einer Ischämie des GC führen kann.

31.3 Hämoglobin bei akuter und chronischer Hypoxieexposition

Änderungen der Hämoglobinkonzentration sowie seiner O_2 -Affinität tragen ebenfalls zur Beibehaltung des arteriellen O_2 -Gehaltes (CaO_2) des Blutes in der Höhe bei. Innerhalb der ersten ein bis zwei Tage nach Erreichen einer bestimmten Höhendestination zeigt sich ein rascher Anstieg der Hämoglobinkonzentration, die auf die Abnahme des Plasmavolumens zurückzuführen ist (Schmidt 2002).

Der Plasmavolumenverlust kann zwischen 15 bis 25 % variieren und korreliert grob mit der erreichten Höhe; auch das zirkulierende Erythropoetin zeigt einen raschen Anstieg mit Spitzenkonzentrationen zwischen 48 bis 72 Stunden nach Ankunft auf einer neuen Höhenstufe. Dieser Erythropoetinanstieg ist allerdings nur von kurzer Dauer und die Konzentrationen kehren während der nachfolgenden

den 5 – 10 Tage wieder zu den Ausgangskonzentrationen zurück (Heincke et al. 2003). Nach diesem initialen Erythropoetinanstieg beginnt die rote Blutzellmasse allmählich anzusteigen, benötigt jedoch mehrere Wochen, um sich vollständig zu manifestieren. Für Personen, die auf einer bestimmten Höhe kürzer als eine Woche verbleiben, ist die Änderung der Erythrozytenmasse nicht maßgebend und kann auch keinen signifikanten Beitrag für die Akklimatisation liefern (Pugh 1964).

Die Beziehung zwischen Sauerstoffsättigung (SO_2) und dem Sauerstoffpartialdruck (pO_2) wird durch die S-förmig gekrümmte O_2 -Dissoziationskurve (ODC) bzw. O_2 -Bindungskurve dargestellt. Die ODC bringt in Bezug auf akute Hypoxieeinwirkung den Vorteil, dass beispielsweise auf einen 50 %igen Abfall des pO_2 in 5500 m Höhe nicht im gleichen Verhältnis auch ein 50 %iger Abfall der SO_2 folgt oder, in anderen Worten eine akute krankheitsbedingte Verminderung des pO_2 wie etwa im Rahmen eines Höhenlungenödems oder einer Lungenembolie nicht zwangsläufig zum Tod führt.

Die typische S-förmige Krümmung der ODC erklärt somit, warum ein hoher Grad an O_2 -Sättigung des Hämoglobins trotz erniedrigter arterieller Sauerstoffpartialdrucke so lange aufrechterhalten werden kann. Als bedeutsame Einflussfaktoren auf die Beziehung von pO_2 und SO_2 gelten die H^+ -Ionenkonzentration (pH-Wert), der pCO_2 , die Körpertemperatur und der 2,3-BPG (Biphosphoglyzerat)-Gehalt der Erythrozyten, wobei eine Rechtsverschiebung der ODC durch eine Erhöhung und eine Linksverschiebung durch einen Abfall obiger Parameter hervorgerufen wird (aber umgekehrt beim pH-Wert!).

Die initial in der Höhe einsetzende hyperventilationsbedingte Hypokapnie bewirkt eine Höhenalkalose. Beides führt kurzfristig zu einer Linksverschiebung der ODC und zu einer erhöhten O_2 -Affinität und damit einerseits zu einer erschwerten O_2 -Abgabe an das Gewebe, andererseits in geringem Ausmaß zu einer erhöhten O_2 -Aufnahme durch das Hämoglobin in den Lungenkapillaren. Bereits nach wenigen Stunden eines Höhenaufenthaltes erfolgt wieder eine Rechtsverschiebung der ODC mit Abnahme der O_2 -Affinität, wobei vor allem das erythrozytäre Glykolyseprodukt 2,3-BPG eine maßgebende Rolle spielt. Durch Bindung vor allem

an reduziertes Hämoglobin vermag 2,3-BPG die O_2 -Affinität herabzusetzen. Dabei verbessert sich die Abgabefähigkeit des Hämoglobins für O_2 in den peripheren Geweben. Die einsetzende Rechtsverschiebung ist daher im Sinne des einsetzenden Akklimatisationsprozesses als günstig zu werten.

Hämatokriterhöhungen vor allem im Rahmen kurzfristiger Höhengaufenthalte sind jedoch in erster Linie Konzentrationseffekte infolge häufig vernachlässigter Hydrierung. Der längere Zeit andauernde Reiz der Hypoxie führt allerdings im Rahmen des Akklimatisationsprozesses zu vermehrter Erythropoietinsynthese und -freisetzung. Die Erythropoetinkonzentration steigt auf Hypoxie anfänglich rasch an, fällt aber bereits nach wenigen Stunden anhaltender Hypoxieeinwirkung wieder ab. Selbst nach nur vierwöchigem Aufenthalt auf 700 m ergaben Untersuchungen an Flachlandbewohnern eine Retikulozytose und einen Anstieg der Erythrozytenzahl (Schmidt-Kessen und Plehn 1965).

In großen Höhen folgt bekannterweise eine Erythrozytose mit Erhöhung des Hämatokritwertes, wodurch sich die Sauerstofftransportkapazität verbessert und sich der Sauerstoffgehalt des Blutes durch die Zunahme der Hämoglobinkonzentration erhöht. Dies geschieht jedoch um den Preis eines erhöhten Risikos für kardiovaskuläre Ereignisse, indem Blutviskosität und periphere bzw. pulmonale Strömungswiderstände ansteigen. Persistierend erhöhte Erythropoetinspiegel werden heute als Ausdruck einer unvollständigen Höhenanpassung interpretiert.

Langfristige Hypoxieanpassungen des Hämoglobins sind genetisch determiniert und betreffen typischerweise Strukturänderungen des Hämoglobinmoleküls. Das bedeutet im Allgemeinen Austausch von Aminosäureresten an den regulatorischen Bindungsstellen, an den Häm-Protein-Kontakten sowie an den Kontaktstellen der Zwischeneinheiten. Die molekulare Heterogenität (Iso-Hb's) mit den unterschiedlichen Oxygenierungseigenschaften kann die Breite der physikochemischen Eigenschaften des Hämoglobins unter hypoxischen Bedingungen verbessern. Auf dieser Basis war/ist es möglich, über zelluläre und molekulare Mechanismen die Sauerstoffaffinität des Hämoglobins bei Säugetieren und Vögeln bis zu einem bestimmten Grad der Höhenhypoxie anzupassen (Weber 2007).

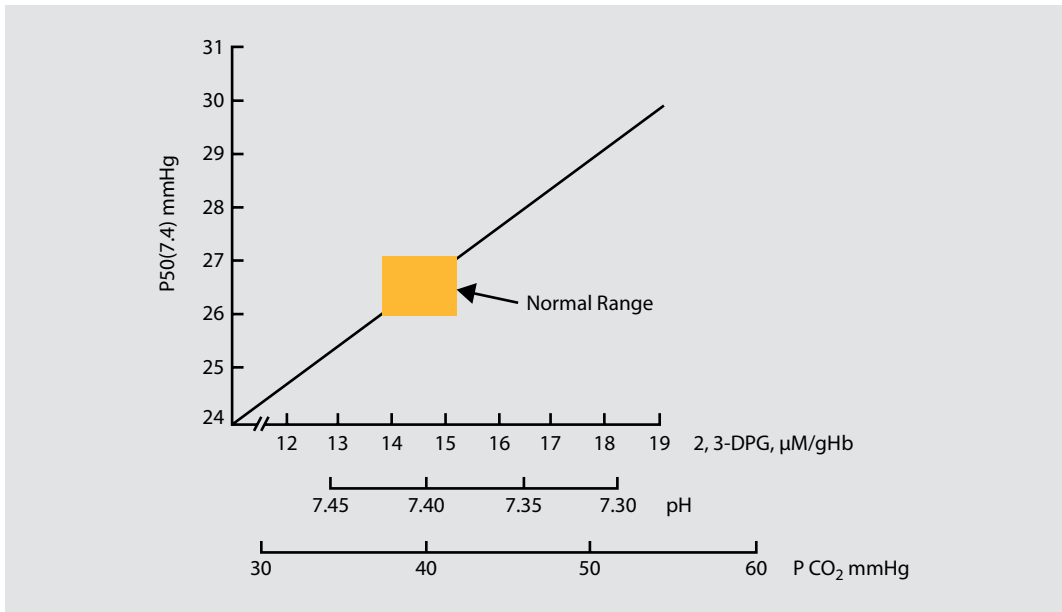
31.4 Sauerstoffaffinität und Sauerstoffhalbsättigung (p50-Wert)

Der O_2 -Transport von den Alveolen zu den Geweben erfordert eine ausgewogene Abstimmung zwischen den O_2 -Beladungs- und Entladungsdrukken sowie der O_2 -Affinität des Blutes; unter Letzterer versteht man die intrinsische Eigenschaft des Hämoglobins O_2 anzulagern bzw. an das Häm zu binden. Dies wird durch allosterische Interaktionen regulatorisch wirksamer Moleküle (organische Phosphate, Protonen, Chloridionen, CO_2) in den Erythrozyten selbst ermöglicht, wodurch die O_2 -Affinität modifiziert werden kann. Hämoglobin ist ein Prototyp eines allosterischen Proteins, bei dem die Bindungsfähigkeit des Sauerstoffs neben regulatorisch wirksamen Molekülen auch davon abhängt, wie viele der insgesamt vier O_2 -Bindungsplätze an den vier Untereinheiten des Hämoglobins bereits besetzt sind.

Die respiratorischen Funktionen des Hämoglobins ergeben sich einerseits aus der intrinsischen O_2 -Bindungsaffinität, andererseits aus Interaktionen mit genannten Effektoren auf molekularer Ebene. Bei kurzzeitigen Höhenanpassungen überwiegt die Anpassung des Hämoglobinmoleküls durch allosterische Effekte vor allem durch das Gleichgewicht der O_2 -Bindung an den quarternären Strukturen beim Übergang von Desoxy- in Oxy-Hb (Storz und Moriyama 2008).

Analysen zeigen, dass Oxy- und Desoxyhämoglobin unterschiedliche Konfigurationen aufweisen (Monod et al. 1965). Durch die O_2 -Bindung findet ein Übergang von einem niedrigaffinen »T-Zustand« (T für »tense«, angespannt) zu einem hochaffinen »R-Zustand« (R für »relaxed«, entspannt) statt. Die Tatsache, dass nachfolgende O_2 -Moleküle zunehmend stärker gebunden werden, wird als »positive Kooperativität« bezeichnet. Der Hill-Koeffizient ist in diesem Zusammenhang ein Maß für diese Kooperativität (Hess 1987; Balaban et al. 2013).

Der p50-Wert definiert jenen Sauerstoffpartialdruck (pO_2), bei dem die Hämgruppen des Hämoglobins zu 50 % mit molekularem Sauerstoff gesättigt sind d. h. bei dem die Hälfte aller O_2 -bindenden Zentren des Hämoglobins belegt sind (Halbsättigungsdruck bei pH 7,4 und 37° C Tempe-



■ **Abb. 31.2** Normalbereich des p50-Wertes, Variable: pH, pCO₂ (Bohr-Effekt) und 2,3-BPG. (Aus Jones 1980)

ratur: 27,5 mmHg). Beim Erwachsenen gelten 25,5 bis 27,5 mmHg als Referenzbereich für den p50-Wert (■ Abb. 31.2). Der p50 stellt den wichtigsten Parameter für die Sauerstoffabgabe in der Peripherie und ein Maß für die O₂-Affinität des Hämoglobins dar.

Physiologisch kann sich die O₂-Affinität in Abhängigkeit vom pH-Wert des Blutes, vom pCO₂ oder der erythrozytären 2,3-Biphosphoglycerat-Konzentration (2,3-BPG) ändern. Einer der grundsätzlichen Mechanismen für eine kurzfristige Hypoxieanpassung besteht in der Abnahme der O₂-Affinität des Hämoglobins durch die Rechtsverschiebung der ODC, die in der Hauptsache auf einer vermehrten Synthese intraerythrozytärer Phosphate wie 2,3-BPG beruht, letztlich aber auch dem Bohr-Effekt (Abnahme des pH und Zunahme des paCO₂ im Zuge der Kompensation der respiratorischen Alkalose) unterliegt (Giardina et al. 2004). Hämoglobin vermindert O₂-Affinität verbessert die Sauerstoffversorgung des Gewebes, da Sauerstoff leichter während der Phase der Mikrozirkulation abgegeben werden kann (Kwasiborski et al. 2010).

Die Zunahme der Erythrozyten durch eine verstärkte Erythropoetinausschüttung im Rahmen der Höhenakklimatisation geht übrigens nicht nur mit einer Zunahme der Retikulozyten, sondern auch mit einer Abnahme des durchschnittlichen Alters der zirkulierenden Erythrozyten einher; jüngere Erythrozyten weisen eine höhere 2,3-BPG-Konzentration und damit eine geringere O₂-Affinität auf (Mairbäurl et al. 1983). Aufgrund dieses funktionellen Mechanismus wird ebenfalls eine bessere O₂-Versorgung der Organe und Gewebe des Organismus in der Höhe sowie ganz allgemein eine verbesserte körperliche Leistungsfähigkeit in jeder Höhenlage gewährleistet (Schwaberg et al. 1983).

31.5 Kardiorespiratorische Funktionsänderungen unter Hypoxie

Nachdem eine akute Hypoxieeinwirkung mit einer sehr kurzfristigen Steigerung des parasympathischen Tonus beantwortet wird, übernimmt in der Folge der Sympathikus mit einer Zunahme der adrenergen Stimulation die Kontrolle (Mazzeo et al.

1994). Eine akute Hypoxieexposition bedeutet für den Organismus zu allererst eine Stressprovokation, wobei zelluläre Sensoren zur Registrierung eines pO_2 -Abfalls im Bereiche vieler Gefäßstrecken zu finden sind.

Zu den wichtigsten kurzfristigen Kompensationsmechanismus zur Erhaltung einer adäquaten Sauerstoffversorgung der Gewebe zählen auch kardiovaskuläre Anpassungen. Rasche Höhenänderungen werden in erster Linie mit Steigerung der Pulsfrequenz, des Herzminutenvolumens und des systolischen Blutdrucks in Ruhe beantwortet, wobei das Schlagvolumen (SV) bereits innerhalb weniger Tage unter mittlerer Höhenexposition wiederum abnimmt.

Diese Verminderung des SV geht Hand in Hand mit einer Abnahme des Plasmavolumens. Ob auch eine Zunahme des pulmonalen Gefäßwiderstandes zur Abnahme des SV unter Belastung bei chronischer Höhenexposition beiträgt, ist sehr wahrscheinlich. Es könnten mehrere Faktoren wie die Zunahme der Herzfrequenz als Folge adrenerger Stimulation, eine Einschränkung des Plasmavolumens bzw. ein Anstieg der pulmonalvaskulären Resistance zur zeitabhängigen Abnahme des SV unter Höhenbedingungen beitragen.

Höhenanpassung ist deshalb ein dynamischer Prozess, der individuell sehr unterschiedlich ablaufen kann und nach Rückkehr ins Flachland reversibel ist. Die Akutanpassung an eine bestimmte Höhenstufe (Höhenadaptation) ist eine komplexe Leistung des Gesamtorganismus unter Hauptbeteiligung des kardiovaskulären und respiratorischen Systems mit dem Ziel, die Sauerstoffversorgung aufrecht zu erhalten.

31.6 Herzleistung unter hypobarer Hypoxie

Terrestrische Höhen nehmen auch Einfluss auf die kardiale Auswurfleistung, einer Bestimmungsgröße der O_2 -Freisetzung im Gewebe. Spätestens 24 Stunden nach Erreichen einer bestimmten Zielhöhe erfolgt ein Herzfrequenzanstieg, der auf die durch Hypoxie verstärkte sympathische Aktivität zurückzuführen ist. Interessanterweise bleibt die Erhöhung der Sympathikusaktivität auch bei gut

akklimatisierten Personen bestehen, was auch mikroneurographische Untersuchungen der sympathischen Nervenentladung in großer Höhe bestätigen.

Selbst die Verabreichung von Sauerstoff zur Suppression der Chemoreflexaktivierung zeigt nur einen minimalen Einfluss auf die Sympathikusaktivität. Der zugrunde liegende Mechanismus der chronischen Sympathikusüberaktivität ist somit weiterhin unklar. Im Gegensatz zur erhöhten Sympathikusaktivität zeigen Herzfrequenz und kardiale Auswurfleistung nach Erreichen einer neuen Höhestufe über mehrere Tage eine rückläufige Tendenz (Wagner 2000), wobei der Rückgang der Herzfrequenz individuell sehr unterschiedlich ausfällt und mit der Zunahme des parasympathischen Tonus sowie der Downregulation β -adrenerger Rezeptoren unter chronischer Hypoxie im Zusammenhang steht.

Die Abnahme der kardialen Auswurfleistung lässt sich zum Teil mit der Abnahme der Herzfrequenz, aber auch mit dem Rückgang des Schlagvolumens (SV) erklären (Fowles und Hultgren 1983). Das abnehmende SV ist in erster Linie auf die Abnahme der Vorlast durch das verminderte Plasmavolumen, aber auch sekundär auf die hypoxische pulmonale Vasokonstriktion (HPV) zurückzuführen.

Der pulmonalarterielle Druck beginnt etwa ab einer Höhe von 3000 m anzusteigen. Dieser Anstieg des pulmonalen Gefäßwiderstandes führt zu einer rechtsventrikulären Druckerhöhung und zu einer Linksdeviation des Ventrikelseptums. Letzteres kann sich immer mehr in Richtung des linksventrikulären Ausflustrakts vorwölben und dessen Funktion beeinträchtigen; damit trägt die pulmonalarterielle Druckerhöhung indirekt zur Abnahme des SV und des Cardiac-Output bei.

Sildenafil, ein Phosphodiesterase-5-Inhibitor, der den Abbau des Vasodilators zyklisches Guanosinmonophosphat (cGMP) verhindert, vermag nachweislich den Anstieg des systolischen pulmonalarteriellen Drucks bei Personen, die vom Meeresspiegel auf eine Seehöhe von 4350 m gelangen, zu normalisieren (Richalet et al. 2005). Diese Substanz erhöht damit indirekt auch den Cardiac-Output unter Belastungsbedingungen in vergleichbarer simulierter Höhe.

Trotz der Abnahme der Auswurfleistung bleibt die Performance des Herzens auch in Extremen Höhen weitgehend erhalten. In der Operation-Everest-II-Studie, in deren Rahmen gesunde Probanden in einer Dekompressionskammer einer 40-tägigen progressiven Verminderung des pO_2 bis zur Höhe des Mount Everest ausgesetzt wurden, zeigte sich, dass bei akuter Hypoxieexposition und submaximaler Belastung ein höherer Cardiac-Output und eine höhere Herzfrequenz in der Höhe erreicht wurden als auf Höhe des Meeresspiegels.

Mit Fortdauer der Hypoxieexposition blieb die Herzfrequenz leicht erhöht, dagegen begann sich der Cardiac-Output bei jeder gegebenen Belastung Werten auf Meeresspiegelhöhe anzugleichen. Auch bei einem piO_2 von 43 mmHg entsprechend der größten erreichten Höhe dieser Studie (Everest-Höhe) übertraf der Cardiac-Output die Werte auf Seehöhe. Der gemischt-venöse pO_2 nahm progressiv mit der Abnahme des barometrischen Luftdrucks ab, ein Hinweis auf eine höhere O_2 -Extraktion der Gewebe (Sutton et al. 1988b).

31.7 Ventilation unter Höhenbedingungen (HVR)

Die respiratorische Funktion spielt eine wesentliche Rolle hinsichtlich der Hypoxiekompensation in der Höhe. Als Ausdruck der akuten Hypoxieantwort setzt innerhalb kürzester Zeit eine Hyperventilation ein (HVR, hypoxic ventilatory response). Diese kurzfristige respiratorische Anpassung geht nach einiger Zeit in die Akklimatisationsphase über, welche unter anderem langsamer ablaufende Anpassungsvorgänge wie Funktionsänderungen des autonomen Nervensystems, der Zirkulation sowie einen Anstieg der Erythrozytenzahl zur Optimierung der O_2 -Transportkapazität umfasst. Diese umfassende Hypoxieanpassung (Akklimatisation) wird in Abhängigkeit von der absoluten Höhe erst nach Tagen durchgehender Höhenexposition erreicht. Dabei stellt die Sauerstoffversorgung des Gesamtorganismus bei gesunden, akklimatisierten Personen bis über mittlere Höhen hinaus keinen leistungsbegrenzenden Faktor dar, während jenseits der Fünftausendmetergrenze eine vollständige Akklimatisation nicht mehr möglich ist.

Die HVR erhöht nicht nur den paO_2 selbst, sondern trägt sogar zu einem größeren Anstieg der O_2 -Sättigung des Hämoglobins (So_2) bei. In Extremen Höhen liegt der paO_2 im Bereich des steilen Abschnitts der O_2 -Dissoziationskurve (ODC). Demzufolge wird jeder Anstieg der HVR mit einem überproportional größeren Anstieg der So_2 beantwortet. Ein Aufenthalt in Großen und Extremen Höhen wird nur durch die Fähigkeit zur kompensatorischen alveolären Hyperventilation (HVR) möglich.

Voraussetzung dafür ist eine unbeeinträchtigte respiratorische Funktion in allen Teilbereichen der Atmung (Ventilation, Diffusion, Perfusion). Auf jeder gegebenen Höhe besteht eine große individuelle Variabilität, was die Größe der HVR betrifft. Eine gering ausgeprägte HVR bedeutet sowohl eine verminderte Leistungsfähigkeit als auch ein höheres Risiko für Höhenkrankheit (Schoene et al. 1984).

Die hypobare Hypoxie terrestrischer Höhen ist Folge des mit der Höhe abnehmenden Gesamtluftdrucks (P_B) bzw. seiner Partialdrücke (piO_2 , piN_2). Die Abnahme des atmosphärischen Drucks in terrestrischer Höhe führt konsekutiv zur Abnahme des arteriellen pO_2 und über die alveoläre Hyperventilation auch des $paCO_2$ (Hartmann et al. 1974).

Ausgehend von den durch arterielle Hypoxämie aktivierbaren sauerstoffsensitiven Chemorezeptoren des Glomus caroticum und aorticum erfolgt in der Regel eine rasche sekundenschnelle Adaptation über das Atemzentrum der Medulla oblongata (Mirrakhimov und Kalko 1988). Der mit der Höhe abnehmende inspiratorische Sauerstoffpartialdruck (piO_2) hat über diesen Mechanismus eine Verstärkung des zentralen Atemantriebes zur Folge, wobei die Erhöhung des alveolären pO_2 in erster Linie über ein vergrößertes Atemzugvolumen (VT) und ein der Höhe angepasstes größeres Atemminutenvolumen (AMV) erreicht wird.

Seit der AMREE- (1981) und OE-II-Studie (1985) ist bekannt, dass das AMV Gesunder unter hypobarer Hypoxie und gleichzeitiger körperlicher Belastung bis etwa auf eine Höhe von 6300 m gesteigert werden kann und etwa bei einem piO_2 von 60 mmHg seinen Maximalwert erreicht. Danach nimmt auch die maximale Ventilation ($V_{E,max}$) bis zum terrestrischen höchsten Punkt der Erde und vermutlich darüber hinaus trotz überproportiona-

ler Zunahme der Atemfrequenz sukzessive ab, was auf eine kontinuierliche Verkleinerung des AZV zurückzuführen ist. Die Steigerung des AMV erfolgt daher nicht linear zur Höhe. Die Größe der HVR kann extreme Ausmaße erreichen. So ist auf Höhe des Everestgipfels die alveoläre Ventilation etwa auf das 5-Fache gesteigert und konsekutiv der $p\text{aCO}_2$ auf 7 bis 8 mmHg reduziert (West et al. 1983). Dieser extreme Grad der Hyperventilation limitiert den Abfall des $p\text{AO}_2$ auf etwa 35 mmHg, auch wenn der $p\text{iO}_2$ nur mehr 29 % des Drucks am Meeresspiegel beträgt.

Die alveoläre Hyperventilation entwickelt sich unter der Hypoxie Extremer Höhen immer mehr in Richtung einer tachypnoischen Totraumhyperventilation (Hechelatmung), sodass der alveoläre Sauerstoffpartialdruck ($p\text{AO}_2$) nicht mehr gesteigert werden kann. So verdoppelt sich das AMV bei einem arteriellen $p\text{O}_2$ von 45 mmHg auf Gipfelhöhe des Mount Everest (8848 m) (Levitzky 1998).

Aufgrund der intensivierten Atmung in der Höhe, die oftmals auch als Dyspnoe empfunden wird, kommt es einerseits zu einer Vereinheitlichung der alveolären Ventilation im Sinne einer Verminderung der ventilatorischen Verteilungsstörung, andererseits aber auch zu einer Zunahme der Atemarbeit als Folge aktiver Expiration und eines turbulenteren Atemstromes. Zudem wird die Atemmittellage zunehmend in Richtung der Inspiration verschoben, ähnlich einer obstruktiven Ventilationsstörung bzw. einem Lungenemphysem, ohne dass jedoch eine wirkliche Bronchialobstruktion vorliegt.

In diesem Zusammenhang war die auf Empirie basierte Mahnung so mancher alpiner Lehrmeister, nämlich mehr auf die Expiration zu achten, goldrichtig. In geringen Höhen bis zu 1500 m ergibt sich bei Gesunden keine messbare Beeinträchtigung der aeroben Ausdauerleistungsfähigkeit; auch in Mittlerer Höhe (1500–3000 m) wirkt sich der Abfall des $p\text{iO}_2$ durch die S-Form der ODC noch kaum auf die Sauerstoffsättigung des Hämoglobins (SaO_2) aus. Erst jenseits der 5000-m-Grenze ist die Sauerstoffdiffusion der allein leistungslimitierende Faktor gegenüber der kreislauflimitierten Sauerstoffaufnahme auf Normalhöhe.

Der Höhenleistungsverlust beträgt bei Gesunden ~10 % der $\text{VO}_{2\text{max}}$ /1000 Höhenmeter ab einer

Höhe von 1500 m (Buskirk et al. 1967). Demnach beträgt die $\text{VO}_{2\text{max}}$ in einer Höhe von 3500 m nur mehr ~80 % jener auf Seehöhe. Mit zunehmender Höhe wird ein und dieselbe Belastung daher zunehmend anstrengender empfunden, da ein immer größerer Anteil der abnehmenden $\text{VO}_{2\text{max}}$ für dieselbe Leistung in Anspruch genommen wird.

So werden beispielsweise von einem untrainierten jungen Mann auf Meeresspiegelniveau für eine Ergometerleistung von 100 Watt ~50 % (1,55 l O_2 /min) seiner $\text{VO}_{2\text{max}}$ (3,1 l/min) beansprucht, in 4500 m Höhe bei auf 70 % verminderter $\text{VO}_{2\text{max}}$ (2,17 l/min) ist bereits ein Anteil von 71 % erforderlich. Hingegen beträgt bei einem gut trainierten Alpinisten ($\text{VO}_{2\text{max}}$ z. B. 5,0 l/min) die Sauerstoffaufnahme bei 100 W auf Meereshöhe 31 % und in 4500 m Höhe immerhin nur noch 44 % seiner $\text{VO}_{2\text{max}}$.

An diesem Beispiel lässt sich auch der Vorteil eines guten Trainingszustandes für die Leistungsfähigkeit in der Höhe nach erfolgter Akklimatisation erkennen. Eine Verbesserung der Sauerstoffaufnahme ($\text{VO}_{2\text{max}}$) durch regelmäßiges Ausdauertraining ist nach erfolgter Vollakklimatisation für die körperliche Leistungsfähigkeit auch in der Höhe entscheidend, kann jedoch *per se* das Auftreten akuter Höhenanpassungsstörungen wie der akuten Bergkrankheit (*«acute mountain sickness»*, AMS) oder des Höhenlungenödems (*«high altitude pulmonary edema»*, HAPE) nicht ausschließen.

➤ **Es gilt der Grundsatz: »Je größer die aerobe Ausdauerleistung sein soll, umso wichtiger wird die Höhenanpassung für den Sportler«.**

Die HVR ist auch stark von der Körperposition abhängig und im Liegen deutlich geringer als im Stehen; sie entspricht der individuellen angeborenen Reaktivität auf Hypoxie und nimmt mit fortschreitendem Alter an Intensität ab (Schöne 2001). Das Ausmaß der Atemantwort auf einen Abfall des $p\text{iO}_2$ ist interindividuell sehr unterschiedlich (Ward et al. 1989).

Die Fähigkeit zu alveolärer Hyperventilation unter akuter Hypoxiestimulation ist eine wesentliche Voraussetzung für die Anpassung an die atmosphärischen Bedingungen der Höhe (Ramirez et al. 1999). Bergsteiger zeigen in der Regel eine gute Hypoxieantwort.

➤ **Die Reizschwelle für ventilatorische Anpassungsvorgänge bei Gesunden liegt in einer Höhe von etwa 2500 m (Konietzko und Matt-hys 1976).**

Trotz allem ist der Zusammenhang zwischen HVR und adäquater Höhenanpassung bis heute nicht restlos geklärt. Unter der Voraussetzung einer multifaktoriellen Pathogenese der Höhenunverträglichkeit ist die HVR vermutlich nur ein Teilaspekt.

Die aus der HVR resultierende adaptive Höhenalkalose durch verstärkte CO_2 -Abatmung hemmt nicht nur periphere arterielle Chemorezeptoren, sondern führt vor allem über eine Alkalisierung des Liquors zu einer Hemmung zentraler Chemorezeptoren und damit wiederum zu einer Abschwächung des zentralen Atemantriebes. Allerdings kann die Hyperventilation bei längerem Höhengaufenthalt bis zu zwei Wochen erhalten bleiben (Sutton et al. 1988a), was möglicherweise auf eine zunehmende Sensibilitätssteigerung der Chemorezeptoren unter Hypoxie zurückzuführen ist.

Gleichzeitig beginnt nach wenigen Tagen des Höhengaufenthaltes eine renale Kompensation der respiratorischen Alkalose in Form verstärkter Bikarbonationenausscheidung und Wasserstoffionenretention als Zeichen der einsetzenden Akklimatisation. In Abhängigkeit von der Aufenthaltsdauer in der Höhe kommt es zu einer ventilatorischen Sensitivitätssteigerung auf den Hypoxiereiz, sodass sich nach erfolgter Akklimatisation deutliche Leistungsunterschiede bei Höhenbergsteigern mit vergleichbarer aerober Ausdauerleistungsfähigkeit auf Normalhöhe ergeben können.

Atemanaleptische Substanzen wie Almitrine oder Cardiazol sind als zentral wirksame Atemstimulantien, abgesehen von Theophyllinen und Progesteron, heute weitgehend aus der klinischen Medizin verschwunden. Interessanterweise konnte N-Acetylcystein durch Beeinflussung des Disulfid-Redox-Status die HVR signifikant steigern (Hildebrandt et al. 2002). Auch Acetazolamid bewirkt auf Grund seiner leicht ansäuernden Wirkung eine Atemstimulation, wodurch die respiratorische Höhenanpassung erleichtert wird.

Dagegen gibt es eine Vielzahl an Medikamenten, die den Atemantrieb und somit die HVR potenziell beeinträchtigen können (■ Tab. 31.1).

■ **Tab. 31.1** Einige Substanzgruppen mit möglichem Einfluss auf die HVR in großen Höhen

Hypnotika	Antihistaminika
Opiate	Tranquillizer
Opioide	Anästhetika
Antitussiva (Codein)	Alkohol
Antidepressiva	Sedativa

Auch wenn auf Normalhöhe diese Substanzen bei Normaldosierung keinerlei merkliche Auswirkungen auf den Atemdrive haben, so können sie in Großen und Extremen Höhen die Akklimatisationsdauer bzw. respiratorische Leistungsfähigkeit nachteilig beeinflussen.

Medikamente aus diesen Gruppen sollten deshalb in Großen und Extremen Höhen völlig obsolet sein. In etlichen Höhenstudien konnte gezeigt werden, dass unter hypobarer Hypoxie dynamische Lungenfunktionsparameter wie die forcierte expiratorische Vitalkapazität (FVC) proportional zur Höhe abnehmen (Cogo et al. 1997). In der Folge fanden etliche Autoren übereinstimmend eine Abnahme messbarer Lungenvolumina während der ersten Woche auf über 4000 m Höhe (Tenney et al. 1953; Rahn und Hammon 1951).

Allein ein chronischer Hypoxiereiz ist imstande, die bronchiale Reaktivität entsprechend disponierter Menschen zu steigern (Astin und Penman 1967). Experimentell konnten Coe und Pride bei COPD-Patienten umgekehrt einen bronchospasmolytischen Effekt allein durch Verabreichung von O_2 (FiO_2 0,3 bis 1,0) beobachten (Coe und Pride 1993) und damit indirekt zeigen, dass Hypoxie mitunter auch die Atemwegswiderstände erhöhen kann.

Durch die Einwirkung höhenklimatischer Faktoren (Kälte, Wind, Niederschlag) mit fakultativ unterschiedlich starken konstriktorischen Eigenschaften erklärt sich mitunter auch eine Steigerung der bronchialen Resistance (■ Tab. 31.2).

Untersuchungen von Jäger zufolge liegen die Gründe wahrscheinlich in der Entwicklung eines subklinischen interstitiellen pulmonalen Ödems, welches nicht nur die elastischen Eigenschaften der Lungen negativ beeinflusst, sondern auch den bronchialen Widerstand erhöht (Jäger et al. 1979).

■ Tab. 31.2 Mögliche positive und negative ventilatorische Einflussfaktoren in der Höhe

Negativfaktoren	Positivfaktoren
Verminderte Luftfeuchtigkeit	Verminderte Outdoor-Allergenbelastung
Kaltlufthyperventilation	Verminderte Luftdichte
Hohe mechanische Belastung (Rucksack)	Verminderte aerogene Partikelbelastung
Orale Hyperventilation	Optimale Akklimatisation
Muskuläre Erschöpfung	Adrenerger Hypoxiestress
Hohe Oxidantienkonzentration (ROS/Ozon)	Abnehmende Hausstaubmilbenexposition
Osmotische Reize (Niederschlag)	Hohe Hypoxiesensitivität

Der expiratorische Spitzenfluss (PEF) sowie Atemflussparameter als weitgehend mitarbeitersunabhängige Messparameter des Atemwegwiderstandes werden im Gegensatz zur FVC von der Verminderung elastischer Eigenschaften der Lunge in der Höhe wenig beeinflusst und nehmen mit der Höhe zu (Marugg 1995; Hartmann et al. 1974) (■ Abb. 31.4). Dementsprechend fand Wolf signifikante Zunahmen des MEF75 und MEF50 bei einer raschen Höhenänderung von 171 auf 1580 m (Wolf et al. 1997).

31.8 Alveolärer Gasaustausch unter hypobarer Hypoxie

Die Abnahme des O₂-Partialdrucks von der Umgebungsluft bis zuletzt zu den Geweben ist als O₂-Kaskade bekannt (■ Abb. 31.3). Indem sich der Ausgangspunkt der Sauerstoffkaskade mit der Höhe vermindert, kann sich auch die O₂-Freisetzung im Gewebe signifikant vermindern. So nimmt bei Höhenbergsteigern der piO₂ in 6700 m Höhe um ~90 mmHg ab, im gemischt-venösen Blut verringert sich der piO₂ gegenüber dem Meeresspiegel (SL) jedoch nur um ~13 mmHg (■ Abb. 31.3).

Da der O₂-Partialdruck in den Alveolen (pAO₂) auf SL etwa 100 mmHg beträgt, wird bis zur Alveolarebene bereits ~1/3 des gesamten O₂-Gradienten verloren. Der alveoläre O₂-Partialdruck (pAO₂), der nach der Alveolargasgleichung (Alveolarluftformel) berechnet und nicht direkt gemessen werden kann (s. Alveolarluftformel weiter unten), nimmt mit zunehmender Hypobarie bzw. Höhe

kontinuierlich ab, womit auch der arterielle O₂-Partialdruck (paO₂) sinkt.

Die Alveolarluftformel (Alveolargasgleichung) lautet folgendermaßen:

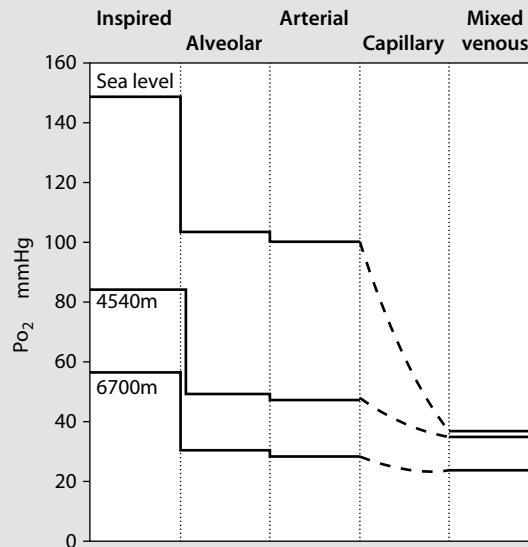
$$pAO_2 = (P_B - 47^*) FiO_2 - \left(\frac{paCO_2}{RQ} \right)$$

Erläuterung: P_B = Barometerdruck, *p_{H2O} bei 37°C=47 mmHg; RQ (Resp. Quotient) in Ruhe = V'CO₂/V'O₂=0,84, FiO₂ = O₂-Konzentration der Inspirationsluft als Fraktion von 1=0,21; pACO₂ = paCO₂.

Wie aus obiger Gleichung hervorgeht, ist unter Ruhebedingungen (RQ=0,84) der pAO₂ unter realen Höhenbedingungen nur von den Variablen Gesamtluftdruck (P_B; temperaturabhängig) sowie arterieller CO₂-Partialdruck (paCO₂)(Messung über Blutgasanalyse) abhängig, unter normobarer Hypoxie (Höhenkammer) spielt zudem die Herabsetzung des volumenmäßigen O₂-Anteils der Atemluft (FiO₂) eine Rolle.

➤ Unter normobarer wie hypobarer Hypoxie ist ein Gesunder unbewusst imstande, seine alveoläre Ventilation (V_A) und damit auch seinen pAO₂ in einem gewissen Rahmen kompensatorisch zu steigern (Hyperventilation ≠ Tachypnoe!).

Damit erhöht sich der O₂-Diffusionsgradient (AaDO₂) von den Alveolen ins pulmonalarterielle Kapillarnetz, womit eine Optimierung der arteriellen Oxygenierung verbunden ist. In der Folge präsentiert sich das arterielle Blut dann mit einem



■ **Abb. 31.3** Mittlere pO_2 -Gradienten. Flachländer/FLB/0 m, Hochlandbewohner/HLB/4540 m, akklimatisierte Höhenbergsteiger/AHB/6700 m. Relativ geringer pO_2 -Abfall am Ende der O_2 -Kaskade bei AHB und HLB: keine große pO_2 -Differenz im gemischt venösen Blut zwischen FLB, HLB und AHB. (Aus Heath und Williams 1989)

kompensatorisch verbesserten paO_2 (maskierte Hypoxämie) und einem verminderten $paCO_2$ (Hypokapnie), womit eine respiratorische Alkalose (Höhenalkalose) verbunden ist. Das Ausmaß der HVR ist vom Akklimatisationsgrad abhängig.

Obwohl die Diffusionsstrecke initial durch die Hyperventilation und die Dehnung des Alveolarbereiches leicht abnimmt, kommt es letztlich durch reaktive pulmonale Kongestion und Hyperperfusion zu einer Zunahme der Diffusionsstrecke. In Extremster Höhe kann trotz maximaler Hyperventilation der alveoläre Sauerstoffpartialdruck (paO_2) nicht mehr ausreichend hoch gehalten werden.

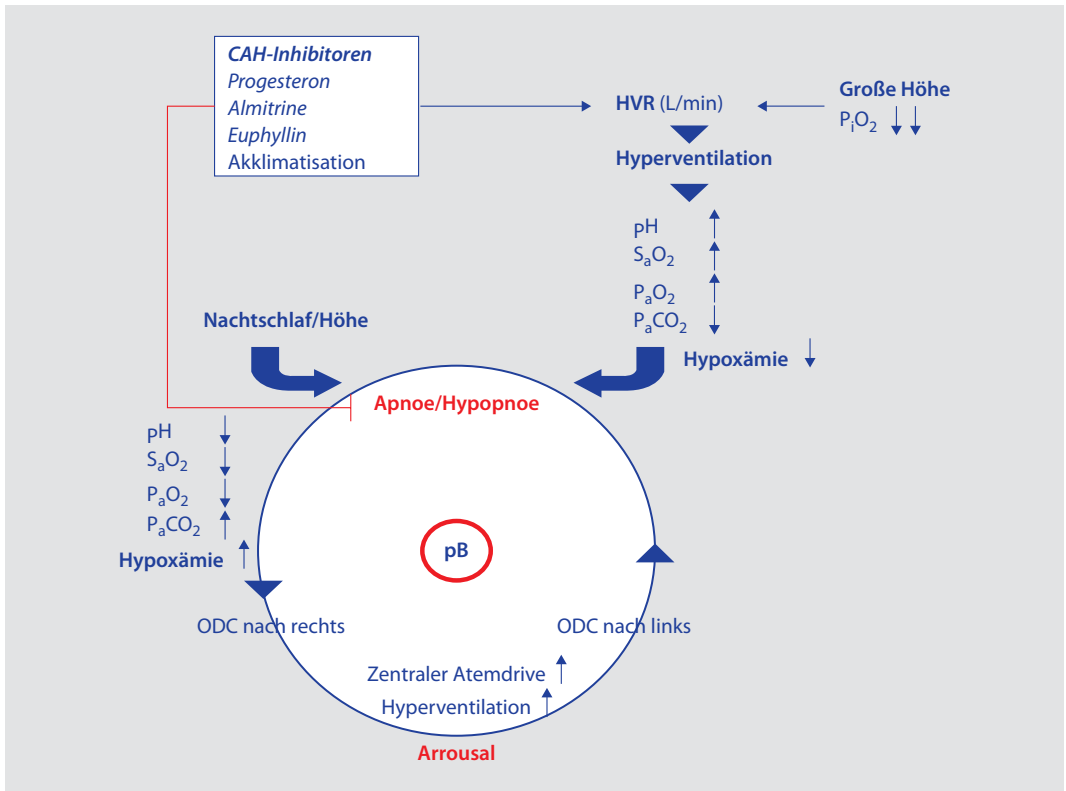
Die Abnahme der alveolo-arteriellen O_2 -Druckdifferenz ($AaDO_2$) bedeutet zugleich eine Verminderung der O_2 -Diffusionskapazität; eine progrediente Hypoxämie mit zunehmender Höhe ist die Folge. Durch den hypoxiebedingten pulmonalen Druckanstieg werden auch größere Alveolarbereiche in den Gasaustausch miteinbezogen, damit kommt es zu einer Homogenisierung von Ventilation und Perfusion. Dieser Vorteil geht jedoch durch eine erhöhte Strömungsgeschwindigkeit der Erythrozyten und zunehmende Verkürzung der Kontaktzeit des Blutes an den Alveolen wieder verloren.

Die kritische Kontaktzeit des Blutes $< 0,25$ Sekunden verstärkt die Hypoxämie. Die mit der Höhe/Hypoxie zunehmende Diffusionslimitierung wird bereits bei geringen körperlichen Belastungen relevant.

Der niedrigste jemals an einem Menschen arteriell gemessene Sauerstoffpartialdruck (paO_2) betrug bei einem vorherrschenden P_B von 272 mmHg (36,3 kPa) unglaubliche 19,1 mmHg (2,55 kPa). Dabei handelte es sich um eine arterielle Blutgasprobe aus der Femoralarterie eines Teilnehmers der »Caudwell Xtreme Everest Expedition«, die unterhalb des Everestgipfels in 8400 m Höhe gewonnen wurde. Der Proband hatte keinen supplementären Sauerstoff (Grocott et al. 2009).

31.9 Periodische Atemmuster und physiologische Apnoen (pB) in der Höhe

Periodische Atemmuster (»periodic breathing«, pB) mit Variationen der Atemtiefe und Atemfrequenz sowie interponierten zentralen Apnoen



■ **Abb. 31.4** Zusammenhang zwischen Hypoxie und periodischer Schlafatmung (pB)

(kurzzeitige Atemstillstände > 10 Sek.) werden auch häufig bei Gesunden jenseits der 4000-m-Grenze während des Nachschlafes beobachtet (Goldenberg et al. 1992). Diese nächtliche respiratorische Periodizität kann als Zeichen unvollständiger respiratorischer Anpassung angesehen werden (Netzer et al. 1997).

Der gestörte Nachschlaf ist in erster Linie Folge des Ungleichgewichtes zwischen HVR und alkalotischer Einbremsung des Atemzentrums. Vor allem die Verminderung des p_aCO_2 (hyperventilationsbedingte Hypokapnie) mit Suppression des Atemantriebes dürfte den kritischen Punkt des pB Gesunder darstellen. Bereits eine kleine Anhebung des p_aCO_2 kann die Normalatmung (Eupnoe) während des Schlafes wieder herstellen. Andererseits spielt die Hypoxämie eine Rolle, wodurch letztlich die Unterbrechung der Atmung wieder beendet wird (Goldenberg et al. 1992).

Im zeitlichen Verlauf dieses Ungleichgewichtes führt die zunehmende ventilatorische Akklimatisation, der eine Netto-Verstärkung der Ventilation durch Zunahme peripherer Chemo- und Barorezeptorsensitivität sowie eine Abschwächung der inhibitorischen Wirkung der hypokapnischen Alkalose zugrunde liegt, zu besserer Schlafqualität (■ Abb. 31.4).

Die größte Abnahme der subjektiven Schlafqualität und die größte Zunahme der respiratorischen Periodizität einschließlich der Weckreaktionen (Arousals) finden bereits in den ersten Nächten nach Ankunft in ungewohnter Großer Höhe statt. Nächtliches pB kommt im Gegensatz zu nativen Höhenbewohnern mit mitigierter Hypoxieempfindlichkeit in hohem Ausmaß bei Flachländern mit hoher ventilatorischer Hypoxiesensitivität vor.

In Extremen Höhenlagen (> 7500 m) unterliegen praktisch alle Menschen nächtlichen Schlaffragmentierungen (West et al. 1986). Es besteht

eine direkte Beziehung zwischen der Dauer periodischer Atmungszyklen und dem individuellen Atemantrieb. In Extremen Höhen (> 5000 m) kann die pB auch nachts anhaltend sein, wobei eine O₂-Supplementation zwar die pB, jedoch nicht die Anzahl der Arousals reduziert. Nächtliche periodische Atemmuster verbunden mit erhöhter Weckbarkeit stehen jedoch in keiner Beziehung zur Entwicklung der akuten Bergkrankheit (AMS); sie sind vielmehr Ausdruck respiratorischer Frequenzstörungen, die sich typischerweise in repetitiven Zyklen periodischer Atmung während des Schlafes in Großer Höhe äußern können. Dagegen sind Patienten mit bekannten Schlafapnoen auf Normalhöhe, insbesondere mit unbehandelten, obstruktiven oder zentralen Schlafapnoe-Formen, in Großer Höhe zu deutlich höherer Hypoxämie prädestiniert.

➤ **Bei hochgradiger Sauerstoffsättigung auf Basis schlafbedingter Atemstörungen bereits auf Normalhöhe sollten Aufenthalte in Großen Höhen nicht mit hoher Präferenz verfolgt werden, da sich unter Höhenhypoxie die respiratorische Situation während des Nachtschlafes mit großer Wahrscheinlichkeit verschlechtert.**

Dabei wirkt sich natürlich ein Abfall des paO₂ um 10 mmHg in 4000 m Höhe gemäß der Sauerstoffbindungskurve viel deutlicher auf die Sauerstoffsättigung des Hämoglobins aus als ein vergleichsweiser Abfall auf Meeresspiegelniveau. Neben einer Zunahme kardialer Arrhythmien und pulmonarterieller Druckwerte korreliert auch die Entwicklung einer akuten Höhenintoleranz (AMS, HAPE, HACE) direkt mit dem Schweregrad der Hypoxämie.

Es kann allerdings davon ausgegangen werden, dass wesentliche Schlafstörungen bis zu einer Höhe von 3000 m kaum auftreten. Bei gelegentlichen Reisen zu höher gelegenen Destinationen empfiehlt sich für Patienten mit obstruktivem Schlafapnoe-Syndrom (OSAS) die Mitnahme eines eigenen CPAP-Gerätes (»continuous positive airway pressure«, CPAP), um vor allem nächtliche O₂-Entsättigungen zu begrenzen.

Bei Verwendung eines CPAP-Gerätes sollte in Großer Höhe auf jeden Fall eine entsprechende Druckkorrektur erfolgen, da sich höhenabhängig

die vom Gerät generierten Druckwerte abschwächen. Die Korrektur ist umso größer, je höher die Grundeinstellung auf Normalhöhe und je größer die erreichte Höhe ist. So ist beispielsweise in 2438 m Höhe (8000 ft) bei einer CPAP-Basiseinstellung von 5 cmH₂O eine Korrektur um 1,5, bei 10 cmH₂O um 2,6 und bei 12 cmH₂O um 3,3 cmH₂O erforderlich, sofern das Gerät nicht automatisch eine Druckkompensation durchführen kann.

Literatur

- Astin TW, Penman RWB (1967) Airways obstruction due to hypoxemia in patients with chronic lung disease. *Am Rev Resp Dis* 95: 567–575
- Astrom K, Cohen JE, Willett-Brozick JE, Aston CE, Baysal BE (2003) Altitude is a phenotypic modifier in hereditary paraganglioma type 1: evidence for an oxygensensing defect. *Hum Genet* 113: 228–237
- Balaban DY, Duffin J, Preiss D, Mardimae A, Vesely A, Stes-sarev M, Zubietta-Calleja GR, Greene ER, Macleod DB, Fisher JA (2013). The in-vivo oxyhemoglobin dissociation curve at sea level and high altitude. *Respir Physiol Neurobiol* 186(1): 45–62
- Buskirk ER, Kollas J, Akers RF, Prokop EK, Reategui EP (1967) Maximum performance at altitude and return from altitude in conditioned runners. *J Appl Physiol* 23: 259–266
- Chen J, He L, Dinger B, Stensaas L, Fidone S (2002) Role of endothelin and endothelin A-type receptor in adaptation of the carotid body to chronic hypoxia. *Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol* 282: L 1314–1323
- Chen J, He L, Liu X, Dinger B, Stensaas L, Fidone S (2007) Effect of endothelin receptor antagonist bosentan on chronic hypoxia-induced morphological and physiological changes in rat carotid body. *Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol* 292, L 1257–1262
- Coe C, Pride NB (1993) Effects of correcting arterial hypoxaemia and respiratory resistance in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Clin Sci* 84: 325–329
- Cogo A, Legnani D, Allegra L (1997) Respiratory function at different altitudes. *Respiration* 64: 416–421
- Domej W, Schwabberger G, Trapp M et al. (2010) Carotid Body, O₂-reception and paraganglioma at high altitude. In: Sumann G, Schobersberger W, Burtcher M (Hrsg) *Alpinmedizinisches Jahrbuch 13*, Österreichische Gesellschaft für Alpin- und Höhenmedizin, Innsbruck, S 105–114. ISBN 978-3-9501312-0-8
- Fowles RE, Hultgren HN (1983) Left ventricular function at high altitude examined by systolic time intervals and M-mode echocardiography. *Am J Cardiol* 52: 862–866
- Giardina B, Mosca D, De Rosa MC (2004) The Bohr effect of haemoglobin in vertebrates: an example of molecular adaptation to different physiological requirements. *Acta Physiol Scand* 182: 229–244

- Goldenberg F, Richalet JP, Onnen I, Antezana AM (1992) Sleep apneas and high altitude newcomers. *Int J Sports Med* 13 Suppl 1: 34–36
- Grocott MP, Martin DS, Levett DZ, McMorrow R, Windsor J, Montgomery HE, Caudwell Xtreme Everest Research Group (2009) Arterial blood gases and oxygen content in climbers on Mount Everest. *N Engl J Med* 360(2): 140–149
- Hartmann B, Unger M, Debelic M, Hilpert P (1974) Blutgaswerte und Atemwegswiderstand bei Gesunden und Patienten mit obstruktiven Atemwegserkrankungen vor und nach Höhenadaptation. *Respiration* 31: 7–20
- He L, Chen J, Dinger B, Stensaa L, Fidone S (2006) Effect of chronic hypoxia on purinergic synaptic transmission in rat carotid body. *J Appl Physiol* 100: 157–162
- Heath D, Williams DR (1989) High-altitude medicine and pathology. Butterworths, S 35, Abb. 4.1
- Heincke K, Prommer N, Cajigas J (2003) Long-term exposure to intermittent hypoxia results in increased hemoglobin mass, reduced plasma volume, and elevated plasma levels in man. *Eur J Appl Physiol* 88: 535–555
- Hess W (1987) Affinity of oxygen for hemoglobin – its significance under physiological and pathological conditions. *Anaesthesist* 36(9): S 455–467
- Hildebrandt W, Alexander S, Bärtsch P, Draöge W (2002) Effect of N-acetyl-cysteine on the hypoxic ventilatory response and erythropoietin production: linkage between plasma thiol redox state and O₂-chemosensitivity. *Blood* 99, S 1552–1556
- Jäger JJ, Sylvester JT, Cymermann A, Berberich JJ, Denniston JC, Maher JT (1979) Evidence for increased intrathoracic fluid volume in man of high altitude. *J Appl Physiol* 47: 670–676
- Joseph V, Pequignot JM (2009) Breathing at high altitude. *Cell Mol Life Sci* 66: 3565–3573
- Katayama K, Fujita H, Sato K, Ishida K, Iwasaki K, Miyamura M (2005) Effect of a repeated series of intermittent hypoxic exposures on ventilatory response in humans. *High Alt Med Biol* 6: 50–59
- Konietzko N, Matthys H (1976) Kardiopulmonale Adaptation an akute Hypoxie. *Klin Wschr* 54: 1161–1167
- Kwasiborski PJ, Kowalczyk P, Zielinski J, Przybylski J, Cwetsch A (2010) Role of hemoglobin affinity to oxygen in adaptation to hypoxemia. *Pol Merkuri Lekarski* 28(166): 260–264
- Levitzky MG (1998) Pulmonary physiology. 4th edition, McGraw-Hill, S 232–238
- Lopez-Barneo J, Lopez-Lopez JR, Urena J, Gonzalez C (1988) Chemotransduction in the carotid body: K⁺ current modulated by pO₂ in type I chemoreceptor cells. *Science* 241 (4865): 580–582
- Mairbäurl H, Humpeler E, Schwaberg G, Pessenhofer H (1983) Training-dependent changes of red cell density and erythrocytic oxygen transport. *J Appl Physiol Respir Environ Exer Physiol* 55(5): 1403–1407
- Marugg D (1995) Lungenprobleme bei akuter bis subakuter Exposition in mittleren Höhen. *Schweiz Rundschau Med* 84(40): 1001–1007
- Mazzeo RS, Wolfel EE, Butterfield GE, Reeves JT (1994) Sympathetic response during 21 days at high altitude (4,300 m) as determined by urinary and arterial catecholamines. *Metabolism* 43: 1226–1232
- Mirakhorimov MM, Kalko TF (1988) Peripheral chemoreceptors and human adaptation to high altitude. *Biomed Biochim Acta* 47: 89–91
- Monod J, Wyman J, Changeux J (1965) On the nature of allosteric transitions: A plausible model. *J Mol Biol* 12: 88–118
- Netzer N, Schuschnick M, Matthys H, Miles L, Steinacker J, Decker MJ, Lehmann M (1997) Sleep and respiration at an altitude of 6400 m (Aconcagua, Argentina). *Pneumol* 51 Suppl 3: 729–735
- Jones NC (1980) Blood Gases and Acid-Base Physiology. 2. Aufl Thieme, S 38
- Pugh LG (1964) Blood volume and hemoglobin concentration at altitudes above 18,000 ft. (5,500 m). *J Physiol* 170: 344–354
- Rahn H, Hammond D (1951) Vital capacity at reduced barometric pressure. *J Appl Physiol* 4: 715–724
- Ramirez G, Bittle PA, Rosen R, Rabb H, Pineda D (1999) High altitude living: genetic and environmental adaptation. *Aviat Space Environ Med* 70: 73–81
- Richalet JP, Gratadour P, Robach P (2005) Sildenafil inhibits altitude-induced hypoxemia and pulmonary hypertension. *Am J Respir Crit Care Med* 171: 275–281
- Roeggla G, Roeggla M, Wagner A, Laggner AN (1995) Poor ventilatory response to mild hypoxia may inhibit acclimatization at moderate altitude in elderly patients after carotid surgery. *Br J Sport Med* 29: 110–112
- Schmidt W (2002) Effects of intermittent exposure to high altitude on blood volume and erythropoietic activity. *High Alt Med Biol* 3: 167–176
- Schmidt-Kessen W, Plehn I (1965) Die Erythropoese beim Aufenthalt im Mittelgebirge. In: *Med Welt* 1, S 102–105
- Schoene RB, Lahiri S, Hackett PH (1984) Relationship of hypoxic ventilatory response to exercise performance on Mount Everest. *J Appl Physiol* 56: 1478–1483
- Schoene RB (2001) Limits of lung function at high altitude. *J Exp Biol* 204: 3124–3127
- Schwaberg G, Pessenhofer H, Mairbäurl H, Humpeler E (1983) Das Verhalten der Sauerstoffaffinität des Hämoglobins bestimmenden Parameter bei körperlicher Belastung. In: H. Heck, W. Hollmann, H. Liesen, R. Rost (Hrsg.) *Sport: Leistung und Gesundheit*. Dtsch. Ärzte-Verlag, Köln, S 29–33
- Stea A, Jackson A, Macintyre L, Nurse CA (1995) Long-term modulation of inward currents in O₂ chemoreceptors by chronic hypoxia and cyclic AMP in vitro. *J Neurosci* 15: 2192–2202
- Storz JF, Moriyama H (2008) Mechanisms of hemoglobin adaptation to high altitude hypoxia. *High Alt Med Biol* 9(2): 146–157
- Sutton JR, Houston CS, Coates G (1988a) Hypoxia: The tolerable limits. Benekmark press, Indianapolis
- Sutton JR, Reeves JT, Wagner PD (1988b) Operation Everest II: oxygen transport during exercise at extreme simulated altitude. *J Appl Physiol* 64: 1309–1321

- Tenney SM, Rahn H, Stound RC, Mithoefer JC (1953) Adaptation to high altitude: Change in lung volume during the first seven days at Mt. Evans, Colorado. *J Appl Physiol* 5: 607–613
- Wagner PD (2000) Reduced maximal cardiac output at altitude-mechanisms and significance. *Respir Physiol* 120: 1–11
- Ward MP, Milledge JS, West JB (1989) High altitude medicine and physiology. Chapman and Hall Ltd, Philadelphia
- Weber RE (2007) High-altitude adaptations on vertebrate hemoglobine. *Respir Physiol Neurobiol* 158(2/3): 132–142
- West JB, Hackett PH, Maret K (1983) Pulmonary gas exchange on the summit of Mount Everest. *J Appl Physiol* 55: 678–687
- West JB, Peters R Jr, Aksnes G, Maret KH, Milledge JS, Schoene RB (1986) Nocturnal periodic breathing at altitudes of 6300 and 8050 m. *J Appl Physiol* 61: 280–287
- Wilkinson KA, Huey K, Dinger B, He L, Fidone S, Powell FL (2010) Chronic hypoxia increases the gain of the hypoxic ventilatory response by a mechanism in the central nervous system. *J Appl Physiol* 109: 424–430
- Wolf C, Staudenherz A, Roggla G, Waldor T (1997) Potential impact of altitude on lung function. *Int Arch Occup Environ Health* 69: 106–108
- Zhang M, Zhong H, Vollmer C, Nurse CA (2000) Co-release of ATP and ACh mediates hypoxic signalling at rat carotid body chemoreceptors. *J Physiol* 525 (1): 143–158

Pulmonalvaskuläre und sonstige Veränderungen unter Hypoxie

W. Domej, G. Schwabegger

- 32.1 Pulmonale Vasokonstriktion und pulmonalarterielle Hypertonie – 316**
- 32.2 Chronische Hypoxie und pulmonal-vaskuläres Remodeling – 320**
- 32.3 Sauerstoff und Höhenhypoxie – 321**
- 32.4 Respiratorische Einflussfaktoren bei Höhengaufenthalt – 321**
- 32.5 Veränderung im Laufe der Akklimatisation – 323**
- 32.6 Skelettmuskelveränderungen und Körpergewicht – 323**
- 32.7 Genetisch bedingte Vorteile in der Höhe – 325**
- Literatur – 325**

Unter akuten Höhen-/Hypoxiebedingungen sind weder Untrainierte noch Trainierte von einer pulmonalarteriellen Drucksteigerung infolge pulmonaler Vasokonstriktion (»hypoxic pulmonary vascular response«, HPVR) ausgenommen. Die HPVR stellt eine autonome Leistung der pulmonalen Strombahn dar, die auch noch an autoptischen Lungenpräparaten nachweisbar ist und völlig unabhängig vom vegetativen Nervensystem abläuft. Mit großen individuellen Unterschieden verdoppeln Gesunde ihren pulmonalarteriellen Druck in etwa 4000 m Höhe, wobei es große individuelle Unterschiede gibt. Diese physiologische hypoxische pulmonalarterielle Hypertonie (HPAH) dient der Homogenisierung der Lungenperfusion (Angleichung der Perfusions- und Ventilationsverhältnisse sowie Abnahme funktioneller Shunts) und optimiert innerhalb bestimmter Druckgrenzen die Sauerstoffaufnahme. Die HPAH ist nach Rückkehr auf Normalhöhe kurzfristig reversibel, sofern noch kein Remodeling der Pulmonalgefäße stattgefunden hat.

32.1 Pulmonale Vasokonstriktion und pulmonalarterielle Hypertonie

Würde ein kleiner Lungenabschnitt beispielsweise durch ein segmentales oder subsegmentales atelektatisches Areal hypoxisch, käme es zu einer ausgeprägten Vasokonstriktion der Widerstandsgefäße (HPV) in diesem Bereich und etwa 80 % des Blutflusses würden an diesem Lungenabschnitt vorbeigeleitet. Dies ist ein Schutzmechanismus, der verhindert, dass aus nicht ausreichend ventilierten Lungenabschnitten nicht oder wenig oxygeniertes Blut dem großen Kreislauf zugeführt wird.

Die HPV hat somit die physiologische Aufgabe, den Blutfluss von hypoxischen Lungenabschnitten, die meist durch respiratorische Teilobstruktionen hervorgerufen werden, zu gut ventilierten Arealen umzuleiten. Aufgrund des umschriebenen Areals ergibt sich jedoch bezüglich des pulmonalarteriellen Druckes kaum eine messbare Änderung.

Dieser bereits im Jahre 1947 vom Biochemiker und Nobelpreisträger Hans von Euler und dem Pharmakologen Göran Liljestrand erstmals bei der Katze beschriebene alveolo-vaskuläre Reflex

führt bei alveolärer Hypoxie zur Konstriktion der pulmonalen Widerstandsgefäße (hauptsächlich der Arteriolen) und zur Verminderung der Perfusion im korrespondierenden Teil der pulmonalen Strombahn (Euler und Liljestrand 1946). Dadurch kann sich der Gasaustausch bei ventilatorischen Inhomogenitäten insgesamt verbessern.

Beim Bergsteigen kann hingegen, wenn mit zunehmender Höhe die gesamte Lunge alveolärhypoxisch wird, der Blutfluss nicht mehr von einem in andere Abschnitte umgeleitet werden, denn es resultiert eine hypoxiebedingte generelle pulmonalarterielle Vasokonstriktion. Basis der resultierenden hypoxischen pulmonalarteriellen Hypertonie (HPAH) ist der generalisiert ablaufende alveolo-vaskuläre Reflex (Euler-Liljestrand), der mit der HPV identisch ist und der bis zu einem bestimmten Grad physiologisch sinnvoll ist, da dieser zu einer Abnahme funktioneller Shunts, zur Homogenisierung der Perfusion und zur Angleichung des normalerweise von kranial nach kaudal abnehmenden Ventilations-Perfusions-Verhältnisses (V'/Q') beiträgt.

Dies ist eine der auffallendsten kardiovaskulären Änderungen unter Hypoxie, die durch den Anstieg des pulmonalvaskulären Gefäßwiderstandes in den Arteriolen und Präkapillaren hervorgerufen werden. Dadurch kann der Gasaustausch bis zu einem bestimmten Grad verbessert werden und die hypoxiebedingt generell verstärkte pulmonale Perfusion durch Anstieg des pulmonalarteriellen Druckes kann als physiologischer Kompensationsmechanismus angesehen werden. Der pulmonalvaskuläre Widerstand und damit der mittlere pulmonalarterielle Druck (mPaP) steigen proportional zur geographischen Höhe.

Der Mechanismus der HPV basiert auf einer Hemmung O_2 -sensitiver Kaliumkanäle und Aktivierung spannungsabhängiger Ca^{2+} -Kanäle mit nachfolgender Depolarisation glatter Muskelzellen in der Mediaschicht kleiner pulmonal-arterieller Gefäße. Ein Ca^{2+} -Einstrom und die pulmonalarterielle Vasokonstriktion (HPV) sind die Folge, wobei auch eine positive Relation zwischen alveolärer Hypoxie und dem mPaP unter Höhenbedingungen besteht.

Obwohl akute Hypoxie *per se* zu globaler Aktivierung des sympathischen Nervensystems führt,

erfolgt die physiologische HAPH in einer bestimmten Höhe unabhängig vom Sympathikotonus des pulmonalen Gefäßbettes. Gesunde Probanden zeigen bei Atemgasgemischen mit niedrigem O_2 -Gehalt auf Meeresspiegelniveau (normobare Hypoxie) nahezu ausnahmslos einen Anstieg des pulmonalarteriellen Mitteldruckes (mPAP). Dieser Anstieg kann selbst bei akklimatisierten Flachländern in der Höhe und bei den meisten Gebirgsvölkern beobachtet werden. HPV/HPAH sind unter Sauerstoffgabe zumindest teilweise reversibel, wobei diese Reversibilität bei gut akklimatisierten Flachländern oder Bewohnern Großer Höhen nur in geringem Ausmaß erfolgt.

Der Sinn einer extrem gesteigerten HPAH, wie sie bei Mensch und Tier in unterschiedlicher Ausprägung in Großen und Extremen Höhen auftritt, ist nicht klar zu erkennen. Man kann davon ausgehen, dass jeder überschießende Druckanstieg im Pulmonalkreislauf keinen weiteren funktionellen Vorteil für den Gasaustausch bedeutet. Unerwünschte Begleiteffekte sind neben der druckinduzierten Dehnung pulmonalarterieller Gefäße ein erhöhter Flüssigkeitsgehalt des Lungeninterstitiums sowie des Alveolarbereiches (Anholm 1999).

Eine überschießende HPAH kann sich bei Hyperrespondern bzw. in Extremen Höhen letztlich nachteilig auf die O_2 -Aufnahme auswirken. Die mit zunehmender Höhe einsetzende Abnahme des Atemzugvolumens trägt darüber hinaus dazu bei, dass der pulmonalarterielle Druck auch durch eine verminderte endogene NO-Konvektion in Richtung Lungenperipherie rasch weiter ansteigt.

Der Abfall des paO_2 wird von glatten Muskelzellen in den Wänden kleiner Gefäße der pulmonalarteriellen Strombahn (SPASM-Zellen/small pulmonary artery smooth muscle cells), vermutlich aber auch im Alveolarbereich registriert. Die HPV läuft völlig unbeeinflusst von der Einwirkung des vegetativen Nervensystems ab und stellt damit eine autonome, intrinsische Leistung der Lungenstrombahn dar, die auch noch am isolierten, perfundierten Organ bzw. an den pulmonalen Arteriolen und Präkapillaren nachweisbar ist.

Die Schwelle der HPV beträgt für den paO_2 ~55 mmHg für den alveolären paO_2 ~65 mmHg. Die HPV stellt somit eine in erster Linie präkapilläre, reversible Drucksteigerung im Pulmonalkreis-

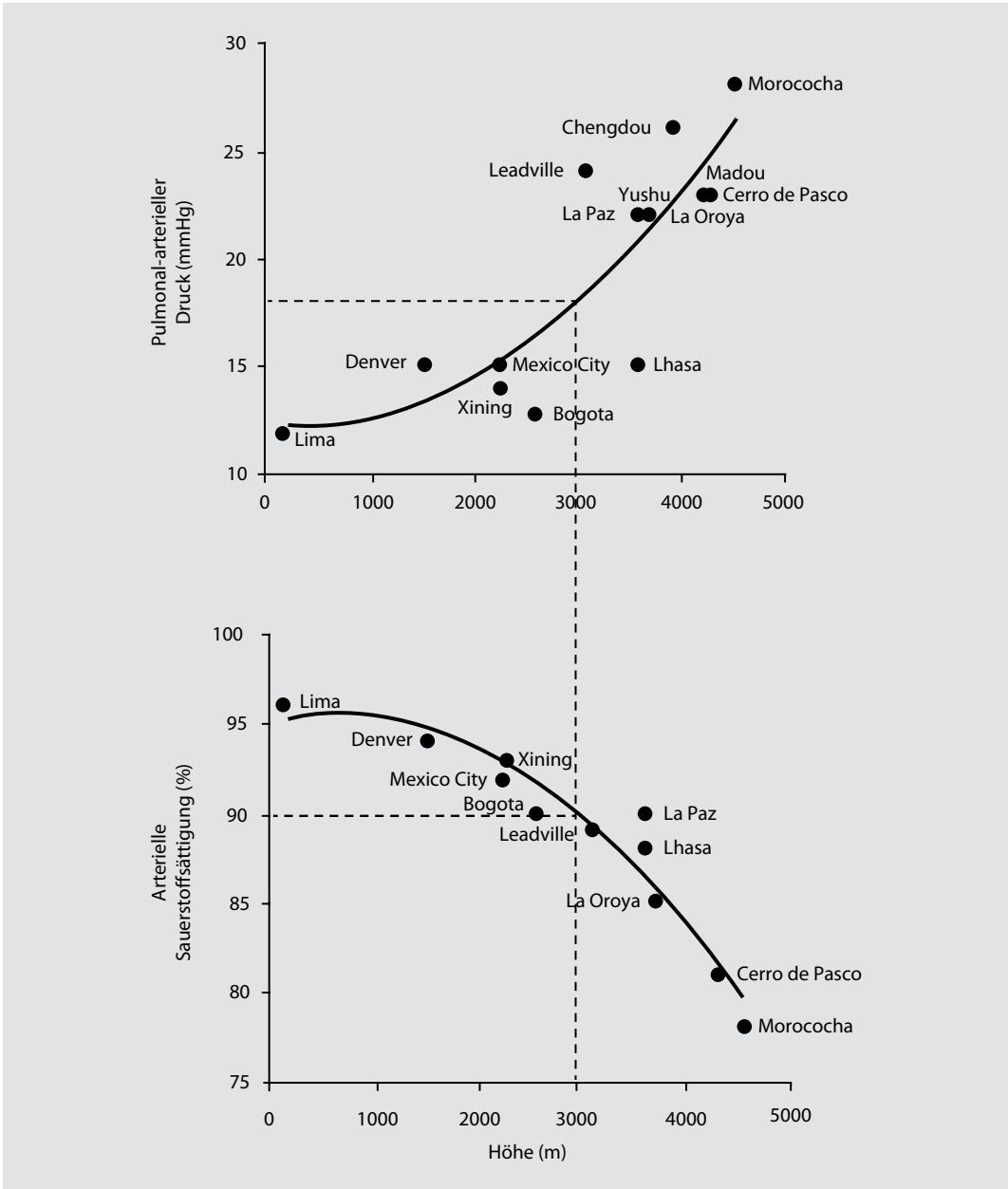
lauf dar und ist dafür mitverantwortlich, dass der Diffusionsvorgang in Großer Höhe zum weitgehend leistungsbegrenzenden Faktor wird. Sowohl akute hypobare wie auch normobare Hypoxie führen zu einem Anstieg des mittleren pulmonalarteriellen Druckes (mPAP), wobei das Wirkungsmaximum der HPV bereits innerhalb von fünf Minuten erreicht wird und sich der mittlere pulmonalarterielle Druck (mPAP) unter körperlicher Belastung zusätzlich weiter erhöht.

Deshalb wird jede körperliche Belastung unter Hypoxie von einer Drucksteigerung im pulmonalarteriellen System begleitet, als das auf Meeresspiegelniveau der Fall ist. Es bleibt die Frage offen, ob die HPV eine direkte Folge der Hypoxieeinwirkung auf glatte Muskelzellen darstellt oder indirekt auf vasokonstriktorischen Mediatoren beruht.

Von allen Hochlandbewohnern leben Tibeter am längsten in Großen Höhen und zeigen als Ausdruck ihrer perfekten genetischen Höhenanpassung die geringste HPV und HPAH aller Gebirgsvölker. Innerhalb der verschiedenen Ethnien gibt es allerdings eine große Variationsbreite pulmonalvaskulärer Aktivitätsmuster, die von extremen Respondern bis zu Non-Respondern reicht. Die HPAH steigt proportional zur geographischen Höhe, wobei gesunde weißhäutige Personen in Ruhe in 4000 m Höhe eine 30 bis 50 %ige Steigerung ihrer Pulmonalisdrukswerte gegenüber Normalhöhe entwickeln.

Der Druck im Pulmonalkreislauf verdoppelt sich bei Gesunden in einer Höhe von etwa 4000 bis 4500 m, wobei die Verdoppelungsschwelle großen individuellen Schwankungen unterliegen dürfte. Es erfolgt quasi eine »dosisabhängige« hypoxiebedingte Verschiebung des vaskulären Gleichgewichtes auf die vasokonstriktorische Seite.

Es versteht sich von selbst, dass Personen mit verschiedenen Formen präexistenter pulmonaler Hypertonie auf Normalhöhe (> 25 mmHg in Ruhe, > 30 mmHg unter Belastung, pulmonaler Verschlussdruck (»wedge pressure«, PAWP) < 15 mmHg) auch höhere pulmonalarterielle Druckwerte in entsprechender Höhe generieren, wobei sich aus der resultierenden Rechtsherzbelastung in seltenen Fällen auch eine akute Rechtsherzinsuffizienz entwickeln kann.



■ **Abb. 32.1** Verhalten von HPAH/PaP und Sauerstoffsättigung (SaO_2) bei Bewohnern bekannter hochgelegener Destinationen. (Aus Burtcher 2010, mit freundlicher Genehmigung)

Unter akuten Höhen-/Hypoxiebedingungen sind weder Untrainierte noch Trainierte von einer pulmonalarteriellen Drucksteigerung infolge HPV ausgenommen. Besonders hypoxische perinatale Ereignisse können im späteren Leben mit

einer Prädisposition für eine überdurchschnittlich hohe HPV verbunden sein. Nach Rückkehr auf Normalhöhe sind HAPH und ggf. auch ein Höhenlungenödem (HAPE) vollständig reversibel ■ Abb. 32.1.

Die HPV unterliegt einer großen individuellen Variabilität und ist auch von Spezies zu Spezies unterschiedlich, was zum Großteil als Folge entwicklungsgeschichtlicher Anpassungsmechanismen zu werten ist. So zeigen auch bestimmte Rinderarten eine besonders große vaskuläre Hypoxieempfindlichkeit (Hyperresponder), während das pulmonale Gefäßsystem von Yaks oder Lamas mit einer sehr geringen HPV reagiert.

So wie beim Menschen eine überschießende HPV zum HAPE beitragen kann, kann diese konkordant beim Rind zur sogenannten »brisket disease« führen. Diese bei Viehzüchtern der Rocky Mountains gefürchtete Höhenunverträglichkeitsreaktion tritt bei bestimmten Rinderrassen ab einer Höhe von 2500 m gehäuft auf und unterliegt zu 40 bis 70 % einem Vererbungsmodus. Auf Basis einer erhöhten HPV und hoher pulmonalarterieller Druckwerte kommt es bei den betroffenen Tieren zu thorakalen und abdominellen Flüssigkeitsansammlungen sowie zu akuter Rechtsherzdekompensation. Die Symptomatik bessert sich wie beim HAPE des Menschen, wenn erkrankte Tiere unverzüglich in tiefer gelegene Regionen verbracht werden. Wenn Tiere mit HPAH auf niedrige Höhenlage zurückkehren, nehmen sowohl der pulmonalarterielle Druck als auch verzögert die Stärke der Mediaschicht wieder ab (Domej et al. 2007).

Bei Nichtakklimatisierten und sehr raschem Höhengewinn werden bestehende Ventilations-Perfusions-Inhomogenitäten innerhalb der Lunge jedoch eher noch verstärkt (inhomogene hypoxische pulmonale Vasokonstriktion mit regional überperfundierten Lungenarealen). Damit können im Extremfall schwerwiegende kardiozirkulatorische Symptome im Sinne einer pulmonalen Kongestion (HAPE) bis zu akuter Rechtsherzbelastung mit Insuffizienzentwicklung verbunden sein (Wagner 2000).

Es gibt ausreichende Evidenz, dass Hochlandbewohner generell besser vor einer HAPH geschützt sind als native Flachlandbewohner. In diesem Zusammenhang ist die Datenlage heute schon sehr schlüssig, dass bezüglich des Ausmaßes der physiologischen HAPH genetisch basierte Anpassungsmechanismen verantwortlich sind, die sich besonders bei nativen Einwohnern des tibetischen und äthiopischen Hochlandes, aber auch der

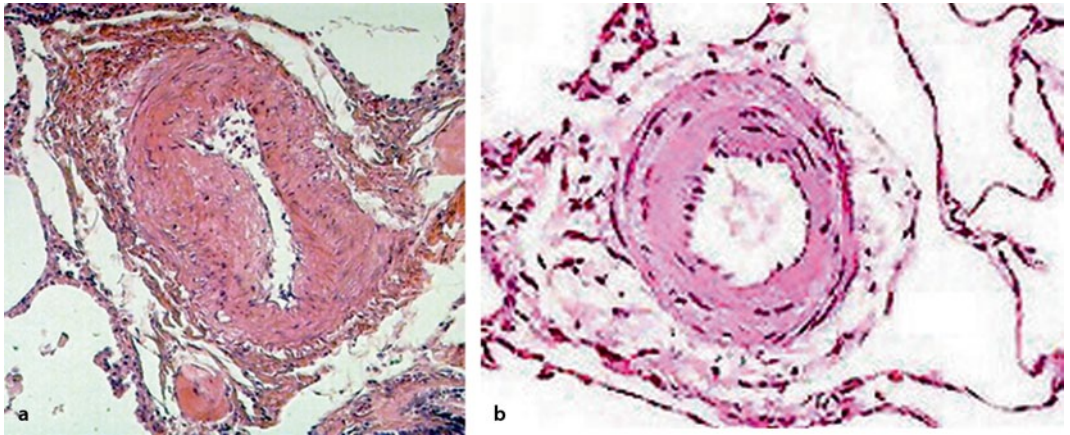
Andenländer deeskalierend auf den präkapillären Tonus auswirken und damit für eine angepasste vaskuläre Höhentoleranz verantwortlich sind (z. B. populationsspezifischer HIF2A-Haplotyp, erhöhte endotheliale NO-Synthase-Aktivität). Das ist u. a. einer der Gründe, warum der pulmonalarterielle Druckanstieg bei nativen Gebirgspopulationen deutlich moderater als bei Kaukasiern auf vergleichbarer Höhe ausfällt.

Es ist unbestritten, dass das pulmonalvaskuläre Endothel und respiratorische Epithel über die endogene NO-Produktion aus Arginin wesentlich zur pulmonalen Druckhomöostase auch unter Höhenbedingungen beitragen. Vor allem eine Verstärkung der pulmonalen NO-Synthese durch die endotheliale NO-Synthase (eNOS) wirkt im Sinne der pulmonalen Vasodilatation der HAPH entgegen.

Bei HAPE-disponierten Menschen spricht vieles dafür, dass eine verminderte endotheliale/epitheliale NO-Produktion bzw. NO-Bioverfügbarkeit zur überschießenden HAPH maßgeblich beiträgt. Es gibt auch Hinweise, dass eine Erhöhung des pulmonal-vaskulären Gefäßwiderstandes und des systolischen Druckes in der A. pulmonalis (PASP) in Großer Höhe durch eine Einschränkung der NO-Bioverfügbarkeit infolge verstärkter Generation freier Radikale verursacht sein könnte.

In diesem Zusammenhang sind interessante Substanzen im Prüfstadium, die über denselben Signalweg wie das körpereigene NO vasodilatierend im pulmonalen Kreislauf wirken (Riociguat/Guanylatcyclase-Stimulation) und vorerst allerdings nur mit der Indikation Lungenhochdruck (pulmonalarterielle Hypertonie, PAH; chronische thrombo-embolische pulmonalarterielle Hypertonie, CTEPH) zum Einsatz kommen sollen. Im Gegensatz zur HPV dürfte der sogenannte alveolo-bronchiale Reflex, der darin besteht, dass es bei alveolärer Hypokapnie zur Bronchokonstriktion korrespondierender Atemwege kommt, in der Höhe von geringer Bedeutung sein (Haab et al. 1969).

Nachteilige Folgen pulmonaler Hypertonie in Großer Höhe können besonders bei Kindern, jungen Erwachsenen und Angehörigen mäßig genetisch adaptierter Populationen beobachtet werden. Im tibetischen Hochland wurden beispielsweise bei Kindern chinesischer Einwanderer fatale pulmonalarterielle Drucksteigerungen beobachtet



■ **Abb. 32.2** Hypertrophiertes Mediaband (Tunica media/TM) aus glatten Muskelfasern pulmonaler Widerstandsgefäße: Arteriolen, Durchmesser 250 µm; HE-Färbung.

(SIMS, subakute infantile Bergkrankheit), selten jedoch bei Kindern tibetischer Eltern (Li et al. 2007).

Chronische pulmonalarterielle Druckerhöhungen mit konsekutiver Rechtsherzinsuffizienz wurden auch bei jungen indischen Soldaten, die in Großer Höhe in der Himalaya-Region stationiert waren, beobachtet (Anand und Chandrashekar 1992). Diese Befunde jugendlicher Menschen, aber auch von Jungtieren verschiedener Spezies bestätigen eine Empfänglichkeit gerade jugendlicher Individuen für eine ausgeprägte höhenassoziierte pulmonalarterielle Hypertonie.

strukturelle Änderungen des pulmonalen Gefäßbettes (Remodeling) zu fixierter Erhöhung des Gefäßwiderstandes. Das Ausmaß des pulmonalarteriellen Druckanstieges steht im Zusammenhang mit einer Verstärkung der Arteriolenwände am Übergang von der Ankunft in Großer Höhe zu einem längerdauernden Höhenaufenthalt.

Das Verständnis dieses Übergangs ist komplex, da sowohl die akute HPV als auch das Remodeling der Arteriolenwände selbst innerhalb einer Spezies sehr unterschiedlich sein können. Daher lässt die Beziehung zwischen akuter und chronischer Hypoxieantwort auch heute noch Fragen offen

■ **Abb. 32.2.**

Ein ständiger Verlust kleiner arterieller Gefäße im Rahmen einer chronischen HAPH ist umstritten. Die Beantwortung der Frage, ob bei chronisch-hypoxischer Vasokonstriktion der Anstieg des Gefäßtonus auf hohe Sauerstoffgaben wieder reversibel ist, ist ebenfalls nicht einheitlich. Letztlich sind keine Studien bekannt, die das Ausmaß hypoxisch bedingter Wandverdickung bei Gefäßen unterschiedlicher Größe in ihrer Auswirkung auf das Lumen untersuchten, noch gibt es Daten, welche die Querschnittsabnahme verschieden großer Arteriolen mit der vaskulären Resistance unter chronischen Hypoxiebedingungen in Beziehung setzen.

Unbestritten ist heute, dass chronische Hypoxie zu erhöhter Wandstärke pulmonaler Arteriolen

32.2 Chronische Hypoxie und pulmonal-vaskuläres Remodeling

Strukturelles Remodeling der Gefäßwand dürfte die hauptsächliche Ursache für die chronische HAPH darstellen. Die Wandverdickung unter chronischen Hypoxiebedingungen kann ein hohes Ausmaß erreichen und ist strategisch lokalisiert, wo das pulmonalarterielle System am effektivsten obstruiert werden kann. Der initialen hypoxischen Vasokonstriktion folgt der chronische Prozess der Muskularisation. Relevante alpinmedizinische Studien dazu fehlen.

Ein längerdauernder Höhenaufenthalt und somit eine chronische Hypoxieexposition führt über

und Präkapillaren führt. Die Verstärkung der Gefäßwände greift auch auf das Gefäßlumen über und führt zur Einengung des Querschnittes mit nachfolgender Erhöhung der pulmonalarteriellen Resistance und des pulmonalarteriellen Druckes. Die Wanddicke der Media arterieller Gefäße nimmt bei Mensch und Tier in Großer Höhe zeitabhängig zu, in venösen Gefäßabschnitten mit deutlich geringerer Ausprägung. Die Zunahme der Media ist in kleinen arteriellen Gefäßen relativ gesehen viel ausgeprägter als in größeren Arterien.

Präkapilläre pulmonale Arteriolen mit geringer Muskelfaserausstattung oder nahezu fehlender glatter Muskulatur können in Großer Höhe muskularisiert werden und damit besonders effektiv bezüglich HPV wirksam werden. Die Entwicklung einer glatten Muskelschicht bleibt Stunden bis Tage hinter der pulmonalarteriellen Druckerhöhung zurück. Das entspricht der kausalen Rolle glatter Gefäßmuskulatur in der Pathogenese der HPAH in Großer Höhe. Wirkstoffe wie Heparin oder Inhibitoren der Kollagensynthese führen zu einer Abschwächung des pulmonalarteriellen Druckanstieges in der Höhe.

Aufgrund des begrenzten perivaskulären Raumes beeinträchtigt die zunehmende Wandstärke ab einem bestimmten Grad auch das Gefäßlumen. Alle Wandschichten einschließlich der Adventita nehmen an der Wandverdickung unter chronischer Hypoxieexposition teil. Elektronenmikroskopische Untersuchungen zeigen auch eine Verbreiterung der Endothelzellschicht, muskuläre Ausstülpungen sowie eine longitudinale Muskelfaseranordnung subendothelial in der Intima, Veränderungen, die ebenfalls das Lumen kleiner Arterien einschränken. Mit der Abnahme der Hypoxie nehmen auch Druckwerte und Mediabreite innerhalb mehrerer Wochen wieder ab, was auf eine Muskelatrophie zurückzuführen ist und nicht primär auf Rückbildung der Vasokonstriktion beruht.

den wie auch Höhenbewohnern zu keinem wesentlichen Vorteil. Beispielhaft sei an dieser Stelle wieder die Everest-II-Operation in der hypobaren Kammer angeführt, wo Probanden für 2 bis 3 Wochen hypobarer Hypoxie ausgesetzt wurden. 100 % Sauerstoffatmung führte in der Folge zu einer Abnahme der kardialen Auswurfleistung sowie des pulmonalarteriellen Druckes, obwohl kein signifikanter Rückgang der pulmonal-vaskulären Resistance gemessen werden konnte (Groves et al. 1987).

Bei Betrachtung dieses Ergebnisses sollte man allerdings berücksichtigen, dass im Normalfall ein Anstieg des pulmonalen Gefäßwiderstandes mit einer Abnahme des Cardiac-Output verbunden ist. Die Abnahme des Kapillardruckes zieht auch eine Abnahme des Kalibers pulmonaler Arteriolen nach sich. Die Tatsache, dass sich die pulmonal-vaskuläre Resistance wider Erwarten unter Sauerstoff nicht ändert und sogar leicht ansteigt, lässt vermuten, dass Sauerstoff nur bis zu einem bestimmten Grad den pulmonal vaskulären Widerstand zu senken imstande ist.

Es ist bemerkenswert, dass bei Probanden, die sich mehrere Wochen lang in hypoxischer Atmosphäre aufhielten, bereits ein deutlicher Grad an pulmonal-vaskulärer Resistance-Erhöhung nachzuweisen ist. Das impliziert neben der einfachen Kontraktion glatter Muskelfasern strukturelle Veränderungen des pulmonalen Gefäßbettes und entspricht neueren Studienergebnissen bezüglich eines rasch eintretenden Remodelings der pulmonalen Zirkulation (Tozzi et al. 1989).

Permanente Hochlandbewohner zeigen nur eine geringe Antwort ihrer erhöhten pulmonal-vaskulären Resistance (HPV) auf 100 % Sauerstoffatmung. Dabei kann angenommen werden, dass bereits teilweise irreversible substanzielle Veränderungen des Gefäßbettes einschließlich einer Zunahme der glatten Muskulatur kleiner Pulmonalgefäße stattgefunden haben.

32.3 Sauerstoff und Höhenhypoxie

Im Gegensatz zur hervorragenden Wirksamkeit von Sauerstoff bei akuter Hypoxie zur Minderung der pulmonal-vaskulären Resistance führt eine Sauerstoffatmung bei akklimatisierten Flachlän-

32.4 Respiratorische Einflussfaktoren bei Höhengaufenthalt

Die mit zunehmender Höhe abnehmende Luftdichte führt über eine Verringerung der dynamischen Viskosität der Atemluft, Abnahme der

■ **Tab. 32.1.** Mögliche positive und negative ventilatorische Einflussfaktoren in der Höhe

Negativfaktoren	Positivfaktoren
verminderte Luftfeuchtigkeit	verminderte Luftdichte
Kaltlufthyperventilation	verminderte Outdoor-Allergenbelastung
orale Hyperventilation	abnehmende Hausstaubmilbenexposition
hohe mechanische Belastung (Rucksack)	verminderte aerogene Partikelbelastung
muskuläre Erschöpfung	optimale Akklimatisation
hohe Oxidantienkonzentration (ROS/Ozon)	adrenerger Hypoxiestress
osmotische Reize (Niederschlag)	hohe Hypoxiesensitivität

Atemwegswiderstände und maximale Entfaltung der Lunge grundsätzlich zu einer Verbesserung der Konvektion in den Atemwegen. Auch eine in der Regel geringere aerogene Schadstoffbelastung durch Partikel und Allergene kann sich unter den Bedingungen der Mittleren Höhe positiv auf die Ventilation auswirken (■ Tab. 32.1).

Eine hohe HVR wird allgemein als günstig in Bezug auf das Erreichen von Gipfelzielen in Großen Höhen gewertet (West 2000). Dies entspricht der weit verbreiteten Meinung, dass Extreme Höhen nur von Höhenbergsteigern mit besonders hoher HVR ohne supplementären Sauerstoff bewältigt werden könnten.

➤ **Der Grundsatz, eine möglichst hohe HVR sei der Schlüssel für erfolgreiches Höhenbergsteigen, ist nach rezenter Datenlage nur für Mittlere bis Große Höhen (1500 bis 5500 m) zutreffend.**

Bei akuter Höhenexposition gehen Empfehlungen sogar in Richtung bewusster Hyperventilation, um eine rasche respiratorische Höhenanpassung zu unterstützen. Die empirische Empfehlung erfahrener Höhenbergsteiger, die Atmung nach Möglichkeit auf jeder Höhenstufe unter »Kontrolle« zu halten, d. h. nicht maximal zu hyperventilieren, erscheint bezüglich vorzeitiger Erschöpfung ebenfalls korrekt.

So begrenzt eine starke HVR (Hypoxiehyperresponder) zwar den Abfall des paO_2 im Zusammenhang mit einem verminderten piO_2 , wodurch auch ein hoher Diffusionsgradient von den Alveolen zu den pulmonalen Kapillaren beibehalten werden

kann. In Großen und Extremen Höhen führt die exzessiv gesteigerte HVR allerdings zu einem progressiv abnehmenden Effizienzgrad der Atmung, wobei die Totraumventilation (V'_D) durch die sich abflachende Ventilation proportional zur Höhe zunimmt.

Auch die verbleibende Atemreserve (BR), ausgedrückt als maximale willkürlich erreichte Ventilation (MVV) minus dem aktuellen Atemminutenvolumen (V'_E) fällt in Ruhe bei sogenannten Hyperrespondern in der Höhe deutlich kleiner aus im Vergleich zu Normorespondern, was auch für einen erfolgreichen Gipfelgang in Extremere Höhe entscheidend sein kann.

Bernardi und Kollegen untersuchten 11 Elite-Bergsteiger der italienischen Everest-K2-Expedition 2004. Die gewonnenen Daten ergaben einen eindeutigen Hinweis dafür, dass eine exzessive Steigerung der HVR in Extremen Höhen zunehmend kontraproduktiv wird, da eine vorzeitige Erschöpfung respiratorischer Reserven droht (Bernardi et al. 2006).

➤ **Vor allem extrem hohe Atemfrequenzen können einen vorzeitigen Leistungsabfall herbeiführen, sodass eine überdurchschnittliche HVR unter den Hypoxiebedingungen Extremer Höhen eine mögliche Erklärung für eine vorzeitige respiratorische Erschöpfung und mitunter auch Grund für das Nichterreichen eines angestrebten hohen Gipfelzieles darstellen kann.**

Es ist bekannt, dass sehr hohe Ausdauerbelastungen > 75 % der $\text{VO}_{2\text{max}}$ in Bezug auf den transdia-

phragmalen Druck respektive die respiratorische Zwerchfellmotorik keinen leistungsmäßigen Vorteil mehr bewirken und die Zwerchfellmechanik (Bauchatmung) als wesentlicher Teil der Atempumpe bis zu einem Viertel abnehmen kann (Johnson et al. 1993).

32.5 Veränderung im Laufe der Akklimation

Der Akklimationsprozess verfolgt das Ziel, die verminderte O_2 -Freisetzung im Gewebe zu kompensieren, sodass die aerobe Leistungsfähigkeit in der Höhe möglichst hoch gehalten werden kann. Physiologische Reaktionen, die den Akklimationsprozess ausmachen, betreffen vorrangig die Bestimmungsgrößen von O_2 -Freisetzung/Angebot (DO_2) im Gewebe, nämlich den arteriellen Sauerstoffgehalt (CaO_2) und in etwas geringerem Ausmaß den sog. Cardiac-Output. Der CaO_2 steht für die gesamte O_2 -Konzentration im arteriellen Blut und betrifft sowohl den ungebundenen (physikalisch gelösten) als auch an Hämoglobin gebundenen Sauerstoff. Den größten Beitrag zur Beibehaltung einer hohen CaO_2 während der Akklimation liefert der unbewusste Anstieg der Ventilation (HVR). Die O_2 -Freisetzung (DO_2) kann wie folgt kalkuliert werden:

$$DO_2 = (HR \times SV) \times \left[(Hb \times SaO_2 \times H) + (paO_2 \times SO_2) \right]$$

Erläuterungen: HR = Herzfrequenz; SV = Schlagvolumen; Hb = Hämoglobinkonzentration; SaO_2 = arterielle Sauerstoffsättigung; H (Hüfner'sche Zahl) = 1,34 mL/gHb; SO_2 = Löslichkeitskoeffizient $10 \mu\text{molL}^{-1}$; paO_2 = arterieller O_2 -Partialdruck.

Bei länger andauernder Höhenhypoxie bildet sich die initiale Stressreaktion zeitabhängig zurück; das bedeutet auch, dass sich die Atem- und Herz-Kreislaufsteigerung auf einem etwas höheren Niveau normalisiert und sich die respiratorische Alkalose durch Zunahme der renalen Bikarbonatausscheidung und tubulären Rückresorption von H^+ -Ionen abschwächt.

Die Sauerstofftransportkapazität wird im Vergleich zur Ankunft in der Höhe nach etlichen Tagen bis Wochen durch eine echte Zunahme der Erythrozytenmasse verbessert. Damit kehrt auch die physische Leistungsfähigkeit wieder zurück, abzüglich des 10 %igen Höhenleistungsverlustes ($VO_{2\text{max}}$) pro 1000 Höhenmeter (Buskirk et al. 1967).

Als weiteres Anzeichen der Akklimation gilt eine Verbesserung des Nachtschlafes mit Abnahme periodischer Atemmuster (pB) sowie eine Verbesserung der arteriellen Sauerstoffsättigung (SaO_2). Heute ist es relativ leicht, die Sauerstoffsättigung transkutan zu messen und dabei den Akklimationseffekt nachzuvollziehen.

32.6 Skelettmuskelveränderungen und Körpergewicht

Vielfach war man der Meinung, dass chronische Hypoxie in der Höhe zu erhöhter Kapillardichte in den Geweben wie der Skelettmuskulatur führe. Anfängliche Studien wiesen auch tatsächlich auf eine höhere Dichte an Kapillaren hin. Die meisten Untersuchungen ließen jedoch die Relation zwischen Kapillardichte und Muskelfaseränderung unberücksichtigt. Unter diesem Gesichtspunkt ergab sich nur eine scheinbare Zunahme der Kapillardichte als Resultat einer beachtlichen Abnahme der Muskelfaserquerschnitte (Green et al. 1989).

In ähnlicher Weise wurde vorhergesagt, dass die Konzentration aerober mitochondrialer Enzyme hinsichtlich des zellulären Energiebedarfs unter Höhenbedingungen ansteigen würde. Auch diese Annahme erwies sich als falsch. Muskelbiopsien von Besteigern des Mount Everest zeigten eine deutliche Abnahme des Mitochondrienvolumens um ~30 % (Howald und Hoppeler 2003). Diese Änderungen des Mitochondrienvolumens werden von einer signifikanten Abnahme jener Enzymaktivitäten begleitet, die für den aeroben oxidativen Metabolismus von Bedeutung sind.

Über die negativen Effekte auf den Muskelfaserquerschnitt und oxidative Kapazität wurde bereits im Rahmen der OE-II-Studie berichtet. Im Gegensatz dazu sind Proteine, die in den Transport von Bikarbonat, Protonen und Laktat auf zellulä-

rer Ebene involviert sind, sowohl im Skelettmuskel als auch in den Erythrozyten unter chronischer Hypoxie erhöht (Juel et al. 2003). Derartige Veränderungen können die Pufferkapazität im Muskel anheben und repräsentieren eine längerfristige Höhenanpassung, die auch eine erhöhte anaerobe Leistungsfähigkeit zulässt.

Chronische Höhenexposition führt auch zu einer Abnahme des Körpergewichts sowie der gesamten Muskelmasse; so verminderte sich das Körpergewicht während des gesamten Verlaufes des OE-II-Projektes durchschnittlich um 7,44 kg (8,9 %) vom Ausgangsgewicht (MacDougall und Green 1991). Die auf CT-Bildern basierende Kalkulation der gesamten Muskelmasse (Oberschenkel und Oberarme) von sechs Probanden ergab Abnahmen in der Größenordnung von 13 bis 15 %.

Die Abnahme des Körpergewichtes und der Muskelmasse im Rahmen von OE-II kann mit großer Sicherheit der hypobaren Hypoxie zugeschrieben werden, da die Teilnehmer weder inaktiv, noch Kälte, Überbelastung oder anderem Unbill des natürlichen Höhenbergsteigens ausgesetzt waren. In der OE-III-Studie wurden u. a. Langzeiteffekte hypobarer Hypoxie auf das Hungergefühl untersucht, indem über 31 Tage eine Everest-Besteigung in einer hypobaren Kammer simuliert wurde (Westerterp-Plantenga et al. 1999). Der durchschnittliche Gewichtsverlust der Studienteilnehmer betrug fünf Kilogramm. Die Abnahme des Appetits und die verminderte Energieaufnahme waren der Hauptgrund für die Reduktion der Körpermasse. Im Verlauf der Studie neigten die Teilnehmer zwar dazu, häufiger Mahlzeiten zu sich zu nehmen, allerdings wurde der Umfang der Mahlzeit entsprechend einem rasch auftretenden Sättigungsgefühl verringert. Als kausaler Mechanismus wurde ein erhöhter Leptinspiegel mit dem verminderten Hungergefühl unter hypobarer Hypoxie in Verbindung gebracht (Sierra-Johnson et al. 2008).

Eine unbeantwortete Frage bleibt, warum die $VO_{2\max}$ und die maximale Belastungskapazität auch nach erfolgreicher Akklimation substanziiell vermindert bleiben, trotz der Tatsache, dass der Sauerstoffgehalt (CaO_2) fast Werte wie am Meeresspiegel erreicht (Calbet et al. 2003). Eine Erklärung wäre, dass der beschleunigte O_2 -Transport

keine ausreichende O_2 -Abgabe im Gewebe ermöglicht und die Arbeitsmuskulatur kompetitiv mit anderen lebenswichtigen nicht kontrahierenden Organen um den Sauerstoff konkurriert.

Auf Höhen bis zu 4000 m ist der Blutfluss zu den Beinen ähnlich wie am Meeresspiegel. Nach Akklimation in größerer Höhe wird die Aufteilung des Cardiac-Output weniger auf die kontrahierende Muskulatur gerichtet, sodass unter maximaler Belastung ein größerer Anteil nicht-kontrahierenden Geweben zukommt. Infolgedessen kann die mit der Höhe gewonnene zusätzliche O_2 -Transportkapazität des Blutes nicht vollständig von der Arbeitsmuskulatur ausgeschöpft werden. Die maximale O_2 -Aufnahme sowie Belastungskapazität sind herabgesetzt und die maximale aerobe körperliche Leistungsfähigkeit infolge des verminderten paO_2 , der verminderten O_2 -Diffusion und -transportkapazität ist begrenzt, wodurch auch weniger O_2 für die Muskulatur bereitgestellt wird.

Die aktuelle Datenlage spricht des Weiteren dafür, dass die anaerobe Leistungsfähigkeit der Muskulatur in Großer Höhe jedoch unverändert bleibt; allerdings ist die Abnahme der Bikarbonatkonzentration bei Höhenadaptation kurzfristig mit einer Abnahme der Pufferkapazität und damit der anaeroben Leistungsfähigkeit verbunden. Langfristig ist auch eine Verbesserung der anaeroben Leistungsfähigkeit im Rahmen der Höhenakklimatisation möglich. Der erhöhte Blutlaktatspiegel bei submaximaler Belastung Nichtakklimatisierter folgt weitgehend einem höheren »adrenergen Drive« sowie der Abnahme der aeroben Leistungsfähigkeit in der Höhe.

Die nachfolgende Verminderung der Blutlaktatkonzentration im Rahmen des fortschreitenden Akklimationsprozesses entspricht vermutlich dem Rückgang dieser adrenergen Stimulation, aber auch einer Down-Regulation der Sensitivität muskulärer β -Rezeptoren sowie der Verbesserung der aeroben Leistungsfähigkeit durch eine verstärkte Erythropoese. Der Grund für die Abnahme der maximalen Blutlaktatkonzentration unter akuter Hypoxie ist im Wesentlichen auf die Abnahme der Pufferkapazität und damit der anaeroben laktatzen Energiebereitstellung bzw. Leistungsfähigkeit zurückzuführen.

32.7 Genetisch bedingte Vorteile in der Höhe

Einer dauerhaften Höhenanpassung liegt eine große Variabilität zugrunde; sie wird durch eine Reihe von Faktoren beeinflusst, die u. a. die Mikrozirkulation regulieren. Native Bewohner des tibetischen Hochlandes haben eine erhöhte VO_2max , die mit einer erhöhten Vitalkapazität und einer gesteigerten Effizienz des pulmonalen Gasaustausches begründet wird (Brutsaert 2008).

Neuere Studien ergaben Hinweise auf Unterschiede in der Funktion der Kapillaren. So wurde in einer vergleichenden Untersuchung zwischen einer Gruppe von 88 Tibetern (4200 m) und 50 US-Amerikanern (205 m) der Blutfluss am Unterarm gemessen (Erzurum et al. 2007). Es zeigte sich bei Tibetern ein mehr als doppelt so großer Blutfluss als bei nativen US-Flachländern; zudem war die O_2 -Freisetzung infolge des stärkeren Blutflusses 2-mal so hoch bei gleichzeitig höherer Hämoglobinkonzentration und niedrigerem O_2 -Gehalt (CaO_2).

Die Konzentration bioaktiver NO-Produkte war um den Faktor 10 im Vergleich zu den Kontrollen auf niedriger Höhe erhöht. Derartige Ergebnisse lassen auf sehr bedeutsame Unterschiede in der Regulation des Blutflusses bei hypoxieangepassten Tibetern schließen, wobei solche Unterschiede rein spekulativ auch zu einer größeren Blutumverteilung in die arbeitende Skelettmuskulatur führen könnten, eine mögliche Erklärung für die höhere Belastungskapazität bzw. Leistungsfähigkeit nativer Höhenbewohner.

Literatur

- Anand IS, Chandrashekar Y (1992) Subacute mountain sickness syndromes: role of pulmonary hypertension. In: Sutton JR, Coates G, Houston CS (Hrsg) *Hypoxia and Mountain Medicine*, Burlington VT: Queen City Printers, S 241
- Anholm JD (1999) Radiographic evidence of interstitial pulmonary edema after exercise at altitude. *J Appl Physiol* 86: 503–508
- Bernardi L, Schneider A, Pomidori L, Paolucci E, Cogo A (2006) Hypoxic ventilatory response in successful extreme altitude climbers. *Eur Respir J* 27: 165–171
- Burtscher M (2010): Effects of altitude exposure: which altitude can be tolerated? *Wien Med Wochenschr* 160 (13–14): 362–371
- Brutsaert TD (2008) Do high-altitude natives have enhanced exercise performance at altitude? *Appl Physiol Nutr Metab* 33: 562–592
- Buskirk ER, Kollas J, Akers RF, Prokop EK, Reategui EP (1967) Maximum performance at altitude and return from altitude in conditioned runners. *J Appl Physiol* 23: 259–266
- Calbet JA, Boushel R, Radegán G (2003) Why is VO_2max after altitude acclimatization still reduced despite normalization of arterial O_2 -content? *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 284: R304–316
- Domej W, Schwabergger G, Pietsch C, Guger C (2007) High altitude pulmonary hypertension and vascular remodeling. In: Schoberberger W, Domej W, Sumann G, Berghold F (Hrsg) *Alpinmedizinisches Jahrbuch* 10, Österreichische Gesellschaft für Alpin- und Höhenmedizin, Innsbruck, S 29–54, ISBN 978-3-9501312-7-7
- Erzurum SC, Ghosh S, Janocha AJ (2007) Higher blood flow and circulating NO products offset high-altitude hypoxia among Tibetans. In: *Proc Natl Acad Sci USA* 104, S 17593–17598
- Euler US, Liljestrand G (1946) Observations on the pulmonary arterial blood pressure in the cat. *Acta Physiol Scand* 12: 301–320
- Green HJ, Sutton JR, Cymerman A, Sutton JR (1989) Operation Everest II: adaptations in human skeletal muscle. *J Appl Physiol* 66: 2454–2461
- Groves BM, Reeves JT, Sutton JR, Wagner PD, Cymerman A, Malconian MK, Rock PB, Young PM, Houston CS (1987) Operation Everest II: elevated high-altitude pulmonary resistance unresponsive to oxygen. *J Appl Physiol* 63: 521–530
- Haab P, Held DR, Ernst H, Farhi LE (1969) Ventilation-perfusion relationships during high-altitude adaptation. *J Appl Physiol* 26: 77–81
- Howald H, Hoppeler H (2003) Performing at extreme altitude: muscle cellular and subcellular adaptation. *Eur J Appl Physiol* 90: 360–364
- Johnson B, Babcock M., Suman O, Dempsey J (1993) Exercise-induced diaphragmatic fatigue in healthy humans. *J Physiol Lond* 460: 385–405
- Juel C, Lundby C, Sander M (2003) Human skeletal muscle and erythrocyte proteins involved in acid-base homeostasis: adaptations to chronic hypoxia. *J Physiol* 548: 639–648
- Li B, Yang L, Shen J, Wang C, Jiang Z (2007) The antiproliferative effect of sildenafil on pulmonary artery smooth muscle cells is mediated via upregulation of mitogen-activated protein kinase phosphatase-1 and degradation of extracellular signal-regulated kinase 1/2 phosphorylation. *Anesth Analg* 105(4): 1034–1041
- MacDougall JD, Green HJ (1991) Operation Everest II: structural adaptations in skeletal muscle in response to extreme simulated altitude. *Acta Physiol Scand* 142: 421–427

- Penaloza D, Arias-Stella J (2007) The heart and pulmonary circulation at high altitudes: healthy highlanders and chronic mountain sickness. *Circulation* 115(9): 1132–1146
- Sierra-Johnson J, Romero-Corral A, Somers VK, Johnson BD (2008) Last word on viewpoint: effect of altitude on leptin levels, does it go up or down? *J Appl Physiol* 105(5): 1691
- Tozzi CA, Poiani GJ, Harangozo AM, Boyd CD, Riley DJ (1989) Pressure-induced connective tissue synthesis in pulmonary artery segments is dependent on intact endothelium. *J Clin Invest* 84: 1005–1012
- Wagner PD (2000) Reduced maximal cardiac output at altitude-mechanisms and significance. *Respir Physiol* 120: 1–11
- West JB (2000) Human limits for hypoxia. The physiological challenge of climbing Mt. Everest. *Ann NY Acad Sci* 800:15–27
- Westerterp-Plantenga MS, Westerterp KR, Rubbens M (1999) Appetite at high-altitude [Operation Everest III (Comex-97)]: a simulated ascent of Mount Everest. *J Appl Physiol* 87: 391–399

Respiratorische Farbstoffe unter Hypoxiebedingungen

W. Domej

- 33.1 Physiologische Entwicklung der Hämoglobine – 328
- 33.2 Normalhämoglobine – 328
- 33.3 Sauerstoffaffinität und Sauerstoffhalbsättigung (p50-Wert) – 328
- 33.4 Hämoglobin – 329
- 33.5 Physiologische Einflüsse auf die O₂-Affinität – 330
- 33.6 Längerfristige Mechanismen der Hypoxieanpassung seitens des Hämoglobins – 331
- 33.7 Hämoglobine im Tierreich – 331
- 33.8 Hämoglobine mit erhöhter Sauerstoffaffinität – 333
- 33.9 Hämoglobine mit verminderter Sauerstoffaffinität – 333
- 33.10 Genetisch bedingte Hämoglobinopathien – 334
- 33.11 Sichelzellenkrankheit, Sichelzellhämoglobin (HbS) – 334
- 33.12 Thalassämien – 336
- 33.13 Methämoglobin und HbM – 337
- 33.14 Myoglobine, intrazelluläre O₂-Transporter – 337
- 33.15 Einfluss auf die O₂-Abgabe – 338
- 33.16 Genetische Hypoxieanpassung – 338
- Literatur – 339

Für die Sauerstoffversorgung des Organismus spielen auch die Quantität und Qualität des Hämoglobins eine nicht unwesentliche Rolle. Mildere Anämieformen sind mit einer Höhenexposition bis in Mittlere Höhen meistens gut vereinbar. Ein Hämoglobingehalt unter 8 g/dl ist jedoch mit einem Höhengaufenthalt nicht mehr kompatibel. In seltenen Fällen kann auch die Qualität des Hämoglobins einen Vorteil oder Nachteil für die Oxygenierung des Gewebes bedeuten.

33.1 Physiologische Entwicklung der Hämoglobine

Der Mensch weist in seinen Entwicklungsphasen unterschiedliche Hämoglobine mit unterschiedlicher O₂-Affinität auf. Die embryonale Form (HbGowerI: ζ2ε2) wird schon sehr früh vom fetalen Hämoglobin abgelöst (HbF: α2γ2). Letzteres ist durch eine sehr hohe Sauerstoffaffinität gegenüber dem Erwachsenenhemoglobin (HbA1: α2β2) gekennzeichnet.

Diese hohe Sauerstoffaffinität des HbF ermöglicht es, mehr Sauerstoff bei der Plazentapassage aus dem mütterlichen Blut zu binden und unterstützt damit Überleben und Wachstum in einer *per se* sehr hypoxischen Umgebung, vergleichbar mit einer terrestrischen Höhe von etwa 7500 m. *Post partum* geht HbF in das HbA über, wobei am Ende des ersten Lebensjahres bereits 98 % des Gesamthämoglobins als HbA1 vorliegen. Der Rest (~2 bis 3 %) besteht aus HbA2 (α2δ2).

33.2 Normalhämoglobine

Hämoglobin ist das am häufigsten vorkommende Hämoprotein und der häufigste O₂-Träger auch im Tierreich. Das tetramere Hämoglobinmolekül setzt sich aus vier spiralig konfigurierten Polypeptidketten mit jeweils einer zentralen Hämgruppe (Protoporphyrin IX) inklusive zentralem Eisenion (Fe²⁺) zusammen. Das Hämoglobin des Erwachsenen besteht aus jeweils einem α-Kettenpaar sowie einem weiteren Paar aus β-, γ- oder δ-Ketten.

Die Polypeptidketten unterscheiden sich in ihrer Aminosäuresequenz und gewährleisten jeweils ein

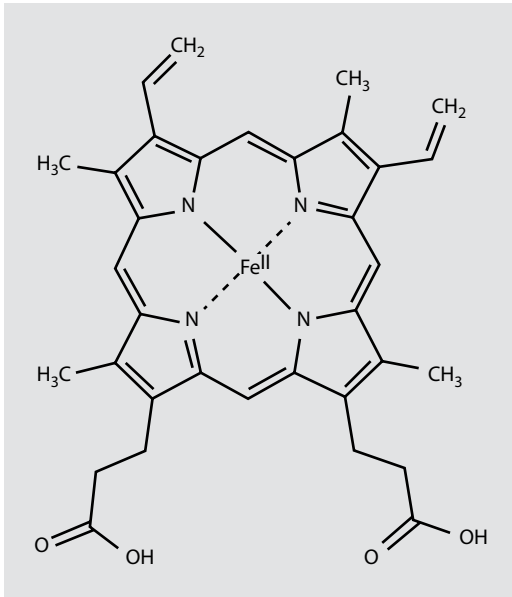
optimales Milieu für den O₂-Transport. Die Hämgruppen sind ihrerseits für die reversible O₂-Bindung und die Rotfärbung des Hämoglobins verantwortlich (▣ Abb. 33.1a, b). Sie gehen mit O₂ eine 4-fache Bindung ein, sodass Hämoglobin als O₂-Carrier imstande ist, 65-mal mehr Sauerstoff reversibel zu binden und zu transportieren, als es in physikalisch gelöster Form im Plasma möglich wäre (normal sind nur 0,3 % O₂ physikalisch gelöst). Fe²⁺-Hb ist leicht oxidierbar und zirkuliert als Fe³⁺-Hb (Methämoglobin, normal < 1,5 %). Daraus wird wiederum hydrophobes Hämin freigesetzt, das die Zellmembran durchdringt (Belcher et al. 2010).

33.3 Sauerstoffaffinität und Sauerstoffhalbsättigung (p50-Wert)

Der O₂-Transport von den Alveolen zu den Geweben erfordert eine ausgewogene Abstimmung zwischen den O₂-Beladungs- und Entladungsrücken sowie der O₂-Affinität des Blutes; unter Letzterer versteht man die intrinsische Eigenschaft des Hämoglobins, O₂ anzulagern bzw. zu binden. Dies wird durch allosterische Interaktionen regulatorisch wirksamer Moleküle (organische Phosphate, H- und Chloridionen, Laktat, CO₂) in den Erythrozyten selbst ermöglicht.

Die O₂-Affinität kann auf diesem Wege modifiziert werden. Hämoglobin stellt einen Prototyp eines allosterischen Proteins dar, bei dem die Bindungsfähigkeit des Sauerstoffs neben regulatorisch wirksamen Molekülen auch davon abhängt, wie viele der insgesamt vier O₂-Bindungsplätze am Hämolekül bereits besetzt sind. Somit ergeben sich die respiratorischen Funktionen des Hämoglobins aus der intrinsischen O₂-Bindungsaffinität, bedingt durch Interaktionen mit genannten allosterischen Effektoren auf molekularer Ebene.

Bei kurzzeitigen Höhenanpassungen überwiegt die Anpassung des Hämoglobinmoleküls durch diese allosterischen Effekte vor allem durch das Gleichgewicht der O₂-Bindung an den quaternären Strukturen beim Übergang von Desoxy- und Oxyhämoglobin (Storz und Moriyama 2008). Die Analytik zeigt, dass Oxy- und Desoxyhämoglobin eine unterschiedliche Konfiguration aufweisen

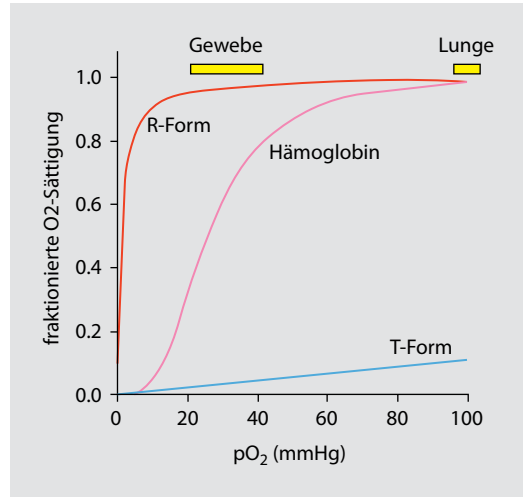


■ Abb. 33.1 Hämoglobinmolekül, Strukturformel

(T- und R-Konfiguration) (Monod et al. 1965). Durch die O_2 -Bindung findet ein Übergang von einem niedrigaffinen »T-Zustand« (T für »tense«, angespannt) zu einem hochaffinen »R-Zustand« (R für »relaxed«, entspannt) statt L (■ Abb. 33.2). Die Tatsache, dass nachfolgende O_2 -Moleküle zunehmend stärker gebunden werden, wird als »positive Kooperativität« bezeichnet.

Der p_{50} -Wert definiert jenen Sauerstoffpartialdruck (pO_2), bei dem die Hämgruppen des Hämoglobins zu 50 % mit molekularem Sauerstoff gesättigt sind d. h. bei dem die Hälfte aller O_2 -bindenden Zentren des Hämoglobins belegt sind (Halbsättigungsdruck; pH 7,4; Temp. 37°C). Der p_{50} -Wert ist ein Maß für die O_2 -Affinität, der Neigung des Hb-Moleküls, O_2 anzulagern und somit indirekt der wichtigste Parameter für die Sauerstoffversorgung in der Peripherie. Physiologisch kann sich die Affinität des Hämoglobins in Abhängigkeit vom pH-Wert des Blutes, vom arteriellen Kohlendioxidpartialdruck (pCO_2), von der Bluttemperatur und durch eine Zudeckung der erythrozytären 2,3-Biphosphoglycerat-Konzentration (2,3 BPG) ändern.

Einer der grundsätzlichen Mechanismen einer kurzfristigen Hypoxieanpassung besteht in der Abnahme der O_2 -Affinität des Hämoglobins durch



■ Abb. 33.2 O_2 -Bindungskurve (ODC) mit R- und T-Form des Hämoglobins

Rechtsverschiebung der ODC, die in der Hauptsache auf einer vermehrten Synthese intraerythrozytärer Phosphate wie 2,3 BPG beruht, letztlich aber auch dem Bohr-Effekt (Abnahme des pH, Zunahme des pCO_2) im Rahmen der Kompensation der initialen Linksverschiebung zuzuschreiben ist (Giardina et al. 2004).

Auch endogenes NO spielt eine Rolle. Hämoglobin mit verminderter O_2 -Affinität verbessert die Sauerstoffversorgung des Gewebes, da Sauerstoff leichter während der Phase der Mikrozirkulation in den Kapillaren abgegeben wird (Kwasiborski et al. 2010).

33.4 Hämoglobin

Stickoxid (NO) hat nicht nur einen bedeutsamen Einfluss auf den Gefäßtonus, sondern auch auf das Hämoglobin bzw. dessen O_2 -Freisetzung im Gewebe. NO bestimmt vor allem mit, wo und wieviel Sauerstoff benötigt wird. Es gibt eine hohe Evidenz, dass die O_2 -Freisetzung aus der Bindung mit dem Häm auch durch die Bindung von NO am Hämoglobinmolekül (NO-Hb) gefördert wird (Jensen 2004).

Wenn Hämoglobin O_2 in den Gewebekapillaren abgibt, ändert sich auch dessen allosterische Konfi-

guration (Desoxy-Hb). Infolgedessen setzt Hämoglobin auch NO im präkapillaren und kapillären Bereich wieder frei. Dieses freigesetzte NO stellt bekannterweise einen der bedeutendsten vasodilatatorischen Mechanismen des Organismus dar. Es ist erstaunlich, dass damit das Hämoglobinmolekül nicht nur O₂ bereitstellen kann, sondern auch eine indirekte Sensorfunktion für den O₂-Bedarf aufweist, indem es über NO den Kapillarfluss entsprechend anzupassen imstande ist (Gladwin 2006).

Es dürfte also eine nicht unwesentliche Beteiligung des L-Arginin-NO-Systems am O₂-Transport des Blutes bestehen. NO bildet in Reaktion mit Hämoglobin Methämoglobin (metHb/Fe III), Nitrosyl-Hämoglobin (HbFe²⁺ + NO) und S-Nitrosohämoglobin (SNO-Hb/Fe II). Diese Hämoglobinvarianten haben einerseits verschiedene biologische Funktionen, was den NO-Transport, die NO-Speicherung und -Elimination betrifft, können andererseits aber auch bei der Entstehung verschiedener pathologischer Zustandsbilder eine Rolle spielen.

Das gleichzeitige Vorhandensein unterschiedlicher NO-Hämoglobinderivate übt einen differenzierten Einfluss auf die gesamte O₂-Affinität des Blutes aus, wobei Methämoglobin und SNO-Hb zu erhöhter und NO-Hb (HbFe²⁺ + NO) zu verminderter O₂-Affinität des Hämoglobins führen. Diese Effekte auf die O₂-Bindungseigenschaften des Hämoglobins sind nicht unwesentlich für den Gasaustausch. Sie unterstützen auf Ebene der Lungkapillaren als zusätzliche Mechanismen die Oxygenierung und im Gewebe eine optimierte Desoxygenierung des Blutes (Zinchuk 2003).

Auf den Punkt gebracht, NO kann eine Rechtsverschiebung der ODC verstärken und die Freisetzung des O₂ in der Peripherie unterstützen (Kosaka und Seiyama 2005; Babbar 2005). Nitrit reagiert mit Desoxyhämoglobin, um NO zu generieren. Diese Reaktion trägt nicht unwesentlich zur nitritabhängigen Vasodilatation *in vivo* und zur Steuerung der physiologischen hypoxischen Vasodilatation bei (Isbell et al. 2007).

Paradoxiere Weise kann als Desoxy-Hb zwar allein NO durch Reduktion von Nitrit generieren, als Oxy-Hb kann es jedoch auch sehr wirksam NO inhibieren bzw. binden. Hämoglobin weist demzufolge eine einzigartige funktionelle Ambivalenz auf, zumal es sowohl als nitritabhängiger NO-Genera-

tor, als auch als NO-Fänger agiert. Das lässt auf ein Modell schließen, bei dem die intravaskuläre NO-Homöostase über das Gleichgewicht zwischen NO-Bindung und NO-Generierung reguliert wird, was wiederum der dynamischen Anpassung durch die O₂-Hb-Sättigung sowie der allosterischen Aktivität der Nitritreduktase unterliegt (Isbell et al. 2007).

33.5 Physiologische Einflüsse auf die O₂-Affinität

Krogh erkannte bereits im vergangenen Jahrhundert, dass das Zusammenspiel zwischen der O₂-Bindung des Hämoglobins (S-Form der ODC) und den Einflussfaktoren CO₂ und H⁺ in Verbindung mit den erst später entdeckten Regulationsmolekülen zu einer Steigerung der O₂-Abgabefähigkeit des Blutes in relativ saurem und sauerstoffarmen Geweben führt. Aber auch auf Basis thermischer Abhängigkeit der Oxygenierung der Hämgruppen nimmt die O₂-Affinität des Hämoglobins mit der Temperatur ab.

Diese thermische Sensitivität begünstigt z. B. die Sauerstoffentladung in einer aufgewärmten Arbeitsmuskulatur, kann jedoch bei regional heterothermen Tierarten variieren, also bei Tieren, die ihre erhöhte Körpertemperatur kurzfristig auf bestimmte Körperabschnitte/Organe beschränken. Bei einigen kältetoleranten Vogel- und Säugetierarten oder auch warmblütigen Fischen wie Thun-, Hai-, Schwertfischen kann das auch nachteilig sein, da das Gleichgewicht zwischen O₂-Entladung und O₂-Bedarf durch stark unterschiedlich temperierte Organe in Relation zu den Respirationsorganen gestört sein kann.

Die O₂-Abgabe und Gewebeoxygenierung ist bei Temperaturabnahme in der Regel vermindert und verbessert sich mit Temperaturerhöhung (Weber und Campbell 2011). Angesichts der Tatsache, dass die Oxygenierung des Hämoglobins auch an die endotherme Freisetzung von Regulationsmolekülen gekoppelt ist, ist eine verstärkte Effektor-Interaktion eine weitverbreitete Strategie, eine adaptive Verminderung der Temperaturabhängigkeit der O₂-Affinität zu erreichen. Eine physiologische Bedeutung bekommt die temperaturabhängige Änderung der O₂-Affinität bei schwerer muskulä-

rer Belastung, wenn die Temperatur in der Arbeitsmuskulatur auf 39°C und darüber ansteigt. Die erhöhte Bluttemperatur in der Muskulatur führt zu einer Verminderung der O₂-Affinität des Hämoglobins, sodass 1 bis 2 Vol. % mehr O₂ bei gleichem O₂-Partialdruck im Gewebe abgegeben werden (Saltin et al. 1968).

Die O₂-Affinität des Hämoglobins kann sich somit situationsangepasst ändern. Auch ein niedriger pH-Wert und ein erhöhter CO₂-Gehalt im Gewebe vermindern die O₂-Affinität des Hämoglobins und verbessern gleichzeitig die O₂-Aufnahme des Gewebes. Dieser Effekt, der auch als Rechtsverschiebung der ODC bzw. des p50 Wertes bekannt ist (Bohr-Effekt), erleichtert die Freisetzung von O₂ und dessen Übertritt in das Zellplasma.

Eine weitere Rechtsverschiebung stellt auch einen bedeutenden physiologischen Anpassungsmechanismus bei gegebener Hypoxie dar, wobei hier in erster Linie eine verstärkte Synthese von 2,3-Bisphosphoglyzerat (2,3-BPG) dafür verantwortlich ist (Kwasiborski et al. 2010). 2,3-BPG wird im Rahmen der anaeroben Glykolyse in den Erythrozyten generiert (Normalwert: ~15 µmol/g Hb) und nimmt mit zunehmendem Alter der Erythrozyten ab.

Bei der desoxygenierten Form des Hämoglobins ist 2,3-BPG imstande, in das Zentrum des Hämoglobin-moleküls vorzudringen und sich mit den β-Ketten zu verbinden. Dies hat einen stabilisierenden Effekt auf das desoxygenierte Hämoglobinmolekül. Mit dessen Anstieg nehmen auch die anaerobe Glykolyse und damit das 2,3-BPG zu und eine verbesserte Freisetzung von O₂ ist die Folge.

Somit haben Erythrozyten einen gewissen Spielraum, auf Hypoxie zu reagieren. 2,3-BPG ist auch bei chronisch respiratorischen sowie kardialen Erkrankungen, die mit Hypoxämie einhergehen, bei verschiedenen Anämieformen, aber auch bei nativen Hochlandbewohnern erhöht. Dagegen erhöhen eine Temperaturabnahme, ein verminderter CO₂-Gehalt und ein Anstieg des pH-Wertes die O₂-Affinität des Hämoglobins und erschweren damit die O₂-Abgabe im Gewebe. Letzteres ist auch als Linksverschiebung der ODC bzw. des p50-Wertes bekannt und bewirkt andererseits in der Lunge, dass das Hämoglobinmolekül den Sauerstoff nach Diffusion in die alveolären Kapillaren besser bindet.

33.6 Längerfristige Mechanismen der Hypoxieanpassung seitens des Hämoglobins

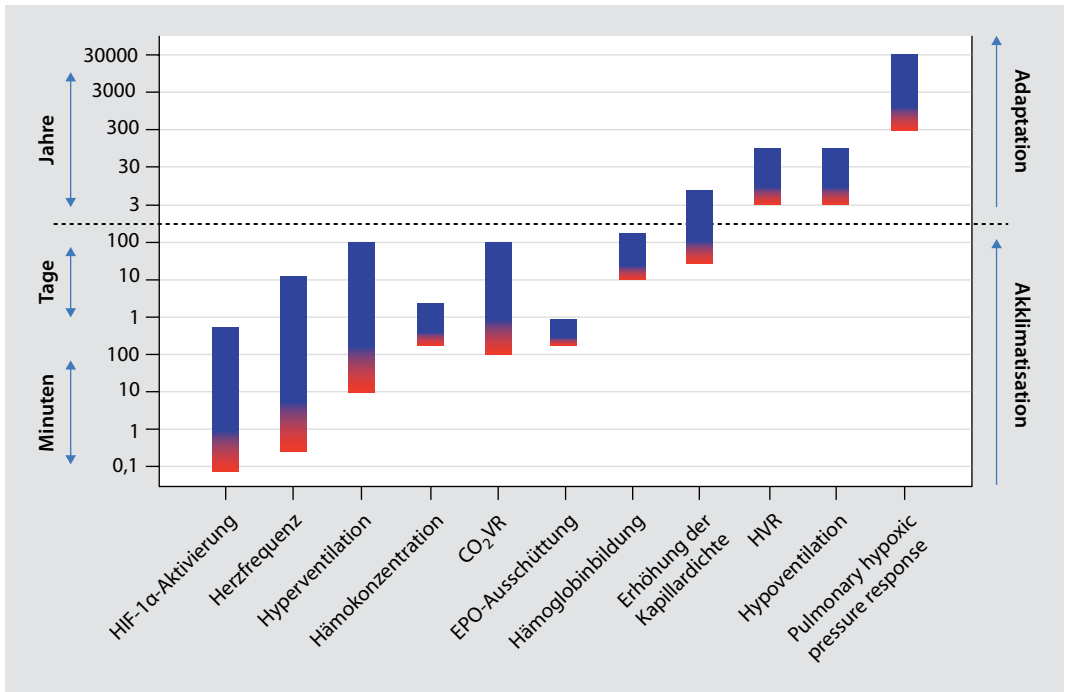
Langfristige Hypoxieanpassungen des Hämoglobins sind genetisch determiniert und betreffen typischerweise Strukturänderungen des Hämoglobins. Das bedeutet im Allgemeinen Austausch von Aminosäureresten an den regulatorischen Bindungsstellen, an den Häm-Protein-Kontakten sowie an den Kontaktstellen der Zwischeneinheiten. Die molekulare Heterogenität (Iso-Hb's) mit den unterschiedlichen Oxygenierungseigenschaften kann die Breite der physikochemischen Eigenschaften des Hämoglobins unter hypoxischen Bedingungen verbessern.

Auf dieser Basis war bzw. ist es möglich, über zelluläre und molekulare Mechanismen die Sauerstoffaffinität des Hämoglobins bei Säugetieren, Vögeln, aber auch ektothermen Wirbeltierarten (Körpertemperatur von der Umgebungstemperatur abhängig) bis zu einem bestimmten Grad der Höhenhypoxie anzupassen (■ Abb. 33.3).

33.7 Hämoglobine im Tierreich

Abgesehen von jenen Mikroorganismen, die imstande sind, ihren O₂-Bedarf allein durch Diffusion zu decken, benötigen Tiere ein O₂-Transportsystem von der Aufnahme von Sauerstoff bis zum Transport in die Zellen. Es gibt überzeugende Belege, dass die Entscheidung zwischen physikalisch gelöstem Sauerstoff bzw. zellgebundenem O₂-Transport durch die Lebensumstände bereits vor Millionen Jahren getroffen wurde.

Abgeleitet von einer Reihe von Tierspezies besteht hohe Evidenz, dass Modifikationen der Hämoglobinstruktur eine führende Rolle für die Umsetzung der Hypoxieantwort in Großer Höhe spielen. Vergleiche von Hämoglobinen unterschiedlicher Tierspezies sowie funktionelle Untersuchungen mutierter humaner Hämoglobine lassen auf ein weites Feld von Anpassungsmöglichkeiten der O₂-Affinität im Rahmen der Evolution schließen. Bei Tieren kommt eine Vielzahl respiratorischer Pigmente vor, wovon nur eines das Hämoglobin darstellt. Von Spezies zu Spezies bestehen sehr unterschiedliche O₂-Affinitäten.



■ **Abb. 33.3** Kurz- und langzeitabhängige Hypoxieanpassungen; maximale Erythropoetinerhöhung nach Stunden, Hämoglobinanpassung nach Tagen (HIF-1α: hypoxieinduzierter Faktor1) (Aus Küpper 2009, mit freundlicher Genehmigung)

Auch bei vielen Wirbellosen vorkommende O₂-bindende Proteine können Sauerstoff stark binden und auch behalten, während solche Proteine anderer Spezies eine deutlich schwächere O₂-Bindung aufweisen können (Giardina 2004). So haben beispielsweise wirbellose Meerestiere wie Ringelwürmer und Armfüßer Hämoeerythrin (kein Häm-Eisen-Zentrum) oder Gliederfüßer wie Krebse, Spinnen und Muscheln Hämocyanin (O₂ von zwei Kupferionen gebunden) als O₂-transportierende respiratorische Blutpigmente.

Das Hämoglobin von Kaulquappen ist sehr O₂-affin, da Kaulquappen ihren Gasaustausch noch über Kiemen bewerkstelligen; sobald sich jedoch Kaulquappen zu adulten Fröschen entwickeln, schwächt sich mit einsetzender Lungenatmung die O₂-Bindungsfähigkeit des Hämoglobins wiederum ab. Bei respiratorischen Pigmenten, die größtenteils auf zellulärer Basis transportiert werden, wie das bei einigen Tierarten und beim Menschen der Fall ist, tendiert das Blut zu deutlich höherer Viskosität und langsamerer Fließgeschwindigkeit.

In verschiedenen Höhenlagen lebende Wirbeltiere sind hypoxischen Bedingungen ausgesetzt, eine besondere Herausforderung an den aeroben Metabolismus. Das Blut jener Tiere, die in Großen Höhen in sauerstoffarmer Atmosphäre überleben, weist generell höhere O₂-Affinitäten als das menschliche Blut auf. Wirbeltiere, die in Großer Höhe leben, sind wie auch der Mensch imstande, eine arterielle Hypoxämie durch reversible Änderungen der Sauerstofftransportkapazität des Blutes via Erythropoese und/oder Änderungen der Sauerstoffaffinität ihres Hämoglobins abzufedern.

Letztere werden durch niedermolekulare allosterische Moleküle wie dem intraerythrozytären 2,3-BPG gesteuert. Diese hämatologischen Eigenschaften unterscheiden sich zwischen den verschiedenen Tierklassen entsprechend der terrestrischen Höhe ihrer Habitate. Oft bleibt unklar, ob die beobachteten physiologischen Unterschiede auch wirklich genetisch determiniert sind oder eher umgebungsbedingte Akklimatisationsphänomene darstellen (»phänotypische Plastizität«) (Tufts 2013).

Tierarten, die in Großer bis Extremer Höhe beheimatet sind, konnten sich im Rahmen der Evolution an die umgebende Hypoxie dauerhaft anpassen, indem sie die O_2 -Affinität ihres Hämoglobins erhöhten. Im Vergleich dazu ergaben in vivo-Studien der ODC beim Menschen keine großen

Veränderungen der O_2 -Affinität unter physiologische Bedingungen bis 4000 m Höhe. Allerdings weisen Probanden in terrestrischer Höhe von 3600 m (hypobare Hypoxie) eine pH-Wert abhängige Abnahme ihres p50-Wertes im Sinne einer Linksverschiebung ODC auf. Der damit verbundene Anstieg der O_2 -Affinität ist als Teilaspekt des kurzfristigen Adaptionsprozesses bekannt (Höhenalkalose infolge von Hyperventilation).

33.8 Hämoglobine mit erhöhter Sauerstoffaffinität

Patienten mit erhöhter O_2 -Affinität ihres Hämoglobins (Linksverschiebung des p50-Wertes) weisen einen bestimmten Grad an Gewebshypoxie auf, da Sauerstoff nicht ausreichend aus der Bindungskapazität freigegeben wird. Diese verstärkte Hypoxie bedingt auch eine stärkere Erythropoetinbildung, wodurch diese Menschen typischerweise reaktiv polyglob sind.

Bei seltenen Extremformen wie beim Hb-Barts (4 γ -Ketten), das zusammen mit α -Thalassämien vorkommt, ist die O_2 -Affinität des Hämoglobinmoleküls so extrem gesteigert, dass dem Gewebe kaum mehr O_2 zur Verfügung gestellt wird; in der Vollausprägung dieser Erkrankung ist die Lebensfähigkeit nicht mehr gegeben.

Eine erhöhte O_2 -Affinität des Hämoglobins dürfte auch nur in sehr großen Höhen von Vorteil sein, da dort normalerweise die höhere O_2 -Affinität des Hämoglobins in den alveolären Kapillaren den Nachteil durch die schwerere O_2 -Abgabe an Gewebe überwiegt. Unter extremen Hypoxiebedingungen konnte gezeigt werden, dass eine erhöhte O_2 -Affinität »netto« die Gewebsoxygenierung eher zu verbessern imstande ist. Letzteres konnte experimentell unter Ruhebedingungen innerhalb eines pH-Wertbereichs von 7,35 bis 7,45 bei einem extrem erniedrigten paO_2 von 26,8 mmHg gezeigt werden (Kwasiborski et al. 2010).

Auch Raucher erhöhen die O_2 -Affinität ihres Hämoglobins und senken den p50-Wert signifikant durch eine Linksverschiebung der ODC; ein Teil des Hämoglobins ist durch Kohlenmonoxid (Carboxy-Hämoglobin, COHb) blockiert und fällt für den O_2 -Transport im Blut aus (Brewer et al. 1974). Raucher haben aus diesem Grunde eine deutlich geringere Verfügbarkeit von O_2 im Gewebe. Letzteres wird durch höhere Hämoglobinwerte teilweise kompensiert, wie auch rauchende Hochlandbewohner zeigten. Erst wenn betroffene Raucher, was zumindest im Alpinsport der Fall ist, weniger oder gar nicht rauchen, kann die Rechtsverschiebung der ODC, eine Anhebung des p50-Wertes und eine bessere Verfügbarkeit von O_2 im Gewebe einsetzen (Davies et al. 1979).

33.9 Hämoglobine mit verminderter Sauerstoffaffinität

Hämoglobine mit verminderter O_2 -Affinität (Rechtsverschiebung des p50-Wertes) verbessern die Geweboxygenation, da während der Mikrozirkulation der Sauerstoff leichter abgegeben werden kann. Experimentell konnten bereits abnorme Hämoglobinformen zurück in die F-Form (fetales Hämoglobin) umgewandelt werden, eine Option, die vielleicht eines Tages chronisch hypoxämischen Patienten helfen könnte.

Patienten mit verminderter O_2 -Affinität neigen zu Anämie, vor allem deshalb, weil der GewebespO₂ höher ist als normal, indem der Sauerstoff leichter vom Hämoglobin dissoziiert und der Hypoxieiz auf die Erythropoese dann geringer ausfällt. Theoretisch könnte das in Großen und Extremen Höhen vorteilhaft sein, obwohl dafür wenig Evidenz besteht.

Vor allem unter körperlichen Belastungsbedingungen wiegt eine verbesserte O_2 -Beladung in der Lunge (höhere O_2 -Affinität) jeglichen Vorteil im Gewebe (geringere O_2 -Affinität) auf. In Großer Höhe ist eine geringere O_2 -Affinität des Hämoglobins in der Lunge sicherlich nachteilig gegenüber einer höheren O_2 -Affinität, da in hypoxischer Höhe der Vorteil der stärkeren O_2 -Bindung in der Lunge den Nachteil der schwereren O_2 -Abgabe im Gewebe deutlich übersteigt. Letzteres

wurde auch durch zwei Probanden mit Andrew-Minneapolis-Hb, einem O₂-hochaffinen Hämoglobin (p50=17 mmHg bzw. 6,7 kPa) bestätigt. Es war überraschend, dass beide eine geringere Einschränkung ihrer maximalen Belastungskapazität (VO₂max) im Rahmen des Höhenbergsteigens gegenüber ihren Geschwistern mit normalem HbA aufwiesen (Hebbel et al. 1978). Es lässt sich also bei Menschen mit abnormen Hämoglobinen durch die Bestimmung des p50-Wertes leicht nachvollziehen, ob sie besser oder schlechter mit einer Hypoxieexposition zurechtkommen.

33.10 Genetisch bedingte Hämoglobinopathien

Genetisch determinierte abnorme Hämoglobine (Hämoglobinopathien) sind in Europa selten diagnostizierte, oft mit hämolytischer Anämie oder Polyglobulie einhergehende Erkrankungen, die sich durch strukturelle Änderungen an den Polypeptidketten des Hämoglobinmoleküls erklären (Wells und Brennan 1992). Von der Hämoglobinabnormalität ist immer nur die Globin- und nicht die Häm-Komponente betroffen.

Etwa 1 % der Bevölkerung in Europa weist ein mutiertes Hämoglobinmolekül auf, das unterschiedlich Sauerstoff binden kann; in den USA haben bis zu 10 % der Bevölkerung Hämoglobine mit abnormer Konfiguration und sind dort zumindest nicht außergewöhnlich selten. Es wurden bereits Hunderte mutierter Hämoglobinmoleküle entdeckt, etwa ein Fünftel sind instabile Hb-Varianten (Zinkham und Winslow 1989).

Infolge einer Spontanmutation sind dabei einzelne Aminosäuren in ihrer Sequenz vertauscht. Wenn sich eine solche Sequenzvariation klinisch manifestiert, handelt es sich um eine Hämoglobinopathie im eigentlichen Sinne (Wells und Brennan 1992). Der Gendefekt führt meist zu geringfügigen strukturellen Veränderungen der β -Polypeptidketten. Viele stellen neutrale Substitutionen dar, sodass routinemäßige elektrophoretische Methoden nur begrenzt anwendbar sind. Als typische, aber nicht regelmäßige Folge eines solchen Hämoglobindefektes kann eine extramedulläre hämolytische Anämie begleitend auftreten.

Nur sehr wenige Hämoglobinvarianten haben auch höhenmedizinische Relevanz; Hämoglobin-Standardbestimmungen unterliegen allerdings zahlreichen Faktoren, welche Messgenauigkeit und Zuverlässigkeit beeinflussen können (Berkov 2013). Die Entwicklung exakter Methoden zur Analyse respiratorischer Blutpigmente (HPLC) ermöglicht heute die Identifizierung auch vieler Hb-Subgruppen.

Einige Hämoglobinvarianten können in den Lungenkapillaren O₂ stark binden und geben diesen nur bei entsprechend niedrigem O₂-Partialdruck wieder frei. Andere Hb-Formen binden Sauerstoff schwächer und geben diesen jedoch besser an die peripheren Gewebe ab (geringere O₂-Affinität). Mutante Hämoglobine bedeuten *per se* kein erhöhtes Risiko für thrombotische Ereignisse. Allerdings unterliegen Patienten mit erhöhter O₂-Affinität des Hämoglobins einem bestimmten Grad an Gewebshypoxie; eine höhere Erythropoetinfreisetzung mit konsekutiver Polyglobulie ist oft die Folge, mitunter mit nachteiliger Erhöhung des Hämatokrits.

Im Zusammenhang mit Letzterem stellt sich auch immer wieder die Frage nach der optimalen Hämoglobinkonzentration und dem idealen Hämatokrit in der Höhe, wobei extrem hohe Hb-Konzentrationen für den Akklimatisationsprozess nicht günstig zu werten sind (Vargas und Spielvogel 2006). Dirren et al. (1994) kalkulierten für das Hämoglobin sogar höhenabhängige Korrekturfaktoren

33.11 Sichelzellenkrankheit, Sichelzellanämie (HbS)

Unter dieser Bezeichnung versteht man eine Reihe unterschiedlicher Störungen, bei denen sich das Hämoglobin in den Erythrozyten im desoxygenierten Zustand durch Polymerisation seiner Polypeptidketten verdichtet. Pauling und Mitarbeiter konnten bereits 1949 zeigen, dass es sich dabei um eine abnorme Hämoglobinvariante handelt (Marengo-Rowe 2006), bevor im Jahre 1958 Ingram den molekularen Defekt im HbS selbst identifizieren konnte.

Das S-Gen verursacht eine spezifische Änderung der β -Ketten des Hämoglobins, wobei in Position 6 der β -Kette Glutamin durch Valin ersetzt ist ($\alpha 2\beta 2^6_{\text{val}}$). Infolge intraerythrozytärer Proteinstrukturen verlieren die Erythrozyten ihre plasti-

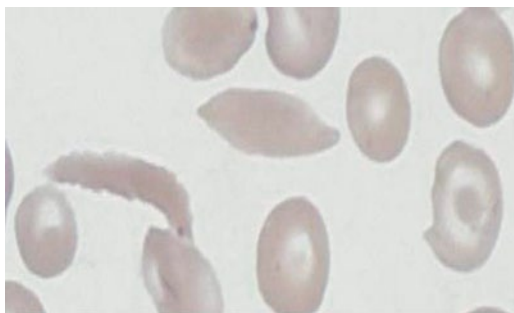
schen Eigenschaften. Diese häufigste Hämoglobin-abnormalität führt in Abhängigkeit vom HbS-Gehalt unter extremen Stresssituationen, großer Hitze – vor allem jedoch unter Hypoxieeinwirkung – zur Bildung der typischen sichel- oder halbmondförmigen Erythrozyten (Sichelzellen).

Der Schweregrad der Erkrankung korreliert mit der HbS-Konzentration innerhalb der Erythrozyten und reicht von der schwersten Ausprägung, der homozygoten Sichelzellkrankheit (HbS/S) mit 80 bis 100 % HbS bis zu heterozygoten Sichelzellträgern (»sickle cell trait«, SCT) mit 20 bis 40 % HbS (HbA/S). Menschen mit zwei Kopien des S-Hämoglobins sind Träger des homozygoten Genotyps (80 bis 100 % HbS, Rest HbF); nur homozygote Formen haben Bedeutung, zumal ihr Hämoglobin im desoxygenierten Zustand zu filamentären, intraerythrozytären Einschlüssen polymerisiert. Homozygote Patienten (HbS/S) mit 100 % HbS, deren Vorfahren meist aus West- oder Südafrika, aber auch aus dem Mittelmeerraum und Südostasien stammen, zeigen bereits unter normobarer Normoxie Sichelzellbildung.

Die zweite Gruppe mit nur einer Kopie des S-Hämoglobins ist Träger des heterozygoten Genotyps (HbS 20 bis 40 %, Rest HbA). Letzterer stellt die am häufigsten vorkommende Hämoglobinopathie überhaupt dar (»sickle cell trait«, SCT). Der Großteil der SCT ist beschwerdefrei, nur wenige leiden an chronischer Anämie; kommen jedoch SCT etwa als Bergsteiger in große bzw. extreme Höhen oder werden sie in nicht druckkompensierten Luftfahrzeugen transportiert und starker Hypoxie ausgesetzt, laufen sie ebenfalls Gefahr, Sichelzellen zu bilden, mit allen nachteiligen Risiken und Konsequenzen in der Mikrozirkulation.

Unter hypobaren Hypoxiebedingungen und aerober Langzeitausdauer kann es auch bei SCT zu sehr nachteiligen Leistungseinbrüchen kommen, wie bei Teilnehmern eines internationalen Berglaufes (Mount Cameroon Ascent Race) in Höhen jenseits von 3800 m deutlich wurde (Thiriet et al. 1994). Bei entsprechend geringerem HbS-Gehalt wie bei SCT erfolgt die Sichelzellbildung, wenn überhaupt, erst bei entsprechend hoher arterieller O₂-Druckminderung.

Das meist auf Basis einer Spontanmutation entstandene HbS weist eine verminderte Affinität zu



■ **Abb. 33.4** Sichelzellen neben normalen Erythrozyten (KIMCL, Graz, mit freundlicher Genehmigung von Raggam Reinhard)

Sauerstoff auf (Pocidallo und Sinet 1979). Heterozygote SCT sind allerdings gegen Malaria Plasmodien weitaus resistenter als Menschen mit normalem HbA, was in gewissen Regionen Afrikas von Vorteil ist. Wenn die Hämoglobin-Konstellation aus HbS und HbC besteht, spricht man von der Sichelzellkrankheit HbSC.

Diese Form der Sichelzellkrankheit verläuft in der Regel milder als die HbSS-Erkrankung, es bestehen jedoch charakteristische Symptome hervorgerufen durch die höhere Hämoglobinkonzentration und damit höhere Viskosität des Blutes. Daher treten gehäuft Gefäßverschlüsse auf sowie Erkrankungsbilder wie z. B. Retinopathien, Hörsturz und heftige Schmerzkrisen in Großen Höhen (Vorsicht bei Flugreisen!).

Sichelzellen können Mikrozirkulationsstörungen und eine verminderte Gewebeoxygenierung nach sich ziehen (Brewer 1993), in deren Folge es zu trophischen Störungen sowie auch Infarkten kommen kann (»Sichelzellkrise«). Mit der

Sichelzellbildung ist auch eine drastische Erhöhung der Viskosität des Blutes verbunden (■ Abb. 33.4); wegen abnormer Zellaggregationen ergibt sich eine starke Neigung zu Blutgerinnseln, wodurch kleine Gefäße vor allem in der Leber, Milz, Niere und Lunge, aber auch in der Muskulatur obstruiert werden können.

Nach O₂-Gabe oder Abstieg aus Großer Höhe können sich Sichelzellen wiederum in normale rote Blutzellen zurückverwandeln. Interessanterweise führt nur eine alveoläre Hypoxie zur Sichelzellbildung, eine Hypoxämie auf Basis erhöhter CO-Hb

Konzentrationen scheint hingegen zu keinem »sickling« zu führen.

Als Beispiel für eine Komplikation durch hypoxiegetriggerte Sichelzellbildung sei auf den drastischen Fall eines HbS-Patienten verwiesen, der in einem Flugzeug ohne Druckausgleichskabine in einer Höhe von 4800 m einen Lungeninfarkt erleidet (Heffner und Sahn 1981). Im Zusammenhang mit einer Sichelzellenkrankheit können konsekutiv auch Alterationen der respiratorischen Funktion, Gerinnungsstörungen, Fettembolien und gegebenenfalls eine pulmonalarterielle Hypertonie entstehen. Letztere kann in Großen Höhen besonders nachteilige Folgen haben (HAPE) (Prakash 2005).

Zum Glück ist die Sichelzellbildung kein häufiges Ereignis, kann allerdings unter extremer Hypoxieexposition (terrestrische Höhe, Luftfahrzeug ohne Druckkabine) schwerwiegende gesundheitliche Folgen haben (Sichelzellenkrise) (Claster et al. 1981). Außerhalb einer klinischen Einrichtung kann ein durch Sichelzellenbildung hervorgerufener Infarkt eine diagnostische Herausforderung darstellen, vor allem wenn die Erkrankung bis dato noch nicht bekannt war.

Gelegentlich kann eine Schädigung infolge Obstruktion kleiner Gefäßabschnitte zu verwirrenden klinischen Bildern führen, die dann unter Umständen eine nachteilige diagnostische Verzögerung für den Patienten bedeuten. Ein einfacher klinischer Labortest kann des Rätsels Lösung darstellen. Trotz allem sollten SCT zu sportlichen Aktivitäten motiviert werden (Rimawi und Jallad 2008). Ihre Leistungsfähigkeit ist gegenüber Gesunden grundsätzlich nicht vermindert und selbst bei chronischer Höhenexposition in Mittlerer Höhe besteht ohne körperliche Belastung im Normalfall keine kardiorespiratorische Einschränkung (Nuss et al. 1993); auch kurzzeitige Hypoxieexpositionen in Großer Höhe haben keinen Einfluss auf die Diffusionskapazität respektive spirometrischen Werte nicht belasteter SCT (Dillard et al. 1987).

Der SCT-Status stellt grundsätzlich keine Kontraindikation für alpinsportliche Aktivitäten in Mittleren und Großen Höhen dar, wenngleich über 3000 m bei entsprechend linksseitiger Oberbauchsymptomatik auch ein splenisches Syndrom differenzialdiagnostisch in Erwägung gezogen werden muss (Franklin und Compeggie 1999).

Jenseits dieser Höhe besteht bei SCT vor allem im Zusammenhang mit Dehydratation die Gefahr akuter Mikrozirkulationsstörungen; Milz- oder auch Viszeralinfarkte sind dann durchaus ein realistisches Szenario (Franklin und Compeggie 1999; Frisancho et al. 2012; Bertrand 2005; Sheikh 2005). Weiters ist bei HbS-Patienten auch ein erhöhtes Risiko für retinale Blutungen gegeben; SCT sollten daher zwar zu sportlicher Aktivität angehalten werden, jedoch zu ihrer Sicherheit nicht unbedingt in Großen und Extremen Höhen; bei SCT sind unter Extrembelastungen in ungewohnter Höhe auch plötzliche Todesfälle durch Rhabdomyolyse vorgekommen (Shaskey und Green 2000).

Besondere Aufmerksamkeit sollte man deshalb bei Hypoxie- bzw. Höhenexposition von SCT walten lassen (Watson-Williams 1982; Addae et al. 1990), da ihnen das Risiko, das sie auf Grund ihres HbS-Status tragen, oft nicht bewusst ist. Jede Ursache, die zu einem vermindertem paO_2 führt (normobare oder hypobare Hypoxie), also auch Lungenkrankheiten *per se*, können durch »sickling« zu peripheren Gefäßverschlüssen und schwerwiegenden Gesundheitsfolgen führen (Githens et al. 1975).

33.12 Thalassämien

Die besonders bei um das Mittelmeer beheimateten Menschen (vor allem Malta, Sardinien, Sizilien, Griechenland und Zypern) vorkommenden Thalassämien stellen ebenfalls vererbte Synthesestörungen der Globinkomponente des Hämoglobins dar. Mutationen der häufigsten Form, der β -Thalassämien (über 4000 bekannt) werden autosomal rezessiv vererbt. Bei Thalassämien (v. a. homozygote transfusionsbedürftige Formen der β -Thalassämie) können aufgrund schwerer hämolytischer Anämien und Hypoxämien bereits Probleme in geringen Höhen auftreten (bei β -Thalassämien beeinträchtigte β -Kettenbildung, bei seltenen α -Thalassämien Fehlen der α -Ketten; 55 bekannte Mutationen). In Südwestafrica gibt es auch Kombinationen aus β -Thalassämie und Sichelzellenkrankheit (HbS β Thal).

33.13 Methämoglobin und HbM

Methämoglobin (MetHb) enthält Eisen in dreiwertiger Form. Dieses Eisenoxid (FeO₃) ist so stark mit dem O₂ verbunden, dass eine Freisetzung selbst im Vakuum nicht möglich ist; daher ist MetHb für den O₂-Transport völlig ungeeignet. Aus diesem Grunde ist die Gewährleistung von ausreichend reduzierendem Potential durch den Metabolismus der Erythrozyten von besonderer Bedeutung, damit die Zellen vor einer nachteiligen Oxidation geschützt bleiben (MetHb-Reduktase).

Der MetHb-Gehalt verhält sich invers zur Erythrozytenzahl bzw. der Hämoglobinkonzentration und ist damit auch bei vielen Anämien erhöht. Unter diesem Aspekt ist es erstaunlich, dass Erythrozyten nativer Bewohner und heimischer Tiere (Lamas, Alpakas) großer Höhenlagen einen erhöhten MetHb-Gehalt aufweisen, wobei weder Medikamente, chemische Substanzen noch eine angeborene HbM-Hämoglobinopathie dafür verantwortlich sind.

So lag der durchschnittliche MetHb-Wert bei 208 adulten Quechuas (Zentralperu/5500 m) bei einem Gesamthämoglobin (14 bis 21 g/dl) bei 5,3 % (Gourdin et al. 1975). Der MetHb Gehalt ist gerade bei sehr niedrigen O₂-Partialdrücken hoch und nach Abstieg ins Tiefland wieder reversibel. Diese MetHb-Bildung in Großer Höhe ist schwer nachvollziehbar und bedeutet infolge einer verminderten O₂-Transportkapazität einen zusätzlichen Nachteil für alle Hochlandbewohner.

Als Ursache kommt ein fehlender kompensatorischer Anstieg der MetHb-Reduktaseaktivität in Frage, wodurch MetHb kumulieren kann. Es wird auch postuliert, dass durch die extreme Rechtsverschiebung der ODC die O₂-Aufnahme in der Lunge drastisch abnimmt. Der unter der Höhe verminderte O₂-Druck führt auch zu einer erhöhten Autooxidation des Hämoglobins und zur Bildung von MetHb. Auf Normalhöhe ist die Bildung von MetHb vor allem auf Intoxikationen durch Oxidationsmittel (Herbizide) und Medikamente (Nitrite, Sulfonamide, Phenacetin, Acetanilid, Anilin, Nitrobenzene, Phenacetin, Chinin, Lidocain, Priilocain, Metoclopramid, Nitroglycerin, Stickoxide, aromatische Nitro- und Aminoverbindungen) zurückzuführen.

Die MetHb-Bildung ist durch reduzierende Substanzen wie Ascorbinsäure oder Methylenblau reversibel. Im Falle erhöhter metHb-Anteile des Blutes wird die pulsoximetrisch gemessene O₂-Sättigung (SpO₂) falsch niedrig gemessen (Haymond et al. 2005). Eine nicht reversible Form der Methämoglobinämie (Hämoglobin-M-Krankheit), die als Basis einen angeborenen Defekt der Erythrozyten aufweist, ist die Hämoglobinopathie vom Typ HbM: ein Hämoglobin, das extrem leicht oxidiert werden kann.

33.14 Myoglobine, intrazelluläre O₂-Transporter

Myoglobin ist ein spezielles Protein mit enger Beziehung zum Hämoglobin bestehend aus einer Polypeptidkette (homolog zur β -Kette des Hb) und einer Fe-haltigen Hämgruppe. Dieses respiratorische Pigment ist in den Skelett- und myokardialen Zellen gespeichert und hat eine wesentlich höhere Affinität zu Sauerstoff als das Hämoglobin.

Myoglobin übernimmt den Sauerstoff vom Hämoglobin und gibt diesen im Bedarfsfall sehr rasch an die Mitochondrien weiter. Myoglobin hat die Fähigkeit, Sauerstoff in großem Umfang unverzüglich verfügbar zu machen. Diese Eigenschaft macht physiologisch Sinn, da der Sauerstoffpartialdruck im arteriellen System um ein Vielfaches größer ist als in den Geweben, wo Hämoglobin den Sauerstoff an die Zellen respektive an das Myoglobin weitergibt.

Myoglobin nimmt O₂ bei sehr niedrigem O₂-Partialdruck auf und agiert als eine Art O₂-Reservespeicher, der bei zellulärer Aktivität zur Verfügung steht. Die Dissoziationskurve für Myoglobin ist im Gegensatz zur sigmoiden Form der ODC für Hämoglobin rektangulär-hyperbol. Daher ist auch bei einem pO₂ von 40 mmHg, bei dem das Hämoglobin nur mehr zu 75 % O₂-gesättigt ist, das Myoglobin noch zu 95 % gesättigt. Bei einem pO₂ von 10 mmHg, bei dem das Hämoglobin zu 10 % gesättigt ist, sind immerhin noch 70 % des Myoglobulins O₂-gesättigt.

Auf diese Art und Weise kann eine relativ große O₂-Menge bei sehr geringen O₂-Partialdrücken im Zytoplasma bis an die Mitochondrien gelangen, wo der O₂ entsprechend dem Konzentrationsgefälle

vom Myoglobin freigesetzt wird. Erhöhte Myoglobinkonzentrationen werden in der trainierten Skelettmuskulatur, aber auch im Myokard von Hochlandbewohnern (Mensch und Tier) beobachtet; darüber hinaus nimmt der Myoglobingehalt mit dem Alter zu. Das hat unter anderem auch damit zu tun, dass Myoglobin die Diffusion der Atemgase erleichtert.

33.15 Einfluss auf die O₂-Abgabe

Eine Erniedrigung der O₂-Affinität des Hämoglobins ist für die Höhenanpassung und in weiterer Folge für ein dauerhaftes Überleben in Großen Höhen unumgänglich. Ideal wäre in diesem Zusammenhang eine genetische Adaptation, damit der Mensch unter chronischen Hypoxiebedingungen wieder auf HbF zurückgreifen könnte. Das ist allerdings selbst bei nativen Hochlandbewohnern, die einer über Generationen prolongierten Langzeitakklimatisation unterliegen, nicht der Fall.

Selbst native Höhenbewohner sind unter der hypobaren Hypoxie ihres Lebensraumes vielmehr durch höhere Hämoglobinkonzentrationen (HbA), aber nicht durch ein Wiederauftreten von HbF gekennzeichnet. Auch bei Sherpas ist HbA das führende Hämoglobin. In einer älteren Untersuchung von 50 Tibetern konnte neben HbA1 ein sehr geringer Prozentsatz an HbA2 (<3 %) und eine vernachlässigbare HbF-Konzentration (< 1 %) gefunden werden (Adams und Strang 1975).

Die VO₂max ist einer der leistungslimitierenden Faktoren im Ausdauersport. Wissenschaftliche Trainingsmethoden wurden zur Verbesserung etabliert, aber auch Versuche, die VO₂max mit künstlichen Mitteln zu verbessern (Blutdoping, rekombinante Erythropoetine, künstliche O₂-Träger) (Borrione et al. 2008; Audran et al. 2003). Leistungsverbesserungen durch Hb-basierte oder künstliche O₂-Träger werden heute unter Doping eingestuft. Trotzdem geht die medizinische Forschung auch in diese für Sportler verbotene Richtung weiter (Silverman und Weiskopf 2009). Dies gilt aber nicht für die Verbesserung der O₂-Transportkapazität durch terrestrisches Höhen-training bzw. in Hypoxiekammern (Schumacher und Ashenden 2004).

Eine kontinuierliche NO-Produktion der Respirationsorgane führt zu einer Abschwächung der hypoxischen Vasokonstriktion (HPV). Erstaunlicherweise wirken Erythrozyten diesem Effekt vor allem durch die vom Hämoglobin vermittelte Oxidation und die Inaktivierung von NO, möglicherweise aber auch durch Einfangen von O₂-Radikalen (ROS), entgegen.

Trotz hoher Evidenz, dass Erythrozyten beim Transport und bei der Generation von NO eine kontrollierende Rolle hinsichtlich des systemischen Gefäßtonus und der hypoxischen Vasodilatation spielen könnten, dürfte die NO-Produktion durch Erythrozyten zur Modulation der HPV nicht sehr bedeutsam sein. Die Interaktionen zwischen Erythrozyten, NO und HPV sind in diesem Zusammenhang vermutlich Regulative zur Optimierung des Gasaustausches bei Gesunden und Kranken (Patel 2000; Resta et al. 2002).

33.16 Genetische Hypoxieanpassung

Der Anstieg der Hämoglobinkonzentration wird im Allgemeinen als angemessene Reaktion auf einen verminderten paO₂ angesehen. Indem der O₂-Gehalt des Blutes möglichst hochgehalten werden kann, fällt auch die reaktive Steigerung des HbV geringer aus. Mit diesem Anpassungsmechanismus ist jedoch die nachteilige Wirkung einer erhöhten Blutviskosität verbunden. Diese hypoxiebedingten Hämoglobin- und Hämatokriterhöhungen sind auch nicht bei allen Spezies im selben Ausmaß zu beobachten.

So findet sich diese ausgeprägte Anpassungsreaktion bei Menschen oder Ratten, aber auch bei Visachas, Lamas, Alpacas, Vicunas und bei Tieren mit anderen Strategien der Höhenanpassung bzw. Rechtsverschiebung der ODC, nicht jedoch bei in der Höhe lebenden Nagetieren wie Chinchillas oder Meerschweinchen (Reynafarje et al. 1975). Viele dieser in der Höhe heimischen Tierarten mit genetischer Höhenanpassung behalten einen hohen Prozentsatz an HbF wie beispielsweise ausgewachsene Alpakas (~50 % HbF) (Wilson et al. 2011).

Alle chronischen Hypoxieformen stellen besondere Anforderungen an den menschlichen Organismus in Bezug auf das Überleben dar. An-



■ **Abb. 33.5a,b** a Quetchuan-Kinder in den Anden auf 4300 m Höhe b Tibetische Kinder auf 4600 m Höhe. (Bildrechte: Reinhold Lazar, Universität Graz, mit freundlicher Genehmigung)

denbewohner (Altiplano) und native Bewohner des Tibetischen Hochlandes leben bereits seit Jahrtausenden in hypoxischer Höhenatmosphäre; dabei entwickelten sie genetische Anpassungen der Zirkulation, der Atmung, des Stoffwechsels und des Blutes, womit eine dauerhafte Existenz in Großer Höhe erst ermöglicht wurde (■ [Abb. 33.5 a, b](#)) ([Storz 2010](#)).

Tibeter sind dadurch gegenüber einer Reihe von gesundheitsgefährdenden Reaktionen geschützt, die bei nicht höhenadaptierten Populationen in hochgradig hypoxischer Umgebung auftreten können; dazu gehört etwa die Erhöhung der Hämoglobinkonzentration (reaktive Polyzythämie), aber auch der Anstieg des pulmonalarteriellen Beims. Beides kann außerhalb des physiologischen Rahmens eine Gesundheitsgefährdung darstellen.

In diesem Zusammenhang konnte sowohl bei Andenbewohnern als auch bei nativen Tibetern eine Reihe natürlich selektionierter Kandidatengene bzw. Genregionen identifiziert werden, die indirekt oder direkt mit chronischer Hypoxieanpassung zu tun haben ([Yi et al. 2010](#)). So ergab etwa ein Gen, von dem erst seit Kurzem bekannt ist, dass es für das O₂-Sensing auf zellulärer Ebene erforderlich ist (EGLN1), Hinweise auf eine positive natürliche Selektion sowohl bei nativen Tibetern als auch bei Andenbewohnern.

Variationsmuster dieses Gens waren allerdings bei beiden Hochgebirgsvölkern unterschiedlich.

Neuere Studien deuten darauf hin, dass bei tibetischen Hochlandbewohnern gleich eine Reihe von Genen der natürlichen Selektion unterworfen wurden. Drei dieser Gene (EPAS1, EGLN1 und PPARA) steuern den hypoxieinduzierten Faktor-1α (HIF-1α), einen Hauptregulator der Erythropoese, oder werden durch diesen selbst reguliert. Untersuchungen nativer Tibeter ergaben darüber hinaus eine signifikante Korrelation zwischen der Hämoglobinkonzentration und einem einzelnen Nukleotidpolymorphismus-Genotyp am EGLN1 sowie einem zweiten Gen, EPAS1 (endothelial PAS domain protein) ([Simonson et al. 2010](#); [Simonson et al. 2012](#); [Bigham et al. 2013](#)).

Literatur

- Adams WH, Strang LJ (1975) Hemoglobin levels in persons of Tibetan ancestry living at high altitude. *Proc Soc Exp Biol Med* 149(4): 1036–1039
- Addae S, Adzaku F, Mohammed S, Annobil S (1990) Survival of patients with sickle cell anemia living at high altitude. *South Med J* 83(4): 487
- Audran M, Connes P, Varlet-Marie E (2003) Oxygen blood transport and doping. *Bull Acad Natl Med* 187(9): 1669–1679
- Babbar R, Agarwal S (2005) Nitric oxide-hemoglobin interactions: role in oxygen uptake and delivery. *Indian J Physiol Pharmacol* 49(4): 378–382
- Belcher JD, Beckman JD, Balla G, Balla J, Verceletti G (2010) Heme degradation and vascular injury. *Antioxid Redox Signal* 12(2): 233–248

- Berkov L (2013) Factors affecting hemoglobin measurement. *J Clin Monit Comput* 27 (5): 499–508
- Bertrand E (2005) Is sickle cell trait a risk factor? *Med Trop (Mars)* 65(4): 378–381
- Bigham AW, Wilson MJ, Julian CG, Kiyamu M, Vargas E, Leon-Velarde F, Rivera-Chira M, Rodriguez C, Browne VA, Parra E, Brutsaert TD, Moore LG, Shriver MD (2013) Andean and Tibetan patterns of adaptation to high altitude. *Am J Hum Biol* 25 (2): 190–197
- Borrione P, Mastrone A, Salvo RA, Spaccaniglio A, Grasso L, Angeli A (2008) Oxygen delivery enhancers: past, present, and future. *J Endocrinol Invest* 3(2): 185–192
- Brewer GJ, Sing CF, Eaton JW, Weil JV, Brewer LF, Grover RF (1974) Effects on hemoglobin oxygen affinity of smoking in residents of intermediate altitude. *J Lab Clin Med* 84(2): 191–205
- Brewer GJ (1993) Risks in sickle cell trait. *J Lab Clin Med* 122(4): 354–355
- Claster S, Goswin MJ, Embury SH (1981) Risk of altitude exposure in sickle cell disease. *West J Med* 135(5): 364–367
- Davies JM, Latto IP, Jones JG, Veale A, Wardrop CAJ (1979) Effects of stopping smoking for 48 hours on oxygen availability from the blood: a study of pregnant women. *Brit Med J* 2(6186): 355–365
- Dillard TA, Kark JA, Rajagopal KR, Key JA, Canik JJ, Ruehle CJ (1987) Pulmonary function in sickle cell trait. *Ann Intern Med* 106(2): 191–196
- Dirren H, Logman MH, Barclay DV, Freire WB (1994) Altitude correction for hemoglobin. *Eur J Clin Nutr* 48(9): 625–632
- Franklin QJ, Compeggie M (1999) Splenic syndrome in sickle cell trait: four case presentation and a review of the literature. *Mil Med* 164(3): 230–233
- Frisancho OE, Ichibanagui Roddriguez C (2012) Spleen infarction and S-hemoglobinopathies in the high altitude lands. *Rev. Gastroenterol* 31(1): 66–78
- Giardina B, Mosca D, De Rosa MC (2004) The Bohr effect of haemoglobin in vertebrates: an example of molecular adaptation to different physiological requirements. *Acta Physiol Scand* 182: 229–244
- Githens JH, Phillips CR, Humbert JR, Bonner SE, Ewing PC (1975) Effects of altitude in persons with sickle hemoglobinopathies. *Rocky Mt Med J* 72(12): 515–519
- Gladwin MT (2006) Role of the red blood cell in nitric oxide homeostasis and hypoxic vasodilation. *Adv Exp Med Biol* 588: 189–205
- Gourdin D, Vergnes H, Gutierrez N (1975) Methaemoglobin in man living at high altitude. *Brit J Haematol* 29: 243–246
- Haymond S, Cariappa R, Eby CS, Scott MG (2005) Laboratory assessment of oxygenation in methemoglobinemia. *In: Clin Chem* 51(2): 434–444
- Hebbel RPJ, Eaton W, Kronenberg RS, Zanjani ED, Moore LG, Berger EM (1978) Human Lamas: Adaptation to altitude in subjects with high hemoglobin oxygen affinity. *J Clin Invest* 62: 593–600
- Heffner JE, Sahn SA (1981) High-altitude pulmonary infarction. *Arch Intern Med* 141(12): 1721
- Isbell TS, Gladwin MT, Patel RP (2007) Hemoglobin oxygen fractional saturation regulates nitrite-dependent vasodilation of aortic ring bioassays. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 293(4): H2565–2572
- Jensen FB (2004) Red blood cell pH, the Bohr effect, and other oxygenation-linked phenomena in blood O₂ and CO₂ transport. *Acta Physiol Scand* 182(3): 215–227
- Kosaka H, Seiyama A (1997) Increased oxygen dissociation by nitric oxide from RBC. *Adv Exp Med Biol* 428: 349–354
- Kwasiborski PJ, Kowalczyk P, Zielinski J, Przybylski J, Cwetsch A (2010) Role of hemoglobin affinity to oxygen in adaptation to hypoxemia. *Pol Merkur Lekarski* 28(166): 260–264
- Küpper T, Ebel K, Gieseler U (2009) Moderne Berg- und Höhenmedizin. Handbuch für Ausbilder, Bergsteiger, Ärzte. Gentner
- Marengo-Rowe AJ (2006) Structure-function relations of human hemoglobins. *Proc (Bayl Univ Med Cent)* 19(3): 239–245
- Monod J, Wyman J, Changeux J (1965) On the nature of allosteric transitions: A plausible model. *J Mol Biol* 12: 88–118
- Nuss R, Loehr JP, Daberkow E, Graham L, Lane PA (1993) Cardiopulmonary function with sickle cell trait who reside at moderately high altitude. *J Lab Clin Med* 122(4): 382–387
- Patel RP (2000) Biochemical aspects of the reaction of hemoglobin and NO: implication for Hb-based blood substitutes. *Free Radic Biol Med* 28: 1518–1525
- Pocidal JJ, Sinet M (1979) Sickle cell anemia and the affinity of the blood for oxygen. *C R Seances Soc Biol Fil* 173(2): 303–313
- Prakash UB (2005) Lungs in hemoglobinopathies, erythrocyte disorders, and hemorrhagic diatheses. *Semin Respir Crit Care Med* 26(5): 527–540
- Resta TC, Walker BR, Eichinger MR, Doyle MP (2002) Rate of NO scavenging alters effects of recombinant hemoglobin solutions on pulmonary vasoreactivity. *J Appl Physiol* 93: 1327–1336
- Reynafarje C, Faura J, Villavicencio D, Curaca A, Reynafarje B, Oyola L, Contreras L, Vallenas E, Faura A (1975) Oxygen transport of hemoglobin in high-altitude animals (Camelidae). *J Appl Physiol* 38: 806–810
- Rimawi A, Jallad S (2008) Sport participation in adolescents with sickle cell disease. *Pediatr Endocrinol Rev* 6(Suppl1): 214–216
- Saltin B, Gagge A, Stolwig J (1968) Muscle temperature during submaximal exercise in man. *J Appl Physiol* 25: 679
- Schumacher YO, Ashenden M (2004) Doping with artificial oxygen carriers: an update. *Sports Med* 34(3): 141–150
- Shaskey DJ, Green GA. Sports haematology. *Sports Med* 29(1): 27–38
- Sheikha A (2005) Splenic syndrome in patients at high altitude with unrecognized sickle cell trait: splenectomy is often unnecessary. *Can J Surg* 48(5): S 377–388
- Silverman TA, Weiskopf RB (2009) Planning Committee. Hemoglobin-based oxygen carriers: current status and future directions. *Anesthesiology* 111(5): 946–963

- Simonson TS, McClain DA, Jorde LB, Prchal JT (2012) Genetic determinants of Tibetan high-altitude adaptation. *Hum Genet* 131(4): 527–533
- Simonson TS, Yang Y, Huft CD (2010) Genetic evidence for high-altitude adaptation in Tibet. *Science* 329: 72–75
- Storz JF, Moriyama H (2008) Mechanisms of hemoglobin adaptation to high altitude hypoxia. *High Alt Med Biol* 9(2): 146–157
- Storz JF (2010) Evolution. Genes for high altitudes. *Science* 329(5987): 40–41
- Thiriet P, Le Hesran JY, Wouassi D, Bitanga E, Gozal D, Louis FJ (1994) Sickle cell performance in a prolonged race at high altitude. *Med Sci Sports Exerc* 26(7): 914–918
- Tufts DM, Revsbech IG, Cheviron ZA, Weber RE, Fago A, Storz JF (2013) Phenotypic plasticity in blood-oxygen transport in highland and lowland deer mice. *J Exp Biol* 216(Pt 7): 1167–1173
- Vargas E, Spielvogel H (2006) Chronic mountain sickness, optimal hemoglobin, and heart disease. *High Alt Med Biol* 7(2): 136–149
- Watson-Williams EJ (1982) Altitude exposure in sickle cell disease. *West J Med* 136(2): 168–169
- Weber RE (2007) High-altitude adaptations on vertebrate hemoglobins. *Respir Physiol Neurobiol* 158(2–3): 132–142
- Weber RF, Campbell KL (2011) Temperature dependence of haemoglobin-oxygen affinity in heterothermic vertebrates: mechanisms and biological significance. *Acta Physiol (Oxf)* 202(3): 549–562
- Wells RM, Brennan SO (1992) The detection and importance of functionally abnormal haemoglobins. *N Z Med J* 105(940): 329–330
- Wilson MJ, Julian CG, Roach RC (2011) Genomic analysis of high altitude adaptation: innovations and implications. *Curr Sports Med Rep* 10(2): 59–61
- Yi X, Liang Y, Huerta-Sanchez E (2010) Sequencing of 50 human exomes reveals adaptation to high altitude. *Science* 329: 75–78
- Zinchuk VV (2003) The involvement of nitric oxide in formation of hemoglobin oxygen-binding properties. *Usp Fisiol Nauk* 34(2): 33–45
- Zinkham WH, Winslow RM (1989) Unstable hemoglobins: influence of environment on phenotypic expression of a genetic disorder. *Medicine (Baltimore)* 68(5): 309–320

Höhensimulation: Technik und Bedeutung für Medizin, Training und Forschung

W. Domej

- 34.1 Äquivalenzmodell – 344
- 34.2 Atmung unter erhöhter inspiratorischer Stickstoffkonzentration – 345
- 34.3 Methoden der Hypoxieerzeugung – 346
- 34.4 Hypobare Hypoxie (HHX), Dekompressionskammer – 346
- 34.5 Technische Voraussetzungen der Sauerstoffseparation – 347
- 34.6 Normobare Hypoxie (NHX), technische Voraussetzungen – 348
- 34.7 Normobare Hypoxiekammer (NHX-SAE) – 352
- 34.8 Praktische Hinweise zum Betrieb einer NHX-SAE – 352
- 34.9 Präakklimatisation – 353
- Literatur – 354

Die Entwicklung und Verbreitung der Hypoxiekamertechnologie hat in den letzten Jahrzehnten den Zugang zur Hypoxieforschung, aber auch zu Hypoxietraining und Präakklimatisation in Vorbereitung auf Aufenthalte in Großen Höhen wesentlich vereinfacht. Heute werden bereits von vielen Institutionen Höhensimulationen in Hypoxie- bzw. Klimakammern angeboten. Die Zahl experimenteller Studien stieg in den vergangenen Jahren signifikant an und die Expertise in der Höhenmedizin konnte durch zahlreiche kontrollierte Studien wesentlich verbessert werden. Die meisten Hypoxiekammern basieren auf einer Generation normobarer Hypoxie (NHX), d. h. Sauerstoff wird prozentual durch Stickstoff ersetzt, der Gesamtluftdruck in der Hypoxiekammer bleibt jedoch gegenüber der Außenatmosphäre unverändert. Seltener und technisch sehr viel aufwändiger sind Einrichtungen auf Basis hypobarer Hypoxie (HHX, Unterdruckkammern), die eine bestimmte Höhe auch druckmäßig simulieren können.

Eine hypoxische Umgebung bedeutet, dass der inspiratorische Sauerstoffpartialdruck (p_{iO_2}) entweder bei erniedrigtem Gesamtluftdruck (PB) (hypobare Hypoxie, HHX: natürliche Höhe/De-kompressionskammer) oder bei entsprechend vermindertem O_2 -Volumenanteil (FiO_2) und normalem PB gegenüber der Meereshöhe erniedrigt ist (normobare Hypoxie, NHX: Atemmaske, NHX-Kammer). Beide Hypoxieformen münden in einen gleichermaßen verminderten $p_{iO_2} < 150$ mmHg. Eine Gewinnung von reinem Sauerstoff aus Umgebungsluft arbeitet in der Regel nach verschiedenen Gasseparationsverfahren. Deshalb können hypoxische Atemgasgemische kurzfristig auch als komprimiertes Flaschengas oder längerfristig vor Ort durch Generation aus Raumluft zur Anwendung kommen (Hypoxikatoren), wobei die Technologie auf Molekularsieben basiert.

Seit Jahrzehnten hat HHX als zusätzlicher Trainingsreiz im Rahmen des traditionellen Höhentrainings (TAT) einen besonderen Stellenwert. Alternativ kann der Sauerstoff anteilmäßig und höhenäquivalent in der Atemluft verringert werden, indem gleichzeitig die Stickstoffkonzentration in der unmittelbaren Umgebung (Stickstoffhaus/-zelt) unter Beibehaltung vorherrschender Umgebungsdruckverhältnisse erhöht wird ($FiN_2 > 0,78$),

eine Technologie, die heute in den meisten NHX-Hypoxiekammern am Markt zum Einsatz kommt.

Die führende Technologie stellt die Druckwechseladsorption (»pressure swing adsorption«, PSA) dar, die eine Trennung von relativ reinem Sauerstoff bzw. Stickstoff aus Raumluft ermöglicht. Diese Technologie ist für Trainingszwecke, Präakklimatisation als auch wissenschaftliche Untersuchungen gleichermaßen geeignet und stellt im Gegensatz zur wesentlich kostspieligeren TAT oder HHX-Technologie (Vakuumpumpe, hermetisch festes Gehäuse) eine kosteneffektive Möglichkeit einer hypoxischen Umgebung dar, die sich praktisch bewährt hat.

34.1 Äquivalenzmodell

Oberflächlich betrachtet reagiert der Organismus relativ stereotyp auf Hypoxie unabhängig von hypobarer oder normobarer Genese (HHX/NHX). Jede Verminderung des Luftdruckes (P_B) bzw. der FiO_2 , die zu einem gleichermaßen erniedrigten p_{iO_2} führen, hat das Potenzial, identische physiologische Reaktionen und organische Anpassungen hervorzurufen (Millet et al. 2012; Mounier et al. 2007; Ciulla et al. 2007).

Demzufolge wären HHX und NHX weitgehend vergleichbar (Äquivalenzmodell)(s. Algorithmus zur Berechnung des FiO_2 weiter unten). Im Detail finden sich allerdings Unterschiede, die teilweise auch noch in Diskussion stehen (Conkin und Wessel 2008; Self et al. 2011). Wie so oft zeigt sich dabei ein häufiges höhenmedizinisches Problem, dass Vergleiche basierend auf der bestehenden Datenlage wegen unterschiedlicher Untersuchungsmethoden, aber auch häufig fehlender Qualitätskontrollen nicht sehr aussagekräftig erscheinen (Millet et al. 2012; Mounier und Brugniaux 2012; Degache et al. 2012; Savourey et al. 2003).

Trotz allem zeigt sich eine zunehmende Evidenz in Bezug auf moderate Unterschiede zwischen HHX- und NHX-Exposition vor allem in ventilatorischer Hinsicht, den Flüssigkeitshaushalt und den NO-Metabolismus betreffend, aber auch hinsichtlich des Benefits einer verbesserten Ausdauerleistungsfähigkeit bis hin zur Vorbeugung der akuten Bergkrankheit (AMS) (Millet et al. 2012)

(■ Tab. 34.2). Die Vermutung liegt daher nahe, dass das Äquivalenzmodell nur für eine annähernde Isohypoxie von HHX und NHX steht, da vor allem der P_B einen unabhängigen Effekt auf die Hypoxie und AMS haben dürfte (Loeppky et al. 1997).

In Zusammenhang damit dürfte auch die Effektivität einer HHX-Exposition gegenüber der NHX in Bezug auf eine nachhaltige Präakklimatisation etwas ausgeprägter sein, da HHX den Hypoxiestress natürlicher Höhe auf den Gesamtorganismus präziser simulieren soll.

Zur FiO_2 -Berechnung wird der folgende Algorithmus verwendet (FiO_2 : inspiratorische Sauerstofffraktion von 1; P_B : Barometerdruck; $P_{\text{H}_2\text{O}}$: Wasserdampfdruck 47 mm):

$$\text{FiO}_2 = 0,2093 \times \left(\frac{P_{B \text{ Zielhöhe}} - P_{\text{H}_2\text{O}}}{P_{\text{H}_2\text{O}}} \right) \times \left(\frac{P_{B \text{ Isthöhe}} - P_{\text{H}_2\text{O}}}{P_{\text{H}_2\text{O}}} \right)^{-1}$$

34.2 Atmung unter erhöhter inspiratorischer Stickstoffkonzentration

Nach dem Henry-Gesetz bestimmen Partialdruck und Löslichkeit eines Gases dessen gelöste Menge in Geweben oder Körperflüssigkeiten. Da der N_2 -Gehalt der Alveolarluft sowie des Blutes annähernd gleich ist, findet *per saldo* unter normalatmosphärischen Bedingungen kein Austausch von N_2 statt.

Die N_2 -Aufnahme durch alveoläre Diffusion ist daher unter normalen Druckbedingungen zu vernachlässigen. Die N_2 -Konzentrationsdifferenz zwischen Inspiration und Expiration in der Höhe von 3 bis 4 % erklärt sich dadurch, dass durch die Abatmung von Wasserdampf der prozentuelle expiratorische N_2 -Anteil geringfügig abnimmt. Mit zunehmender N_2 -Konzentration in der Raumluft (NHX) nimmt allerdings der inspiratorische Stickstoffpartialdruck (piN_2) zu.

Molekularer Stickstoff (N_2) gilt als Inertgas, ist sehr reaktionsträge, nicht brennbar und mit den Sinnen nicht erfassbar. Für das Gehirn ist N_2 allerdings nicht inert (narkotisches Potenzial, N_2 -Narkose) und auch im Fettgewebe ist N_2 5-mal besser löslich als im Blut (Löslichkeitskoeffizient 0,067). Immerhin können auch in einer NHX-SAE-

Einheit (»simulated altitude environment«, SAE) bei extremen Äquivalenzhöhen piN_2 -Druckwerte bis zu 692 mmHg (FiN_2 0,91; FiO_2 0,09) generiert werden, das ist 15 % über dem piN_2 von Normalluft.

Die Inhalation N_2 -angereicherter Atemluft (NHX-Technologie) kann zu Benommenheit, Schwindelgefühl, Schläfrigkeit, Dösigkeit, eingeschränkter Wachsamkeit und Konzentrationsleistung, Übelkeit, Erbrechen, vermehrter Speichelbildung sowie im Extremfall zu Ohnmacht führen. Spekulativ könnte es über die NO-Synthetase (NOS) zu vermehrter Bildung von endogenem NO kommen (Vasodilatator, Bronchodilatator), wodurch die hypoxische pulmonalarterielle Vasokonstriktion (HPV) und pulmonalarterielle Drucksteigerung unter NHX etwas abgeschwächter ausfällt als bei HHX.

Bestimmungen des exhalativen NO während 6-stündiger NHX zeigten auf Basis des Lake-Louise-Scores (LLS; ► Kap. 8) eine deutlich höhere AMS-Prävalenz, sofern die NO-Ausgangswerte sehr niedrig lagen (Macinnis et al. 2012). Dazu gibt es auch Hinweise, dass die Bioverfügbarkeit von NO/NOS unter NHX-Exposition generell höher als bei HHX ausfällt (s. FO_2 -Algorithmus) (Hemmingsson und Linnarsson 2009).

In diesem Zusammenhang dürfte bei arterieller Hypertonie/Stadium I eine intermittierende NHX-Exposition über zwanzig Tage ebenfalls zu einer höheren endogenen NO-Produktion und damit zu einem nachhaltigen blutdrucksenkenden Effekt führen (Lyamina et al. 2011). Der bei NHX vermehrt eingeatmete N_2 ist weitgehend physikalisch im Plasma gelöst. Eine Einatmung von 100 % N_2 wäre durch die vollständige Verdrängung von CO_2 und O_2 fatal und würde den zentralen Atemantrieb unterbinden.

N_2 gilt damit als einfaches Erstickungsgift, das ansonsten keine signifikanten physiologischen Effekte aufweist und nur dann wirklich gefährlich ist, wenn damit der verfügbare Luft- O_2 unter ein lebenserhaltendes Maß gedrückt wird (American Conference of Governmental Industrial Hygienists, ACGIH 1992). Inwieweit es bei hohen FiN_2 auch zu verstärkter N_2 -Metabolisierung kommen kann, wurde bisher unseres Wissens nicht untersucht. Etwaige Folgewirkungen bei Einatmung von Gasgemischen mit erhöhter FiN_2 wie etwa eine verstärkte NO-Bildung sind nicht nachgewiesen.

Arbeiten unter erhöhtem N_2 -Gehalt der Atemluft sind ansatzweise durch Empfehlungen der Occupational Safety and Health Administration (OSHA) geregelt, wobei es aktuell keine Grenzen für Höhe und Dauer einer arbeitsmäßigen N_2 -Exposition gibt. Die Empfehlungen beziehen sich v. a. auf Kontrollmöglichkeiten und das Verhalten in Notfällen (OSHA 2013). Zur Höhensimulation gibt es allerdings auch konträre Meinungen, wie beispielsweise jene, dass Hypoxiekammern nur unpräzise Modelle einer natürlichen Höhenatmosphäre darstellten. Man könne davon ausgehen, dass wesentlich komplexere miteinander vernetzte physiologische Veränderungen ausgelöst würden, als es durch eine alleinige Absenkung des barometrischen Luftdruckes bzw. O_2 -Volumenanteils der Fall sei. Prinzipiell bestünden jedoch keine wesentlichen Unterschiede zwischen NHX und HHX (Mounier et al. 2012).

Andererseits sind die Unterschiede zwischen hypobarer (terrestrischer) und normobarer Hypoxie (NHX-SAE) noch lange nicht nach allen Richtungen ausgelotet, zumal sich atmosphärisch/klimatische Bedingungen realiter (hypobare Hypoxie) vielfach komplexer darstellen, als es experimentelle Bedingungen in geschützter Kammeratmosphäre auf Normalhöhe je sein können. Ein Vergleich zwischen simulierter NHX und normoxischer Hypobarie zeigte, dass Hypobarie *per se* Einfluss auf das Ventilationsverhalten (HPV) ausübt (Loeppky et al. 1997).

Die folgende Tabelle zeigt Ergebnisse und Forschungsliteratur zur hypobaren im Unterschied zur normobaren Hypoxiesimulation (■ Tab. 34.1)

34.3 Methoden der Hypoxieerzeugung

Die moderne Höhen- und Hypoxieforschung bedient sich heute zunehmend simulierter Höhen (»simulated altitude environment«, SAE), wobei die Handhabung von NHX-Einrichtungen am einfachsten erscheint (■ Abb. 34.1 a, b) (Rodway et al. 2008).

Die rascheste Methode zur Erreichung einer akuten Hypoxie/Hypoxämie stellen, von Apnoeversuchen abgesehen, einfache Rückatmungssysteme mit Absorption des expiratorischen Kohlendioxidanteils über eine nachgeschaltete Absorber-

kalkkartusche dar. Dabei wird über ein Mundstück oder eine Atemmaske in ein geschlossenes Tubusystem ausgeatmet, wobei das CO_2 gebunden und das restliche Luftvolumen mit einer entsprechend niedrigeren Sauerstoffkonzentration erneut über die Atemmaske eingeatmet wird.

Nach mehreren Rückatemzügen kann pulsoxymetrisch bereits ein Abfall der Sauerstoffsättigung des Hämoglobins (SpO_2) registriert und nach wenigen Minuten eine entsprechende höhenäquivalente NHX erreicht werden. Diese Methode ist jedoch überwiegend experimentellen Fragestellungen unter akuter Hypoxie vorbehalten. Eine weitere Möglichkeit für eine Hypoxieexposition besteht über einen Hypoxiegenerator (Hypoxikator), der ebenfalls über ein Schlauchsystem und über einen Vorratsbeutel mit einer Zweiventilmaske verbunden ist. Dabei erfolgt die Inspiration des Hypoxiegases mit höhenäquivalent erniedrigter FiO_2 aus dem Vorratsbeutel, der über den Hypoxikator nachgefüllt wird; das Expirationsvolumen wird in die umgebende Raumluft abgegeben.

Bei hohen Ergometerbelastungen und entsprechend großem Atemminutenvolumen (AMV) sind Systeme, die auf einem einzigen Hypoxikator basieren wegen der erforderlichen hohen Atemflussraten Grenzen gesetzt. Es sollte jedenfalls sichergestellt sein, dass sich das Hypoxiegasreservoir im Vorratsbeutel nicht verringert, anderenfalls würde das bedeuten, dass der Hypoxikator das erforderliche AMV nicht mehr bereitstellen kann. Damit sind Eingeneratorsysteme bestenfalls für Hypoxietraining im unteren bis mittleren Intensitätsbereich geeignet.

34.4 Hypobare Hypoxie (HHX), Dekompressionskammer

HHX-SAE-Einrichtungen sind in der Anschaffung wie auch im Betrieb dementsprechend kostspielig, zumal sie eines starren dickwandigen Kammergehäuses und einer entsprechenden regelbaren Unterdrucktechnologie bedürfen. Neben der Kontrolle von P_B , FiO_2 und CO_2 -Konzentration kann eine Dekompressionseinrichtung durch den Einbau zusätzlicher Steuerungskreise für Temperatur, Luftfeuchtigkeit, Luftbewegung, Licht bis zu einer

■ **Tab. 34.1** Tendenzielle Unterschiede zwischen hypobarer (HHX) und normobarer (NHX) Hypoxiesimulation:

Funktion	HHX P_B und piO_2 ↓	NHX $P_B \leftrightarrow piO_2$ ↓	Literatur
Atemzugvolumen (V_T)	↑↑	↑↑	Savoirey et al. 2003 Tucker et al. 1983
Atemfrequenz (RR)	↑↑	↑↑	Savoirey et al. 2003
O ₂ -Desaturation des Hämoglobins	↑↑	↑↑	Self et al. 2011
PET _{O2} , PETCO ₂	↓↓	↓↓	Millet et al. 2012
Funktioneller alveolärer Shunt	↑↑	↑↑	Millet et al. 2012
Hypokapnie und respiratorische Alkalose	↑↑	↑↑	Millet et al. 2012
Hypoxische pulmonale Vasokonstriktion (HPV)	↑↑	↑↑	Millet et al. 2012
Zentrale Atemregulation, Atemdrive (HVR)	↑↑	↑↑	Conkin und Wessel 2008
Alveolo-kapillärer O ₂ -Diffusionsstrom	↑↑	↑↑	Levine et al. 1988
Negative Flüssigkeitsbilanz	↑↑	↑↑	Loepky et al. 1997
Diurese	↑↑	↑↑	Loepky et al. 1997
ADH-Spiegel	↓↓	↓↓	Loepky et al. 1997
Präakklimatisationseffekte	↑↑	↑↑	Fulco et al. 2012 Degache et al. 2012 Schommer et al. 2011
AMS-Prävention	↑↑	↑↑	Schommer et al. 2011 Bedleman et al. 2004
AMS-Symptomatik	↑↑	↑↑	Conkin und Wessel 2008 Loepky et al. 1997
Bioverfügbarkeit von NO/NOS	↑↑	↑↑	Hemmingson und Linnarsson 2009
Trainingsbenefit, LHTL	↑↑	↑↑	Kayser 2009; Bonetti und Hoplins 2009
Haltungsstabilität (»postural stability«)	↓↓	↓↓	Degache et al. 2012

Hervorgehobene Pfeile bezeichnen im Vergleich die höhere funktionelle Effizienz

hypoxischen Klimakammer aufgerüstet werden. Damit werden höhenatmosphärische Bedingungen weitgehend simulierbar (■ Tab. 34.2).

34.5 Technische Voraussetzungen der Sauerstoffseparation

Unter Luftseparation fasst man Techniken zusammen, die es ermöglichen, die Gaskomponenten der Umgebungsluft (Sauerstoff, Stickstoff, Kohlendioxid, Wasserstoff, Argon, Krypton, Xenon, Neon,

Helium) (■ Abb. 34.2) auf Basis ihrer physikalisch-chemischen Eigenschaften (unterschiedliche Diffusionseigenschaften und Molekülgröße) oder mit Hilfe oberflächenaktiver Materialien (Adsorbentien) zu trennen (Membranverfahren, LINDE-Verfahren, Gaschromatographie, Gaszentrifugen). In ■ Tab. 34.3 sind die technischen Möglichkeiten der Erzeugung hypoxischer Atemluftgemische in einer Übersicht zu sehen.

Bei Membranverfahren können Gase auf Grund ihrer Molekülgröße und Affinität zu bestimmten Materialoberflächen (Zeolithe, Molekularsiebe)



■ Abb. 34.1a,b HX-SAE-Einrichtung: a Präakklimatisation unter Ruhebedingungen (MUG) b Hypoxietraining am Laufbandergometer (a Bildrechte: W. Domej, mit freundlicher Genehmigung der abgebildeten Personen b Bildrechte: Höhenbalance, Köln, mit freundlicher Genehmigung von H. Mutschler)

■ Tab. 34.2 Methoden der Hypoxygenierung (SAE)	
Stickstoffhaus« (N ₂ -SAE)	Raum/Raumsystem, NHX auf Normalhöhe. N ₂ -Anreicherung der Atemluft auf Kosten des O ₂ -Gehaltes. Verminderung des piO ₂ bei normalem Gesamtluftdruck (P _B). IHT möglich
»Stickstoff-Zelt« (N ₂ -SAE)	»Mini N ₂ -Haus«, NHX auf Normalhöhe, IHT möglich (Hypoxico Tent System)
»Dekompressionskammer« (HHX-SAE/HATCH) Hypoxische Hypobarotherapie (HHB)	Realitätsnäher an der natürlichen Höhenatmosphäre Verminderung des Barometerdruckes durch Vakuumpumpe Verminderung des P _B und piO ₂ Mögl. Erweiterung und Ausbau bis zur Klimakammer! HT möglich

unter Druck separiert werden (Rozhanchuk et al. 1992; Hashim et al. 2010). Heute können NHX-Höhensimulationen bis über 6000 m erfolgen (Pedlar et al. 2005), womit sich medizinisch-wissenschaftliche Expeditionen zur Beantwortung bestimmter Fragestellungen ins Hochgebirge oftmals erübrigen.

34.6 Normobare Hypoxie (NHX), technische Voraussetzungen

Bei der in NHX-Einrichtungen meistens zur Anwendung kommenden energiesparenden Druckwechseladsorption (PSA, Pressure Swing Adsorption), die sich vor allem zur industriellen Wasserdampfgewinnung, aber auch zur Separation von N₂

und O₂ aus der Umgebungsluft gut eignet, werden zur Gastrennung wechselnde Drücke (Druckwechseladsorption) an speziell adsorbierenden Materialien (Zeolithe) appliziert (■ Tab. 34.3; ■ Abb. 34.2).

Zeolithe sind natürliche oder synthetische kristalline Aluminiumsilikatverbindungen mit der Eigenschaft, polare Verbindungen zu adsorbieren (Verwendung auch als Molekularsiebe, Katalysatoren, Wasserenthärtung). Während bei den heute seltener zur Anwendung kommenden Sauerstoffkonzentratoren der Sauerstoff auf Kosten des Stickstoffanteiles in der Inspirationsluft angereichert wird, wird bei gegenteilig wirksamen sogenannten Hypoxikatoren die N₂-Komponente wesentlich langsamer und schwächer vom Adsorptionsmittel gebunden als das abzutrennende Gas (O₂).

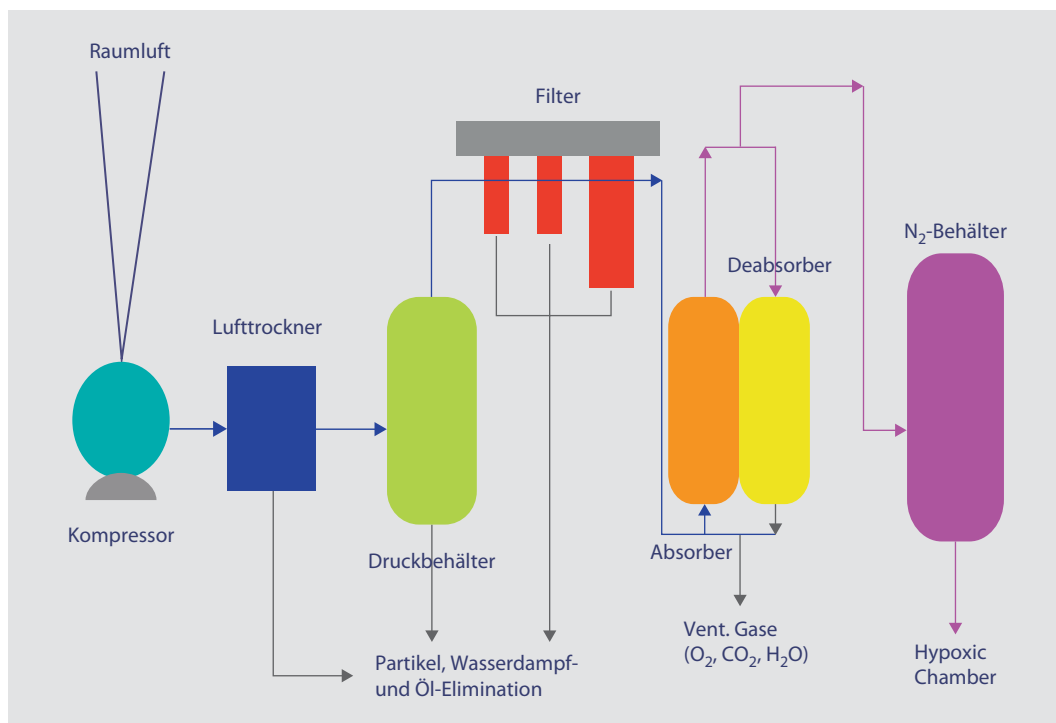
■ **Tab. 34.3** Technische Möglichkeiten der Erzeugung hypoxischer Atemluftgemische (Hypoxikatore)

O₂-Rückatmungssysteme mit CO₂-Absorption (»non-powered hand-held devices, rebreathing hypoxicators«)

Luft-Separationssysteme mit Hilfe synthetischer, semipermeabler Membranen
Trennung von Gasen und Dämpfen entsprechend ihrer unterschiedlichen
Löslichkeiten und Diffusionsfähigkeit in organischen Kunststoffen (Polymeren)

Druckwandeladsorption (PSA/Molekularfilter)

Temperaturwandeladsorption (TSA)



■ **Abb. 34.2** Prinzip der Druckwandeladsorptionstechnik (PSA/NHX) und technische Komponenten einer PSA-Luftseparation zur N₂-Anreicherung. (Graphik: W. Domej)

In einem elektronisch gesteuerten Prozess wird der angereicherte Stickstoff (N₂) mit dem restlichen Sauerstoff (O₂) und normaler Umgebungsluft vermischt. Damit kann ein inspiratorisches Hypoxie-gasgemisch entsprechend einer bestimmten höhenäquivalenten FiO₂-Zielvorgabe generiert und über ein Staub-Bakterien-Filtersystem (PAL®) in die Hypoxiekammer eingeleitet werden. Bei diesem Gastrennprozess ist die Belastbarkeit des adsorbierenden Materials direkt vom Druck sowie von der Temperatur abhängig.

Das aufzutrennende Luftgemisch wird bei Umgebungstemperatur und entsprechender Druckerhöhung durch einen Kompressor an das Adsorptionsmaterial geleitet, wobei das abzutrennende Gas, in diesem Fall der Sauerstoff, an der Oberfläche des Adsorptionsmittels reversibel gebunden wird. Diese Beladung kann bis zu einem Gleichgewichtszustand erfolgen, danach ist die Bindungskapazität des Materials aufgebraucht. Um die Gastrennung kontinuierlich fortzusetzen, ist eine Regeneration (Desorption) des Adsorptionsmittels erforderlich, die entweder durch Temperaturerhöhung wie beim

Temperaturwechselverfahren (TSA) oder im Falle der PSA-Technologie durch Druckminderung erfolgt (Prinzip der Druckwechseladsorption). Für ein annähernd kontinuierliches Trennverfahren sind dazu zwei Adsorbereinheiten notwendig, wobei wechselweise eine Einheit als Adsorber (Druckerhöhung), die andere als Desorber (Druckverminderung) arbeitet (■ Abb. 34.2).

Damit können die Zykluszeiten bei der PSA deutlich kürzer gehalten werden, als das vergleichsweise bei großindustriell verwendeten TSA der Fall ist, womit auch ein gleichmäßiger Hypoxiegas-Flow erzielt wird. Während der Gaszufluss bei unveränderter Äquivalenzhöhe über die Zeit nahezu konstant gehalten werden kann, vermindert sich mit Zunahme der Zielhöhe der Gasfluss am Generatorenausgang. Der Hypoxikator Everest Summit II (Hypoxico®) liefert beispielsweise bei einer simulierten Höhe von 2500 m ca. 90 l/min, bei 6000 m sind es dann nur mehr ca. 35 l/min Hypoxiegas bzw. -luft.

Immer öfter werden auch sogenannte Membrananlagen in NHX-SAE-Einrichtungen zur Bereitstellung von sauerstoffreduzierten Gasgemischen eingesetzt. Polymere Materialien weisen ein ähnliches Verhalten bezüglich der Permeationsgeschwindigkeit verschiedener Gase auf; zu schnell permeierenden Gasen zählen Wasserdampf, Wasserstoff, Helium und Kohlendioxid, in die Gruppe der langsamen Gase gehören etwa Methan und Stickstoff, dazwischen liegen Sauerstoff und Argon.

Mit diesen Eigenschaften konzentrieren sich langsame Gase in der Faserstruktur, während sich die schnelleren Gase im Permeat anreichern. Für die Luftseparation bedeutet dies, dass sich Stickstoff als langsames Gas über die Faserlänge anreichert, während sich Wasserdampf, Kohlendioxid und Sauerstoff im »Abgas« sammeln. Da die treibende Kraft der Trennung in dem Druckverhältnis zwischen Faserinnendruck und Außendruck besteht, steht das stickstoffreiche Gas am Faserende unter Druck zur Verfügung, während das sauerstoffreiche Gas bis auf wenige Ausnahmen drucklos als Abgas verworfen wird.

Der Restsauerstoffgehalt an der Membran kann eingestellt werden. Normalerweise wird mit einem Restsauerstoffgehalt von 10 bis 12 % gearbeitet. Um verschiedene Sauerstoffkonzentrationen im Hyp-

oxieraum zu ermöglichen, wird nach Erreichen der festgelegten Zielhöhe die FiO_2 der von der Membran einströmenden Luft mit Hilfe beigemischter Außenluft auf 15 bis 17 % Restsauerstoff angehoben.

Ein bedeutender Baubestandteil einer NHX-Einrichtung stellt die im Inneren der Hypoxiekammer angebrachte Sauerstoffmesselektrode dar, deren Präzision von Zeit zu Zeit durch ein weiteres Gasmessgerät überprüft werden sollte. Die Messung und Regelung des O_2 -, aber auch des CO_2 -Gehaltes sollte redundant erfolgen, um eine möglichst hohe Präzision zu gewährleisten. Moderne O_2 -Messverfahren berücksichtigen auch die Luftfeuchtigkeit, da sich der piO_2 in Abhängigkeit vom atmosphärischen Luftdruck (P_B) und dem Luftfeuchtigkeitsgehaltes ($P_{\text{H}_2\text{O}}$) verändert. Es gilt das Dalton'sche Gesetz: $P_B = P_{\text{N}_2} + P_{\text{O}_2} + P_{\text{CO}_2} + P_{\text{Ar}} + P_{\text{H}_2\text{O}}$. Bei steigendem Luftdruck und gleichbleibender relativer Luftfeuchtigkeit steigt der Sauerstoffpartialdruck, Sauerstoff bleibt anteilmäßig dagegen gleich (der absolute Gehalt an Sauerstoff steigt, der relative Gehalt bleibt jedoch unverändert).

Bei gleichbleibendem Luftdruck und veränderter Luftfeuchte hingegen ändern sich Sauerstoffpartialdruck und Vol %-Sauerstoff. Es wird aufgrund des hohen Verschleißes empfohlen, keine Sauerstoffsensoren zu verwenden, die auf biochemischer Basis funktionieren. Die längste Haltbarkeit und Genauigkeit haben hierbei Sensoren, die Zirkoniumdioxid als Basis haben. Hierbei katalysiert Platin die Reduktion von Sauerstoff zu Sauerstoffanionen, die durch das Zirkoniumdioxid diffundieren. Danach katalysiert Platin die Oxidation der Sauerstoffanionen zu Sauerstoff. Bei der Reduktion werden vier Elektronen benötigt, bei der Oxidation vier Elektronen freigesetzt. Hierbei fließt so lange Strom, bis auf beiden Seiten die gleiche O_2 -Konzentration herrscht.

Ein Selbstbau der mobilen NHX-SAE aus Aluminiumprofilen mit Einlagewänden aus Kunststoff/Plexiglas ist bei handwerklicher Geschicklichkeit ohne Weiteres möglich. Das Kammergehäuse kann natürlich auch zugekauft werden, wobei Schnellverschlüsse zwischen den Decken- und Seitenteilen von Vorteil sind. Es bedarf jedoch im Vergleich zur HHX-Technologie (Dekompressionskammer) keiner besonderen Wandverstärkung respektive ab-



■ **Abb. 34.3** NHX-SAE-Einrichtung **a** stationärer Einzelgenerator unmittelbar vor umbautem Hypoxieraum, ISW Innsbruck (Loxymed®, Berlin) **b** Kette aus Einzelhypoxikatoren (Hypoxico®, USA) mit Hypoxiegasrückführung (Teil des Hypoxiegases wird ein 2. Mal separiert) vor einer prinzipiell mobilen Höhenkammer mit flexiblen Seitenwänden aus Polypropylen. (Bildrechte: W. Domej, Medizinische Universität Graz)

dichtender Maßnahmen, da die Druckverhältnisse normo-/isobar zur Umgebung sein sollten, was es ermöglicht, mehr oder weniger jeden bestehenden Raum zum NHX-Raum umzufunktionieren.

Bei hohen Flussraten seitens des eingeleiteten Hypoxiegases kann es mitunter zu leichten Anstiegen des atmosphärischen Druckes in einer flexiblen NHX-Kammer kommen, was in der Regel an einer leichten Auswärtswölbung der Kammerwände leicht erkennbar ist. In diesem Zusammenhang wäre ein digitales Luftdruckmessgerät zum Monitoring des Kammerinnendruckes gerade bei vergleichenden Untersuchungen unter NHX/HHX sehr zu empfehlen. Es ist durchaus denkbar, dass methodische Fehler wie Abweichungen des Kammerinnendruckes bei NHX-Untersuchungen zumindest teilweise für unterschiedliche Ergebnisse in diversen Studien verantwortlich sind.

In der warmen Jahreszeit ist es auch durchaus von Vorteil, die Umgebungsluft der Kammer bereits vor der Ansaugung durch die Hypoxiegeneratoren zu kühlen, da mit dem Betrieb eines Klimagerätes direkt in der NHX-Kammer die entstehende Wärme wiederum nach außen abgeführt werden muss; dasselbe gilt für Lufttrockner! Eine Reduzierung der Luftfeuchtigkeit ist vor allem dann notwendig, wenn in einer NHX-Kammer Belastungsuntersuchungen durchgeführt werden oder sich viele Personen gleichzeitig in der Höhenkammer aufhalten. Feuchtigkeitsbeschlagene Seitenwände müssen

bezüglich der notwendigen Hygiene im Auge behalten werden, ansonsten kann es hier unter Umständen zu Pilzkontamination kommen.

Bei flexibler Kammerbauweise ist bei einer NHX-SAE keine hermetische Abdichtung gegenüber der Außenatmosphäre wie bei der HHX-Technologie erforderlich. Bei zu starker Abdichtung gegenüber der Kammerumgebung könnte sich ein unerwünschter Überdruck in der NHX-SAE aufbauen, wodurch die Generatorpumpen infolge des erhöhten Widerstandes übermäßig belastet werden.

Andererseits sollten die Türöffnungszeiten so kurz wie möglich gehalten werden, um durch die Vermischung hypoxischer Kammerluft mit normoxischer Umgebungsluft nicht wieder einen Teil der Äquivalenzhöhe zu verlieren. Das Problem ließe sich bei ausreichend räumlicher Kapazität auch durch die Vorschaltung einer Schleuse vor der NHX-Kammer abschwächen. Bei einem festen NHX basierten Raumsystem kann die gesamte Systemtechnik in der abgehängten Decke des Raumes untergebracht werden (ideale Grundfläche 10 bis 30 m²).

In jedem Fall müssen der/die Hypoxikator(en) sowie die elektronische Steuerung außerhalb der SAE-Einrichtung installiert werden (■ Abb. 34.3a,b). Auch dabei ist zu berücksichtigen, dass die Hypoxiegaseinspeisung mit dem Gasabzug im Gleichgewicht stehen muss, um einerseits Normobarie

und andererseits eine konstante Äquivalenzhöhe zu gewährleisten. Beides ist bei Handsteuerung der Generatoren nicht mit der erforderlichen Präzision möglich und wird am besten durch eine elektronische Steuerung erreicht. Letztere steuert sowohl den Gaszufluss als auch den O_2 -Gehalt in der Hypoxiekammer.

Bei gleichzeitigem Aufenthalt mehrerer Personen in der SAE oder bei erschöpfender Ergometrie innerhalb einer sehr kleinen SAE kann es auch zur CO_2 -Anreicherung der Atemluft kommen. Die Kammeratmosphäre sollte allerdings isokapnisch gehalten werden, um den Einfluss von CO_2 auf die Respiration zu vermeiden.

Dies kann beispielsweise erreicht werden, indem die Luft in der Höhenkammer ab einer bestimmten CO_2 -Konzentration einfach durch eine zugeschaltete Box mit Absorberkalk gesaugt wird oder solange von einem Lüfter nach außen entlüftet wird, bis die Kammerluft wieder Isokapnie erreicht. Letztere Methode geht zu Lasten der bestehenden Äquivalenzhöhe, die dann erneut durch verstärkte Generation wieder nachjustiert werden muss. Für die Messung des CO_2 -Gehaltes der Atemluft in der SAE ist neben einer fix installierten eigenen CO_2 -Messelektrode (CO_2 -Kontrollsystem) ein externes Handgasmessgerät sehr von Vorteil.

34.7 Normobare Hypoxiekammer (NHX-SAE)

Die Anschaffungs- und Installationskosten betreffen in erster Linie die Grundausstattung bestehend aus den Generatoren, der Sauerstoffmehrzelle sowie der elektronischen Steuereinheit, wobei sich eine Hypoxiekammer auf Basis der NHX-Technologie in der Regel rasch amortisiert und gegenüber einem traditionellen Höhentaining (TAT) zeitlich und witterungsunabhängig überall einsetzbar ist.

Darüber hinaus sind Destinationen für TAT, entsprechende Trainingshöhe und erforderliche Trainingsinfrastruktureinrichtungen eingeschlossen, im Alpenraum kaum vorhanden, sodass meist auf Ziele auf anderen Kontinenten zurückgegriffen werden muss. Die Organisation eines TAT für eine ganze Trainingsgruppe, um Athleten zu einem bestimmten Wettkampftag in die optimale Form zu

bringen, bedarf daher einer sehr professionellen Logistik und ist in der Regel mit hohem finanziellen und zeitlichen Aufwand verbunden. Abgesehen davon kann die Wettersituation selbst bei sorgfältigster Planung einen Strich durch die Rechnung machen. Intermittierendes Hypoxietraining (IHT) mit kurzen Hypoxieintervallen ist zudem über TAT nicht realisierbar.

34.8 Praktische Hinweise zum Betrieb einer NHX-SAE

Die NHX-Technologie erfordert entsprechende Qualitätskontrollen; so sollte die angestrebte Zielvorgabe für die FiO_2 auch tatsächlich in der Hypoxiekammer nachprüfbar sein. Ein systemunabhängiges Gashandmessgerät für O_2 , N_2 und CO_2 ist zur raschen Kontrolle der Anzeige am Display der elektronischen Steuerung der NHX-Atmosphäre hilfreich. Darüber hinaus sollte das generierte Hypoxiegas vor Einspeisung in die Kammer auf jeden Fall durch einen Luftfilter (z. B. HEPA-Filter) geleitet werden, um die Kammeratmosphäre nicht unnötig mit Staubpartikeln, Pilzsporen und Bakterien zu belasten (pro Generator ein Filter). Die Filter sollten je nach Angabe des Herstellers etwa im Abstand eines Jahres ausgetauscht werden.

Bei hohem Grad an Luftfeuchtigkeit in der SAE kann es mitunter zu Niederschlag von Feuchtigkeit an den Kammer- bzw. Raumwänden kommen. Hier ist für eine ausreichende Durchlüftung der SAE nach Beendigung der Hypoxiegeneration zu sorgen sowie ggf. eine abschließende Flächendesinfektion der Wände empfehlenswert, um einer etwaigen bakteriellen oder mykologischen Besiedlung zuvorzukommen.

Unabhängig davon sollten zur Orientierung die durchschnittlichen Generationszeiten für die Erreichung der Zielhöhe in 1000-m-Stufen im Voraus einmal erhoben werden und jeder Proband, der sich erstmals in einer SAE aufhält, sollte ab NHX-Äquivalenzhöhen ≥ 3000 m für 20 bis 30 Minuten in Ruhe die Kammeratmosphäre weitgehend symptomlos tolerieren. Anschließend sollten Blutdruck, Puls sowie die pulsoxymetrischen Sauerstoffsättigung (SpO_2) als Ruhe-Ausgangswerte gemessen

werden, um unerwartete Reaktionen rechtzeitig zu erkennen.

Vorsicht ist geboten, wenn im Rahmen des Monitorings die SpO_2 unter 85 % fällt, da vergleichbare Werte gegenüber der arteriell gemessenen O_2 -Sättigung (SaO_2) nur zwischen 15 und 20,9 % FiO_2 erwartet werden können (Kolb et al. 2004). Darüber hinaus sollte eine höhergradige Anämie ausgeschlossen sein, da in diesem Fall eine Messung der SpO_2 für die Oxygenierung nicht wirklich relevant ist.

Absolute Ausschlussgründe für eine NHX-Exposition sind in Anlehnung an Aufenthalte in großer natürlicher Höhe in folgender Listegenannt, wenngleich man im Falle von Symptomen jederzeit und sofort von der hypoxischen in die normoxische Atmosphäre bzw. Umgebung wechseln kann. Absolute Kontraindikationen für Exposition in NHX-SAE sind demnach:

- Instabile AP-Symptomatik
- Respiratorische Globalinsuffizienz
- Hochgradige Bronchialobstruktion (Asthma, COPD)
- Unbehandelte arterielle Hypertonie III
- Präexistente pulmonalarterielle Hypertonie (PAH)
- Signifikanter Rechts-Linksshunt (Eisenbenger-Syndrom)
- Schwere psychiatrische Krankheitsbilder
- Hochgeradige Anämieformen ($\text{Hb} < 8,0$)
- Hypoventilationssyndrome
- Alkoholismus
- Neoplasmen (v. a. mit positivem VEGF-Rezeptornachweis)

34.9 Präakklimatisation

Höhen bis zu 2700 m bzw. NHX-Äquivalente bis zu $\text{FiO}_2 \geq 0,15$ werden von Menschen ohne wesentliche Vorerkrankungen gut toleriert (Burtscher 2010), wobei man unter dem Begriff Akklimatisation die optimale Anpassung sämtlicher Organfunktionen und damit verbundener Regelkreise an einen bestimmten Hypoxiegrad, versteht.

Wie in natürlicher Höhe erfolgt auch in einer NHX-Einrichtung die Akklimatisation bzw. Präakklimatisation zeitabhängig und sehr individuell.

■ Tab. 34.4 Medizinische Indikationen von NHX-SAE

Prävention	AMS, HAPE, HACE
Diagnostik	Provokationsteste: Hypoxia altitude simulation Test (HAST) Ischämische Herzfrequenzschwelle (IHF) PAVK/Claudicatio Hypoxische pulmonale Hypertonie (HPAH) Respiratorische Flugreisetauglichkeit Konzentrationsleistungsdiagnostik
Leistungssteigerung	Intermittierendes Hypoxietraining (IHT)

Selbst mehrstündige Aufenthalte in natürlicher Höhenlage ergeben noch keinen Vorteil im Sinne einer verbesserten O_2 -Transportkapazität. Hier gilt der Grundsatz »Je länger man sich auf einer bestimmten Höhenstufe/Äquivalenzhöhe aufhält, desto vollständiger ist die Akklimatisation«.

So zeigten beispielsweise sechs Freiwillige nach drei Tagen und täglich 8-stündigem Aufenthalt in einem NHX-Zelt (SpO_2 81 ± 2 %) zwar einen raschen Anstieg des Serum-Erythropoetins unter HIF1 α , jedoch, deutlich zeitversetzt, erst am siebten Tag signifikante Anstiege des Hämatokrits, Hämoglobins und der Erythrozytenzahl (McLean et al. 2006). Medizinische Indikation von NHX-SAE sind in ■ Tab. 34.4 aufgeführt.

Auch bezüglich der Ausdauerleistungsfähigkeit in Mittlerer Höhe ergab sich bei einem IHT-Protokoll in Ruhe (7 Sitzungen von je einer Stunde unter NHX/12,5 %/4500 m) im Vergleich zu einer normoxischen Kontrollgruppe noch kein wirklicher Vorteil (Faulhaber et al. 2010). Erst längere Präakklimatisationszeiten, wie beispielsweise über 3 Wochen, 4 Stunden am Tag, 5-mal die Woche, waren bei einer Äquivalenzhöhe von 4300 m imstande, die Häufigkeit und den Schweregrad der AMS drastisch zu senken (Muza et al. 2006). Zusammengefasst dürften allerdings Strategien zur Präakklimatisation, die auf natürlichen Höhen bzw. HHX-Kammern basieren, doch wesentlich wirksamer sein als jene, die auf NHX-Einrichtungen zurückgreifen (Fulco et al. 2013).

Literatur

- American Conference of Governmental Industrial Hygienists, ACGIH (1992) ► www.atsds.cds.gov/toxprofiles/tp103-c8.pdf Zugriffen 29. September 2014
- Beidleman BA, Muza SR, Fulco CS, Cymerman A, Ditzler D, Stulz D, Staab JE, Skrinar GS, Lewis SF, Sawka MN (2004) Intermittent altitude exposures reduce acute mountain sickness at 4300 m. *Clin Sci(Lond)* 106: 321–328
- Bonetti DL, Hoplins WG (2009) Sea-level exercise performance following adaptation to hypoxia: a meta-analysis. *Sports Med* 39: 107–127
- Burtscher M (2010) Effects of altitude exposure: which altitude can be tolerated? *Wien Med Wochenschr* 160 (13–14): 352–371
- Ciulla MM, Cortiana M, Silvestris I, Matteucci E, Ridolfi E, Giofrè F, Zanardelli M, Paliotti R, Cortelezzi A, Pierini A, Magrini F, Desiderio MA (2007) Effects of simulated altitude (normobaric hypoxia) on cardiorespiratory parameters and circulating endothelial precursors in healthy subjects. *Respir Res* 8(1): 58
- Conkin J, Wessel JH (2008) Critique of the equivalent air altitude model. In: *Aviat Space Environ Med* 79(10): 975–982
- Degache F, Larghi G, Faiss R, Olivier D, Millet G (2012) Hypobaric versus normobaric hypoxia: same effects on postural stability? *High Alt Med Biol* 13(1): 40–45
- Faulhaber M, Gatterer H, Haider T, Patterson C, Burtscher M (2010) Intermittent hypoxia does not affect endurance performance at moderate altitude in well-trained athletes. *J Sports Sci* 28(5): 513–519
- Fulco CS, Beidleman BA, Muza SR (2013) Effectiveness of pre-acclimatization strategies for high altitude exposure. *Exerc Sport Sci Rev* 41(1): 55–63
- Hashim SM, Mohamed AR, Bhatia S (2010) Current status of ceramic-based membranes for oxygen separation from air. *Adv Colloid Interface Sci* 160(1–2): 88–100
- Hemmingsson T, Linnarsson D (2009) Lower exhaled nitric oxide in hypobaric than in normobaric acute hypoxia. *Respir Physiol Neurobiol* 169: 74–77
- Kayser B (2009) Disentangling hypoxia and hypobaria. *Respir Physiol Neurobiol* 169: 338–339
- Kolb JC, Farran P, Norris SR, Smith D, Mester J (2004) Validation of pulse oximetry during progressive normobaric hypoxia utilizing a portable chamber. *Can J Appl Physiol* 29(1): 3–15
- Levine BD, Kubo K, Kobayashi T, Fukushima M, Shibamoto T, Ueda G (1988) Role of barometric pressure in pulmonary fluid balance and oxygen transport. *J Appl Physiol* 64: 419–428
- Loeppky JA, Icenogle M, Scotto P, Robergs R, Hinghofer-Szalkay H, Roach RC (1997) Ventilation during simulated altitude, normobaric hypoxia and normoxic hypobaria. *Respir Physiol* 107: 231–238
- Loeppky JA, Roach RC, Maes D, Hinghofer-Szalkay H, Roessler A, Gates L, Fletcher ER, Icenogle MV (2005) Role of hypobaria in fluid balance response to hypoxia. *High Alt Med Biol* 5: 50–71
- Lyamina NP, Lyamina SV, Senchiknin VN, Mallet RT, Downey HF, Manukhina EB (2011) Normobaric hypoxia conditioning reduces blood pressure and normalizes nitric oxide synthesis in patients with arterial hypertension. *J Hypertens* 29(11): 2265–2272
- Macinnis MJ, Carter EA, Koehle MS, Rupert JL (2012) Exhaled nitric oxide is associated with acute mountain sickness susceptibility during exposure to normobaric hypoxia. *Respir Physiol Neurobiol* 180(1): 40–44
- McLean SR, Kolb JC, Norris SR, Smith DJ (2006) Diurnal normobaric moderate hypoxia raises serum erythropoietin concentration but does not stimulate accelerated erythrocyte production. *Eur J Appl Physiol* 96(6): 651–658 (Epub 2006)
- Millet GP, Faiss R, Pialoux V (2012) Last word on point: Counterpoint – »hypobaric hypoxia induces different responses from normobaric hypoxia«. *J Appl Physiol* 112(10): 1795
- Mounier R, Brugniaux JV (2012) Counterpoint: Hypobaric hypoxia does not induce different responses from normobaric hypoxia. *J Appl Physiol* 112(10): 1784–1786
- Muza S, Fulco C, Beidleman B, Staab J, Tapia M, Elliot S, Elliot L, Money A, Cymerman A (2006) Normobaric intermittent hypoxic exposures decrease AMS at 4,300 m altitude. *High Alt Med Biol* 4: 338
- OSHA, Occupational Safety and Health Administration (2013) ► <http://www.osha.gov/SLTC/healthguidelines/nitrogen/recognition.html>. Zugriffen am 3. April.2013
- Pedlar CR, Howatson G, Whyte GP, Godfrey RJ, Macutkiewicz D (2005) Simulating moderate altitude using normobaric hypoxia with commercially available hypoxic gas generation. *High Alt Med Biol* 6: 346–347
- Roach RC, Loeppky JA, Icenogl MV (1996) Acute mountain sickness: increased severity during simulated altitude compared with normobaric hypoxia. *J Appl Physiol* 81: 1908–1910
- Rodway GW, Hoffmann LA, Tasota FJ, Sethi JM, Choi AM, Ryter SW, Sanders MH (2008) Inducing hypoxemia in healthy humans: a method for intermittently lowering arterial blood oxygenation during physiological studies. *Wild Environ Med* 19(23): 218–220
- Rozhanchuk VN, Pukh NN, Samsonova IS, Osokina VK (1992) Membrane technology as a basis for creation of treatment and prophylactic equipment for inhalation therapy and normobaric hypoxia. *Fiziol Zh* 38(5): 91–94
- Savourey G, Launay JC, Besnard Y, Guinet A, Travers S (2003) Normo- and hypobaric hypoxia: are there any physiological differences? *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 89: 122–126
- Schommer K, Wiesegart N, Menold E, Haas U, Lahr K, Buhl H, Bärtsch P, Dehnert C (2011) Training in normobaric hypoxia and its effects on acute mountain sickness after rapid ascent to 3449 m. *High Alt Med Biol* 11: 19–25
- Self DA, Mandella JG, Prinzo OV, Forster EM, Shaffstall RM (2011) Physiological equivalence of normobaric and hypobaric exposures of humans to 25,000 feet (7620 m). *Aviat Space Environ Med* 82(2): 97–102
- Tucker A, Reeves JT, Robertshaw D, Grover RF (1983) Cardiopulmonary response to acute altitude exposure: water loading and denitrogenation. *Respir Physiol* 54: 363–380

Intermittierende Hypoxie: Höhentraining und Präakklimatisation

M. Faulhaber, M. Wille

35.1 Höhentraining – 357

35.1.1 Klassisches Höhentraining und intermittierende Hypoxie – 357

35.1.2 Intermittierende Hypoxie zur Steigerung der aeroben
Kapazität – 358

35.1.3 Intermittierende Hypoxie zur Verbesserung der Bewegungsökono-
mie – 358

35.2 Präakklimatisation – 359

Literatur – 360

Intermittierende Hypoxie (IH) ist definiert als wiederholte Sauerstoffmanglexpositionen, welche durch Phasen mit normalem Sauerstoffangebot unterbrochen sind (Neubauer 2001). Somit fallen prinzipiell auch pathologische Zustände, wie z. B. IH im Zusammenhang mit dem obstruktiven Schlafapnoe-Syndrom (OSAS), unter diesen Begriff. Im Rahmen dieses Kapitels wird ausschließlich auf IH-Formen eingegangen, welche durch Aufenthalte in natürlicher oder simulierter Höhe beziehungsweise das Atmen von hypoxischen Gasgemischen (über Maske) hervorgerufen werden und zum Zwecke des Höhentrainings oder der Präakklimatisation angewendet werden. Unter dem Begriff Höhenttraining werden hier ausgewählte Anwendungen behandelt, die zu einer Steigerung der körperlichen Leistung in Tallage (in Normoxie) führen können. Für den Bereich Präakklimatisation wird der Einsatz von IH zur Optimierung der Leistungsfähigkeit in der Höhe und zur Prophylaxe von Höhenerkrankungen verstanden.

In der Literatur existieren für spezielle IH-Anwendungen teilweise alternative Bezeichnungen wie z. B. Intervallhypoxie, intermittierendes Hypoxietraining oder intermittierende Hypoxieexpositionen. Da diese Begriffe zumindest bis jetzt untereinander keine systematische Abgrenzung erlauben und somit keinen Informationsgewinn bewirken, wird nachfolgend an der unspezifischen Bezeichnung IH für alle Anwendungen festgehalten. Generell sind IH-Protokolle durch folgende Parameter charakterisiert:

- a. Die **Intensität** der Hypoxie wird üblicherweise in Form des inspiratorischen Sauerstoffpartialdrucks der Einatemluft (P_{iO_2}) angegeben. Dieser ist in hyperbarer Hypoxie von der Reduzierung des Gesamtluftdrucks und in normobarer Hypoxie von der Reduzierung des inspiratorischen Sauerstoffanteils (F_{iO_2}) abhängig. Obwohl zweifelsohne physikalische und physiologische Unterschiede zwischen hypobarer und normobarer Hypoxie bestehen, werden deren Auswirkungen auf den Organismus kontrovers diskutiert (Millet et al. 2012; Mounier und Brugniaux 2012). Dennoch wird in der Praxis für eine bessere Vergleichbarkeit

und Anschaulichkeit bei normobaren Hypoxieexpositionen der inspiratorische Sauerstoffanteil über den Sauerstoffpartialdruck in die entsprechende simulierte Höhe umgerechnet und als Intensitätsangabe verwendet. Somit entspricht beispielsweise ein F_{iO_2} von 14 % in normobarer Hypoxie auf Meereshöhe einer simulierten Höhe von ca. 3200 m.

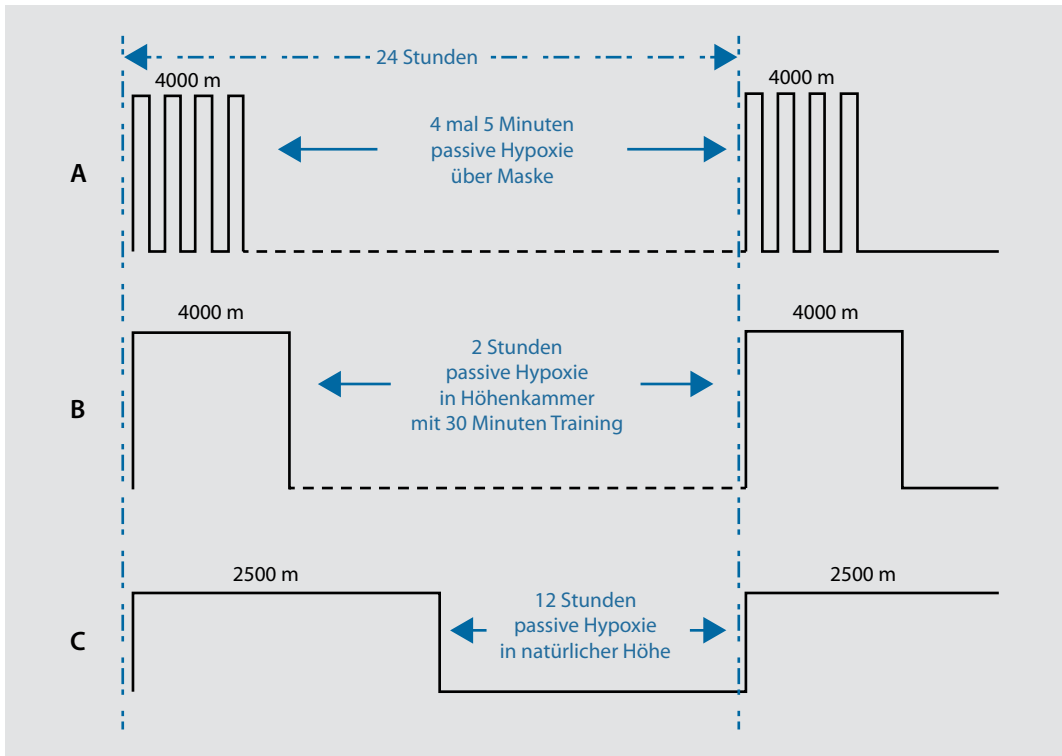
- b. Die **Dauer** einzelner hypoxischer Phasen kann von wenigen Minuten bis zu mehreren Stunden variieren. Bei IH-Protokollen mit sehr kurzen Hypoxiephasen werden diese pro Einheit mehrmals wiederholt, wohingegen mehrstündige Hypoxiephasen normalerweise nur 1-mal pro Tag stattfinden. Je nach Anwendungsgebiet werden die entsprechenden IH-Protokolle zwischen ca. 1 und 6 Wochen angewendet.
- c. Generell wird unterschieden, ob während der Hypoxiephasen (teilweise) körperliche **Aktivität** stattfindet oder nicht. Wird körperliches Training in Hypoxie durchgeführt, so spielt auch die individuelle Belastungsintensität (Beanspruchungsgrad) eine Rolle.

Aus den genannten Parametern lassen sich in Anlehnung an die Fachliteratur drei große Gruppen an IH-Protokollen unterscheiden (Burtscher 2005; Katayama 2009). ■ Abb. 35.1 stellt schematisch vereinfacht jeweils 1 Beispiel aus jeder Gruppe dar.

Gruppe A: IH mit 3- bis 5-minütigen passiven Hypoxiezyklen in einer simulierten Höhe von 3000 bis 5000 m, unterbrochen von ungefähr gleich langen normoxischen Phasen. Die Zyklen werden 3- bis 5-mal pro Einheit wiederholt. Die Anwendung über 2 bis 4 Wochen erfolgt bis zu täglich.

Gruppe B: IH mit 1- bis 4-stündigen passiven oder (teilweise) aktiven Hypoxieexpositionen in einer (simulierten) Höhe von 3000 bis 5000 m. Die Anwendung über 1 bis 5 Wochen erfolgt bis zu täglich.

Gruppe C: IH mit 4- bis über 12-stündigen passiven Hypoxieexpositionen in einer (simulierten) Höhe von 2500 bis 3000 m (oder mehr). Die Anwendung über mehrere Wochen erfolgt an Einzeltagen, bis zu täglich.



■ **Abb. 35.1** Ausgewählte Beispiele für intermittierende Hypoxie-Protokolle aus den 3 Gruppen (A, B und C). (Adaptiert nach Burtcher 2005 und Katayama 2009)

35.1 Höhenttraining

35.1.1 Klassisches Höhenttraining und intermittierende Hypoxie

Höhenttraining wird v. a. im Hochleistungssport eingesetzt, um die Leistungsfähigkeit des Athleten in Tallage zu optimieren. Obwohl die Wettkampfleistung im Tal nicht primäres Ziel eines Bergsteigers ist, werden nachfolgend ausgewählte Effekte von IH auf die für den Bergsteiger wesentlichen Komponenten der Leistung behandelt.

Das klassische Höhenttraining (»Live high – train high«), bei dem sich der Athlet für mehrere Wochen in einer Höhe von ca. 2000 m aufhält und auch dort trainiert, fällt dabei nicht unter den IH-Begriff. Wohl aber gehören alternative Höhenttrainingskonzepte wie »Live high – train low« oder

»Live low – train high« zu IH. Bei »Live high – train low« verbringen die Sportler den Großteil des Tages in Hypoxie (natürliche oder künstliche Höhe), und nur zum Training oder den intensiven Trainingseinheiten werden normoxische Bedingungen aufgesucht. Somit fällt dieses Konzept in die Gruppe C der in ■ Abb. 35.1 dargestellten IH-Protokolle.

Ähnlich verhält es sich mit Ansätzen, bei denen Sportler täglich nur 1 bis 4 Stunden passiv in einem Höhenzelt (normobare Hypoxie) verbringen und der restliche Tagesablauf (inklusive Training) läuft in der normalen Umgebung ab. Das Konzept »Live low – train high« hingegen setzt Trainingsreize in Hypoxie, während die restliche Zeit, v. a. die Regeneration, in Normoxie stattfindet. Beide Ansätze sind der Gruppe B (■ Abb. 35.1) zuzuordnen.

35.1.2 Intermittierende Hypoxie zur Steigerung der aeroben Kapazität

Der am meisten verbreitete Ansatz zur Steigerung der aeroben Kapazität bei Athleten geht über eine Steigerung der Sauerstofftransportkapazität des Blutes in Form einer Erhöhung der Gesamthämoglobinmasse. Obwohl bereits IH mit kurzen Hypoxiezyklen aus der Gruppe A bei älteren Personen und Patienten die körperliche Leistungsfähigkeit – teilweise verbunden mit einem Anstieg der Gesamthämoglobinmasse – verbessert (Burtscher et al. 2004; Burtscher et al. 2009), scheinen diese Protokolle zur Steigerung der aeroben Kapazität bei Sportlern nicht geeignet zu sein (Julian et al. 2004).

Ebenso führten wiederholte Hypoxieexpositionen von bis zu 4 Stunden (Gruppe B) bei Athleten zu keiner Steigerung der Gesamthämoglobinmasse (Gore et al. 2006). IH mit täglichen Hypoxieexpositionen über mehr als 12 Stunden auf mindestens 2000 m (Gruppe C) hingegen dürfte einen ausreichenden Reiz darstellen, um nach ca. 4 Wochen die Hämoglobinmasse bei Ausdauersportlern um ca. 3 bis 10 % zu erhöhen (Robach und Lundby 2012), was mit einem Anstieg der maximalen Sauerstoffaufnahme verbunden ist (Wilber et al. 2007).

Um diese optimierten physiologischen Kapazitäten in eine verbesserte Wettkampfleistung (z. B. 5000 m Laufzeit) umsetzen zu können, braucht es bei sehr gut trainierten Ausdauerathleten hochintensive neuro-muskuläre Trainingsreize (z. B. Laufgeschwindigkeiten beim Intervalltraining), welche nur in Normoxie realisiert werden können und einen Detrainingseffekt in der Zeit der IH-Anwendung verhindern.

Aus diesen Überlegungen heraus entstand das Höhenttrainingskonzept »Live high – train low«, welches in mehreren Studien verschiedener Arbeitsgruppen die genannten Effekte und eine 1- bis 2-prozentige Leistungssteigerung in Tallage bewirkte (Levine und Stray-Gundersen 1997; Robach et al. 2006b; Wehrin et al. 2006). Allerdings konnten auch mehrere Untersuchungen keine Vorteile dieses Konzeptes zeigen und speziell neue, gut kontrollierte Studien stellen die erythropoietischen Effekte und eine Leistungssteigerung bei Spitzen-

athleten wieder in Frage (Robach et al. 2006a; Siebenmann et al. 2012).

Ein Grund für diese Divergenz könnte darin bestehen, dass die Steigerung der Gesamthämoglobinmasse sehr großen interindividuellen Unterschieden unterworfen und vom Ausgangsniveau abhängig ist (Rasmussen et al. 2013). Für die Praxis könnte dies bedeuten, dass speziell Athleten mit einem niedrigen Ausgangsniveau an Gesamthämoglobinmasse von einem Höhenttraining profitieren können. Eine generelle Empfehlung für die Gestaltung des Höhenttrainings kann basierend auf den wissenschaftlichen Ergebnissen nicht gegeben werden. Somit bleibt eine individuell an den jeweiligen Athleten angepasste Gestaltung, möglichst unter Einbezug bereits gemachter Höhenttrainings-Erfahrungen, unerlässlich.

35.1.3 Intermittierende Hypoxie zur Verbesserung der Bewegungsökonomie

Ein weiterer Ansatz zur Steigerung der Ausdauerleistung in Tallage beruht auf einer Optimierung der Bewegungsökonomie. Eine Verbesserung der Bewegungsökonomie (z. B. Laufökonomie) führt zu einem geringeren Sauerstoffverbrauch bei gleicher Bewegungsgeschwindigkeit und kann somit unabhängig von einer Anhebung der maximalen Sauerstoffaufnahme und/oder der Dauerleistungsgrenze zu einer Leistungsverbesserung führen. Speziell in Langstrecken-Laufdisziplinen stellt die Bewegungsökonomie eine unabhängige Einflussgröße auf die Wettkampfleistung dar (Coyle 2007).

Es wurde gezeigt, dass eine 20-tägige IH-Anwendung in Form von »Live high – train low« (Gruppe C) die Laufökonomie von Eliteläufern um ca. 3 % verbessert (Saunders et al. 2004) und auch für IH mit kürzeren Hypoxieexpositionen (Gruppe B) zeigen Studien positive Effekte (Katayama et al. 2004; Burtscher et al. 2010). Allerdings sind die Ergebnisse bei Weitem nicht einheitlich und mehrere Untersuchungen konnten diese Effekte nur für »Live high – train low« (Humberstone-Gough et al. 2013) oder überhaupt nicht nachweisen (Truijens et al. 2008; Siebenmann et al. 2012).

Ein wesentlicher Grund für die divergierenden Ergebnisse dürfte darin begründet sein, dass Veränderungen der Laufökonomie u. a. auch stark von den begleitenden Trainingsreizen, beispielsweise durch plyometrisches Training oder hochintensives Intervalltraining, beeinflusst werden (Foster und Lucia 2007). So hat sich bei wiederholten IH-Anwendungen, sowohl aus Gruppe B als auch C, in verschiedenen Trainingsperioden gezeigt, dass nur in der Vorbereitungsperiode Verbesserungen der Laufökonomie erreicht wurden, obwohl beispielsweise eine Steigerung der Gesamthämoglobinmasse gut reproduzierbar war (Burtscher et al. 2010; Robertson et al. 2010).

35.2 Präakklimatisation

Bei Aufstiegen in Höhen über 2500 m muss sich der menschliche Organismus gezielt an den mit der Höhe zunehmenden relativen Sauerstoffmangel anpassen. Gelingt dies nicht, können verschiedene Formen von Höhenerkrankungen auftreten, von denen die AMS («acute mountain sickness») die häufigste ist (Bärtsch/Swenson 2013). Die Prävalenz der AMS steigt mit zunehmender Höhe an (Mairer et al. 2009; Wille et al. 2007; Maggiorini et al. 1990) und die Personen, die schneller in Große Höhen aufsteigen und weniger Tage auf dem Weg dorthin akklimatisieren, werden deutlich öfter bergkrank (Bärtsch/Swenson 2013; Schneider et al. 2002; Maggiorini et al. 1990).

Es wurde allerdings auch gezeigt, dass vorhergehende kurzfristige Höhengaufenthalte im Sinne einer Präakklimatisation das AMS-Risiko reduzieren können (Schneider et al. 2002). Somit könnten Strategien der Präakklimatisation besonders bei schnellen Aufstiegen ohne ausreichende Akklimatisationszeit vor Ort hilfreich sein, um einer AMS-Entwicklung vorzubeugen. In der Praxis kann eine Präakklimatisation, besonders für AMS-anfällige Bergsteiger, eine gute Alternative oder zumindest Ergänzung zur klassischen Akklimatisation darstellen, wenn aufgrund teils notwendiger Hüttenzustiege und Auffahrten, schlechten Wetterbedingungen, verkürzten Tourenzeiten und Zeitmangel die Regeln einer klassischen Akklimatisation bzw. die Empfehlungen

zur Vermeidung von Höhenkrankheit nicht eingehalten werden können.

Schon früh begannen Forscher die Akklimatisationstaktik der Bergsteiger, ihre wiederholten Auf- und Abstiege zwischen den Camps, in einer Höhenkammer (Hypoxiekammer) zu simulieren (Nagasaka/Satake 1969, Richalet et al. 1992). Diese frühen und sehr zeitintensiven IH-Studien mit umfangreichen Hypoxieexpositionen zeigten sich als durchaus geeignet für eine Vorbereitung auf einen nachfolgenden Höhengaufenthalt (Burtscher 2005). So konnte in einem frühen Versuch von Richalet et al. (1992) die Akklimatisationszeit am Mount Everest um 1 bis 3 Wochen verkürzt werden. Allerdings muss aufgrund des enormen Zeitaufwandes dieser Art der Präakklimatisation der praktische Vorteil dieser IH-Vorbereitung gegenüber einer Akklimatisation vor Ort in Frage gestellt werden.

Für die Anwendung im Bergsport interessant ist die Tatsache, dass bereits wiederholte ein- bis mehrstündige Hypoxieexpositionen (IH-Protokolle aus Gruppe B) erste Akklimatisationseffekte induzieren und somit eine zeit- und kostensparende Alternative zu kontinuierlichen Aufenthalten am Berg darstellen können. Gerade die durch IH induzierten Effekte auf relevante physiologische Parameter wie Ventilation, arterielle Sauerstoffsättigung und Herzfrequenz, auch während Belastung, und positive Effekte in Bezug auf eine verbesserte Leistungsfähigkeit in der Höhe (Burtscher et al. 2008; Beidleman et al. 2003; Jones et al. 2006; Katayama et al. 2009, 2001) könnten das Auftreten von Höhenkrankheiten minimieren. Es gibt jedoch eine Fülle von unterschiedlichen IH-Protokollen in der Literatur und kein standardisiertes Vorgehen bei der Präakklimatisation.

Bislang gibt es nur wenige, teils nicht kontrollierte Studien, die die potenziell positiven Effekte von IH zur Prävention der AMS untersucht haben. Die vorliegenden Ergebnisse dieser zeigen, dass die wiederholten IH-Aufenthalte in der Hypoxiekammer die Entstehung von AMS beeinflussen können. Vor allem IH-Protokolle mit Hypoxieexpositionen ≥ 3 Stunden pro Tag über Tage (Fulco et al. 2011; Muza et al. 2006; Kolb 2004) bis Wochen (Dehnert et al. 2009; Beidleman et al. 2004) oder IH-Protokolle mit Hypoxieexpositionen > 1 Stunde pro Tag über 4 Wochen (Schommer et al. 2010)

konnten eine Reduktion der AMS-Inzidenz, oder zumindest eine teilweise Minderung der Symptome, demonstrieren. Somit dürfte als Minimum eine Dauer von 1 bis 3 Stunden IH pro Tag auf einer Höhe von > 4000 m für mindestens eine Woche für eine erfolgreiche Präakklimatisation nötig sein (Burtscher et al. 2008).

Es muss jedoch angemerkt werden, dass jene Studien mit einer signifikanten AMS-Reduktion weder verblindet noch placebo-kontrolliert waren (Beidleman et al. 2004; Kolb et al. 2004; Muza et al. 2006). Die Ergebnisse können dadurch nur vorsichtig interpretiert werden. Jene Studien, die ein verblindetes, placebokontrolliertes Studiendesign verwendeten, zeigten nur eine teilweise Reduzierung der AMS-Inzidenz (Schommer et al. 2010; Fulco et al. 2011) oder deren Schweregrades (Wille et al. 2012). So konnten Schommer et al. (2010) nach IH-Vorbereitung nur eine verringerte AMS-Inzidenz auf 3611 m demonstrieren, aber nicht auf 4559 m und bei Fulco et al. (2011) waren die AMS-Symptome nur zeitweise reduziert. In einer Untersuchung an der Universität Innsbruck konnte im Vergleich dazu eine Reduktion des Schweregrades von AMS gezeigt werden (Wille et al. 2012).

Aus praktischer Sicht sind sehr lange IH-Protokolle zur Vorbereitung nicht wirklich relevant, da sie, obwohl sie die AMS-Inzidenz am deutlichsten reduzieren, einen enormen Zeitaufwand mit sich bringen. In diesem Sinne könnte eine Woche Präakklimatisation in natürlicher Höhe, mit wiederholten Auf- und Abstiegen am Berg oder ein langsam ansteigendes Aufstiegsprofil, gleiche oder sogar günstigere Effekte hervorrufen. In Bezug auf IH-Protokolle mit Hypoxieexpositionen von 1 bis 4 Stunden pro Tag konnte keines der bisher untersuchten Protokolle wirklich eindeutige Ergebnisse hinsichtlich einer Prävention der AMS liefern. Es bedarf deshalb weiterer Abklärung, welche IH-Protokolle das Auftreten der AMS verhindern bzw. reduzieren können und auch praktisch umsetzbar sind.

Für die praktische Anwendung zur Präakklimatisation können Nächtigungen in Höhen über 2000 m oder möglichst häufige Tagesaufenthalte bis über 3000 m empfohlen werden. Ebenso dürften Nächtigungen in normobarer Hypoxie und wiederholte 3- bis 4-stündige Expositionen über 4000 m

simulierter Höhe Präakklimatisationseffekte hervorrufen. Für IH-Protokolle mit noch kürzeren Hypoxieexpositionen (ca. 1 Stunde) ist die AMS-Prophylaxe fraglich. Allerdings könnten Personen mit einer sehr niedrig en hypoxischen Atemantwort, wie dies oft bei für Höhenlungenödem anfälligen Personen der Fall ist, von diesen IH-Protokollen profitieren (Burtscher et al. 2008). Die Antwort nach der optimalen bzw. minimalen Dosis von IH zur Prävention der AMS ist weiterhin unbeantwortet. Auch ist nach wie vor nicht sicher, wie lange die Präakklimatisationseffekte anhalten und dadurch eine Entstehung von AMS verhindert werden kann. Weitere Untersuchungen werden Aufschluss über diese noch offenen Fragen bringen.

Literatur

- Bärtsch P, Swenson ER (2013) Clinical practice: Acute high-altitude illnesses. *N Engl J Med* 368:2294–302
- Beidleman BA, Muza SR, Fulco CS, Cymerman A, Ditzler D, Stulz D, Staab JE, Skrinar GS, Lewis SF, Sawka MN (2004) Intermittent altitude exposures reduce acute mountain sickness at 4300 m. *Clin Sci* 106, S 321–328
- Beidleman BA, Muza SR, Fulco CS, Cymerman A, Ditzler D, Stulz D, Staab JE, Robinson S, Skrinar GS, Lewis SF, Sawka MN (2003) Intermittent altitude exposures improve muscular performance at 4300m. *J Appl Physiol* 95:1824–1832
- Burtscher M, Brandstätter E, Gatterer H (2008) Preacclimatization in simulated altitudes. *Sleep Breath* 12: 109–114
- Burtscher M (2005) Intermittierende Hypoxie: Höhenvorbereitung, Training, Therapie. *Schweiz Zeitschr Sportmed Sporttraum* 52: 61–67
- Burtscher M, Haider T, Domej W, Linser T, Gatterer H, Faulhaber M, Pocecco E, Ehrenburg I, Tkatchuk E, Koch R, Bernardi L (2009) Intermittent hypoxia increases exercise tolerance in patients at risk for or with mild COPD. *Respir Physiol Neurobiol* 165: 97–103
- Burtscher M, Pachinger O, Ehrenbourg I, Mitterbauer G, Faulhaber M, Pühringer R, Tkatchouk E (2004) Intermittent hypoxia increases exercise tolerance in elderly men with and without coronary artery disease. *Int J Cardiol* 96: 247–254
- Burtscher M, Gatterer H, Faulhaber M, Gerstgrasser W, Schenk K (2010) Effects of intermittent hypoxia on running economy. *Int J Sports Med* 31: 644–650
- Coyle EF (2007) Physiological regulation of marathon performance. *Sports Med* 37: 306–311
- Dehnert C, Boehm A, Menold E, Grigoriev I, Bärtsch P (2009) Simulated altitude during the night reduces severity of acute mountain sickness. *Med Sci Sports Exerc* 41: 175

- Foster C, Lucia A (2007) Running economy: the forgotten factor in elite performance. *Sports Med* 37: 316–319
- Fulco CS, Muza SR, Beidleman BA, Demes R, Staab JE, Jones JE, Cymerman A (2011) Effect of repeated normobaric hypoxia exposures during sleep on acute mountain sickness, exercise performance, and sleep during exposure to terrestrial altitude. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 300: R 428–436
- Gore CJ, Rodríguez FA, Truijens MJ, Townsend NE, Stray-Gundersen J, Levine BD (2006) Increased serum erythropoietin but not red cell production after 4 wk of intermittent hypobaric hypoxia (4,000–5,500 m). *J Appl Physiol* 101: 1386–1393
- Hackett P, Roach RC (2001) High altitude illness. *N Engl J Med* 345: 107–114
- Humberstone-Gough CE, Saunders PU, Bonetti DL, Stephens S, Bullock N, Anson JM, Gore CJ (2013) Comparison of live high: train low altitude and intermittent hypoxic exposure. *J Sports Sci Med* 2: 394–401
- Jones J, Muza SR, Fulco CS, Beidleman BA, Tapia M, Lammi E, Elliott L, Cymerman A (2006) Normobaric intermittent hypoxic exposure improve foot march performance at 4300 m. *High Alt Med Biol* 4: 333
- Katayama K (2009) Effect of intermittent hypoxia on hypoxic ventilatory response. In: Xi L und Serebrovskaya TV (Hrsg) Intermittent hypoxia: from molecular mechanisms to clinical applications. Nova Science Publishers, New York: 245–259
- Katayama K, Sato K, Matsuo H, Ishida K, Iwasaki K, Miyamura M (2004) Effect of intermittent hypoxia on oxygen uptake during submaximal exercise in endurance athletes. *Eur J Appl Physiol* 92: 75–83
- Katayama K, Sato Y, Morotome Y, Shima N, Ishida K, Mori S, Miyamura M (2001) Intermittent hypoxia increases ventilation and SaO₂ during hypoxic exercise and hypoxic chemosensitivity. *J Appl Physiol* 90: 1431–1440
- Kolb J, Ainslie P, Ide K, Poulin M (2004) Effects of five consecutive nocturnal hypoxic exposures on the cerebrovascular responses to acute hypoxia and hypercapnia in humans. *J Appl Physiol* 96: 1745–1754
- Levine BD, Stray-Gundersen J (1997) »Living high – training low«: effect of moderate-altitude acclimatization with low-altitude training on performance. *J Appl Physiol* 83: 102–112
- Luks AM (2012) Clinician's corner: what do we know about safe ascent rates at high altitude? *High Alt Med Biol* 13:147–152
- Luks AM, Swenson ER (2008) Medication and dosage considerations in the prophylaxis and treatment of high-altitude illness. *Chest* 133: 744–755
- Maggiorini M, Bühler B, Walter M, Oelz O (1990) Prevalence of acute mountain sickness in the Swiss Alps. *BMJ* 301: 853–855
- Mairer K, Wille M, Bucher T, Burtscher M (2009) Prevalence of acute mountain sickness in the Eastern Alps. In: *High Alt Med Biol* 10: 239–245
- Millet GP, Faiss R, Pialoux V (2012) Point: Hypobaric hypoxia induces different physiological responses from normobaric hypoxia. *J Appl Physiol* 112: 1783–1784
- Mounier R, Brugniaux JV (2012) Counterpoint: Hypobaric hypoxia does not induce different responses from normobaric hypoxia. *J Appl Physiol* 112: 1784–1786
- Muza SR, Beidleman BA, Fulco CS (2010) Altitude preexposure recommendations for inducing acclimatization. *High Alt Med Biol* 11: 87–92
- Muza SR, Fulco CS, Beidleman BA, Staab JE, Tapia M, Elliott S, Elliott L, Money A, Cymerman A (2006) Normobaric intermittent hypoxic exposures decrease AMS at 4300 m altitude. *High Alt Med Biol* 4: 338
- Netzer N, Strohl K, Faulhaber M, Gatterer H, Burtscher M (2013) Hypoxia-related altitude illnesses. *J Travel Med* 20: 247–255
- Nagasaka T, Satake T (1969) Changes of pulmonary and cardiovascular functions in subjects confined intermittently in a low-pressure chamber for 3 consecutive days. *Fed Proc* 28: 1312–1315
- Neubauer JA (2001) Physiological and pathophysiological responses to intermittent hypoxia. *J Appl Physiol* 90: 1593–1599
- Rasmussen P, Siebenmann C, Díaz V, Lundby C (2013) Red Cell Volume Expansion at Altitude: A Meta-analysis and Monte Carlo Simulation. *Med Sci Sports Exerc* 45: 1767–1772
- Richalet JP, Bittel J, Herry JP, Savourey G, Le Trong JL, Auvert JF, Janin C (1992) Use of a hypobaric chamber for preacclimatization before climbing Mount Everest. *Int J Sports Med* 13 (Suppl 1): 216–220
- Roach RC, Maes D, Sandoval D, Robergs RA, Icenogle M, Hinghofer-Szalkay H, Lium D, Loepky JA (2000) Exercise exacerbates acute mountain sickness at simulated high altitude. *J Appl Physiol* 88: 581–585
- Robach P, Schmitt L, Brugniaux JV, Nicolet G, Duvallet A, Fouillot JP, Moutereau S, Lasne F, Pialoux V, Olsen NV, Richalet JP (2006a) Living high-training low: effect on erythropoiesis and maximal aerobic performance in elite Nordic skiers. *Eur J Appl Physiol* 97: 695–705
- Robach P, Schmitt L, Brugniaux JV, Roels B, Millet G, Hellard P, Nicolet G, Duvallet A, Fouillot JP, Moutereau S, Lasne F, Pialoux V, Olsen NV, Richalet JP (2006b) Living high-training low: effect on erythropoiesis and aerobic performance in highly-trained swimmers. *Eur J Appl Physiol* 96: 423–433
- Robach P, Lundby C (2012) Is live high-train low altitude training relevant for elite athletes with already high total hemoglobin mass? *Scand J Med Sci Sports* 22: 303–305
- Robertson EY, Saunders PU, Pyne DB, Aughey RJ, Anson JM, Gore CJ (2010) Reproducibility of performance changes to simulated live high/train low altitude. *Med Sci Sports Exerc* 42: 394–401
- Saunders PU, Telford RD, Pyne DB, Cunningham RB, Gore CJ, Hahn AG, Hawley JA (2004) Improved running economy in elite runners after 20 days of simulated moderate-altitude exposure. *J Appl Physiol* 96: 931–937

- Schneider M, Bernasch D, Weymann J, Holle R, Bärtsch P (2002) Acute mountain sickness: influence of susceptibility, preexposure, and ascent rate. *Med Sci Sports Exerc* 34: 1886–1891
- Schommer K, Wiesegart N, Menold E, Haas U, Lahr K, Buhl H, Bärtsch P, Dehnert C (2010) Training in normobaric hypoxia and its effects on acute mountain sickness after rapid ascent to 4559 m. *High Alt Med Biol* 11: 19–25
- Siebenmann C, Robach P, Jacobs RA, Rasmussen P, Nordborg N, Díaz V, Christ A, Olsen NV, Maggiorini M, Lundby C (2012) »Live high-train low« using normobaric hypoxia: a double-blinded, placebo-controlled study. *J Appl Physiol* 112: 106–117
- Truijens MJ, Rodríguez FA, Townsend NE, Stray-Gundersen J, Gore CJ, Levine BD (2008) The effect of intermittent hypobaric hypoxic exposure and sea level training on submaximal economy in well-trained swimmers and runners. *J Appl Physiol* 104: 328–337
- Wehrli JP, Zuest P, Hallen J, Marti B (2006) Live high-train low for 24 days increases hemoglobin mass and red cell volume in elite endurance athletes. *J Appl Physiol* 100: 1938–1945
- Wilber RL, Stray-Gundersen J, Levine BD (2007) Effect of hypoxic »dose« on physiological responses and sea level performance. *J Med Sci Sports Exerc* 39: 1590–1599
- Wille M, Gatterer H, Mairer K, Philippe M, Schwarzenbacher H, Faulhaber M, Burtscher M (2012) Short-term intermittent hypoxia reduces the severity of acute mountain sickness. *Scan J Med Sci Sports* 22: e 79–85

Schlaf und Atmung in der Höhe

Nikolaus Netzer

- 36.1 Subjektive und objektive Schlafqualität in der Höhe – 364
- 36.2 Was stört den Schlaf in Großer Höhe? – 365
- 36.3 Schlaf und Atmung in Hypoxie: komplexer als bisher gedacht – 366
- 36.4 Hypoxiesensible Zellen im Gehirn: ihre Steuerung der Atmung und ihr Einfluss auf Arousals – 368
- 36.5 Schnarcher und Schlafapnoeiker in der Höhe – 369
- 36.6 Gegenstrategien bei schlechtem Schlaf – 369
- 36.7 Fazit – 372
- Literatur – 372

»Ich verbrachte eine so schlechte Nacht dort oben, dass ich sie meinem ärgsten Feind nicht wünschen würde,« diese Äußerung stammt von dem Arzt Michel Gabriel Paccard nach seiner erfolgreichen Erstbesteigung des Mont Blanc im Jahr 1884 (Paccard 1943). Diese Erfahrung einer unruhigen, nicht erholsamen Nacht vor bald 130 Jahren haben vor und nach ihm viele Bergsteiger machen müssen, die in einer Höhe über 2500 m ihr Lager aufschlugen. Bereits 4 Jahre nach Paccards Beschreibung, im Jahre 1888, machte der italienische Wissenschaftler Angelo Mosso Beobachtungen zur unregelmäßigen Atmung während des Schlafes in großer Höhe am Monte Rosa und publizierte sie 10 Jahre später in seinem Grundlehrbuch *Life of Man in the High Alps* (1898).

36.1 Subjektive und objektive Schlafqualität in der Höhe

Der schlechte Schlaf bzw. die schlechte Schlafqualität mit vermehrten zumindest subjektiv empfundenen Wachphasen und ihr Einfluss auf eine reduzierte körperliche und geistige Leistungsfähigkeit am Tag wurden also schon von Höhenmedizinern vor über 100 Jahren beschrieben. Auch wusste man, dass es diesbezüglich keinen wirklichen Gewöhnungseffekt gibt und dass im Gegensatz zur Höhenkrankheit die Symptome ab einer bestimmten Höhe nicht auf gleichem Niveau persistieren oder mit zunehmender Akklimatisation abnehmen, sondern dass die Schlafqualität eher linear zur Höhe schlechter wird (Williams 1959).

In der Todeszone (in Höhen ab 7000 m) ist ein Schlaf wohl nur noch durch totale Erschöpfung möglich, ansonsten würde man durch die dort existierende Hypoxie kontinuierlich wach gehalten. Letzteres, nämlich wach zu bleiben, hat vielleicht auch Hermann Buhl das Leben gerettet, der ja nach eigener Aussage wegen zu spätem Erreichen des Gipfels bei seinem Alleingang auf den Nanga Parbat die Nacht vom 3. auf den 4. Juli 1953 im Gipfelbereich im Stehen verbringen musste (Buhl 1953).

Mit der Elektrifizierung von Hochquartieren und Forschungslaboratorien sowie einer inzwischen existierenden allgemeingültigen Schlafphasenklassifizierung nach Rechtschaffen und Kales

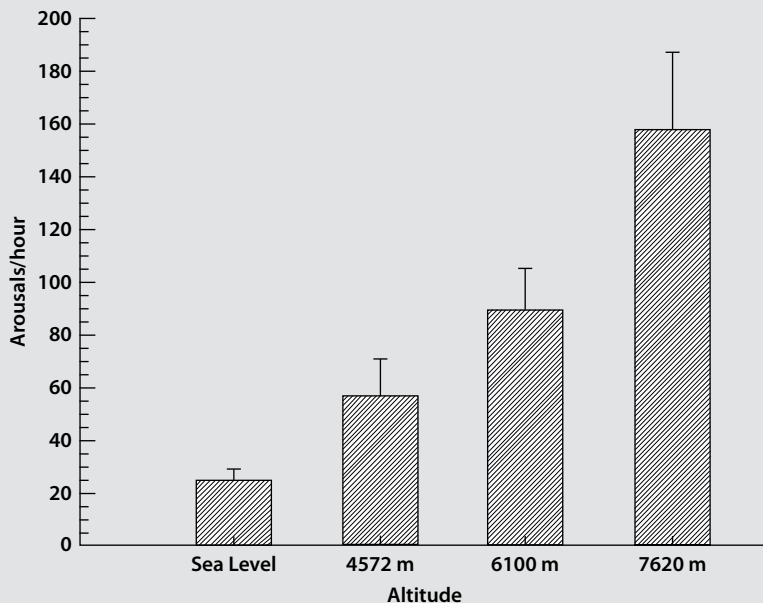
(1968) wurde es in den 70er-Jahren möglich auch oberhalb 4000 m den Schlaf qualitativ und quantitativ durch ein nächtliches Elektroenzephalogramm (EEG) und Elektrokardiogramm (EKG) zu ermitteln (Reite 1975).

Das objektive Ergebnis von Schlafstudien bei sechs gesunden Probanden in Meereshöhe und in einer Höhe von 4300 m auf dem Pikes Peak (Colorado, USA) war, wie es die subjektiven Vorhersagen vermuten ließen:

- Eine signifikante Abnahme der Tiefschlafphasen (Deltaphasen) 3 und 4 in der Höhe zugunsten oberflächlichen Schlafs in den Phasen 1 und 2 und des Wachzustands
- Eine signifikante Zunahme von Arousals und Mikroarousals (Sekunden dauernde Aufwachphasen mit einer Beschleunigung der EEG-Aktivität in den Alparhythmus von 8 bis 12 Hz, Muskelaktivität, Pulsbeschleunigung und Atemfrequenzsteigerung, die aber nicht bewusst als Wachsein empfunden werden),
■ Abb. 36.1
- Eine Abnahme des REM (»rapid eye movement«)-Schlafs, der im Volkstümlichen auch als Traumschlaf oder paradoxer Schlaf bezeichnet wird
- Durch mehrere Wachphasen unterbrochener Schlaf, also eine Insomnie
- Ein generell erhöhter Puls in der Nacht gegenüber den Nächten auf Meereshöhe

Allerdings wurde damals schon festgestellt: Von der Gesamtschlafzeit her erreichten die Probanden eine ausreichende Zeitdauer. So schlecht, wie ihn die Bergsteiger subjektiv beschrieben haben, war der Schlaf also nicht. Eher neigt man dazu, früher zu Bett zugehen und insgesamt etwas länger im Bett respektive Schlafsack zu verbringen: vielleicht ein Grund dafür, warum Menschen überhaupt in der Lage sind, doch gewaltige Anstrengungen auf mehrtägigen Höhentouren zu bewältigen.

10 Jahre später Mitte der 80er-Jahre und in den Folgejahren wurden diese grundsätzlichen Schlafveränderungen in Höhen über 3500 m in Größeren Höhen in Feldstudien mit ambulanten Polygraphen und EEGs oder in simulierter Höhe bis zur Schlafhöhe auf dem Südsattel des Mount Everest bestätigt (Weil 1985; Anholm 1992; Netzer 1999; ■ Abb. 36.1).



■ **Abb. 36.1** Durchschnittliche Anzahl der Arousals pro Stunde in verschiedenen Höhen bei der Operation-Everest-II-Studie. (Modifiziert nach JD Anholm und SR Sutton, mit freundlicher Genehmigung von JD Anholm, Loma Linda)

Es zeichnete sich bald ab, dass individuelle Unterschiede für die Ausprägung der Schlafstörungen bestehen, wie das ja auch für die akute Höhenkrankheit gilt, und dass die Schlafstörungen bei einheimischen Höhenbewohnern wie Sherpa u. a. nicht in dieser Form vorhanden sind (Wu 2006). Mit einem neuen, validierten Fragebogen zur Schlafqualität konnte jetzt vor Kurzem auch die subjektiv empfundene Schlafqualität recht gut mit den EEG-Ergebnissen korrelierend erfasst werden und hat ebenfalls die grundsätzlichen Daten aus den 70er-Jahren bestätigt (Jafarian 2008).

Neu hinzugekommen ist durch mehrere Langzeit-EKGs bei Himalaya-Bergsteigern eine weitere pathophysiologische Veränderung im Schlaf in Großen bis Extremen Höhen, die bisher möglicherweise unterschätzt wurde: Schwere, nur zum Teil mit der Tachykardie in Verbindung stehende Arrhythmien. Die auch tagsüber auftretenden und von Bergsteigern gefühlten Palpitationen wachsen sich in der Nacht zu Rhythmusstörungen bis hin zum kurzfristigen Kammerflattern aus (Woods 2008).

36.2 Was stört den Schlaf in Großer Höhe?

Entsprechend den Belastungen des Höhenbergsteigens gibt es zahlreiche Ursachen für die Schlafstörungen in Großer Höhe:

- Ungewohnte Schlafumgebung und zum Teil unebene, harte und von unten her kalte Schlafauflage
- Kälte und kalte, trockene, den Energiehaushalt negativ beeinflussende Atemluft
- Beengende, keine Zirkulation zulassende Kleidung und Schuhe
- Verdauungsprobleme
- Schmerzen durch kleine Verletzungen wie Fußblasen und Schürfwunden
- Übelkeit und Kopfschmerzen zum Teil in Verbindung stehend mit Höhenkrankheit, zum Teil unabhängig davon
- Durch die extreme Anstrengung und auch Aufregung hohe nächtliche Adrenalin- und Kortisolspiegel, die nur langsam abgebaut werden und den Bergsteiger wachhalten.

- Laut schnarchende oder sonst auf irgendeine Art laute Geräusche verursachende Bergkameraden
- Laute Windgeräusche
- Nykturie (vermehrtes nächtliches Wasserlassen) durch Höhendiuurese auch in Verbindung stehend mit dem nächtlichen Abbau von peripheren Höhenödemen (Flüssigkeitsansammlungen im Hautgewebe und im Zwischenbindegewebe)
- Angstzustände

Diese Liste ließe sich durch jeden Bergführer, Höhenmediziner und erfahrenen Höhenbergsteiger wahrscheinlich beliebig erweitern, dennoch handelt es sich letztendlich nur um »Nebensächlichkeiten«. Wie für die Entstehung der spezifischen Höhenkrankheiten ist auch für die Schlafstörungen in erster Linie die Hypoxie verantwortlich. Die durch den Sauerstoffmangel in der Höhe veränderte Atmung im Schlaf kann sogar als die Mutter aller gravierenderen Höhenprobleme, sprich Höhenkrankheiten in Erwägung gezogen werden.

- **Die Schlafstruktur in der Höhe ist im Wesentlichen unverändert gegenüber der im Flachland, aber der Schlaf wird häufig unterbrochen durch respiratorische Arousals (Schlafunterbrechungen). REM und Tiefschlaf nehmen zugunsten von Leichtschlaf (NREM 1 und 2) leicht ab.**

36.3 Schlaf und Atmung in Hypoxie: komplexer als bisher gedacht

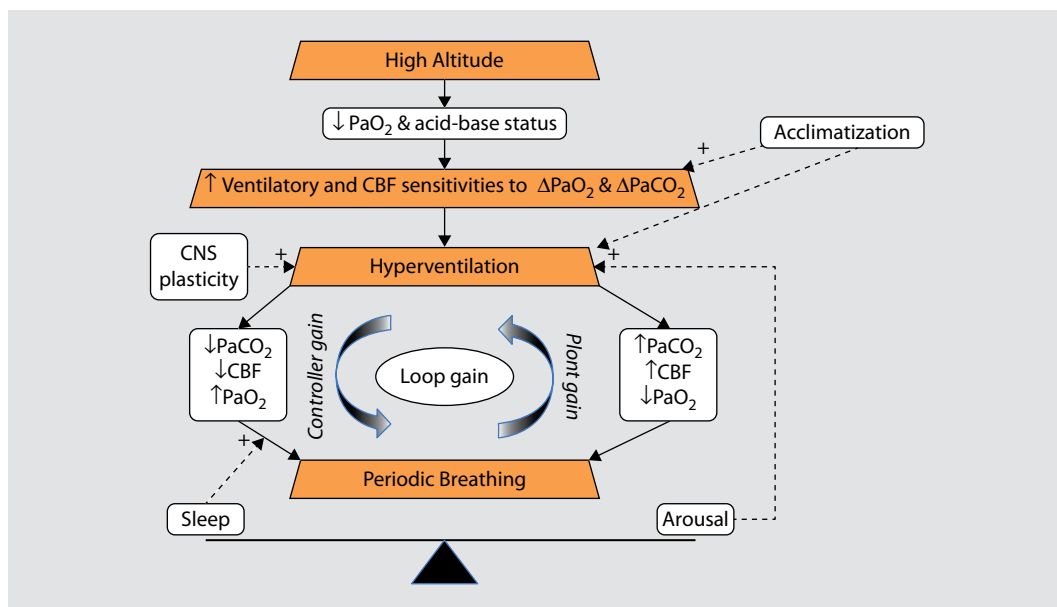
Während tagsüber die Atmung nur zum Teil autonom durch das Atemzentrum kontrolliert wird und der Mensch bewusst zum Ausgleich der Hypoxie schneller oder langsamer atmet, übernehmen im Schlaf die Neuronen des Atemzentrums quasi als Autopilot die Atmungssteuerung. Dabei werden sie gefüttert mit den Signalen der chemischen Messfühler (Chemorezeptoren) für die Zusammensetzung der Blutgase an der Arteria carotis (der Halsschlagader), auf die sie sich mehr oder weniger komplett verlassen. Vor allem der Wert des CO_2 im

Blut dient als Regelparameter. Allerdings, und dies ist in der gängigen Literatur der Höhenmedizin bisher kaum in Erscheinung getreten, jede Nervenzelle im Gehirn und im Rückenmark kann O_2 messen und damit unabhängig von den Chemorezeptoren an der Arteria carotis auch über den Sauerstoffgehalt im Zentralnervensystem die Atmung im Schlaf beeinflussen.

Zunächst jedoch zum klassischen höhenphysiologischen Modell der Störung von Schlaf durch Cheyne-Stokes bzw. sogenannte periodische oder auch paradoxe Atmung (Lahiri 1983): Hier kommt es zu einer physiologischen Fehlsteuerung zwischen der Atemantwort auf Sauerstoffmangel und der Atemregulation auf der Basis des CO_2 -Wertes. Einfach gesprochen könnte man sagen: Während man schnell atmet, um den Sauerstoffmangel auszugleichen, atmet man zu viel CO_2 ab, daraufhin stellt das Atemzentrum den Atemreflex ein und macht eine Atempause. Nach dieser Pause setzt wieder eine hochfrequente Atmung ein, um den nun entstandenen Sauerstoffmangel auszugleichen. Das Spiel beginnt von vorne.

Der Fachaussdruck für diese Spirale wird in Englisch als »feed back loop« wiedergegeben. Allerdings ist der »feed back loop« abhängig vom individuellen, in erster Linie genetisch prädisponierten Atemantrieb und von weiteren, den Atemantrieb beeinflussenden Faktoren wie Alter, Geschlecht, Zeitpunkt des Menstruationszyklus u. a. Auf die Atempause, die Apnoe, reagieren verschiedene Individuen also mit einem stärkeren oder schwächeren Wiedereinsetzen der Atmung und davon ist es abhängig, ob sich eine Apnoe wiederholt oder nicht, ob die Cheyne-Stokes-Atmung bestehen bleibt oder nicht. Diese individuelle Unterschiedlichkeit wird als »loop gain« bezeichnet. Mit zunehmendem Alter wird z. B. der »loop gain« schwächer. Einen guten Überblick über diese Zusammenhänge gibt die ■ Abb. 36.2 und die dazugehörige Publikation von Ainslie (2013).

Die Cheyne-Stokes-Atmung beim Schlaf in der Höhe wurde bereits wie oben erwähnt durch den Höhenphysiologen Angelo Mosso im 19. Jahrhundert beschrieben (Mosso 1898; ■ Abb. 36.3. Siehe dazu auch die Beispiele aus der Everest-II-Studie in ■ Abb. 36.4 ■ Abb. 36.5.).



■ **Abb. 36.2** Darstellung der Zusammenhänge der Einflussfaktoren auf den «feed back loop» und »loop gain« bei der periodischen Atmung. (Mit freundlicher Genehmigung von Peter Ainslie, Vancouver)

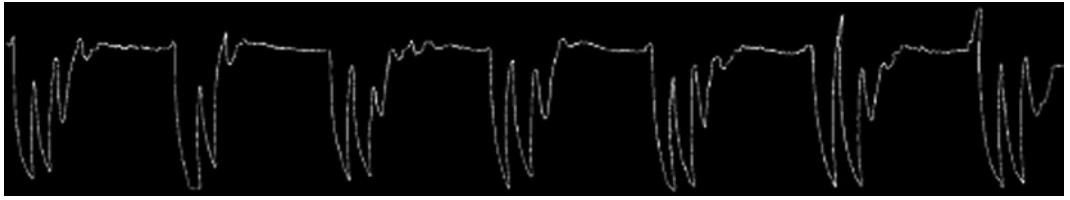
Die Apnoen alleine und die mit ihnen einhergehenden Schwankungen des Sauerstoffgehalts im Blut, der während dieser Atempausen noch weiter abfällt, als er es ohnehin schon in Großen bis Extremen Höhen tut, mögen der Grund für die Entstehung der akuten Höhenkrankheit sein (Burgess 1990), für den schlechten Schlaf sind sie so noch nicht verantwortlich.

Erst die Arousals (s. oben), die mit der jeweiligen Beendigung der Apnoen einhergehen in Verbindung mit einem Ausstoß von Adrenalin, sind für die Unterbrechungen des Schlafes und die oben genannten Schlafstörungen verantwortlich und ebenfalls für die oben erwähnten Tachyarrhythmien. Auf diese Hypothese hat man sich weitgehend geeinigt (Normand 1990; Wickramasinghe 1999). Grundsätzlich muss gesagt werden, dass die periodische Atmung eine physiologische Antwort des Körpers auf Sauerstoffmangel ist und es gilt bis heute nicht als sicher, inwieweit sie auf der einen Seite das Überleben sichert, aber auf der anderen Seite dies auf Kosten schlechten Schlafes und einer möglichen Progression der akuten Höhenkrankheit tut (Milledge 1987, Küpper 2008).

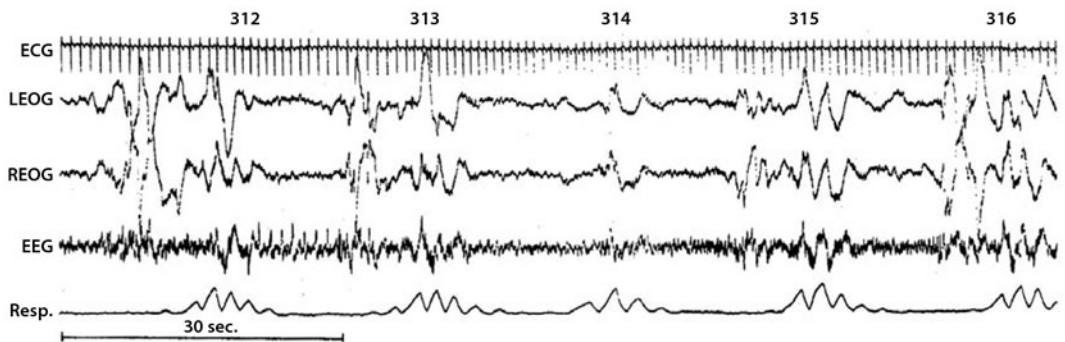


■ **Abb. 36.3** Das Plaza de Mulas-Basislager auf der Normalroute am Aconcagua auf 4200 m Höhe. Hier fangen für die meisten Bergsteiger die Schlafprobleme so richtig an. (Bildrechte: N. Netzer).

Neuere Untersuchungen in Tierversuchen versuchen die Interaktion zwischen zentralen (im Gehirn) und peripheren (an der Karotis befindlichen) Chemorezeptoren besser verstehen zu helfen. Möglicherweise kommt es hier zu »Verständigungsschwierigkeiten« zwischen den peripheren Mess-



■ **Abb. 36.4** Darstellung periodischer Atmung (Atemexkursionen nach unten ausschlagend) bei der Messung mit einem Pneumatographen 1888. (Modifiziert nach Angelo Mosso 1888)



■ **Abb. 36.5** Cheyne-Stokes-Atmung im REM-Schlaf auf 6100 m Höhe. Aus der Operation-Everest-II-Studie. (Modifiziert nach JD Anholm und SR Sutton mit freundlicher Genehmigung von JD Anholm, Loma Linda)

fühlern und ihren im Gehirn befindlichen Signalempfängern (Day 2009).

Nicht ganz klar ist bis heute, warum es in Extremen Höhen, in denen weniger CO_2 eine Rolle bei der Atmungssteuerung spielt und periodische Atmung durch eine eher hochfrequente Daueratmung ersetzt wird, die alleine durch Sauerstoffmangel und Sauerstoffrezeptoren im Gehirn getriggert ist, immer noch zu Arousals und Schlafunterbrechungen kommt. Allerdings gibt es Ansätze, den Rätseln auf die Spur zu kommen (■ Abb. 36.4; ■ Abb. 36.5).

36.4 Hypoxiesensible Zellen im Gehirn: ihre Steuerung der Atmung und ihr Einfluss auf Arousals

Oft vernachlässigt wird in der Höhenmedizin und bei der Ausbildung von Medizinerinnen und staatlich geprüften Bergführern, dass die Atmungssteuerung über die peripheren Chemorezeptoren und damit

über ein zu schnell absinkendes Kohlendioxid, das zu zentralen Apnoen (Cheyne-Stokes-Atmung) führt, nur die halbe Wahrheit ist für die atmungsbedingten Arousals und damit die Unterbrechung des Schlafes. Denn im Gehirn gibt es ganz besonders hypoxiesensible Zellen im Atemzentrum und zwar im sogenannten Pre-Bötzinger-Komplex des Atemzentrums (Neubauer 2004).

Diese Zellen aktivieren bei Hypoxie das sympathische Nervensystem und führen direkt zur Ausschüttung von Adrenalin. Unter entsprechend hohen Adrenalinspiegeln kommt es dann zu einer erhöhten Sensitivität für die Entstehung von Arousals. Die »Arousal-Schwelle« sinkt, außerdem ist ab einer bestimmten Aktivierung des sympathischen Nervensystems weder Deltaschlaf (Tiefschlaf) noch REM-Schlaf (Traumschlaf) mehr möglich, bei denen das vegetative Nervensystem zumindest in Balance sein muss (Deltaschlaf) oder sogar der Parasympathikus (Cholinerge Aktivität) ein Übergewicht gegenüber dem Sympathikus (Adrenerge Aktivität) haben muss (REM-Schlaf)

Die extreme Hypoxie in Extremer Höhe mit Sauerstoffsättigungswerten konstant deutlich unter 80 % SaO_2 führt also zu einem konstant hohen Pegel von Adrenalin, der normalen Schlaf nicht mehr zulässt, siehe das oben genannte Beispiel von Hermann Buhl.

- **Cheyne-Stokes-Atmung dominiert die Atmung im Schlaf in großen Höhen. Für die Ausprägung der Cheyne-Stokes-Atmung sind individuelle Unterschiede beim Atemantrieb bzw. dem »loop gain« maßgeblich.**

36.5 Schnarcher und Schlafapnoeiker in der Höhe

Personen mit Schlafapnoe, schwerem obstruktivem Schnarchen und Asthma haben eines gemeinsam: Sie sind eher in Mittleren Höhen gefährdet durch eine Verschlimmerung ihrer Symptome in Verbindung mit leichtem Sauerstoffmangel. Dieser Effekt wird auch bezeichnet als Overlap-Syndrom. Wer war noch nicht Zeuge von besonders lautem Schnarchen mit Atemaussetzern in einer Berghütte auf ca. 3000 m Höhe in den Alpen?

In Großen und Extremen Höhen hingegen verschwinden dann die Symptome und werden ersetzt durch die für alle gültige periodische Atmung in Höhen bis 5000 m oder sie weichen der im oberen Absatz beschriebenen hochfrequenten Atmung durch Übernahme der Atmungssteuerung der zentralen Neuronen im Pre-Bötzinger-Komplex.

Inwieweit Schlafapnoepatienten oder ältere Menschen durch eine Änderung des »loop gains« mehr oder weniger leicht Cheyne-Stokes-Atmung in Mittleren bis Großen Höhen bekommen, ist noch nicht ausreichend erforscht.

- **Schnarchen und Schlafapnoe nehmen zunächst in Mittleren bis Großen Höhen zu. Dies muss bei Personen mit den entsprechenden schlafbezogenen Atmungsstörungen vor Beginn einer Höhentour bedacht werden.**

36.6 Gegenstrategien bei schlechtem Schlaf

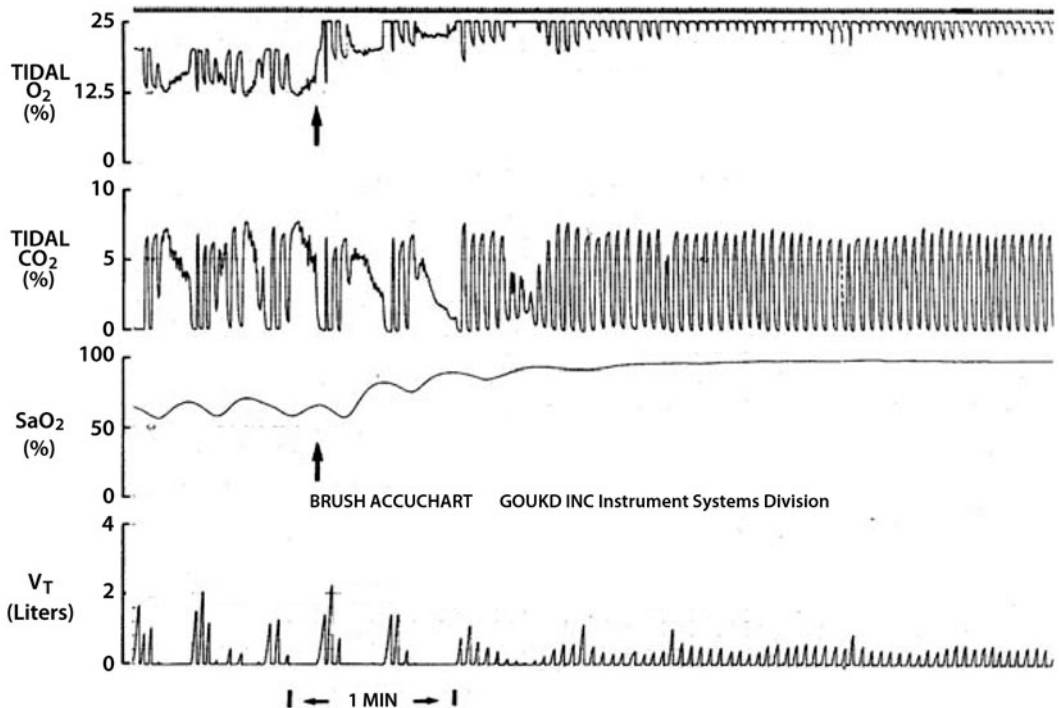
Die Gegenstrategien zu schlechtem Schlaf in der Höhe kann man in zwei Hauptgruppen einteilen:

- Nichtmedikamentöse Methoden (Abstieg, Sauerstoff, Überdruckatmung)
- Medikamentöse Methoden (Schlafmittel, atemantriebssteigernde und atmungsregulierende Präparate)

Neben dem zügigen Abstieg und damit Verlassen der Höhe ist die Gabe von Sauerstoff das sicherste Mittel in Großen und Extremen Höhen, um die Atmung sofort zu normalisieren (■ Abb. 36.5), periodische Atmung und Arousals zu eliminieren und damit auch den Schlaf zu normalisieren (Barash 2001), siehe hierzu ■ Abb. 36.6.

Während eine Dauersauerstoffgabe über Maskenatmung am Tag und in der Nacht für normale Höhentouren eher unpraktikabel und auch zu teuer sein dürfte, spielt die Anreicherung der Raumluft in Gebäuden in Großen Höhen, in denen Menschen leben, arbeiten und sich konzentrieren sollen wie z. B. in den Observatorien am Mauna Kea auf Hawai (4218 m) oder bei Minen in Bolivien, Chile und Peru durchaus eine praktische Rolle. Erschwinglich und durchaus praktikabel auch für normale Höhentrekking- und Besteigungstouren können sogenannte »Demand-Systeme« mit Sauerstoffbrillen sein, bei denen nur wenig Sauerstoff aus einer kleinen Sauerstoffflasche dann über Nasenbrillen zugereicht wird, wenn besonders viele Cheyne-Stokes-Apnoen auftreten.

In letzter Zeit ist man, auf der Basis der Behandlung von obstruktiver und zentraler Schlafapnoe mit Überdruckatmung in normalen Höhen, auch daran gegangen, diese Methode auf die periodische Atmung in der Höhe bzw. auch die Behandlung von akuter Höhenkrankheit mit Erfolg zu übertragen. In der Entwicklung befindliche Systeme arbeiten als Masken oder Helme mit einem über Akkus betriebenen Ventilator. Dabei macht man sich zunutze, dass unter dem erhöhten inspiratorischen und endexpiratorischen Druck durch die Druckerhöhung eine Erhöhung des Partialdruckes des Sauerstoffs in der Luft, die letztendlich



■ **Abb. 36.6** Periodische Atmung und abfallende Sauerstoffsättigung ($Sa=2$) in der Höhe. Durch Gabe von Sauerstoff (Pfeile) können die Cheyne-Stokes-Apnoen sofort eliminiert werden. Aus der Operation-Everest-II-Studie. (Modifiziert nach JD Anholm und SR Sutton mit freundlicher Genehmigung von JD Anholm, Loma Linda)

durch die oberen Atemwege in die Lunge kommt, stattfindet (Koch 2008).

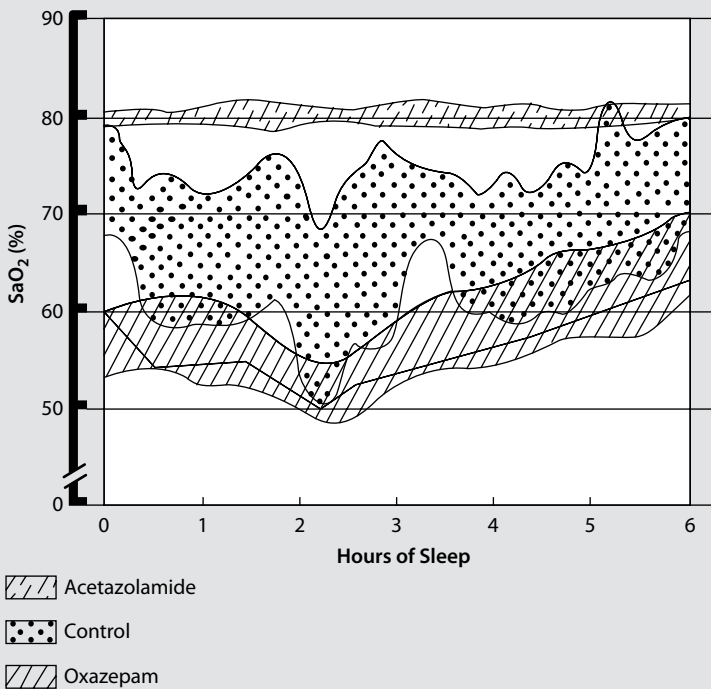
Bereits von Anbeginn des Hochtouren-Bergsteigens an hat man versucht, mit Naturpräparaten (Koka, Ginko Biloba u. a.) und später mit Schlaf- und Schmerzmitteln den Schlaf in der Höhe positiv zu beeinflussen. Heute unterscheidet man zwei Präparategruppen, die sozusagen »vorbeugend« oder zur Unterdrückung von Symptomen, die Schlaflosigkeit auslösen, eingesetzt werden (Luks 2008). Es handelt sich dabei um klassische zentral wirkende Sedativa, in erster Linie Benzodiazepine und Benzodiazepinabkömmlinge wie die Zopiclone:

- Flunitrazepam
- Temazepam
- Lorazepam
- Loprazolam
- Zolpidem
- Zaleplon

Zur Anwendung kommen aber auch Präparate, die zentral und peripher die Atmungsteuerung beeinflussen und die periodische Atmung reduzieren:

- Acetazolamid
- Theophyllin
- Almitrin

Bei den Benzodiazepinen macht man sich sowohl den zentral sedierenden, also einschläfernden, Effekt, als auch den leicht atemdepressiven und damit die Atmung beruhigenden Effekt zunutze. Daher wurde ein positiver Effekt auf den Schlaf in der Höhe auch schon recht früh publiziert (Lassere 1979). In jüngster Zeit hat es gute Placebo kontrollierte Untersuchungen zu dem ebenfalls schon früh eingesetzten Temazepam und zu den Zopiclonen gegeben (Dubowitz 1998, Nickol 2006, Beaumont 2007). Alle erfolgreich eingesetzten Benzodiazepine hatten auch gute Auswirkungen auf die akute Höhenkrankheit.



■ **Abb. 36.7** Acetazolamid und das Benzodiazepin Oxazepam im Vergleich in ihrer Wirkung auf die Sauerstoffsättigung im Schlaf in der Höhe. (Modifiziert nach JD Anholm und SR Sutton mit freundlicher Genehmigung von SR Sutton, Loma Linda)

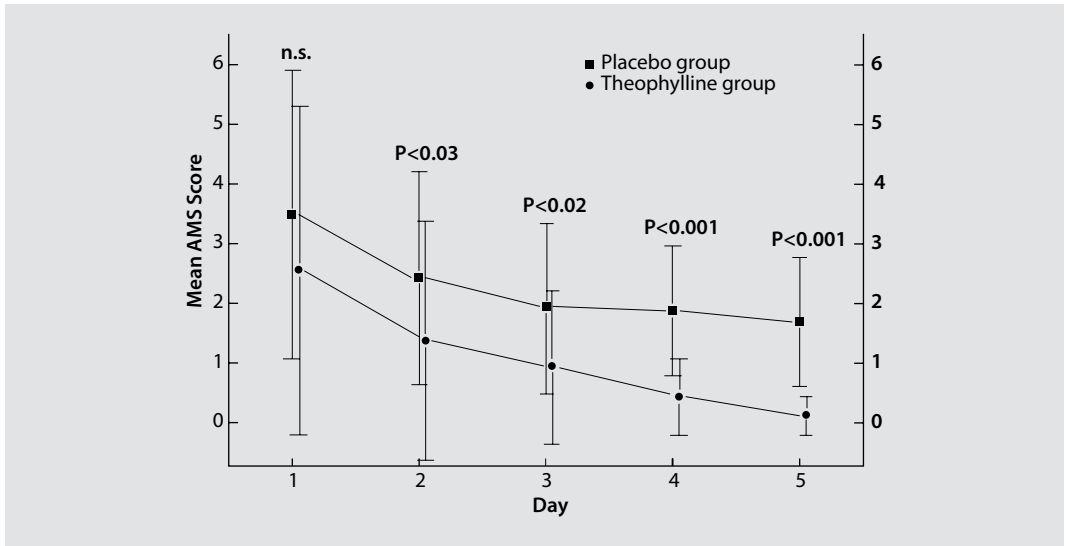
Das erfolgreichste Mittel zur Verbesserung des Schlafes in der Höhe durch eine Stabilisierung der Atmung ist wie auch beim Einsatz gegen die akute Höhenkrankheit das Acetazolamid (Handelsname Diamox). Der Carboanhydrasehemmer hält den Blut-Ph durch verminderten Abbau von CO₂ niedrig und wirkt damit auf den oben beschriebenen negativen »feedback loop« durch indirekte Wirkung auf die peripheren Chemorezeptoren ein. Die periodische Atmung in Mittleren bis Großen Höhen findet fast oder gar nicht statt.

Da damit auch die durch diesen Mechanismus erzeugten Arousals nicht stattfinden, wird der Schlaf nicht so stark unterbrochen. Inwieweit auch die durch die zentralen Pre-Bötzinger Neuronen gesteuerten Arousals beeinflusst werden, ist nicht bekannt. Hier spielt die Absenkung des Ph-Werts aber eher eine geringere Rolle. Die positiven Auswirkungen von Acetazolamid auf die Qualität des Schlafes in der Höhe sind schon früh und umfang-

reich publiziert worden (Sutton 1979, ■ Abb. 36.7). Es scheint allen anderen Präparaten in der Unterdrückung der periodischen Atmung überlegen zu sein.

Theophyllin, dem Koffein und Tein verwandt, ist eigentlich ein Mittel zur Erweiterung der Atemgefäße bei chronischer Bronchitis und Lungenemphysem. Es wirkt aber auch ähnlich wie Koffein, nur stärker. Es wirkt zentral im Gehirn bei den zentralen Atmungssteuerungsneuronen atemtriebssteigernd. Da es nicht auf die peripheren Chemorezeptoren wirkt, ist es möglicherweise Acetazolamid in Mittleren bis Großen Höhen etwas unterlegen, ist aber in den niedrigen Dosen, in denen es eingesetzt wird, ein sehr sicheres und bewährtes Präparat (Küpper 2008), ■ Abb. 36.8.

Almitrin ist eigentlich ein Blutdrucksenker, der ähnlich wie Theophyllin zentral stimulierend auf das Atemzentrum wirkt. Wegen gefährlicher Allergien und anderer Nebenwirkungen ist es praktisch



■ **Abb. 36.8** Auswirkungen des zum Einschlafen gegebenen Theophyllins auf die Entwicklung akuter Höhenkrankheit im Vergleich zum Placebo im Verlauf mehrerer Tage in der Höhe. Der Lake-Louise-AMS-Score ist unter Theophyllin signifikant niedriger. (Bildrechte: N. Netzer)

vom Markt wieder verschwunden. In einem Cross-Over-Versuch war es Acetazolamid unterlegen (Hackett 1987).

Dass eine gute Akklimatisation der Höhenkrankheit vorbeugen kann, ist unumstritten. Ob sie jedoch auch den Schlaf in Extremen Höhen wirklich verbessern kann, ist fraglich. Wie oben beschrieben können es ja auch lebenserhaltende Umstände sein, mit denen uns unser Körper am Einschlafen hindern will.

- **Acetazolamid verbessert den Schlaf in der Höhe durch indirekte Reduktion der respiratorischen Arousal bei Reduktion der Cheyne-Stokes-Atmung.**

36.7 Fazit

Der Ablauf des Schlafes und die prozentuale Verteilung der Schlafstadien waren durch mittlere und große Höhen nicht wesentlich gegenüber dem Schlaf auf Meereshöhe verändert. Allerdings wird der Schlaf durch meist respiratorische Arousal als Folge der zentralen Apnoen bei Cheyne-Stokes-Atmung, die in Höhen von 3000 bis 6000 m bei

praktisch jedem Menschen auftritt, unterbrochen und daher oft als unangenehm und nicht erholsam empfunden. In Extremen Höhen (6500 bis 8000 m) übernimmt eine hochfrequente, sauerstoffgetriggerte Atmung lebenserhaltende Funktion und geregelter Schlaf ist kaum mehr möglich.

Wie auch gegen die akute Höhenkrankheit, ist Acetazolamid auch die beste medikamentöse Gegenstrategie gegen unangenehm empfundenen Schlaf in der Höhe, da es die respiratorischen Arousal verringert, es ist dem Theophyllin hier überlegen. Ob jedoch eine Unterdrückung der Cheyne-Stokes-Atmung in der Höhe durch Medikamente sinnvoll ist, ist umstritten. Die Verwendung von moderneren Benzodiazepinen und Z-Substanzen kann den Schlaf in der Höhe ebenfalls erholsamer gestalten

Literatur

- Anholm JD, Powles AC, Downey R 3rd, Houston CS, Sutton JR, Bonnet MH, Cymerman A (1992) Operation Everest II: arterial oxygen saturation and sleep at extreme altitude. *AM Rev Respir Dis* 145:817–826
- Anslie PN, Lucas SJE, Burgess KR (2013) Breathing and Sleep at high altitude. *Respir Physiol* 188: 233–256

- Barash IA, Beatty C, Powell FL, Prisk GK, West JB (2001) Nocturnal oxygen enrichment of room air at 3800 meter altitude improves sleep architecture. *High Alt Med Biol* 2: 525–533
- Beaumont M, Batejat D, Pierard C, Van Beers P, Phillipe M, Leger D, Savourey G, Jouanin JC (2007) Zaleplon and zolpidem objectively alleviate sleep disturbances in mountaineers at 3613 meter altitude. *Sleep* 30: 1527–1533
- Buhl H (2005) Achttausend drunter und drüber. Malik Verlag, München
- Burgess KR, Johnson P, Edwards N, Cooper J (2004) Acute mountain sickness is associated with sleep desaturation at high altitude. *Respirology* 9: 485–492
- Day TA, Wilson RJ (2009) A negative interaction between central and peripheral respiratory chemoreceptors may underlie sleep – induced respiratory instability: a novel hypothesis. *The Journal of Physiology* 578: 843–857
- Dubowitz G (1998) Effect of temazepam on oxygen saturation and sleep quality at high altitude: randomised placebo controlled crossover trial. *BMJ* 316: 587–589
- Williams ES (1959) Sleep and wakefulness at high altitudes. *Br Med J* 24: 197–198
- Hackett PH, Roach RC, Harrison GL, Schoene RB, Mills WJ Jr (1987) Respiratory stimulants and sleep periodic breathing at high altitude. Almitrine versus acetazolamid. *Am Rev Respir Dis* 135: 896–898
- Jafarian S, Gorouhi F, Taghva A, Lotfi J (2008) High-altitude sleep disturbance: results of the Groningen Sleep Quality Questionnaire survey. *Sleep Med* 9: 446–449
- Koch R, Punter E, Gatterer H, Flatz M, Burtcher M (2008) Application of CPAP improves oxygenation during normobaric and hypobaric hypoxia. *Wien Med Wochenschr* 158: 156–159
- Küpper T, Schöffl V, Netzer N (2008) Cheyne Stokes breathing at high altitude: a helpful response or a troublemaker? *Sleep Breath* 12: 123–127
- Küpper TE, Strohl KP, Hoefer M, Gieseler U, Netzer CM, Netzer NC (2008) Low-dose theophylline reduces symptoms of acute mountain sickness. *J Travel Med* 15: 307–314
- Lahiri S, Barnard P (1983) Role of arterial chemoreflex in breathing during sleep at high altitude. *Prog Clin Biol Res* 136: 75–85
- Lassere E (1979) High altitude insomnia. Efficacy of flunitrazepam. *Nouv Presse Med* 8: 2577–2578
- Luks AM (2008) Which medications are safe and effective for improving sleep at high altitude. *High Alt Med Biol* 9: 195–198
- Milledge JS (1987) The ventilatory response to hypoxia: how much is good for a mountaineer? *Postgrad Med J* 63: 169–172
- Mosso A (1898) Life of Men at the high Alps. Fisher Unwin Publishers, London
- Neubauer JA, Sunderram J (2004) Oxygen sensing neurons in the central nervous system. *J Appl Physiol* 96: 367–374
- Netzer NC, Strohl KP (1999) Sleep and breathing in recreational climbers at an altitude of 4200 and 6400 meters: Observational study of sleep and patterning of respiration during sleep in a group of recreational climbers. *Sleep Breath* 3: 75–82
- Nickol AH, Leverment J, Richards P, Seal P, Harris GA, Cleland J, Dubovitz G, Collier DJ, Milledge J, Stradling JR, Morell MJ (2006) Temazepam at high altitude reduces periodic breathing without impairing next day performance: a randomized cross over double blind study. *J Sleep Res* 15: 445–454
- Normand H, Barragan M, Benoit O, Bailliart O, Raynaud J (1990) Periodic breathing and O₂ saturation in relation to sleep stages at altitude. In: *Aviat Space Environ Med* 6: 229–235
- Paccard-Egger C (1943) Michel Gabriel Paccard und der Montblanc. Verlag Gaiser und Haldimann, Basel
- Rechtschaffen A, Kales A. (1968) A manual of standardized terminology, techniques and scoring system for sleep stages of human subjects. Los Angeles: Brain Information Service, Brain Research Institute, UCLA
- Reite M, Jackson D, Cahoon RL, Weil JV (1975) Sleep physiology at high altitude. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 38: 463–471
- Sutton JR, Houston CS, Mansell AL, McFadden MD, Hackett PM, Rigg JR, Powles AC (1979) Effect of acetazolamide on hypoxemia during sleep at high altitude. *N Engl J Med* 301: 1329–1331
- Weil JV (1985) Sleep at high altitude. *Clin Chest Med* 6: 615–621
- Wickramasinghe H, Anholm JD (1999) Sleep and breathing at high altitude. *Sleep Breath* 3: 89–102
- Woods DR, Allen S, Betts TR, Gardiner D, Montgomery H, Morgan JM, Roberts PR (2008) High altitude arrhythmias. *Cardiology* 111: 239–246
- Wu T, Kayser B (2006) High altitude adaptation in Tibetans. *High Alt Med Biol* 7: 193–208

Arterieller Blutdruck und Hypoxie

W. Domej

- 37.1 Hochlandbewohner und Hypertoniehäufigkeit – 376
- 37.2 Normotension und systemischer Blutdruck unter Höhenbedingungen – 377
- 37.3 Arterielle Hypertonie und hypobare Hypoxie – 379
- 37.4 Anthypertensive Medikation unter Hypoxie – 382
- Literatur – 382

Das Blutdruckverhalten unter Hypoxieeinfluss ist in Abhängigkeit von individuellen Faktoren, Höhe, Umgebungstemperatur, Aufstiegsgeschwindigkeit und Aufenthaltsdauer variabel. Nach dem nur wenige Minuten dauernden Überwiegen der parasympathischen Aktivität mit peripherer Vasodilatation erfolgt über eine rasche Zunahme der sympathischen Aktivität eine konsekutive Vasokonstriktion in der Skelettmuskulatur und im Splanchnikusgebiet, aber auch eine Dilatation von Koronargefäßen und eine steigende Sensitivitätssteigerung der Barorezeptoren (Heistad et al. 1980). Höhengaufenthalte führen im Rahmen der unmittelbar einsetzenden Höhenadaptation (Kurzzeitanpassung) somit zu sympathoadrenerger Tonussteigerung, einem Anstieg des systemischen Gefäßwiderstandes, der Herzfrequenz sowie des Blutdrucks.

Im Zusammenhang mit dem Alpinsport sind vor allem die absolute Höhe und der damit einhergehende Hypoxiegrad, aber auch körperliche Belastung, Nahrungsaufnahme, Medikation, Zusatzbelastung etwa durch hohes Rucksackgewicht, beengende Kleidungsstücke oder psychische Faktoren (Angst, Panik) von Bedeutung (Rohrer und Domej 2011). Diese potentiellen Blutdruckmodulatoren können sich individuell unterschiedlich stark auf das Blutdruckverhalten in der Höhe auswirken. So kann eine witterungsbedingte Hypothermie der Extremitäten deutlich unter der physiologischen Körperkerntemperatur den Blutdruck für die Dauer der Kälteexposition erhöhen. Der Akklimatisationsvorgang (dauerhafte Anpassung) schwächt zwar den kälteprovozierten Blutdruckanstieg ab, allerdings kommt es zu keiner völligen Aufhebung des Blutdruckanstieges (Hanna 1999).

Blutdruckerhöhend wirkt unter Höhenbedingungen auch die Erhöhung des Hämatokrits durch Verminderung des Gesamtkörperwassers bzw. Plasmavolumens (Zweiker 2007). Grundsätzlich kann auch eine pulmonalarterielle Drucksteigerung in großen Höhen reaktiv zu einer systemischen Vasokonstriktion und arteriellen Blutdrucksteigerung führen (Hainsworth et al. 2007). Während die meisten Menschen unter akutem Hypoxieeinfluss innerhalb des Normaldruckbereiches reagieren, gibt es einige wenige, die auch hyperten oder hypoton reagieren können. Hochgradige Blut-

drucksteigerungen sind jedoch unter den atmosphärischen Bedingungen bis etwa 4000 m nicht zu erwarten. Vielmehr kommt es nach einigen Tagen Höhengaufenthalt wieder zu einer systolischen und diastolischen Abnahme des Ruhe- als auch Belastungsblutdrucks, allerdings auf einem höheren Niveau (Domej et al. 2008).

Ein Kur- oder Rehabilitationsaufenthalt in moderater Höhe ist daher für Patienten mit bestehenden kardiovaskulären Erkrankungen grundsätzlich empfehlenswert (Schobersberger et al. 2003). Verbesserungen des Blutdruckverhaltens können nach Rückkehr auf gewohnte Höhe über mehrere Monate anhalten. Ausdauertrainierte Hypertoniker mit medikamentös kontrolliertem Blutdruck sind damit auch ohne gesundheitliche Gefährdung beispielsweise für ein Höhentrekking geeignet; dagegen stellt eine unkontrollierte arterielle Hypertonie u. a. eine Kontraindikation für Aufenthalte in Großen Höhen dar.

37.1 Hochlandbewohner und Hypertoniehäufigkeit

Blutdruckwerte gesunder Höhenbewohner sind generell niedriger als jene von Flachlandbewohnern (Tripathy et Gupta 2007). Auch die Prävalenz der hypertensiven Kreislaufregulation sowie der koronaren Herzkrankheit ist etwa bei Hochlandbewohnern der Anden oder der Himalaya-Region sehr niedrig. Untersuchungen peruanischer Hochlandbewohner zeigten, dass es altersabhängig weder zu einem signifikanten Anstieg des systolischen noch des diastolischen Blutdrucks kommt. Individuen der 6. bis 8. Lebensdekade derselben Region zeigen nur in Ausnahmefällen Blutdruckwerte über 165 mm bzw. diastolische Werte über 95 mmHg.

Auch bei Untersuchungen der tibetischen Volksgruppe etwa in Nordbhotan konnten keine wesentlichen Blutdrucksteigerungen festgestellt werden. Ein Blutdruckniveau in Ruhe > 165/90 mmHg fand sich bei 4 % aller Untersuchten. Hypertensive Kreislaufregulationen wurden weder bei der Sherpa-Population in Nordnepal noch in der Tien-Shan- oder Pamir-Region beobachtet. Diese Tatsache impliziert jedoch keineswegs, dass sich beide Krankheitsbilder unter Höheneinfluss bei Flach-

ländern bessern. Zudem berichtete Sun Mitte der letzten 90er-Jahre über eine erhöhte altersbezogene Hypertonieinzidenz einheimischer Tibeter, deren Vorfahren bereits mehr als 4000 Jahre das Hochplateau bevölkern (Sun 1986).

Die Hypertoniehäufigkeit zeigte eine Zunahme mit der Höhe des Lebensraumes. Es fand sich unter der städtischen Bevölkerung der Region Lhasa häufiger eine arterielle Hypertonie als unter der ländlichen Bevölkerung. Ähnliche Beobachtungen wurden bei Tibetern, die in Großen Höhen der Region West-Szechuan leben, gemacht. Die Ursache lokal erhöhter Hypertonieinzidenz bei Tibetern ist unklar und steht vermutlich mit der allmählichen Übernahme westlicher Lebens- und Ernährungsgewohnheiten in Zusammenhang. Für männliche Sherpas mit erhöhtem BMI (Body-Mass-Index) stellt die Blutdruckerhöhung ein zunehmendes Problem dar, obwohl im tibetischen Hochland Fettleibigkeit immer noch selten vorkommt.

Tibeter weisen einen sehr hohen Salzkonsum auf (~1 kg/Monat). Die größte Kochsalzaufnahme erfolgt als Teezusatz, wobei dem Tee meistens auch Yakbutter beigefügt wird. Tee ist heute das mit Abstand gebräuchlichste Alltagsgetränk der Tibeter und wird entweder als salziger Yak-Buttertee oder als gesüßter Milchtees getrunken. Aber auch Tibeter, die in tiefere Regionen migrieren, trinken traditionell weiterhin große Mengen des fettreichen Getränkes und können infolge des geringeren Grundumsatzes und Bewegungsmangels im Tiefland eine Adipositas entwickeln (Smith 1999).

Diese hohe Salz- und Fettaufnahme über den Tee ist vermutlich jener Hauptfaktor, der die Hypertonieinzidenz von Tibetern regional ansteigen lässt. Eine Verlaufsbeobachtung 7800 männlicher und 8000 weiblicher Bewohner des tibetischen Hochlandes über 15 Jahre ergab allerdings immer noch eine sehr niedrige Hypertonieinzidenz. Gerade 2 % des untersuchten Kollektivs wiesen im Vergleich zu 4 % chinesischer Immigranten (Han) eine arterielle Hypertonie auf. Im Gegensatz dazu zeigten Chinesen des Tieflandes eine Hypertonieinzidenz von 8 %. Die arterielle Hypertonie stellt somit einen maßgeblichen kardiovaskulären Risikofaktor auch bei der chinesischen Bevölkerung außerhalb Tibets dar (Lei et al. 2004).

37.2 Normotension und systemischer Blutdruck unter Höhenbedingungen

Es ist nicht bekannt, ob höhenbedingte Blutdruckänderungen bei Patienten mit hypertensiver Kreislaufregulation höher oder niedriger ausfallen als bei normotensiven Individuen (■ Abb. 37.1 a, b).

Große Höhen können beim Menschen kardiovaskuläre Risikofaktoren beeinflussen. Unter den physikalischen Bedingungen in 4300 m Höhe kann der Blutdruck gesunder Individuen um mehr als 10 mmHg ansteigen. Besonders Flachländer reagieren in Großer Höhe während der ersten Woche häufig mit geringgradigen Blutdruckanstiegen. So entwickelten 31 von 32 normotensiven Probanden nach einem Aufstieg in Höhen zwischen 3500 und 4000 m einen Blutdruckanstieg in Ruhe; die Blutdrucksteigerung persistierte bis zu 3 Wochen und normalisierte sich erst nach Rückkehr in gewohnte Tallagen (Kamat et al. 1972) (■ Abb. 37.2).

Bei einer weiteren Untersuchung von Flachlandbewohnern stieg der arterielle Mitteldruck nach Ankunft in einer Höhe von 4350 m von 100 auf 128 mmHg und persistierte über 10 Tage (Vogel et al. 1974). Andererseits konnten weder bei Flachländern noch bei höhengewohnten Probanden (Seilbahnpersonal, Skilehrer, Bergführer) nach passivem Höhengaufstieg auf 2000 m signifikante Änderungen des Blutdrucks, der Herzfrequenz, der Plasmakatecholamine, des Serum-Renin, sowie des Aldosteron- und ACTH-Spiegels 20 Minuten nach Erreichen der Bergstation registriert werden (Savonitto et al. 1991).

Der systolische Blutdruck normotensiver Flachlandbewohner lag jedoch nach Benützung einer Aufstiegshilfe bis zu einer Höhe von 3460 m signifikant über jenem höhenadaptierter Menschen. Eine Untersuchung mit 11 Probanden nach Aufstieg auf 4300 m ergab ebenfalls eine Zunahme des systemischen Blutdrucks. Dabei konnte auch gezeigt werden, dass eine β -Blockade mit Propanolol das Ausmaß höhenassoziierter Blutdrucksteigerung reduziert, was für die Kausalität des erhöhten adrenergen Tonus spricht (Wolfel et al. 1994).

Hypoxie führt auch über eine Stimulation peripherer α -Rezeptoren zur Vasokonstriktion, die zwar durch α -Blockade antagonisiert werden kann,

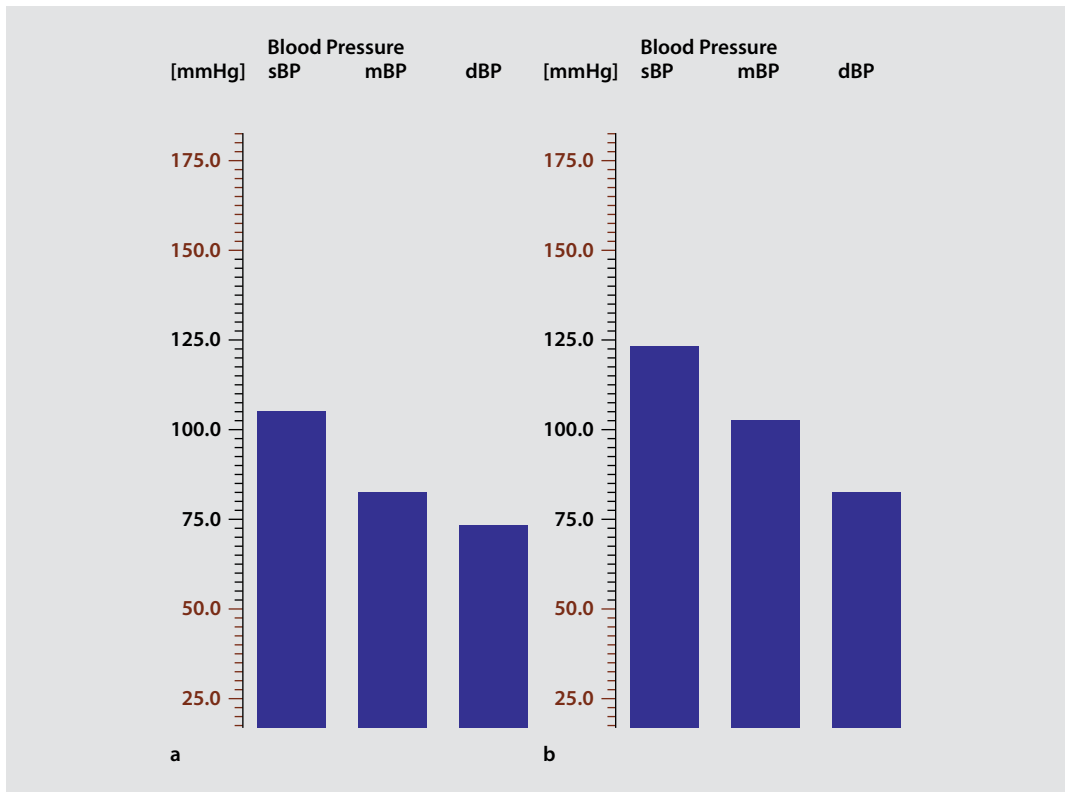


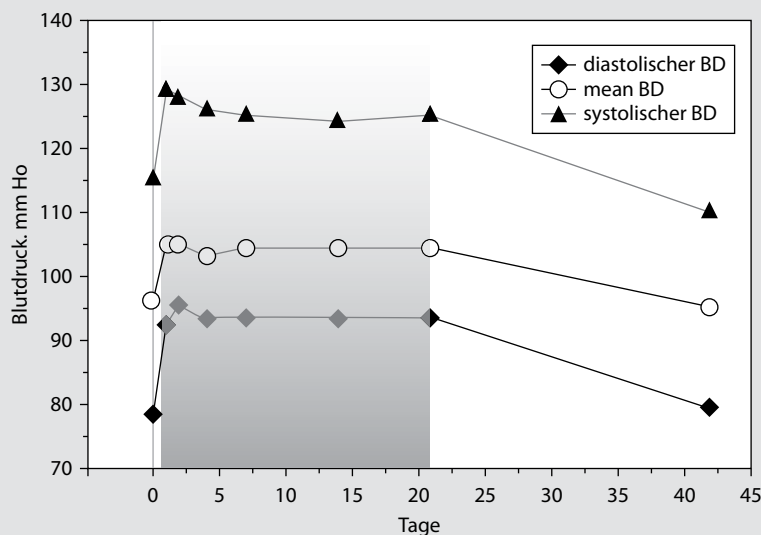
Abb. 37.1 Systolischer Blutdruck (sBP), Mitteldruck (mBP) und diastolischer Blutdruck (dBP). **a** Ruhe-Ausgangswerte auf Höhe von Graz, 353 m **b** Ruhe-Blutdruckwerte nach passivem Aufstieg in 2700 m Höhe am Beispiel eines 30-jährigen, normotensiven Probanden: geringer Blutdruckanstieg, Blutdruckwerte jedoch innerhalb des Normbereiches (BD < 135/85). (Grafik: Michael Trapp, mit freundlicher Genehmigung)

jedoch langfristig die zentral-sympathische Aktivität erhöht. Die Regulation adrenerger Rezeptoren unter Hypoxieeinfluss ist komplex. Studienergebnisse sind in diesem Zusammenhang inkonsistent. Ein längerdauernder Höheneinfluss kann zu einer Downregulation peripherer α_2 -Adrenorezeptoren (Fischetti et al. 2000), tierexperimentell auch β -adrenerger Rezeptoren führen (Kacimi et al. 1992); andererseits kann eine chronische Hypoxie den adrenergen Tonus ebenso anheben.

So blieb es trotz Normalisierung des arteriellen Sauerstoffgehaltes nach 9-wöchigem Aufenthalt in über 5000 m Höhe bei einer Erhöhung des systolischen und diastolischen Blutdrucks, wobei Plasma-Noradrenalin- und Adrenalin Spiegel um den Faktor 3,7 bzw. 2,4 anstiegen. Dagegen fand d'Este den systolischen Mitteldruck normotensiver Pro-

banden bis in 2572 m Höhe unverändert, während bei Patienten mit mäßiggradiger unbehandelter Hypertonie eine geringfügige Blutdrucksteigerung verzeichnet wurde (D'Este et al. 1991).

Untersuchungen kleiner Probandenzahlen zeigten des Weiteren, dass wahrscheinlich auch populationsbezogene Unterschiede im Blutdruckverhalten in der Höhe vor allem zwischen der weiß- und der dunkelhäutigen Bevölkerung bestehen. So kam es während des Aufstieges auf den Kilimandscharo in 4600 m bei Weißhäutigen zu einem deutlichen systolischen Blutdruckanstieg, während bei Dunkelhäutigen eine Abnahme beobachtet wurde. Am Abstieg normalisierte sich der Blutdruck Weißer, während er bei Dunkelhäutigen unter die Ausgangswerte abfiel (Hasler et al. 1997).



■ **Abb. 37.2** Blutdruckverhalten normotensiver Probanden im zeitlichen Verlauf unter dreiwöchigem Höheneinfluss zwischen 3500 und 4000 m. (Modifiziert nach Kamat et al. 1972)

Eine akute Hypoxie verursacht in der Regel keine wesentlichen Änderungen des systemischen Mitteldrucks Gesunder, zumindest nicht bis 4500 m (Kontos et al. 1967). Im Gegensatz zu obigen Ausführungen und Blutdruckanstiegen unmittelbar nach Erreichen Großer Höhen, zeigten Menschen, die sich bereits jahrelang in der Höhe aufhielten, eine systolisch-diastolische Blutdruckabnahme, wobei die Dauer des Höhengaufenthaltes deutlich mit dem Ausmaß der systolischen Blutdruckabnahme korrelierte (Hultgren und Grover 1968).

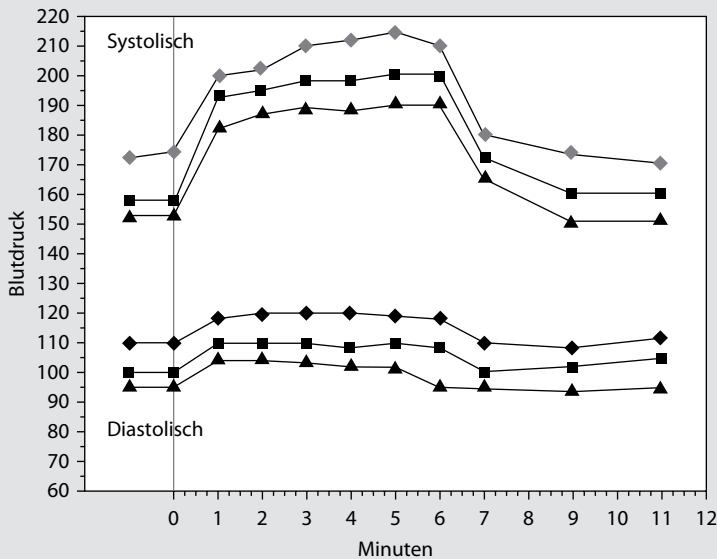
37.3 Arterielle Hypertonie und hypobare Hypoxie

Die Symptome kardiovaskulärer Erkrankungen können sich tendenziell durch Große Höhen verstärken. Sofern bereits auf Meeresspiegelniveau eine mehr oder weniger ausgeprägte Symptomatik besteht, ist es unwahrscheinlich, dass Patienten ohne aggravierte Beschwerden größere Höhen als 2500 bis 3000 m erreichen können. Akute Hypoxie zeigt unterschiedliche Auswirkungen auf das Blutdruckverhalten von Hypertonikern. Ein rascher

aktiver oder passiver Höhengewinn bis in Mittlere oder Große Höhen bedeutet vor allem eine adrenerge Provokation eines gesunden, mehr jedoch eines noch kranken Organismus.

Die Steigerung des arteriellen Blutdrucks unter höhenatmosphärischen bzw. hypoxischen Bedingungen ist eng mit der adrenergen Stimulation verbunden (Domej et al. 2008). In diesem Zusammenhang zeigen akut höhenexponierte Hypertoniker eine Zunahme der Reaktivität arterieller Chemorezeptoren (Ledderhos et al. 2002).

Nach Untersuchungen von Roach haben aber auch Menschen im fortgeschrittenen Alter und mit präexistierenden chronischen Erkrankungen, wie stabiler koronarer Herzkrankheit oder medikamentös stabilisierter arterieller Hypertonie ein nur geringes Gesundheitsrisiko bei Aufenthalt in Mittlerer Höhe (1500 bis 2500 m) (Roach et al. 1995). Zu den vorstellbaren Faktoren, die zur Manifestation einer arteriellen Hypertonie in der Höhe führen können, zählen vor allem prähypertone Zustandsbilder mit vorweg hohem Sympathikotonus bzw. Body-Mass-Index (BMI) sowie die Assoziation mit dem ACE I/D (Insertion/Deletion)-Gen, wobei Polymorphismen des ACE- und Angiotensin-II-Rezeptor-



■ **Abb. 37.3** Systolischer und diastolischer Blutdruck von 25 Hypertonikern vor, während und nach 70-Watt-Ergometerbelastung über jeweils 6 Minuten vor (♦), nach 2 (■) und nach 25 Tagen (▲) Höhengaufenthalt auf 2500 m. (Modifiziert nach Halhuber et al. 1985)

1-Gens zwar in keiner Beziehung zu Höhenunverträglichkeitsreaktionen wie akuter Bergkrankheit (AMS) oder Höhenlungenödem (HAPE) stehen (Dehnert et al. 2002), jedoch in Bezug auf das Blutdruckverhalten von großer Relevanz sind.

Ein Höhengaufenthalt kann in seltenen Fällen eine bislang unbekannte arterielle Hypertonie demaskieren, allerdings findet sich in der medizinischen Literatur kein einziger kasuistischer Hinweis auf eine hypertensive Krise infolge höhenklimatischer bzw. hypoxischer Exposition. Eine Verminderung der sympathischen Aktivität durch regelmäßiges Training der aeroben Ausdauerleistungsfähigkeit (Wandern, Bergsteigen, Langlauf, Joggen, Skitouren) spielt in der nichtpharmakologischen Blutdrucksenkung eine wesentliche Rolle.

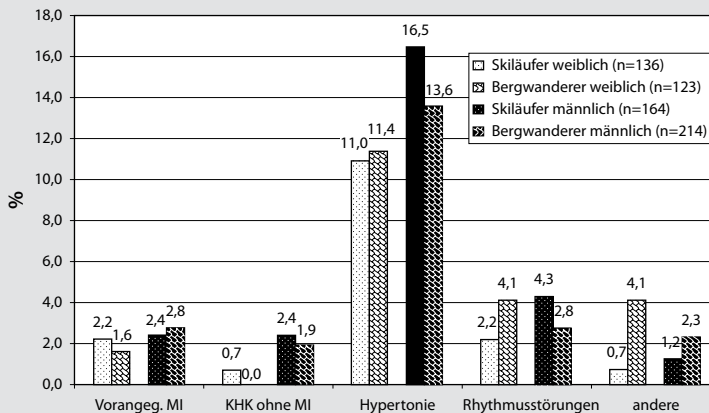
Es gibt deutliche Hinweise, dass sich eine hypertensive Blutdruckregulation im Rahmen eines Höhengaufenthaltes bessert. Penalzoa et al. fanden bei einigen Patienten mit systemischer Hypertonie in 3750 m Höhe eine Blutdruckabnahme (Penalzoa et Sime 1971). Halhuber et al. fanden bei Patienten mit ausschließlich milder arterieller Hypertonie in Ruhe und bei Ergometerbelastung nach unter-

schiedlich langem Aufenthalt auf 2500 m Seehöhe fallende systolische und diastolische Blutdruckwerte (Halhuber et al. 1985).

Unter den 593 untersuchten Patienten ergab sich dabei kein einziger Fall eines zerebrovaskulären Ereignisses oder einer Herzinsuffizienz. Dieser positive Effekt setzte sich nach Rückkehr auf Normalhöhe über 4 bis 8 Monate fort (■ Abb. 37.3).

Ruiz und Penalzoa favorisierten umweltbedingte Faktoren, vor allem eine chronische Hypoxie für die Manifestation der systemischen Hypertonie vor einer genetischen Prädisposition. Bei über 7000 untersuchten Bewohnern des peruanischen Hochlandes (4100 bis 4360 m Höhe) und der Küstenregion zeigte das am Meeresspiegel lebende männliche Kollektiv im Vergleich zu jenem in Großer Höhe eine um das 12-fach erhöhte Hypertonieprävalenz (Ruiz und Penalzoa 1977).

Vor allem jugendliche Grenzwerthypertoniker (»Borderline«) können ausgeprägtere kardiorespiratorische Reaktionen in der Höhe aufweisen als vergleichsweise eine normotensive Kontrollgruppe. Ledderhos et al. wiesen in diesem Zusammenhang auf eine betont reno-vaskuläre Hypoxieantwort



■ **Abb. 37.4** Herz-Kreislauf-Erkrankungen bei Skifahrern und Bergwanderern (Aus Domej et al. 2008)

jugendlicher männlicher Grenzwerthypertoniker hin, bei denen 10 von 20 Probanden eine ausgeprägte Antidiurese und Symptome der AMS bei einer simulierten Höhe von 4200 m entwickelten (Ledderhos et al. 2002).

Es besteht offensichtlich eine gewisse Variabilität im Blutdruckverhalten von Hypertonikern unter Höheneinfluss, wobei der Ruhe-Ausgangstonus des Sympathikus auf Normalhöhe die führende Rolle spielen dürfte. Methodische Unterschiede bei den Untersuchungen sind möglicherweise der Grund dafür, dass die Studienergebnisse bezüglich der Auswirkung der Höhe auf den arteriellen Blutdruck inkonsistent sind und die Datenlage in diesem Zusammenhang für eine individuelle Vorhersage des Blutdruckverhaltens nicht ausreichend ist. Es gibt jedoch bis *dato* keinen Hinweis, dass eine arterielle Hypertonie in der Höhe mit einem höheren Risiko für vaskuläre Ereignisse verbunden wäre als auf Normalhöhe.

➤ **»Kein Hinweis auf Risiko« ist allerdings nicht gleichbedeutend mit »kein Risiko«.** In Anbetracht der großen Zahl an Hypertonikern, die Höhenlagen zum Zwecke der Regeneration aufsuchen, erscheint es sinnvoll, dass Patienten mit arterieller Hypertonie ihre antihypertensive Einstellung exakt beibehalten und den Blutdruck während eines mehrstündigen Aufstieges kontrollieren.

Nach Burtscher ist insbesondere der alpine Skilauf ein bedeutsamer Auslösefaktor für den plötzlichen Herztod, vor allem dann, wenn aus der Vergangenheit bereits eine koronare Herzkrankheit bzw. arterielle Hypertonie bekannt war oder ein Myokardinfarkt in der Anamnese aufscheint (Burtscher et al. 1993; Burtscher et al. 2007).

Hypertoniker zeigen beim alpinen Skilauf markant höhere Blutdruckanstiege als Normotoniker. Die arterielle Hypertonie ist bei beiden Geschlechtern sowohl beim alpinen Skilauf als auch beim Bergwandern die mit Abstand häufigste Herz-Kreislauf-Erkrankung (Burtscher et al. 2005; ■ **Abb. 37.4**).

Das Risiko für kardiovaskuläre Ereignisse wie schwerwiegende Herzrhythmusstörungen ist für Herz-Kreislaufpatienten innerhalb der ersten 4 Tage in der Höhe am größten.

Da bei KHK die Belastungsreserve bereits in 2500 m Höhe eine kritische Grenze erreichen kann, sind ein langsamer Aufstieg, rechtzeitiges Zurücknehmen körperlicher Aktivität, nach Möglichkeit Blutdruckselbstkontrollen sowie entsprechende körperliche Vorbereitung auf die Unternehmung sinnvolle Maßnahmen der Risikominimierung. Für Trekkingtouren bis 5000 m ist neben klinischer Stabilität aber auch eine konditionelle Vorbereitung und solide körperliche Leistungsfähigkeit erforderlich.



■ **Abb. 37.5** Blutdruckmessung ist auch unterwegs praktikabel. (Bildrechte: W. Domej, mit freundlicher Genehmigung von C. Becker)

Hypertoniker ohne klinisch manifeste Sekundärfolgen, vor allem ohne Nierenfunktionsstörung, sind ebenso höhentauglich wie Gesunde, wobei regelmäßiges dynamisches Ausdauertraining im mittleren Intensitätsbereich einen erhöhten Blutdruck zu senken vermag und zu merklichen Einsparungen an Antihypertensiva beitragen kann.

➤ **Unter medikamentöser Stabilisierung des Blutdrucks bestehen keine Kontraindikationen für Reisen und Aufenthalte auch in Großen Höhen.**

Jene antihypertensive Basistherapie, die auf gewohnter Normalhöhe gut toleriert wird, sollte auch während des Höhenaufenthaltes beibehalten werden. Darüber hinaus wäre zu fordern, dass trekken- de Hypertoniepatienten die Dosisanpassung ihrer selbstgemessenen Blutdruckwerte perfekt umsetzen können.

37.4 Antihypertensive Medikation unter Hypoxie

Die antihypertensive Therapie während eines Höhenaufenthaltes sollte einem möglichen Flüssigkeitsverlust und der damit verbundenen Aktivierung des Renin-Angiotension-Aldosteron-Systems Rechnung tragen (Zweiker 2007). ACE-Inhibitoren vermindern beim Menschen die akute hypoxische pulmonale Vasokonstriktion (HPV), führen jedoch

unter hypobarer Hypoxie kaum zu einer wesentlichen Änderung des systemischen Blutdrucks.

Als sinnvolle Therapieoption zur zentralen Senkung des Sympathikotonus bzw. eines erhöhten Blutdrucks unter höhenatmosphärischen Bedingungen wäre beispielsweise Clonidin (Catapresan®) oder Moxonidin (Normoxin®) empfehlenswert; heute wird jedoch eher langwirksamen Kalziumantagonisten wie Amlodipin (Norvasc®) oder Nifedipin (Adalat®) der Vorzug gegeben, da sie am Berg nicht leistungseinschränkend wirken und wie ACE-Inhibitoren und Angiotensin-Rezeptor-Antagonisten stoffwechselneutral sind (Botero et al. 2000).

Betablocker sind zumindest beim Bergsteigen nicht erste Wahl, da sie die maximale Herzfrequenz sowie die Ausdauerleistungsfähigkeit herabsetzen. Zwischenzeitliche Blutdruck- und Pulskontrollen unterwegs können für Hypertoniker in jedem Fall informativ sein und etwaige Dosisanpassungen nach sich ziehen (■ Abb. 37.5).

Literatur

- Botero R, Matiz H, Maria E, Orejarena H, Blanco M, Velez JR, Del Portillo H (2000) Efficacy and safety of valsartan compared with enalapril at different altitudes. *Int J Cardiol* 72, S 247–254
- Burtscher M, Philadelphia M, Likar R (1993) Sudden cardiac death during mountain hiking and downhill skiing. *N Engl J Med* 329: 1738–1739
- Burtscher M, Pachinger O, Schocke MF, Ulmer H (2007) Risk factor for sudden cardiac death during mountain hiking. *Int J Sports Med* 28, S 621–624
- Burtscher M, Faulhaber M, Kornel E, Nachbauer W (2005) Cardiorespiratory and metabolic responses during mountain hiking and downhill skiing. *Wien Med Wochenschr* 155: 129–135
- Dehnert C, Weymann J, Montgomery HE, Woods D, Maggiorini M, Scherrer U, Gibbs JS, Bärtsch P (2002) No association between high-altitude tolerance and the ACE I/D gene polymorphism. *Med Sci Sports Exerc* 34: 1928–1933
- D'Este D, Mantovan R, Martino A, D'Este F, Artusi L, Allibardi P, Franceschi M, Zerio C, Pascotto P (1991) The behavior of the arterial pressure at rest and under exertion in normotensive and hypertensive subjects exposed to acute hypoxia at a median altitude. *G Ital Cardiol* 21: 643–649
- Domej W, Trapp M, Miggitsch EM, Krakher T, Riedlbauer R, Roher P, Schwaberg G (2008) Arterielle Hypertonie

- unter Höheneinfluss. *Wien Med Wochenschr* 158/17–18:503–508
- Domej W, Trapp M, Miggitsch EM, Tilz H, Guger C, Schwaberg G (2008) Autonomic nervous system, arterial blood pressure, and altitude exposure. In: Haditsch B, Domej W, Schobersberger W, Burtscher M (Hrsg) *Alpinmedizinisches Jahrbuch 11*, Österreichische Gesellschaft für Alpin- und Höhenmedizin, Innsbruck, S 97–120, ISBN 978-3-9501312-8–4
- Fischetti F, Fabris B, Zaccaria M, Biagi A, Calci M, Candido R, Bortoletto M, Caretta R (2000) Effects of prolonged high-altitude exposure on peripheral adrenergic receptors in young healthy volunteers. *Eur J Appl Physiol* 82: 439–445
- Hainsworth R, Drinkhill MJ, Rivera-Chira M (2007) The autonomic nervous system at high altitude. *Clin Auton Res* 17: 13–19
- Halhuber M, Humpeler E, Inama K, Jungman H (1985) Does altitude cause exhaustion of the heart and circulatory system? Indications and contraindications for cardiac patients in altitudes. In: Rivolier RJ, Ceretelli P, Foray J, Segantini P (Hrsg) *High Altitude Deterioration*. Karger, Basel, S 192–202
- Hanna JM (1999) Climate, altitude, and blood pressure. *Hum Biol* 71: 553–582
- Hasler E, Suter PM, Vetter W (1997) Race specific altitude effects on blood pressure. *J Hum Hypertens* 11: 435–438
- Heistad DD, Abboud FM, Dickinson W (1980) Richards Lecture: Circulatory adjustments to hypoxia. *Circulation* 61: 463–470
- Hultgren HN, Grover RF (1968) Circulatory adaptation to high altitude. *Annu Rev Med* 19: 119–152
- Kacimi R, Richalet JP, Corsin A, Abousahl I, Crozatier B (1992) Hypoxia-induced down-regulation of beta adrenergic receptors in rat heart. *J Appl Physiol* 73: 1377–1382
- Kamat SR, Rao TL, Sarma BS, Venkataraman C, Raju VR (1972) Study of cardiopulmonary function on exposure to high altitude. Effects of prolonged stay at 3,500 to 4,000 meters and reversal on return to sea level. *Am Rev Respir Dis* 106: 414–431
- Kontos HA, Levasseur JE, Richardson DW, Mauck HP Jr, Patterson JL Jr (1967) Comparative circulatory responses to systemic hypoxia in man and in unanesthetized dog. *J Appl Physiol* 23: 381–386
- Ledderhos C, Pongratz H, Exner J, Gens A, Roloff D, Honig A (2002) Reduced tolerance of simulated altitude (4200 m) in young men with borderline hypertension. *Aviat Space Environ Med* 73: 1063–1066
- Lei S, Yong-Yong X, Xiao-Han D, Chang-Sheng C (2004) Geographical differences in blood pressure of male youth aged 17–21 years in China. *Blood Press* 13: 169–175
- Penaloza D, Sime F (1971) Chronic cor pulmonale due to loss of altitude acclimatization (chronic mountain sickness). *Am J Med* 50: 728–743
- Roach RC, Houston CS, Honigman B, Nicholas RA, Yaron M, Grissom CK, Alexander JK, Hultgren HN (1995) How well do older persons tolerate moderate altitude? *West J Med* 162: 32–36
- Rohrer MP, Domej W (2011) Blood- and pulse pressure under hypobaric and normobaric hypoxic conditions – two pilot studies. In: Domej W, Schobersberger W, Schobersberger B, Sumann G (Hrsg) *Alpinmedizinisches Jahrbuch 14*, Österreichische Gesellschaft für Alpin- und Höhenmedizin, Innsbruck, S 155–167, ISBN 978-3-9501312-1–5
- Ruiz L, Penaloza D (1977) Altitude and hypertension. *Mayo Clin Proc* 52, S 442–445
- Savonitto S, Cardellino G, Sardina M, Chebat E, Baldi G, Beun-Garbe D, Bevilacqua M, Norbiato G (1991) Effects of a cable car trip on blood pressure and cardiovascular hormones in lowlander and highlander normotensives. *Cardiologia* 36: 385–390
- Schobersberger W, Schmid P, Lechleitner M, von Duvillard SP, Hoertnagl H, Gunga HC, Klingler A, Fries D, Kirsch K, Spiesberger R, Pokan R, Hofmann P, Hoppichler F, Riedmann G, Baumgartner H, Humpeler E (2003) *Austrian Moderate Altitude Study 2000 (AMAS 2000)* The effects of moderate altitude (1,700 m) on cardiovascular and metabolic variables in patients with metabolic syndrome. *Eur J Appl Physiol* 88(6): 506–514
- Smith C (1999) Blood pressures of Sherpa men in modernizing Nepal. *Am J Hum Biol* 11: 469–479
- Sun SF (1986) Epidemiology of hypertension on the Tibetan Plateau. *Hum Biol* 58: 507–515
- Tripathy V, Gupta R (2007) Blood pressure variation among Tibetans at different altitudes. *Ann Hum Biol* 34: 470–483
- Vogel JA, Hartley LH, Cruz JC (1974) Cardiac output during exercise in altitude natives at sea level and high altitude. *J Appl Physiol* 36: 173–176
- Wolfel EE, Selland MA, Mazzeo RS, Reeves JT (1994) Systemic hypertension at 4,300 m is related to sympathoadrenal activity. *J Appl Physiol* 76: 1643–1650
- Zweiker R (2007) Hypertension and moderate to high altitude. In: Schobersberger W, Domej W, Sumann G, Berghold F (Hrsg) *Alpinmedizinisches Jahrbuch 10*, Österreichische Gesellschaft für Alpin- und Höhenmedizin, Innsbruck, S 55–64, ISBN 978-3-9501312-7–7

Höhentrekking und Höhenbergsteigen bei Hypertonie und koronarer Herzkrankheit

R. Zweiker

- 38.1 Bedeutung der Hypertonie als Risikofaktor – 386
- 38.2 Kreislaufphysiologische Auswirkungen der Höhe – 386
- 38.3 Hypertonie und Sport in Höhenlagen – 387
- 38.4 Koronare Herzerkrankung und Sport in Höhenlagen – 389
- 38.5 Internistische Voraussetzungen für einen Höhengaufenthalt bei Hypertonie bzw. KHK – 390
- Literatur – 391

Die arterielle Hypertonie stellt eine der häufigsten Erkrankungen der westlichen Welt dar. In Österreich repräsentiert sie die häufigste Nebendiagnose nach den Richtlinien der ICD-Kodierung. So kann man davon ausgehen, dass 25 % der erwachsenen Bevölkerung der westlichen Länder an einer Hypertonie erkrankt ist. Nach den im Jahr 2013 erstellten Richtlinien der Österreichischen Gesellschaft für Hypertensiologie wird von einer Hypertonie gesprochen, wenn der Blutdruck, gemessen über 24 Stunden mittels ambulantem Blutdruck-Monitoring, $> 130/80$ mmHg beträgt. Ordinationsmessungen sollten lediglich für Screening-Prozeduren verwendet werden, sind jedoch für den sicheren Beweis ebenso wie für den Ausschluss einer Hypertonie beim individuellen Patienten unzuverlässig (Watschinger et al. (2013).

Die koronare Herzerkrankung (KHK) stellt die häufigste Todesursache in der westlichen Welt dar. So lag bei den im Jahr 2012 in Österreich 79.436 Verstorbenen bei 33.931 eine kardiovaskuläre Erkrankung zugrunde (Statistik Austria 2012). Die Genese der KHK besteht in einer im Allgemeinen arteriosklerotisch bedingten Verengung einer Koronararterie. Im Akutfall kommt es zu einer Atherothrombose, einer durch die Ruptur einer aktiven Plaque hervorgerufene Okklusion einer Koronararterie. Klinisch werden akute Koronarsyndrome (Plötzlicher Herztod, ST-Streckenhebungsinfarkt, Myokardinfarkt ohne ST-Strecken-Hebung) von chronischen Koronarsyndromen (Belastungs-Angina pectoris) unterschieden (Montalescot et al. 2013).

Da immer mehr Personen im Zuge ihrer Freizeitgestaltung oder seltener aus beruflichen Gründen Aufenthalte in größeren Höhen absolvieren, kommen sowohl dem kardiovaskulären Risikofaktor Hypertonie als auch der gefährlichsten Atherosklerosemanifestation koronare Herzkrankheit eine immer größer werdende Bedeutung zu, zumal die Höhe einen direkten Einfluss auf den Blutdruck und durch die Abnahme des Luftdrucks auf die zur Verfügung stehende Sauerstoffmenge nimmt. Andererseits kann aber eine sportliche Betätigung, wie sie von Freizeitaktivisten ausgeübt wird, wiederum günstige präventive Auswirkungen auf die Höhe des Blutdrucks und die Belastungsbreite von Patienten mit Koronarerkrankung durch einen Trainingseffekt haben.

38.1 Bedeutung der Hypertonie als Risikofaktor

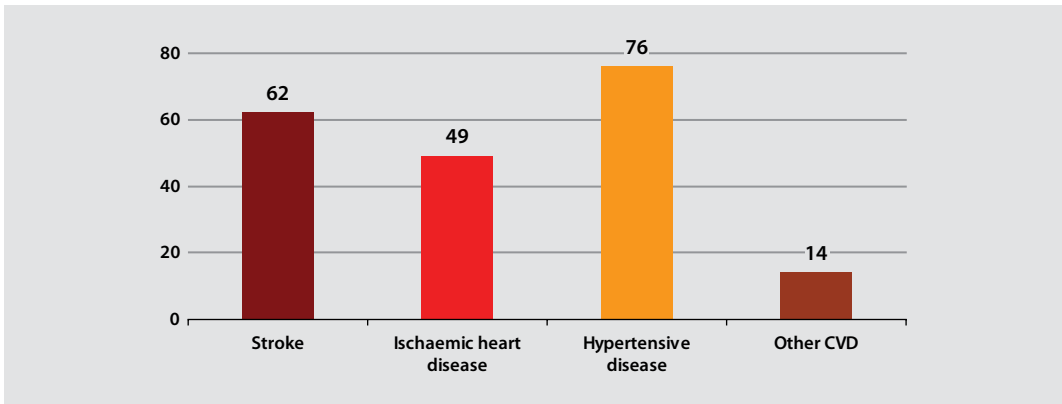
Kein anderer Risikofaktor weist einen so direkten Bezug zu kardio- und zerebrovaskulären Endpunkten wie Myokardinfarkt oder Schlaganfall auf wie die arterielle Hypertonie (ESH und ESC 2013). Nach epidemiologischen Daten kann man davon ausgehen, dass 62 % der Schlaganfälle und 49 % der Herzinfarkte mit einer Erhöhung des systolischen Blutdrucks > 115 mmHg zusammen hängen (Laves et al. 2006) (■ Abb. 38.1). Das bedeutet jedoch nicht, dass jeder Blutdruck > 115 mmHg systolisch behandlungspflichtig ist oder dass jeder Hypertoner einen so niedrigen Zielwert anstreben sollte.

Es existiert eine direkte logarithmische Beziehung zwischen dem Blutdruck einerseits und den Ereignisraten andererseits ohne klare Trennlinie zwischen »gesund« und »krank«, wobei aber arbiträr weiterhin ein Blutdruck von $> 140/90$ mmHg für Screening-Zwecke mittels Ordinationsmessung als diagnostisches Kriterium für das Vorliegen einer Hypertonie angesehen wird.

Die Absicherung der Diagnose sollte gemäß den Richtlinien der Britischen Gesellschaft für Hypertensiologie (BHS, NICE 2011) sowie der Österreichischen Gesellschaft für Hypertensiologie (Watschinger 2013) jedenfalls mittels ambulanten 24-Stunden-Blutdruckmessungen erfolgen. Eine Therapieindikation ergibt sich bei einem Tagesmittelwert $> 135/85$ mmHg oder bei einem 24-Stunden-Mittelwert $> 130/80$ mmHg. Sowohl für die Beurteilung der Therapieindikation, als auch für die Zielwertdefinition sind beim einzelnen Patienten eine Risikostratifizierung bezüglich der begleitenden kardiovaskulären Risikofaktoren sowie das Vorliegen von Endorganschäden und/oder Begleiterkrankungen entscheidend.

38.2 Kreislaufphysiologische Auswirkungen der Höhe

In den uns leicht zugänglichen Bergregionen liegt eine Mittlere Höhe (1500 bis 3000 m Seehöhe) vor. Vergleichbar mit dieser Höhe ist unter anderem auch der Luftdruck in der Passagierkabine eines Jets. Aber weltweit leben und/oder immerhin 140 Mio.



■ **Abb. 38.1** Hypertonie als kardio- und zerebrovaskulärer Risikofaktor. [Events attributable to SBP > 115 mmHg (%)] (Adaptiert aus Lawes et al. 2006)

Menschen in einer Höhe > 2500 m. Beruflich halten sich beispielsweise Mitarbeiter von Observatorien sowie Minenarbeiter in Nord/Mittel- und Südamerika, in Asien aber auch in Ostafrika eine Ursache in mittleren bis Großen Höhenlagen auf.

Bei längerem Aufenthalt in Mittleren Höhen kommt es innerhalb der ersten 2 bis 4 Tage zur Adaptionsphase mit Anstieg von Sympathikotonie-Parametern wie tachykarder Herz- und Atemfrequenz sowie Anstieg des Atemzugvolumens, aber auch des Blutdrucks. Danach ist in der Akklimatisationsphase ein Rückgang der Sympathikusaktivierung zu verzeichnen (Schobersberger 2004).

Der (patho)physiologische Hintergrund der Höhenanpassung (Höhenakklimatisation) liegt im Absinken des Luftdrucks und der damit einhergehenden Hypoxämie mit zunehmender Höhe. So liegt der in Meereshöhe übliche Luftdruck bei 760 mmHg, im Bereich der höchsten menschlich bewohnten Siedlungen (5000 m Seehöhe) bei 400 und am Gipfel des Mt. Everest (8848 m) nur mehr bei 200 mmHg. Dadurch sinkt der in Normallagen vorhandene inspiratorische Sauerstoffpartialdruck von 150 mmHg am Gipfel des höchsten Berges der Erde auf nur 50 mmHg und somit auf weniger als 30 % des Wertes auf Meereshöhe ab. Die Auswirkungen der Höhe auf den menschlichen Organismus vermindern sowohl die mentale, als auch die physische Leistungsfähigkeit, äußern sich aber auch in Schlafstörungen (West 2004;

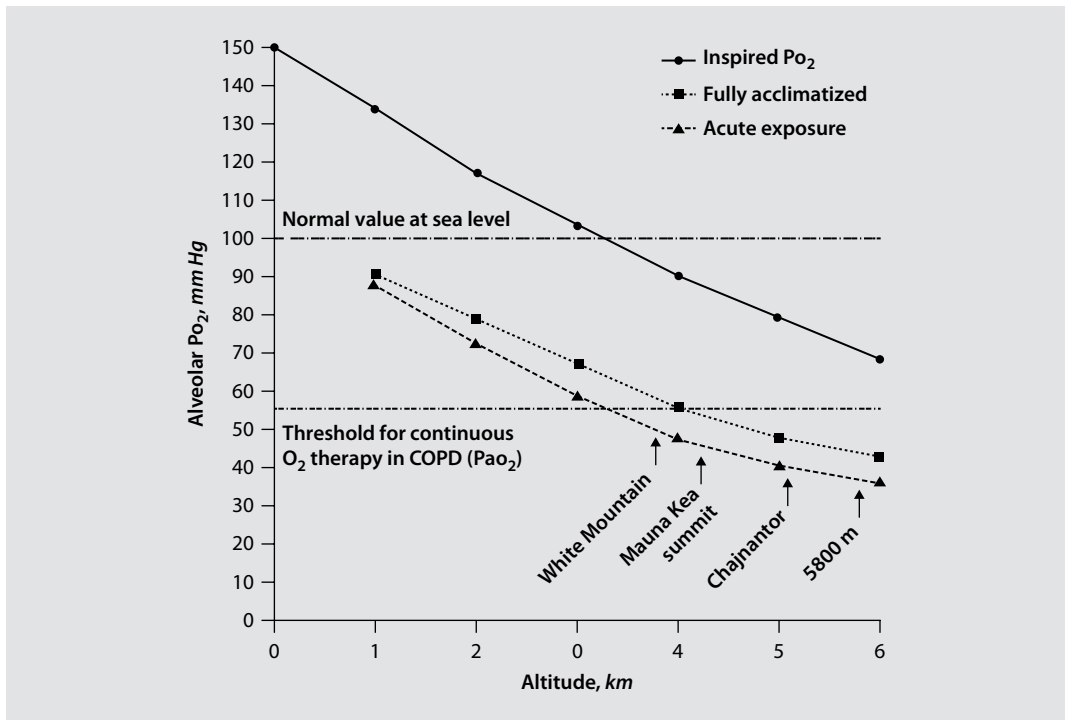
■ Abb. 38.2), ► Kap. 36.

38.3 Hypertonie und Sport in Höhenlagen

Längerdauernde Höhengaufenthalte bewirken hypoxiebedingt eine Polyzythämie, die sowohl durch eine gesteigerte Erythropoese, aber auch durch die häufig entstehende Dehydratation (bedingt durch die Hyperventilation) mit der Folge eines reduzierten Plasmavolumens erklärt wird. Zusammenfassend führen die oben beschriebenen Mechanismen zu einer Verminderung des Gesamtkörperwassers und zu einer Erhöhung des Hämatokrits sowie der Blutviskosität, wodurch das Renin-Angiotensin-Aldosteronsystem aktiviert und die Herzarbeit erhöht wird (Mairbäurl 1994). Alle genannten Mechanismen sind in der Lage, den Blutdruck signifikant zu erhöhen.

Prädisponierende Begleitumstände, während eines Höhengaufenthaltes eine Hypertonie manifest werden zu lassen, sind ein erhöhter Body-Mass-Index sowie ein von vornherein gesteigerter Sympathikotonus. Weiters besteht eine positive genetische Assoziation mit dem ACE-D-Gen-Allel. Diese beschriebenen Faktoren sind auch prädisponierend für die Entwicklung einer Hypertonie in normalen Meereshöhen, der Höhengaufenthalt wirkt jedoch demaskierend und führt zu einer früheren Manifestation (Kumar et al. 2003).

Die oben beschriebenen negativen Auswirkungen eines Höhengaufenthaltes auf den Blutdruck müssen jedoch mit prinzipiell positiven und somit den



■ **Abb. 38.2** Beziehungen zwischen Sauerstoffpartialdruck (inspiratorisch bzw. alveolär) und Höhe. Die Akklimatisation bewirkt nur eine marginale Erhöhung der alveolären Sauerstoffpartialdrücke. Zur Orientierung ist der Grenzwert für die Indizierung einer Sauerstofflangzeittherapie bei COPD-Patienten eingezeichnet. (Adaptiert aus West 2004).

Blutdruck senkenden Folgen in Beziehung gesetzt werden. So ist gerade die Hypertonie als klassische, mit dem Lebensstil assoziierte Erkrankung häufiger bei adipösen, sich wenig bewegenden Personen mit erhöhter alimentärer Zufuhr von tierischen Fetten, Kochsalz und auch Alkohol anzutreffen.

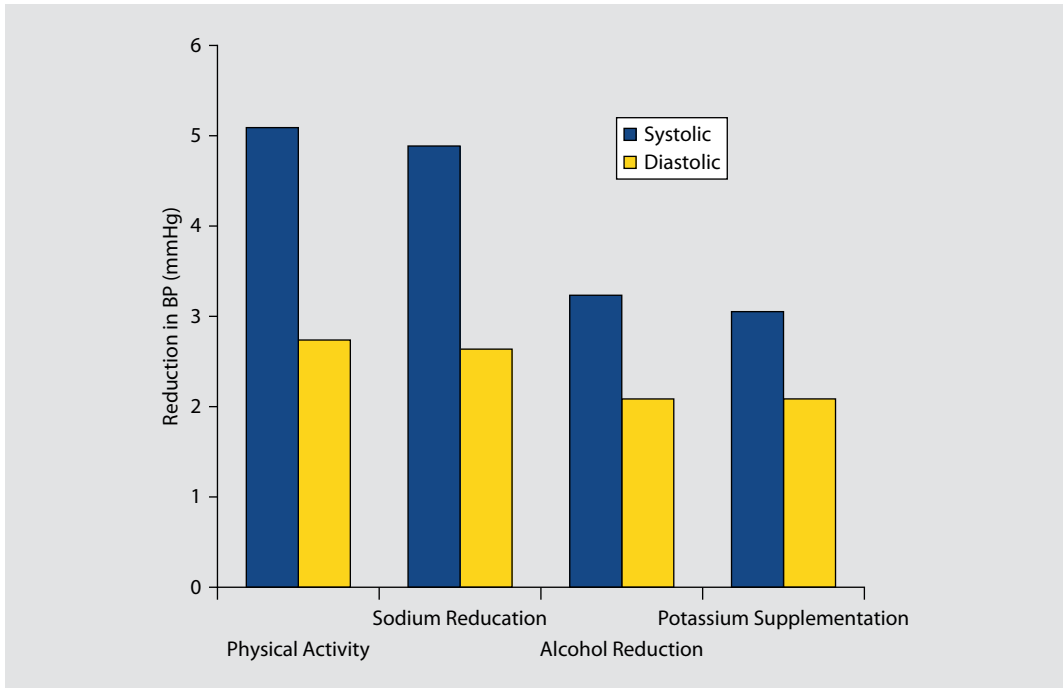
Aus diesen Zusammenhängen heraus kann mit nichtpharmakologischen Maßnahmen wie dem Erreichen von Normalgewicht, einer regelmäßigen körperlichen Bewegung und einer Umstellung der Ernährung eine sehr positive Veränderung des Blutdrucks bei Hypertonikern erreicht werden, die man mit der Wirkung der Komponente einer antihypertensiven pharmakologischen Kombinationstherapie vergleichen kann (Frisoli et al. 2011; ■ **Abb. 38.3**).

Da Höhent Aufenthalte eine gewisse Sportlichkeit voraussetzen, ist auch eine positive Motivation des Patienten zur Umstellung der Lebensweise und zu einer Erhöhung der Fitness mit dem Hin-

tergrund eines geplanten Höhent Aufenthaltes ins Kalkül zu ziehen.

Die in der Austrian Moderate Altitude Study (AMAS) erhobenen Daten sprechen ebenfalls für günstige Auswirkungen eines Aufenthaltes in Mittleren Höhen. In dieser Untersuchungsreihe wurden Patienten mit einem metabolischen Syndrom (= zumindest 3 der 5 folgenden Faktoren: erhöhter Bauchumfang (> 88 cm weiblich/> 102 cm männlich); erhöhte Triglyceridspiegel, erniedrigtes HDL, gestörte Glukosetoleranz oder Diabetes mellitus, Hypertonie) einem Höhent Aufenthalt ausgesetzt. Dort wurden verschiedene kardiovaskuläre und laborchemische Parameter bei ihnen gemessen.

Als Folge des Aufenthaltes konnte eine Verminderung des Sympathikotonus, des ambulanten 24-Stunden-Blutdrucks, der Herzfrequenz, aber auch des Blutzuckerspiegels und Insulinresistenzindizes verbunden mit einem Anstieg der HDL-Cholesterin-Konzentration gezeigt werden (Scho-



■ **Abb. 38.3** Blutdrucksenkende Effekte von nichtpharmakologischen Maßnahmen (systolisch/diastolisch) bei entsprechenden Ausgangsbedingungen. (Adaptiert aus Frisoli et al. 2011)

bersberger et al. 2003; Gunga et al. 2003; Mair et al. 2006). Besonders bedeutsam bei diesen Ergebnissen ist die Tatsache, dass der mittlerweile als besonders risikoreich angesehene nächtliche Blutdruck durch den Höhengaufenthalt signifikant reduziert werden konnte.

Als Erklärungsmodell dafür ist eine Reduktion des Sympathikotonus durch das Erreichen eines Trainingseffektes in Betracht zu ziehen. Eine bessere Adaptierung der Patienten an die Messmethode des ambulanten Blutdruck-Monitorings durch die wiederholte Durchführung kann im Rahmen des verwendeten Studiendesigns jedoch nicht ausgeschlossen werden. Mit Sicherheit kann aber aus den vorliegenden Ergebnissen geschlossen werden, dass für Patienten mit einem metabolischen Syndrom, bedingt durch den positiven lebensstilmodifizierenden Einfluss des Aufenthaltes in Mittleren Höhen nicht nur kein Schaden zu erwarten ist, sondern sicherlich eine Verbesserung zahlreicher kardiovaskulärer und laborchemischer Risikoparameter erreicht werden kann.

38.4 Koronare Herzerkrankung und Sport in Höhenlagen

Die KHK mit ihren bekanntesten Ausprägungen wie plötzlicher Herztod oder akuter Myokardinfarkt ist als potenziell lebensbedrohliches Krankheitsbild schon in urbanen Gebieten mit rasch verfügbarer Akutversorgung eine medizinische und logistische Herausforderung. Umso mehr trifft dies auf die Versorgungsmöglichkeiten im Rahmen von Bergtouren oder Trekkingtouren zu. Aufgrund der hohen Mortalität von Patienten mit akuten Koronarsyndromen ist jedenfalls von einer Versorgungsdringlichkeit vergleichbar mit einem polytraumatisierten Patienten auszugehen. Wenn möglich, ist somit im Verdachtsfall die Indikation zur Hubschrauberbergung großzügig zu stellen. Immerhin 40 % der wintersportbezogenen Todesfälle in den Alpen sind durch einen plötzlichen Herztod bedingt (Priori et al. 2001).

Umgekehrt ist selbstverständlich Patienten mit instabiler Koronarerkrankung von einer geplanten

Höhenbergtour oder einer Trekkingtour abzuraten. Die instabile KHK ist definiert durch eine innerhalb von wenigen Wochen zunehmende Einschränkung der Belastungsbreite mit Auftreten von Dyspnoe oder Angina Pectoris, eine Zunahme des Nitro-Verbrauches oder dem Auftreten von Thoraxschmerzen bereits unter Ruhebedingungen.

Sowohl das niedrigere Sauerstoffangebot in größerer Höhe als auch Kälte, körperliche Anstrengung und Dehydratation sind in der Lage, die Ruptur einer instabilen Plaque im Koronargefäßbaum zu begünstigen (Willich et al. 1993). Dies trifft besonders dann zu, wenn Freizeitsportler zusätzlich einen Trainingsmangel aufweisen sowie Akklimatisierungszeiten an die ungewohnte Höhenlage nicht stattgefunden haben. Eine Untersuchung der Uniklinik Innsbruck evaluierte retrospektiv alle Patienten, die mit akutem Myokardinfarkt in den Jahren 2006 bis 2010 vorstellig wurden.

Bei 172 dieser Patienten lag ein Zusammenhang mit wintersportlicher Betätigung in Höhenlage vor, wobei die Mehrzahl der Ereignisse (56 %) innerhalb der ersten beiden Tage der sportlichen Aktivität auftrat. In nur 19 % der Patienten war eine KHK vor dem Ereignis bereits bekannt, aber die große Mehrheit (71 %) hatte zumindest 2 kardiovaskuläre Risikofaktoren (Klug et al. 2011). Diese Daten sprechen dafür, dass vor dem Ausüben ungewohnter sportlicher Aktivitäten in Höhenlagen zumindest bei Personen mit mehreren Risikofaktoren eine sportmedizinische Abklärung sowie eine ausreichende Vorbereitungszeit (Akklimatisation, körperliches Training) notwendig sind.

Patienten mit einer stabilen Koronarerkrankung sollten Höhengaufenthalte > 3500 Meter Seehöhe vermeiden, wenn die Linksventrikelfunktion vermindert ist und/oder eine eingeschränkte Belastungsreserve besteht. Aufenthalte > 4500 Meter sind bei Patienten mit einer ischämischen Herzerkrankung generell nicht zu empfehlen, wobei auch die limitierte medizinische Versorgung im Notfall in diese Überlegungen einzubeziehen ist (Dehnert und Bärtsch 2010).

Da eine Adaptierung an größere Höhen sowie die Lebensbedingungen für Menschen, die in Höhenlagen leben, auch eine gewisse Gewöhnung an ein niedriges Sauerstoffangebot bedeuten, gibt es in der Literatur auch Signale für eine kardioprotek-

tive Wirkung von Höhengaufenthalten. Endgültige Schlussfolgerungen für generelle diesbezügliche Empfehlungen können jedoch aus der bisher zur Verfügung stehenden Datenlage nicht abgeleitet werden (Anderson und Honigmann 2011).

38.5 Internistische Voraussetzungen für einen Höhengaufenthalt bei Hypertonie bzw. KHK

Patienten mit einem erhöhten Blutdruck oder einer Kumulation von zwei oder mehr kardiovaskulären Risikofaktoren, die sportliche Aktivitäten und/oder Aufenthalte in Höhen > 2500 Meter Seehöhe planen, sollten aufgrund der zu erwartenden sympathikotonen Stressreaktion internistisch sowie pulmonologisch abgeklärt werden. Eine ideale Untersuchungsmethode zur Beurteilung der körperlichen Fitness und der zu erwartenden Blutdruckregulation auf Stressreize stellt der Ergometer-Belastungstest dar. So sollte die Belastungsbreite einem alters- und geschlechtstnormierten Vergleichskollektiv entsprechen und keine Ischämiezeichen (ST-Strecken-Senkungen, Arrhythmien, Blutdruckabfall unter Belastung, Ischämiesymptome wie Angina pectoris) aufweisen.

Eine mittels Ergometer erreichte Belastung im Bereich von 70 bis 85 % der maximalen Herzfrequenz in niedriger Höhe ist ein exzellenter Bezugspunkt für die Beurteilung des Kreislaufverhaltens in Höhenlagen. Das fehlende Auftreten von Ischämiezeichen in dieser Belastungszone entspricht einer akzeptablen zu erwartenden Belastungsbreite in einer Höhe von 3100 Metern (Alexander 1994).

Ferner soll der Blutdruck bei einer Belastungsuntersuchung nicht über 200 mmHg systolisch zu liegen kommen. Bei Nichterreichen dieses Wertes ist vor Antritt des Höhengaufenthaltes eine adäquate Anpassung der Antihypertensiva-Therapie anzustreben. Bei Auftreten von Ischämiezeichen in der Ergometrie sind jedenfalls eine weiterführende Abklärung (Herz-CT bei intermediärer Vortestwahrscheinlichkeit, Koronarangiographie bei hoher Vortestwahrscheinlichkeit) sowie die umgehende Einleitung einer Sekundärprävention der Arteriosklerose notwendig. Eine Tauglichkeit für eine geplante Trekkingtour oder Bergtour ist dann

von diesen Befunden abhängig zu machen bzw. erst nach erfolgter Revaskularisation möglich.

Kontraindikationen für einen Aufenthalt in größeren Höhen stellen neben der unkontrollierten Hypertonie und der zu geringen ischämiefreien kardiovaskulären Belastungsbreite selbstverständlich auch das Vorliegen einer Belastungsangina als Ausdruck einer Koronarinsuffizienz, Belastungsdyspnoe > NYHA-II (kardial, pulmonal), ein hämodynamisch relevantes Vitium cordis sowie das Vorliegen einer kardialen Dekompensation dar.

In der Wahl der antihypertensiven Therapie muss in Betracht gezogen werden, dass in größerer Höhe mit einer Dehydratation sowie mit einer Aktivierung des Renin-Angiotensin-Aldosteron-Systems zu rechnen ist. ACE-Hemmer sowie Angiotensin-II-Rezeptor-Antagonisten entfalten ebenso wie Renin-Inhibitoren unter solchen Bedingungen eine ausgeprägte Blutdrucksenkung. Des Weiteren sollten Diuretika nur in niedriger Dosis (< 25 mg Hydrochlorothiazid-Äquivalent) verwendet werden und der Patient auf die Notwendigkeit der Aufrechterhaltung eines adäquaten Hydratationszustandes hingewiesen werden.

Literatur

- Alexander JK (1994) Coronary heart disease at altitude. *Texas Heart Institute Journal* 21: 261–266
- Anderson JD, Honigman B (2011) The effect of altitude-induced hypoxia on heart disease: do acute, intermittent, and chronic exposures provide cardioprotection? *High Alt Med Biol* 12(1): 45–55
- Dehnert C, Bärtsch P (2010) Can patients with coronary heart disease go to high altitude? *High Alt Med Biol.* 11(3): 183–188
- ESH, ESC (2013) Practice guidelines for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and the European Society of Cardiology (ESC): ESH/ESC Task Force for the Management of Arterial Hypertension. ESH/ESC Task Force for the Management of Arterial Hypertension. *J Hypertens* 10: 1925–1938
- Frisoli TM, Schmieder RE, Grodzicki T, Messerli FH. *Eur Heart J* (2011) Beyond salt: lifestyle modifications and blood pressure. *Eur Heart J* 32: 3081–3087
- Gunga HC, Fries D, Humpeler E, Kirsch K, Boldt LE, Koralewski E, Johannes B, Klingler A, Mittermayr M, Rocker L, Yaban B, Behn C, Jelkmann W, Schobersberger W (2003) Austrian Moderate Altitude Study (AMAS 2000) - fluid shifts, erythropoiesis, and angiogenesis in patients with metabolic syndrome at moderate altitude (congruent with 1700 m). *Eur. J Appl Physiol* 88(6): 497–505
- Klug G, Schenk S, Dörler J, Mayr A, Haubner BJ, Alber H, Schächinger V, Pachinger O, Metzler B (2011) Occurrence of acute myocardial infarction in winter tourists: data from a retrospective questionnaire. *Clin Res Cardiol* 100(8): 669–674
- Kumar R, Qadar Pasha MA, Khan AP, Gupta V, Grover SK, Norboo T, Srivastava KK, Selvamurthy W, Brahmachari SK (2003) Association of high-altitude systemic hypertension with the deletion allele of the angiotensin-converting enzyme (ACE) gene. *Int. J. Biometeorol.* 48: 10–14
- Lawes CM, Vander Hoorn S, Rodgers A (2006) The value of risk assessment and burden of disease analyses. *J Hypertens* 24: 783–784
- Mair J, Hammerer-Lercher A, Mittermayr M, Klingler A, Humpeler E, Pachinger O, Schobersberger W (2006) 3-week hiking holidays at moderate altitude do not impair cardiac function in individuals with metabolic syndrome. *Int. J. Cardiol.* doi:10.1016/j.ijcard.2006.11.127
- Mairbäurl H (1994) Red blood cell function in hypoxia at altitude and exercise. *Int J Sports Med* 15: 51–63
- Montalescot G, Sechtem U, Achenbach S, Andreotti F, Arden C, Budaj A, Bugiardini R, Crea F, Cuisset T, Di Mario C, Ferreira JR, Gersh BJ, Gitt AK, Hulot JS, Marx N, Opie LH, Pfisterer M, Prescott E, Ruschitzka F, Sabaté M, Senior R, Taggart DP, van der Wall EE, Vrints CJ; ESC Committee for Practice Guidelines, Zamorano JL, Achenbach S, Baumgartner H, Bax JJ, Bueno H, Dean V, Deaton C, Erol C, Fagard R, Ferrari R, Hasdai D, Hoes AW, Kirchhof P, Knuuti J, Kolh P, Lancellotti P, Linhart A, Nihoyannopoulos P, Piepoli MF, Ponikowski P, Sirnes PA, Tamargo JL, Tenders M, Torbicki A, Wijns W, Windecker S; Document Reviewers, Knuuti J, Valgimigli M, Bueno H, Claeys MJ, Donner-Banzhoff N, Erol C, Frank H, Funck-Brentano C, Gaemperli O, Gonzalez-Juanatey JR, Hämäläinen M, Hasdai D, Husted S, James SK, Kervinen K, Kolh P, Kristensen SD, Lancellotti P, Maggioni AP, Piepoli MF, Pries AR, Romeo F, Rydén L, Simoons-Sel A, Sirnes PA, Steg PG, Timmis A, Wijns W, Windecker S, Yildirim A, Zamorano JL (2013) ESC guidelines on the management of stable coronary artery disease: the Task Force on the management of stable coronary artery disease of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 38: 2949–3003
- NICE (2011) NICE clinical guideline 127; Hypertension: clinical management of primary hypertension in adults. ► www.nice.org.uk/guidance/CG127 Zugriffen am 9. Oktober 2011
- Priori SG, Altiot E, Blomstrom-Lundqvist C, Bossaert L, Breithardt G, Brugada P et al. (2001) Task force on sudden cardiac death of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 22(16): 1374–1450
- Schobersberger W (2004) Mittlere Höhenlagen: Höhenanpassung und Höhenentraining. In: Pokan R, Förster H, Hofmann P, Hörtnagl H, Ledl-Kurkowski E, Wonisch M (Hrsg) *Kompandium der Sportmedizin*. Springer Wien New York, S 251–263

- Schobersberger W, Schmid P, Lechleitner M, von Duvillard SP, Hortnagl H, Gunga HC, Klingler A, Fries D, Kirsch K, Spiesberger R, Pokan R, Hofmann P, Hoppichler F, Riedmann G, Baumgartner H, Humpeler E (2003) Austrian Moderate Altitude Study 2000 (AMAS 2000). The effects of moderate altitude (1,700 m) on cardiovascular and metabolic variables in patients with metabolic syndrome. *Eur. J. Appl. Physiol.* 88(6): 506–514
- Statistik Austria (2012) Gesundheit. ► http://www.statistik.at/web_de/statistiken/gesundheit/index.html. Zugegriffen am 9.11.2013
- Watschinger B, Arbeiter K, Auer J, Drexel H, Eber B, Fasching P, Grüner P, Hohenstein K, Koppelstätter C, Lang W, Mayer G, Perl S, Pichler M, Pilz H, Rieder A, Rosenkranz AR, Scherthaner G, Slany J, Stefanelli T, Steiner S, Weber T, Wenzel RR, Zweiker R (2013) Klassifikation, Diagnostik und Therapie der arteriellen Hypertonie 2013: Empfehlungen der Österreichischen Gesellschaft für Hypertensiologie (ÖGH). *Austrian J Hypertens* 17: 99–108
- West J.B (2004) The physiologic basis of high-altitude diseases. *Ann Intern Med* 141: 789–800
- Willich SN, Lewis M, Lowel H, Arntz HR, Schubert F, Schroder R (1993) Physical exertion as a trigger of acute myocardial infarction. Triggers and mechanisms of myocardial infarction study group. *N Engl J Med* 329(23): 1684–1690

Höhentrekking und Höhenbergsteigen bei Herzinsuffizienz

S. Pätzold

- 39.1 Adaption des Herz-Kreislauf-Systems – 394
- 39.2 Definition der Herzinsuffizienz – 394
- 39.3 Ursachen der Herzinsuffizienz – 394
- 39.4 Symptomatik der Herzinsuffizienz – 394
- 39.5 Pathophysiologie der Herzinsuffizienz – 395
- 39.6 Herzinsuffizienz in hypoxischer Umgebung – 395
- 39.7 Klinische Bedeutung in der Beratung bei Herzinsuffizienz – 396
- 39.8 Herzklappenfehler und Höhengaufenthalt – 397
- Literatur – 397

Herz-Kreislauf-Erkrankungen gehören zu den häufigsten Todesursachen in den westlichen Ländern. In diesem Zusammenhang stellt regelmäßige körperliche Aktivität einen integrativen Bestandteil im Rahmen der Sekundärprävention von kardiovaskulären Krankheiten dar. Medizinisch kontrollierte Trainingseinheiten etwa in Form von Koronarsportgruppen sind insbesondere nach Herzinfarkten ein zentrales Element der Rehabilitation. Durch die fortschreitende touristische Erschließung der Bergwelten kann auch der alpine Breitensport mit immer geringerem Aufwand ausgeübt werden. Touristisch erschlossene alpine Räume bieten ganzjährig die Möglichkeit zu sportlicher Betätigung. Deshalb spielt die Beratung von Patienten mit Herz-Kreislauferkrankungen und geplantem Höhengaufenthalt eine zunehmende Bedeutung in der ärztlichen Betreuung.

Aufgrund der spärlichen evidenzbasierten Datenlage zu dieser Thematik basieren nachfolgende Empfehlungen zu chronischer Herzerkrankung und Hypoxie in erster Linie auf Empirie.

39.1 Adaption des Herz-Kreislauf-Systems

Mit zunehmender Höhe sinkt der Luftdruck in der Atmosphäre und somit auch der Sauerstoffpartialdruck der Einatemluft. Durch Hypoxie kommt es zu einer Reihe von kardiovaskulären und pulmonalen Reaktionsmechanismen, um das Sauerstoffangebot im Gewebe trotz drohender Hypoxämie aufrecht zu erhalten. Diese Mechanismen sind in der Akutphase primär Chemoreflexe mit Stimulation des sympathiko-arenergen Systems und der daraus resultierenden Steigerung der Herzfrequenz, der Kontraktilität des Herzmuskels sowie des Schlagvolumens.

Die resultierende Steigerung des Herzzeitvolumens (Schlagvolumen $\times$ Herzfrequenz) und des Atemminutenvolumens (Atemzugvolumen $\times$ Atemfrequenz) gewährleisten eine der Höhe angepasste Sauerstoffversorgung, was jedoch mit einer gesteigerten Herzarbeit und einem erhöhten Sauerstoffbedarf des Herzmuskels verbunden ist. Nur dadurch ist eine längere Aufrechterhaltung des gesteigerten Herzzeitvolumens und damit der Aufenthalt in der Höhe möglich.

Bei chronischen Herzerkrankungen, die mit einer verminderten Pumpfunktion oder einer verminderten Sauerstoffversorgung des Herzmuskels einhergehen, können die physiologischen Adaptionsmechanismen in der Höhe nicht ausgeschöpft werden. Schwerwiegende, teils irreversible Schädigungen des Herzens, aber auch anderer Organe können die Folge sein.

39.2 Definition der Herzinsuffizienz

Herzinsuffizienz bedeutet die Unfähigkeit, das benötigte Herzzeitvolumen bei normalem enddiastolischen Ventrikeldruck zu fördern. Aufgrund von pathophysiologischen Gesichtspunkten unterscheidet man eine systolische und eine diastolische Herzinsuffizienz. Bei der systolischen Herzinsuffizienz kommt es durch eine Kontraktionsstörung des Herzmuskels zu einer Beeinträchtigung der systolischen Pumpphase des Herzens.

Bei der diastolischen Herzinsuffizienz ist hingegen die Füllung des linken Ventrikels durch eine verminderte Dehnbarkeit des Herzmuskels beeinträchtigt. Durch einen zu raschen Anstieg des diastolischen Füllungsdrucks kommt es zu einem verminderten Schlagvolumen. Die systolische Pumpfunktion bleibt bei dieser Form der Herzinsuffizienz sehr lange Zeit im Normbereich.

39.3 Ursachen der Herzinsuffizienz

Die häufigsten Ursachen der Herzinsuffizienz sind:

- KHK/Herzinfarkt
- Hypertonie
- Herzmuskelentzündung
- Herzklappenfehler
- Herzrhythmusstörungen

39.4 Symptomatik der Herzinsuffizienz

Die Symptomatik einer Herzinsuffizienz ergibt sich durch das sog. Vorwärts- und Rückwärtsversagen des insuffizienten Herzens. Bei einer überwiegenen Linksherzinsuffizienz steht die Leistungsverminderung durch das Vorwärtsversagen im Vor-

dergrund. Atemnot bis hin zum Lungenödem sind Folgen des Rückwärtsversagens. Eine Rechtsherzinsuffizienz tritt meist sekundär im Rahmen eines erhöhten pulmonalarteriellen Druckes auf und manifestiert sich durch Rückstau des Blutes in den großen Kreislauf (Ödembildung, sichtbare Venenstauung, Stauung gastrointestinaler Organe).

Ein erhöhter Pulmonalarteriendruck mit konsekutiver Rechtsherzbelastung kann beim gesunden Herzen zu einem gewissen Grad durch Kompensationsmechanismen ausgeglichen werden. Patienten mit Herzinsuffizienz stehen diese Möglichkeiten nicht oder nur eingeschränkt zur Verfügung (Allemann et al. 2004). Die NYHA-Stadien-Einteilung und ihre Symptomatik zeigt ■ Tab. 39.1.

39.5 Pathophysiologie der Herzinsuffizienz

Bei zunehmender Reduktion des Herzzeitvolumens im Rahmen einer Herzinsuffizienz kommt es ebenfalls zu Kompensationsmechanismen, um eine ausreichende Gewebserfusion zu erhalten. Neben Umbauvorgängen am Herzmuskel selbst wird durch eine gesteigerte Sympathikusaktivierung, Katecholaminausschüttung sowie Aktivierung des Renin-Angiotensin-Aldosteron-Systems in der Regel eine ausreichende Gewebserfusion aufrechterhalten.

Diese Kompensationsmechanismen sind jedoch beim insuffizienten Herzen in geringerem Ausmaß wirksam als beim gesunden Herzen und verbrauchen auch bei gleicher Zunahme des Herzminutenvolumens mehr Energie und Sauerstoff. Durch ein vermindertes Ansprechen auf Katecholamine und das Unvermögen, höhere Herzfrequenzen gleichermaßen in ein höheres Herz-Minutenvolumen umzusetzen (negative Kraft-Frequenzbeziehung des insuffizienten Herzens), können diese Kompensationsmechanismen auch zur Verschlechterung der Herzinsuffizienz beitragen.

39.6 Herzinsuffizienz in hypoxischer Umgebung

Bei Patienten mit Herzinsuffizienz führen die Anpassungsreaktionen in Großer Höhe zu einer weiteren Stimulation des bereits hochregulierten sym-

■ **Tab. 39.1** Stadien-Einteilung der Herzinsuffizienz erfolgt entsprechend der klinischen Symptomatik (Dyspnoe) nach der New York Heart Association

NYHA Stadien I – IV	Beschreibung
NYHA I	Beschwerdefreiheit bei normaler körperlicher Belastung
NYHA II	Beschwerden bei stärkerer körperlicher Belastung
NYHA III	Beschwerden bei leichter körperlicher Belastung
NYHA IV	Beschwerden in Ruhe

pathiko-adrenergen Systems. Eine weitere Steigerung der Herzfrequenz und des Schlagvolumens ist infolge der systemischen Vasokonstriktion in der Höhe und der starken Zunahme des myokardialen Sauerstoff Bedarfs nicht mehr ausreichend möglich. Dies kann zu einem raschen Auftreten von Symptomen sowie einer akuten Dekompensation einer bestehenden Herzinsuffizienz führen.

Die Datenlage ist in Bezug auf die Linksventrikelfunktion bei Höhenexposition nicht einheitlich. Echokardiographische Untersuchungen von KHK Patienten bei Höhenaufenthalt bis 3100 m weisen auf eine Abnahme der systolischen Linksventrikelfunktion um bis zu 14 % hin (Alexander et al. 1988). Diese Ergebnisse konnten in anderen Untersuchungen jedoch nicht bestätigt werden. Bis 2500 m traten bei Patienten mit KHK keine echokardiographisch fassbaren Funktionseinschränkungen auf (Levin et al. 1997).

Auch bezüglich der Leistungseinschränkung herzinsuffizienter Patienten in der Höhe ist die Datenlage nicht einheitlich. Untersuchungen zur Belastbarkeit von Herzinsuffizienzpatienten ergaben Reduktionen der Leistungsfähigkeit in 2500 m Höhe verglichen zu Leistungswerten im Tal (Erdmann et al. 1989). Eine italienische Gruppe (Agostini et al. 2000) untersuchte die Auswirkungen eines simulierten Höhenaufenthaltes bis auf 3000 m bei einem Kollektiv mit stabiler Herzinsuffizienz. Selbst unter Belastung kam es nicht häufiger zum Auftreten von Arrhythmien oder Ischämiesymptomen durch den simulierten Höhenaufenthalt. Keiner der Probanden entwickelte eine akute Herz-

■ Tab. 39.2 Kardiologisches Risiko bei körperlicher Belastung in der Höhe

Niedriges kardiales Risiko	Normale bis leicht reduzierte linksventrikuläre systolische Funktion Normale altersentsprechende Ergometrie Fehlen von belastungsinduzierten komplexen VES Keine hämodynamisch signifikanten Koronarstenosen Zustand nach unkompliziertem Infarkt
Hohes kardiales Risiko	Schwere linksventrikuläre Dysfunktion mit EF < 40 % Belastungsinduzierte komplexe VES RR-Abfall unter Belastung > 15 mmHg ST-Senkung > 2 mm bei bel. Zustand nach Herzstillstand und Reanimation Zeitlicher Abstand < 6 Monate nach Infarkt
Absolute Kontraindikationen für körperliche Belastung in der Höhe	Instabile Angina pectoris Frischer Herzinfarkt Linksherzdekompensation Hochgradige pulmonale Hypertonie

insuffizienz. Die Abnahme der maximalen körperlichen Leistungsfähigkeit im Rahmen der Höhenexposition war im Rahmen des physiologischen Höhenleistungsverlustes.

Die Verminderung der körperlichen Leistungsfähigkeit in Großer Höhe ist jedoch bei Patienten mit manifester Herzinsuffizienz besonders ausgeprägt. So konnte gezeigt werden, dass Herzinsuffizienzpatienten mit einer eingeschränkten Leistungsfähigkeit auf Meeresniveau (gemessene max. Sauerstoffaufnahme < 15 ml/kg/min) eine stärkere Reduktion ihrer körperlichen Leistungsfähigkeit (11 % pro 1000 Hm) im Vergleich zu einem gesunden Kollektiv (Abnahme der Leistungsfähigkeit um 3 % pro 1000 Hm) oder Herzinsuffizienzpatienten mit guter Leistungsfähigkeit (max. Sauerstoffaufnahme > 15 ml/kg/min, Abnahme der Leistungsfähigkeit um 5 % pro 1000 Hm) haben (Agostini et al. 1999).

Diese Ergebnisse spiegeln die eingeschränkte Anpassungsfähigkeit des insuffizienten Herzens unter hypoxischen Bedingungen in Höhenlagen wider.

39.7 Klinische Bedeutung in der Beratung bei Herzinsuffizienz

Aufgrund der pathophysiologischen Veränderungen sollten Patienten mit einer manifesten Herzinsuffizienz vor einem geplanten Höhengaufenthalt

unter normobaren Verhältnissen auf Normalhöhe kardiologisch und leistungsmedizinisch evaluiert werden. Nur wenn ein kompensiertes Stadium der Erkrankung vorliegt und genügend Leistungsreserven vorhanden sind, kann auch die Höhenhypoxie kompensiert und toleriert werden. Eine stadiengerechte medikamentöse Therapie der Herzinsuffizienz (ACE-Hemmer, Betablocker, Diuretika, Aldosteronantagonisten, Ivabradin, Digitalis) sollte auf jeden Fall bestehen und im Rahmen eines Höhengaufenthaltes fortgesetzt werden.

Richtlinien können aufgrund der spärlichen Datenlage nicht erstellt werden. Zusammenfassend kann gefolgert werden, dass ein Höhengaufenthalt bis 2500 m bei Patienten mit stabiler, kompensierter Herzinsuffizienz (NYHA II und/oder EF > 40 %) bei symptomorientierter körperlicher Belastung mit keinem höheren Risiko für kardiovaskuläre Komplikationen einhergeht als im Tal.

Bei Patienten mit höhergradiger linksventrikulärer Funktionseinschränkung oder klinisch ausgeprägter Herzinsuffizienz besteht grundsätzlich ein erhöhtes Risiko im Rahmen einer Höhenexposition. Hier können auch leistungsdagnostische Untersuchungen unter simulierten hypoxischen Bedingungen (z. B. in einer Höhenkammer) helfen, das individuelle Risiko zu definieren und danach eine gezielte Beratung und Empfehlung für einen geplanten Höhengaufenthalt zu ermöglichen. In ■ Tab. 39.2 werden drei Kategorien von Risiken dargestellt.

39.8 Herzklappenfehler und Höhengaufenthalt

Herzklappenerkrankungen (Vitien) können sich durch eine Stenose oder eine Insuffizienz der betroffenen Herzklappe manifestieren. Aufgrund der vorherrschenden Druckverhältnisse sind in der Mehrzahl die Klappen des linken Herzens betroffen. Es gibt keine Studien über die Auswirkungen von Höhengaufenthalt bei Herzklappenfehlern.

Die möglichen Komplikationen eines Höhengaufenthaltes bei manifester, hämodynamisch wirksamer Herzklappenerkrankung ergeben sich durch die für das jeweilige Vitium vorherrschende Druck- oder Volumenbelastung des Ventrikalmuskels. Durch das hypoxieinduzierte gesteigerte Herzzeitvolumen kann sich ein Stenosevitium verschlechtern, ein erhöhter systemischer Blutdruck kann zu einer Verschlechterung eines Insuffizienzvitiums mit gesteigerter Regurgitation führen. Durch die veränderte Hämodynamik unter der hypoxischen Atmosphäre Großer Höhen kann diese zusätzliche Belastung zu einer raschen Dekompensation des Vitiums führen.

Literatur

- Agostini P, Cattadori G, Guazzi M, et al. (2000) Effects of simulated altitude hypoxia on exercise capacity in patients with chronic heart failure. *Am J Med* 109: 450–455
- Agostini P, Cattadori G, Guazzi M, et al. (1999) Exercise capacity in heart failure patients during an hypoxia-altitude simulation test. *J Am Coll Cardiol* 33(suppl A): 195 A
- Alexander JK, Abinader EG, Sharif DS, Morgan BJ, Bramell HL (1988) Left ventricular function in coronary heart disease at high altitude. *Circulation* 78(suppl II): II–6
- Allemann Y, Rotter M, Hutter D, et al. (2004) Impact of acute hypoxic pulmonary hypertension on LV diastolic function in healthy mountaineers at high altitude. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 286: H856–H862
- Erdmann J, Sun KT, Masar P, Niederhauser H (1989) Effects of exposure to altitude on men with coronary artery disease and impaired left ventricular function. *Am. J Cardiol* 81: 266–270
- Levin BD, Zuckermann JH, deFilippi CR (1997) Effect of high-altitude exposure in the elderly: the tenth Mountain Division Study. *Circulation* 96: 1224–1232

Präventivmedizinische und gesundheitstouristische Aspekte der Mittleren Höhen

B. Schobersberger, W. Schobersberger

- 40.1 Physiologie der Mittleren Höhen – 401**
- 40.2 Gesundheitliches Risiko beim Bergsport in Mittleren Höhen – 401**
 - 40.2.1 Kardiovaskuläre Ereignisse beim Bergwandern und Alpinski fahren – 402
 - 40.2.2 Alpines Skifahren aus leistungsmedizinischer Sicht – 403
- 40.3 Gesundheitliche Aspekte des alpinen Wanderns – 404**
- 40.4 Mögliche Auswirkungen des Klimawandels auf den alpinen Gesundheitstourismus – 405**
- Literatur – 407**

Die Faszination, die Berge auf die Menschen ausübt, liegt nicht nur in der sportlichen Leistung begründet. Berge regen zur Beschäftigung mit dem eigenen Dasein an und geben dadurch auch spirituelle Impulse. Seit Bestehen der Menschheit spielen Berge in den Weltreligionen eine zentrale Rolle gewissermaßen als Verbindung zwischen Himmel und Erde. Für die Bevölkerung waren Berge gefährlich und faszinierend zugleich, ihre Nutzung beschränkte sich auf das Notwendige.

Erst mit der wissenschaftlichen Erforschung und dem Bau von Handelswegen erfolgte eine allmähliche Aneignung der Alpen als Lebensraum. So hat sich nicht nur das Reisen zu einer Angelegenheit der Massen verwandelt, sondern auch die »Bergreise« hat sich (wie sie um 1800 bezeichnet wurde) »demokratisiert«, d. h. sie ist für viele Menschen zugänglich geworden.

Die einst abweisenden und unzugänglichen Alpen wurden vielfältig erschlossen. Die Wege wurden markiert, Hotels, Hütten und Biwaks sind praktische Stützpunkte, die Verkehrsmittel bringen uns rasch an die Aufstiegspunkte, das moderne Rettungswesen, die fortschreitende Medizintechnik sowie das umfassende Versicherungssystem beruhigen unsere Angstvorbehalte. Und vor allem verfügen wir über die gesammelten Erfahrungen des Bergsteigens zweier Jahrhunderte. So war es zu Beginn des Alpinismus nicht klar, was die Menschen auf den höchsten Bergspitzen erwarten würde und vor allem, wie ihr Körper in der Höhe reagieren würde (Scharfe 2007).

In der Zeit der Aufklärung entstand die Vorstellung, dass Berge paradiesische Orte sein könnten, als den sie Albrecht von Haller in seinem 1729 erschienenen Gedicht »Die Alpen« verherrlichte. Am Ende dieser Entwicklung steht nun die touristische Nutzung des Gebirges als Erholungsraum, sei es als sportliches Aus-sich-heraus- oder als kontemplatives In-sich-Gehen (Steinbach-Tarnutzer 2011). Parallel zur Entdeckung der Berge als Erholungs- und Wirtschaftsraum hat sich die »Höhenmedizin« als eigener Wissenschaftszweig im letzten Jahrhundert entwickelt.

Als ein Vorreitermodell für die gesundheitliche Nutzung der Mittleren Höhe gilt die sogenannte Klimatherapie im Schweizer Luftkurort Davos.

Alexander Spengler, ein frisch approbierter 26 Jahre junger Arzt, trat 1856 in der entlegenen Gemeinde Davos in der Schweiz auf 1560 m Seehöhe seine erste Arztstelle an. Dass seine Arbeit dort Davos zu Weltruhm verhelfen würde, ahnten weder er noch die Davoser Bürger. Speziell Erkrankungen der Haut (atopische Hauterkrankungen) und Atemwege (inkl. Tuberkulose und allergisches Asthma) wurden in den neu entstandenen Kurkliniken und Sanatorien mit Erfolg behandelt (Bruck 2004) und die medizinische Ära der alpinen Klimatherapie hatte begonnen.

Bei der Klimatherapie handelt es sich vereinfacht um eine fachspezifische medizinische Therapie unter den begünstigenden Wirkungen einer besonderen klimatischen Konstellation wie Meer und Höhe (Schuh 2004). Diese begünstigenden Klimafaktoren betreffen im Alpenraum vor allem die moderate Hypoxie, wechselnde Temperaturen, Wind, hohe Lichtexposition mit einer gesteigerten UV-Strahlung, die trockene Luft, sowie die Allergenarmut.

Während vor mehreren Jahrzehnten die Klimatherapie hauptsächlich zur begleitenden Behandlung bei Tuberkulose eingesetzt wurde und sicher im 20. Jahrhundert in Verbindung mit Kur- und Rehabilitationsaufenthalten den Höhepunkt erreicht hat, entwickelte sich ein neuer Zweig einer ganzen Gesundheitsbranche: der Gesundheitstourismus. Vereinfacht handelt es sich beim Gesundheitstourismus um eine Tourismusform, in welcher der Tourismus mit einer Reise zu Gesundheitsdestinationen verbunden ist, wobei der primäre Zweck der Reise die Verbesserung des physischen Wohlfühlens durch eine Kombination von körperlicher Bewegung, Ernährungsmaßnahmen und medizinischen Dienstleistungen zur Aufrechterhaltung der Gesundheit ist (modifiziert nach UNWTO in Gee und Fajos-Sola 1997).

Der Bergtourismus mit dem speziellen Segment des Gesundheitstourismus findet in Europa im Wesentlichen im Alpenraum statt. Mehr als 13 Millionen Menschen bewohnen den 191.000 km² großen Alpenbogen in sieben Staaten mit insgesamt 6200 Gemeinden. Die Alpen sind nicht nur das größte und höchste Gebirge Europas, sie sind auch touristisch sehr intensiv erschlossen. Bereits im 19. Jahrhundert prägten die Engländer den Be-

griff der Alpen als »playground of Europe«. Der Bergtourismus mit all seinen Facetten trägt wesentlich zur Entwicklung des ländlichen Raums statt. Viele höher gelegene Regionen und Täler wären ohne die Schaffung von Arbeitsplätzen im Freizeit- und Tourismussektor heute wohl nicht mehr bewirtschaftet. Die touristische Belastung des Naturraums der Alpen schlägt sich in einer enorm hohen Gästezahl nieder (Angaben pro Jahr; Reiner 2007).

- 4,7 Mio. Betten, Auslastung ca. 25 %
- 60 Mio. Ankünfte pro Jahr sowie ca. 60 Mio. Tagesausflugsgäste
- 370 Mio. Nächtigungen
- 50 Mio. Besucher
- 20 Mio. Skifahrer
- 5 bis 10 Mio. Wanderer
- 3 Mio. Mountainbiker
- 500.000 Kletterer
- 120.000 Hängegleiter
- 100.000 Skitourengeher

Diese Zahlen weisen einerseits auf die ökonomische Auslastung im Sinne des Tourismus, andererseits auf die ökologische Belastung unseres Natur- und Lebensraums mit all ihren Folgen hin. Ziel des vorliegenden Artikels ist die kritische Auseinandersetzung mit unseren alpinen Regionen mit Fokus auf die sog. »Mittleren Höhen« (1500 bis 3000 m) aus präventivmedizinischer und gesundheitstouristischer Sicht.

40.1 Physiologie der Mittleren Höhen

Unabhängig von den meist sehr ähnlichen Einteilungen der verschiedenen Höhenlagen (Mittlere – Große – Extreme Höhe) wird der Begriff »Mittlere Höhe« (auch »Moderate Höhe« genannt) im deutschsprachigen Raum als eine absolute Höhe zwischen 1500 und 3000 m definiert. Diese Einteilung basiert auf der Tatsache, dass bis 3000 m eine vollständige Akklimatisierung des Körpers an die moderate Hypoxie rasch möglich ist und dass bis zu dieser virtuellen Grenze schwere Formen der akuten Höhenkrankheit eine absolute Seltenheit darstellen.

Für gesundheitstouristische Aspekte eignet sich diese Einteilung gleichfalls sehr gut, da die für die

Höhenakklimatisation entscheidenden Schlafhöhen bei einem alpinen Gesundheitsurlaub innerhalb der Mittleren Höhen liegen und die klassischen alpinen Tourismushochburgen maximal bis 2000 m angesiedelt sind.

Folgendes sind die physiologischen Kenngrößen der akuten Anpassung und Akklimatisation an Mittlere Höhen:

- Initial mäßige Abnahme der Sauerstoffsättigung des Blutes mit Verbesserung nach Akklimatisation
- Moderate Hyperventilation in Ruhe und bei körperlicher Belastung
- Initiale moderate respiratorische Alkalose, die nach einigen Stunden metabolisch vollständig kompensiert ist
- Moderate Aktivierung des sympathischen Nervensystems mit nur initialem Anstieg der Ruhe-Herzfrequenz sowie variablem geringfügigen Blutdruckanstieg und Normalisierung beider Parameter nach kurzer Zeit (maximal 2 bis 4 Tage)
- Keine Änderung des kardialen Schlagvolumens in Ruhe, kaum Änderungen des Schlagvolumens bei körperlicher Aktivität im Vergleich zur Normoxie
- Rasche Stimulierung der Erythropoese mit Anstieg des zirkulierenden Erythrozytenvolumens bzw. der zirkulierenden Hämoglobinmasse ab etwa 2 Wochen Höhengaufenthalt ohne zirkulatorisch relevanter Polyglobulie
- Moderate Reduktion der maximalen Leistungsfähigkeit < 5 % im Vergleich zu Tallage

➤ **Aus physiologischer Sicht haben die Mittleren Höhen für Gesundheitssuchende den Vorteil, dass bei nur moderater Hypoxie eine Höhenakklimatisation möglich und diese innerhalb weniger Tage vollständig abgeschlossen ist.**

40.2 Gesundheitliches Risiko beim Bergsport in Mittleren Höhen

Bei akutem Eintreffen in diese Höhenlage reagiert der unangepasste Organismus selbst an die nur moderate Reduktion des inspiratorischen Sauerstoff-

partialdruckes mit verschiedensten Anpassungsmechanismen, die alle ein Ziel haben, nämlich die Sauerstoffversorgung in Ruhe und bei körperlicher Belastung aufrechtzuerhalten. Für gewisse chronische Erkrankungen aus dem kardiovaskulären und respiratorischen Formenkreis wird die Mittlere Höhe prinzipiell als medizinisch unbedenklich erachtet. Allerdings scheint es eine individuell unterschiedliche Höhenverträglichkeit abhängig von Alter, Geschlecht, Gesundheitszustand sowie Vorerkrankungen zu geben.

40.2.1 Kardiovaskuläre Ereignisse beim Bergwandern und Alpinskifahren

Akute Höhenexposition mit zu hoher Intensität der Sportausübung in Verbindung mit ungewohnten Umgebungsbedingungen wie z. B. Kälte, kann zu plötzlichen, schwerwiegenden gesundheitlichen Beeinträchtigungen führen. Burtscher et al. (2007) hat alle Todesfälle, welche während des Bergwanderns in Österreichs Alpen über eine 9-jährige Periode aufgetreten sind, aufgezeichnet und analysiert. Dabei beschreibt er eine Todesrate von 4 von 100.000 Bergwanderern, wovon 50 % an einem plötzlichen Herztod verstarben (SCD, Sudden Cardiac Death, definiert als unerwarteter, nichttraumatischer Todesfall innerhalb 1 Stunde nach Auftreten von kardialen Symptomen).

Der plötzliche Herztod ist somit der häufigste nichttraumatische Todesfall in den Bergen, 90 % der Todesfälle ereigneten sich bei Männern älter als 34 Jahre. Das Risiko steigt mit zunehmendem Alter und vorliegenden kardiovaskulären Risikofaktoren bzw. Vorerkrankungen wie stattgehabtem Myokardinfarkt, Diabetes mellitus, koronare Herzkrankheit, arterielle Hypertonie und Hypercholesterinämie. Zudem zählen eine positive Familienanamnese und eine verminderte körperliche Leistungsfähigkeit mit mangelnder Ausübung von Bergsport vor Antritt des Höhenurlaubs zu den Risikofaktoren für ein derartiges Ereignis.

Ein Myokardinfarkt in der Vorgeschichte erhöht das Risiko für einen SCD beim Bergwandern auf das 11-fache. Verglichen dazu hat Burtscher et al. (2000) auch die SCD-Rate beim Alpinskifahren

analysiert und eine Todesrate von 1/100.000 Skifahrern pro Jahr als Ergebnis erhalten, 40 % der Todesfälle präsentierten sich als SCD. Das Risikoprofil für einen SCD beim Skifahren scheint ähnlich wie beim Bergwandern zu sein, allerdings dürfte doch ein anderer pathophysiologischer Mechanismus beim Skifahren verglichen mit Bergwandern zugrunde liegen. Beim Skifahren handelt es sich primär um eine intensive statisch-dynamische Kurzzeitbelastung über einige Minuten, während das Bergwandern eine langdauernde zyklische Bewegungsform meist unterhalb der anaeroben Schwelle darstellt. Unterschiedliche Umgebungsbedingungen (wie Kälte, Geländeform u. a.) spielen hierbei eine wesentliche Rolle.

In einer Fragebogenstudie mit 1431 Wandernern und 1043 Skifahrern zeigte eine Innsbrucker Forschergruppe, dass die Prävalenz einer oder mehrerer kardiovaskulärer Risikofaktoren ab dem 40. Lebensjahr selbst bei diesen Sportausübenden zunimmt, unabhängig vom Geschlecht und der ausgeübten Sportart. Die befragten Skifahrer und Wanderer mit kardialen Risikofaktoren gaben an, weniger als 1 Stunde pro Woche sportlich aktiv zu sein (Faulhaber et al. 2007).

Diese Aussagen decken sich mit einer interessanten retrospektiven Analyse, in der ein möglicher Zusammenhang zwischen Ausübung von Wintersport und dem Auftreten eines Myokardinfarkts recherchiert wurde. Es wurden alle Herzinfarktpatienten, welche an der Universitätsklinik Innsbruck im Winter zwischen 2006 und 2010 aufgenommen wurden, in die Auswertung einbezogen. Insgesamt konnten 110 Patienten eingeschlossen werden, der Großteil der Urlauber stammte aus Deutschland und Holland.

Das Kernergebnis der Studie war, dass sich 56 % aller Herzinfarkte bereits in den ersten 3 Tagen nach Ankunft ereigneten, nur 22 % der Fälle wurden nach dem 5. Anreisetag registriert. Die absolute Höhe, in welcher die Symptome des Herzinfarkts auftraten, lag um die 1500 m. 70 % der Betroffenen gaben mehr als 2 klassische Risikofaktoren für ein kardiovaskuläres Ereignis an und über die Hälfte der Betroffenen übten weniger als 2,5 Stunden Sport pro Woche zu Hause aus. 23 % der Skiurlauber gaben an, bereits ischämische Symptome vor Antritt der Reise verspürt zu haben. Dass der

Reisestress selbst einen Einfluss auf das Myokardinfarktrisiko haben kann, wurde in einer Untersuchung vom Royal Dutch Touring Club aus Dänemark auch für den Sommerurlaub gezeigt. Ähnlich wie beim Winterurlaub ereigneten sich 21 % der Herzinfarkte bereits in den ersten 48 Stunden nach Ankunft. Als Schlussfolgerung wurde empfohlen, physischen sowie emotionalen Stress vor Urlaubsbeginn zu minimieren (Kop et al. 2003).

In einer weiteren Studie, welche Skifahrer mit eingeschlossen hatte, wurden an der Innsbrucker Universitätsklinik im Zeitraum von 2001 bis 2011 alle aufgetretenen Typ-A-Aortendissektionen registriert und in Hinblick auf potentiell auslösende Faktoren analysiert (Schachner et al. 2013). Das Ergebnis zeigte, dass 22,1 % (17/77) der Patienten die Aortendissektion im Zusammenhang mit alpinem Skilauf erlitten hatte. Bei 14 von den 17 Betroffenen erfolgte die Dissektion nichttraumatisch während des Skifahrens in einer Höhe zwischen 1200 und 3100 m. Als mögliche Mechanismen dafür werden neben den unten angegebenen Ursachen zusätzlich die mechanische Belastung im Sinne einer intrathorakalen Druckerhöhung sowie auf das thorakale Gefäßsystem einwirkende Schwerkraften in Abhängigkeit von der gewählten Skitechnik diskutiert.

Als pathophysiologische Ursachen und Mechanismen für das Auftreten von akuten kardiovaskulären Ereignissen in Mittlerer Höhe werden folgende Punkte diskutiert.

- Die ungewohnte Belastungsform, in Abhängigkeit von der Skitechnik und dem Abfahrverhalten (► Abschn. 40.2.2)
- Die akute Höhenexposition mit noch fehlender Höhenanpassung in den ersten Tagen.
- Die ungewohnt kalten Temperaturverhältnisse. Mehrere Studien konnten zeigen, dass sowohl Kälte- als auch Hitzeexposition das Risiko für das Auftreten eines akuten Myokardinfarkts erhöht und bei klimatisch nicht adaptierten Personen mit kardiovaskulären Vorerkrankungen sogar das Mortalitätsrisiko steigern kann (Madrigano et al. 2013; Medina-Ramon et al. 2007).
- Der Arbeitsstress vor Reiseantritt sowie der Anreisestress selbst
- Präexistente kardiovaskuläre Risikofaktoren
- Bewegungsmangel

➤ **Richtige Reisevorbereitungen und eine möglichst stressarme Anreise zur alpinen Destination sind wesentliche Eckpfeiler für einen gesundheitsorientierten Alpinurlaub.**

40.2.2 Alpines Skifahren aus leistungsmedizinischer Sicht

Sollte man nun aus dem Obengenannten heraus eher davon abraten, einen Bergurlaub anzutreten oder kann das Risiko für ein kardiovaskuläres Ereignis im Höhenurlaub mit dem richtigen Verhalten evtl. minimiert werden? Betrachtet man das alpine Skifahren aus leistungsmedizinischer Sicht, so hängt die metabolische Beanspruchung von verschiedenen Faktoren ab. Dies betrifft einerseits Pistenverhältnisse wie Streckenprofil, Schneeeverhältnisse, Streckenlänge, andererseits das skifahrerische Können und die persönliche Leistungsfähigkeit.

Auch die gewählte Skitechnik, ob Carving oder Parallelschwung, die Tageszeit und das Alter haben Einflüsse auf die körperliche Beanspruchung beim Skifahren. In der Salzburger Skistudie (Scheiber et al. 2009) wurden die metabolischen Anforderungen beim Pistenskilau in Abhängigkeit von unterschiedlichen Vorgaben (Tempo, Tageszeit, Pistensteilheit u. a.) untersucht. Die Ergebnisse hinsichtlich Herzfrequenz- und Blutdruckverhalten, Laktatanstieg und Sauerstoffaufnahme ergaben metabolische Anforderungen, die beim Hobby-Skifahren von moderat bis hoch-intensiv einzustufen waren.

In einer Folgestudie (Niederseer et al. 2011) wurden die Langzeiteffekte von alpinem Skilauf auf gesundheitsbezogene Parameter bei älteren Personen (mittleres Alter 67 Jahre) über einen 12-wöchigen Beobachtungszeitraum mit insgesamt 28 Skitagen untersucht. Dabei kam es bei keinem der Probanden während der 795 Skistunden zu einem gesundheitlichen Ereignis. Die Ergebnisse zeigten zudem positive Effekte auf den Fett- und Glukosestoffwechsel sowie eine Reduktion der Körperfettmasse. Aus trainingsrelevanter Sicht konnte eine Verbesserung der maximalen Sauerstoffaufnahme und der Muskelkraft im Sinne eines positiven Trainingseffekts erzielt werden.

Zusammenfassend kann aus den oben genannten Studien abgeleitet werden, dass kardiovaskulär

vorbelastete Personen bei Antritt eines Höhenurlaubs wesentliche Aspekte beachten sollten, um das subjektive Risiko für potentielle kardiovaskuläre Ereignisse zu reduzieren. Dazu zählen Stressminimierung vor und bei Antritt der Reise, Gewöhnen an die Höhe und Umgebungstemperatur mit initial moderatem Beginn der Sportausübung und wie allgemein präventivmedizinisch empfohlen, regelmäßiges Training am Heimatort und Reduktion der kardiovaskulären Risikofaktoren.

Eine sportmedizinische Untersuchung wird bei präexistentem hohem kardiovaskulärem Risikoprofil empfohlen. Neben dem klassischen Alpinkifahren erfreuen sich das Schneeschuhwandern und das Skitourengehen zunehmender Beliebtheit. Bei richtiger Durchführung (u. a. nicht zu schnell und nicht zu hoch) sind beide Bewegungsformen aus präventivmedizinischer und trainingsmethodischer Sicht sehr gut geeignet, um Gesundheitseffekte zu erzielen.

40.3 Gesundheitliche Aspekte des alpinen Wanderns

Eine oft gestellte Frage ist jene nach den möglichen Nebenwirkungen von Seilbahnfahrten bei Personen mit kardiovaskulären Vorerkrankungen, die von Normoxie startend bis 3500 m enden. Studien mit adäquater Fallzahl zur Klärung fehlen, möglich sind moderate Blutdruck- und Herzfrequenzanstiege sowie eine passagere Neigung zu supraventrikulären und ventrikulären Extrasystolien.

Da normalerweise ein Aufenthalt in den Alpen mit körperlicher Aktivität gekoppelt wird, wurden bereits vor einigen Jahrzehnten Überlegungen über eine mögliche positive Kombination der moderaten Hypoxie mit den gesundheitlichen Effekten körperlicher Bewegung angestellt. Wissenschaftliche Studien über gesundheitliche Effekte eines Wanderurlaubes sind allerdings erst Jahre nach touristischen Vermarktungsstrategien (»Alpenluft ist gesund«) gefolgt.

In den 80er-Jahren des letzten Jahrhunderts gab es Überlegungen, speziell für dialysepflichtige Patienten, eine alpine Feriendialyse anzubieten. Die Forschungsergebnisse über die Auswirkungen eines Höhenaufenthalts von niereninsuffizienten

Patienten waren sehr erstaunlich, zumal diese Patientengruppe bereits in Tallagen eine verminderte maximale Leistungsfähigkeit aufweist. Ergometrien von Dialysepatienten nach 3-stündiger Exposition auf 2000 und 3000 m konnten zeigen, dass im Gegensatz zu einer unveränderten Leistungsfähigkeit in 2000 m, in einer Höhe von 3000 m die Maximalleistung verglichen mit Tallage signifikant reduziert war (Mairbäurl et al. 1989). Ein 2-wöchiger Wanderurlaub in einem mit Feriendialyse ausgestatteten Hotel (2000 m) wurde von den Patienten sehr gut toleriert und führte sogar zu einer verbesserten Maximalleistung bei der Ergometrie. Somit wurde der wissenschaftliche Nachweis erbracht, dass dialysepflichtige Patienten in moderater Hypoxie nicht nur keine gesundheitlichen Nachteile haben, sondern sogar von einem mehrwöchigen alpinen Wanderurlaub gesundheitlich profitieren (Mairbäurl et al. 1989).

Seit 1998 läuft das gesundheitstouristische Großprojekt AMAS (»Austrian Moderate Altitude Studies«). AMAS I hatte das Ziel, die Auswirkungen eines mehrwöchigen Wanderurlaubes bei Personen mit metabolischem Syndrom zu analysieren, wobei im ersten Projekt der medizinische Sicherheitsaspekt im Vordergrund stand. Hintergrund war, dass in vielen damaligen Lehrbüchern generell für Patienten mit Hypertonie ein Aufenthaltsverbot in Mittlerer Höhe ausgesprochen wurde. Dies stand allerdings in Widerspruch zu den touristischen Beobachtungen, dass gerade das Urlauber Klientel mit metabolischem Syndrom deshalb in den Alpen Urlaub machte, weil es vom Bergurlaub subjektiv sehr profitierte. Im ersten AMAS Projekt konnte nachgewiesen werden, dass ein 3-wöchiger, aktiver und individuell abgestimmter Wanderurlaub in mittlerer Höhenlage von allen Personen mit metabolischem Syndrom ausgezeichnet toleriert wurde und es darüber hinaus zu signifikanten kardiovaskulären (u. a. Reduktion der Hypertonie) und metabolischen Verbesserungen kam (Schobersberger et al. 2003).

Diese Veränderungen traten unabhängig vom Ernährungsverhalten auf, zumal es keine Nahrungsrestriktion gab. Der Sicherheitsaspekt konnte somit für Urlauber mit metabolischem Syndrom eindeutig nachgewiesen werden. In der AMAS-I-Folgestudie wurde das Studiendesign beibehalten

und die Höhengruppe mit einer Talgruppe verglichen.

Die Ergebnisse der Pilotstudie von 2003 wurden bestätigt (Greie et al. 2006): keine »Nebenwirkungen« während des Aufenthaltes in moderater Hypoxie, Reduktion des Blutdrucks über eine 24-stündige Beobachtungsperiode, Verbesserung des Stoffwechselprofils (u. a. Verbesserung des HOMA-Index, Abnahme der Fettmasse, Reduktion von LDL-Cholesterin). Zusätzliche Vorteile ergaben Analysen von psychologischen Tests und diversen Befindlichkeits-Fragebögen (Strauss-Blaßsche et al. 2004). Ähnliche Ergebnisse liegen auch für die Talgruppe vor, allerdings gibt es rein höhen-spezifische Verbesserungen im Sauerstofftransport durch die Rechtsverschiebung der Sauerstoffbindungskurve in der Höhengruppe (Schobersberger et al. 2005). Echokardiographische Messungen in moderater Hypoxie ergaben keine Unterschiede zwischen Höhe und Tal (Mair et al. 2008).

AMAS II untersuchte die Auswirkungen eines 1-wöchigen Aktivurlaubes (1700 m) bei Personen mit hohem Stresslevel. Nebst hämatologischen Veränderungen (Anstieg zirkulierender endothelialer Progenitorzellen) bewirkte der Bergurlaub eine signifikante Stressreduktion, verifiziert anhand biopsychologischer Parameter und HRV (Herzraten-Variabilität)-Messungen (Theiss et al. 2008; Schobersberger et al. 2009).

Ältere, gesunde Personen tolerieren grundsätzlich ein 1-wöchiges, umfangreiches Wanderprogramm in den Bergen sehr gut. Allerdings sind die kardiopulmonalen und metabolischen Beanspruchungen beim Bergwandern in der Höhe größer als bei ähnlicher Belastung in Tallage und die physische Regeneration dürfte in moderater Hypoxie länger dauern (Burtscher et al. 2001). Dies gilt es bei mehrtägigen Touren in der Planung zu berücksichtigen.

Bergwandern/Bergsteigen zeichnet sich normalerweise durch ein Wechselspiel von Aufwärtsbewegung (konzentrischer) und Abwärtsbewegung (exzentrischer) Belastung für die Muskulatur der unteren Extremität aus. Dass körperliches Training bei Typ-II-Diabetikern die Insulin-Sensitivität und die Glukosetoleranz verbessert, ist schon länger bekannt. Allerdings dürften die Effekte auf den muskulären Glukosestoffwechsels abhängig vom

Ausmaß konzentrischer und exzentrischer Bewegungsformen sein. So gibt es Hinweise, dass in Hinblick auf den Energieverbrauch der Muskulatur das Abwärtsgehen die Glukosetoleranz stärker verbessern könnte als vergleichsweises Aufwärtsgehen (Zeppetzauner et al. 2013).

➤ **Ein alpinen Wanderurlaub wird von Personen mit metabolischem Syndrom bei individuell gestalteter Urlaubsplanung und adäquater Ausführung nicht nur gut toleriert, sondern kann in allen Kernbereichen (Adipositas, Hypertonie, Insulinresistenz, Hyperlipidämie) zu signifikanten Verbesserungen führen**

40.4 Mögliche Auswirkungen des Klimawandels auf den alpinen Gesundheitstourismus

Unabhängig davon, in welchem Ausmaß klimatische Veränderungen in den nächsten Jahren und Jahrzehnten auch den Alpenraum betreffen werden, der Klimawandel ist nicht mehr wegzuleugnen. Dieser betrifft die alpine Flora wie die Fauna und selbstverständlich auch den alpinen Gesundheitstourismus. Im Alpenraum nahm beispielsweise die Temperatur im 20. Jahrhundert um etwa 2° C zu (Auer et al. 2007), eine weitere Erwärmung in den kommenden Jahrzehnten wird prognostiziert. Zudem wird ein deutlicher Anstieg von sommerlichen Hitzewellen vorhergesagt, welche vor allem in Großstädten eine signifikante Zunahme der kardiovaskulären Morbidität und Mortalität zur Folge haben wird (Hutter et al. 2007).

Unabhängig davon, dass der Klimawandel in diesem Ausmaß die Schneelagen in den Alpen negativ beeinträchtigt und niedrig gelegene Skiorte sich bereits jetzt mit diesem Szenario auseinandersetzen sollten, sind auf der anderen Seite potentielle gesundheitstouristische Vorteile für den Alpenraum denkbar. Auch wenn es in alpinen Höhenlagen wärmer werden sollte, die Temperaturdifferenz zu Tallagen wird bei globaler Erwärmung dennoch bestehen bleiben. Während die Sportausübung tagsüber bei extremen Sommertemperaturen in Tourismusdestinationen im Flachland annähernd unmöglich wird bzw. bereits ist, sind



■ **Abb. 40.1** Bergwandern hat mannigfaltige positive gesundheitliche Auswirkungen auf Psyche und Physis. (Bildrechte: Wolfgang Ehn, mit freundlicher Genehmigung von Tirol Werbung)

sportliche Betätigungen wie Bergwandern erträglich (■ Abb. 40.1).

Der Klimawandel betrifft zukünftig auch die Bewucherung des Bodens mit potenziell Allergie auslösenden Pflanzen wie die Ambrosie. In den nächsten Jahrzehnten wird infolge der globalen Erwärmung eine dramatische Zunahme der mit allergenen Pflanzen bewucherten Bodenfläche in Europa prognostiziert. Unabhängig davon steigt die Prävalenz an allergisch-atopischen Erkrankungen stetig an. Infolge des spezifischen Klimas in Mittleren Höhen wurden seit Jahrzehnten positive Effekte auf Patienten mit verschiedenen allergisch-atopischen Leiden beschrieben. Unterschiede des Höhenklimas im Vergleich zu Tallagen und Auswirkungen auf Patienten mit allergisch-atopischen Erkrankungen sind:

- Reduktion des Sauerstoffpartialdrucks und niedrigere Jahresdurchschnittstemperaturen:

verminderte Überlebensfähigkeit der Hausstaubmilbe

- Reduktion der Luftfeuchtigkeit mit ca. 1/3 in 1500 m: Verringerung des Schimmelpilz-Befalls
- Reduktion diverser Umwelt-Schadstoffbelastungen der Luft
- Verringerung der Luftdichte: Verminderung des bronchialen Atemwegwiderstandes
- Generell niedrigerer Gehalt an Allergenen: Verbesserung der Lungenfunktion bei allergischem Asthma
- Höhere UV-Belastung: Benefits bei gewissen dermatologischen Erkrankungen (z. B. Neurodermitis)

In einem systematischen Review (Massimo et al. 2013) ergab die Analyse aller bisherigen Veröffentlichungen zu den Effekten eines Höhenaufenthaltes

bei Patienten mit allergischem Asthma, dass in fast allen Studien die Höhenexposition eine Verbesserung von pulmonalen Funktionsparametern (vor allem FEV1 und nach allergener Provokation) zur Folge hatte. Diese Verbesserungen waren viele Wochen bis Monate nach Rückkehr in Tallage nachweisbar. Es gilt zukünftig, speziell für diese Touristenklientel klar definierte gesundheitstouristische Produkte zu entwickeln und umzusetzen. Die unabdingbare Voraussetzung hierfür ist die enge Kooperation zwischen Medizin und Forschung auf der einen und der Tourismuswirtschaft auf der anderen Seite.

➤ **Aufgrund der aktuellen Datenlage besteht die große Wahrscheinlichkeit, dass Asthmatischer tatsächlich von einem gesundheitstouristischen Aufenthalt in mittleren Höhen hinsichtlich Verbesserung der Lungenfunktion profitieren**

Fazit

Alpine Destinationen werden jährlich von mehreren Millionen Menschen zum Zwecke der Erholung und körperlichen Ertüchtigung besucht. Aus physiologischer Sicht haben die sogenannten Mittleren (»Moderaten«) Höhen (bis 3000 m) für Gesundheitsuchende den Vorteil, dass in nur moderater Hypoxie eine Höhenakklimatisation möglich und diese innerhalb weniger Tage vollständig abgeschlossen ist. Personen mit präexistenten Herz-Kreislauf-erkrankungen sollten bei Antritt eines Höhenurlaubs wesentliche Aspekte beachten, um das Risiko für potentielle kardiovaskuläre Ereignisse zu reduzieren. Dazu zählen regelmäßiges Training am Heimatort, Stressminimierung bei Anreise sowie Gewöhnen an die Höhe und Umgebungstemperatur mit moderatem Beginn der Sportausübung. Ein alpiner Wanderurlaub wird von Personen mit metabolischem Syndrom bei individuell gestalteter Urlaubsplanung und adäquater Ausführung gut toleriert und führt zu mannigfaltigen gesundheitlichen Verbesserungen in allen Kernbereichen der Erkrankung. Aufgrund der besonderen klimatischen Situation der Mittleren Höhen profitieren Asthmatischer von einem gesundheitstouristischen Aufenthalt mit Verbesserung ihrer Lungenfunktion

Literatur

- Auer I, Böhm R, Jurkovic A et al. (2007) HISTALP – historical instrumental climatological surface time series of the greater Alpine region 1760–2003. *Int J Climatology* 27: 17–46
- Bruck B (2004) Alexander Sprenger – Pionier der Klimatherapie. *Deutsches Ärzteblatt* 101 (6), A357
- Burtscher M, Pachinger O, Mittleman MA, Ulmer H (2000) Prior myocardial infarction is the major risk factor associated with sudden cardiac death during downhill skiing. *Int J Sports Med* 21: 613–615
- Burtscher M, Bachmann O, Hatzi T, Hotter B, Likar R, Philadelphia M, Nachbauer W (2001) Cardiopulmonary and metabolic responses in healthy elderly humans during a 1-week hiking programme at high altitudes. *Eur J Appl Physiol* 84: S 379–386
- Burtscher M, Pachinger O, Schocke MFH, Ulmer H (2007) Risk factor profile for sudden cardiac death during mountain hiking. *Int J Sports Med* 28: 621–624
- Faulhaber M, Flatz M, Gatterer H, Schobersberger W, Burtscher M (2007) Prevalence of cardiovascular diseases among alpine skiers and hikers in the Austrian alps. *High Alt Med Biol* 8: 245–252
- Gee C, Fayos-Sola E (1997) International tourism: a global perspective. *World Tourism Organization* 381
- Greie S, Humpeler E, Gunga HC, Koralewski E, Klingler A, Mittermayr M, Fries D, Lechleitner M, Hörtnagl H, Hoffmann G, Strauss-Blasche G, Schobersberger W (2006) Improvement of metabolic syndrome markers through altitude specific hiking vacation. *J Endocrinol Invest* 29: 497–504
- Hutter HP, Moshhammer H, Wallner P, Leitner B, Kundi M (2007) Heatwaves in Vienna: effects on mortality. *Wien Klin Wschr* 119/7–8: 223–227
- Kop WJ, Vingerhoets A, Kruijthof GJ, Gottdiener JS (2003) Risk factors for myocardial infarction during vacation travel. *Psychosom Med* 65: 396–401
- Madrigano L, Mittleman MA, Baccarelli A, Goldberg R, Melly S, von Klot S, Schwartz J (2013) Temperature, myocardial infarction, and mortality: effect modification by individual-and area-level characteristics. *Epidemiology* 24: 439–446
- Mair J, Hammerer-Lercher A, Mittermayr M, Klingler A, Humpeler E, Pachinger O, Schobersberger W (2008) 3-week hiking holidays at moderate altitude do not impair cardiac function individuals with metabolic syndrome. *Int J Cardiol* 123: 186–188
- Mairbäurl H, Schobersberger W, Hasibeder W, Knapp E, Hopperwieser T, Humpeler E, Loeffler L, Wetzels E, Wytibul K, Dittich P (1989) Exercise performance of hemodialysis patients during short-term and prolonged exposure to altitude. *Clin Nephrol* 32: 31–39
- Massimo T, Blank C, Strasser B, Schobersberger W (2014) Does climate therapy at moderate altitudes improve pulmonary function in asthma patients? A systematic review. *Sleep Breath* 18: 195–206
- Medina-Ramon M, Schwartz J (2007) Temperature, temperature extremes, and mortality: a study of acclimatisation

and effect modification in 50 US cities. *Occup Environ Med* 64: 827–833

Niederseer D, Ledl-Kurkowski E, Kvita K, Patsch W, Dela F, Mueller E, Niebauer J (2011) Salzburg Skiing for the Elderly Study: changes in cardiovascular risk factors through skiing in the elderly. *Scand J Med Sci Sports* 21 (Suppl. 1): 47–55

Reiner K (2007) Bergtourismus – Herausforderungen und Entwicklungschancen für eine nachhaltigere Entwicklung. In Oedl-Wieser T: *Zeitreisen(de) im ländlichen Raum. Diskurse-Re-Visionen*. Forschungsbericht Nr. 57 der Bundesanstalt für Bergbauernfragen, S 41–54

Schachner T, Fischler N, Dumfahrt J, Bonaros N, Krapf C, Schobersberger W, Grimm M (2013) Aortic dissection type A in alpine skiers. *Biomed Res Int* doi: 10.1155/2013/192459

Scharfe M (2007) Berg-Sucht. Eine Kulturgeschichte des frühen Alpinismus 1750–1850. Böhlau, Weimar, Köln, Wien

Scheiber P, Krautgasser S, von Duvillard SP, Müller E (2009) Physiological responses of older recreational alpine skiers to different skiing modes. *Eur J Appl Physiol* 105: 551–558

Schobersberger W, Schmid P, Lechleitner M, v. Duvillard S, Hörtnagl H, Gunga HC, Klingler A, Fries D, Kirsch K, Spiesberger S, Pokan R, Hofmann P, Hoppichler F, Riedmann G, Baumgartner H, Humpeler E (2003) Austrian Moderate Altitude Study 2000 (AMAS 2000) The effects of moderate altitude (1700m) on cardiovascular and metabolic variables in patients with metabolic syndrome. *Eur J Appl Physiol* 88: 506–514

Schobersberger W, Greie S, Humpeler E, Mittermayr M, Fries D, Schobersberger B, Artner-Dworzak E, Hasibeder W, Klingler A, Gunga HC (2005) Austrian Moderate Altitude Study (AMAS 2000): Erythropoietic activity and HB-O₂ affinity during a 3-week hiking holiday at moderate altitude in persons with metabolic syndrome. *High Alt Med Biol* 6: 167–177

Schobersberger W, Leichtfied V, Mück-Weymann M, Humpeler E (2009) Austrian Moderate Altitude Studies (AMAS). Benefits of exposure to moderate altitudes (1,500–2,500 m). *Sleep Breath* 14: 201–207

Schuh A (2004) Klima- und Thalassotherapie. Grundlagen und Praxis. Hippokrates, Stuttgart. ISBN 3-8304-5300-0

Steinbach-Tarnutzer K (2011) Im Bann der Berge. *Neue Züricher Zeitung* vom 30.12.2011

Strauss-Blasche G, Riedmann B, Schobersberger W, Ekmekcioglu C, Riedmann G, Waanders R, Fries D, Mittermayr M, Marktl W, Humpeler E (2004) Vacation at moderate and low altitude improves perceived health in individuals with metabolic syndrome. *J Travel Med* 11: 300–304

Theiss HD, Adam M, Greie S, Schobersberger W, Humpeler E, Franz WM (2008) Increased levels of circulating progenitor cells after 1-week sojourn at moderate altitude (AMAS II). *Respir Physiol Neurobiol* 160: 232–238

Zeppetzauer M, Drexel H, Vonbank A, Rein P, Aczel S, Daely CH (2013) Eccentric endurance exercise economically improves metabolic and inflammatory risk factors. *Eur J Prev Cardiol* 20: 577–584

Praxis der alpinistischen Höhentaktik: Höhenakklimatisation

F. Berghold

- 41.1 Höhenstufen – 410**
- 41.2 Höhentaktik und Anpassungsstrategien – 411**
 - 41.2.1 Zur Evidenz von Anpassungsstrategien – 411
 - 41.2.2 Zentrale Bedeutung der Genetik – 412
 - 41.2.3 Schlafhöhendistanz oder Steigtempo? – 412
 - 41.2.4 Einzelhöhen oder Durchschnittsdistanz? – 412
 - 41.2.5 Taktischer und therapeutischer Rasttag – 413
 - 41.2.6 Wie effektiv sind Anpassungsstrategien? – 413
- 41.3 Aufstiegsgeschwindigkeit – 414**
 - 41.3.1 Steigtempo (»speed of ascent«) – 414
 - 41.3.2 Schlafhöhendistanz (»rate of ascent«) – 414
- 41.4 Weitere taktische Kriterien – 415**
- 41.5 Praktische Zeichen einer gelungenen Höhenakklimatisation – 416**
- 41.6 Präakklimatisation – 416**
- 41.7 De-Akklimatisation – 416**
- Literatur – 417**

41.1 Höhenstufen

Die Atmosphärenhülle der Erde ist vor allem charakterisiert von einer exponentiellen Luftdruck- und damit Sauerstoffdruckabnahme mit zunehmender Höhe. Für uns interessant ist die Druckabnahme von Meereshöhe (760 mmHg 100 %) auf 253 mmHg (Höhe des Everestgipfels 8848 m, das sind 33,3 % vom Druck auf Meereshöhe).

Vereinfacht gesprochen besteht das Höhenbergsteigen aus einer Stufenleiter von subakuten, also nicht plötzlichen Expositionen an zuvor ungewohnte Höhenlagen zwischen Meereshöhe und 8848 m. Darauf reagiert der Organismus schon ab etwa 1500 m Schlafhöhe (entscheidend für die Akklimatisation ist stets die Schlafhöhe, d. h. die Höhe auf der man übernachtet). Diese Höhen empfindet man in der Regel subjektiv nicht als dramatisch, wobei man hier bei Beschwerdefreiheit von einer Sofortanpassung spricht.

Der Wunsch, im Hinblick auf die Reaktion des menschlichen Organismus einzelne allgemeingültige Höhenbereiche zu definieren, ist allerdings bislang unerfüllt geblieben. Vor allem ist die Frage nach der Ausdehnung der Mittleren Höhen nach oben hin je nach Position des Betrachters heftig umstritten. Unter diesen Vorbehalten unterscheiden wir in Anlehnung an die gängige Literatur drei Höhenstufen (■ Tab. 41.1).

Mittlere (»Moderate«) Höhen Oberhalb von etwa 1500 m Seehöhe beginnt die Leistungsfähigkeit abzusinken, und das Atemminutenvolumen nimmt zu. Die SaO_2 ändert sich kaum, wohl aber der PaO_2 . Im oberen Bereich ist die akute Höhenkrankheit weit verbreitet, zumal sich dort große Tourismusströme bewegen, z. B. in den Alpen, dem größten Tourismusraum der Erde.

Große Höhen Hier sind eine dauerhafte Akklimatisation und somit auch ständig bewohnte Siedlungen möglich. Charakteristisch ist die rasche und ausgeprägte Hypoxämie bei Anstrengungen und im Schlaf. Schwerste Formen der Höhenkrankheit (HAPE, HACE) treten vornehmlich in diesen Höhenbereichen auf.

Extreme Höhen Hier dominieren Hypoxämie, Hypokapnie und Alkalose. Daher ist nur ein kurzfristiger Aufenthalt möglich. Die progrediente Deterioration physiologischer Prozesse hebt die Höhenakklimatisation zunehmend auf.

Dier Übergangsbereiche zwischen diesen drei Höhenstufen betragen nicht nur objektiv bis zu mehrere Hundert Höhenmeter und sind zudem abhängig von Witterung, Jahreszeit, geografischer Breite und vielem anderem mehr. Aufgrund unterschiedlicher genetischer Ausstattung reagiert vor allem das betreffende Individuum sehr unterschiedlich auf diese drei Höhenbereiche.

Schwellenhöhe Aus diesem Grund ist die früher als so zentral angesehene sog. »Schwellenhöhe« als eine Linie oder auch nur als objektiver, allgemeingültiger Höhenbereich, oberhalb dessen Akklimatisation erforderlich bzw. Höhenkrankheit möglich sei (wie bisher stets definiert wurde), nach heutigem Wissen obsolet. Denn es ist aufgrund von neueren Daten aus der Genomforschung klar geworden, dass »Schwellenhöhe« kein objektiver Begriff ist, sondern individuell sehr unterschiedlich in Erscheinung tritt. Das bedeutet, dass jeder seine eigene, ganz individuelle »Schwellenhöhe«, seine eigene sogenannte »kritische Höhe« hat. Ab wo, d. h. in welchem Höhenbereich, ein umfangreicher, vielschichtiger und zeitlich gestaffelter Anpassungsprozess einsetzt (die sog. Höhenakklimatisation), ist also individuell unterschiedlich und ganz offensichtlich genetisch bestimmt.

Eines ist klar: In der Höhe bewegt sich der Mensch zunehmend in einer Umwelt, die von einer derart ausgeprägten Abnahme des Luftdrucks und damit des Sauerstoffpartialdrucks charakterisiert ist, dass er dort biologisch eigentlich nichts verloren hat. Für diese Höhen ist der Mensch, anders ausgedrückt, evolutionär nicht determiniert. Dennoch kann man durch Anpassung (Akklimatisation) dauerhaft (bis ca. 5500 m, sog. »Große Höhen«) bzw. zeitlich begrenzt (oberhalb von 5500 bis 8848 m, sog. »Extreme Höhen«) dort überleben.

Wenn nun aber die individuelle Anpassung an ungewohnte Höhen aus irgendeinem Grund scheitert, wird man höhenkrank und kann daran

■ Tab. 41.1 Höhenstufen

1500 – 3000 m	Mittlere Höhen
3000 – 5500 m	Große Höhen
5500 – 8848 m	Extreme Höhen

■ Tab. 41.2 Ausgewählte publizierte Richtlinien bezüglich der Schlafhöhendistanz und des Einsatzes von Ruhetagen während des Aufstiegs in Große Höhen. (Adaptiert nach Luks et al. 2010a)

Quelle*	Empfohlener täglicher Anstieg der Schlafhöhe	Einsatz von Ruhetagen
Basnyat und Murchoch (2003)	> 3000 m, Grenze bis 300 m/Tag	Alle 2–3 Tage oder alle 1000 m
Hackett und Roach (2001)	> 2500 m, Grenze bis 600 m/Tag	Alle 600–1200 m
MedEx	> 3000 m, Grenze bis 300 m/Tag	Alle 2–3 Tage
Union International Des Associations D'Alpinisme (UIAA)	> 2500–3000 m, Grenze bis 300/500 m je nach Terrain	Jeden 3. Tag
Wilderness Medical Society (Luks et al. 2010)	> 3000 m, Grenze bis 500 m/Tag	Alle 3–4 Tage

* Quellen zu finden in Luks et al. 2010a

bekanntlich auch sterben. Anpassungsstrategien haben deshalb nicht etwa das Ziel, die Akklimatisation zu beschleunigen, sondern das Risiko einer schweren Höhenkrankheit zu mindern. Schwere Formen der akuten Höhenkrankheit treten ja nicht schicksalhaft auf, sondern sind durch höhentaktisch richtiges Verhalten, angepasst an die individuellen genetischen Bedingungen, weitgehend vermeidbar (Berghold et al. 2009).

41.2 Höhentaktik und Anpassungsstrategien

Höhentaktik heißt Akklimatisation zur Prophylaxe der akuten Höhenkrankheit. Es ist erstaunlich, wie wenig Fakten zu diesem Kernthema der Höhenmedizin existieren. Man ist daher überwiegend auf Erfahrungswissen angewiesen. Jedenfalls haben die gängigen Empfehlungen zur Aufstiegsgewindigkeit (■ Tab. 41.2) tatsächlich nur eine eher dürftige Evidenz.

Zwar scheint es klar zu sein, dass ein langsamer Aufstieg grundsätzlich AMS-präventiv wirkt,

aber konkret **wie** langsam, das steht nach wie vor in den Sternen. So gibt es beispielsweise keine einzige kontrollierte Studie zum Beleg für die Behauptung, dass ein Schlafhöhenunterschied von 300 Metern besser, weil höhentaktisch sicherer wäre als einer von 500 Metern (Luks et al. 2010a).

41.2.1 Zur Evidenz von Anpassungsstrategien

■ Tab. 41.2 zeigt einige renommierte Guidelines mit Empfehlungen bezüglich Schlafhöhendistanz und Rasttag. Zwar haben schon vor nahezu vier Jahrzehnten Hackett et al. (1976) nachgewiesen, dass es eine kausale Verbindung zwischen der Aufstiegsgewindigkeit und der Inzidenz der akuten Höhenkrankheit gibt, aber darüber hinausgehende Daten zur konkreten Frage, was »slower is better« wirklich bedeutet, fehlen bis heute (Luks 2010b).

Eine der wenigen seriösen Befassungen mit diesem Kernthema des Höhenbergsteigens stammt aus dem Jahr 1999. Es war der Nepalese Basnyat, der damals vornehmlich auf der Suche nach AMS-

Risikofaktoren war, wobei sich u. a. herausstellte, dass sich mit zunehmender Anzahl von Tagen für eine bestimmte Höhenstrecke das AMS-Risiko um im Schnitt 18,7 % pro zusätzlicher Nacht besserte (Basnyat et al. 1999).

41.2.2 Zentrale Bedeutung der Genetik

Beträchtliche Fortschritte brachte die Genforschung in Bezug auf Große Höhen, und zwar die Entdeckung der »hypoxia-inducible factors« (HIF), die eine wesentliche Rolle in der Hypoxie-Genetik spielen (West et al. 2013). In Großen Höhen beeinflussen die HIF u. a. die Erythropoese, die »hypoxic ventilatory response« (HVR) und die »hypoxic pulmonary vasoconstriction« (HPV).

Wichtig sind die HIF möglicherweise auch im Zusammenhang mit der akuten Höhenkrankheit. Man kann derzeit noch nicht sagen, ob genetische Faktoren eines Tages tatsächlich eine individuelle Vorhersage bezüglich Anfälligkeit ermöglichen werden, vor allem in Hinblick auf AMS, HAPE und HACE, aber es wird immer wahrscheinlicher. Konkrete Aussagen zur Genforschung bezüglich Hypoxie finden sich an jeweils relevanten anderen Stellen dieses Buches.

Gesichert ist zumindest, dass für die subakute Exposition in hypobarer Hypoxie der Faktor Zeit entscheidend ist. Die Geschwindigkeit der Höhenexposition stellt also den maßgeblichen Risikofaktor dar, auch wenn die exakten Beziehungen zwischen der Aufstiegsrate (»rate of ascent« bzw. Schlafhöhendistanz) und dem AMS-Risiko bzw. dem HAPE/HACE-Risiko nicht ausreichend geklärt sind. Einige substantielle Fragen sind dabei heute noch weitgehend ungelöst – vor allem die folgenden:

- Gelten die Richtlinien für alle Individuen gleich?
- Beziehen sich die Schlafhöhendistanzen auf die einzelnen Tageshöhen oder auf den Tagesdurchschnitt der Gesamthöhe?
- Wann soll auf gleicher Höhe noch einmal geschlafen werden – vor oder nach einer großen Distanz?
- Ermöglicht eine Präakklimatisation ein schnelleres Höhersteigen?

41.2.3 Schlafhöhendistanz oder Steigtempo?

Was ist bedeutsamer für die Akklimatisation: die Schlafhöhendistanz (»rate of ascent«) oder die tägliche Steigtempo (»speed of ascent«)? Vieles deutet darauf hin, dass im unakklimatisierten Aufstieg der vertikale Höhenunterschied zwischen dem letzten und dem nächsten Nachtlager (»Schlafhöhendistanz«) grundsätzlich im Vordergrund steht und für die Höhenanpassung jedenfalls wichtiger zu sein scheint als die während des Tages gewählte Steiggeschwindigkeit.

Trekkingtouristen mit einer durchschnittlichen täglichen Schlafhöhendistanz von 400 m wiesen eine vierfach höhere AMS-Rate auf als solche mit 300 Vertikalmeter, und erreicht man eine Höhe von 3500 m statt in einer Stunde in vier Tagen, reduziert sich das AMS-Risiko um 41 % (Bärtsch et al. 2001).

Das am Tag gewählte Steigtempo kann aber, wenn man sich fallweise oder konstant jenseits der anaeroben Schwelle belastet, zur akuten Höhenkrankheit führen. Mit zunehmender Höhe fällt die arterielle Sauerstoffsättigung vor allem unter Anstrengungen kontinuierlich ab, während der schon hypoxisch erhöhte pulmonalarterielle Druck belastungsinduziert weiter ansteigt, womit ein Höhenlungenödem ausgelöst werden kann. Die Relevanz der Schlafhöhendistanzen kommt daher überhaupt nur dann zum Tragen, wenn das Steigtempo (»speed of ascent«) tagsüber verlässlich im aeroben Bereich bleibt (s. u.).

In diesem Zusammenhang muss daran erinnert werden, dass es immer nur auf die Schlafhöhe und nicht so sehr auf die höchste erreichte Tageshöhe ankommt. Hochsteigen und am selben Tag wieder so tief wie möglich absteigen ist höhentaktisch immer sehr vorteilhaft.

41.2.4 Einzelhöhen oder Durchschnittsdistanz?

Weiters stellt sich die folgende interessante Frage: Was ist entscheidender für die Prävention der akuten Bergkrankheit – die singuläre tägliche Schlafhöhendistanz oder die errechnete Durchschnittsdistanz des Gesamtaufstiegs (Gesamthöhe

dividiert durch Anstiegstage)? Meyer (2012) kam diesbezüglich am Kilimandscharo zu verblüffenden Ergebnissen: Dort hat die Machame-Route wegen des individuell üppigen Lagerplatzangebots einen akklimatisationstechnisch wesentlich besseren Ruf als die wesentlich häufiger begangene Marangu-Route mit ihren festgelegten Lodges bei beträchtlichen Schlafhöhenunterschieden.

Es zeigte sich aber überraschenderweise, dass beide Routen eine gleich hohe AMS-Inzidenz aufweisen, wenn auf der Marangu-Route wie üblich in Horombo ein Rasttag (zwei Nächte auf derselben Höhe) eingelegt wird, womit also die vermeintlich flexiblere Aufstiegsstrategie auf der Machame-Route deshalb keinen Vorteil bringt, weil nunmehr bei gleicher Gesamtanstiegshöhe auch die Tagesanzahl gleich bleibt. Verzichtet man hingegen darauf, auf Horombo zwei Nächte zu schlafen, steigt das AMS-Risiko auf dieser Route beträchtlich an.

Maßgeblich scheint also die Gesamthöhe zu sein, und die ist bei beiden Routen identisch. Offensichtlich ist die errechnete Durchschnittsdistanz der Schlafhöhen eines gesamten Aufstiegs maßgeblich und nicht eine bestimmte einzelne Schlafhöhendistanz.

41.2.5 Taktischer und therapeutischer Rasttag

Ein taktischer Rasttag (2-maliges Schlafen auf derselben Höhe) kann bei klinisch gesunden Personen in zwei Situationen von Vorteil sein:

1. Geländebedingt ungünstige Gegebenheiten, z. B. topografisch erzwungene Schlafhöhen-distanzen von wesentlich mehr als 400 Höhenmetern, können durch Rasttage weitgehend kompensiert werden. Dabei dürfte es möglicherweise bedeutungslos sein, ob dieser Rasttag vorher oder nachher eingelegt wird (Luks 2010b).
2. Die traditionelle Standardempfehlung, alle 1000 Höhenmeter einen Rasttag bzw. zweimaliges Schlafen auf derselben Höhe einzulegen, kann bis dato in Hinblick auf einen Einfluss auf die AMS-Rate nicht bestätigt werden (Berghold et al. 2009).

➤ Ein therapeutischer Rasttag empfiehlt sich als Mittel der Wahl bei milder bis moderater AMS.

Beim manifesten HAPE gilt zwar die grundsätzliche Empfehlung eines möglichst raschen passiven Abtransports in tiefere Regionen, möglichst bis unterhalb von 2000 Metern Seehöhe. In einem hochgelegenen Krankenhaus bzw. in einer Outdoor-Klinik mit der Möglichkeit einer kontinuierlichen Sauerstoff-Maskenatmung kann aber Bettruhe statt Abtransport therapeutisch genügen (Luks et al. 2010a; Zafren et al. 1996).

41.2.6 Wie effektiv sind Anpassungsstrategien?

Nicht trotz, sondern wegen der dürftigen Datenlage haben auf empirischer Erfahrung beruhende Empfehlungen für eine effiziente Anpassungsstrategie große Bedeutung. Im Folgenden nun als Beispiel die derzeitigen Richtlinien bzw. Empfehlungen der Österreichischen Gesellschaft für Alpin- und Höhenmedizin bzw. der internationalen Lehrgänge für Alpinmedizin zur Akklimatisationstaktik:

Ausgangspunkt jeder individuellen Beratung sollte, falls vorhanden, immer die persönliche Höhenanamnese sein. Man darf jedenfalls nie aus den Augen verlieren, dass es beträchtliche individuelle Unterschiede in der Reaktion des Organismus auf Höhe gibt, wie das häufig sehr unterschiedliche Auftreten von AMS-Symptomen in ein und derselben Reisegruppe vor Augen führt. Dennoch ist Höhentrekking bzw. Höhenbergsteigen auch für Personen mit genetisch ungünstiger Disposition möglich, sofern diese besonders konsequent und kompromisslos die Grundregeln der Akklimatisationstaktik befolgen.

Folgende vier Merksätze stellen das Kernstück jeder Höhentaktik dar:

- **Nicht zu schnell zu hoch steigen!**
- Keine anaeroben Anstrengungen!**
- Möglichst tiefe Schlafhöhe!**
- Nie mit Symptomen weiter aufsteigen!**

Was dies konkret bedeutet, wird im Folgenden besprochen.

41.3 Aufstiegsgeschwindigkeit

Unter Aufstiegsgeschwindigkeit versteht man zweierlei: Das Steigtempo am Tag und die tägliche Schlafhöhendistanz. Beide Aspekte sind für die Höhentaktik von entscheidender Bedeutung:

klimatisation sollten die anaerobe Schwelle nicht überschreiten. Die Devise lautet: Betont langsame und sparsame Bewegungen, kurze Tagesetappen, nur leichte Traglasten und häufiges Rasten.

➤ **Merke:** »Wer schneller geht als ein Esel, der ist ein Esel.«

41.3.1 Steigtempo (»speed of ascent«)

Das Grundprinzip lautet: Während der Akklimatisationsphase soll man sich möglichst nur aerob belasten. Nur so können ein stärkerer Abfall der SaO_2 bzw. ein zusätzlicher, anstrengungsinduzierter pulmonalarterieller Druckanstieg vermieden werden. Die individuelle Steuerung eines rationellen aeroben Steigtempos erfolgt sehr einfach über den Eins-zu-Zwei-Atemrhythmus: Einen Schritt einatmen - zwei Schritte ausatmen.

Auf unproblematischem Terrain ist dieser Atemrhythmus bei etwas Übung auch bei geschlossenem Mund (Nasenatmung) bis zu etwa 5000 Meter Seehöhe durchaus durchführbar. So bewegt man sich verlässlich im aeroben Bereich. An schwierigen oder steil bergauf führenden Passagen reduziert man ab etwa 3000 Meter Seehöhe den Atemrhythmus auf 1:1.

Auch wenn die meisten Menschen den Atemrhythmus zur Steuerung des Steigtempos als sehr angenehm und leicht erlernbar empfinden, gibt es doch immer wieder Personen, die mit dem bewussten rhythmischen Atmen Probleme haben: Alternativ gibt es hier vielleicht folgende altbewährte Methode zur Temposteuerung: Wer sich im Aufstieg mit seinen Gefährten noch in ganzen Sätzen unterhalten kann, befindet sich im aeroben Bereich. Wenn hingegen alle schweigen, ist man möglicherweise zu schnell am Weg.

Der Leistungsgrad darf jedenfalls zumindest während der Akklimatisationsphase 50 bis 60 % der maximalen Leistungsfähigkeit niemals überschreiten. Auf elektronische Pulsmessungen oder auf eine Pulsbewertung nach irgendwelchen Faustregeln kann man unserer Meinung nach verzichten.

Man muss also in der Akklimatisationsphase jede anaerobe Anstrengung weitgehend vermeiden, vor allem wenn sie mit Atemnot und Pressatmung verbunden ist. Belastungen während der Ak-

41.3.2 Schlafhöhendistanz (»rate of ascent«)

Ausschlaggebend für jede Höhenakklimatisation sind vermutlich die Schlafhöhendistanzen. Die verminderte SaO_2 sowie der während des Schlafens positionsbedingt (Oberkörper von senkrecht zu waagrecht) zusätzlich erhöhte pulmonalarterielle Druck stellt eine für die Akklimatisation stets kritische Phase dar. Daraus resultieren die folgenden taktischen Regeln:

- Nach Erreichen der individuellen »kritischen Höhe« mehrere Nächte auf dieser Höhe schlafen, bevor man weiter steigt oder
- Weiter aufsteigen: oberhalb der »kritischen Höhe« tägliche Schlafhöhenunterschiede von nicht mehr als 300 bis 400 m.
- Falls wesentlich mehr als 400 m Schlafhöhendistanz geländebedingt unvermeidlich sind, sollten zwei Nächte auf der letzten oder auf der nächsten Höhe verbracht werden.
- Grundsätzlich sollte man immer so tief wie möglich schlafen.
- Die höchste Tageshöhe sollte bis 1000 m darüber liegen.
- Stets müssen Fluchtwege in tiefere Regionen ins Auge gefasst werden.

Diese Schlafhöhentaktik beruht auf allgemeinen Erfahrungswerten, die individuellen Schwankungen unterworfen sein können und daher nicht auf jeden Höhentouristen und auf jede Höhentour gleichermaßen anwendbar sind. Daher soll man sich stets an der alles entscheidenden Frage orientieren: Wie ging es in der vergangenen Nacht, vor allem bezüglich dem Kopfschmerz, dem möglichen Leitsymptom von AMS?

Nach dieser Frage sollte sich dann die tatsächliche nächste Schlafhöhe richten. Zudem sollte man

möglichst mit erhöhtem Oberkörper schlafen und auf gut durchlüftete Zelte bzw. Schlafräume achten. Wichtig sind die Regeln der Höhentaktik vor allem für **Höhenneulinge**. Oft wird man hingegen beobachten, dass Personen **mit** Höhenerfahrung entsprechend ihren früheren Erlebnissen schneller oder aber vielleicht auch langsamer als hier empfohlen steigen werden. Sie wählen meist instinktiv das für sie richtige Tempo.

41.4 Weitere taktische Kriterien

- Ein rascher Transport aus dem Tiefland in Höhen von über 2500 bis 3000 m (z. B. nach Leh, Lhasa, Cusco, Las Paz, Lukla) im Flugzeug, im Hubschrauber, in der Seilbahn oder im Auto ist immer ein besondere Risikofaktor und sollte daher bei Möglichkeit vermieden werden. Wenn dies aber unumgänglich ist, sollte man nach Ankunft unbedingt **2 bis 3 Nächte** auf dieser Schlafhöhe bleiben, bevor man höher steigt.
 - **Kein Solo-Trekking! Als Alleingänger ist man in gesundheitlichen Notfällen (vor allem bei HAPE oder HACE) selbst auf stark frequentierten Trekkingrouten immer hilflos und kann nur in seltenen Fällen mit fremder Unterstützung rechnen.**
 - Wenn man sich am Ende einer Aufstiegs-Tagesetappe wohl fühlt und Zeit dazu hat, ist es durchaus sinnvoll, nach einer Rast am Lagerplatz langsam und ohne Gepäck **noch etwa 100 bis 400 Höhenmeter oder mehr weiterzusteigen** und dann wieder ins Lager zurückzukehren. Viele Höhentouristen erfahren das als sehr vorteilhaft für ihre Akklimation.
 - **Bewusste Hyperventilation:** Damit lässt sich mehr Sauerstoff aus der Luft schöpfen. Hyperventilation senkt auch die alveoläre Konzentration des CO_2 , wodurch relativ mehr O_2 in den Alveolen verfügbar wird. Die quantitative Ausbeute wird allerdings mit fallendem Luftdruck geringer. Und schließlich ist der Grenznutzen der forcierten Hyperventilation dort gegeben, wo der weitere Sauerstoffgewinn ausschließlich für die Zunahme der mechanischen Atemtätigkeit aufgebraucht wird, also in Extremen Höhen.
- Im Gegensatz zu normoxischen Bedingungen treten übrigens bei bewusst forciertem Atmen in der Höhe weder Schwindelzustände noch Tetanien auf: Bei einem arteriellen $\text{pO}_2 < 45 \text{ mmHg}$ wird die maximale Vasodilatation der Zerebralgefäße erreicht, was bei gleichzeitig konkurrierender Hypokämie keine entscheidende Vasokonstriktion mehr auslöst.
- Eine Verbesserung des Sauerstoffdiffusionsvorganges selbst ist aber durch Hyperventilation nicht möglich. Die Lunge ist sozusagen das statische, nicht trainierbare bzw. nicht veränderbare Kettenglied im Atmungssystem. Hingegen beeinträchtigt jede Entzündung der Atemwege sowohl die alveoläre Belüftung als auch den Diffusionsvorgang.
- **Vermehrte Flüssigkeitszufuhr** kann zwar die Akklimation nicht beeinflussen, aber anderen beträchtlichen Risiken (Thrombosen, Thrombembolien, Erfrierungen usw.) entgegenwirken. Auch Ermüdung und Erschöpfung können vom Flüssigkeitsverlust mitbedingt sein: Eine Abnahme des Plasmavolumens vermindert die Sauerstofftransportkapazität, reduziert die $\text{VO}_{2\text{max}}$ und führt schon ab einem Defizit von 2 % des Gesamtkörperwassers zu einer bedrohlichen Reduktion der Leistungsfähigkeit.
 - **Kohlenhydratreiche Ernährung** (Nahrungsanteil mehr als 70 %) ist nicht nur wichtig für die Energiebereitstellung beim Höhenbergsteigen, sondern verbessert den respiratorischen Quotienten. Ob aber eine kohlenhydratreiche Diät bzw. Kohlenhydrat-Konzentrate AMS-mildernd wirken, wird in den wenigen dazu vorhandenen Untersuchungen kontrovers beurteilt. Die Bedeutung der Nahrungsmittelsammensetzung für die Akklimation bzw. für das Risiko der AMS ist umstritten.
 - **Stets auf Frühzeichen der akuten Höhenkrankheit achten!** Dazu ist es z. B. innerhalb einer Gruppe sinnvoll, sich beim Aufstieg ständig gegenseitig zu beobachten. Aber: Lufthunger, klaustrophobisches Engegefühl im Zelt, Unterhautödeme im Gesicht, Schlaf-

störungen und nächtliche periodische Atmung mit typischen, sekundenlangen, repetitiven Atempausen (ähnlich einer Cheyne-Stokes'schen Atmung) sind noch keine Zeichen von AMS, sondern ganz normale höhentypische Phänomene.

41.5 Praktische Zeichen einer gelungenen Höhenakklimatisation

Dies sind die Zeichen einer gelungenen Höhenakklimatisation:

- Zum persönlichen Normwert zurückgekehrte Ruheherzfrequenz
- Vertiefte Atmung in Ruhe und unter Belastung
- Weiterbestehen der Periodischen Schlafatmung
- Vermehrtes, vor allem nächtliches, Urinieren (Höhendiurese)

Ruhepuls Die Erhöhung des (morgendlichen) **Ruhepulswertes um mehr als 20 %** über den individuellen Wert in Tallagen kann ein Hinweis dafür sein, dass sich der Betreffende gerade in der (stets kritischen) Anpassungsphase befindet. Kehrt der Ruhepuls später wieder zum individuellen Talwert zurück, bedeutet dies, dass der Akklimatisationsprozess in diesem Höhenbereich erfolgreich abgeschlossen ist.

Atmung Heftiges Atmen vor allem bei Anstrengungen ist auch im akklimatisierten Zustand völlig normal.

Periodische Schlafatmung Schlafunterbrechungen (Apnoen, Hypopnoen), verbunden mit erhöhter Weckbarkeit, sind Ausdruck respiratorischer Frequenzstörungen, die sich typischerweise in repetitiven Zyklen periodischer Atmung während des Schlafes in der Höhe äußern können. Dieses höhentypische Phänomen ist für sich allein jedenfalls kein Zeichen von Höhenkrankheit und gilt **nicht** als Auslöser für AMS oder HAPE. Natürlich tritt es während der Akklimatisationsphase häufiger auf, bleibt aber üblicherweise auch im akklima-

tisierten Zustand während des gesamten Höhenaufenthaltes weiter bestehen.

Höhendiurese Der biologische Sinn dieses Anpassungsvorganges auf Hypoxie liegt in einer Verbesserung der Sauerstoffgehalts des Blutes durch Hämokonzentration. Eine Harnausscheidung von mehr als 1 Liter in 24 Stunden ist daher ein Zeichen für eine gute Akklimatisation. Der Harn soll hell und klar sein, sofern er nicht durch Nahrungsmittel (z. B. Vitamine, Elektrolytgetränke) verfärbt ist. Wer kein häufiges (nächtliches) Urinieren aufweist, ist entweder hypohydriert oder schlecht akklimatisiert.

41.6 Präakklimatisation

Ermöglicht Prä-Akklimatisation ein schnelleres Höhersteigen? Ein gediegenes, kontrolliertes Programm intermittierender Hypoxie, gelenkt von seriösen Fachleuten, dürfte sich mildernd auf den Schweregrad eines allenfalls später sich entwickelnden AMS, HAPE oder HACE auswirken. Aber keine der bisher bekannten Strategien der Prä-Akklimatisation erlaubt später ein schnelleres Höhersteigen. Auch reagieren Individuen im Sinne unterschiedlicher genetischer Ausstattung sehr unterschiedlich auf intermittierende Hypoxie.

- **Die Erfahrung zeigt: Je öfter man sich in den Monaten vor einer geplanten außereuropäischen Höhenbergfahrt in alpinen Höhen aufhält, desto leichter fällt einem aufgrund des gestiegenen HIF-1α die definitive Akklimatisation.**

41.7 De-Akklimatisation

Wie lange hält ein Akklimatisationszustand in Breichen unterhalb von etwa 1500 m an? Eine einmal erworbene Akklimatisation bleibt in Höhen zwischen etwa 2500 und 5500 m im betreffenden Höhenbereich permanent aufrecht, geht aber nach Rückkehr innerhalb weniger Tage wieder verloren, wenn man entsprechend weit absteigt.

Zur Frage, wie lange ein Akklimatisationszustand in Tieflagen anhält, gibt es kaum feste Daten, sondern nur Vermutungen bzw. Erfahrungswerte: Demnach verliert man seine vorher aufgebaute Akklimatisation in bereits wenigen Tagen nach Erreichen tieferer Lagen. Die Zeitspanne bis zum Eintreten dieses Akklimatisationsverlustes (sog. »De-Akklimatisation«) hängt anscheinend von der Qualität der vorhergegangenen Akklimatisation ab: Vorher gut und solide Akklimatisierte profitieren davon für etwa ein bis 2 Wochen, schlecht Akklimatisierte nur für etwa 3 Tage.

Je kürzer ein Talaufenthalt zwischen 2 Höhenphasen dauert, desto eher wird erfahrungsgemäß der neuerliche Aufstieg in große Höhen erleichtert. Dies kann aber andererseits dazu verleiten, nach allzu langem Aufenthalt im Tal beim Wiederaufstieg die Höhentaktik zu vernachlässigen, wodurch das Risiko einer akuten Höhenkrankheit natürlich wieder wächst.

Für Prä-Akklimatisation und De-Akklimatisation gilt jedenfalls, dass die Reaktionen darauf sehr große individuelle Unterschiede aufweisen. Verlässliche Faustregeln sind daher auch hier nicht möglich.

➤ **Oberhalb der persönlichen »kritischen Höhe« kann jeder höhenkrank werden und sogar daran sterben, solange er nur schnell genug hoch genug steigt.**

Literatur

- Basnyat B, Lemaster J, Litch JA (1999) Everest or Bust: a cross sectional, epidemiological study of acute mountain sickness at 4243 metres in the Himalayas. *Aviat Space Envir Md* 70: 9
- Bärtsch P, Grünig E, Hohenhaus E, Dehnert C. (2001) Assessment of high altitude tolerance in healthy individuals. *High Alt Med Biol* 2/2: 287–296
- Berghold F, Schaffert W (2009) Handbuch der Trekking- und Expeditionsmedizin. 7. Aufl Eigenverlag des DAV-Summit-Club, München
- Hackett PH, Rennie D, Levine HD (1976) The incidence, importance, and prophylaxis of acute mountain sickness. *Lancet* 2: 1149–1155
- Luks AM, McIntosh SE, Grissom CK, Auerbach PS, Rodway GW, Schoene RB, Zafren K, Hackett PH (2010a) Wilderness Medical Society Consensus Guidelines for the Prevention and Treatment of Acute Altitude Illness. *Wild Environ Med* 21: 146–155
- Luks AM (2010b) What do we know about safe ascent rates at high altitude? *High Alt Med Biol* 13(3): 147–156
- Meyer J (2012) Twice-daily assessment of trekkers on Kilimanjaro's Machame Route to evaluate the incidence and time-course of acute mountain sickness. *High Alt Med Biol* 13/4: 281–284
- Schneider M, Bernasch D, Weymann J, Holle R, Bärtsch P (2001) Susceptibility, rate of ascent and pre-acclimatization are major determinants for prevalence of acute mountain sickness (AMS). *High Alt Med Biol* 2: 83
- West JB, Schoene RB, Luks AM, Milledge JS (2013) Genetics and High Altitude. In: *High Altitude Medicine and Physiology*. 5. Aufl CRC-Press, S 40–52
- Zafren K, Reeves JT, Schoene R (1996) Treatment of high-altitude pulmonary edema by bed rest and supplemental oxygen. *Wild Environ Med* 7: 127–132

Akute Höhenkrankheit (AMS)

W. Schaffert

- 42.1 Definition der höhenbedingten Krankheitsbilder – 420**
 - 42.1.1 Definition der AMS – 420
 - 42.1.2 Symptome und Diagnose der AMS – 421
 - 42.1.3 Differentialdiagnose der AMS – 421
- 42.2 Häufigkeit und Auftreten der AMS – 421**
- 42.3 Risikofaktoren zur Entwicklung von AMS – 422**
- 42.4 Pathophysiologie und Mechanismen der AMS – 423**
- 42.5 Prävention der AMS – 424**
 - 42.5.1 Nichtmedikamentöse Maßnahmen – 424
 - 42.5.2 Medikamente zur Vermeidung der AMS – 425
- 42.6 Natürlicher Verlauf und Therapie der AMS – 426**
- 42.7 Nützliche FAQ's für zukünftige Unternehmungen – 427**
 - Literatur – 428**

Es soll in diesem Kapitel über die akute Höhenkrankheit (»acute mountain sickness«, AMS) versucht werden, praxisrelevante und allgemeinverständliche Handlungsempfehlungen zu vermitteln, die eine deutliche Risikoreduktion und einen beschwerdefreien Aufstieg in Große und Extreme Höhen erlauben. Gerade in unserer modernen Leistungsgesellschaft, in der offensichtlich der schnelle Erfolg allzu häufig unser Handeln bestimmt, und umgekehrt Freizeit zum kostbaren Gut erklärt wird, geraten wir beim Höhenbergsteigen in einen nahezu unlösbaren Interessenskonflikt. Darüber soll in den folgenden Abschnitten auch durchaus kontrovers berichtet werden.

Die detaillierte Beschreibung von Gesundheitsstörungen beim raschen Aufstieg in Große Höhen ist seit fast zwei Jahrtausenden bekannt und hat in verschiedenen Kulturkreisen zu ebenso vielen Krankheitsbegriffen geführt. So sprechen die tibetischen Völker vom »Gift des Passes«, die Chinesen von den »großen und kleinen Kopfwehbergen«, was schließlich, des Schreibens kundig, erstmals de Acosta (1590) gut dokumentiert hat.

Vieles geriet wieder in Vergessenheit, wohl weil die Gruppe der Betroffenen zu wenig repräsentativ war. Erst die Arbeiten von Ravenhill (1913), der als junger Arbeitsmediziner in den chilenischen Kupferbergwerken Verantwortung über die Arbeitseffizienz der Bergleute zu übernehmen hatte, waren wohl vor allem auch wirtschaftlich wichtig (West 1996).

Er hat die Grundlage auch zur heutigen Klassifizierung der Bergkrankheiten in einen Verlauf mit neurologischen und pulmologischen Syndromen gelegt. Es ist unverständlich, warum dieser Wissensschatz nicht Grundlage für den Umgang mit höhenbedingten Krankheitsbildern im Gefolge des zunehmenden Tourismus in die attraktiven Hochregionen der Weltberge wurde. Jedenfalls ist erst durch die Publikation des bergbegeisterten Land- und Expeditionsarztes Charles Houston (1960, 1975) die Aufmerksamkeit vor allem in der englischsprachigen Welt auf die medizinischen Probleme beim Bergsteigen in Große Höhen gelenkt worden. Wissenschaftlich muss die unermüdliche Leistung von West (1998) und Lizarraga

et al. (1960) über die Problematik des Höhenlungenödems und über das Höhenhirnödem hervor gehoben werden (Fitch 1964).

42.1 Definition der höhenbedingten Krankheitsbilder

Alle Bergsteiger, die innerhalb weniger Stunden von Tal-Wohnlagen unterhalb von 900 m auf Höhenlagen über 1500 m aufsteigen und dort oder darüber Tage bis Wochen bleiben, können durch den Rückgang des Luft- und damit Sauerstoffpartialdrucks mit der Folge von Sauerstoffmangel im Gewebe höhenbedingt in den ersten Tagen nach Ankunft erkranken. Es werden heute drei Formen unterschieden: die akute Berg- oder Höhenkrankheit (AMS), die im Folgenden im Detail erörtert wird, das Höhenhirnödem (HACE; ► Kap. 44) und das Höhenlungenödem (HAPE; ► Kap. 43).

42.1.1 Definition der AMS

AMS ist eine selbstlimitierende Erkrankung, die gesunde und vor allem auch leistungsfähige und junge Bergsteiger befällt, wenn sie zu rasch und mit zu großer Belastungsintensität im Bereich ihrer individuellen Ausdauerleistungsgrenze aus Tallagen in ungewohnte Höhen aufsteigen und dort länger als 6 bis 24 Stunden bleiben.

Die Krankheitssymptome entwickeln sich mit der genannten Latenz und gipfeln nach etwa 36 Stunden, um ab dem 5. Tag auf derselben Höhenlage endgültig zu verschwinden. Beim nachfolgenden Höhersteigen können sie erneut auftreten. Der Wunsch, für die Stufenleiter des Höhersteigens von Tallage bis 8848 m einzelne allgemeingültige Höhenbereiche im Hinblick auf die jeweilige Reaktion des Organismus zu definieren, ist bisher unerfüllt geblieben.

Auch der Begriff einer sogenannten »Schwellenhöhe ab der mit höhenbedingten Erkrankungen zu rechnen ist, wurde aufgegeben (► Kap. 41). Es besteht eine große interindividuelle, geografische und klimatische Schwankungsbreite, sodass grundsätzlich ab einem Höhenbereich zwischen 1500 und

3000 m mit dem Auftreten von AMS zu rechnen ist. In diesen alpinen Höhenbereichen bewegen sich auch die großen Tourismusströme.

42.1.2 Symptome und Diagnose der AMS

AMS-Patienten erleben 6 bis 24 Stunden nach Aufstieg aus dem Tal in nicht akklimatisierte Höhenlagen folgende Beschwerden: Höhenkopfschmerz, meist Stirn- Schläfen betont, selten einseitig oder im Hinterhaupt, eher dumpf drückend und durch körperliche Anstrengung, Bücken, Pressatmung deutlich verstärkt. Tritt nur Kopfschmerz auf, sprechen wir vom Höhenkopfschmerz oder »high altitude headache« (HAH).

Etwa die Hälfte aller damit Betroffenen entwickelt zusätzlich Appetitlosigkeit, Übelkeit, Erbrechen, Schwindelgefühle, Benommenheit, Antriebsarmut, Teilnahmslosigkeit, allgemeines schweres Unwohlsein und Schlafstörungen. Tritt wenigstens eines der letztgenannten Zusatzsymptome auf sprechen wir von AMS. Aktuell wird auch das Fehlen von Kopfschmerz und nur die Begleitsymptome ebenfalls als AMS diskutiert (West 2011).

Es sind Bewertungsmaßstäbe entwickelt worden, die ausschließlich auf Selbstbeurteilungen beruhen und die sich durch Aufsummieren von Bewertungspunkten den Schweregrad des Krankheitsbildes in mild, moderat und schwer einteilen lassen. Roach et al. (1993) sowie Maggiorini et al. (1998). Entscheidend für die Diagnose selbst der schweren AMS ist das obligate Fehlen von neurologischen Befunden. Im Zweifel ist jedes bisher nicht vorhandene Beschwerdebild höhenbedingt, solange nicht das Gegenteil bestätigt ist (► Abschn. 42.1.3).

Allerdings werden nicht selten doch andere Begleitbefunde erhoben wie erhöhter, aber auch verlangsamer Ruhepuls, Rasselgeräusche über den unteren Lungenabschnitten ein- oder beidseitig, leichtes Fieber bis 38 Grad, erniedrigte Ruhe-Sauerstoffsättigung – alles Befunde, die für eine beginnende pulmonale Verlaufsform der Höhenkrankheit sprechen (Hackett et al. 1979). Die tatsächlichen Ursachen bleiben bis heute schwer fassbar.

➤ Vereinfacht gesagt ist AMS ein Syndrom (Aneinanderreihung von Krankheitszeichen), das oberhalb von 2500 m auftritt, wenn bei anfälligen Personen das Höhersteigen die Akklimatisationsfähigkeit überflügelt. Bei Rast auf gleicher Höhe ist das Geschehen in der Regel selbstlimitierend.

42.1.3 Differentialdiagnose der AMS

Auch wenn ein kurz zurückliegender Aufstieg über die Schwellenhöhe als Grundvoraussetzung für eine höhenbedingte Gesundheitsstörung vorliegt, muss wegen der unspezifischen Symptome und dem Fehlen von krankheitsspezifischen Untersuchungsbefunden immer eine gründliche Untersuchung und Erhebung der Vorgeschichte erfolgen, weil die aktuellen Symptome auch sekundäre Begleitzeichen anderer Krankheiten sein können wie:

- Raumfordernde Prozesse – intrazerebraler Tumor
- Zerebrovaskuläre Ursachen, Migräne, Ischämie, Blutung
- Psychiatrische Erkrankungen
- Stoffwechselstörungen, z. B. Hyponaträmie nach Diarrhö oder Wasserintoxikation durch fehlenden Elektrolytersatz, Hypoglykämie, Ketoazidose
- Toxische Ursachen, Drogen, Kohlenmonoxid

42.2 Häufigkeit und Auftreten der AMS

Der boomende Reisemarkt orientiert sich aus Gründen günstiger Kostenkalkulation zur Verbesserung der Wettbewerbsfähigkeit vorrangig an rasch und problemlos akklimatisierenden Kunden. Aber auch Individualbergsteiger ohne Vorinformation missachten im Vertrauen auf ihre sehr gute Leistungsfähigkeit in Mittleren Höhen die kompromisslose Akklimatisationsbedürftigkeit bei längerem Aufenthalt in Großen Höhen.

Deshalb treten höhenbedingte Beschwerden immer noch häufig auf: Mehr als 80 % aller, die auf 5100 m aufsteigen, entwickeln mindestens

Kopfschmerzen (Silber et al. 2003). Etwa die Hälfte dieser Personen zeigte die klassischen Zusatzsymptome der AMS. Entscheidend ist der durchschnittliche Höhengewinn über mehrere Tage, also die Fläche unter einem Höhen-Zeitdiagramm. Man kann das mathematisch auch als »Höhensummenintegral« bezeichnen. Bei gleicher Anfälligkeit löst ein rascher Aufstieg sehr häufig AMS-Symptome aus, während ein langsamer Aufstieg völlig beschwerdefrei verlaufen kann.

42.3 Risikofaktoren zur Entwicklung von AMS

Die definitive Ursache der AMS ist bis heute unklar. Klar ist, dass Personen mit einschlägiger Vorgeschichte doppelt so häufig erneut Probleme bekommen und zwar unabhängig von der Aufstiegs- geschwindigkeit. Viele aktuelle Arbeiten geben deutliche Hinweise auf eine genetische Disposition (Wang et al. 2010; Kalson et al. 2009).

Murdoch (1999) beschrieb eine sehr große individuelle Schwankungsbreite der Empfindlichkeit. In seinem Bericht entwickelte die Hälfte aller 283 Bergsteiger, die nur 100 – 200 m pro Tag höher stiegen, Symptome der AMS, wogegen die Hälfte aller, die sogar 500 – 600 m aufstiegen, beschwerdefrei blieb. Auch ohne Empfehlungen findet also von selbst eine natürliche Risikoselektion statt.

Insgesamt tritt AMS aber umso häufiger auf, je schneller man aufsteigt (Basnyat et al. 1999) beschrieben für den Stützpunkt Pheriche (4243 m) eine Risikoreduktion von 18,7 % für jeden zusätzlichen Anmarschtag auf der viel begangenen Route von Lukla 2800 m zum Mount Everest Base Camp. Ein langsamer Aufstieg und ein unmittelbar vorausgegangener Aufenthalt oberhalb 3000 m von mindestens 5 Nächten reduzieren die Anfälligkeit deutlich. Allerdings bleibt ein geringer Prozentsatz, der sich auch bei ganz langsamem Aufstieg nicht ungestört akklimatisieren kann.

Eine Präakklimatisation von mehr als 4 Tagen oberhalb 3000 m in den letzten 2 Monaten halbiert die Anfälligkeit beim Aufstieg auf 4559 m. Das ist gleichwertig mit einem langsamen Aufstieg (Schneider et al. 2002) zu sehen.

Die höchsten Erkrankungsraten von 75 % werden wegen der notorisch zu schnellen Aufstiegsraten am Kilimandscharo (5895 m) beschrieben (Karinen et al. 2008; Davies et al. 2009)

➤ **Im Interesse einer nicht unbeträchtlichen Minderheit soll man sich an einer eher langsamen Aufstiegs- geschwindigkeit von 300 m/ Tag mit einer individuellen Belastungsintensität von 50 % der maximalen Ausdauerleistung orientieren. Kein Höhersteigen bei Auftreten von Symptomen!**

Sehr hilfreich für die individuelle Aufstiegsstrategie ist die Orientierung an Risikogruppierungen (Richalet et al. 2011):

- Ein niedriges Risiko haben bisher unauffällige Bergsteiger mit Einstiegsschlafhöhe zwischen 2300 und 2800 m mit mindestens 2 Nächten auf dieser Höhe und anschließendem Höherlegen der Schlafhöhe von höchstens 500 m pro Tag. Bei geländebedingt größeren Schlafhöhendistanzen soll vorher- oder nachher eine Zusatznacht eingehalten werden.
- Ein mäßig erhöhtes Risiko haben Bergsteiger mit der Vorgeschichte einer AMS und nur einer Nacht auf der genannten Einstiegshöhe sowie alle Bergsteiger, deren Einstiegsschlafhöhe oberhalb 2800 m liegt und die bereits nach einer Nacht die Schlafhöhe um mehr als 500 m steigern.
- Ein hohes Risiko haben:
 - Alle mit der Vorgeschichte einer höhenbedingten Erkrankung und einer Einstiegsschlafhöhe oberhalb 2800 m
 - Alle mit Erstaufstieg innerhalb eines Tages mit Flugzeug, Bahn oder Fahrzeug auf Schlafhöhe oberhalb 3500 m. Dies trifft auf viele touristische Ziele zu wie Lhasa, Leh, Cuzco und das ohne rasche Abstiegsmöglichkeit
 - Alle, die oberhalb einer Einstiegshöhe von 2800 m ihre Schlafhöhe kontinuierlich um mehr als 500 m steigern. Das sind Bergsteiger, die innerhalb einer Woche Bergziele oberhalb 5000 m erreichen wollen wie Kilimandscharo, Mount Kenya, Everest Base Camp, um nur einige Beispiele zu geben.

- Die wichtigsten Beurteilungskriterien sind **genetische Prädisposition, Wohnhöhe, vorausgegangene Höhenexposition, Aufstiegs- geschwindigkeit und höchste Höhe. Keinen Einfluss haben körperliches Training und Fitness, Alter, Geschlecht und Rauchen.**

42.4 Pathophysiologie und Mechanismen der AMS

Der Großteil der Pathophysiologie bleibt trotz intensiver Forschung und zahlreicher Einzelbefunde unklar (Bailey et al. 2009). Für den nicht so versierten Leser sind die folgenden Darstellungen deshalb sehr anspruchsvoll. Es wird auch auf die Zusammenfassung von West (2004) hingewiesen.

Klar ist, dass die akute Hypoxie nicht die Ursache, sondern eine Art Startmechanismus ist. Innerhalb weniger Minuten sinkt der Gewebssauerstoffgehalt, aber erst nach einem symptomfreien Intervall von 6 bis 24 Stunden treten Symptome der AMS auf. Sie ist demnach ein sekundäres Folgephänomen, das mit hoher Wahrscheinlichkeit durch die Freisetzung der »hypoxia inducible factors« (HIF) ausgelöst wird. Die HIF regeln als Transkriptionsfaktor die Versorgung der Zellen mit Sauerstoff, indem er die gestörte Balance zwischen Sauerstoffbedarf und Zulieferung herstellt. Seine Werkzeuge sind:

- Steigerung der Empfindlichkeit der Karotiskörperchen, was den Atemantrieb erhöht. Das nennen wir auch die »hypoxic ventilatory response« (HVR) (Wilson et al. 2005)
- Erhöhung der Gefäßdurchlässigkeit und Ausknospfung neuer Blutgefäße durch den sogenannten Gefäßwachstumsfaktor, »vascular endothelial growth factor« (VEGF).
- Steigerung des Eisenstoffwechsels, der Eisenaufnahme und der Neubildung roter Blutkörperchen durch Ausschüttung von Erythropoietin (Epo).
- Steigerung des Glukosestoffwechsels zur Brennstoffversorgung der Hirnzellen
- Steigerung des Zuckerabbaus ohne Sauerstoffzufuhr zur Energie-ATP Gewinnung bei kritischer Sauerstoffversorgung, sog. anaerobe Glykolyse (Kim et al. 2006)

Es besteht Einigkeit in der Auffassung, dass Hypoxie eine Zunahme des extrazellulären Flüssigkeitsvolumens auslöst, indem sie die mikrovaskuläre Permeabilität erhöht (Schoonmann et al. 2008). So entwickeln nach neuen MR-Studien alle Probanden unter normobarer Hypoxie ein Ödem der weißen Substanz im Gehirn durch hypoxische Gefäßweitstellung, Zunahme des zerebralen Blutflusses und Undichtigkeit der Blut-Hirnschranke durch erhöhte mikrovaskulärer Permeabilität. Das beschreibt in der Summe ein sog. »vasogenes Ödem«. Bemerkenswert ist, dass auch völlig symptomfreie Probanden diesen Befund zeigen.

Zusätzlich zu dieser mechanischen, durch erhöhte Stickstoffmonoxidsynthese ausgelösten Autoregulation wird eine entzündliche Komponente beschrieben, die durch HIF modulierte Reaktionen bedingt ist. Hier ist auch der therapeutische Ansatz durch Dexamethason zu suchen.

Schließlich werden auch ein direkt zelltoxisches Geschehen an den Gliazellen durch Nachlassen der Membrandichtigkeit (Störung der Natrium-Kalium ATP-ase) und ein erhöhter Natriumeinstrom in die Zelle mit Ödembildung intrazellulär beschrieben. Auch eine Einschränkung des venösen Blutabflusses durch Pressmanöver, Kopftieflage und Belastungen mit hohem Krafteinsatz steigern den Sauerstoffmangel im Hirngewebe und die Ödembildung (Roach et al. 2000).

Individuell größere Ausweichräume im Schädel und im verlängerten Rückenmark vermindern die Auswirkungen dieser Volumenzunahme. Das Gehirn kann sich dann in diese »Reserveräume« ausdehnen ohne Druck aufzubauen, die sog. »tight fit«-Hypothese.

Die Autoregulation des zerebralen Blutflusses (CBF) garantiert eine gute Gewebssauerstoffversorgung im Gehirn. Der Sauerstoffmangel in Höhen oberhalb 4000 m führt zu einer zunehmenden Gefäßerweiterung. Diese wird auch nicht durch den hyperventilationsbedingten Kohlendioxidmangel übersteuert, der ja gefäßverengend wirkt. Allerdings ist diese Autoregulation nur in Ruhe und bei niedrigen Ausdauerbelastungsintensitäten erfolgreich. Bei hoher Belastungsintensität nimmt die Hirndurchblutung wieder deutlich ab. Außerdem verschlechtert sich bei zunehmendem Herzminutenvolumen unter hoher Ausdauerbelastungs-

tensität auch der Gasaustausch in der Lunge mit Absinken der Sauerstoffsättigung (West et al. 1962). Intensive körperliche Belastungen während der Akklimatisationsphase sind deshalb ein wesentlicher Risikofaktor.

Nach etwa fünf Tagen auf einer Höhenstufe normalisiert sich der erhöhte zerebrale Blutfluss, weil durch die Hyperventilationszunahme der Sauerstoffgehalt im Blut jetzt deutlich angestiegen ist und damit das Akklimatisationsziel erreicht wurde (van Osta et al. 2005).

Die neurologischen Syndrome der Bergkrankheit spiegeln die Empfindlichkeit des zentralen Nervensystems auf Sauerstoffmangel wieder und die Effekte der kompensatorischen Vorgänge. Trotz offensichtlich ausreichender ATP Produktion als Grundlage des Energiestoffwechsels kommt es zu verminderter Synthese von Neurotransmittern mit abnehmenden Sinnesfunktionen, kognitiven Defekten, Gleichgültigkeit, Unwohlsein.

Die Annahme, dass AMS eine Frühform des lebensbedrohlichen Hirnödems (HACE) darstellt, wird heute kontrovers diskutiert, nachdem ein extrazelluläres Ödem die offensichtlich normale Folge bei allen unter zerebraler Hypoxie darstellt und keine wesentliche Zunahme unter moderater oder schwerer Verlaufsform beschrieben wird. Offensichtlich spielen doch zelltoxische Einflüsse durch freie Radikale und eine Aktivierung des sogenannten trigeminovaskulären Systems eine ödemunabhängige Rolle im Verständnis der AMS (Bailey et al. 2009).

➤ **Der Schwerpunkt zum Verständnis der AMS liegt letztlich im Gehirn. Alle Bergsteiger entwickeln ein Hirnödem ohne Beschwerden oder Befund. Anstrengung ist erheblicher Risikofaktor**

42.5 Prävention der AMS

Nichtmedikamentöse Verhaltensstrategien stehen an erster Stelle. Nachdem aber eine sehr große individuelle Variabilität der physiologischen Reaktion auf große Höhe besteht, kann eine Strategie für einen Teil erfolgreich sein und für den anderen Teil der Ratsuchenden scheitern. Daher ist eine an der

individuellen Reaktion auf Höhenexposition orientierte Vorgehensweise nötig. Das kann in Einzelfällen auch eine medikamentöse Prophylaxe oder sogar das Abraten vom Aufstieg in Große Höhen bedeuten.

42.5.1 Nichtmedikamentöse Maßnahmen

Der einfachste und zuverlässigste Weg für eine ungestörte Anpassung ist ein großzügiger Zeit- und Routenplan. Die allermeisten Bergsteiger steigen zu schnell zu hoch, weil sie die kostbare Urlaubszeit effektiver nutzen und deshalb die Akklimatisation beschleunigen wollen. Dieses Vorgehen bleibt in den meisten Fällen ein gefährliches Wunschdenken. Die Beschwerden der AMS sind zunächst häufig harmlos und vorübergehend, können aber bei Missachtung und kompromisslosem Höhersteigen zu schweren, lebensbedrohlichen Verlaufsformen übergehen. Das beste Regulativ für Höhersteigen ist medikamentenfreies Wohlbefinden. Die sogenannte Pulsoxymetrie in Ruhe ist kein verlässliches diagnostisches Instrument.

Bei leichten Beschwerden soll man auf gleicher Höhe bis zur Symptombfreiheit bleiben. Dies wird in der Regel drei Nächte nicht überschreiten. Anschließend kann jetzt langsamer weiter aufgestiegen werden.

Wer trotz Beschwerden weiter aufsteigt, begibt sich in Lebensgefahr und schaut seinem »Mörder« mehrere Tage tatenlos ins Gesicht. Wenn der Bergsteiger auf einer Höhenstufe akklimatisiert ist, kann er darüber erneut erkranken, wenn er wieder zu schnell aufsteigt. Der Schlüssel zum problemlosen Höhersteigen bleibt immer die beschwerdefreie letzte Schlafhöhe.

Seit über drei Jahrzehnten werden zahlreiche ähnliche Erfahrungswerte als Orientierungshilfe für das Höherlegen der Schlafhöhe oberhalb der Einstiegshöhe weitergegeben (Lukes et al. 2010). Es besteht inzwischen Übereinstimmung darüber, dass die Schlafhöhenunterschiede nicht mehr als 500 m betragen sollen, immer Beschwerdefreiheit vorausgesetzt. Vor oder nach notwendig größerem Höhenunterschied soll mindestens eine Zusatznacht eingehalten werden.

Ob eine routinemäßige Zusatznacht alle 3 bis 4 Tage, oder alle ca. 1000 m Höhendifferenz hilfreich oder gar notwendig ist, kann von der individuellen Situation abhängig gemacht werden. Sinnvoll ist sie in jedem Fall, weil erst ab dem 5. Tag auf einer jeweiligen Höhenstufe die Akklimatisation abgeschlossen ist, sodass bei zügigem Höhersteigen die Symptome oft erst am 3. bis 4. Tag in neuem Höhenbereich auftreten, obwohl schon darunter die Krankheit begann (Hackett et al. 2001; Bloch et al. 2009).

Wegen der großen interindividuellen Unterschiede kann man aber keine allzu strikten Vorgaben machen. Wer sich wohlfühlt, darf auch schneller aufsteigen, sofern er nicht Verantwortung für eine inhomogene Gruppe trägt. Bergsteiger mit Höhenerfahrung werden ihre individuelle Zeit-Höhentoleranz herausfinden und wenn sie Verantwortung für Teilnehmer tragen, die niemals zuvor in großer Höhe waren, werden sie immer eher zu einem langsamen Aufstieg mit zurückhaltendem Gehtempo raten.

Andere nichtmedikamentöse Maßnahmen haben alle keine eindeutige Evidenz. Lange Zeit hat man empfohlen, viel zu trinken und sich kohlenhydratreich zu ernähren. Natürlich ist es in der Höhe oft schwer, einen ausgeglichenen Flüssigkeits- und Kalorienhaushalt einzuhalten. Eine zu große Zufuhr von vor allem freiem Wasser ohne ausreichend Salzzufuhr kann allerdings sogar Symptome ähnlich der AMS durch symptomatische Hyponatriämie bis zum Hirnödem auslösen (Richardson et al. 2009; Ayus und Moritz 2008).

Es ist sehr wahrscheinlich, dass vorausgegangene Höhenaufenthalte eine geringere Anfälligkeit zur Folge haben können. Eine feste Gesetzmäßigkeit besteht aber nicht. Bergsteiger, die ganzjährig alle 2 bis 3 Monate mehrere Nächte in großen Höhen oberhalb 3000 m zubringen, akklimatisieren sich erfahrungsgemäß besser bei erneuten Aufstiegen. Das kann aber auch an der besseren individuellen Erfahrung für die Aufstiegstaktik liegen. Auch Eisenbahnbauarbeiter, die in Tibet 7 Monate auf Höhen um 4500 m gearbeitet haben, zeigten nach einem Aufenthalt von 5 Monaten in niedriger Höhe beim erneuten Arbeitseinsatz eine geringere Anfälligkeit (Wu et al. 2009).

Bewusste Mehratmung, Ausatmung gegen leicht geschlossene Lippenstellung und mäßiger

Genuss von Kaffee oder schwarzem Tee haben positive Effekte. Übermäßiger Alkoholkonsum führt zu nächtlicher Atemdepression.

42.5.2 Medikamente zur Vermeidung der AMS

In den meisten Fällen wird ein adäquat langsamer Aufstieg genügen. Entscheidend für eine ungestörte Akklimatisation sind die Ausgangshöhe und das Tempo des Höhengewinns. Unbedeutend ist die Aufstiegsart, ob mit Flugzeug- Seilbahn oder Fahrzeug. So beträgt die Anfälligkeit bei einer Ausgangshöhe von 2500 bis 3000 m 8 bis 25 %, bei einer Ausgangshöhe von 4000 m dagegen 67 %! Beim weiterem Höhersteigen ist es entscheidend, immer in der symptomfreien Toleranz zu bleiben. Das Ziel, die Akklimatisationszeit zu verkürzen, kann nicht erreicht werden.

Nur wenn ein rascher und großer Höhengewinn unvermeidlich ist und wenn sonst Gefahr für die Gesundheit besteht, kann im Rahmen einer sorgfältigen Güterabwägung eine medikamentöse Prophylaxe erwogen werden. Beispiele sind Einsatzkräfte bei Naturkatastrophen, Großschadensereignissen, Einsatz von Fachkräften bei unvorhergesehenen Zwischenfällen in hochgelegenen Arbeitsstätten wie Minen oder Observatorien und letztlich militärische und Sicherheitsoptionen.

Es ist nicht sinnvoll, Medikamente einzusetzen, um schneller und vermeintlich sicherer sein persönliches Gipfelziel zu erreichen. Allerdings besteht kaum Zweifel, dass medikamentöse Maßnahmen heute längst gesellschaftsfähig sind, um einem reibungslosen Funktionieren im Sinne der Selbstoptimierung nachzuhelfen. Über die Art der medikamentösen Prophylaxe besteht international heute weitgehend Einigkeit, lediglich über Zeitpunkt und Dosis wird teils kontrovers diskutiert (Luks et al. 2010)

Mittel erster Wahl ist der Carboanhydrasehemmer Acetazolamid, ein Wirkstoff, der seit Jahrzehnten in ähnlicher Dosis zur Behandlung des erhöhten Augendruckes auch in der Langzeitbehandlung angewendet wird. Der Wirkstoff senkt im Doppel-Blindversuch die Anfälligkeit und Schwere der AMS, indem er nachhaltigt den Atemantrieb

Die Mindestdosis beträgt 2 mg alle 6 Stunden oder 4 mg alle 12 Stunden, Tagesdosis also 8 mg. Die Höchstdosis 4 mg alle 6 Stunden oder 8 mg alle 12 Stunden, Tagesdosis 16 mg. Über alle Aufstiegs-
geschwindigkeiten verhindert diese Dosierung die Symptomatik der AMS mit hoher Evidenz und

Wird trotz Fortbestehen der Symptome weiter aufgestiegen, können die zunächst nur unangenehmen Symptome fortschreiten. Schwere Gleichgewichtsstörungen und Bewusstseinsstörungen mit Realitätsverlust sind lebensbedrohliche Warnsymptome für ein fortschreitendes Hirnödem. Deswegen soll bei Fortbestehen von AMS-Symptomen über den dritten Tag hinaus, bei Verschlimmerung

in jedem Fall schon vorher, immer kompromisslos und nur in Begleitung abgestiegen werden.

Harmlose Beschwerden bedürfen keiner medikamentösen Behandlung. Natürlich kann zur Linderung der Kopfschmerzen Ibuprofen 2- bis 3-mal 600 mg eingenommen werden. Fortschreitende Beschwerden dürfen mit Dexamethason 4 mg alle 6 Stunden mit Erstdosis 8 mg behandelt werden (Ferrazzini et al. 1987; Hackett et al. 1988; Levine et al. 1989), immer mit anschließendem Abstieg um mindestens 500 Höhenmeter, besser aber bis zur letzten symptomfreien Schlafhöhe. Das kann im Einzelfall auch die Ausgangshöhe sein. Dadurch wird leider der Anpassungsprozess unterbrochen, ebenso wie durch Sauerstoffgabe oder Überdrucksackbehandlung. Diese Methoden werden daher nicht empfohlen.

Nach mindestens 18 Stunden Beschwerdefreiheit ohne Medikation darf erneut und jetzt vorsichtiger aufgestiegen werden. Dies kann jetzt im Einzelfall auch unter prophylaktischer Einnahme von Acetazolamid 2-mal 125 mg erfolgen.

Zur Therapie ist Acetazolamid 2-mal 250 mg vereinzelt eingesetzt worden. In jedem Fall wirkt aber Dexamethason verlässlicher und rascher. Es sei noch einmal betont, dass dies aber nicht die Akklimatisation ersetzt, die deshalb beschwerde- und medikamentenfrei nachgeholt werden muss. Ein Aufstieg unter Dexamethasontherapie ist strikt zu vermeiden! Wenn im vertretbaren Einzelfall unter sorgfältiger Überwachung kein Abstieg erfolgt, darf frühestens nach 1 Tag völliger Beschwerdefreiheit ohne Medikation der Aufstieg fortgesetzt werden.

42.7 Nützliche FAQ's für zukünftige Unternehmungen

Frage: Wer wird höhenkrank?

Antwort: Jeder, wenn er nur schnell genug hinauf steigt und oben bleibt.

Frage: Gilt die Feststellung »einmal höhenkrank, immer höhenkrank«?

Antwort: Frühere Höhenkrankheit, vor allem das Höhenlungenödem, ist zwar ein deutlicher Risikofaktor, aber wenn ein erneuter Aufstieg unter Regelbeachtung erfolgt, ist das Risiko gut steuerbar und eine erneute Erkrankung zu verhindern.

Frage: Gilt umgekehrt die Feststellung, dass frühere gute Höhenverträglichkeit ein Garant für spätere problemlose Aufstiege ist?

Antwort: Nein, es gibt zahlreiche, auch tödlich verlaufene Ausnahmen aus dieser angenommenen Regel. Entweder wurde viel zu schnell aufgestiegen bei Selbstüberschätzung oder trotz Begleiterkrankung der Atemwege.

Frage: Gibt es ein vorbereitendes Training zur besseren Höhenverträglichkeit?

Antwort: Nein, im Gegenteil: Nicht selten sind es diejenigen, die ihre Ausdauer am besten trainiert haben, die als erste erkranken, weil sie sich zu intensiv belasten und ein großes HMV und erhöhtes Gesamtblutvolumen keine Vorteile in der Höhe sind. Chronische Unterforderung heißt das Schlüsselwort. »Slow, but steady makes the race« stand folgerichtig auf einem großen Felsblock an der Gletscherzunge des Baltoro-Gletschers.

Frage: Wie lässt sich die Akklimatisation beschleunigen?

Antwort: Es gibt weder eine allgemeingültige, noch eine individuell verlässliche Empfehlung zur notwendigen Dauer der Anpassung. Immer richtig ist: Nur symptomfrei höher steigen!

Frage: Wer soll definitiv keine medikamentöse Prophylaxe durchführen?

Antwort: Jeder, der einen Leistungseinbruch auf einer Gipfletappe damit kompensieren möchte, um den Gipfel noch zu erreichen. Die Dunkelziffer dieses Vorgehens ist hoch und dieses Vorgehen ist immer lebensgefährliches Doping! Medikamente sind kein schützendes Auffangnetz für vernunftwidriges Verhalten. Man muss das auch strafrechtlich als vorsätzlich und grob fahrlässig bezeichnen, besonders wenn es durch Bergführer oder Begleitärzte verabreicht oder in dieser Situation empfohlen wird.

Wer die folgenden drei goldenen Regeln beachtet, wird immer wieder gut nach Hause kommen:

Im Zweifel ist jede ernste Befindlichkeitsstörung höhenbedingt!

Steige nur symptomfrei höher!

Trete bei Verschlimmerung unverzüglich den Abstieg an!

Literatur

- Ayus JC, Moritz ML (2008) Exercise-associated hyponatremia masquerading as acute mountain sickness: are we missing the diagnosis? *Clin J Sport Med* 18: 383–386
- Bailey DM, Bärtsch P, Knauth M, Baumgartner RW (2009a) Emerging concepts in acute mountain sickness and high altitude cerebral edema: from the molecular to the morphological. *Cell Mol Life Sci* 66: 3583–3594
- Bailey DM, Taudorf S, Berg RM et al. (2009b) Increased cerebral output of free radicals during hypoxia: implications for acute mountain sickness? *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 297: R 1238–1292
- Basnyat B, Lemaster J, Litch JA (1999) Everest or bust: a cross sectional, epidemiological study of acute mountain sickness at 4243m in the Himalayas. *Aviat Space Environ Med* 70: 867–873
- Basnyat B, Gertsch JH, Holck PS et al. (2006) Acetazolamide 125 mg BD is not significantly different from 375 mg BD in the prevention of acute mountain sickness: the prophylactic acetazolamide dosage comparison for efficacy trial. *High Alt Med Biol* 7: 17–27
- Bloch KE, Turk AJ, Maggiorini M et al. (2009) Effect of ascent protocol on acute mountain sickness and success at Muztagh Ata, 7546 m. *High Alt Med Biol* 10: 25–32
- Davies AJ, Kalson NS, Stokes S et al. (2009) Determinants of summiting success and acute mountain sickness on Mt Kilimanjaro 5895 m. *Wilderness Environ Med* 20: 311–317
- De Acosta I (1590) *Historia Natural y Moral de las Indias*, Lib 3, Cap. 9, Iuan de Leon, Seville
- Dumont L, Mardirosoff C, Tramer MR (2000) Efficacy and harm of pharmacological prevention of acute mountain sickness: quantitative systematic review. *BMJ* 321, S 267–272
- Ellsworth AJ, Meyer EF, Larson EB (1991) Acetazolamide or dexamethasone use versus placebo to prevent acute mountain sickness on Mount Rainier. *West. J Med* 154: 289–293
- Ferrazzini G, Maggiorini M, Friemler S et al. (1987) Successful treatment of acute mountain sickness with dexamethasone. *BMJ* 294: 1380–1382
- Fitch RF (1964) Mountain sickness: a cerebral form. *Ann. Intern. Med.* 60: 871–876
- Hackett PH, Roach RC, Wood RA et al. (1988) Dexamethasone for prevention and treatment of acute mountain sickness. *Aviat Space Environ Med* 59: 950–954
- Hackett PH, Roach RC (2001) Current concepts: high-altitude illness. *N Engl J Med* 345: 107–114
- Hackett PH, Rennie D (1979) Rales, peripheral edema, retinal hemorrhage and acute mountain sickness. *Am J Med* 67: 214–218
- Houston, CS. (1960) Acute pulmonary edema of high altitude. *N Engl J Med* 263: 478–80
- Houston, CS, Dickinson J (1975) Cerebral form of high-altitude illness. *Lancet* 2: 758–761
- Hultgren H, Spickard W (1960) Medical experiences in Peru. *Stanford Med Bull* 18: 97–98
- Kallenberg K, Bailey FM, Christ S et al. (2007) Magnetic resonance imaging evidence of cytotoxic cerebral edema in acute mountain sickness. *J Cereb Blood Flow Metab* 27: 1064–1071
- Kalson NS, Thompson J, Davie AJ et al. (2009) The effect of angiotensin-converting enzyme genotype on acute mountain sickness and summit success in trekkers attempting the summit of Mt. Kilimanjaro 5895m. *Eur J Appl Physiol* 105: 373–379
- Karinen H, Peltonen J, Tikkanen H (2008) Prevalence of acute mountain sickness among Finnish trekkers on Mount Kilimanjaro, Tanzania: an observational study. *High Alt Med Biol* 9: 301–306
- Kayser B, Dumont L, Lysakowski C et al. (2012) Reappraisal of acetazolamide for the prevention of acute mountain sickness: A systematic review and meta-analysis. *High Alt Med Biol* 13: 82–92
- Kim JW, Tchernyshyov I, Semenza GL et al. (2006) HIF-1-mediated expression of pyruvate dehydrogenase kinase: a metabolic switch required for cellular adaptation to hypoxia. *Cell Metab* 3: 177–185
- Levine BD, Yoshimura K, Kobayashi T et al. (1989) Dexamethasone in the treatment of acute mountain sickness. *N Engl J Med* 321: 1707–1713
- Luks AM, Swenson ER (2008) Medication and dosage considerations in the prophylaxis and treatment of high-altitude illness. *Chest* 133: 744–755
- Luks AM, McIntosh SE, Grissom CK et al. (2010) Wilderness Medical Society consensus guidelines for the prevention and treatment of acute altitude illness. *Wilderness Environ. Med* 21: 146–155
- Maggiorini M, Muller A, Hofstetter D et al. (1998) Assessment of acute mountain sickness by different score protocols in the Swiss Alps. *Aviat. Space Environ Med* 69: 1186–1192
- Murdoch DR (1999) How fast is too fast? Attempts to define a recommended ascent rate to prevent acute mountain sickness. *ISMM Newsletter* 9: 3–6
- Pesce C, Leal C, Pinto H et al. (2005) Determinants of acute mountain sickness and success on Mount Aconcagua 6962 m. *High Alt Med Biol* 6: 158–166
- Ravenhill TH (1913) Some experience of mountain sickness in the Andes. *J Trop Med Hyg* 16: 313–320
- Richalet JP, Larmignat P, Poitrine E et al. (2011) Physiological risk factors of severe high altitude illness: a prospective cohort study. *Am J Respir Crit Care Med* 185: 192–198
- Richardson A, Wat P, Maxwell N (2009) Hydration and the physiological responses to acute normobaric hypoxia. *Wilderness Environ. Med* 20: 212–220
- Roach RC, Bärtsch P, Hackett PH, Oelz O (1993) The Lake Louise acute mountain sickness scoring system. In: Sutton JR, Houston CS, Coates G (Hrsg) *Hypoxia and mountain medicine*. Queen City Printers, Burlington, VT, S 272–274
- Roach RC, Maes D, Sandoval D et al. (2000) Exercise exacerbates acute mountain sickness at simulated high altitude. *J Appl Physiol* 88: 581–585

- Schneider M, Bernasch D, Weymann J et al. (2002) Acute mountain sickness: influence of susceptibility, preexposure, and ascent rate. *Med Sci. Sports Exerc* 34: 1886–1891
- Schoonmann GG, Sandor PS, Nirkko AC et al. (2008) Hypoxia-induced acute mountain sickness is associated with intracellular cerebral edema: a 3 T magnetic resonance imaging study. *J Cereb Blood Flow Metab* 28: 198–206
- Silber E, Sonnenberg P, Collier DJ et al. (2003) Clinical features of headache at altitude: a prospective study. *Neurology* 60: 1167–1171
- Swenson ER, Teppema LJ (2007) Prevention of acute mountain sickness by acetazolamide: as yet an unfinished sotroy. *J Appl Physiol* 102: 1305–1307
- Van Osta A, Moraine JJ, Melot C et al. (2005) Effects of high altitude exposure on cerebral hemodynamics in normal subjects. In: *Stroke* 36, S 557–560
- Wang P, Koehle MS, Rupert JL (2010) No association between alleles of the bradykinin receptor-B2 gene and acute mountain sickness. *Exp Biol Med* 235: 737–740
- West JB, Lahiri S, Gill MB et al. (1962) Arterial oxygen saturation during exercise at high altitude. *J Appl Physiol* 17: 617–621
- West JB (1996) T.H. Ravenhill and his contributions to mountain sickness. *J Appl Physiol* 80: 715–724
- West JB (1998) *High Life: A history of high-altitude physiology and medicine*. Oxford University Press, New York
- West JB (2004) The physiologic basis of high-altitude disease. *Ann Intern Med* 141: 789–800
- West JB (2011) Con: Headache should not be a required symptom for the diagnosis of acute mountain sickness. *High Alt Med Biol* 12: 23–25; discussion 27
- Wilson DF, Roy A, Lahiri S (2005) Immediate and long-term responses of the carotid body to high altitude. *High Alt Med Biol* 6: 97–111
- Wu TY, Ding SQ, Liu JL et al. (2009) Reduced incidence and severity of acute mountain sickness in Qinghai-Tibet railroad construction workers after repeated 7-month exposures despite 5-month low altitude periods. *High Alt Med Biol* 10: 221–232
- Wu TY, Ding SQ, Zhang SL et al. (2010) Altitude illness in Qinghai-Tibet railroad passengers. *High Alt Med Biol* 11: 189–198

Höhenlungenödem (HAPE)

R. Fischer

- 43.1 Fallbeispiel – 432**
- 43.2 Inzidenz und Mortalität – 432**
- 43.3 Typische Klinik – 433**
- 43.4 Prädisponierende Faktoren und physiologische Charakteristika – 433**
- 43.5 Pathophysiologie – 434**
- 43.6 Prophylaxe des Höhenlungenödems – 435**
- 43.7 Therapie des Höhenlungenödems – 436**
- Literatur – 437**

Bereits um 1900 wurde von Lungenentzündungen und Ödemen bei Höhenbergsteigern mit Todesfolge berichtet. Bekannt geworden ist z. B. Dr. Jacottet, der in einer Hütte kurz unterhalb des Mont-Blanc-Gipfels verstorben ist, nachdem er sich im Rahmen einer Rettungsaktion geweigert hatte, weiter abzu- steigen (Mosso 1898). Weitere Beschreibungen gab es aus Südamerika als sogenanntes »Re-Entry-Lungenödem«. Hier waren hauptsächlich Hochlandbewohner betroffen, die nach einem Aufenthalt im Tiefland bei der Rückkehr ein Höhenlungenödem erlitten hatten. Die erste Beschreibung im englischsprachigen Bereich erfolgte 1960 durch Houston (Houston 1960). In den folgenden Jahren wurde deutlich, dass diese früher als Lungenentzündung bezeichnete Erkrankung ein Ödem der Lunge ist, das sich nach Abstieg oder Sauerstoffgabe rasch bessert. In den Folgejahren wurde diese Erkrankung wissenschaftlich ausführlich untersucht, insbesondere im Hinblick auf die zugrundeliegende Pathophysiologie.

Das Höhenlungenödem (»high altitude pulmonary edema«, HAPE) ist damit eine der wenigen Erkrankungen, die allein zu Studienzwecken künstlich durch raschen Höhengaufenthalt ausgelöst werden kann und nach erfolgter Untersuchung des erkrankten Probanden durch Abstieg und/oder medikamentöser Behandlung rasch ausheilt.

43.1 Fallbeispiel

Im Rahmen einer organisierten Gruppenreise zum Mustagh Ata (7545 m) trat bei einem 30-jährigen Mann ein Höhenlungenödem im Base-Camp in einer Höhe von 4500 m auf. Vorangegangen war eine Busreise von Islamabad über den Kunjerab-Pass mit über 4500 m Höhe und dann ein kurzer Aufstieg in das Base-Camp. Die Anreise dauerte insgesamt 4 Tage. Am Tag nach der Ankunft im Base-Camp wurde von dem jungen Mann das Lager 1 auf über 5000 m Höhe bestiegen. Beim Abstieg bemerkte er eine verringerte Leistungsfähigkeit, der Abstieg von 1000 Höhenmetern dauerte insgesamt drei Stunden. Die beim Abendessen gemessene Sauerstoffsättigung betrug etwa 70 % und lag etwa 10 Punkte unterhalb der mittleren

Sauerstoffsättigung der Mitreisenden. Während der Nacht kam es zu Erwachen durch Husten, Atemnot und zu einem aus der Ferne hörbaren Rasseln über der Lunge. Die Sauerstoffsättigung lag jetzt unter 60 %, der Puls lag bei über 130 Schlägen pro Minute. Das vom jungen Mann vermutete Höhenlungenödem alarmierte die gesamte Gruppe, vom Bergführer wurde Nifedipin 20 mg retard gegeben und der Patient wurde in eine Überdruckkammer (Certec-Bag) gelegt. Durch den simulierten Abstieg um etwa 2000 Höhenmeter konnte eine rasche Besserung der Oxygenierung erreicht werden, nach 3 Stunden Aufenthalt in dem Überdrucksack war der Patient selbstständig in der Lage, den Abstieg um 800 Höhenmeter zur Straße durchzuführen. Dort fuhr er mit einem Fahrzeug nach Kashgar (1100 m), wo er sich zwei Tage aufhielt. Nach Rückkehr in das Base-Camp und einem Aufenthalt dort ohne körperliche Anstrengung über weitere 5 Tage gelang es ihm schließlich, den Gipfel des Mustagh Ata ohne erneutes Auftreten eines Höhenlungenödems zu erreichen.

43.2 Inzidenz und Mortalität

In einer breiten Bergsteigerpopulation beträgt die Prävalenz des Höhenlungenödems etwa 0,2 %, wenn eine Höhe von über 4000 m in 3 Tagen erreicht wird (Bärtsch 1997). Wenn diese Höhe innerhalb eines Tages erreicht wird, steigt die Inzidenz auf etwa 7 %. Diese Inzidenz steigt auf über 60 %, wenn Menschen mit einem früher einmal stattgehabten Höhenlungenödem erneut aufsteigen. In mittleren Lagen der Alpen bzw. in Nordamerika liegt die Inzidenz bei Bergsteigern oder Skifahrern zwischen 0,01 und 0,1 % (Hultgren 1996). Für den Himalaya und Südamerika existieren wiederum unterschiedliche Zahlen, je nachdem welche Population untersucht wird. Hier schwanken die Angaben zwischen 0,6 und 2,5 % (Hultgren et al. 1978).

Möglicherweise sind Frauen aufgrund der ventilatorischen Stimulation durch Progesteron und den erniedrigten pulmonal-arteriellen Druck durch Östrogen etwas weniger anfällig für das Höhenlungenödem als Männer (Hultgren et al. 1996; Lahm et al. 2008). In den letzten Jahren scheint die Häufigkeit insgesamt etwas zurückzugehen, da

sich insbesondere die Aufklärung über die Erkrankungen verbessert hat und es daher zu einer frühzeitigeren Erkennung bzw. Therapie kommt (West 2013).

Zur Mortalität gibt es keine klaren Daten, aufgrund des pathophysiologischen Ablaufes beträgt die Mortalität bei einem unbehandelten Höhenlungenödem 100 %. Im Gegensatz dazu steht die rasche und meist vollständige Reversibilität nach Abstieg und/oder medikamentöser Behandlung, die in manchen Fällen bereits nach wenigen Tagen den Wiederaufstieg ohne Probleme möglich macht (West 2013).

43.3 Typische Klinik

Das Höhenlungenödem (»high altitude pulmonary edema«, HAPE) tritt üblicherweise in den ersten 2 bis 5 Tagen nach Ankunft in einer Höhe oberhalb von etwa 3000 m auf. Neben den häufig begleitend auftretenden Beschwerden der akuten Höhenkrankheit (»acute mountain sickness«, AMS) ist oft eine starke körperliche Anstrengung vorangegangen.

Klinische Symptome

Typische Warnsymptome sind Verminderung der Leistungsfähigkeit bzw. Belastungsatemnot, Husten, thorakales Druckgefühl. Bei Fortschreiten des HAPE treten die sogenannten Alarmsymptome auf, mit starkem Husten, weißlichem bis rötlichem schaumigen Auswurf, Atemnot, Rasseln über der Lunge, Zyanose, Tachypnoe, gelegentlich auch Fieber bis maximal 38,5° C.

Die Sauerstoffsättigung liegt meist unter 50 %, der arterielle PaO_2 bei etwa 25 mmHg (Bärtsch et al. 1985). Da das HAPE typischerweise in einer Umgebung ohne Möglichkeiten zur klassischen medizinischen Diagnostik auftritt, müssen die Anamnese, die klinische Untersuchung und die Sauerstoffsättigung die Diagnose sichern. Eine wichtige Differentialdiagnose ist die Lungenembolie, welche üblicherweise ohne Lungenödemzeichen auftritt. Bei einer Pneumonie ist das Fieber höher, zudem ist der Auswurf eher gelb-grünlich verfärbt. Wenn weitere

Diagnostik möglich ist, zeigt sich insbesondere im Röntgenbild ein ungleich verteiltes Verschattungsbild mit Infiltraten und etwas verdickten Pulmonalarterien. Initial liegen die Infiltrate eher in der Lungenperipherie, später sind sie eher homogen verteilt. Laborchemisch zeigt sich außer einer Leukozytose keine wesentliche Auffälligkeit, wichtig ist ein negatives D-Dimer (Khan et al. 2003).

43.4 Prädisponierende Faktoren und physiologische Charakteristika

Für das HAPE gibt es nicht nur einen prädisponierenden Faktor, sondern es handelt sich um ein Zusammenspiel von mehreren Faktoren, die in **Tab. 43.1** zusammengefasst sind.

Lungenfunktionsanalytisch findet sich bei HAPE-empfindlichen Menschen eine um etwa 10 bis 15 % verminderte totale Lungenkapazität und ein ca. 30 % niedrigeres funktionelles Residualvolumen (Steinacker et al. 1998). Zudem zeigt sich auch eine verminderte Diffusionskapazität, welche letztlich auf eine Reduktion des Kapillarbettes hinweist. Allerdings wird unklar bleiben, ob diese Befunde Ursachen oder Folgen eines Höhenlungenödems sind, da prospektive Studien hierzu fehlen.

HAPE-empfindliche Personen haben zudem eine verminderte hypoxische Atemantwort, das bedeutet, dass sie bei einer gegebenen Höhe eine niedrigere arterielle Sauerstoffsättigung als Kontrollpersonen haben. Dies zeigt sich besonders unter Belastung, bei der die HAPE-empfindlichen Personen besonders stark entsättigen (Hackett et al 1998).

Die alveoläre Wasserbalance scheint ebenfalls eine relevante Rolle zu spielen. So konnte gezeigt werden, dass die Natrium-Kalium-ATPase durch Hypoxie inhibiert wird. Zudem ist es denkbar, dass die alveoläre Chloridsekretion über den CFTR-Kanal ebenfalls eine Rolle spielt. Diese Einschränkung des pulmonalen Wasserabtransports kann damit auch zu einem subklinischen, interstitiellen Lungenödem führen. Hierzu gibt es in der Literatur eine kontroverse Diskussion, inwieweit dies eine Vorstufe des HAPE oder eine normale physiologische Reaktion ist (Cremona et al. 2002). Im Lichte aktueller Literatur erscheint dies eher normal, zumindest ist es schwierig, den Nachweis des subkli-

Tab. 43.1 Faktoren für Höhenlungenödem-Empfindlichkeit

Hämodynamik
Überschießende hypoxische pulmonale Vasokonstriktion (HPV)
Überschießende Anstiege des pulmonal-arteriellen Druckes unter Belastung in Normoxie
Erhöhter Sympatikotonus unter Hypoxie
Verminderte vaskuläre endotheliale NO-Produktion unter Hypoxie
Erhöhte vaskuläre endotheliale Endothelinproduktion unter Hypoxie
Pulmonal
Verringerte Lungenvolumina
Eingeschränkte Verbesserung der Lungendiffusionskapazität unter Hypoxie und Anstrengung
Vermutlich verminderte alveoläre epitheliale Natrium- und Wasserreabsorptionskapazität
Ventilation und Nierenfunktion
Verringerte hypoxische Atemantwort (hypoxic ventilatory response, HVR)
Verminderte natriuretische Antwort auf akute Hypoxie
Tabelle adaptiert nach Swenson 2012

nischen Lungenödems immer zu führen (Dehnert et al. 2010).

Auch eine erhöhte Sympathikusaktivität scheint bei HAPE-empfindlichen Menschen wichtig zu sein. Dies konnte bei direkten Sympathikusaktivitätsmessungen bzw. bei Katecholaminmessungen gezeigt werden (Duplain et al. 1999, Berger et al. 2011).

Genetische Marker zur Erkennung von HAPE-Kandidaten sind aktuell noch nicht wirklich weiterführend. Untersucht wurden die Isoformen der NO-Synthase, das VEGF-Gen, das ACE-Gen, unterschiedliche HLA-Komplexe und Polymorphismen des pulmonalen Surfactantproteins A1 und A2, letztlich konnten aber alle diese Studien keine klare Korrelation mit dem Auftreten des HAPE feststellen (West 2013). Dies liegt möglicherweise auch an der immer noch niedrigen Zahl der untersuchten Probanden.

43.5 Pathophysiologie

Wesentliches Kennzeichen des HAPE ist eine überschießende pulmonal-arterielle Druckentwicklung (Swenson und Bärtsch 2012), welche zu einem sogenannten Stress-Failure (Scherriss) der pulmona-

len Kapillaren führt. Bei unbehandelten Patienten mit HAPE zeigen sich mittlere pulmonal-arterielle Drücke von etwa 60 mmHg (35–100 mmHg, mit allerdings normalen pulmonal-arteriellen Wedge-Drücken). Zudem konnte gezeigt werden, dass nicht nur der pulmonal-arterielle Druckanstieg vorhanden ist, sondern auch, dass im Bereich der Mikrovaskulatur (Gefäße mit weniger als 100 µM Durchmesser) ein Druckanstieg über 20 mmHg auftritt (Maggiorini et al. 2001). Dies erklärt auch, warum Menschen mit einer pulmonal-arteriellen Hypertonie alleine kein Ödem entwickeln. Dieser erhöhte Druckanstieg im Bereich der alveolären Mikrovaskulatur ist vermutlich insbesondere bedingt durch eine irreguläre regionale Vasokonstriktion mit Überperfusion in einzelnen Bereichen, verbunden mit einer hypoxischen Venokonstriktion. Offenbar kommt es im Rahmen des HAPE zu unterschiedlich stark perfundierten Bereichen mit einem hohen Fluss in Arealen mit geringer Vasokonstriktion und hohem mikrovaskulären Druck und Arealen mit geringem Fluss und entsprechend höherer venöser Vasokonstriktion.

Die Ursache für die regionale unterschiedliche Durchblutung im HAPE ist unbekannt, möglicherweise bedingt durch lokal unterschiedliche Kon-

zentrationen vasoaktiver Mediatoren wie z. B. NO oder Endothelin-1. Der mikroskopische Nachweis dieses Stress-Failure gelang West et al. 1995 mit *in situ* perfundierten Rattenlungen in einer simulierten Höhe von etwa 8800 m. Dabei kommt es nicht nur zur Exsudation von hochmolekularen Eiweißen und Zellen, sondern sogar von Erythrozyten.

Interessant und relevant für den Verlauf des HAPE ist die Beobachtung, dass die Brüche der alveolo-kapillären Membran rasch reversibel sind, wenn der Druck reduziert wird. Dies gelingt bereits innerhalb von wenigen Minuten (Elliott et al. 1992). Diese rasche Reparatur mag auch eine Rolle dafür spielen, dass üblicherweise ein HAPE nach den ersten 5 Tagen auf einer gegebenen Höhe nicht mehr beobachtet wird. Möglicherweise kommt es auch zu einem raschen Remodelling und generalisierter muskulärer Hypertrophie der pulmonalen Arteriole, die damit zu einem gleichmäßigeren Druck in allen Lungengefäßen führt. Eine andere Erklärung für die verminderte HAPE-Empfindlichkeit nach stattgehabtem Höhenlungenödem mag eine erhöhte Genexpression für Kollagen und extrazelluläre Matrix sein, die zu einer Stabilisierung der alveolo-kapillären Membran führen kann.

Neben dem erhöhten pulmonal-arteriellen Druck als sicherlich wichtigsten Faktor für das Entstehen des HAPEs ist auch die alveolo-kapilläre Wasserbalance zu nennen. Eine wesentliche Rolle spielen hier ENaC und das CFTR-Protein sowie die basolaterale Natrium-Kalium-ATPase. Es ist daher anzunehmen, dass die Hypoxie-Inhibition der Natrium-Reabsorption und der gleichzeitig stimulierten Chloridsekretion zu einer Wasserakkumulation im Alveolarbereich führen kann (Mairbäurl et al. 2006). Ein Nachweis für diese Theorie war die Gabe von inhalativem Salmeterol, das als lang wirksamer β_2 -Agonist die Inzidenz des HAPE um etwa 50 % reduzieren konnte (Sartori et al. 2002).

Lange wurde darüber gestritten, ob möglicherweise eine Infektion der Auslöser für das HAPE sein kann. Inzwischen scheint klar, dass die Inflammation vermutlich sekundär zum Austritt von Blutbestandteilen in den Alveolen entsteht (Swenson et al. 2002). Lediglich IL-6 konnte relativ frühzeitig nachgewiesen werden, dies ist jedoch auch möglicherweise bedingt durch alleinige körperliche Anstrengung. Möglicherweise ist IL-6 schlicht

ein Marker von Aktivität und Hypoxie und damit kein klassischer Inflammationsmarker.

43.6 Prophylaxe des Höhenlungenödems

Analog zur Prophylaxe der akuten Bergkrankheit bzw. des Höhenhirnödems ist die beste Vorbeugung der langsame Aufstieg in Höhen über 3500 bis 4000 m. In diesem Zusammenhang sei auf das Kapitel über Akklimatisation verwiesen (► Kap. 41). Besonders wichtig ist allerdings die Vermeidung von starker körperlicher Anstrengung bei Ankunft in neuer Höhe, um den hypoxiebedingten, überschießenden, pulmonal-arteriellen Druckanstieg zu vermeiden. Dies gilt insbesondere für diejenigen, die zur Ausbildung eines HAPE neigen. Als pharmakologische Prophylaxe konnte gezeigt werden, dass 3×20 mg Nifedipin in retardierter Form bei HAPE-empfindlichen Personen wirksam ist (Bärtsch et al. 1991). Daneben kann auch hochdosiertes inhalatives Salmeterol (2-mal 125 μ g) verwendet werden, allerdings muss auf die Nebenwirkungen wie Tremor, Tachykardie und Hypokaliämie geachtet werden (Sartori et al. 2002). Darüber hinaus ist es weniger effektiv als das prophylaktische Nifedipin.

In den letzten Jahren ist das Acetazolamid zunehmend in den Fokus des Interesses gekommen (Swenson 2014). Dieses Medikament wird seit Langem für die Prävention der akuten Bergkrankheit verwendet. Inzwischen konnte gezeigt werden, dass es auch die hypoxische pulmonale Vasokonstriktion verringert (unabhängig vom Carboanhydrase-Effekt), es optimiert das Ventilations-Perfusionsverhältnis unter Normoxie und Hypoxie und verbessert damit den Gasaustausch. Wie hoch Acetazolamid dosiert werden muss, um möglicherweise ein HAPE zu verhindern, konnte bisher noch endgültig gezeigt werden. Eine niedrige Dosis von Acetazolamid (2-mal 250 mg/Tag) war leider nicht wirksam (Basnyat et al. 2008), allerdings war in dieser Studie die Gruppengröße zu gering und die Messung erfolgte nach partieller Vorakklimatisation. Da Acetazolamid auch die alveoläre Wasserresorption stimuliert, scheint es prinzipiell in der Prophylaxe des HAPE ein geeigneter Kandidat zu sein.

Weitere prophylaktische Medikamente können Dexamethason und Phosphodiesterasehemmer sein. Für Dexamethason konnte in einer Dosis von 3-mal 8 mg pro Tag gezeigt werden, dass es genau so effektiv den pulmonal-arteriellen Druck senkt wie Tadalafil (Maggiorini et al. 2006). Mögliche Erklärungen hierfür können die Stimulation der NO-Produktion, eine Reduktion des pulmonal-vaskulären Sympatikotonus, eine verbesserte alveoläre Wasserresorption und eine verbesserte Surfactant-Sekretion sein. Allerdings war Dexamethason oral nur effektiv, wenn es ausreichend früh gegeben wurde. Eine späte Prophylaxe (ein Tag nach Ankunft in der Höhe) war weniger wirksam (Maggiorini et al. 2009). Allerdings gibt es einen Bericht über die Senkung des pulmonal-arteriellen Druckes in einem Kind zwei Stunden nach Gabe von Dexamethason (Kriemler et al. 2006). Für Tadalafil, Sildenafil, Vardenafil konnte jeweils gezeigt werden, dass der pulmonal-arterielle Druck in Normoxie und Hypoxie nach Akutexposition und nach Akklimatisation gesenkt werden konnte. Darüber hinaus scheint die Gabe von Phosphodiesterase-Hemmern auch die Leistungsfähigkeit im Vergleich zu Placebo zu verbessern (Richalet et al. 2005). Allerdings muss kritisch angemerkt werden, dass es möglicherweise hier auch Responder und Non-Responder gibt. Weitere pulmonal-arterielle Drucksenker wie NO inhalativ, Ambrisentan, Minoxidil oder Lovastatin sind bisher noch nicht ausreichend untersucht worden, aber vermutlich ebenfalls wirksam.

43.7 Therapie des Höhenlungenödems

Für die Behandlung des HAPE gibt es keine kontrollierten Studien, ganz im Gegensatz zur Prophylaxe des HAPE. Trotzdem hat sich eine pragmatische Vorgehensweise durchgesetzt (Swenson et al. 2012). In milden bis mäßig schweren Fällen von HAPE mit verfügbarer medizinischer Versorgung wie z. B. in einem hochgelegenen Skigebiet und der Verfügbarkeit von Sauerstoff ist es vertretbar, die Sauerstoffsättigung über 90 % zu halten und mit weiterer Beobachtung den Verlauf abzuwarten.

In allen anderen Fällen ist die entscheidende Therapie des HAPE der sofortige und unmittelbare Abstieg, bereits 300 bis 500 m können die Situation deutlich verbessern. Darüber hinaus ist die Gabe von Sauerstoff hochwirksam, allerdings aufgrund der meist nur geringen Verfügbarkeit häufig zeitlich limitiert.

Auf Trekkingreisen oder Expeditionen hat sich die tragbare hyperbare Kammer als Therapieoption etabliert (Certec-Bag, Gamow-Bag). Es handelt sich hier um aufblasbare Säcke, die auf einen Druck von etwa 200 mbar aufgepumpt werden können, entsprechend einem Abstieg von etwa 2000 m. Die Dauer der Therapie in der hyperbaren Kammer ist unklar, vermutlich sind mindestens 1 bis 2 Stunden notwendig.

Medikamentös kann der pulmonal-arterielle Druck mit Nifedipin 20 mg retard (3-mal täglich) gesenkt werden, vermutlich sind Sildenafil (50 mg) oder Tadalafil (20 mg) ebenfalls effektiv. Die orale Gabe von Dexamethason (8 mg) ist nicht schädlich, allerdings ist unklar, ob es im manifesten Höhenlungenödem wirksam ist. Ob inhalative NO-Donoren wie Nitroglyzerin, Nitroprussid und inhalierbare Prostacyclin-Analoga wirksam sind, ist bisher nicht getestet worden (Swenson et al. 2012).

Auf Diuretika sollte eher verzichtet werden, da die meisten Patienten im HAPE in der Regel exsikiert sind. Eine antibiotische Therapie ist nicht notwendig, außer es besteht eine begleitende Infektion der oberen oder unteren Atemwege.

Aufgrund der verbesserten Aufklärung und der Verfügbarkeit von verschiedenen Präparaten wird derzeit häufig eine multimodale Therapie beim HAPE angewandt. Leider fehlen hierzu kontrollierte Studien, die belegen, dass bei HAPE die Verwendung verschiedener pulmonal-arterieller Drucksenker besser wirksam ist als z. B. nur Nifedipin.

Fazit

Entscheidendes pathophysiologisches Merkmal des HAPE ist der überschießende pulmonal-arterielle Druck. Leitsymptom des beginnenden HAPE sind eine verminderte Belastbarkeit und Husten. Die weitaus effektivste Maßnahme zur Vermeidung des Höhenlungenödems ist der langsame Aufstieg und geringe körperliche Belastung in den ersten

3 bis 5 Tagen auf neuer Höhe. Die wichtigsten Therapiemaßnahmen (in dieser Reihenfolge) beim HAPE sind der Abstieg, die Gabe von Sauerstoff, die Anwendung eines Überdrucksacks sowie medikamentös die Gabe von Nifedipin 20 mg ret. (evtl. Sildenafil 50 mg).

Literatur

- Bärtsch P (1997) High altitude pulmonary edema. *Respiration* 64:435–443
- Bärtsch P, Maggiorini M, Ritter M, Noti C, Vock P, Oelz O (1991) Prevention of high-altitude pulmonary edema by nifedipine. *N Engl J Med*, 325: 1284–1289
- Bärtsch P, Waber U, Haerberli A, Maggiorini M, Kriemler S, Oelz O, Straub WP (1987) Enhanced fibrin formation in high-altitude pulmonary edema. *J Appl Physiol* 63: 752–757
- Basnyat B, Hargrove J, Holck PS, Srivastav S, Alekh K, Ghimire LV, Pandey K, Griffiths A, Shankar R, Kaul K, Paudyal A, Stasiuk D, Basnyat R, Davis C, Southard A, Robinson C, Shandley T, Johnson DW, Zafren K, Williams S, Weiss EA, Farrar JJ, Swenson ER (2008) Acetazolamide fails to decrease pulmonary artery pressure at high altitude in partially acclimatized humans. *High Alt Med Biol* 9: 209–216
- Berger MM, Luks AM, Bailey DM (2011) Transpulmonary plasma catecholamines in acute high-altitude pulmonary hypertension. *Wild Environ Med*: 22, 37–45
- Cremona G, Asnaghi R, Baderna P, Brunetto A, Brutsaert T, Cavallaro C, Clark TM, Cogo A, Donis R, Lanfranchi P, Luks A, Novello N, Panzetta S, Perini L, Putnam M, Spagnolatti L, Wagner H, Wagner PD (2002) Pulmonary extravascular fluid accumulation in recreational climbers: A prospective study. *Lancet* 359: 303–309
- Dehnert C, Luks AM, Schendler G, Menold E, Berger M.M., Mairbaurl H, Faoro V, Bailey DM, Castell C, Hahn G, Vock P, Swenson ER, Bärtsch P (2010) No evidence for interstitial lung oedema by extensive pulmonary function testing at 4,559 m. *Eur Respir J* 35: 812–820
- Duplain H, Vollenweider L, Delabays A, Nicod P, Bärtsch P, Scherrer U (1999) Augmented sympathetic activation during short-term hypoxia and high-altitude exposure in subjects susceptible to high-altitude pulmonary edema. *Circulation* 99: 1713–1718
- Elliott AR, Fu Z, Tsukimoto K, Prediletto R, Mathieu-Costello O, West JB (1992) Short-term reversibility of ultrastructural changes in pulmonary capillaries caused by stress failure. *J Appl Physiol* 73: 1150–1158
- Hackett PH, Roach RC, Schoene RB, Harrison GL, Mills WJ Jr (1988) Abnormal control of ventilation in high-altitude pulmonary edema. *J Appl Physiol* 64: 1268–72
- Houston CS (1960) Acute pulmonary edema of high altitude. *N Engl J Med* 263: 478–480
- Hultgren H N, Honigman B, Theis K, Nicholas D (1996) High altitude pulmonary at a ski resort. *West J Med* 164: 222–227
- Hultgren HN, Marticorena E A (1978) High altitude pulmonary edema. Epidemiologic observations in Peru. *Chest* 74, 372–376
- Khan DA, Hashim R, Mizra TM (2003) Differentiation of pulmonary embolism from high altitude pulmonary edema. *J Coll Phys Surg Pak* 13: 267–270
- Kriemler S, Kohler M, Zehnder M, Bloch KE, Rocca HB-L (2006) Successful treatment of severe acute mountain sickness and excessive pulmonary hypertension with dexamethasone in a prepubertal girl. *High Alt Med Biol* 7: 256–261
- Lahm T, Crisostomo PR, Markel TA, Wang M, Wang Y, Tan J, Meldrum DR (2008) Selective estrogen receptor- α and estrogen receptor- β agonists rapidly decrease pulmonary artery vasoconstriction by a nitric oxide-dependent mechanism. *Am J Physiol* 295: R1486–R1493
- Maggiorini M, Brunner-La Rocca H-P, Peth S, Fischler M, Böhm T, Bernheim A, Kiencke S, Bloch KE, Dehnert C, Naeije R, Lehmann T, Bartsch P, Mairbaurl H (2006) Both tadalafil and dexamethasone may reduce the incidence of high-altitude pulmonary edema. *Ann Intern Med* 145: 497–506
- Maggiorini M, Melot C, Pierre S, Pfeiffer F, Greve I, Sartori C, Lepori M, Hauser M, Scherrer U, Naeije R (2001) High-altitude pulmonary edema is initially caused by an increase in capillary pressure. *Circulation* 103: 2078–2083
- Maggiorini M, Streit M, Siebenmann C (2009) Dexamethasone decreases systemic inflammatory and stress response and favors vasodilation in high altitude pulmonary edema susceptibles at 4559 m. In: *International Hypoxia Symposium, Lake Louise, Canada*, S 58
- Mairbaurl H (2006) Role of alveolar epithelial sodium transport in high altitude pulmonary edema (HAPE). *Respir Physiol Neurobiol* 151: 178–191
- Mosso, A (1898) *Life of Man in the High Alps*. T Fisher Unwin, London
- Oelz O, Maggiorini M, Ritter M, Noti C, Waber U, Vock P, Bärtsch P (1992) Prevention and treatment of high altitude pulmonary edema by a calcium channel blocker. *Int J Sports Med* 13: 65–68
- Richalet JP, Gratadour P, Robach P, Pham I, Déchaux M, Jonquiert-Latarjet A, Mollard P, Brugniaux J, Cornolo J (2005) Sildenafil inhibits altitude-induced hypoxemia and pulmonary hypertension. *Am J Respir Crit Care Med* 171: 275–281
- Sartori C, Allemann Y, Duplain H, Lepori M, Egli M, Lipp E, Hutter D, Turini P, Hugli O, Cook S, Nicod P, Scherrer U (2002) Salmeterol for the prevention of high-altitude pulmonary edema. *N Engl J Med* 346: 1631–1636
- Steinacker JM, Tobias P, Menold E, Reissnacker S, Hohenhaus E, Liu Y, Lehmann M, Bärtsch P, Swenson ER (1998) Lung diffusing capacity and exercise in subjects with previous high altitude pulmonary oedema. *Eur Respir J* 11: 643–50

- Swenson ER (2014) Carbonic anhydrase inhibitors and high altitude illnesses. *Subcell Biochem* 75: 361–86
- Swenson ER, Bärtsch P (2012) High altitude pulmonary edema. *Comprehensive Physiology* 2: 2753–2773
- Swenson ER, Maggiorini M, Mongovin S, Gibbs JSR, Greve I, Mairbäurl H, Bärtsch P (2002) Pathogenesis of high-altitude pulmonary edema: Inflammation is not an etiologic factor. *J Am Med Assoc* 287: 2228–2235
- West JB, Colice GL, Lee Y-J, Namba Y, Kurdak SS, Fu Z, Ou LC, Mathieu-Costello O (1995) Pathogenesis of high-altitude pulmonary oedema: direct evidence of stress failure of pulmonary capillaries. *Eur Resp J* 8: 523–529
- West JB, Schoene RB, Luks AM, Milledge JS (2013): High Altitude pulmonary edema In: *High Altitude Medicine and Physiology*. CRC-Press, 5th edition, S 309–332

Höhenhirnödem (HACE)

F. Berghold

44.1 Erscheinungsformen der akuten Höhenkrankheit – 440

- 44.1.1 Milde bis schwere akute Höhenkrankheit (AMS) – 440
- 44.1.2 Zerebrale Form der akuten Höhenkrankheit (HACE) – 440
- 44.1.3 Pulmonale Form der akuten Höhenkrankheit (HAPE) – 440

44.2 Inzidenz und Letalität – 441

44.3 Disposition und Risikofaktoren – 441

44.4 Pathophysiologie des HACE – 441

- 44.4.1 Genetik und Höhe – 441
- 44.4.2 Einflussfaktoren auf eine hypoxische Gehirnreaktion – 442
- 44.4.3 Ödem oder Gehirnschwellung? – 443
- 44.4.4 Ödemtheorien – 443
- 44.4.5 Inadäquate Autoregulation? – 444
- 44.4.6 Anstieg der Gehirndurchblutung (CBF) – 445
- 44.4.7 Anstieg des intrakraniellen Drucks (ICP) – 445
- 44.4.8 Blutungen und Mikrohaemorrhagien – 446
- 44.4.9 Kapazität der Schädelkapsel – 446
- 44.4.10 Ätiologische Zusammenfassung – 446

44.5 Klinik des HACE – 446

- 44.5.1 Das Leitsymptom Ataxie – 446
- 44.5.2 Symptomatologie des HACE – 446
- 44.5.3 Häufige Differenzialdiagnosen – 447

44.6 Prävention des HACE – 447

44.7 Notfalltherapie des HACE – 448

- 44.7.1 Medikamente – 448

Literatur – 449

Die akute Höhenkrankheit tritt oberhalb von 2000 bis 2500 m auf und resultiert aus einem individuellen Scheitern des komplexen Akklimatisationsprozesses an sog. »subakuter, hypobarer Hypoxie«, wie sie typischerweise beim Höhenbergsteigen auftritt (»subakut« heißt: nach mehr als 6 bis 12 Stunden Expositionsdauer und v. a. in der Nacht). Eine plötzliche (akute) Hypoxie (Beispiel: Ballonfahrt) führt hingegen zu ganz anderen Phänomenen, die aber hier für uns nicht relevant sind. Ausgangspunkt unserer Überlegungen ist der Umstand, dass das Zentralnervensystem am empfindlichsten auf Hypoxie reagiert, wobei die pathophysiologischen Mechanismen allerdings noch immer nicht ausreichend erklärbar sind. Jedenfalls ist das Höhenhirn-ödem (»high altitude cerebral edema«, HACE) die wichtigste Form der akuten Höhenkrankheit.

HACE wurde erstmals 1913 von Ravenhill, einem in den Collahuashi-Minen von Nordchile tätigen Arzt, als »Puna of the nervous type« beschrieben. Diese Krankheit geriet dann aber erstaunlicherweise in Vergessenheit, bis rund 50 Jahre später, im Zuge von militärischen Auseinandersetzungen mit China, indischen Truppen zahlreiche HACE-Fälle dokumentierten (West 2014).

44.1 Erscheinungsformen der akuten Höhenkrankheit

Das noch immer dürftige Wissen über die Höhenkrankheit trägt wesentlich dazu bei, dass die internationale Nomenklatur als uneinheitlich und gelegentlich sogar als verwirrend empfunden wird. Der Überbegriff aller Formen der Höhenkrankheit lautet jedenfalls »high altitude illness« und beinhaltet drei klinisch und pathophysiologisch voneinander getrennte Syndrome der akuten Höhenkrankheit: AMS, HACE und HAPE (Basnyat et al. 2003). Die drei Formen der akuten Höhenkrankheit haben kausal nur eines gemeinsam: die hypobare Hypoxie bzw. Hypoxämie.

44.1.1 Milde bis schwere akute Höhenkrankheit (AMS)

»Acute mountain sickness« (AMS), die eigentliche sog. »akute Höhenkrankheit« oder auch akute Bergkrankheit, tritt von allen Formen am häufigsten auf, und zwar vornehmlich zwischen 2000 und 5000 m Seehöhe. AMS weist uncharakteristische Symptome auf (v. a. Kopfschmerzen, Müdigkeit, Übelkeit), die sich in der Regel nach 24 bis 36 Stunden von selbst wieder verflüchtigen (milde AMS), sich aber auch dramatisch verstärken können (schwere AMS): Eine Zunahme und Therapieresistenz des Höhenkopfschmerzes, Somnolenz und unstillbares Erbrechen sind Hinweise auf eine schwere AMS.

Die Symptomatologie von AMS steht in keinem Zusammenhang zu einem hypoxischen Hirn-ödem. Treten hingegen zusätzlich generalisierte neurologische Zeichen auf, v. a. Ataxie, Bewusstseinsstörungen, Halluzinationen und Koma, interpretierte man dies früher als Übergang zum HACE (Houston et al. 2005), während neuere MR-Befunde mit diffusionsgerichteten Sequenzen zwischen AMS und HACE keine gemeinsamen pathophysiologischen Mechanismen offenlegten (Bailey et al. 2009; Mairer et al. 2012).

44.1.2 Zerebrale Form der akuten Höhenkrankheit (HACE)

»High altitude cerebral edema« (HACE), das Höhenhirn-ödem, das früher als das Endstadium von AMS galt, tritt völlig unabhängig von AMS auf und stellt eine lebensbedrohliche akute Enzephalopathie im Sinne generalisierter neurologischer Phänomene dar, wobei der Tod innerhalb von wenigen Stunden eintreten kann.

44.1.3 Pulmonale Form der akuten Höhenkrankheit (HAPE)

»High altitude pulmonary edema« (HAPE), das Höhenlungen-ödem, kommt vornehmlich in Großen Höhen vor. HAPE ist die häufigste Todesursache

che der akuten Höhenkrankheit, auch wenn die Letalität geringer ist als bei dem wesentlich selteneren HACE. Heimtückisch sind die sog. »kombinierten Höhenödeme« (HAPE plus HACE), deren Letalitätsrate besonders hoch ist.

44.2 Inzidenz und Letalität

Die Inzidenz aller Formen der Höhenkrankheit steigt mit zunehmender Seehöhe zwar generell an, weist aber beträchtliche geografische Unterschiede auf, und zwar v. a. in Abhängigkeit von den geländebedingten Gegebenheiten und den daraus resultierenden konkreten Umständen des Aufstieges (z. B. geografischer Breitengrad, Höhenprofil des Anstieges usw.).

Die Häufigkeit von AMS liegt weltweit im Durchschnitt wahrscheinlich bei rund 30 bis 50 %. In den Alpen wurde eine Inzidenz von 9 % auf 2850 m, 13 % auf 3050 m und 34 % auf 3650 m festgestellt (Maggiorini et al. 1990). Rund 66 % derjenigen, die den Mount Rainier (4800 m, USA) besteigen, und etwa 47 % der Everest-Trekker bekommen AMS. Insgesamt liegt die AMS-Inzidenz bis zu 3500 m bei etwa 25 % und oberhalb von 4000 m bei über 40 % (Maggiorini et al. 1990; Berghold et al. 2009).

HAPE und HACE weisen bezüglich Morbidität (HAPE ca. 0,7 %, HACE ca. 0,3 %) und Letalität (HAPE ca. 24 %, HACE ca. 40 %) deutliche Unterschiede auf, auch weil HAPE sich bei richtigen Sofortmaßnahmen in der Regel innerhalb von wenigen Stunden bessert, während das klinische Bild eines HACE auch durch raschen Abtransport therapeutisch oft nur sehr langsam beeinflussbar ist. Ob HACE tatsächlich viel seltener auftritt als HAPE, ist allerdings umstritten. HACE verläuft aber ungleich öfter mit tödlichem Ausgang: Die Letalität beträgt bei raschem Abtransport 70 %, ohne Abtransport 100 % (Berghold 1988).

➤ Die Inzidenz von AMS/HAPE/HACE korreliert nicht mit dem Geschlecht, der VO_2max , dem Trainingszustand, dem Blutdruck, der Ernährung, dem Zigarettenrauchen oder dem Lebensalter, wohl aber statistisch mit der individuellen hypoxischen Atemantwort (HVR) sowie mit dem Bergziel bzw. mit der Steigggeschwindigkeit.

44.3 Disposition und Risikofaktoren

Bezüglich Höhenverträglichkeit gibt es individuell beträchtliche, genetisch bedingte Dispositionsunterschiede. Davon abgesehen kann jeder Mensch bei entsprechender Aufstiegs geschwindigkeit höhenkrank werden, wenn er nur schnell genug hoch genug steigt. Personen, die schon an AMS, HACE oder HAPE litten, bleiben ein Leben lang besonders anfällig dafür.

➤ Der neben der individuellen Reaktion auf Hypoxie wichtigste Risikofaktor ist die Geschwindigkeit des Aufstieges (Steigggeschwindigkeit – »speed of ascent« und Schlafhöhen-distanzen (»rate of ascent«).

So weisen Trekker auf dem Weg zum Mount Everest, die mit dem Flugzeug nach Lukla (2850 m) fliegen, später doppelt so häufig AMS auf als solche, die von Jiri (1900 m) aus zu Fuß nach Lukla aufsteigen (47 zu 23 %). Rund 30 % aller Trekkingtouristen in Namche Bazaar (3400 m) sind höhenkrank. 1,6 % der nach Lukla geflogenen und 0,05 % der dorthin zu Fuß aufsteigenden Touristen entwickelten später auf 4243 m (Pheriche) ein Höhenödem (Basnyat et al. 2000).

44.4 Pathophysiologie des HACE

Die Kausalketten aller Formen der akuten Höhenkrankheit sind noch immer voller Fragezeichen. Zurzeit dominiert die Vorstellung, dass es sich bei HACE um ein sowohl vasogenes als auch zytotoxisches Ödem auf der Basis einer gesteigerten Durchlässigkeit der Blut-Hirn-Schranke handeln dürfte (West et al. 2013).

44.4.1 Genetik und Höhe

Beträchtliche Fortschritte brachte die Genforschung in Bezug auf Große Höhen, und zwar durch die Entdeckung der »hypoxia-inducible factors« (HIF), die eine wesentliche Rolle in der Hypoxie-Genetik spielen (West et al. 2013). In Großen Höhen beeinflussen die HIF u. a. die Erythropoese, die »hypoxic ventilatory response« (HVR) und die

»hypoxic pulmonary vasoconstriction« (HPV). Wichtig sind die HIF möglicherweise auch im Zusammenhang mit der akuten Höhenkrankheit. Jedenfalls eröffnete die Entdeckung der zentralen Bedeutung der HIF für die Reaktion des menschlichen Organismus auf Hypoxie im Jahre 1992 durch Semenza et al. eine faszinierende und atemberaubende Entwicklung. Hier soll die Genetik nur übersichtsmäßig skizziert werden:

Die HIF sind Transkriptionsfaktoren, die auf intrazelluläre Sauerstoffschwankungen reagieren. Ein Transkriptionsfaktor ist ein Protein, das spezifische DNA (Transkriptions)-Sequenzen im Gen bindet. Dadurch ist ein ständiger genetischer Informationsfluss zwischen DNA und mRNA gegeben, wobei man je nach Änderung der Transkriptionsrate von Up-Regulation und Down-Regulation spricht. Die meisten sauerstoffatmenden Lebewesen weisen HIF-1 α auf. HIF-1 α spielt, wie man heute weiß, eine entscheidende Rolle bei den Reaktionen der Zelle auf Hypoxie.

HIF-1 α entstand ursprünglich, um der einzelnen Zelle ein Überleben bei Sauerstoffmangel in der Umwelt zu ermöglichen, und zwar in erster Linie durch »Umschalten« des Zellmetabolismus von oxydativ auf glykolytisch. Weiters weisen HIF-1 α und HIF-2 α eine entscheidende Rolle bei der Entstehung der hypoxischen Pulmonalhypertension (HPH) auf. Chronisch intermittierende Hypoxie induziert HIF-1 α , während konstante chronische Hypoxie einen Anstieg von HIF-1 α und HIF-2 α bewirkt.

Man kann derzeit noch nicht sagen, ob genetische Faktoren eines Tages tatsächlich eine individuelle Vorhersage bezüglich Anfälligkeit auf Höhenkrankheit ermöglichen werden, v. a. in Hinblick auf AMS, HAPE und HACE, aber es wird immer wahrscheinlicher.

Umfangreiche Forschung wurde in diesem Zusammenhang in den letzten Jahren auch dem allgemein spannenden Fragenkomplex gewidmet: welche genetischen Unterschied gibt es zwischen sog. »Lowlanders« oder Talbewohnern (Europäer, Nordamerikaner) einerseits und Tibetern, Andenbewohnern oder Äthiopiern und anderen Höhenbewohnern andererseits. Die Frage ist nun: gibt es Unterschiede zwischen verschiedenen Höhenbewohnern? Tibeter weisen nämlich im Gegensatz

zu Europäern, aber auch zu Andenbewohnern, folgende Eigenheiten auf (Petousi et al. 2013; Faoro et al. 2013):

- eine höhere Ruheventilation
- eine erhöhte arterielle Sauerstoffsättigung
- eine erhöhte VO₂max (Silver Hut, 1960/61 auf 5800 m)
- eine erhöhte maximale Herzfrequenz (186 zu 143 p.m.)
- eine geringere Hämoglobinkonzentration bei geringerer Polyzythämie
- eine geringere PaP
- eine geringere HPV
- ein höheres Geburtsgewicht u.a.m.

Faoro et al. (2013) fand bei Sherpas heraus, dass diese eine geringere Pulmonaldruckerhöhung, eine geringere Atemantwort auf Belastung und eine höhere Lungendiffusion aufwiesen, allerdings ohne auffälliger VO₂max.

44.4.2 Einflussfaktoren auf eine hypoxische Gehirnreaktion

Am Anfang steht immer subakute, hypobare Hypoxie. In der Folge führen Hypoxämie und Hyperkapnie zu Vasodilatation sowie zu einem Anstieg des »cerebral blood flow« (CBF), während Hypokapnie zu Vasokonstriktion sowie zu einem Abfall des CBF führt. In der Höhe ergeben sich nun aus Hypoxämie und Hypokapnie unterschiedliche Effekte: Hypoxämie bewirkt überall, also auch im Gehirn, Vasodilatation, mit Ausnahme der Lungengefäße, die auf Hypoxämie mit einer Vasokonstriktion reagieren, der sog. Hypoxic pulmonary vasoconstrictor response (HPVR, ein möglicher Hauptfaktor für HAPE) (Ainslie et al. 2010).

Bei HACE handelt es sich klinisch, nach einer Prodromalphase von etwa 24 bis 36 Stunden, um generalisierte neurologische Störungen. Fokale neurologische Ausfälle sind hingegen in großen Höhen nie HACE-bedingt. Neuerdings in Frage gestellt ist die Hypothese, dass es sich bei AMS und HACE um verschiedene Phasen ein und derselben zerebralen Pathophysiologie handelt, dass also AMS eine milde Verlaufsform von HACE darstellen würde bzw. dass AMS an einem Ende und HACE am

anderen Ende des Spektrums stehen (Bärtsch et al. 2004; Houston et al. 2005; West et al. 2013). Neuere MR-Befunde lassen aber vermuten, dass AMS und HACE eher keinen gemeinsamen pathophysiologischen Mechanismus aufweisen (Mairer et al. 2012). Die AMS-Symptomatologie beruht jedenfalls nicht auf einem Hirnödeme (Bailey et al. 2009).

Folgende Einflussfaktoren dürften für eine hypoxische Gehirnreaktion maßgeblich sein:

- Ausmaß und Geschwindigkeit der Exposition: Je rascher und ausgeprägter die Hypoxämie, desto stärker werden intrakranielle Kompensationsmechanismen in den Hintergrund gedrängt. Eine allmähliche Exposition kann hingegen zu einer Verbesserung der Oxygenisation und zu einer adäquaten kompensatorischen Absorption von zerebrospinaler Flüssigkeit führen. Es ist aber unbekannt, welches Ausmaß der Hypoxämie zum HACE führt.
- Relative Hypoventilation: Eine zu geringe HVR, atemdepressive Medikamente oder auch nur eine zu rasche Exposition allein können eine relative Hypoventilation und damit eine ausgeprägte Hypoxämie bzw. eine größere hypoxische Reaktion bewirken. Das kann im Verein mit Hyperkapnie den Hirndruck erhöhen.

44.4.3 Ödem oder Gehirnschwellung?

Man ging früher davon aus, dass es sich bei HACE um kein Ödem handelt (also um keine reine Volumenvergrößerung des Parenchyms), sondern um eine generalisierte Gehirnschwellung, also um eine Gehirnvergrößerung einschließlich einer Zunahme des zerebralen Blutvolumens (CBV) und der Zerebrospinalflüssigkeit (CSF). MRI-Befunde zeigten aber, dass die Schwellung ausschließlich die Substantia medullaris (weiße Substanz) betrifft, und zwar charakteristischerweise vornehmlich den hinteren Bereich der größten Kommissur, des Corpus callosum.

Dazu kamen allerdings Befunde, die aufdeckten, dass eine Gehirnschwellung unter Hypoxie bei allen, also auch bei völlig symptomfreien, gesunden Höhenbesuchern zu finden war. Interessante Hinweise ergaben sich diesbezüglich in zerebralen MRT-Untersuchungen: Hackett et al (1998) ent-

deckte beispielsweise deutlich vermehrte T2-Signale in der weißen Substanz. HACE als vasogene Gehirnschwellung bei undichter Blut-Hirn-Schranke (Lückenbildungen) wurde durch spezielle MRT-Techniken bestätigt (Levine et al. 1999).

Die klinisch stufenlose Skala vom milden AMS bis zum bedrohlichen HACE entspricht also vermutlich nicht einer kontinuierlichen Zunahme der hypoxischen Gehirnschwellung. Ataxie wird vermutlich nicht durch den Schwellungsdruck, sondern direkt durch die Hypoxämie selbst hervorgerufen, wobei gerade Cerebellum-Zellen als besonders hypoxieempfindlich angesehen werden. Warum es darüber hinaus zu signifikanten Bewusstseinsstörungen kommt, liegt weitgehend in den Sternen

44.4.4 Ödemtheorien

Es ist schon seit Längerem unstrittig, dass HACE mit einem extrazellulären, vasogenen Ödem, gefolgt von Lückenbildungen der Blut-Hirn-Schranke, einhergeht (Hackett et al. 1998), auch wenn HACE vermutlich nicht durch Schwellungsdruck, sondern hypoxämisch bedingt sein dürfte.

Zwar wird neuerdings wieder die Theorie einer zytotoxischen Ödemgenese ins Spiel gebracht: Durch Versagen der Na-K-Pumpe steigt das intrazelluläre Natrium an, was zu einem Einstrom von Wasser in die Zelle führt. Dennoch dominiert heute gegenüber den bei HACE früher in Betracht gezogenen zytotoxischen bzw. interstitiellen Ödemtheorien die Vorstellung von einer vorwiegend vasogenen, also extrazellulären Genese der Gehirnschwellung: Die Schlüsselrolle spielt dabei die endotheliale Blut-Hirn-Schranke, ein sehr komplexes und dynamisches biologisches System, das unter Hypoxämie »undicht« wird. Dabei treten neben Wasser auch Proteine über, die in der Folge für den langsamen Rückgang der Gehirnschwellung verantwortlich sind.

Dass nur weiße Substanz und diese reversibel betroffen ist, spricht ebenso für die vasogene Theorie einer Lückenbildung der Blut-Hirn-Schranke (»blood brain barrier«, BBB) wie auch der zeitverzögerte klinische Verlauf bzw. der bei HACE schon lange bekannte therapeutische Effekt von nur bei

vasogenen Ödemen wirksamen Kortikosteroiden (Abdichtung der Blut-Hirn-Schranke, Verringerung der Gehirnschwellung und Absenkung der intrakraniellen Druckerhöhung).

Die kausalen Theorien einer vasogenen Ödembildung unter Hypoxie (wobei am ehesten ein multifaktorielles Geschehen anzunehmen ist) lassen sich folgendermaßen zusammenfassen:

- Hypoxische Vasodilatation, massive Überperfusion und gesteigerter mikrovaskulärer Druck führen zu einer mechanischen Kapillarleckbildung (Dehnung der Endothelien) und damit zu einer verstärkten Kapillarfiltration.
- Zusätzlich vermutet man chemisch induzierte Kapillarlecks, nämlich durch Freisetzung von Leukotrienen, Endothelin oder anderen endothelialen Permeabilitätsfaktoren (Angiotensin, Bradykinin, Histamin, Arachidonsäure, freie Sauerstoffradikale usw. – die Rolle des Nitroxid erscheint eher zwiespältig). Dies würde mit dem gleichzeitigen Auftreten von Retinablutungen, Proteinurie und interstitiellem HAPE übereinstimmen.

Welche Rolle spielt nun bei der Kapillarleckbildung die Blut-Hirn-Schranke (BBB)? Ist bei HACE die vaskuläre Permeabilität hämodynamisch derart geschädigt, dass man keine Autoregulation mehr erwarten kann, oder ist diese Schädigung der BBB nicht mechanisch, sondern primär durch VEGF und ROS (s. u.) erfolgt? Man weiß es nicht (Willmann et al. 2014).

Wie bei Neugeborenen oder bei Hirntumoren könnte Hypoxie vielleicht auch über einen »vascular endothelial growth factor« (VEGF) zu einer zerebralen Angiogenese führen. Dabei führt die Kapillarneubildung zu Endothellücken an den bereits bestehenden Gefäßwänden. Diese Theorie wird bislang hauptsächlich dadurch genährt, dass die Angiogenese sehr effektiv durch Dexamethason abgeblockt werden kann. In Tierversuchen mit Mäusen stellte sich heraus, dass eine Blockade des VEGF akute Höhenkrankheit verhindert. Die neben Dexamethason (Blockierung über VEGF-Gentranskription) zahlreichen antiangiogenetischen Pharmaka in der Krebstherapie dürften da-

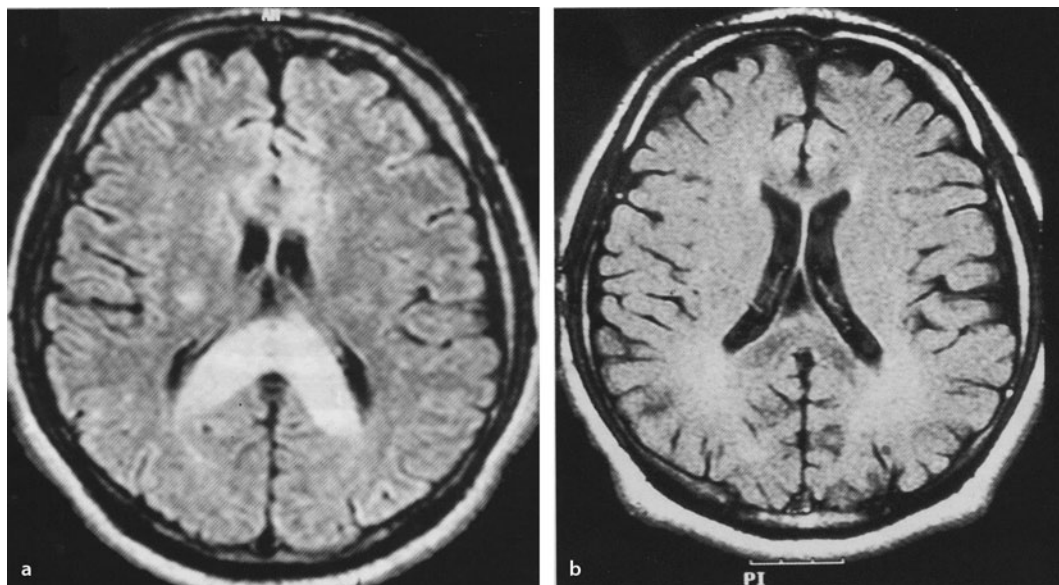
her möglicherweise auch bei HACE wirksam sein. HIF dürfte hier im Hintergrund maßgeblich sein.

Das Ausmaß des Ödems korreliert aber wie gesagt nicht mit dem klinischen Bild (Hackett 1998): Etliche Untersuchungen bestätigten, dass ein erhöhter zerebraler Blutfluss (CBF, ► Abschn. 44.4.6), ein erhöhter intrakranieller Druckanstieg (ICP, ► Abschn. 44.4.7) bzw. eine erhöhte Gehirnschwellung (BS) zwar höhentypisch sind, aber nicht mit dem Auftreten bzw. nicht mit dem Ausmaß eines klinischen HACE korrelieren.

44.4.5 Inadäquate Autoregulation?

Eine Zeit lang vermutete man als pathognomonisch maßgeblich eine gestörte bzw. inadäquate Autoregulation (Hemmung der Resorptionsrate vermehrter zerebrospinaler Flüssigkeitsanstiege). Jansen et al. (2000) wiesen aber nach, dass unter Hypoxie zwar die zerebrale Autoregulation erhöht ist, diese jedoch keine besondere Rolle beim Auftreten von HACE bei Neuankömmlingen in der Höhe innehat. Hackett et al. (1998) fanden heraus, dass HACE im MRI durch ein reversibles Ödem der weißen Substanz besonders im Bereich des Spleniums des Corpus callosum charakterisiert ist, während die Graue Substanz unverändert blieb. Dies ließ Hackett et al. vermuten, dass ein vasogenetischer Ödemmechanismus im Vordergrund stehen dürfte, dass also die Blut-Hirn-Schranke eine große Rolle bei HACE spielt (■ Abb. 44.1a,b).

Hypoxie vermehrt also nicht nur die extrazelluläre Flüssigkeit, sondern erhöht – direkt oder indirekt, das ist fraglich – die mikrovaskuläre Permeabilität: Was sich aber konkret bei HACE im Gehirn abspielt, ist letztlich noch immer ein Rätsel. Jedenfalls wird in großen und extremen Höhen nicht als Reaktion auf Hypoxämie, sondern durch hyperventilationsbedingte Hypokapnie eine dynamische zerebrale Autoregulation in Gang gesetzt, und zwar umso heftiger, je rascher die Höhenexposition erfolgt. Damit wird erreicht, dass auch unter Hypoxämie ($\text{SaO}_2 < 80\%$) und Hypokapnie die Sauerstoffversorgung des zerebralen Zellstoffwechsels ausreichend erhalten bleibt (Hackett 1988).



■ **Abb. 44.1a,b** MRI-Bilder eines Höhenhirnödems. **a** in Kathmandu, einige Tage nach dem akuten HACE. **b** 7 Monate später. In **a** erkennt man eine stark erhöhte Signalintensität vornehmlich im Splenium des Corpus callosum. Diese Auffälligkeiten sind in **b** nicht mehr zu erkennen. (Aus Basnyat 2004, mit freundlicher Genehmigung)

44.4.6 Anstieg der Gehirndurchblutung (CBF)

Borgstrom et al (1975) war nicht der Erste, der eine Verstärkung des CBF unter Hypoxämie beschrieb. Es ist schon lange bekannt, dass in den ersten 12 Stunden eines Höheng Aufenthalts der CBF ansteigt und dann nach 3 bis 5 Tagen Akklimationisierung wieder nahezu auf Seehöhenwerte zurückgeht.

Schon Severinghaus et al. (1966) erkannte, dass Hypoxämie grundsätzlich zu einer zerebralen Vasodilatation und zu einem Anstieg der CBF führt. Dem wirkt eine aus einer hypoxischen Hypokapnie resultierende Vasokonstriktion entgegen. Die Sauerstoffabgabe an das Gehirn ist also das Resultat der Balance zwischen Vasodilatation und Vasokonstriktion, von Hypoxämie und Hypokapnie. Dabei überwiegt zwar die Vasodilatation, aber die hypokapnische Vasokonstriktion kann maßgeblich den CBF und damit das Sauerstoffangebot an das Gehirn beeinflussen.

Das Ausmaß des hypoxischen CBF-Anstieges hängt abgesehen von der hypoxischen Atemantwort (»hypoxic ventilatory response«, HVR) und

der hyperkapnischen Atemantwort (»hypercapnic ventilatory response«) noch von einigen weiteren Reaktionen ab (Ainslie et al. 2014). Bei arterieller Hypoxie reicht also die zerebrale Sauerstoffversorgung trotz des stets enormen und konstanten Sauerstoffbedarfs in der Höhe üblicherweise aus, und zwar vermutlich durch Erhöhung des CBF.

Immer wieder wurde diskutiert, ob der hypoxisch gesteigerte CBF nicht doch auch eine pathogenetische Rolle bei AMS und v. a. bei HACE spielen würde (Ainslie et al. 2014). Es konnten jedoch bislang keine Korrelationen zwischen dem hypoxischen Anstieg des CBF sowie (später) der CBFV (»cerebral blood flow velocity«) zum Auftreten bzw. Schweregrad von HACE gefunden werden (Schoene 1999).

44.4.7 Anstieg des intrakraniellen Drucks (ICP)

Direkte und indirekte Messungen des intrakraniellen Drucks (ICP) zeigen bei akuter Hypoxiexposition einen Druckanstieg. Eine Korrelation zu

klinischen Symptomen der AMS, insbesondere zum Höhenkopfschmerz (»high altitude headache«, HAH), konnte aber bislang nicht bestätigt werden und wird derzeit kontrovers diskutiert. Es wäre durchaus denkbar, dass HAH nicht durch einen Druckanstieg, sondern eher durch eine diesen vorausgehenden Vasodilatation hervorgerufen werden könnte. Jedenfalls dürfte ein erhöhter ICP kein AMS verursachen (Wilson et al. 2014).

44.4.8 Blutungen und Mikrohaemorrhagien

Autopsiebefunde bestätigen, dass HACE fast immer mit multiplen zerebralen Blutungen einhergeht. Unabhängig davon finden sich bei HACE-Überlebenden im MRI Mikrohämmorrhagien bzw. multiple Hämosiderinablagerungen vornehmlich im Bereich des Corpus callosum, was dort auf eine erhöhte Gefäßpermeabilität hindeutet (Kallenberg et al. 2008).

44.4.9 Kapazität der Schädelkapsel

Die unterschiedliche individuelle Anfälligkeit für HACE kann möglicherweise auch anatomische Ursachen haben, und zwar in Hinblick auf das Verhältnis Gehirnmasse zu Raumangebot der Schädelkapsel. In Anbetracht des altersbedingten Schrumpfens der Gehirnschubstanz könnte so vielleicht erklärt werden, warum ältere Personen weniger HACE-anfällig sind als jüngere. Konkrete Untersuchungen dazu fehlen aber.

44.4.10 Ätiologische Zusammenfassung

West et al. (2013) fasst den derzeitigen Stand des pathophysiologischen Verständnisses folgendermaßen zusammen: HACE ist eine potenziell lebensbedrohliche Form der akuten Höhenkrankheit, tritt üblicherweise in größeren Höhen auf als AMS oder HAPE und wird heute nicht mehr als Endstadium des AMS angesehen.

Nach derzeitiger Datenlage dürfte HACE initial als ein überwiegend vasogenes Ödem mit mi-

krovaskulären Lückenbildungen erklärbar sein. Zu diesen Läsionen der Blut-Hirn-Schranke treten Entzündungen auf, die eine Verstärkung sowohl der Kapillarlecks als auch einer zytotoxischen astrozytären Gehirnschwellung bewirken dürften.

44.5 Klinik des HACE

44.5.1 Das Leitsymptom Ataxie

Ataxie gilt als Leitsymptom des HACE und damit als typisches Alarmzeichen (Bird et al. 2011; Grissom 2011). Auch wenn Ataxie frühzeitig auf hypoxische Störungen im Cerebellum und in den Basalganglien hinweist, ist der Mechanismus im Rahmen der akuten Höhenkrankheit noch immer unklar. Bird et al. (2011) weisen nämlich darauf hin, dass trotz fehlender Ursachenkette Ataxie nicht nur bei HACE, sondern auch bei so gut wie jeder Form der akuten Höhenkrankheit auftreten kann, also auch dann, wenn kein konkreter HACE-Verdacht besteht.

Es ist also bei jeder Form von Höhenbeschwerden immer ein besonderes Augenmerk auf die Entwicklung von Gang- und Stehunsicherheiten zu lenken. Hat man den Verdacht auf eine Gangunsicherheit, wendet man den einfachen **Fersen-Zehen-Test** an:

Man fordert die betreffende Person auf, ohne Schuhe und Rucksack entlang einer auf einem ebenen Boden gezeichneten geraden Linie jeweils einen Fuß unmittelbar vor den anderen zu setzen. Tritt man dabei immer wieder daneben, benötigt man eine Stütze oder fällt man sogar zu Boden, besteht wahrscheinlich HACE.

Ein weiterer hochsensitiver Test ist der **Romberg-Test**. Darüber hinaus sind zur Evaluierung von Ataxie keine weiteren Tests erforderlich. Balanceschwierigkeiten allein sind noch kein ausreichender HACE-Hinweis. Der Finger-Nase-Test ist ungeeignet.

44.5.2 Symptomatologie des HACE

- Ataxie
- Bewusstseinsstörungen
- Schwerste, analgetikaresistente Kopfschmerzen

■ **Tab. 44.1** Mögliche Differenzialdiagnosen

Akute Psychose	CO-Intoxikation
Migräne	Erschöpfung
Hirntumoren	Dehydrierung
Schlaganfall	Diabetische Ketoazidose
Transient Ischämische Attacken (TIA)	Hypoglykämie
Transient Globale Amnesie (TGA)	Hyponatriämie
ZNS-Infektion	Hypothermie
Retinavenenthrombosen	Virale/ bakterielle Infektion
Vergiftung (Toxine, Drogen, Alkohol)	Krampfanfall

- Übelkeit, Erbrechen
- Schwindelzustände
- Halluzinationen
- Lichtscheue, Sehstörungen, Papillenödem
- Vernunftwidriges Verhalten
- Verminderte kognitive Performance
- Neurologische Phänomene (Nystagmus, Pyramidenzeichen, Hemiparesen, Nackensteifigkeit, Augenmuskelparesen)
- Subfebrile Temperaturen
- Koma
- 24-Stunden-Urinmenge unter 0,5 Liter

Kriterien Anamnese, Beobachtung des Krankheitsverlaufs und Entwicklung der neurologischen Symptomatik.

Unter folgenden Umständen handelt es sich wahrscheinlich nicht um ein HACE: Auftreten von Symptomen später als drei Tage nach Erreichen einer neuen Höhe, keine Kopfschmerzen, rasche Reaktion auf Rast bzw. Trinken sowie keine Besserung beim Abstieg, nach Sauerstoffgabe bzw. nach Dexamethason-Verabreichung. Fokale neurologische Symptome sind nie hypoxiebedingt. Hingegen ist die kognitive Leistungsfähigkeit in der Höhe eingeschränkt (Xiaodan Yan 2024).

44.5.3 Häufige Differenzialdiagnosen

HACE, eine Enzephalopathie mit generalisierter neurologischer Symptomatologie, ist zwar seltener als HAPE, hat aber klinisch viele Gesichter und endet auch deshalb häufig tödlich, weil das Frühstadium des HACE relativ uncharakteristisch verläuft, sich der Zustand aber sehr rasch zu Koma und Tod steigern kann. Auch wegen des mit HACE häufig vergesellschafteten HAPE muss man bei jeder unklaren schweren Befindlichkeitsstörung in der Höhe immer auch an HACE denken. Folgende Differenzialdiagnosen bieten sich bei HACE an (■ Tab. 44.1):

Man muss im Gelände wegen der eingeschränkten Diagnostikmöglichkeiten klinisch exakt vorgehen, wobei der Grundsatz gilt, dass eine verdächtige Symptomatologie so lange als HACE gilt, solange nicht das Gegenteil bewiesen ist. Eine orientierende Unterscheidung beruht v. a. auf den

44.6 Prävention des HACE

Ausgehend von den drei international für die Höhe üblichen präventiven Standardempfehlungen »nicht zu schnell zu hoch«, »keine anaeroben Anstrengungen« und »möglichst tief schlafen« bezeichnen auch Luks et al. (2010). Höhenanpassung ist in erster Linie eine Funktion der Zeit. Anpassungsstrategien sind Empfehlungen, die nicht universell anwendbar sind, sondern individuelle Konzepte, je nach persönlicher Erfahrung, erfordern. Denn die Reaktionen des menschlichen Organismus auf hypobare Hypoxie sind nicht nur überaus komplex, sondern individuell sehr unterschiedlich. Da aber die akute Höhenkrankheit – v. a. HACE und HAPE – potenziell lebensbedrohlich sind, muss schon im Vorfeld der Ereignisse das Richtige unternommen werden (Luks et al. 2010).

Über die Empfehlung hinaus, nicht zu schnell zu hoch zu steigen, existieren zurzeit zwei Medikamente, um die individuelle Höhenanpassung zu unterstützen, nämlich der Carboanhydrasehemmer Acetazolamid (ein Sulfonamid) sowie Dexamethason. Das bewährteste Medikament zur Verbesserung der Höhenakklimatisation ist zweifellos Acetazolamid. Bei Sulfonamid-Unverträglichkeit bietet sich alternativ Dexamethason an, das allerdings im Gegensatz zu Acetazolamid nicht kausal, sondern nur symptomatisch wirkt.

44.7 Notfalltherapie des HACE

Der frühzeitige, rasche Abtransport ist bei Verdacht auf HACE das Mittel der Wahl und kann durch keine andere Maßnahme ersetzt werden. Während des Abtransportes erweisen sich, falls vorhanden, Flaschensauerstoffatmung und/oder Überdruckbehandlung als wertvolle Unterstützung bzw. Ergänzung. Nachteile: Der Sauerstoff in der Flasche ist zwangsläufig limitiert, und die Anwendung eines tragbaren Überdrucksacks erfordert einiges an Erfahrung, Kenntnis und Übung. Auch darf seine Anwendung zu keiner Verzögerung des Abtransports führen.

Obwohl der rasche Abtransport möglichst bis unter 2500 m bei HACE wahrscheinlich die einzige lebensrettende Maßnahme darstellt und daher absolute Priorität hat, gibt es immer wieder HACE-Patienten, die trotz raschem Abtransport Tage oder gar Wochen der Wiederherstellung benötigen, und manche sterben trotz schneller Evakuierung ins Tiefland. HACE kann übrigens auch zu dauerhaften neurologischen Residuen führen. Ein Abstieg aus eigener Kraft ist bei HACE höchst riskant und sollte unbedingt vermieden werden.

44.7.1 Medikamente

Seit Ferrazini et al. (1987) den Effekt von Dexamethason bei schwerer AMS in einer randomisierten Doppelblindstudie nachweisen konnten, hat sich dieses Notfallmedikament bei HACE (oder auch nur bei Verdacht auf HACE) zusätzlich zum Abtransport bzw. zusätzlich zum Überdrucksack seit

Jahrzehnten etabliert (Bärtsch et al. 1990; Ferreira et al. 1985; Hackett et al. 1988; Levine et al. 1989; Luiks et al. 2010).

Bei HACE ist Dexamethason seit Jahren das Mittel der Wahl, wobei alternativ natürlich auch ein adäquates anderes Glukokortikoid Verwendung finden kann. Besonders effektiv dürfte es sich im Zusammenwirken mit einer Überdruckbehandlung erweisen: Der Effekt der Überdrucktherapie setzt schneller ein als der des Kortikoids, während Dexamethason länger wirkt als der Überdrucksack (Keller et al. 1995; Zafren 1998).

Wie Dexamethason wirkt, ist rein spekulativ, offiziell tappt man darüber noch im Dunkeln: Es stabilisiert vermutlich die Blut-Hirn-Schranke und verbessert damit die einschlägigen Symptome eindrucksvoll. Weiters blockiert es die Angiogene- und die Lipidperoxydation und stabilisiert die Mastzellen. Das übliche Nebenwirkungsrisiko von Steroiden ist in Anbetracht der vitalen Bedrohung vernachlässigbar, ein Rebound-Effekt nach kurzfristiger Verabreichung eher unwahrscheinlich.

➤ **Dexamethason-Dosierung: Initial oral oder besser intravenös 8 mg oder höher dosiert (»loading dose«), dann weiter alle 6 Stunden 4 mg.**

Initialdosis In der Notfallmedizin werden bei entsprechender Indikation initial üblicherweise gerne Höchstdosen verabreicht, meist ohne dass es dafür gesicherte Grundlagen gibt. Dennoch spricht in vitalen Bedrohungssituationen wie etwa bei HACE/HAPE wohl nichts dagegen, zumindest initial (als »loading dose«) mehr als die empfohlenen 8 mg zu verabreichen, sofern ausreichende Mengen dieses Medikamentes vorrätig sind. Bei der Akuttherapie eines tumorbedingten Hirnödems, die vielleicht als Vergleich herangezogen werden kann, gelten heute Tagesdosierungen von 12 bis 16 mg als Standard.

Applikationsform Der Wirkeintritt von Dexamethason wird unabhängig von der Applikationsform mit etwa 20 bis 40 Minuten angegeben. Gelegentlich wird daher damit argumentiert, dass es angeblich unerheblich sei, ob die Initialdosis oral oder parenteral verabreicht wird. Tatsächlich kann wohl davon ausgegangen werden, dass der intravenöse

Weg schneller zum Ort des Geschehens führt. Ist der Helfer also befugt, intravenöse Injektionen zu verabreichen, wird das wohl der sinnvollere Zugang sein.

Eine HACE-Therapie mit Dexamethason muss so früh wie möglich einsetzen. Bei Bewusstlosigkeit des Patienten ist es in aller Regel bereits zu spät.

Ein Wiederaufstieg eines eben von HACE geheilten Patienten darf erst erfolgen, wenn die Person auch ohne Dexamethason asymptomatisch ist. Bei einem solchen Wiederaufstieg ist aber eine Prophylaxe mit Acetazolamid jedenfalls obligat.

➤ **HACE hat klinisch »viele Gesichter«, ist nicht selten mit HAPE vergesellschaftet und verläuft häufig tödlich. Daher muss man bei jeder schweren, unklaren Gesundheitsstörung in Großen und Extremen Höhen primär an ein HACE denken, solange nicht das Gegenteil bewiesen ist.**

Literatur

- Ainslie PN, Ogoh S (2010) Regulation of cerebral blood flow in mammals during chronic hypoxia: a matter of balance. *Experimental Physiology* 95: 251–262
- Ainslie PN, Subudhi AW (2014) Cerebral blood flow at high altitude. *High Alt Med Biol* Vol 15/2: 133–140
- Bailey DM, Bärtsch P, Baumgartner RW (2009) Emerging concepts in acute mountain sickness and high-altitude cerebral edema: from the molecular to the morphological. *Cell Mol Life Sci*, 66/22: 3583–3594
- Basnyat B, Lemaster J, Litch JA (1999) Everest or bust: A cross sectional, epidemiological study of acute mountain sickness at 4243 meters in the Himalayas. *Aviat Space Envir Md* 70/9: 867–873
- Basnyat B, Subedi D, Sleggs J, Lemaster J, Bhasyal G, Aryal B, Subedi N (2000) Disoriented and ataxic pilgrims: an epidemiological study of acute mountain sickness and high-altitude cerebral edema at a sacred lake at 4300 m in the Nepal Himalayas. *Wild Environ Med* 11: 89–93
- Basnyat B, Murdoch DR (2003) High-altitude illness. *Lancet* 361, 9373: 1967–974
- Basnyat B (2004) Clinical images of HACE. *Wild Environ Med* 15: 53–55
- Bärtsch P, Vock P, Franciolli M (1990) High altitude pulmonary edema after successful treatment of acute mountain sickness with dexamethasone. *J Wild Med* 1: 162–164
- Bärtsch P, Bailey DM, Berger MM, Knauth M, Baumgartner R.W (2004): Acute mountain sickness: controversies, advances and future directions. *High Alt Med Biol* 5: 110–124
- Berghold F (1988) *Sicheres Bergsteigen – Alpine Unfälle und wie man sie vermeidet*. Bruckmann Verlag, München
- Berghold F, Schaffert W (2009) *Handbuch der Trekking- und Expeditionsmedizin*. 7. Aufl Eigenverlag des DAV-Summit-Club, München
- Bird BA, Wright AD, Wilson MH, Johnson BG, Imray CH (2011) High altitude ataxia – its assessment and relevance. *Wild Environ Med* 22: 172–76
- Borgstrom L, Johannsson H, Siesjob K (1975) Relationship between arterial PO2 and cerebral blood flow in hypoxic hypoxia. *Acta Physiol Scand* 93: 423–432
- Faoro V, Huez S, Vanderpool RR, Groepenhoff H, de Bisschop C, Martinot JB, Lamotte M, Pavelescu A, Guenard H, and Naeije R (2013) Pulmonary circulation and gas exchange at exercise in Sherpas at high altitude. *J Appl Physiol* Publ before print Jul 18
- Ferrazini G, Maggiorini M, Kriemler S (1987) Successful treatment of acute mountain sickness with dexamethasone. *BMJ* 294: 1380–1382
- Ferreira P, Grundy P (1985) Dexamethasone in the treatment of acute mountain sickness. *N Engl J Med* 312: 1390
- Grissom CK (2011) Ataxia is still an important clinical finding in severe high altitude illness. *Wild Environ Med* 22: 105–106
- Hackett PH, Roach RC, Wood RA, Foutch RG, Meehan RT, Rennnie D, Mills HJ (1988) Dexamethasone for prevention and treatment of acute mountain sickness. *Aviation Space Environ Med* 59: 950–954
- Hackett PH, Yarnell PR, Hil R et al. (1998) High altitude cerebral edema evaluated with magnetic resonance imaging. *JAMA* 280: 1920–925
- Hackett PH (1988) The cerebral etiology of high-altitude cerebral edema and acute mountain sickness. *J Wild Environ Med* 10: 97–109
- Houston C, Harris DE, Zeman EJ (2005) High altitude cerebral edema. In: *Going Higher, The Mountaineers Book*, 5th ed, S 116–26
- Jansen GFA, Krins A, Basnyat B, Bosch A, Odoom JA (2000) Cerebral autoregulation in subjects adapted and non adapted to high altitude. *Stroke* 31: 2314–2318
- Kallenberg K, Bailey DM, Christ S et al. (2007) Magnetic resonance imaging evidence of cytotoxic cerebral edema in acute mountain sickness. *J Cereb Blood Flow Metab* 28: 1635–1642
- Kallenberg K, Denert C, Dorfler A et al. (2008) Microhemorrhages in non-fatal high-altitude cerebral edema. *J Cereb Blood Flow Metab* 28: A 1635–1642
- Keller HR, Maggiorini M, Bärtsch P, Ölz O (1995) Simulated descent versus dexamethasone in treatment of acute mountain sickness a randomised trial. *BMS* 310: 1232–1235
- Levine BD, Yoshimura K, Kobayashi T, Fukushima M, Shibamoto T, Ueda G (1989) Dexamethasone in the treatment of acute mountain sickness. *N Engl J Med* 321: 1707–1713
- Levine BD (1999) Dynamic cerebral autoregulation at high altitude. *Textbook of the 11th Hypoxia Symposium*, 118, Jasper

- Levine BD, Yohimura K, Kobayashi T, Fukushima M, Shibamoto T, Ueda G (1989) Dexamethasone in the treatment of acute mountain sickness. *N Engl J Med* 321: 1707–713
- Luks AM, McIntosh SE, Grissom CK, Auerbach PS, Rodway GW, Schoene RB, Zafren K, Hackett PH (2010) Wilderness Medical Society Consensus Guidelines for the Prevention and Treatment of Acute Altitude Illness. *Wild Environ Med* 21: 146–55
- Maggiorini M, Bühler B, Walter M, Ölz O (1990) Prevalence of acute mountain sickness in the Swiss Alps. *BMJ* 13: 1186–1192
- Mairer K, Gabel M, Burtscher M (2012) MRI evidence acute mountain sickness is not associated with cerebral edema formation during simulated high altitude. *PLoS One* 7 (11) e50334
- Petousi N, Croft QPP, Cavalleri GL et al (2013) Tibetans living at sea level have a hyporesponsive hypoxia-inducible factor (HIF) system and blunted physiological response to hypoxia. *J Appl Physiol* Sept 12 jap.00535.2013
- Semenza GL, Wang GL (1992) A nuclear factor induced by hypoxia via de novo protein synthesis binds to the human erythropoietin gene enhancer at a site required for transcriptional activation. *Mol Cell Biol* 12: 5447–5454
- Schoene RB (1999) The brain at high altitude. *Wild Environ Med* 10: 93–96
- West JB, Schoene RB, Luks AM, Milledge JS (2013) Genetics and High Altitude. *High Altitude Medicine and Physiology*. 5. Aufl CRC-Press, S 40–52
- West JB, Schoene RB, Luks AM, Milledge JS (2013) High altitude cerebral edema. In: *High Altitude Medicine and Physiology*. 5. Aufl CRC-Press, S 300–308
- West JB (2014) Central nervous system and high altitude. *High Alt Med Biol* 15 (2): 123–132
- Willmann G, Gekeler F, Schommer K, Bärtsch P (2014) Update on high altitude cerebral edema including recent work on the EYE. *High Alt Med Biol* 15 (2): 112–122
- Wilson MH, Wright A, Imray CHE (2014) Intracranial pressure at altitude. In: *High Alt Med Biol* Vol 15 No 2, S 133–140.
- Yan Xiaodan (2014) Cognitive impairments at high altitudes and adaptation. *High Alt Med Biol* 15 (2): 141–145
- Zafren K (1998) Gamow bag for high-altitude cerebral edema. *Lancet* 352: 325–326

Stellenwert und Anforderungsprofil des Expeditionsarztes in Extremer Höhe

W. Schaffert

- 45.1 Historie des Bergsteigens in Extremen Höhen außerhalb der Alpen – 452**
 - 45.1.1 Trekking in abgelegenen Hochgebirgslandschaften und Besteigungseinfacher Gipfeln in der Sechstausenderregion – 452
 - 45.1.2 Höhenbergsteigen mit Gipfelzielen in Großer und Extremer Höhe – 453
- 45.2 Gesundheitsrisiken beim außeralpinen Höhenbergsteigen – 453**
 - 45.2.1 Gefährdung durch physikalische Einflüsse – 454
 - 45.2.2 Gefährdung durch biologische Einflüsse – 454
 - 45.2.3 Gefährdung durch Umweltgefahren – 454
 - 45.2.4 Gefährdung durch persönliche Probleme – 454
 - 45.2.5 Gefährdung durch politische Einflüsse – 454
- 45.3 Konsequenzen für die verantwortlichen Entscheidungsträger – 454**
 - 45.3.1 Anforderungen für den medizinischen Verantwortungsbereich – 455
 - 45.3.2 Bedeutung für den Veranstalter – 455
 - 45.3.3 Bedeutung für privat organisierte Höhenbergfahrten – 455
- 45.4 Tätigkeitsprofil des Trekking- und Expeditionsarztes – 456**
 - 45.4.1 Klinische Fähigkeiten des Expeditionsarztes – 456
 - 45.4.2 Bergsteigerische und expeditionspraktische Fähigkeiten – 457
 - 45.4.3 Anforderungen an die persönlichen Fähigkeiten – 458
- 45.5 Umgang mit bekannten Vorerkrankungen und Einschränkungen – 458**

45.1 Historie des Bergsteigens in Extremen Höhen außerhalb der Alpen

Die Welt zu erkunden sitzt tief in der menschlichen Seele. Die Epoche der wissenschaftlichen Forschungsreisen wurde geprägt von großen Persönlichkeiten wie Alexander von Humboldt, Charles Darwin und den Polarforschern Roald Amundsen und Robert F. Scott. Die Erkundung der asiatischen Hochgebirge ist verbunden mit den Münchner Brüdern Schlagintweit, dem Herzog der Abruzzen, dem schwedischen Forschungsreisenden Sven Hedin, der Amerikanerin Fanny Bullock Workman mit dem Schweizer Bergführer Zurbriggen und mit G.O.Dyhrenfurts Erkundung des Baltoro im Karakorum.

Im 20. Jahrhundert wurde die Besteigung der höchsten Berge der Welt zur großen Herausforderung. Hier sind die Pionierleistungen des weitgehend unbekannten Engländers A.M. Kellas mit seinem bis 2001 unbeachteten Manuskript *A consideration of the possibility of ascending Mt. Everest* hervorzuheben, der als Teammitglied der ersten englischen Mount Everest Expedition 1920 beim Anmarsch in Tibet verstarb. Er hatte zahlreiche Siebentauseser in Sikkim im Jahrzehnt vorher bestiegen.

Mit der erfolgreichen Besteigung der Annapurna I unter Leitung von M.Herzog begann der Eroberungsreigen der höchsten Gipfel der Welt. Große Pionierleistungen in der Expeditionsmedizin sind mit dem Amerikaner Ch.S.Houston am K2 und dem Engländer L.G.C.E.Pugh in Vorbereitung zur erfolgreichen Erstbesteigung des Mount Everest 1953 verbunden.

Die damaligen Expeditionsärzte waren häufig erfahrene Bergsteiger und vollwertige Teammitglieder, die ihre medizinischen Fähigkeiten und oft auch zusätzliche Forschungstätigkeit einbrachten. Mit dem Ende der klassischen historischen Erstbesteigungen begann im Rahmen rasch expandierender kommerzieller Angebote der Wandel von eigenverantwortlichen Elitebergsteigern zu häufig unerfahrenen Laien, die nun mithilfe von professionellen Höhenbergführern ihre Gipfelträume verwirklichen wollen. Zunehmend haben diese Unternehmungen überhaupt keinen Expeditionsarzt oder nur einen unerfahrenen Arzt dabei, der dem vermeintlich vorteilhaften Angebot eines Preisnachlasses für die eigene Teilnahme gefolgt

ist. Dies führt unter Vorspiegelung falscher Sicherheit zu teilweise fatalen Folgen für Teilnehmer und Arzt. Bevor wir auf den Stellenwert der ärztlichen Betreuung eingehen, soll dargelegt werden, in welcher Form sich das aktuelle Höhentrekking- und Höhenbergsteigen überhaupt ereignet.

45.1.1 Trekking in abgelegenen Hochgebirgslandschaften und Besteigungseinfacher Gipfeln in der Sechstausenderregion

Mehr als die Hälfte aller Höhentrekkingtouristen führen ihre Touren ähnlich wie in den Alpen auf eigene Faust durch. Immer häufiger bieten örtliche, mehr oder weniger erfahrener Träger oder »Führer« ihre Dienste an. Zahlreiche Routen werden auch mit zaghafter Infrastruktur versorgt, ähnlich dem »Wandern von Hütte zu Hütte« in den Alpen (»lodge trekking«, »home stay«). Ein Großteil dieser Touristen ist nicht mit den Anforderungen an eine solche Unternehmung vertraut, vor allem nicht an die Probleme der Höhenakklimatisation und an die fehlende Trinkwasser- und Nahrungsmittelhygiene. Sie tragen auch oft viel zu schwere Rucksäcke. Solche »Abenteurer« sind von hoher Risikobereitschaft geprägt. Typisch für diese Spezies ist eine Art »Selbstselektion« mit üblicherweise einem erfolgreichen Ausgang oder rechtzeitigen Abbruch der Tour.

Kommerzielles Höhentrekking wird weltweit von hochprofessionellen Organisationen angeboten und ermöglicht damit vielen den Traum vom »Sehnsuchtsbergsteigen«. Die Betreuung durch Träger, Tragtiere, perfekte Küchenmannschaft und zuverlässigen sowie ortskundigen lokalen Führer als Ergänzung zum offiziellen Bergführer lässt kaum Wünsche offen. Wegen der zunehmenden Konkurrenz, die mit günstigerem Reisepreis viele Lockangebote vorhält, ist der Zeitplan für die notwendige Akklimatisation aber fast immer zu eng gefasst. Damit ist ein individuelles Scheitern oft vorprogrammiert.

➤ Bei kommerziellen Touren ist das Risiko von höhenbedingten Gesundheitsstörungen deutlich höher als bei privaten Unternehmungen.

45.1.2 Höhenbergsteigen mit Gipfelzielen in Großer und Extremer Höhe

Klassische Großexpeditionen

Organisation und Taktik der klassischen Großexpeditionen führten in den Jahrzehnten bis 1964 zu den Erstbesteigungen der 14 Achttausender und bis in die 80er-Jahre zu Folgebesteigungen auf anspruchsvollen Routen oder Überschreitungen. Sie galten praktisch als einzige Möglichkeit, höchste Gipfel »zu erobern«. Obwohl sich ab Mitte der 70er-Jahre ein zunehmender Trend zu kleineren, oft beweglicheren und schnelleren Teams, oft noch im Schoß einer klassischen Expedition, abzeichnete, gibt es auch heute noch Unternehmungen im Stil der nationalen Großexpeditionen früherer Zeiten.

Private Expeditionen in Kleingruppen

Die Erstbesteigungen des Cho Oyu 1954, des Gascherbrum II 1956 und des Broad Peak 1957 erfolgten bereits in Kleingruppen. Die Besteigungstaktik der höchsten Weltberge im sog. »Alpinstil« wurde aber erst 1975 mit der Durchsteigung der Hidden Peak NW Wand durch Messner und Habeler eingeführt. Damit setzte sich die Überzeugung durch, dass auch schwierigste Routen auf höchste Gipfel ohne den massiven Personal- und Materialaufwand einer Großexpedition möglich sind. Vor allem von Messner wurde folgerichtig auch jeglicher Anspruch auf Hilfeleistung (Garantenstellung) ausgeschlossen. In der Folge sind durch diese verlockende Logistik »by fair means« in Fehleinschätzung ihrer tatsächlichen Fähigkeiten auch zahlreiche Spitzenbergsteiger den Höhentod gestorben.

Kommerzielle Höhenbergfahrten(»Expeditionen) ohne Gipelführung

Für schwierige Sechstausender bis hin zum Gipfel des Mount Everest gibt es heute viele kommerzielle Angebote. So belagern oft 20 und mehr Expeditionen ein überfülltes Basislager und es kommt zu großer Konkurrenz um die begrenzten Hochlagerplätze und zu Rivalitäten auf den versicherten Routen. Eine weit verbreitete Organisationsform besteht darin, dass unter Leitung eines erfahrenen Expeditionsbergsteigers oder Bergführers die gesamte Logistik geboten wird, aber keine Gipfel-

führung mit Sicherheits- oder gar Erfolgsanspruch. Der Expeditionsleiter hat lediglich eine beratende oder koordinierende Funktion.

Die meist sehr ambitionierten und vor allem zahlungskräftigen Kunden müssen sich vom Basislager aus – zumindest theoretisch – selbst um die Besteigung kümmern, wobei vorbereitete Hochlager, Fixseile, Sauerstoff, Verpflegung, Kommunikation und dergleichen Logistik vom Veranstalter gestellte Hilfen sind. Gelegentlich kann man auch ein komplettes »Logistikpaket« ohne Expeditionsleiter buchen. Von der Größe und dem Aufwand her kommen solche Expeditionen häufig den klassischen Großexpeditionen sehr nahe.

Kommerzielle Höhenbergfahrten(»Expeditionen«) mit Gipelführung

Vor allem im angloamerikanischen Bereich gibt es Kunden, die einen Achttausender nur mit professioneller Führung und Gipfelanspruch »buchen« wollen. Oft sind diese selbst keine erfahrenen Bergsteiger und verlassen sich ohne Wenn und Aber auf eine Garantenstellung, die objektiv betrachtet nicht gewährleistet werden kann. Die anspruchsvolle Hochgebirgswildnis wird damit zu einer Bühne der Selbstdarstellung unter Delegation aller Probleme auf eine nicht verantwortbare Führungsrolle, die natürlich ihren Preis fordert. Es handelt sich jetzt nicht mehr um die nationalen Wettläufe und um ein Kräfteressen zwischen Spitzenbergsteigern um die Erstbesteigung, sondern allenfalls um die vielleicht fünfhundertste Besteigung im Rahmen von kommerziellen Veranstaltern, die mit fragwürdigen »Gipfelerfolgswahlen« ihrer Kunden um Reputation werben. Entsprechende »Tragödien« sind dabei nahezu unvermeidlich, auch unter erfahrenen Bergführern, die ihr eigenes Leben gefährdet, ja sogar geopfert haben, um das Leben ihrer Kunden zu sichern.

45.2 Gesundheitsrisiken beim außeralpinen Höhenbergsteigen

Der Tourismus in die Hochgebirge unserer Erde boomt wie nie zuvor. Der Drang zur Selbstverwirklichung um jeden Preis fördert die Erwartung, dass die beachtlichen Risiken durch ein bequemes

»Sicherheitsnetz« zu kompensieren seien. Tatsächlich klappt die Schere zwischen Risikoreduktionsmöglichkeit und gewährleisteter Sicherheit jedoch immer weiter auseinander, wie ein dramatischer Anstieg an schweren und tödlichen Zwischenfällen beim Höhenbergsteigen zeigt. Das wirklich Tragische daran ist, dass dies nicht ins öffentliche Bewusstsein gelangt.

Um eine realistische Risikoeinschätzung der speziellen Unternehmung und eine entsprechende Aufklärung darüber bieten zu können, müssen zunächst die potenziellen Risiken systematisch dargestellt werden.

45.2.1 Gefährdung durch physikalische Einflüsse

- Sauerstoffmangel der Höhe (hypobare Hypoxie) mit höhenbedingten Erkrankungen und Leistungsverlust bzw. Erschöpfung der Energiereserven (Hypoglykämie)
- Kälte und »Windchill« mit Risiko für örtliche Erfrierungen (► Kap. 20) und allgemeine Unterkühlung (akzidentelle Hypothermie, ► Kap. 19)
- Hohe Sonneneinstrahlung mit Risiko für Schneeblindheit (Keratokonjunktivitis), Sonnenbrand und potenziell erhöhtem Hautkrebsrisiko als Spätschaden (► Kap. 12)
- Hitzeerschöpfung, Austrocknung (Hypohydration) und Hitzschlag

➤ Die vier »Hypos« sind die Bedrohung beim Höhenbergsteigen: Hypoxie, Hypothermie, Hypohydration und Hypoglykämie.

45.2.2 Gefährdung durch biologische Einflüsse

- Bakterielle, virale oder parasitäre Infektionskrankungen des Verdauungstraktes, der Atemwege und der Haut (► Kap. 47)
- Schlechte Wasserqualität und verderbliche Nahrungsmittel

- Giftpflanzen, allergische Reaktionen, Arthropodenbisse mit Krankheitsübertragung, Gifttierbisse von Spinnen, Skorpionen und Schlangen
- Endemische Tropenerkrankungen wie Malaria, Schistosomiasis, Gelbfieber, Leishmaniosen, Schlafkrankheit u.v.a.

45.2.3 Gefährdung durch Umweltgefahren

- Lawinenverschüttung, Eisschlag, Steinschlag, Spaltensturz, Absturz
- Hochwasser und Murenabgänge
- Schneesturm, Blitzschlag, Sandsturm
- Vulkanismus, Erdbeben
- Wildtierangriffe
- Verkehrsunfälle, Flugzeugabsturz

45.2.4 Gefährdung durch persönliche Probleme

- Angst, Isolation, Heimweh (► Kap. 16)
- Verschlimmerung bestehender Erkrankungen (► Kap. 6)
- Unzureichende Vorbereitung und Aufklärung

45.2.5 Gefährdung durch politische Einflüsse

- Kidnapping
- Unruhen und tätliche Angriffe
- Terroranschläge und kriegerische Handlungen
- Menschengedränge bei Massenveranstaltungen

45.3 Konsequenzen für die verantwortlichen Entscheidungsträger

Als Teilnehmer an Trekkingtouren oder auf Hochgebirgsexpeditionen sind bergsteigende Ärzte hochwillkommen, aber nicht so sehr aus Sorge um

die Gesundheit der Teilnehmer, sondern vielmehr, um ängstliche Interessenten zur Buchung zu animieren. Manche kommerzielle Anbieter betrachten die ärztliche Betreuung vor Ort als Teil eines trügerischen Sicherheitsnetzes, eine Sicherheit, die es bei dem dargestellten Gefahrenpotential in den Bergen der Welt so nicht geben kann. Trekking- und Expeditionsteilnehmer können keinesfalls erwarten, nach westlichen Standards versorgt zu werden.

45.3.1 Anforderungen für den medizinischen Verantwortungsbereich

Die Teilnehmer dürfen aus juristischen und moralischen Gründen erwarten, von einem qualifizierten, in Berg-, Höhen- und Expeditionsmedizin ausgebildeten und geprüften Expeditionsarzt betreut zu werden. Die Internationale Gesellschaft für Bergmedizin (International Society for Mountain Medicine (ISMM) in Kooperation mit der Medizinischen Kommission der Union Internationale des Associations d'Alpinisme (UIAA) und der Medizinischen Kommission für alpines Rettungswesen (IKAR) setzt dafür den Mindeststandard mit der Verleihung des internationalen Diploms für Bergmedizin (International Diploma in Mountain Medicine, DIMM) durch nationale Fachgesellschaften, denen die Akkreditierung zur Ausbildung und Prüfung übertragen wird. Die Deutsche Gesellschaft für Berg- und Expeditionsmedizin (BexMed) hat derzeit auch die Ausbildung in Expeditions- und Wildnismedizin gemeinsam mit der Österreichischen Gesellschaft für Alpin- und Höhenmedizin übernommen.

Viele Veranstalter ziehen es trotz dieses hochqualitativen Angebots immer noch vor, aus Kostengründen ohne qualifizierten Expeditionsarzt auszukommen. Diese Position ist heute weder juristisch noch moralisch haltbar. Jungen Ärzten ohne qualifizierte Weiterbildung kann nur dringend abgeraten werden, mit einem geringen Abschlag vom Reisepreis die medizinische Verantwortung für eine Expeditionsgruppe zu übernehmen.

45.3.2 Bedeutung für den Veranstalter

Mit dem weltweit gültigen Ticket der Reiseversicherung, der heimischen Flugambulanz und dem Satellitentelefon in der Tasche wird unterschwellig suggeriert, dass es wie zu Hause auch im Gastland ähnliche oder zumindest irgendwelche Notfallsysteme gäbe.

Die Realität ist aber ernüchternd. Meist fehlt jegliche Rettungsinfrastruktur. Hubschrauberflüge sind nur durch voraus deponierte Bezahlungsgarantie und meist nur erheblich zeitverzögert möglich. Diese Hubschrauber sind zudem nicht zum Verletztentransport ausgestattet und es fehlt diesen Flugeinsätzen ein entsprechendes Zielkrankenhaus. Dazu kommt eine korrupte, unfähige Bürokratie, die an Rettungs- oder Suchaktionen völlig desinteressiert ist.

➤ **Ein wirksames gesundheitliches Sicherheitsnetz existiert außerhalb von Europa und Teilen Nordamerikas nirgendwo auf der Welt. Somit steht die Notwendigkeit einer qualifizierten ärztlichen Begleitung von Trekking- und Höhenbergfahrten objektiv außer Zweifel.**

Zur Sicherheit der Teilnehmer besteht eine moralische, zur Sicherheit des Veranstalters eine juristische Verpflichtung. Zudem kann der Veranstalter nicht für eine Minderung des Reiseerfolges haftbar gemacht werden, wenn der Abbruch oder die Änderung der Unternehmung aus der Notwendigkeit einer medizinischen Maßnahme heraus erfolgt. Auch eine nachträgliche Kostenübernahme von Transport- und Behandlungsmaßnahmen ist von einer qualifizierten ärztlichen Stellungnahme abhängig.

45.3.3 Bedeutung für privat organisierte Höhenbergfahrten

Wir beobachten eine exponentielle Zunahme des Abenteuer Tourismus. Oft erreichen völlig wildnis- und höhenunerfahrene Laien eine Umgebung, für die sie vollkommen unvorbereitet sind.

Bunt zusammengewürfelte »Freunde« bilden dann eine Gruppe, deren einzige Gemeinsamkeit der angestrebte Gipfelerfolg oder das anspruchsvolle Trekkingziel ist. Die Teilnehmer haben oft weder Kenntnis über die Kriterien einer ungestörten Höhenanpassung, noch sind sie bereit, sich den individuell ganz unterschiedlichen Bedürfnissen an den Zeit- und Routenplan anzupassen und nehmen keine Rücksicht auf Wetter, Gelände, Träger, Tragtiere, ja manchmal nicht einmal auf erkrankte Teammitglieder. Unerfahrene Teilnehmer übertragen ihre Sicherheitsbedürfnisse ganz auf die organisatorischen Entscheidungsträger.

Fällt bereits im Vorfeld, also zu Hause, die Entscheidung, aus Kostengründen auf einen Arzt zu verzichten, sollte zumindest rechtzeitig vor der Reise eine Beratung durch einen einschlägig qualifizierten Arzt in Anspruch genommen werden. Ausbildung, Unterweisung, Voruntersuchungen und Bereitstellung der notwendigen verschreibungspflichtigen Medikamente sind dann Kernaufgaben des beratenden Trekking- und Expeditionsarztes, der auch für eine gegebenenfalls notwendige Betreuung nach der Unternehmung verantwortungsvoll zur Verfügung steht. Die Betreuung vor Ort wird dann an den entsprechend unterwiesenen Bergführer delegiert.

45.4 Tätigkeitsprofil des Trekking- und Expeditionsarztes

Das Tätigkeitsfeld beschreibt ein medizinisches Spezialgebiet, das spezielle medizinische Fertigkeiten erfordert, die sich in der Summe in keiner bisherigen medizinischen Fachdisziplin finden. Fachliche Schwerpunkte sind eine abgeschlossene Weiterbildung in Allgemeinmedizin und innerer Medizin, in Notfallmedizin, in Sportmedizin sowie zusätzlich wesentliche Kenntnisse aus dem Bereich der Tropen- und Reisemedizin. Ein ganz neuer Bereich ist die Weiterbildung in Höhenmedizin, die mit dem Internationalen Diplom in Bergmedizin (DIMM) abgeschlossen werden kann.

Ein Expeditionsarzt muss darüber hinaus die Fähigkeit erwerben, in einer lebensfeindlichen und gefährlichen Umgebung zu leben und oft mit Im-

provisionsgabe ohne Assistenz zu arbeiten. Das Tätigkeitsprofil kann in drei Qualifikationskriterien eingeteilt werden, die oft zeitgleich nötig sind: Klinische, bergsteigerische und persönliche Eignungskriterien. Es muss von Anfang an sichergestellt sein, dass alle Punkte dieses Anforderungsprofils erfüllt sind.

45.4.1 Klinische Fähigkeiten des Expeditionsarztes

Vor der Expedition

- Erhebung eines medizinischen Fragebogens mit Evaluation
- Reisemedizinische Beratung, Überprüfung und Ergänzung des Impfstatus
- Einholung detaillierter Informationen über Anmarschroute, Besteigungsvorhaben, medizinische und rettungstechnische Infrastruktur und aktuelle tropenmedizinische Situation.
- Risikoeinschätzung und Ausarbeitung eines Notfallplanes mit Kommunikations-, Transport- und medizinischen Behandlungsmöglichkeiten
- Ausbildung der Teilnehmer in erster Hilfe und Zusammenstellung der medizinischen Ausrüstung, Einschulung in die Überdrucksack-Behandlung

Während der Expedition

- Überwachung von tropenmedizinischen Verhaltensprinzipien, Wasserdesinfektion, Nahrungsmittelhygiene, Körperhygiene und Strahlenschutz.
- Ab der Schwellenhöhe oberhalb von 1500 m Überwachung der Akklimatisation sämtlicher Teilnehmer, auch der Träger
- Medizinische Betreuung sämtlicher Teilnehmer am besten zu fixen Behandlungszeiten
- Kontrolle aller medizinischen Traglasten und Übergabe an besonders vertrauenswürdige Träger

Im Basislager

- Errichten einer medizinischen Ambulanz in einem eigenen Hauszelt, einer Liege aus Last-

containern, mit Basislagerapotheke, Sauerstoffbehandlungseinheit, diagnostischem Instrumentarium und chirurgischer Ausstattung. Vorwiegend hier betreut der Arzt Verletzte, Erkrankte und Ratsuchende.

- Einweisung der Teilnehmer in die medizinische Ausrüstung, Überprüfung der persönlichen Rucksackapotheken, Erklärung zur Verwendung von Hochlagerapotheken und Umgang mit dem Notfallsauerstoff. Keine missbräuchliche Verwendung als Schlafsauerstoff! Anwendung aller Behandlungsmaßnahmen in der Regel nur nach ärztlicher Anordnung persönlich oder per Funk. Der Sauerstoff muss immer mit dem ersten Lagergepäck nach oben getragen werden.
- Überwachen des Gesundheitszustandes, der Leistungsfähigkeit und der Höhenanpassung aller Teilnehmer und rechtzeitige Beratung bzw. Behandlung.

Beim Aufbau der Hochlager

- Auch der Expeditionsarzt sollte sich am notwendigen Akklimatisationsprozess beteiligen, ohne höhenkrank zu werden. Er braucht dazu ein gehöriges Ausmaß an Selbstkritik- und Selbstbeurteilungsfähigkeit und sollte auch auf das Urteil einer zu bestimmenden Vertrauensperson achten. Diese betreut als ernannter Assistent die Basislagerambulanz und den Funkdienst während der Hochlageraufenthalte des Arztes. Der Arzt führt seine Notfalltasche immer im Rucksack mit. Somit ist in allen Besteigungsphasen die ärztliche Notfallversorgung gewährleistet.
- Dokumentationspflicht: Sämtliche relevante Ereignisse sollen in einem medizinischen Tagebuch detailliert dokumentiert werden.
- Eigene Gipfelambitionen können nur nach Entscheidung aller verantwortlich Beteiligten aus der aktuellen Versorgungssituation heraus verwirklicht werden und sollten bereits vor der Expedition besprochen werden. Zahlende Mitglieder erwerben einen Versorgungsanspruch und der Arzt steht in einer Garantenstellung, die sichergestellt bleiben

muss, gegebenenfalls durch Unterweisung und Delegieren während der eigenen Abwesenheit. Nachdem die meisten Notfallprobleme ja am Berg geschehen, ist die dauernde Anwesenheit nur im Basislager auch keine realitätsnahe Option. »Der Arzt kommt zum Patienten« bleibt auch beim Höhenbergsteigen eine grundsätzliche Option, ebenso wie eine professionelle Transportbegleitung. Im Einzelfall muss er dazu auch das Basislager sowohl Richtung Berg als auch zur Transportbegleitung ins Tal verlassen.

Nach der Expedition

- Medizinischer Bericht
- Betreuung und Beratung erkrankter Teilnehmer und Überweisung zu Spezialisten
- Koordination und Durchführung von nötigen Nachuntersuchungen und Befundbesprechung mit prognostischer Würdigung

45.4.2 Bergsteigerische und expeditonspraktische Fähigkeiten

Der Expeditionsarzt ist in seinem Arbeitsumfeld als eigenverantwortlicher und selbständiger Bergsteiger im schwierigen Gelände mit Fels- und Eisklettern und bei extremen Witterungsbedingungen im Einsatz. Dabei muss er nicht nur an seine eigene Sicherheit bedacht sein, sondern er übernimmt auch noch eine erhebliche Verantwortung für die ihm anvertrauten Expeditionsteilnehmer, die bis an die juristische so definierte Grenze der »Selbstaufopferung« gehen kann. Dieser Anspruch erfordert:

- Eine mehrjährige Grundausbildung im Sommer- und Winterbergsteigen. Im Kern ist dies die Ausbildung eines Bergretters mit Prüfung.
- Solide praktische Kenntnisse der Bergrettungstechnik mit Sicherheitsanforderungen für den Patientenabtransport, Standplatzbau, Abseiltechniken, Biwakbau
- Organisatorische und einsatztaktische Fähigkeiten. Auswahl und Aufbau eines sicheren

Zeltlagerplatzes, Küche, Toilettenplatzes und Überwachung der Trinkwasser- und Nahrungsmittelhygiene.

- Sicherer Umgang mit der modernen Navigations-(GPS) und Kommunikationstechnik

45.4.3 Anforderungen an die persönlichen Fähigkeiten

Autorität und Entscheidungskompetenz

- Wer ist der oberste Entscheidungsträger? Welchen Einfluss hat der Arzt auf den zeitlichen Ablauf der Unternehmung unter Berücksichtigung individuell unterschiedlicher Akklimatisationszeiten?
- Wer schlichtet Meinungsverschiedenheiten zwischen Expeditionsleiter und Arzt in diesem Aufgabenbereich? Es kann überlebenswichtig sein, vorher Klarheit über Aufgabenverteilung, Verantwortlichkeiten und Befehlshierarchien im Team zu schaffen.
- Es ist richtig, vorher die besonderen Fähigkeiten, Kenntnisse und Erfahrungen späteren Aufgaben zuzuordnen.

Selbstbewusstsein und Einfühlungsvermögen

- Erkennen der eigenen Stärken, Schwächen und Grenzen
- Hilfe für jeden, unabhängig von Vorurteilen, Gefühlen und Emotionen
- Sensibler Umgang mit Verlust- und Versagensängsten der Teilnehmer
- Improvisationsvermögen und Konfliktbewältigungsfähigkeit

Umgang mit Erwartungshaltung der Teilnehmer

- Aufklärung über unrealistische Vorstellungen und die tatsächlichen Hilfsmöglichkeiten.
- Bewusstmachung des hohen Maßes an Eigenverantwortung und Unterweisung des Teams zur Risikoreduktion
- Betreuung des gesamten Teams, auch der Begleitmannschaft, nach einheitlichen medizinischen Standards

- Bagatellerkrankungen liegen in Eigenverantwortung, für Notfälle ist der Arzt immer erreichbar, Sprechstunden nur nach Vereinbarung

Ethische und moralische Konflikte mit den Expeditionszielen

- Respekt vor der Autonomie jedes Teilnehmers und damit dem Recht, über sich selbst zu entscheiden, einen Ratschlag anzunehmen oder auch eine Behandlung abzulehnen. Das setzt verständnisvolle Patientenaufklärung und Kommunikationsfähigkeit voraus.
- Entscheidungskompetenz bei eingeschränktem Urteilsvermögen des Patienten und der Maxime, Schaden für das Opfer zu vermeiden
- Motivation zu Mitgefühl und Kameradenhilfe auch in vermeintlich aussichtsloser Situation. Das setzt vorherige Ausbildung und Fallsimulation voraus. Häufig wird unter dem Alibi einer begrenzten oder unmöglichen Hilfeleistung in Extremer Höhe die eigene Gipfelambition weiter verfolgt.
- Achten auf Fairness, Gleichberechtigung und Gerechtigkeit in der Gruppe
- Rücksichtnahme auf Kultur, Tradition und begrenzte Infrastruktur des Gastlandes bei Initiative zur Mitbehandlung der Bevölkerung. Viele Länder verbieten inzwischen sogar die Behandlung der Einheimischen durch Expeditionsärzte.

45.5 Umgang mit bekannten Vorerkrankungen und Einschränkungen

In einer immer älter werdenden Gesellschaft finden sich zunehmend Trekkingteilnehmer mit komplexen Vorerkrankungen, die trotzdem selbst anspruchsvolle Touren erfolgreich absolviert haben. Wir haben wenige Kenntnisse über den Einfluss der Höhe auf die Mehrzahl der am häufigsten berichteten klinischen Probleme. Ein Auszug aus dem Kaleidoskop der geschilderten Krankheitsbilder der Teilnehmer mag dies eindrucksvoll unterstreichen: Tumorerkrankungen, teils mit Metastasen, Lympho-

me, insulinpflichtiger Diabetes, Hypertonie, Epilepsie, Asthma, Koronarpatienten mit erfolgreicher Angioplastie, Herzschrittmacherträger, Transplantationsempfänger fast aller Organsysteme, psychiatrische Krankheitsbilder von Angstsyndromen bis Depressionen – sie alle haben von den Abenteuern einer Trekkingreise profitiert.

Die meisten publizierten Empfehlungen zum Umgang mit Vorerkrankungen basieren auf theoretischen Überlegungen, sind selten durch die Praxis dokumentiert und befassen sich vorrangig mit höhenbedingten Atmungs- und Herz-Kreislauf Problemen. Das Ergebnis dieses fehlenden gesicherten Expertenwissens ist meist eine ungerechtfertigte ablehnende oder konservative Beratungshaltung. Es ist aber offenkundig, dass mit entsprechender Planung, Vorsorge und Betreuung auch Bergsteiger mit vielfältigen Vorerkrankungen ein Trekking absolvieren konnten. Diesem Themenschwerpunkt ist daher ein eigenes Kapitel gewidmet (► Kap. 6).

- **Der Expeditionsarzt muss sich rechtzeitig und umfassend und mit positiver Grundhaltung mit Vorerkrankungen seiner Teilnehmer auseinandersetzen und ist der Garant für die erfolgreiche Absolvierung der Tour.**

Medizinische Ausrüstung für Höhentrekking und Expeditionsbergsteigen

W. Schaffert

- 46.1 Häufige oder bedrohliche Krankheitsbilder beim Höhentrekking und auf Expeditionen – 462**
 - 46.1.1 Häufige, anfangs harmlose, aber konsequent behandlungsbedürftige Beschwerden – 462
 - 46.1.2 Umweltbedingte Krankheitsursachen – 462
 - 46.1.3 Häufige internistische Krankheitsbilder – 462
 - 46.1.4 Ernsthafte internistische Krankheitsbilder – 462
 - 46.1.5 Ernsthafte Verletzungsmuster – 462
 - 46.1.6 Tropenmedizinische Erkrankungen – 462
 - 46.1.7 Schmerzen, Blutung, Atemprobleme, Bewusstlosigkeit – 462
- 46.2 Einflussfaktoren auf Aufteilung, Umfang und Inhalt – 463**
 - 46.2.1 Persönliche Ausrüstung der Teilnehmer – 463
 - 46.2.2 Persönliche Sicherheitsausrüstung – 463
 - 46.2.3 Notfalltasche des Arztes – 464
- 46.3 Basislagerapotheke – 464**
 - 46.3.1 Notfallmedikation und Ausrüstung im Deckelfach (falls vorhanden, sonst eigens verpackt) – 464
 - 46.3.2 Inhalt des Medikamentenpacksacks, nach Indikation gebündelt – 465
- 46.4 Hochlagerapotheke – 467**
- 46.5 Trekkingapotheke – 467**

Die Zusammenstellung der medizinischen Ausrüstung wird immer eine Kompromisslösung sein, die sich aus dem jeweils individuellen Expeditionscharakter ergibt. Man nimmt immer zu viel und immer zu wenig mit. Im Notfall erwartet jeder Patient, dass alles Erforderliche vorhanden ist. Man kann aber weitab jeder Fremdhilfe schon alleine aus Gewichts- und Volumengründen nicht für jeden Zwischenfall gewappnet sein. Als Rahmenbedingungen für Auswahl und Umfang können die häufigsten, vor allem aber die bedrohlichsten Erkrankungen- und Verletzungsbilder Orientierung geben.

46.1 Häufige oder bedrohliche Krankheitsbilder beim Höhentrekking und auf Expeditionen

46.1.1 Häufige, anfangs harmlose, aber konsequent behandlungsbefähigende Beschwerden

Wasserblasen, Hautfremdkörper wie Dornen, Muskel- und Gelenksbeschwerden, Augenentzündungen, Mundschleimhaut- und Halsentzündungen, behinderte Nasenatmung, Herpes simplex Infektionen der Lippen, Hämorrhoidalbeschwerden und Perianalthrombose.

46.1.2 Umweltbedingte Krankheitsursachen

Die Höhenkrankheiten AMS, HACE, HAPE. Die kältebedingten Probleme der Unterkühlung und örtlichen Erfrierung. Die hitzebedingten Probleme der Erschöpfung und des Hitzschlages und die Infektionsrisiken der Klimaanlage-Einrichtungen. Die strahlungsbedingten Probleme der Augenbinde und Augenhornhautentzündung (sog. Schneeblindheit) und des Sonnenbrandes. Die Folgen von Gifttierbissen und -stichen sowie allergische Reaktionen. Die klassischen objektiven Gefahren beim Bergsteigen wie Wettersturz, Schneesturm, Blitzschlag, Murenabgang mit Stein-, Eisschlag, Lawinenverschüttung, Absturz und Spaltensturz.

46.1.3 Häufige internistische Krankheitsbilder

Infektionserkrankungen der oberen Luftwege, des Magendarmtraktes, des Urogenitaltraktes und schlecht heilende Haut- und Weichteilverletzungen.

46.1.4 Ernsthafte internistische Krankheitsbilder

Allergischer Schock, Atemnot und Asthmaanfall, unklarer Brust- und Bauchschmerz, Synkope, Krampfanfall und zentralnervöse Ausfälle, akute psychische Krisen durch Isolation, Heimweh oder Gruppenkonflikt.

46.1.5 Ernsthafte Verletzungsmuster

Schädel-Hirn- und Wirbelsäulenverletzungen, stumpfe Brust- und Bauchverletzungen, Becken- und Oberschenkelfrakturen, offene Frakturen.

46.1.6 Tropenmedizinische Erkrankungen

Malaria tropica, Amöbiasis mit Abszedierung, Lambliasis, Schistosomiasis, Helminthiasis, Pilzinfekte, Hautparasiten, Arthropodenbisse mit Infektionsübertragung.

46.1.7 Schmerzen, Blutung, Atemprobleme, Bewusstlosigkeit

Eine Mindestausrüstung für Blutstillung, Wärmeschutz, Schienung, Lagerung und behelfsmäßigem Abtransport ist ebenso wichtig wie eine Ausstattung für eine situationsgerechte Schmerzbehandlung, Beatmung und Behandlung bewusstloser Patienten.

46.2 Einflussfaktoren auf Aufteilung, Umfang und Inhalt

Grundsätzlich wird man wichtige Ausrüstungsteile mindestens doppelt mitführen und die einzelnen Einheiten schwerpunktmäßig und logistisch aufteilen, und zwar in jederzeit auch beim Anmarsch und unterwegs verfügbare und stationäre Einheiten für Basis- und Hochlager sowie Sonderpackungen für bestimmte Risiken wie Höhenkrankheit, Schmerz, allergischen Schock, Unterzucker und dergleichen. Völlig unabhängig davon verfügt jeder Teilnehmer über eine persönliche Reise/Rucksackapotheke.

Als **Rahmenbedingungen** müssen folgende Aspekte berücksichtigt werden:

- Anzahl der Teilnehmer und der Begleitmannschaft (Anmarschträgern, Hochträgern, Küchenmannschaft und Hilfskräften)
- Mitbehandlung der einheimischen Bevölkerung?
- Dauer und Charakter des An- und Rückmarsches. Aufenthaltsdauer im Basislager. Gesamtdauer der Unternehmung
- Risikocharakter der geplanten Besteigung(en), Anzahl der Hochlager? Bergungsmöglichkeiten? Abtransportlogistik?
- Entfernung und Qualität des nächsten Krankenhauses, Möglichkeit eines raschen Heimtransports

Umfang und Zusammenstellung der expeditiionsmedizinischen Ausrüstung bestimmt ausschließlich der Expeditionsarzt und nicht der Leiter oder Veranstalter nach den aufgeführten Kriterien. Die Transportkosten und die Versicherung trägt der Veranstalter. Die Besorgung von Sauerstoffflaschen für den Notfall ist Aufgabe des Expeditionsleiters, die Überprüfung liegt in der Verantwortung des Arztes.

Für Medikamente bestehen in den Zielländern oft Ein- und Ausfuhrbestimmungen, wofür aber meistens die Vorlage detaillierter Inhaltslisten in englischer Sprache ausreicht. Für Betäubungsmittel und Amphetamine gelten Sondervorschriften mit Antrag auf Erlaubnis zum einmalig grenzüberschreitenden Verkehr über das zuständige Innenministerium. Das erschwert die Mitnahme erheblich oder macht sie gelegentlich auch unmöglich. Ein Verstoß hat immer unmittelbare strafrechtliche Folgen!

46.2.1 Persönliche Ausrüstung der Teilnehmer

Die persönliche Rucksackapotheke, die jeder Teilnehmer völlig unabhängig von der medizinischen Ausrüstung der Gruppe mitführen muss, befindet sich immer im Tagesrucksack. Für den Inhalt ist jeder selbst verantwortlich – er besteht grundsätzlich aus folgenden Bestandteilen: Persönlich verordnete Dauer- und Bedarfsmedikamente, zum Beispiel beim Diabetiker Glukagon, beim Allergiker Adrenalin Fertiginjektionen. Herpes simplex (Aciclovir 400 mg, Famaciclovir-Tabletten)

- Blasenschutzbehandlung mittels Hydrocolloidverband (Compeed), Tape Pflaster, Wundschnellverband, Wundnahtstreifen, sterile Wundauflagen und Wundfixierpflaster (Fixomull stretch), Wunddesinfektionsmittel (z. B. Betaisodona-Lösung)
- Schmerzmittel: Paracetamol 500 mg Tabletten, Ibuprofen 400 mg Tabletten
- Antihistaminikum: Loratadin-Tabletten
- Antiemetikum: Ondansedron 8 mg Tabletten
- Antidiarrhoikum: Elektrolytpulver (Oralpädon, Elotrans u. a.), Racecadotril (Vaprino) 100 mg Kapseln (Sekretionshemmer), Loperamid Tabletten 2 mg (Imodiumlingual) mit Zurückhaltung erst ab Tag 3 (Motilitätshemmer). Beide Medikamente nicht bei blutig-schleimigem Stuhlgang und Fieber!
- Lichtschutzcreme Faktor 30, Lippenschutz Faktor 20–50
- Hautschutzsalbe, Aloe-Vera-Gel, Lippenpflege, Augentropfen, Nasentropfen
- Schlafmittel in der Höhe ist ggf. Acetazolamid 125–250 mg.

46.2.2 Persönliche Sicherheitsausrüstung

Identifikationspapiere (Reisepass), Visum, Bezugsadressen von Angehörigen, Schreibzeug und Notizbuch, Mehrzweckmesser, Trillerpfeife, Spiegel, topografische Karte, Kompass, GPS, Kerze, Feuerzeug und Streichhölzer, Notfallverpflegung, großer Plastiksack leuchtfarben, Leichtgewicht-Biwacksack, Rettungsfolie, Reepschnur 5 mm, Ersatzsonnenbrille.

46.2.3 Notfalltasche des Arztes

Diese bleibt während der gesamten Reise ständig in Reichweite des Arztes und ist somit ständig einsatzbereit. Vorschläge für den Inhalt dieser ärztlichen Notfalltasche:

Allgemeine Ausrüstung und Verbandmaterial

Stethoskop, Pulsoximeter, Splitterpinzette, Einmal-skalpell, Schere, unsterile Einmalhandschuhe.

Verbandmaterial Wundabdeckfolie (OP-site), Wunddruckverband zur Blutstillung, Betaisodona-Lösung, Wundstreifen, sterile Kompressen, nicht verklebende Wundauflagen (z. B. Urgotüllsilver, Betaisodona-Gaze), Wundverband (z. B. Fixomull stretch).

Medikamente

Höhenkrankheit Dexamethason 4 mgTbl., Nifedipin ret. 30 mg Tbl., Acetazolamid 250 mg Tbl, Sildenafil 50 mg Tbl.

Kopf- Gelenk- Muskelschmerz, Fieber Ibuprofen 600 mg Tbl., Paracetamol 500 mg Tbl.

Asthma Salbutamol Dosieraerosol, Beclomethason Dosieraerosol

Erfrierung Aspirin 100 mg Tbl, Rivaroxaban 20 mg Tbl.

Husten Codein 30 mg Tbl.

Erregungszustand Lorazepam 2 mg Tabs, Risperidon 2 mg Tbl.

Stenokardie- Brustschmerz Nitrolingual Kps. (CAVE: nicht gemeinsam mit Sildenafil verabreichen!)

Ampullen

Sedoanalgesierung Ketamin 0,5-1 mg/kg KG, Midazolam (Dormicum) 5 mg/ ml

Allergischer Schock Adrenalin 1:1000, 1 mg/ ml Amp., Dexamethason 4 mg Amp., Lokalanästhesie: Xylocain 2 % Amp.

Psychose Halperidol Amp.

Zubehör Spritzen, Alkoholtupfer und Nadeln, Notizheft zur Dokumentation

Opiate Cave: Opiate nur bei Sondererlaubnis! Morphin 10 mg Amp., Dipidolor Amp., Fentanyl-Pflaster bei stärksten Schmerzen. Atemdepression in der Höhe problematisch!

Dextroamphetamin 5 mg Tab. (Dexedrin), bei lebensbedrohlicher Erschöpfung nur in begleitetem Abstieg

46.3 Basislagerapotheke

Dieser Vorschlag gilt für eine Expedition mit angenommen 10 Teilnehmern, 20 Hochträgern, 60 bis 100 Anmarschträgern und fehlender medizinischer Infrastruktur. Zum Transport ist eine Aluminiumbox am besten geeignet. Innen am Deckel dieser Aluminiumkiste klebt eine Inhaltsliste sowie Übersichtsfassungen der Details (Dosierung usw.) der Notfallmedikationen. Weiters sind indikationsbezogene Verpackungstaschen für Medikamente, Beatmung, Infusion-Injektion und Verbandmittel-Chirurgie-Schienung zu empfehlen, die gut in der Kiste Platz finden. Übersicht und schneller Zugriff ist somit auch für Helfer möglich.

46.3.1 Notfallmedikation und Ausrüstung im Deckelfach (falls vorhanden, sonst eigens verpackt)

- Adrenalin Fertiginjekt (Epipen Twinjekt)
- Glukagon Amp.
- Dexamethason Amp.
- Ketamin Amp.
- Midazolam Amp.
- DiphenhydraminTbl./Amp.
- Spritzen 2 ml, 5 ml

- Nadeln
- Butterfly-Besteck
- Alkoholtupfer
- Stethoskop
- Staubinde
- Kleiderschere
- LED-Lampe
- Polyvidonjod-Lösung
- Notfalldruckverband
- Nasopharyngealtubus

46.3.2 Inhalt des Medikamentenpacksacks, nach Indikation gebündelt

Höhenkrankheit Dexamethason 4 mg Tbl., Dexamethason 4 mg Amp. und Injektionsset, Nifedipin ret. 30 mg Tbl., Acetazolamid 250 mg Tbl., Sildenafil 50 mg Tbl

Antibiotika Azithromycin 500 mg Tbl. (HNO-, Bronchial-, Lungen-, Dickdarmentzündung), Amoxicillin 250 mg/Clavulansäure 125mg Tbl. (Tierbisse, Weichteilwunden), Ciprofloxacin 250–500 mg Tbl. (Harnwegsinfekte, Diarrhö- nicht Asien-, bei Lungenentzündung, Typhus-Fieber, Sepsis parenteral), Clindamycin 150–450–600 mg Tbl. (Anaerobier, Infekte, Zahnwurzel, tiefe Wunden), Metronidazol 400 mg Tbl., Tinnidazol Tbl. (Amöbenkolitis, Abszess, Lamblien), Mebendazol 100 mg Tbl. (Wurmerkrankungen), Ivermectin 3–6 mg Tbl. (Scabies, Wurmerkrankungen exotisch), Fluconazol 150 mg Tbl. (Candida, Vaginitis, nach Antibiose), Aciclovir 800 mg Tbl., Famaciclovir Tbl. (Herpes simplex, Herpes Zoster), Doxycycline 100 mg Tab. (Fieber unklar, Malaria prophylaxe), Ceftriaxon Lsg. i.m./i.v. 1–2g/Tag (Rocephin bei Meningitis, Pneumonie)

Malaria-Therapie Atovaquone/proguanil 250 mg/100 mg (Malarone, 4 Tbl./Tag), Dihydroartemisin-Piperaquintetraphosphat 320/340 mg (Eurartesim) 3 Tbl./Tag für 3 Tage bei 70 kg/KG. Keine Kontraindikation in der Höhe, v. a. bei Malaria tropica (keine schweren Verlaufsformen). Bei > 80 kg 4 Tbl./Tag für 3 Tage als Einmaldosis,

nüchtern. Cave: Mefloquin (Lariam) ist in der Höhe kontraindiziert!

Schmerzmittel Ibuprofen 600 mg Tbl. (Höhenkopfschmerz, Gelenkschmerz, HNO-Verschwellung – nicht bei starkem Flüssigkeitsmangel! – Nierenschaden, Magenulcus), Diclofenac 50–75 mg Tbl. (Sonnenbrand, Gelenk-, Weichteiltrauma, Entzündung), Tetracain 0,5 % Augentropfen (Schneeblindheit, Lidkrampf, Augenverband), Lorazepam 2 mg (Beruhigung langdauernd), Zopiclon 7,5 mg (Schlaf kurzdauernd), Paracetamol 500 mg Tbl. (hat keine entzündungshemmende Wirkung, hohes Fieber senkend).

Magen-Darmmittel Omeprazol 20 mg Tbl. (Magenengeschwür, Begleitmedikation bei Dexamethason, Ibuprofen, Diclofenac unter mehrtägiger Einnahme), Ondansedron 4/8 mg Tbl. (Übelkeit, Brechreiz, weniger NW als Metoclopramid), Loperamid 2 mg Tbl. (bei stark wässrigem Durchfall frühestens ab 3. Tag – vorrangig Flüssigkeitsersatz, keinesfalls bei fieberhaftem Darminfekt mit schleimig-blutigem Stuhl), Racecadotril 100 mg Kps. (Vaprinol), Sekretionshemmer mit guter Wirkung ab 1. Erkrankungstag. Auch hier Kontraindikation bei blutig-schleimigem Stuhl und Fieber! Macrogol-Pulver (bei Obstipation)

Herz-Kreislaufmittel Clonidin Tbl. 150 mg (Catapresan, bei hypertensiver Krise), Adrenalin 1 mg Amp. (Kreislaufstillstand alle 2–5 min 1 mg, Anaphylaxie 0,3 mg alle 15 min, auch bei therapieresistentem Asthma), Atropin Amp. 1 mg (Bradycardie, Prämedikation Ketanest wegen Speichelfluss), Nitrolingual Kps. (Angina pectoris, kein Sildenafil, Tadalafil, «Viagra, Cialis, Levitra» als Begleitmedikation), Aspirin 100 mg Tab. (zur Thrombozytenaggregationshemmung)

Atemwege Salbutamol Dosieraerosol (akut), Beclomethason Dosieraerosol, Salmeterol (langwirkend 12 h)

Sedierung Lorazepam 2 mg Tbl. (Erregung, Angst), Risperidon 2 mg (Wahnvorstellungen, Halluzinationen, Stimmen, Beeinträchtigungs ideen)

Lokaltherapeutika, Salben und Lösungen Polividon-Jod-Lsg. (Wundspülung, Desinfektion), RivanolLsg. (infizierte Wunden, Spülung, Wundauflage), Kaliumpermanganat-Pulver (Haut-, Schleimhaut-, Wasser-, Gemüsedesinfektion), Clotrimazol-Salbe (Pilzinfekte Zehen), Hydrocortison 1 % Salbe, Triamcinolon 0,5 % Salbe, Betameton Tinkt. (Allergie- Ekzem, Sonnenbrand), Aloe Vera Gel (Erfrierungen, Wundrandpflege), Dexpantenol Wundsalbe, Neosporin-Bacitracin-Creme (Antibiotikum, infizierte Haut), Kerakain Augentropfen (AT), Dexta-Gentamycin AT, Ofloxacin AT, Xylomethazin Nasentropfen (NT), Beclomethason NT

Insektenrepellent Icaridin und DEET in unterschiedlichen Anteilen und Darreichungsformen (Nobite, Autanuva), Permethrin (zahlreiche Anbieter) gegen Läuse, Flöhe, Zecken und zur Imprägnierung von Kleidung gegen Mücken- Malariaschutznetz

Begleitanleitung für Indikation zur Antibiotikatherapie Reisediarrhö: Die Empfindlichkeit für verschiedene Wirkstoffe variiert abhängig von der Resistenzlage im Reiseland und muss vorab geklärt werden. Aktuell besteht für die gesamte Himalaya-Region eine Resistenz von Campylobacter-Erregerspezies auf Ciprofloxacin. Mittel der Wahl ist dort 1 g AzithromycinTbl. als Einmaldosis, wenn am 1. Tag der Erkrankung begonnen wird. Besteht die Symptomatik schon 2 bis 3 Tage, soll 3 Tage 500 mg verabreicht werden. Motilitätshemmer (Loperamid) sollen keinesfalls gegeben werden bei fieberhaftem, schleimig blutigem Durchfall. In Regionen ohne Resistenz alternativ Ciprofloxacin 750 mg Tbl. einmalig am ersten Erkrankungstag oder für 3 Tage 750 mg bei längerer Vorerkrankung. Rifaximin wirkt nur im Darmlumen und ist bei einer fieberhaften Kolitis unzureichend wirksam. Über die prophylaktische Anwendung besteht eine kontroverse Diskussion. Bei Typhus mit hohem Fieber sollte Ciprofloxacin parenteral gegeben werden. Für Trimethoprim-SulfamethoxazolTbl. (Bactrim) besteht weitgehend Resistenz und ist für Anwendung bei Schwangerschaft vorbehalten.

Lamblieninfektion Metronidazol /Tinidazol 2 g/Tag für 3 Tage, bei Amöbiasis 10 Tage

Tiefe, verschmutzte Weichteilwunden und Tierbisse Amoxicillin-Clavulansäure 875/125 mg 2-mal tgl. für 5 Tage und Wunddrainage-Spülungen

Tiefe Wunden in Muskel und Sehnen und offene Frakturen Clindamycin 450–600 mg Tbl. für 5–7 Tage

Pneumonie Doxycyclin 200 mg für 7 Tage oder Azithromycin 500 mg Tag 1 gefolgt von 250 mg Tag 2–5. Grundsätzlich besteht bei allen bakteriellen Atemwegsinfekten auch für Penicillin G noch eine hervorragende Wirksamkeit.

Harnwegsinfektion Ciprofloxacin 500 mg für 3 Tage, bei Urethritis-Gonorrhö Azithromycin 1 g zusätzlich einmalig

Appendizitis, Cholecystitis Metronidazol 2 g und Ciprofloxacin 500 mg für 1 Woche

Packeinheit Chirurgie-Trauma Kleiderschere, SAM Splint Schienung, SAM-Sling Beckenschienung, Stiff-Neck-Halsschienung oder alternativ Rucksackbeckengurt herausnehmbar zur Improvisation, Quick-Clot Blutstill-Set, selbstanlegbarer Druckverband, Emergency-Bandage (»Israeli-Bandage«), Blasen-Dauerkatheder Ch 14 mit Urinbeutel, Nasogastrische Ernährungs-sonde, Thoraxdrainage mit Heimlichvent

Wundversorgungsset vakuumverpackt Nadelhalter, Klemme, Pinzette, Schere, Einmalskalpelle, Nahtmaterial 2/0, 4/0, 5/0 nicht resorbierbar, Wundnahtstreifen, Gewebekleber, Abdecktuch, Zahnfüllung Cavit, Extraktionszange

Packeinheit Verbandmaterial, Infusionen Nicht verklebende Wundauflagen (Urgo Tüll silver), sterile Kompressen, Adhäsivbinden, Wundklebeverband (Fixomull stretch), Wundablebefolien (OP-site), Tape-Pflaster 2,5 cm breit, Dreiecktücher, Sicherheitsnadeln, Schlauchverband, Rucksackverband, Lederfingerlinge, Augenverband,

Nasentamponadestreifen, Fiberglas Gipsbinden, Schlauchverband und Polsterbinden, Infusionen kristalloid Ringerlactat oder NaCl 0,9 % 100, 250, 500 ml, Glukose 5 % 500 ml, Infusionbesteck und Venenverweilkanülen Gr.16/18, Lidocain 1 % Amp., Rettungsdecke, Wärmedecke und chem. Wärmebeutel

Packeinheit Atmung Nasopharyngeal-Tubus, Larynx-Tubus, Handabsaugpumpe, Ambu-Btl. und Maske, Sauerstoffeinheit (Wenolldemand) oder Sauerstoffflaschen mit Maske-Nasenbrille, Laryngoskop, fakultativ hyperbare Kammer (Certeg-Bag)

Packeinheit Diagnostik Stethoskop, RR-Manschette, Thermometer, Frühgeborenen-Thermometer, Ophthalmo-Otoskop, Pulsoximeter, Glukometer, Harnteststreifen, Keto-Teststreifen, Fluorescin-Augen-Teststreifen, Hämo-cult-Test, Schwangerschaftstest, Diagnostiklampe, Stirnlampe

46.4 Hochlagerapotheke

Die Hochlagerapotheken sind für alle Teilnehmer frei zugänglich und sollten umfangmäßig möglichst gering gehalten werden. Oblat ist das Höhenmodul, ergänzt um Ibuprofen-Tabletten. Bezüglich Antibiotika genügen Azithromycin und Clindamycin.

In jedem Hochlager oberhalb 6000 m sollten mindestens 1000 Liter Sauerstoff (3 Liter zu 300 bar in Aluminium-Carbonzylinder) mit Atemmaske bereits beim Aufbau des Lagers deponiert werden. Auf einen Überdrucksack kann dann verzichtet werden, dessen Anwendung in Extremen Höhen erfahrungsgemäß ernste Probleme mit sich bringt. Dazu gehören Lichtschutzmittel, Ersatzsonnenbrille, Augenverband und Augentropfen. Außerdem sollten Aspirin-Tabletten bei Erfrierungen und Rivaroxaban-Tabletten auch bei Thrombosen oder Lungenembolie nicht fehlen. Die Anwendung von Schlafmitteln und Sedativa ist ausdrücklich nicht empfohlen, da zum Überleben immer die Mitarbeit des Opfers nötig ist und häufig eine Atemdepression droht. Die Sedoanalgesie ist dem Arzt vorbehalten. Bei Hirnödemen mit Bewusstlosigkeit kann Dexamethasoni.m. gespritzt werden.

46.5 Trekkingapotheke

Der zunehmende Reisetrend in außereuropäische Hochgebirge ohne entsprechende Rettungs- und Gesundheitsstruktur ist mit gesundheitlichen Risiken verbunden, die nach wie vor unterschätzt werden. Die medizinische Basisversorgung muss man sich deshalb selbst arrangieren. Die Zusammensetzung der ärztlichen Ausrüstung auf Trekkingreisen hängt ganz von der Art, dem Charakter sowie der Teilnehmerstruktur und nicht zuletzt von der persönlichen Erfahrung des Arztes ab.

➤ **Man sollte immer nur die Ausrüstung mit sich führen, mit der man auch umgehen kann.**

Wie bereits im Expeditionsteil weiter obenausgeführt, sollte jeder Trekkingteilnehmer seine persönliche Rucksackapotheke und der Trekkingarzt seine Notfalltasche mit sich führen. Gesondert sollte ein Packmodul Höhenkrankheit in mehrfacher Ausführung vorgehalten werden. Auf den Atmungs- und Trauma-Packungsteil der Basislagerapotheke kann im genannten Umfang sicher verzichtet werden. Aus den Medikamenten kann eine reduzierte Auswahl erfolgen.

Die Mitnahme von Sauerstoff- und Überdrucksack ist nicht obligat und bei sorgfältiger Höhenanpassung entbehrlich. Alle Teilnehmer sollten über einen aktualisierten Impfschutz verfügen, vor allem für Diphtherie, Tetanus, Polio, Hepatitis A- und B und indikationsbezogen auch Japanische Enzephalitis und Tollwut, in Afrika Gelbfieber, in Äthiopien und Arabien auch Meningitis.

Über Malariaphylaxe ist die aktuelle regionale Risikosituation entscheidend. Eine Stand-by-Medikation sollte aber unbedingt mitgeführt werden. Jeder Teilnehmer sollte eine Reiserückholversicherung und eine Auslandsrankenversicherung, am besten als »Paket« bei derselben Versicherung, abgeschlossen haben.

Infektionsrisiken auf Bergreisen

T. Valentin

47.1 Allgemeines – 470

47.1.1 Risikofaktoren – 470

47.1.2 Spektrum – 470

47.1.3 Vektoren und Zwischenwirte – 470

47.2 Infektionskrankheiten – 470

47.2.1 Haut-Weichteil-Infektionen – 470

47.2.2 Durchfallerkrankungen – 471

47.2.3 Atemwegsinfektionen – 472

47.2.4 Infektionen des Urogenitaltrakts und sexuell übertragbare
Erkrankungen – 473

47.2.5 Zoonosen – 473

47.3 Vorbereitungen – 475

Literatur – 476

47.1 Allgemeines

47.1.1 Risikofaktoren

Infektionskrankheiten umfassen in der Alpin- und Höhenmedizin ein breites Spektrum und können mitunter lebensbedrohliche Komplikationen nach sich ziehen. Die Inzidenz der meisten Infektionen nimmt mit zunehmender Höhe ab. Dies liegt am verminderten Nährstoffangebot für Erreger, an niedrigeren Temperaturen und an geringerer Dichte von Vektoren und Zwischenwirten. Andererseits begünstigen einige Faktoren in alpiner Umgebung die Entwicklung von Infektionskrankheiten und deren Komplikationen (Basnyat et al. 2001):

- Kälte
- Hypoxie
- Enge Schlafgelegenheiten
- Schlechtes Abwassermanagement
- Verminderte Körperhygiene
- Geringes Angebot an medizinischer Versorgung

➤ Die meisten Infektionskrankheiten werden mit zunehmender Höhe seltener.

47.1.2 Spektrum

Grundsätzlich entspricht das Erregerspektrum in der Höhe jenem der umliegenden Talgebiete. Somit sind praktisch alle Infektionskrankheiten möglich, die es in der jeweiligen Region gibt und diese müssen bei der Vorbereitung auf eine Reise bezüglich Impfungen und Anti-Malaria-Maßnahmen in Betracht gezogen werden, auch wenn letztendlich Höhen angestrebt werden, in denen es die jeweiligen Erreger nicht mehr gibt; denn auch der Weg vom Flughafen zum Basislager birgt Infektionsrisiken! Eine vorbereitende reisemedizinische Beratung in Anspruch zu nehmen, ist bei entsprechenden Zielen anzuraten.

➤ Das Erregerspektrum am Berg entspricht jenem der umgebenden Region.

47.1.3 Vektoren und Zwischenwirte

Viele Infektionskrankheiten sind an das Vorkommen von Zwischenwirten oder Überträgern gebunden. Häufige Vektoren stellen Mücken dar, die z. B. Plasmodien (Erreger der Malaria) oder Dengue-Viren übertragen. Zwischenwirte können sich, wie andere Organismen auch, an die Höhe anpassen. Hochlandpopulationen wie die der Zwergschlammschnecke (*Lymnaea truncatula*), die einen Zwischenwirt für den großen Leberegel (*Fasciola hepatica*) darstellen, leben signifikant länger als Talpopulationen und stellen damit bessere Wirte dar (Vignoles et al. 2002).

47.2 Infektionskrankheiten

47.2.1 Haut-Weichteil-Infektionen

Verschiedene Haut- und Weichteilinfektionen wie Wundinfektionen, Hautpilze, Karbunkel, Furunkel und Pyoderma, aber auch Scabies oder Läuse können auch bei Bergsteigern beobachtet werden. Als prädisponierende Faktoren hierfür gelten Hygienemangel, Verletzungen, Erfrierungen, Feuchtigkeit und Sonnenbrand. Die Kombination aus Hypoxie und Kälte führt auch zu verzögerter Wundheilung und erhöhter Infektanfälligkeit (Sen 2009).

Hautinfektionen können beim Klettern oder Bergsteigen durch Verletzungen entstehen, wobei die beiden Gram-positiven Bakterien *Staphylococcus aureus* und *Streptococcus pyogenes* eine vordergründige Rolle spielen (Forrester und Holstege 2010). Diese Keime sind von Mensch zu Mensch übertragbar, insbesondere in engen Unterkünften (Decker et al. 1986). Wandern und Bergsteigen kann an den Füßen zu offenen Stellen und zu Blasenbildung führen, an denen dann Sekundärinfektionen auftreten können. Blasen an den Füßen sind ein sehr häufiges Problem und wurden bei 64 % von Wanderern, die länger als sieben Tage unterwegs waren, beobachtet (Boulware et al. 2003).

In einer Studie auf zwei Berghütten (Hochschwab und Großglockner) wurden serielle Abstriche von Füßen und aus Schuhen von Bergsteigern

entnommen, dabei wurden bei 20 % der Untersuchten Druckstellen und Blasenbildungen gefunden. Am Großglockner wurden deutlich mehr potenziell pathogene Bakterien (*S. aureus*, *S. pyogenes*) gefunden, als in der Hochschwab-Gruppe. Keiner der Untersuchten entwickelte im Verlauf jedoch eine Haut-Weichteil-Infektion (Domej et al. 2010). Das Risiko für Blasenbildung und Infektion hängt auch von der Dauer der Unternehmung ab.

Patienten mit Diabetes mellitus und diabetischer Neuropathie zeigen eine besondere Disposition für mechanische Ulzera und konsekutiven Haut-Weichteil-Infektionen der unteren Extremitäten, dementsprechend sind prophylaktische Maßnahmen wie passendes Schuhwerk und regelmäßige Inspektion der Füße dringend anzuraten.

Die Behandlung von Haut-Weichteilinfektionen hängt vom Schweregrad und der Ausprägung ab. Falls eine empirische antiinfektive Therapie notwendig ist, so sollte sie in jedem Fall *S. aureus* und *S. pyogenes* abdecken.

➤ **Hypoxie und Kälte begünstigen Haut-Weichteilinfektionen.**

47.2.2 Durchfallerkrankungen

Relevanz

Eine akute Durchfallerkrankung kann bei alpinistischen Unternehmungen zu lebensbedrohlichen Komplikationen wie Exsikkose und Elektrolytentgleisungen führen. Eine ausreichende Rehydrierung ist wegen des relativen Wassermangels nicht immer möglich. Dementsprechend wurden bis zu 10 % der Hubschrauber-Evakuierungen aus dem Himalayagebiet auf Komplikationen infektiöser Diarrhö zurückgeführt (Pandey et al. 2001). Immerhin 30 % der Bergsteiger am Weg zum Mount-Everest-Basislager entwickelten Durchfall, 26 % nahmen deswegen Antibiotika oder Acetazolamid (24 %) ein (Wiseman et al. 2006). Auch bei Touristen in Nepal stellte eine Durchfallerkrankung den häufigsten Grund dar, einen Arzt aufzusuchen (26,8 %), erst der zweithäufigste Grund war die akute Höhenkrankheit mit 15,6 % aller Konsultationen (Hochedez et al. 2004).

Auch Wanderer berichteten in 56 % der Fälle über Durchfall mit einer durchschnittlichen Dauer von 2 ± 2 Tagen; bei 12 % der Betroffenen kam es dadurch zu einem Zeitverlust von $3,6 \pm 3,4$ Tagen (Boulware et al. 2003). Durchfallerkrankungen stellen somit eine der wichtigsten infektiösen Entitäten bei Expeditionen oder Trekkingtouren dar.

➤ **Durchfall am Berg kann zu Zeitverlust, aber auch zu lebensbedrohlicher Exsikkose führen.**

Spektrum und Risikofaktoren

Die auslösenden Erreger unterscheiden sich nicht von jenen der umgebenden Talregion und umfassen Bakterien (enterotoxische *E. coli*, Salmonellen, Shigellen, *Campylobacter*), zahlreiche Viren, Protozoen (Lamblien und Amöben) sowie Parasiten. Prädisponierende Faktoren im Alpinsport, aber auch bei Unternehmungen in niedrigen Regionen sind verdorbene Nahrungsmittel und vernachlässigte Händehygiene, hohe Unterbringungsichte und unzureichende Entsorgung von Fäkalien und Abwasser. Ausbrüche von infektiöser Diarrhoe treten daher bei naturnahen Unternehmungen regelmäßig auf (Howie et al. 2003; Brugha et al. 1995). Noroviren führen zu explosionsartigen Ausbrüchen, da eine extreme Ansteckungsfähigkeit vorliegt und insbesondere beim schwallartigen Erbrechen eine hohe Viruslast an die Umgebungsluft abgegeben wird (Kuo et al. 2009).

Therapie

Zur empirischen Therapie der akuten Diarrhö am Berg werden vorwiegend Fluorchinolone eingesetzt, alternativ kommen Azithromycin oder Rifaximin in Betracht, wobei letzteres bei blutiger Diarrhö oder begleitendem Fieber nicht empfohlen wird, da es praktisch nicht resorbiert wird (Hill et al. 2006). Darum ist es nicht verwunderlich, dass während des Everest Marathon im Jahre 1999 Fluorchinolone die einzige Substanzgruppe waren, deren Bedarf im Rahmen der Planung deutlich unterschätzt wurde (Buckler und O'Higgins 2000).

Die wichtigste therapeutische Maßnahme stellt aber nicht die antibiotische Behandlung, sondern die orale Rehydrierung dar. Wenn diese nicht ge-

währleistet werden kann, so bleibt nur der Abstieg (A'Court et al. 1995).

- **Die orale Rehydrierung ist die wichtigste Maßnahme bei Durchfall.**

Prophylaxe

Prophylaktisch sollte eine gute Trinkwasserhygiene zum Einsatz kommen. Das Risiko einer akuten Durchfallerkrankung kann dadurch bei Wanderern mehr als halbiert werden, während das Risiko bei Personen, die regelmäßig aus Bächen oder Teichen trinken, um ein Vielfaches höher ist (Boulware et al. 2003). Wirksame Maßnahmen zur Wasserdesinfektion sind Abkochen, Filtrieren sowie chemische Behandlung (Küpper et al. 2012).

47.2.3 Atemwegsinfektionen

Höhe

Mit zunehmender Höhe steigt die Anzahl an Hospitalisationen wegen Infektionen durch das respiratorische Syncytialvirus (RSV) als Surrogatparameter für den Schweregrad der Infektion bei Kindern (Choudhuri et al. 2006). In Entwicklungsländern geht die Hypoxämie bei Kindern im Rahmen einer akuten Atemwegsinfektion mit erhöhter Mortalität einher und wird mit zunehmender Höhe häufiger beobachtet (Niermeyer 2008). In der Höhe herrschen auch niedrigere Temperaturen vor, welche per se einen Einfluss auf die Entwicklung und den Schweregrad von respiratorischen Infektionen zu haben scheinen (Mourtzoukou und Falagas 2007).

Körperliche Aktivität

Exzessives Training prädisponiert ebenfalls zu Infektionen der Atemwege (Niemann 1995). Es ist daher nicht verwunderlich, dass auch bei Spitzensportlern Atemwegsinfektionen auftreten können; diese sind vorwiegend viral, insbesondere durch das RSV, Influenza- und Parainfluenzavirus bedingt, was denselben Erregern wie in der Allgemeinbevölkerung entspricht (Spence et al. 2007; Cox et al. 2008). Auch Todesfälle durch bakterielle Superinfektionen und konsekutive Pneumonie wurden nach körperlicher Anstrengung und vor-

angegangenen Atemwegsinfektionen beschrieben (Duraković et al. 2009).

Hypoxie

Experimentelle Daten zeigen, dass die Kombination von vorangegangener viraler Atemwegsinfektion und Hypoxie zu einer interstitiellen Entzündung des Lungengewebes führen kann. Es wird in diesem Zusammenhang vermutet, dass diese beiden Faktoren zu einem Hypoxie-assoziiertem Lungenödem prädisponieren könnten (Carpenter et al. 1998).

- **Kälte, Hypoxie und körperliche Anstrengung begünstigen Atemwegsinfektionen.**

Pneumonie

Eine Pneumonie tritt in der Höhe häufiger auf und nimmt als Todesursache mit steigender Höhe zu (Khan et al. 2009; Pérez-Padilla und Franco-Marina 2004). Der wichtigste Erreger der bakteriellen Pneumonie ist *Streptococcus pneumoniae*.

Ein Sonderfall ist der relativ seltene Erreger *Legionella pneumophila*. Legionellen können durch Wasserleitungssysteme, insbesondere solche, die nicht oft verwendet werden, übertragen werden. Die Infektion entsteht durch Inhalation von kontaminiertem Aerosol, welches beim Aufdrehen von Duschen oder Wasserleitungen freigesetzt werden kann. Aus diesem Grund sollten auf Berghütten Maßnahmen zur Reduktion dieses Risikos, wie Heißwasserspülungen oder chemische Behandlung ergriffen werden (Donegani et al. 2010).

Tuberkulose

Tuberkulose ist weltweit betrachtet eine sehr häufige Infektionskrankheit und wird durch *Mycobacterium tuberculosis* verursacht. Die Inzidenz in Mitteleuropa ist verhältnismäßig niedrig, in Osteuropa hingegen höher, allerdings ist auch eine Ansteckung durch den Besuch einer bayerischen Skihütte dokumentiert (Gronauer et al. 2004).

Wie bei vielen anderen Infektionskrankheiten gibt es eine Höhenassoziation, aber auch eine Verbindung zum Lebensraum. In Peru konnte gezeigt werden, dass die Verbindung aus ländlicher Umgebung (im Gegensatz zu Städten) und Höhe einen

protektiven Effekt für Einheimische hat (Saito et al. 2006). Tuberkulose-Erkrankungen als Todesursache nehmen, im Gegensatz zur bakteriellen Pneumonie, mit zunehmender Höhe ab (Pérez-Padilla und Franco-Marina 2004).

Prophylaxe

Um Atemwegsinfektionen vorzubeugen, sollte sehr kalte Einatemluft vermieden werden, z. B. durch Abdecken der Atemwege z. B. mit einem Schal. Die jährliche Influenza-Impfung wird für Risikogruppen empfohlen (World Health Organization 2005).

47.2.4 Infektionen des Urogenitaltrakts und sexuell übertragbare Erkrankungen

Harnwegsinfektionen, urogenitale Pilzinfektionen und sexuell übertragene Infektionen sind generell häufig. Das Erregerspektrum der sexuell übertragbaren Erkrankungen und Pilzinfektionen ist unabhängig von der Höhe und umfasst Neisseria gonorrhoe, Chlamydien, Trichomonaden, Candida, Herpesviren, Hepatitis B und HIV. Prädisponierende Faktoren sind verminderte persönliche Hygiene, gesteigerte sexuelle Aktivität und neue Sexualpartner (Basnyat et al. 2001). Die Prophylaxe besteht in der Vermeidung o. g. Risikosituationen.

Harnwegsinfektionen zeigen auch keinen höhenabhängigen Unterschied im Spektrum und werden bei Bergsteigern üblicherweise empirisch antibiotisch therapiert. Ein vorzeitiger Abstieg aufgrund einer Harnwegsinfektion ist selten erforderlich (Basnyat et al. 2001).

47.2.5 Zoonosen

Zecken als Vektoren

Durch Zecken übertragene Infektionen treten insbesondere beim Wandern und Camping auf. Die Art der Infektion hängt von der jeweiligen geographischen Region ab. In Mitteleuropa werden zahlreiche Erreger wie *Borrelia burgdorferi*, das FSME-Virus, *Anaplasma phagocytophilum*, *Coxiella burnetii*, *Francisella tularensis*, Babesien, *Rickettsia slovaca* und das Krim-Kongo-Hämorrhagi-

sche-Fiebertvirus durch Zecken, hier v. a. durch den gemeinen Holzbock (*Ixodes ricinus*) übertragen (Stanek 2005).

Weltweit gesehen kommen noch über 50 andere Erreger hinzu, z. B. *Borrelia duttoni*, *Rickettsia rickettsi*, *Rickettsia conori*, KFD-Virus, Colorado Tick Virus. Durch die globale Erwärmung werden zeckenassoziierte Infektionen nun auch in höheren Gebieten zum Problem (Gray et al. 2009). In Italien wurden Zecken bis 2000 m Seehöhe nachgewiesen (Rizzoli et al. 2002). In der Tschechischen Republik wurde *Ixodes ricinus* bis zu einer Höhe von 1260 m nachgewiesen, wobei sowohl die Zeckendichte, als auch die Bissfreudigkeit mit der Höhe rasant abnahm (Daniel et al. 2005).

Ähnliche Höhen wurden aus der Schweiz berichtet, wo es mit zunehmender Höhe bis 1020 m zu einer Zunahme der Zeckendichte kam, wohingegen die Häufigkeit von Borrelien befallenen Zecken mit der Höhe deutlich abnahm (Morán Cadenas et al. 2007; Burri et al. 2007). In Österreich, im Speziellen in der Steiermark (bei der Passhöhe Gaberl), wurde *Ixodes ricinus* bis zu einer Seehöhe von 1350 m gefunden (Stünzner et al. 2006).

In einer nordamerikanischen Studie am »Appalachian Trail« in Pennsylvania mit maximaler Höhe von 2034 m, kam es bei 24 % der Wanderer, die mindestens eine Woche unterwegs waren, zu Zeckenstichen, 3 % der Wanderer entwickelten von Zecken übertragene Infektionen, v. a. Borreliose, aber auch eine granulozytäre Anaplasmosse (Boulware et al. 2003). Auch im Himalaya kommen Zecken vor, im Rahmen des Everest-Marathons 1999 (Beginn auf 5184 m, Ende auf 3446 m), mussten bei zwei Teilnehmern Zecken in Lokalanästhesie entfernt werden, wobei unklar ist, auf welcher Höhe die Zecken akquiriert wurden (Buckler und O'Higgins 2000).

Borrelia burgdorferi Die Borreliose ist die häufigste durch Zecken übertragene Erkrankung in Europa, die typische Erstmanifestation ist das Erythema chronicum migrans. Die Höhen, in der *Borrelia burgdorferi* in Mitteleuropa nachgewiesen wurde, betrug 1260 m in der Tschechischen Republik und 1350 m in Österreich; in letztgenannter Höhe betrug die Durchseuchung der Zecken 6,4 % und nahm mit steigender Höhe deutlich ab (Danie-

lová et al. 2009; Stünzner et al. 2006). Das Erythema chronicum migrans wird mit Doxzyzyklin (alternativ Amoxicillin für Kinder und Schwangere) behandelt, schwere Manifestationen werden meist mit Ceftriaxon therapiert.

➤ Zeckendichte und Borrelien-Durchseuchung sinken mit zunehmender Höhe.

Frühsommer-Meningoenzephalitis (FSME) Das FSME-Virus ist in vielen mittel- und osteuropäischen Staaten sowie in Russland und am Baltikum verbreitet. Die maximale Höhe, in welcher FSME über die letzten 30 Jahren erworben wurde, zeigte einen jährlichen Anstieg von durchschnittlich 5,4 ($\pm 1,7$) Höhenmetern (Zeman und Bene 2004). In der Tschechischen Republik wurden FSME-Viren in Zecken bis zu einer Höhe von 1.140 m gefunden (Danielová et al. 2009). Die FSME-Infektion kann durch eine entsprechende Schutzimpfung weitgehend verhindert werden, daher sollte in Endemiegebieten bzw. bei Reisen die Impfung vor der entsprechenden Jahreszeit erfolgen.

Andere Vektoren

Malaria Die Malaria ist eine parasitäre Infektion durch Plasmodien, die einen Teil ihres Lebenszyklus in menschlichen Erythrozyten absolvieren, und wird durch die weibliche Anopheles-Mücke übertragen. Diese benötigen für ihre Vermehrung ruhige, saubere Gewässer; über 2000 m Seehöhe und unter 16°C findet diese praktisch nicht mehr statt, wobei mit zunehmender Höhe die Parasitämie bei Einheimischen in Endemiegebieten linear abnimmt (Akhwale et al. 2004, Achidi et al. 2008). Jedes Jahr wird bei 10.000 bis 30.000 Reiserückkehrern weltweit Malaria diagnostiziert (World Health Organization 2009).

Die variable Klinik kann die Diagnose unter Expeditionsbedingungen erschweren. Am Beginn stehen meist Fieber, Schüttelfrost, Kopf- und Gliederschmerzen, Husten, manchmal Diarrhö oder Erbrechen. Die Komplikationen der Malaria tropica umfassen Verwirrung, Bewusstseinstörung, Koma, Nierenversagen, Lungenödem und Schock durch die Mikrozykulationsstörung der

entsprechenden Organe. Daher kann Malaria auch als höhenassoziierte Erkrankung fehlinterpretiert werden.

Die Prophylaxe bzw. Therapie richtet sich nach der jeweiligen Region und dem dortigen Resistenzverhalten. Eine reisemedizinische Beratung wird bei Reisen in Endemiegebiete empfohlen.

➤ Malaria kann mit höhenassoziierten Erkrankungen verwechselt werden.

Bilharziose Diese Parasitose mit langer Inkubationszeit (2 bis 7 Wochen zum Allgemeinstadium, 4 bis 12 Wochen zum Organstadium) wird durch Schistosomen aus der Klasse der Trematoden hervorgerufen, die ihren ersten Zyklus in Süßwasserschnecken durchleben. Sowohl die Anzahl passender Gewässer als auch die Schneckenpopulation sinken mit zunehmender Höhe. Deshalb fällt das Risiko einer Infektion mit steigender Höhe linear ab (John et al. 2008, Ghebreyesus et al. 2002).

Leishmaniose Durch Leishmanien verursachte Infektionserkrankungen sind die viszerale Leishmaniose (Kala-Azar), die kutane Leishmaniose (Orientbeule), sowie die mukokutane und die kutane Leishmaniose in Südamerika. Insbesondere für die amerikanischen Leishmaniosen wurden neben feuchtem Klima und dichtem Wald auch zunehmende Höhen als Risikofaktor beschrieben (Añez et al. 1994). In einer Studie, welche die Epidemiologie der amerikanischen kutanen Leishmaniose in drei verschiedenen Dörfern Venezuelas verglich, wurde gezeigt, dass Bewohner jenes Dorfes, welches am höchsten gelegen war (800 m) im Vergleich zu den zwei anderen überprüften Dörfern (beide unter 300 m) signifikant häufiger positiv auf Leishmanien getestet wurden, nämlich 800 vs. unter 400 Fälle pro 10.000 Einwohner über eine Studiendauer von 7 Jahren (Jorquera et al. 1998). Für Touristen stellt die Leishmaniose selten eine Gefahr dar, es handelt sich primär um eine Erkrankung der Bewohner von Endemie-Gebieten.

Hantaviren Hantaviren werden durch Ausscheidungen von Nagetieren übertragen. In Europa sind v. a. die Spezies Puumala- und Dobravavirus von

Bedeutung. Die häufigste Manifestation in Mitteleuropa ist die Nephropathia epidemica, die zum Nierenversagen führen kann. Insbesondere die Reinigung von Hütten im Frühjahr stellt ein Risiko dar, da Mäuse dort überwintern und der getrocknete Kot durch Aufwirbeln von Staub beim Kehren zur Infektion führen kann. Auch der Aufenthalt in Berghütten ist als Quelle für Hantavirus-Infektionen bekannt (Zelena et al. 2011). Immer wieder kommt es zu epidemischen Häufungen von Hantavirus-Infektionen, was auch mit der Zunahme von Nagetierpopulationen nach z. B. mildem Winter zusammenhängt (Fabian et al. 2013). Eine spezifische Therapie existiert nicht.

Tollwut Die Tollwut ist eine fast immer tödlich verlaufende virale Erkrankung, die durch Tierbisse oder Kratzwunden übertragen wird, v. a. durch Hunde, aber auch durch andere Säugetiere und durch Fledermäuse. Bei Touren in abgeschiedene Regionen können suspektete Tiere in schwierigem Gelände nicht immer umgangen werden. Darum sollte vor Risiko-Aufenthalten in Endemiegebieten die Tollwutimpfung verabreicht werden (RKI 2013). Eine rasche adäquate Wundversorgung sowie postexpositionelle Immunprophylaxe im Falle einer möglichen Exposition sind essentiell (Hill et al. 2006; Plotkin 2000). Im Falle eines Tierbisses ist die Toleranzschwelle für den Abstieg sehr niedrig zu halten. Während des Everest-Marathons 1999 musste ein Patient nach einem Tierbiss ausgeflogen werden, aufgrund günstiger Wetterverhältnisse war dies auch innerhalb von 24 Stunden möglich (Buckler und O'Higgins 2000).

➤ **Bei Verdacht auf Tollwut-Exposition ist der sofortige Abstieg nötig.**

Sonstige Zoonosen Einige parasitäre Erkrankungen wie *Echinococcus granulosus* und *multilocularis* werden von Säugetieren bzw. deren Kot übertragen (McManus et al. 2003). Durch Katzenkontakt können *Toxoplasma gondii*, *Bartonella henselae*, *Pasteurella multocida*, *Bordetella bronchiseptica*, *Toxocara* und *Coxiella*, aber auch die Durchfallerreger *Campylobacter* und *Salmonellen* erworben werden. Infektionen durch *Chlamydia*

psittacii durch Vögel sind selten und präsentieren sich in der Regel als Pneumonie. Hundebisse können neben der Tollwut zu anderen schweren Infektionen führen, z. B. durch *Capnocytophaga canimorsus*, *Pasteurella multocida* oder *Staphylococcus aureus*.

47.3 Vorbereitungen

Eine eingehende Vorbereitung auf die bereisten Gebiete und entsprechende Vorkehrungen (Mückenschutz, Repellentien, Reiseapotheke, Malaria-Prophylaxe, Impfungen) sind wichtig und sollten frühzeitig organisiert werden. Außerdem sollte der Versicherungsschutz überprüft werden, falls im schlimmsten Fall eine Helikopter-Evakuierung notwendig sein sollte. Folgende Empfehlungen sollten generell zur Prophylaxe und zum Management von Infektionen eingehalten werden (modifiziert nach Basnyat et al. 2001):

- Umgehender Abstieg bei klinischer Verschlechterung oder fehlendem Ansprechen von etwaig verabreichten antiinfektiven Substanzen
- Hände regelmäßig reinigen
- Kleidung und Repellentien zur Verhinderung von Insektenstichen oder -bissen
- Aufbereitetes Wasser verwenden
- Kein Konsum von potentiell kontaminierten und inadäquat gelagerten Lebensmitteln
- In der Kälte Atemwege schützen (z. B. Schal)
- Sonnenschutz verwenden
- Adäquate Hydrierung aufrechterhalten
- Entsprechende Impfungen und Malariaprophylaxe je Zielgebiet
- Versicherung überprüfen

Fazit

Die meisten Infektionskrankheiten nehmen mit zunehmender Höhe ab. Die spezielle Reisevorbereitung richtet sich nach der Zielregion, nicht nur der endgültigen Höhe. Die Einhaltung von Hygienemaßnahmen ist ein effektiver Schutz vor vielen Infektionskrankheiten. Einige Infektionen können aufgrund ihres klinischen Verlaufs mit höhenassoziierten Erkrankungen verwechselt werden.

Literatur

- Achidi EA, Apinijoh TO, Mbunwe E, Besingi R, Yafi C, Wenjighe Awah N, Ajua A, Anchang JK (2008) Febrile status, malarial parasitaemia and gastro-intestinal helminthiasis in schoolchildren resident at different altitudes, in south-western Cameroon. *Ann Trop Med Parasitol* 102(2): 103–118
- A'Court CH, Stables RH, Travis S (1995) Doctor on a mountaineering expedition. *BMJ* 310(6989): 1248–1252
- Akhwale WS, Lum JK, Kaneko A, Eto H, Obonyo C, Björkman A, Kobayakawa T (2004) Anemia and malaria at different altitudes in the western highlands of Kenya. *Acta Trop* 91(2): 167–175
- Añez N, Nieves E, Cazorla D, Oviedo M, Lugo de Yarbu A, Valera M (1994) Epidemiology of cutaneous leishmaniasis in Merida, Venezuela. III. Altitudinal distribution, age structure, natural infection and feeding behaviour of sandflies and their relation to the risk of transmission. *Ann Trop Med Parasitol* 88(3): 279–287
- Basnyat B, Cumbo TA, Edelman R (2001) Infections at high altitude. *Clin Infect Dis* 33(11): 1887–1891
- Boulware DR, Forgey WW, Martin WJ (2003) 2nd. Medical risks of wilderness hiking. *Am J Med* 114(4): 288–293
- Brugha RF, Howard AJ, Thomas GR, Parry R, Ward LR, Palmer SR (1995) Chaos under canvas: a salmonella enteritidis PT 6B outbreak. *Epidemiol Infect* 115: 513–517
- Buckler DG, O'Higgins F (2000) Medical provision and usage for the 1999 Everest marathon. *Br J Sports Med* 34(3): 205–209
- Burri C, Moran Cadenas F, Douet V, Moret J, Gern L (2007) Ixodes ricinus density and infection prevalence of *Borrelia burgdorferi* sensu lato along a North-facing altitudinal gradient in the Rhône Valley (Switzerland). *Vector Borne Zoonotic Dis* 7(1): 50–58
- Carpenter TC, Reeves JT, Durmowicz AG (1998) Viral respiratory infection increases susceptibility of young rats to hypoxia-induced pulmonary edema. *J Appl Physiol* 84(3): 1048–1054
- Choudhuri JA, Ogden LG, Ruttenber AJ, Thomas DS, Todd JK, Simoes EA (2006) Effect of altitude on hospitalizations for respiratory syncytial virus infection. *Pediatrics* 117(2): 349–356
- Cox AJ, Gleeson M, Pyne DB, Callister R, Hopkins WG, Fricker WG (2008) Clinical and laboratory evaluation of upper respiratory symptoms in elite athletes. *Clin J Sport Med* 18: 38–445
- Daniel M, Kriz B, Danielova V, Materna J, Rudenko N Holubova J, Schwarzova L, Golovchenko M (2005) Occurrence of ticks infected by tickborne encephalitis virus and *Borrelia* genospecies in mountains of the Czech Republic. In: *Euro Surveill* 10(3), E050331.1.
- Danielová V, Daniel M, Schwarzová L, Materna J, Rudenko N, Golovchenko M, Holubová J, Grubhoffer L, Kilián P (2010) Integration of a tick-borne encephalitis virus and *borrelia burgdorferi* sensu lato into mountain ecosystems, following a shift in the altitudinal limit of distribution of their vector, *ixodes ricinus* (Krkonoše Mountains, Czech Republic). In: *Vector Borne Zoonotic Dis* 10(3), S 223–230
- Decker MD, Lybarger JA, Vaughn WK, Hutcheson RH Jr, Schaffner W. An outbreak of staphylococcal skin infections among river rafting guides. *Am J Epidemiol* 124(6): 969–976
- Domej W, Evangelist J, Rohrer PM, Schwabberger H, Valentin T (2010) Results of microbiological swabs from feet and insoles after several hours ascent. In: Sumann G, Schobersberger W, Burtscher M, Domej W (Hrsg) *Jahrbuch der Österreichischen Gesellschaft für Alpin- und Höhenmedizin* 13(1)3, Innsbruck; S 211–230 (ISBN: 978-3-9501312-0-8)
- Donagani E, Zotti C, Ditommaso S, Stefanetti MV (2010) Official standards of the UIAA Medical Commission, vol 19: legionella in mountain huts recommendation for prevention and control of legionella infections.
- Duraković Z, Duraković MM, Skavić J, Duraković L (2009) Physical exercise and cardiac death due to pneumonia in male teenagers. *Coll Antropol* 33(2): 387–390
- Fabian E, Valentin T, Hoenigl M, Krause R, Zollner-Schwetz I (2013) Clinical presentation of Puumala virus infections in southern Austria in the peak year 2012. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*. 2013, Epub 19 October 2013
- Forrester JD, Holstege CP (2010) A Mystery Infection. *Wild Environ Med* 21: 262–264
- Ghebreyesus TA, Witten KH, Getachew A, Haile M, Yohannes M, Lindsay SW, Byass P (2002) Schistosome transmission, water-resource development and altitude in northern Ethiopia. *Ann Trop Med Parasitol* 96(5): 489–495
- Gray JS, Dautel H, Estrada-Peña A, Kahl O, Lindgren E (2009) Effects of climate change on ticks and tick-borne diseases in Europe. *Interdiscip Perspect Infect Dis*: 593232
- Gronauer W, Pregler M, Wolf P (2004) Bemerkenswerte Tuberkulose-Kleinepidemien 2001/2002 in zwei bayrischen Regierungsbezirken. *Pneumologie* 58: 9–16
- Hill D, Ericsson C, Pearson R, Keystone J, Freedman D, Kozarsky PE, DuPont HL, Bia FJ, Fischer PR, Ryan ET (2006) The practice of travel medicine: guidelines by the Infectious Disease Society of America. *Clin Infect Dis* 43: 1499–1539
- Hochedez P, Vinsentini P, Ansart S, Caumes E (2004) Changes in the pattern of health disorders diagnosed among two cohorts of French travelers to Nepal, 17 years apart. *J Travel Med* 11(6): 341–346
- Howie H, Murkerjee A, Cowden J, Leith J, Reid T (2003) Investigation of an outbreak of *Escherichia coli* O157 infection caused by environmental exposure at a scout camp. *Epidemiol Infect* 131: 1063–1069
- John R, Ezekiel M, Philbert C, Andrew A (2008) Schistosomiasis transmission at high altitude crater lakes in western Uganda. *BMC Infect Dis* 11: 8–110
- Jorquera A, Ledezma E, De Sousa L, Garcia A, Sanchez J, Zerpa J, Gonzalez R, O'Daly JA (1998) Epidemiologic characterization of American cutaneous leishmaniasis in an endemic region of eastern Venezuela. *Am J Trop Med Hyg* 58(5): 589–593

- Khan AJ, Hussain H, Omer SB, Chaudry S, Ali S, Khan A, Yasin Z, Imran JK, Mistry R, Baig IY, White F, Moulton LH, Halsey NA (2009) High incidence of childhood pneumonia at high altitudes in Pakistan: a longitudinal cohort study. *Bull World Health Organ* 87(3): 193–199
- Kuo H, Schmid D, Schwarz K, Pichler A, Klein H, König C, de Martin A, Allerberger F (2009) A non-foodborne norovirus outbreak among school children during a skiing holiday, Austria, 2007. *Wien Klin Wochenschr* 121: 120–124
- Küpper T, Schoeffl V, Milledge J (2012) Water disinfection in the mountains. Consensus statement of the UIAA Medical Commission. Vol 6
- McManus DP, Zhang W, Li J, Bartley PB (2003) Echinococcosis. *Lancet* 362: 1295–1304
- Morán Cadenas F, Rais O, Jouda F, Douet V, Humair PF, Moret J, Gern L (2007) Phenology of *Ixodes ricinus* and infection with *Borrelia burgdorferi sensu lato* along a north- and south-facing altitudinal gradient on Chaumont Mountain, Switzerland. *J Med Entomol* 44(4): 683–693
- Mourtzoukou EG, Falagas ME (2007) Exposure to cold and respiratory tract infections. *Int J Tuberc Lung Dis* 11(9): 938–943
- Niemann DC (1995) Upper respiratory tract infections and exercise. *Thorax* 50: 1229–1231
- Niermeyer S (2009) Children's health and high altitude living. *Arch Dis Child* 94(10): 806–811
- Pandey P, Shlim DR, Cowe W, Springer M, Swinkels H (2001) Helicopter rescues among trekkers in Nepal [abstract]. Seventh Conference of the International Society of Travel Medicine ([ISTM], Innsbruck, Austria). Innsbruck, Austria: ISTM 2001
- Pérez-Padilla R, Franco-Marina F (2004) The impact of altitude on mortality from tuberculosis and pneumonia. *Int J Tuberc Lung Dis* 8(11): 1315–1320
- Plotkin S (2000) Rabies. *Clin Infect Dis* 30: 4–12
- Rizzoli A, Merler S, Furlanello C, Genchi C (2002) Geographical information systems and bootstrap aggregation (bagging) of tree-based classifiers for Lyme disease risk prediction in Trentino.: Italian Alps *J Med Entomol* 39(3): 485–492
- Robert Koch-Institut (2013) Mitteilung der Ständigen Impfkommision am Robert Koch-Institut (RKI), Stand: August 2013, *Epidemiologisches Bulletin* 34/2013
- Saito M, Pan WK, Gilman RH, Bautista CT, Bamrah S, Martín CA, Tsiouris SJ, Argüello DF, Martínez-Carrasco G (2006) Comparison of altitude effect on *Mycobacterium tuberculosis* infection between rural and urban communities in Peru. *Am J Trop Med Hyg* 75(1): 49–54
- Sen CK (2009) Wound healing essentials: let there be oxygen. *Wound Repair Regen* 17(1): 1–18
- Spence L, Brown WJ, Pyne DB, Nissen MD, Sloots TP, McCormack JG, Locke AS, Fricker PA (2007) Incidence, etiology, and symptomatology of upper respiratory illness in elite athletes. *Med Sci Sports Exerc* 39: 577–586
- Stanek G (2005) Durch Zecken übertragbare Krankheits-erreger in Mitteleuropa. *Wien Klin Wochenschr* 117/11–12: 373–380
- Stünzner D, Hubálek Z, Halouzka J, Wendelin I, Sixl W, Marth E (2006) Prevalence of *Borrelia burgdorferi sensu lato* in the tick *Ixodes ricinus* in the Styrian mountains of Austria. *Wien Klin Wochenschr* 118(21–22): 682–685
- Vignoles P, Favennec L, Dreyfuss G, Rondelaud D (2002) Highland populations of *Lymnaea truncatula* infected with *Fasciola hepatica* survive longer under experimental conditions than lowland ones. *Parasitol Res* 88(4): 386–388
- World Health Organization (2005) WHO position paper on Influenza vaccines, weekly epidemiological record. No. 33
- World Health Organization (2009) International travel and health, situation as on Jan 1, 2009. WHO Press, Geneva, Switzerland, S 148
- Wiseman C, Freer L, Hung E (2003) Physical and medical characteristics of successful and unsuccessful summiteers of Mount Everest in 2003. *Wilderness Environ Med* 17(2): 103–108
- Zelena H, Zvolankova V, Zuchnicka J, Liszkova K, Papa A (2011) Hantavirus infection during a stay in a mountain hut in Northern Slovakia. *J Med Virol* 83(3): 496–500
- Zeman P, Bene C (2004) A tick-borne encephalitis ceiling in Central Europe has moved upwards during the last 30 years: possible impact of global warming? *Int J Med Microbiol* 293 Suppl 37: 48–54

Serviceteil

Stichwortverzeichnis – 480

A

B

C

Stichwortverzeichnis

A

Abbinden 173
 ABCDE-Algorithmus 259
 ABC-Regel 217
 Abdominaltrauma
 – offen 176
 – stumpf 176
 Abenteuerisportarten
 – Gefahren 268
 Abtransport 194, 242, 255, 264, 272
 – Canyoning- und Höhlenunfall 254
 – Vakuummatratze 263
 ACE-Inhibitoren 382
 Acetazolamid 64, 84, 372, 435, 449, 471
 – Dosierung 426
 – Nebenwirkung 426
 Adipositas 64, 88
 Akute Bergkrankheit 44, 46, 77, 306, 359, 419, 440
 – Definition 420
 – Inzidenz 441
 – Kinder 82
 – Pathophysiologie 423
 – Prävention 359, 424
 – Risikofaktoren 82, 422
 – Symptome 421
 Akute Höhenkrankheit 8, 169, 440
 – Prävalenz 78
 Alarmierung 254, 285
 Alkalose 298, 301, 401, 426
 Alkohol 48, 201, 388, 425, 447
 Alpentourismus 401
 Alpinmedizin 216
 – Geschichte 2
 Alpinsportarten 16
 ALS-Richtlinien 259
 Alveolarlufthormel 308
 Amputation 174, 201, 205
 AMS ► Akute Bergkrankheit 77
 Analgetika 133, 241, 262
 Analgesiedierung 242, 261
 Anämie 63, 331
 Angina pectoris 61, 222, 390
 Angioneogenese 444
 Angst 110, 162, 166, 167, 169, 376
 Angsterkrankung 165
 Angstkreis 165
 Angststörung ► Angsterkrankung 165
 Angstzustand 164, 366
 Annapurna I 453
 Antidepressiva 168
 Antihypertensiva 390
 Antikoagulantien 63

Antikonzeptiva 91, 92
 Antiphlogistika, nichtsteroidale 69
 Apnoe, physiologische 309
 Appetitverlust 43
 Asthma 62, 224, 407
 Asystolie 185, 192, 211, 217
 Ataxie 440, 446
 Atemantrieb, hypoxischer 298, 423
 Atemdepression 168
 Atemfrequenz, hohe 322
 Atemnot, akute 225
 Atemstimulantien 307
 Atemwegserkrankung 83
 – chronisch-obstruktive 62, 65
 Atemwegsinfektionen 472
 Atemwegssicherung 260
 Atherothrombose 386
 Atmosphärenmantel 290
 Aufstiegsgeschwindigkeit 129, 422
 Aufwärmphase 33
 Auge 128, 130
 Ausdauer 28, 29
 Ausdauerleistungsfähigkeit 30, 50, 295, 306, 344, 353, 382
 Ausdauertraining 31
 Auskühlung 193, 194
 Azetylsalizylsäure 219

B

Bakterien 471
 Bandscheibenvorfall 72, 221
 Bandverletzung, fibuläre 179
 Basaliom 123
 Basislagerapotheke 464
 Beatmung 260
 Beckenkompressionsschmerz 177
 Beckentrauma 176
 Belastung 68
 – chronische 21
 – exzentrische 17, 20, 21, 405
 – konzentrische 17, 405
 – mechanische 21
 Belastungsintensität 31, 33
 Belastungsmuster 21
 Belastungstest 54, 56, 109
 Bergabgehen 18, 20, 34, 68
 Bergaufgehen 18
 Bergrettung 230
 – Abseilen 244
 – Einsatzabbruch 245
 – Einsatzleiter 240
 – Einsatzplanung 258
 – Entscheidungsalgorithmus 269
 – Erstmaßnahmen 258
 – Risikomanagement 240
 – Sucheinsatz 245
 – terrestrische 6, 239
 Bergrettungsarzt
 – Anforderungen 276
 – Ausbildung 279
 – Ausrüstung 277
 – Kompetenzen 277
 Bergsportarten 16
 Bergsportausrüstung 55, 235
 Bergsteigen 16, 29, 39
 – Geschichte 2, 400, 453
 Bergsteigerapotheke ► Tourenapotheke 282
 Bergsteigerknie 68
 Bergunfall
 – Kameradenhilfe 230
 – Ursachen 234
 Bergung 193, 243
 Bergwandern 16, 38, 73, 151
 – Risiken, kardiologische 402
 – Vorteile 405
 Bewegungsökonomie 55, 358
 Bewusstseinsstörung 191, 440
 – Ursachen 216
 Bindehautentzündung 133
 Blasen, hämorrhagische 202
 Blitzunfall 183
 – Erstversorgung 187
 – Verletzungen 185
 – Vorsichtsmaßnahmen 182
 Blutdruckmessung 61, 382
 Blutdrucksenkung
 – medikamentöse 61, 131
 – nichtmedikamentöse 388
 Blutdruckverhalten 381
 – unter Hypoxie 379
 Blutfluss, zerebraler 423, 444
 Blutkreislauf 50
 Blutung
 – epidurale 175
 – gastrointestinale 64, 227
 – innere 242
 – intrakranielle 175
 – starke 173
 – zerebrale 446
 Blutverlust 173
 BMI ► Body-Mass-Index 64
 Bodenströme 182
 Body-Mass-Index 64, 379, 387
 Bohr-Effekt 329
 Borg-Skala 30
 Boyle-Mariotte-Gesetz 294

C

CAB-Regel 217
 Canyoning 250
 – Abseilen 250
 – Ausrüstung 252
 – Gefahren 250
 – Verletzungen 251
 Canyoning- und Höhlenrettung
 – Ausrüstung 254
 – Einsatzdauer 254
 – Risiken 254
 Canyoning- und Höhlenunfall 253
 CBF ► Gehirndurchblutung 445
 Certec-Bag 432, 436
 Chemoreflexaktivierung 304
 Chemorezeptoren 298, 366
 Chemotransduktion 299
 Cheyne-Stokes-Atmung 366
 Chondropathia patellae 68
 Colitis ulcerosa 227
 COPD ► Lungenerkrankung, chronisch-obstruktive 225
 CPAP-Gerät 311
 CPR ► Reanimation, kardiopulmonale 182

D

DACH-Richtlinien 40
 Dalton'sches Gesetz 350
 Dauerleistungsschwelle 54
 Dauermethode 30
 Defibrillator 262
 Dehydratation 44, 387
 Dekompressionskammer 305, 346
 Dexamethason 65, 423, 426, 427, 436, 444, 448, 449
 Diabetes mellitus 63, 131, 201, 226, 471
 Diurese 44
 Diuretika 436
 Dopamin 300
 Drehschwindel 221
 Druck
 – intrakranieller 445
 – pulmonalarterieller 304, 316
 Druckverband 173
 Durchblutungsstörung 203
 Durchfallerkrankungen 471
 – Therapie 471
 Durst 44
 Dysbalance, muskuläre 68, 110
 Dyspnoe 395
 Dysrhythmie, kardiale 112

E

ECMO ► Membranoxygenierung, extrakorporale 194
 Eileiterschwangerschaft, rupturierende 227
 Einsatzstrategie 172
 Eiweiß 46
 Elektrizität 182
 Elmsfeuer 183
 Endoprothese 73
 Energiebedarf 40
 Energielieferanten 46
 Energieverbrauch 19, 34, 55, 56, 109, 405
 Enzephalitis 219
 Epilepsie 64, 219
 Epiphysenfraktur 101
 Erbrechen 440
 Erdatmosphäre 138, 290
 Erfrierung 200, 201, 204
 – Klassifikation 202
 – Prävention 205
 – Risikofaktoren 201
 – Schmerz 203
 – Stadien 200
 – Warnzeichen 201
 Ergotherapie 112
 Erholungsphase 28
 Erlebnispädagogik 113
 Ermüdung 73
 Ernährung 38
 – Qualität 38
 – Richtlinien 48
 Ernährungsplan 39
 Erschöpfung, respiratorische 322
 Erste-Hilfe-Ausrüstung 282, 285
 – internationale Standards 282
 Ersticken 193, 225
 Erstversorgung 272
 Erythropoese 324, 332, 339, 387, 401, 441
 Erythropoietin 423
 Erythropoietinsynthese 302
 Erythrozyten 337, 338, 353
 Expeditionsarzt 456
 – Tätigkeitsprofil 457
 Exsikkose 471
 Extremitäten
 – untere 109
 Extremitätensmerz, akuter 227

F

Fahrradergometer 109
 Fahrtspielmethode 30
 Fazialisparese 221
 Fehlgeburt 90
 Fibrose, zystische 83

Fitness 16, 28, 54, 57, 73, 110, 388
 Flugrettung 5, 245, 268
 Flugrettungsarzt
 – Anforderungen 279
 Flüssigkeitsmangel 220
 Flüssigkeitsverlust 44
 Flüssigkeitszufuhr 42
 Fotodermatose 120, 122
 Fraktur 174, 179
 – Extremitäten 209
 – offene 173

G

Gallensteinverschluss 227
 Gasaustausch 53, 308, 338, 424
 Gaszusammensetzung, atmosphärische 290
 Geburtsgewicht 90, 442
 Gedächtnisverlust 220
 Gefäßverengung, hypoxische 51
 Gefäßverletzung 179
 Geh- und Steigtempo 20, 33, 34, 425
 Gehirndurchblutung 445
 Gelenkerkrankung, degenerative 69
 Gesamtluftdruck 291, 292, 305
 Gesundheitstourismus 400, 405
 Gesund-Leben-Pyramide 47
 Getränke, isotone 43
 Gewebeschädigung 200, 203
 Gewichtstraining 31
 Gewichtsverlust ► Körpergewicht 43
 Gewitter 182, 183, 187
 Glasgow-Koma-Skala 260
 Glaukom 131, 218
 Gleichgewicht 29, 31, 32, 34, 112, 166
 Gleitlager, femoropatellare 69
 Glomus caroticum 305
 Glomus-Zellen 299
 Glukose 42
 Glukosestoffwechsel 405
 Glukosestoffwechselstörung 63
 Glukosezufuhr 224
 Glykogenreserven 41
 Glykogenspeicher 33
 Glykolyse 55, 423
 Gramminger-Sitz 5

H

HACE ► Höhenhirnödem 77
 Halbmastwurfsicherung 154
 Hallenklettern ► Klettern, Indoor 154
 Halluzination 440
 Hämatokriterhöhung 302, 338, 387
 Hämodynamik, instabile 196

- Hämoglobin 128, 301, 328, 329
 - Eigenschaften, physikochemische 302
 - Funktionen, respiratorische 302
 - Molekül 328
 - Sauerstoffaffinität 328, 330, 333
 - Temperaturabhängigkeit 330
- Hängetrauma 102, 244
- Hantaviren 474
- HAPE ► Höhenlungenödem 77
- Harn 44
- Hautschäden 120
- Hautschädigung 203
- Haut-Weichteil-Infektionen 470
- Helm 183
- Henry-Gesetz 345
- Herpes simplex 221, 462
- Herzdruckmassage 192, 194, 211, 217, 264
- Herzerkrankung, koronare 60, 112, 222, 386, 389, 394
- Herzfehler 83
- Herzfrequenz 29, 30
- Herzfrequenz, maximale 29, 45, 109, 390
- Herzfrequenzreserve-Methode 29
- Herzinfarkt 61, 402
 - Risiko 60
- Herzinsuffizienz 61
 - Definition 394
 - Medikamente 396
 - Stadien 395
 - Symptomatik 394
 - unter Hypoxie 395
 - Ursachen 394
- Herzklappenfehler 397
- Herz-Kreislauf-Erkrankung 221, 381, 394
- Herz-Kreislauf-Stillstand 263
- Herzlungenmaschine 194
- Herzrhythmusstörung 61, 190
- Herzschrattmacher 61
- Herztod, plötzlicher 402
- HFR ► Herzfrequenz 30
- Hirndurchblutungsstörung, thromboembolische 220
- Hirninfarkt, ischämischer 220
- Hitzschlag 224
- Hochgebirgstourismus 455
- Hochlagerapotheke 467
- Hochlandbewohner 318, 319, 339, 376
 - Tibet 317, 325, 339, 377
- Hochleistungssport 357
- Höhe 328
 - Anpassung 328
 - Anpassungsprobleme, respiratorische 301
 - Auswirkungen auf den Blutdruck 375, 386
 - Auswirkungen auf den Kreislauf 386
 - Auswirkungen auf die Atmung 298
 - Einflussfaktoren, ventilatorische 308, 321
 - Kompensationsmechanismus 304
 - Risiken, kardiologische 396
 - Ventilation 305
 - Vorteile, genetische 325
- Höhen
 - Extreme 322, 333, 336
 - Große 317, 319, 321, 336, 377
 - Mittlere 322, 328, 336, 379, 387, 400, 401
- Höhen, therapeutische 291
- Höhenakklimatisation 131, 302, 303, 306, 323, 387, 401
 - Anzeichen 323
- Höhenalkalose 307
- Höhenangst 165–167
- Höhenanpassung ► Höhenakklimatisation 387
- Höhenatmosphäre 291
- Höhenbedingungen 298
- Höhenbergsteigen 454
 - Ausrüstung, medizinische 464
 - Risiken 455
 - Tourenapotheke 467
- Höhenbewohner 442
- Höhendiurese 366
- Höhenhirnödem 77, 439, 440
 - Differenzialdiagnosen 447
 - Kinder 82
 - Medikamente 448
 - Notfalltherapie 448
 - Prävention 447
 - Symptome 446
- Höhenkammer ► Hypoxiekammer 359
- Höhenkopfschmerz 421, 440
- Höhenlagen ► Höhenstufen 401
- Höhenlungenödem 77, 82, 301, 440
 - Charakteristika, physiologische 433
 - Kinder 83
 - Pathophysiologie 434
 - Prophylaxe 435
 - Symptome, klinische 433
 - Therapie 436
- Höhenmedizin
 - Geschichte 2, 8
- Höhenphysik 289
- Höhenphysiologie 297
- Höhenschwindel 166, 167
- Höhensimulation 344
- Höhenstrahlung 291
- Höhenstufen 88, 292, 401
- Höhensymptome 78
- Höhentraining 344, 356, 357
- Höhentrekking
 - kommerzielles 453
 - Krankheiten 462
- Höhlenklettern 250
 - Ausrüstung 252
 - Gefahren 251
 - Krankheitserreger 251
 - Seiltechnik 251
- Höhlenunfall 252
- HPV 442
- Hunting-Reaktion 200
- HVR 441
- HVR ► Hyperventilation
 - alveoläre 305
- HWS-Immobilisierung 263
- HWS-Verletzung 175
- Hyperkapnie 442
- Hyperresponder 317, 322
- Hypertonie 61, 63, 112, 316, 317, 319, 320, 345, 376, 379, 380, 386, 390
- Hypertrophiemethode 32
- Hyperventilation 90, 308, 387
 - alveoläre 300, 305
 - bewusste 322
- Hypokapnie 301, 310, 319
- Hypothermie 190, 191, 205, 208, 210, 211, 262, 376
- Hypothermie, akzidentelle 260
- Hypoxämie 294, 305, 311, 442
- hypoxia-inducible factors 441
- hypoxic ventilatory response 441
- Hypoxie 43, 128, 290, 294, 377, 394, 423, 440
 - akute 321
 - chronische 299, 307, 320
 - hypobare 294, 305, 321, 344
 - hypokapnische 298
 - intermittierende 356
 - künstliche 298
 - normobare 294, 298, 308, 344, 348, 356
- Hypoxieanpassung 298, 302
 - chronische 339
 - genetische 338
 - kurzfristige 329
 - Mechanismus 331, 338
- Hypoxieantwort 306, 320, 331
 - ventilatorische 298
- Hypoxieauswirkungen
 - Gehirn 442
 - kardiorespiratorische 303
 - kardiovaskuläre 316
 - muskuläre 323
- Hypoxieempfindlichkeit 310, 319
- Hypoxieexposition 356
- Hypoxiekammer 294, 338, 344, 359, 396
 - normobare 352
- Hypoxiesimulation 347
- Hypoxietest 226
- Hypoxikator 346, 351
- Hypoxygenierung 348

I

Ibuprofen 227
 ICP ► Druck, intrakranieller 445
 Ileus 227
 Immunschwäche 122
 Infektionen des Urogenitaltrakts 473
 Infektionserkrankungen, parasitäre 455
 Infektionskrankheiten
 – Prophylaxe 475
 – Risikofaktoren 470
 Infektionsrisiko 173
 Insomnie 364
 Insulin 63, 226
 Internationale Kommission für Alpines
 Rettungswesen, IKAR 5
 Intervallmethode 30
 Intoxikation 192
 Intubation, endotracheale 260, 261
 Ischämie 200, 299, 390, 395
 Ischämie, myokardiale 60

K

Kalorienbedarf 224
 Kalorienverbrauch 109
 Kälte 55, 194, 205
 Kältetod 190
 Kältetrauma 194
 Kältezittern 190
 Kammerflimmern 185, 187
 Kapazität
 – aerobe 31, 358
 – anaerobe 31
 Kapillarleckbildung 444
 Kardiomyopathie 223
 Karotisdruckmassage 217
 Karpaltunnelsyndrom 221
 Katecholaminausschüttung 395
 Katecholamintherapie 260
 Kauerstellung 183, 184
 Keratitis 134
 Ketamin 262
 Kilimandscharo 378, 422
 Kinder 70, 76, 77, 83, 84, 319
 Kinderrucksack 77
 KKT ► Körperkerntemperatur 190
 Klettern 16, 21, 29, 88, 108, 110
 – freies 21
 – Indoor 96, 109, 146, 152
 – Outdoor 109
 – Sicherungsgeräte 104
 – Sportklettern 21, 96, 108, 112, 234
 – therapeutisches 111–113
 – Unfallrisiko 96
 – Unfallvermeidung 103
 – Verletzungen 97, 98
 – Wettkämpfe 96

Kletterschuh 102
 Kletterwand 103, 108
 Klimatherapie 400
 Klimawandel 405
 Knieband- und -innenverletzungen 179
 Kniegelenk 18, 68, 179
 Knochenmarködem 71
 Kohlendioxidpartialdruck 298
 Kohlenhydrate 40, 46
 Kohlenhydratreserven 40
 Koma 440
 Koma, ketoazidotisches 226
 Kompartmentsyndrom 205
 Kondition 29, 151
 Kontaktlinsen 132
 Konzentration 110
 Kooperativität, positive 302, 329
 Koordination 29, 31, 34, 110
 Koordinationstraining 70
 Kopfschmerz 64, 218
 Körpergewicht
 – Abnahme in der Höhe 43, 44, 324
 Körperkerntemperatur 190, 192, 211,
 223, 376
 Körperwahrnehmung 113
 Kraftausdauer 109
 Kraftausdauermethode 32
 Kraftausdauerstest 23
 Krafttraining 28, 31, 109
 Kraftzuwachs 32
 Krampfanfall 219
 Kreislaufstabilisierung 260
 Kreislaufstillstand 190, 192, 211
 Kriechstrom 184

L

Lake-Louis-Score 79, 82
 Laktat 22, 33, 55, 109, 324
 Larynxmaske oder -tubus 261
 Laufbandergometertest 22
 Lawinengefahr 209
 Lawinenopfer 192, 212, 244
 – Bergung 243
 – Erstversorgung 211
 – Verletzungen 209
 – Versorgungsalgorithmus 210
 Lawinensuchhund 2, 209
 Lawinenunfall 191, 193, 208, 209, 243
 – Ganzverschüttung 208
 – Letalität 208
 – Mehrfachverschüttung 243
 – Überlebenswahrscheinlichkeit 208
 Lawinenverschüttetensuchgerät 210,
 278
 Lawinenwarnstufe 148
 Lebererkrankung, chronische 227

Leberverletzung 176
 Leichtschlaf 366
 Leishmaniose 474
 Leistungsabfall 46, 322
 Leistungsfähigkeit 45, 50, 54, 55, 359
 – verminderte 50, 56, 396
 Leistungssteigerung 358
 Leptin 43, 324
 Lichtdermatose, polymorphe 122
 Lichtschutzmittel 124
 Linksventrikelfunktion 395
 Luftdichte 321
 Luftdruck
 – niedriger 128
 – steigender 350
 – verminderter 344
 Luftfeuchte 291
 Luftseparation 347
 Luftströmung 291
 Lufttemperatur 291
 Lumbricalis-Shift-Syndrom 98, 101
 Lungendiffusionskapazität 51
 Lungenembolie 63, 433
 Lungenemphysem 295
 Lungenerkrankung 62
 Lungenerkrankung, chronisch-obstruk-
 tive 225
 Lungenhochdruck 55
 Lungenperfusion 316
 Luxation 174, 179
 – Ellbogen 178
 – Schulter 177
 – Sprunggelenk 179

M

Mahlzeitenverteilung 39
 Makuladegeneration 132
 Malaria 474
 Maltodextrin 42
 Mangelerscheinungen 46
 Maßnahmen, notfallmedizinische 211,
 258
 Maßnahmen, präventive 84
 Medikamente
 – Aufbewahrung 262
 – Höhenkrankheiten 64
 – kinderspezifische 84
 Medikamente, fotosensibilisierende 122
 Membranoxygenierung, extrakorpora-
 le 194
 Menstruation 91
 Methämoglobin 337
 Migräne 64, 219
 Miktionssynkope 217
 Milzverletzung 176
 Minithorakotomie 176
 Mitochondrienvolumen 323

Mitteldruck, pulmonalarterieller 317
 Mobiltelefon 285
 Morbus Crohn 227
 Mount Everest 306, 323, 441, 453, 454
 – Erstbesteigung 9, 453
 – Forschungsgegenstand 11
 Mountainbiking 16, 17
 Muskelbelastungen 17
 Muskelkater 20, 34
 Muskelkontraktion 17
 Muskelmasse
 – Abnahme in der Höhe 43, 324
 Muskelrelaxantien 212
 Muskelstoffwechsel 21
 Muskulatur
 – Arm 17
 – Bein 17
 – Finger 22, 23, 109
 – Fingerflexor 22
 – Fuß- und Bein 109
 – Hüfte 19
 – Oberkörper 32
 – Oberschenkel 68
 – Quadrizeps 18, 68
 – Rumpf 109, 114
 – Unterarm 23
 Myoglobin 337
 Myokardinfarkt 402

N

NACA-Schema 276
 Nährstoffsupplemente ► Nahrungs-
 ergänzungsmittel 40
 Nahrungsergänzungsmittel 38, 45, 46
 Nahrungszufuhr 38
 Narkose 261
 Nasennebenhöhlenentzündung 295
 Neck-Dissektion 300
 Nervenausfall, peripherer 220
 Netzhautabhebung 131
 Netzhautblutung 129, 226
 – höhenbedingte, HARH 131
 Netzhautblutung, höhenbedingte 130
 Nierenkolik 227
 Nifedipin 65, 432
 Normoxie 356
 Notarzt, bodengebundener 240
 Notfallmedikamente 62, 284
 Notfallmedizin, alpine 258, 448
 Nykturie 366

O

Oberschenkelfraktur 179
 Ödembildung 423

Ödeme 129
 Omega-3-Fettsäuren 40
 Open-Book-Verletzung 176
 Opiate 241, 262
 Osmolarität 42
 Overlap-Syndrom 369

P

Paracetamol 284
 Patellaspitzensyndrom 68
 Patientenlagerung 263
 Peak-Flow-Messung 62, 225
 Phobophobie 167
 Phosphodiesterasehemmer 65, 436
 Placenta praevia 90
 Planung 151, 156
 Pneumonie 472
 Pneumothorax 225, 261
 Polyhydramnion 90
 Polytrauma 174, 242
 Polyzythämie 220, 387
 Präakklimatisierung 344, 353, 356, 359,
 422
 Propanolol 377
 Prozesse, katabole 28
 Psychopharmaka 167, 169
 Pulmonalarteriendruck, erhöhter 395
 Pulmonalembolie 225
 Pulmonalhypertension, hypoxische 442
 Pulmonalkreislauf 317
 Pulsoxymetrie 262

R

Radialislähmung 221
 rate of ascent ► Schlafhöhendis-
 tanz 441
 Reanimation, kardiopulmonale 182, 187,
 190, 210, 211, 263
 Rechtssherzbelastung 395
 Rechtssherzinsuffizienz, akute 317
 Reflex, alveolo-vaskulärer 316
 Regeneration 29
 Rehabilitation, orthopädische 112
 Rehydrierung 472
 Rekrutierungsprinzip 18
 Remodeling 320
 REM-Schlaf 364
 Reposition 173, 178, 243
 Repositionstechnik
 – nach Campbell 178
 Resistance, pulmonal-vaskuläre 321
 Resuscitation Guidelines 210
 Retinopathie ► Netzhautblutung 129
 Rettungsinfrastruktur 456
 Rettungskräfte 172
 Rettungsteam 208, 209, 258
 Revaskularisation 391
 Ringbandverletzung 98
 Risikomanagement 150–152, 155, 230,
 455
 Rückenbeschwerden ► Wirbelsäulen-
 probleme 72
 Rucksackgewicht 56, 70, 71, 376
 Ruheherzfrequenz 29

S

SAM-Splint 173
 Sauerstoff 290, 321
 Sauerstoffaffinität 302
 Sauerstoffanteil, inspiratorischer 345
 Sauerstoffaufnahme 19, 34, 109
 Sauerstoffaufnahme, maximale 22, 28,
 33, 50, 51, 53, 109, 306, 338
 Sauerstoff-Dissoziationskurve 301, 329
 Sauerstoffsättigung 55
 Sauerstoffgeräte 9
 Sauerstoffkonzentratoren 63
 Sauerstoffmangel 50, 55, 129, 169, 220,
 359, 366
 Sauerstoffpartialdruck 51, 128, 301, 302,
 308, 309, 329, 388, 406
 Sauerstoffpartialdruck, inspiratori-
 scher 291, 356, 387
 Sauerstoffsättigung 226, 301
 Sauerstofftransport 52, 328
 Sauerstoffversorgung 328, 394
 Sauerstoff-Volumenanteil 295
 Säuretoleranztraining 31
 Schädel-Hirn-Trauma 174, 209, 242, 260
 – Symptome 174
 Schädigung, muskuläre 21
 Schadstoffbelastung 322, 406
 Schafftraumata 179
 Schiene 173
 Schlaf 363
 Schlafapnoe 78, 311, 356, 369
 Schlafatmung, periodische 310
 Schlafhöhendistanz 441
 Schlafstörungen 311, 365, 387
 – Gegenstrategien 369
 – Medikamente 370
 Schlaganfall 220
 Schlüsselbeinfraktur 177
 Schmerzreduktion
 – medikamentöse 69, 241
 Schmerzsyndrom, femoropatellares 68,
 69
 Schnarchen 369
 Schnee 20, 42, 44, 120, 192, 208
 Schneeblindheit 133

Stichwortverzeichnis

Schneespuren 20
 Schock, allergischer 223, 260
 Schock, anaphylaktischer ► Schock, allergischer 260
 Schockbehandlung 242
 Schulter- und Kniegelenksprobleme 111
 Schultereckgelenksprengung 177
 Schwachsichtigkeit 130
 Schwangerschaft 88–90
 Schwelle, anaerobe 22
 Schwielen 103
 Sedierung 168
 Sehbeeinträchtigung 130
 Sehnnscheidenentzündung ► Tenosynovitis 99
 Sehschärfe, zentrale 129, 132
 Sehstörungen 128
 Seiltechnik
 – Abseilen, passives 236
 – Bremse 236
 – Einmannbergetechnik 237
 – Rückzugmethode 235
 – Seilrolle 236
 – Seilrollenprinzip 233
 – Standplatzsicherung 236
 Selbsteinschätzung 151, 164
 Sicherheitsforschung 146, 149, 153
 Sichern 154
 Sicherungsgeräte 154
 Skitourengehen 146, 147
 Solo-Begehung 96
 Somnolenz 440
 Sonnenbrand 121
 Spaltensturz 244
 Spirometrie 19
 Sportklettern ► Klettern
 – Sportklettern 96
 Steigtaktik 28, 33
 Steigtempo 441
 Steigung 20
 Stickoxid 329
 Stickstoff 345
 Stöcke 20, 70
 Stoffwechselprozesse
 – aerobe 22
 – anaerobe 22
 Störungen, gastrointestinale 45
 Strahlenarten 139
 Strahlendosis 138
 Strahlenexposition 138
 Strahlenschäden 119
 Strahlung 138
 – elektromagnetische 139
 – kosmische 137, 140
 – künstliche 141
 – natürliche 138
 – terrestrische 137, 138

Stress 162, 403
 Stressechokardiographie 60
 Stressforschung 162
 Stresshormone 164
 Stressreaktion 162, 164
 Stresssymptome 162
 Stretching 29
 Subarachnoidalblutung 219
 Superkompensation 28
 Suspension syndrome ► Hängetraum 244
 Sympathikotonus 388
 Sympathikusaktivierung 395
 Synkope
 – kardiale 217
 – klassische 216
 – orthostatische 217
 – Warnzeichen 216

T

Tachypnoe 306
 Tagesenergiebedarf 39
 Talk-Test 88
 Talushalsluxationsfraktur 102
 Temperaturmessung 211
 Tenosynovitis 99
 Theophyllin 426
 Thoraxdrainage 261
 Thoraxschmerzen 390
 Thoraxtrauma
 – penetrierendes 176
 – stumpfes 175
 Thrombolyse 204
 Thromboserisiko 92
 Tiefschlaf 366
 Todd'sche Lähmung 220
 Todesfeststellung 192, 245
 Todeszeichen 192
 Tollwut 475
 Tourenapotheke 282, 283
 – für bergsteigende Ärzte 284
 – Grundsätze 283
 Training 28, 50, 70, 110
 Trainingsbeispiele 31
 Trainingseffekt 88
 Trainingserfolg 50
 Trainingsherzfrequenz 30
 Trainingsmethode 30
 Trainingspause 30, 31, 33
 Trainingsplan 28
 Trainingszustand 32, 50, 306
 Trekking 16
 Triage 187, 192, 211, 245
 Triple-H-Syndrom 208
 Trittsicherheit 151

Tropenerkrankungen 455
 Troposphäre 290
 Tube-Geräte 154

U

Unlarissyndrom 221
 Umweltgefahren 455
 UV-Protektion 123
 UV-Strahlung 120, 132, 140, 400
 – Aspekte, physikalische 120
 – Sofortschäden 121
 – Spätschäden 123

V

Vaskulopathie 131
 Vasodilantien 205
 Vasodilatation 444
 Vasokonstriktion 200, 316, 435, 442
 Venokonstriktion 434
 Verbandstechniken 172
 Verbrennung 185
 Verhaltensfehler 146, 149, 152, 154
 Verhaltenstherapie 167
 Verletzungsmuster 260
 Verletzungsprophylaxe 34
 Vermeidungsverhalten 163, 165
 VO₂max ► Sauerstoffaufnahme, maximale 28
 Volumentherapie 242
 Vorstieg 23, 104, 152

W

Wärmeisolation 194, 243, 262, 272
 Wärmeverlust 76, 200
 Wasserdesinfektion 472
 Wetterbedingungen 16, 230, 240, 264, 359
 Wiederbelebung ► Reanimation 211
 Wiedererwärmung 191, 192, 202–205, 212
 Wind-Chill-Faktor 76
 Wirbelsäulenprobleme 72, 108, 111, 114
 Wirbelsäulenverletzung 175
 Wundversorgung 172

Z

Zähne, beherdete 295
 Zecken 473
 Zeolithe 348
 Zoonosen 473
 Zyanobakterien 290