

Diplomarbeit

**Alpin- und höhenmedizinische Aspekte für
SportlerInnen**

Höhenkrankheiten und akzidentelle Hypothermie

eingereicht von

Johannes Zwanzger

zur Erlangung des akademischen Grades

**Doktor der gesamten Heilkunde
(Dr. med. univ.)**

an der

Medizinischen Universität Graz

ausgeführt am

Lehrstuhl für Pharmakologie

unter der Anleitung von

**Univ. Prof. i. R. Mag. pharm. Dr. Eckhard Beubler
und**

Univ.-Ass. Mag.rer.nat. PhD Julia Kargl

Eidesstattliche Erklärung

Ich erkläre ehrenwörtlich, dass ich die vorliegende Arbeit selbstständig und ohne fremde Hilfe verfasst habe, andere als die angegebenen Quellen nicht verwendet habe und die den benutzten Quellen wörtlich oder inhaltlich entnommenen Stellen als solche kenntlich gemacht habe.

Köflach, am 10.9.2019

Johannes Zwanzger eh

Danksagung

Ich möchte mich an dieser Stelle bei allen bedanken, die mir im Laufe meines Studiums mit den unterschiedlichsten Hilfestellungen zur Seite gestanden sind. Allen voran meinen Studienkollegen David, Karl und Michaela. Ich bin besonders dankbar, dass ich mit euch einen großen Teil meiner Studienzeit zusammen verbringen durfte. An diese lehrreichen und lustigen Jahre werde ich mich gerne zurückerinnern.

Danke an meinen Diplomarbeitsbetreuer Univ. Prof. Mag. Dr. Beubler dafür, dass er es mir als begeisterten Bergsportler ermöglichte, meine Arbeit zu diesem Thema zu schreiben.

Danke an meine Eltern. Ohne eure pausenlose Unterstützung und euer Vertrauen in mich hätte ich mir meinen Berufstraum nicht erfüllen können.

Liebe Yasmin, danke dass du seit Jahren immer an meiner Seite bist und mich täglich aufs Neue motivierst. Ich freue mich darauf mit dir weiterhin durchs Leben gehen zu dürfen.

Zusammenfassung

Titel

Alpin- und höhenmedizinische Aspekte für SportlerInnen – Höhenkrankheiten und akzidentelle Hypothermie

Einleitung

Seit Jahrtausenden besiedeln die Menschen die Gebirge dieser Erde. Besonders in den letzten Jahrzehnten sorgten Tourismus und Alpinismus dafür, dass sich immer mehr Menschen zu verschiedensten Unternehmungen ins Hochgebirge wagen. Damit wächst auch das Interesse an alpin- und höhenmedizinischen Themen stetig. Vor diesem Hintergrund möchte diese Diplomarbeit zwei für AlpinsportlerInnen relevante Themenfelder der Alpin- und Höhenmedizin näher beleuchten, nämlich die Höhenkrankheiten und die akzidentelle Hypothermie.

Resultate

Anfangs werden die pathophysiologischen Veränderungen unter den hypobaren, hypoxischen Bedingungen in der Höhe ausgearbeitet um anschließend einen Überblick über das aktuelle Verständnis zu den drei Höhenkrankheiten (akute Bergkrankheit, Höhenlungenödem, Höhenhirnödem) geben zu können. Im Folgenden werden Pathophysiologie, Klinik und Therapie dieser Erkrankungen detailliert erörtert und für AlpinistInnen werden die Möglichkeiten zur Prophylaxe vor Höhenkrankheiten aufgezeigt. Ein weiteres Kapitel beschäftigt sich mit dem aktuellen medizinischen Wissensstand zur im Gebirge allgegenwärtigen Gefahr der akzidentellen Hypothermie. Auch hier soll dem Leser/der Leserin eine aktuelle Übersicht über pathophysiologische Veränderungen unter akzidenteller Hypothermie, der Klinik sowie mögliche therapeutische Maßnahmen geboten werden.

Methoden

Die Diplomarbeit beruht auf einer Literaturrecherche im Zeitraum April-August 2019. Es wurde auf Literatur aus Fachbüchern der Bibliothek an der Medizinischen Universität Graz und medizinische Publikationen zurückgegriffen. Letztere wurden Großteils aus der medizinischen Datenbank „PubMed“ bezogen.

Abstract

Title

Alpine- and high-altitude medical aspects for athletes – high altitude diseases and accidental hypothermia

Introduction

For thousands of years, people have been living in mountainous regions of the world. Tourism and alpinism are the main reasons why more and more people traveled into the mountains during the last decades. Thus, the interest in alpine and high-altitude medical topics is growing steadily. Against this background, this diploma thesis aims to discuss two topics which are relevant for alpinists, namely the high-altitude diseases and the accidental hypothermia. The reader should be offered a current overview of pathophysiological changes under accidental hypothermia, the clinic presentation of patients with hypothermia as well as therapeutic measures.

Results

Initially, to provide an overview of the current understandings of the three high-altitude related diseases (acute mountain sickness, high altitude pulmonary edema, high altitude cerebral edema), the pathophysiological changes in the hypobaric and hypoxic environment at high-altitude are discussed. Below, Pathophysiology, clinic and therapy of this diseases are discussed in detail and the possibility of prophylaxis against high-altitude related diseases is shown. Another chapter deals with the current state of medical knowledge on accidental hypothermia, an omnipresent danger in the mountains.

Methods

The diploma thesis is based on a literature research in the period April-August 2019. It was based on literature from textbooks from the library of the medical university of Graz and medical publications sourced from the medical database “PubMed”

Inhaltsverzeichnis

| | |
|---|-----------|
| Danksagung | iii |
| Zusammenfassung | iv |
| Abstract | v |
| Inhaltsverzeichnis | vi |
| Glossar und Abkürzungen | viii |
| Tabellenverzeichnis | ix |
| 1 Einleitung | 1 |
| 2 Grundlagen | 3 |
| 2.1 Physikalische Grundlagen | 3 |
| 2.1.1 Höhe | 3 |
| 2.1.2 Luftdruck und Sauerstoffkonzentration | 3 |
| 2.1.3 Temperatur und Luftfeuchtigkeit | 5 |
| 2.1.4 Strahlung | 5 |
| 2.2 Adaptation und Akklimatisation des Menschen an Höhe | 6 |
| 2.2.1 Anpassung der Atmung und deren Antriebs | 6 |
| 2.2.2 Erythrozytäre Anpassung | 7 |
| 2.2.3 Herz-Kreislauf-System | 9 |
| 3 Höhenassoziierte Erkrankungen | 11 |
| 3.1 Die Akute Bergkrankheit (AMS) | 11 |
| 3.1.1 Definition und Symptomatik | 11 |
| 3.1.2 Häufigkeit, Risiko | 13 |
| 3.1.3 Pathophysiologie | 14 |
| 3.1.4 Konservative Therapie und Prophylaxe | 16 |
| 3.1.5 Medikamentöse Prophylaxe und Therapie | 17 |
| 3.2 Höhenlungenödem (HAPE) | 19 |
| 3.2.1 Häufigkeit und Risiko | 19 |
| 3.2.2 Klinik und Diagnostik | 20 |
| 3.2.3 Pathophysiologie des Höhenlungenödem | 21 |
| 3.2.4 Therapie des Höhenlungenödems | 22 |
| 3.2.5 Prophylaxe des Höhenlungenödems | 23 |
| 3.3 Höhenhirnödem | 24 |
| 3.3.1 Vorkommen und Häufigkeit | 24 |

| | | |
|----------|--|-----------|
| 3.3.2 | Pathophysiologie | 25 |
| 3.3.3 | Klinik des Höhenhirnödems | 25 |
| 3.3.4 | Therapie des Höhenhirnödems..... | 26 |
| 3.3.5 | Prophylaxe..... | 27 |
| 4 | Akzidentielle Hypothermie | 28 |
| 4.1 | Epidemiologie..... | 28 |
| 4.2 | Definition | 28 |
| 4.3 | Physiologie und Pathophysiologie..... | 29 |
| 4.4 | Klinische Einteilung | 31 |
| 4.5 | Diagnostik | 32 |
| 4.6 | Prähospitale Therapie der Hypothermie..... | 32 |
| 4.6.1 | Lawinenunfall und Hypothermie..... | 35 |
| 4.7 | Innerklinische Therapie und Prognose | 35 |
| 5 | Material und Methoden..... | 38 |
| 6 | Diskussion und Schlussfolgerungen | 39 |
| 7 | Literaturverzeichnis | 42 |

Glossar und Abkürzungen

| | |
|--------------------|--|
| 2,3 DPG: 2,3 | Diphosphoglycerol |
| ADH: | Antidiuretisches Hormon |
| AED: | automatisierter externer Defibrillator |
| AMS: | acute mountain sickness |
| AMV: | Atemminutenvolumen |
| AZV: | Atemzugsvolumen |
| CPAP: | continuous positive airway pressure |
| ECMO: | Extrakorporale Membranoxygenierung |
| HACE: | high altitude cerebral edema |
| HAPE: | high altitude pulmonary edema |
| HIF: | Hypoxia Inducible Factors |
| hm: | Höhenmeter |
| hPa: | Hektopascal |
| HPVR: | hypoxic pulmonary vascular response |
| HVR: | hypoxic ventilatory response |
| KKT: | Körperkerntemperatur |
| LLS: | Lake Louise Score |
| NO: | Stickstoffmonoxid |
| O ₂ : | Sauerstoff |
| ODC: | Sauerstoffbindungskurve |
| pCO ₂ : | Kohlenstoffdioxid-Partialdruck |
| pO ₂ : | Sauerstoffpartialdruck |
| PV: | Plasmavolumen |

Tabellenverzeichnis

| | |
|---|----|
| <i>Tabelle 1: Mittlerer Luftdruck und inspiratorischer pO₂ auf verschiedenen Höhenstufen</i> | 5 |
| <i>Tabelle 2: Einfluss verschiedener Parameter auf die O₂ Bindungseigenschaften von Hämoglobin</i> | 9 |
| <i>Tabelle 3: Lake Louise Score – Punktevergabe</i> | 13 |
| <i>Tabelle 4: Grundregeln zur Vermeidung von Höhenkrankheiten</i> | 17 |
| <i>Tabelle 5: Schema zur Medikamentösen HAPE Prophylaxe</i> | 24 |
| <i>Tabelle 6: Überblick über häufige HACE Symptome</i> | 26 |
| <i>Tabelle 7: Klinische Stadieneinteilung der Hypothermie</i> | 31 |
| <i>Tabelle 8: Basismaßnahmen in der Präklinik bei unterkühlten PatientInnen</i> | 33 |
| <i>Tabelle 9: Gegenüberstellung verschiedener Verfahren zur Wiedererwärmung bei akzidenteller Hypothermie</i> | 36 |

1 Einleitung

Die Berge. Über Jahrtausende waren sie für den Menschen unnahbare, finstere und zum Großteil unentdeckte Regionen der Erde. Auch wenn die meisten Gebirge bereits seit Jahrtausenden (die Alpen wahrscheinlich seit Ende der letzten Eiszeit) besiedelt sind, blieben sie lange rückständige Regionen, die es zu meiden galt. Die Suche nach Bodenschätzen, menschliche Neugierde und Entdeckergeist veranlassten dennoch einige Menschen die Gipfelregionen der Welt zu erkunden. So bestieg bereits Kaiser Hadrian 125 n. Chr. den Ätna auf Sizilien. 1519 bestieg Diego de Ordas den Popocatepetl in Mexiko, immerhin 5462m hoch. Dieser Höhenrekord hatte jahrhundertlang bestanden. Die höheren Alpengipfel wurden dann erst im 18. und 19. Jahrhundert erstbestiegen. Selten waren es Einheimische, viel öfter Expeditionen aus den größeren Städten. 1953 wurde durch Edmund Hillary und Tenzing Norgay schließlich auch der höchste Punkt der Erde, der 8848m hohe Mount Everest, bestiegen. (1)

Mit dem aufkommenden Massentourismus und der infrastrukturellen Erschließung großer, vorher nur unter erheblichen Anstrengungen zu erreichenden Gebieten, bekam der Alpinismus in den letzten Jahrzehnten einen nie dagewesenen Schub. Zehntausende stehen heute jedes Jahr auf den höchsten Bergen der verschiedenen Kontinente. Der Österreichische Alpenverein (immerhin der 2. größte alpine Verein der Welt) zählt mittlerweile mehr als eine halbe Million Mitglieder. (2)

Längst geht es nicht mehr nur um die bloße Eroberung der Berge. Vielmehr hat sich in den letzten Jahren sommers wie winters eine große Zahl an Sportarten und Wettkämpfen „rund um die Berge“ ausgebildet. Vor diesem Hintergrund steigt natürlich auch das Interesse an alpin- und höhenmedizinischen Themen stetig an. Ein Lawinenunfall auf der Rax im Jahr 1896 sorgte für die Gründung des ersten alpinen Rettungsvereins in den Ostalpen (3) Heute ist eine flächendeckende bergrettungsdienstliche Versorgung in vielen Ländern etabliert und notwendig. Allein in Österreich verunfallten laut Kuratorium für alpine Sicherheit im Sommer 2018 beinahe 2000 Personen allein in Österreichs Bergen. (4)

Auch höhenbedingte Erkrankungen blieben der Menschheit nicht lange verborgen. Die alten Chinesen sprachen schon vor 2000 Jahren von „großen und kleinen Kopfwegbergen“ im Himalaya. Auch in den Alpen und den Anden wurde von

speziellen Symptomen und Erkrankungen im Hochgebirge schon früh berichtet, jedoch ohne eine konkrete Vorstellung vom Auslöser dieser Erkrankungen zu haben. (3) Ab der Mitte des 20. Jahrhunderts wurden höhenassoziierte Erkrankungen vor allem im Rahmen von größeren Expeditionen systematischer untersucht. (3) Heute beschäftigt sich eine Vielzahl an verschiedenen wissenschaftlichen Disziplinen der Medizin mit der Erforschung höhenbedingter Erkrankungen.

Wie der Titel verrät, stellt diese Arbeit an sich natürlich nicht den Anspruch, alles alpin- und höhenmedizinisch Relevante zu bearbeiten. Es wird in den folgenden Kapiteln eine aktuelle Übersicht über den aktuellen Wissensstand der Medizin in Bezug auf höhenbedingte Erkrankungen (akute Bergkrankheit, Höhenlungenödem und Höhenhirnödem) und die im Gebirge allgegenwärtige Gefahr der Hypothermie gegeben. Die Arbeit soll insbesondere auch für medizinisch interessierten AlpensportlerInnen eine interessante und praxisrelevante Lektüre sein.

2 Grundlagen

Während Höhenänderungen bei der Ausübung des Sports in den meisten Sportarten keine relevante Größe darstellen, ist dies in vielen alpinistischen Sportdisziplinen anders. Beispielsweise beim Berglauf, Skitourenlauf, Mountainbiken; bei Bergsteigen oder Alpinklettern werden in kurzer Zeit oft mehrere hundert Höhenmeter überwunden. Luftdruck, Temperatur und Luftfeuchtigkeit sind stark höhenabhängig. AlpinistInnen sind diesen Änderungen der Umweltbedingungen oft sehr unmittelbar ausgesetzt.

2.1 Physikalische Grundlagen

2.1.1 Höhe

In alpinmedizinischem Kontext werden die verschiedenen Höhenstufen je nach Seehöhe meist in „mittlere“, „große“ und „extreme“ Höhen eingeteilt. Diese Unterteilung ist in der Literatur nicht ganz einheitlich, in dieser Arbeit folgt man folgender Einteilung (5):

- Mittlere Höhe: 1500m – 3000m
- Große Höhe: 3000-5500m
- Extreme Höhe: ab 5500m und darüber

2.1.2 Luftdruck und Sauerstoffkonzentration

SportlerInnen, die sich in mittlerer oder großer Höhe bewegen, finden dort andere Umweltbedingungen vor als in Tallagen. Die für den menschlichen Organismus grundlegendste Änderung stellt die Verringerung des barometrischen Luftdrucks mit zunehmender Höhe über dem Meeresspiegel dar. Auf Meereshöhe beträgt dieser circa 1013 Hektopascal (hPa) (Schwankungen um bis zu 60hPa nach oben oder unten je nach Wetterlage). Mit zunehmender Höhe verringert sich der Luftdruck in Bodennähe um etwa 1hPa auf 8 Höhenmeter. Auf 5000m hat sich der barometrische Luftdruck auf etwa 540 hPa halbiert. In dieser Höhe muss man

bereits 16 Höhenmeter aufsteigen um eine Verringerung des Luftdrucks um 1hPa zu erreichen, da dieser mit zunehmender Höhe exponentiell abnimmt. (3)

Für den Menschen und seine Anpassung an Höhe ist maßgeblich, wieviel Sauerstoff ihm auf den verschiedenen Höhenstufen angeboten wird. Der prozentuelle Anteil an Sauerstoff in der Umgebungsluft ändert sich bis in große Höhen um 11000m kaum, er liegt bei 20,9% (Gaszusammensetzung der Umgebungsluft: 78,1% Stickstoff, 20,9% Sauerstoff, 0,93% Argon – der Rest entfällt auf Kohlendioxid und andere Gase). Der Sauerstoffpartialdruck (pO_2) nimmt parallel zum Gesamtluftdruck mit zunehmender Höhe ab. Auf Meereshöhe liegt der pO_2 im Mittel bei 154,2 mmHg, er sinkt auf 3000m auf 105,2mmHg, und in extremen Höhen von 8000m beträgt er schließlich nur noch um 51mmHg. Je weiter nach oben SportlerInnen steigen, desto weniger Sauerstoff steht Ihnen also zur Verfügung (siehe Tabelle 1). (3,5)

Auch die Temperatur hat einen Einfluss auf die Geschwindigkeit der Abnahme des Luftdrucks. In einer kalten Luftsäule ist die Abnahme mit zunehmender Höhe etwas stärker als in einer wärmeren Luftmasse. So nimmt auch die geographische Breite Einfluss auf Luftdruck, und damit Sauerstoffgehalt auf der jeweiligen Höhenstufe. Ein 8000er würde in der Arktis oder Antarktis die Tropopause überragen. Eine Besteigung im Alpinstil ohne zusätzlichen Sauerstoff wäre vielleicht gar nicht möglich. (3) Tabelle 1 gibt einen Überblick darüber, welcher Luftdruck und inspiratorischer pO_2 im Mittel auf den jeweiligen Höhenstufen der Erde zu erwarten sind (internationale Standardatmosphäre)

Tabelle 1: Mittlerer Luftdruck und inspiratorischer pO₂ auf verschiedenen Höhenstufen (3)

| Seehöhe (m) | Luftdruck (hPa) | inspiratorischer pO ₂ (mmHg) |
|-------------|-----------------|---|
| 0 | 1013,3 | 154,2 |
| 1000 | 898,8 | 136,3 |
| 2000 | 794,9 | 120 |
| 3000 | 701,1 | 105,2 |
| 4000 | 616,4 | 92 |
| 5000 | 540,3 | 80 |
| 6000 | 471,8 | 69,3 |
| 7000 | 410,9 | 60 |
| 8000 | 356,1 | 51,1 |
| 9000 | 307,9 | 43,5 |

2.1.3 Temperatur und Luftfeuchtigkeit

Mit zunehmender Höhe ist mit einer Abnahme der Temperatur um circa 0,6 Grad Celsius pro 100 Höhenmetern zu rechnen. Dies gilt im Mittel für die Standardatmosphäre. Wetterphänomene wie Föhn, Inversion, Niederschlagsabkühlung und andere beeinflussen den Temperaturgradient allerdings stark. Mit fallender Temperatur nimmt die absolute Feuchtigkeit in der Umgebungsluft exponentiell ab. (3,6) Das fördert in kalter Umgebung, insbesondere bei Hyperventilation, die rasche Dehydratation des menschlichen Organismus. (5,7)

2.1.4 Strahlung

Die Sonne emittiert Infrarotstrahlung, sichtbares Licht und Ultraviolettstrahlung. Medizinisch bedeutsam sind vor allem zwei Teilkomponenten der Ultraviolettstrahlung, nämlich UVA (320-400nm) und UVB Strahlung (290-320nm). UVA Strahlung macht zwar 95% der UV- Strahlung auf der Erde aus, die UVB Strahlung ist aber 1000 Mal energiereicher. (8) Die Seehöhe beeinflusst die Intensität der Sonnenstrahlung maßgeblich. UVB Strahlung nimmt pro 1000 Höhenmeter (hm) um etwa 20% zu, UVA Strahlung um 11%. Grund für die

Unterschiede in der Zunahme ist die unterschiedliche Filterwirkung der Atmosphäre. UVB wird stärker gefiltert. Reflektierende Oberflächen wie Schnee und Eis erhöhen die auf SportlerInnen einwirkende Strahlung im alpinen Gelände zusätzlich. (3,8)

2.2 Adaptation und Akklimation des Menschen an Höhe

Der menschliche Organismus reagiert auf die geänderten Umweltbedingungen in mittleren beziehungsweise großen Höhen auf vielfältige Weise. Je nach Organsystem finden unterschiedliche Anpassungen statt. Zeitlich folgt einer Phase der Adaptation einer Phase der Akklimation. (5) Ziel dieser Vorgänge ist es, eine adäquate Sauerstoffversorgung des Gewebes trotz des sinkenden inspiratorischen pO_2 aufrecht zu erhalten. Die Höhenadaptation beginnt im Moment des Höhengewinns und geht innerhalb von 2-4 Tagen in die Akklimationsphase über. (5) Für den Großteil der AlpensportlerInnen sind vor allem die Bedingungen in mittleren und großen Höhen interessant „Extreme“ Höhen zwischen 5500m und 8848m Seehöhe bleiben meist HöhenbergsteigerInnen vorbehalten. Die folgenden Seiten geben einen Überblick über die dynamischen Veränderungen des Organismus denen SportlerInnen mit zunehmender Höhe ausgesetzt sind.

2.2.1 Anpassung der Atmung und deren Antriebs

Führender Reiz für die Höhenadaptation ist die Hypoxie. Den hypobaren Verhältnissen in größeren Höhen wird entgegen früherer Meinung heute nur eine geringere Rolle in der Physiologie der Höhenanpassung zugeschrieben. (3) Es kommt über eine Hypoxie- getriggerte Stimulation von peripheren Chemorezeptoren im Glomus Caroticum und Glomus aorticum zu einer Steigerung der Atemtätigkeit. Diese Reaktion wird „Hypoxic Ventilatory Response“ (HVR) genannt. (3) Die HVR führt zu einer akuten respiratorischen Alkalose. Diese wird in mittleren Höhen innerhalb von 1- 2 Tagen durch renale Bikarbonat Ausscheidung kompensiert, in großen und mittleren Höhen ist eine vollständige Kompensation jedoch nicht mehr möglich. (3) Die HVR führt vor allem über eine Steigerung des Atemzugsvolumens (AZV) zu einer Steigerung des Atemminutenvolumens (AMV). Unter hypobaren Bedingungen wird das AZV

allerdings nur bis zu einer Seehöhe von etwa 6300m gesteigert, darüber erschöpft die Atemmuskulatur zusehends und das AMV geht trotz Steigerung der Atemfrequenz wieder zurück. (3) Die Intensität der HVR ist individuell unterschiedlich. In extremen Höhen ist eine starke HVR von Vorteil für BergsteigerInnen um einen ausreichend hohen alveolären pO_2 zu ermöglichen. (9) Durch die starke Hyperventilation sinkt der arterielle pCO_2 von AlpinistInnen im Gipfelbereich des Mount Everest bis unter 10mmHg. (9) Medikamente, die den Atemantrieb negativ beeinflussen, wie zum Beispiel Hypnotika, Antitussiva, Antidepressiva, Antihistaminika oder auch Alkohol beeinflussen auch die HVR und sollten daher insbesondere in Höhen ab 2500m nach Möglichkeit vermieden werden. (3,5,10)

2.2.2 Erythrozytäre Anpassung

Im Blut wird Sauerstoff zum Großteil reversibel an das Hämoglobin der Erythrozyten gebunden. Im Durchschnitt sind pro Liter Blut 200ml Sauerstoff an Hämoglobin gebunden, aber nur etwa 3 ml physikalisch gelöst. Die spezielle Struktur des Hämoglobinmoleküls (Tetramer) zeigt sich verantwortlich für dessen spezielle Eigenschaften, Sauerstoff zu binden. (11)

Unter Hypoxie versucht der Körper, die Hämoglobinkonzentration im Blut zu erhöhen, um pro Volumeneinheit eine größere Menge Hämoglobin (und damit Sauerstoff) im Blut transportieren zu können. Zunächst erfolgt dies vor allem durch eine Reduktion des Plasmavolumens (PV). Dieser Effekt zeigt sich schon innerhalb der ersten 24 Stunden in großer Höhe und umfasst eine Reduktion des PV von bis zu 10 %. Abhängig von der Höhenlage kann das PV in den darauffolgenden 2 Wochen um bis zu 30% abnehmen. (3,12,13)

Neben diesem recht raschen Anpassungsmechanismus versucht der Körper auch die Absolute Masse an Erythrozyten im Blut zu erhöhen. Hypoxieexposition ist der potenteste Trigger für die Bildung von Erythropoetin (EPO) in Niere (ca. 90%) und Leber (ca. 10%). (14) Der Plasmaspiegel von EPO steigt in Abhängigkeit der erreichten Höhenlage schon nach wenigen Stunden an. Spitzenkonzentrationen werden nach 2-3 Tagen erreicht, danach kehrt der EPO – Plasmaspiegel wieder zur Ausgangskonzentration zurück. Erst nach 1-2 Wochen beginnt sich die gesteigerte Erythropoese in einem Anstieg der roten Blutzellmasse zu

manifestieren. (3,15) Eine spanische Studie konnte zeigen, dass auch eine tägliche, nur 90-minütige Hypoxie in einer Kammer ausreicht, um einen EPO-Anstieg auszulösen und im Verlauf von Wochen die rote Blutzellmasse ansteigen zu lassen. (14) Dieser Effekt wird bereits seit einigen Jahren von einigen SportlerInnen mittels Trainings im „Sauerstoffzelt“ genützt. Ein Anstieg des EPO Spiegels im Plasma durch Höhenexposition kann beim Großteil der Menschen ab einer Höhe von ungefähr 1600m Seehöhe beobachtet werden. (15)

2.2.2.1 Hämoglobin in der Höhe

Die O₂ - Transportkapazität hängt neben der Masse an Hämoglobin auch wesentlich von der O₂ Affinität des Hämoglobins ab. Die Sauerstoffbindungskurve (ODC) beschreibt den Zusammenhang von O₂ Sättigung des Hämoglobins und dem Sauerstoffpartialdruck (pO₂). Bei hohen Partialdrücken, wie sie in der Lunge herrschen, besitzt Hämoglobin eine hohe Affinität zu Sauerstoff. O₂ kann hier leicht ins Blut aufgenommen werden. Im venösen Kapillargebiet, wo der pO₂ auf Werte um 40mmHg und darunter absinkt, kann Sauerstoff hingegen leicht vom Hämoglobin an das Gewebe abgegeben werden. (11)

Allen voran pH-Wert, pCO₂, die Temperatur und das erythrozytäre Stoffwechselprodukt 2,3 Diphosphoglycerol (2,3 DPG) üben Einfluss auf die O₂-Bindungskurve im Sinne einer Links- oder Rechtsverschiebung aus. (11) Begibt sich ein Sportler/eine Sportlerin in größere Höhen, ändern sich pH- Wert (zunehmende Hyperventilationsbedinge Alkalose) und die Konzentration von 2,3 DPG steigt. (3)

2,3 DPG wird bei verstärkter anaerober Glykolyse - und damit auch verstärkt in hypoxischer Umgebung - in den roten Blutkörperchen gebildet und sorgt für eine erleichterte O₂ Abgabe ins Gewebe (Rechtsverschiebung der ODC). (3,11) Tabelle 2 zeigt, welche Parameter die ODC im Sinne einer Links- oder Rechtsverschiebung beeinflussen.

Tabelle 2: Einfluss verschiedener Parameter auf die O₂ Bindungseigenschaften von Hämoglobin (11)

| Linksverschiebung (erschwerter Abgabe von O₂ an das Gewebe) | Rechtsverschiebung (erleichterter Abgabe von O₂ an das Gewebe) |
|---|--|
| arterielles CO ₂ erniedrigt | arterielles CO ₂ erhöht |
| Körpertemperatur erniedrigt | Körpertemperatur erhöht |
| 2,3 DPG niedrig | 2,3 DPG hoch |
| Alkalose (pH-Wert ↑) | Azidose (pH-Wert ↓) |

Bis in mittlere Höhen um 3000m führt dies zu einer Rechtsverschiebung der ODC und damit zu einer erleichterten Abgabe von Sauerstoff an das Gewebe. Hauptverantwortlich dafür ist der Anstieg der 2,3 DPG Konzentration. (3,12) Dass dadurch die O₂ Aufnahme in der Lunge etwas erschwert wird, stellt in dieser Höhe noch keinen leistungslimitierenden Faktor dar.

In großen und extremen Höhen überwiegen hyperventilationsbedingt dagegen Alkalose und der niedrige pCO₂. Dies führt zu einer Linksverschiebung der ODC ab etwa 4500m Seehöhe. (12) Damit wird in großen Höhen die Aufnahme von Sauerstoff in den Alveolen erleichtert und trotz des niedrigen pO₂ in der Umgebungsluft eine möglichst hohe Sauerstoffsättigung erhalten. (9) Der Körper schafft es auf diese Weise zum Teil einen extrem niedrigen arteriellen pO₂ zu tolerieren. Der niedrigste gemessene arterielle pO₂ beträgt übrigens 19,1mmHg, gemessen bei einem Alpinisten in 8400m Seehöhe. (3)

2.2.3 Herz-Kreislauf-System

Hypoxie stellt für den menschlichen Organismus einen potenten Stressor dar. In diesem Sinne ist die Reaktion des Herz-Kreislauf-Systems auf Hypoxie getragen von einer Sympatikusaktivierung. (5) Unter Hypoxie steigt das Herzminutenvolumen in Ruhe und bei Belastung um bis zu 20% an. Die Ruheherzfrequenz nimmt mit der Höhe zu, sinkt nach einigen Tagen eines Höhengaufenthalts allerdings wieder deutlich ab. Der systolische Blutdruck steigt bis in mittlere Höhen nur unwesentlich, in großen und extremen Höhen werden Druckerhöhungen des systolischen und des diastolischen Blutdrucks beobachtet.

(3,12) So ist zum Beispiel in einer Seehöhe von 4000m mit einer Steigerung des systolischen Blutdrucks um etwas mehr als 10mmHg zu rechnen. (16) Das maximale Herzminutenvolumen nimmt mit der Höhe ab und bleibt auch nach längerem Höhengenaufenthalt vermindert. (12)

Durch den höhenbedingten Plasmavolumenverlust und den steigenden pulmonalarteriellen Druck ab 3000m Seehöhe kommt es zu einer Senkung der Vorlast. (3,12) Daraus resultiert ein vermindertes Schlagvolumen in der Höhe. Unter anderem durch Verminderung von Schlagvolumen und maximalem Herzminutenvolumen lässt die Leistung von SportlerInnen in der Höhe schon ab 1500m Seehöhe um circa 10%/1000hm nach. (3,17)

In Höhen ab 3000m beginnt der Druck in der Arteria Pulmonalis anzusteigen. (3) Hauptverantwortlich dafür ist die großflächige hypoxische Vasokonstriktion kleiner Arteriolen in der Lungenstrombahn (Hypoxic pulmonary vascular Response/HPVR) Diese ist vergleichbar mit einem generalisierten Euler-Liljestrand Reflex und dient dem Zweck der Verbesserung des Verhältnisses von Ventilation zu Perfusion. In 4000 Metern Seehöhe hat sich der pulmonalarterielle Druck bereits verdoppelt. (3) Da die Vasokonstriktion auf eine Kalziumerhöhung in den glatten Muskelzellen der Arteriolen zurückzuführen ist, lässt sich der pulmonalarterielle Druck mittels Kalziumantagonisten (z.B. Nifedipin) besonders gut senken. (3,12,18)

Nach Rückkehr ins Tal sind die HPVR und folglich auch der pulmonale Hochdruck schnell reversibel. Die Drucksteigerung im Lungenkreislauf ist individuell unterschiedlich ausgeprägt und stellt für den Alpinisten/die Alpinistin einen stark leistungsbeeinflussenden Parameter in der Höhe dar. (3,19)

3 Höhenassoziierte Erkrankungen

Unter Höhenassoziierten Erkrankungen, oder einfach „Höhenkrankheiten“, versteht man Erkrankungen und Symptomenkomplexe, die in kausalem Zusammenhang mit den hypobaren, hypoxischen Bedingungen stehen, denen sich SportlerInnen im Gebirge mit zunehmender Höhe aussetzen. Man unterscheidet heute drei Höhenkrankheiten (3):

- Die akute Bergkrankheit („Acute mountain sickness“, kurz „AMS“)
- Das Höhenhirnödem („High altitude cerebral edema“, kurz „HACE“)
- Das Höhenlungenödem („high altitude pulmonary edema, kurz „HAPE“)

Die folgenden Seiten sollen einen Überblick über den aktuellen Wissensstand zu diesen Erkrankungen bieten und daraus Handlungsempfehlungen für SportlerInnen, die sich in größere Höhen begeben, ableiten.

3.1 Die Akute Bergkrankheit (AMS)

3.1.1 Definition und Symptomatik

Bei AMS handelt es sich um einen Symptomenkomplex, der sich beim Aufstieg aus tiefen Lagen in Höhenlagen ab 1500m Seehöhe (ohne vorherige Akklimatisation) ausbilden kann. (3) Der Beginn der Symptomatik ist subakut und manifestiert sich meist 4-12 Stunden nach Ankunft auf einer neuen, ungewohnten Höhenlage. (20) Führendes Symptom ist meist Kopfschmerz in Kombination mit Übelkeit, Erbrechen, Appetitlosigkeit, Müdigkeit, Schwindel und Schlafstörungen. (21,22) Neurologische Symptome fehlen bei der AMS. Da es keine spezifische Labordiagnostik beziehungsweise keine apparativen Möglichkeiten zur Diagnosesicherung bei der AMS gibt, muss anhand des klinischen Bildes entschieden werden, ob es sich um eine AMS handelt oder nicht. (17,20)

Verschiedene Scores wurden daher entwickelt, um die Diagnose der akuten Bergkrankheit zu objektivieren. (22) Der weltweit verbreitetste ist dabei der seit 1991 verwendete „Lake Louise Acute Mountain Sickness Score (LLS)“. Dabei werden 4 typische AMS Symptome erhoben und je nach Schwere/Stärke der

Symptomatik 0 (keine Symptome) bis 3 (starke Symptome) Punkte vergeben (siehe: *Tabelle 3*). Ab einer Summe von 3 Punkten spricht man von „akuter Bergkrankheit“, wobei zumindest ein Punkt für das Symptom „Kopfschmerz“ verlangt wird, um von AMS zu sprechen. Bis 2018 flossen auch Schlafstörungen mit in den Score ein, diese wurden aber nach mehrjährigen Diskussionen der internationalen Gesellschaft für Alpin- und Höhenmedizin kürzlich gestrichen. (22,23)

Auch wenn der LLS weltweit verbreitet ist, sollte sich der Anwender, insbesondere wenn es sich um medizinische Laien oder eine Eigenanwendung handelt, bewusst sein, dass ein LLS unter 3 Punkten eine höhenbedingte Erkrankung nicht ausschließt. Der Score wurde nämlich eigentlich nur zur wissenschaftlichen Datenerfassung, und nicht zur klinischen Diagnostik erstellt. Die Diagnose AMS muss daher immer in Zusammenschau mit einer klinischen Untersuchung gestellt werden. (22–24)

Tabelle 3: Lake Louise Score – Punktevergabe (23)

| Symptom | Schweregrad | Punkte |
|--|------------------------------------|---------------|
| Kopfschmerz (obligates Symptom zur Diagnose AMS) | kein Schmerz | 0 |
| | geringer Schmerz | 1 |
| | mittlerer Schmerz | 2 |
| | starker Schmerz | 3 |
| Gastrointestinale Beschwerden | keine Beschwerden | 0 |
| | Appetitlosigkeit, leichte Übelkeit | 1 |
| | mäßige Übelkeit oder Erbrechen | 2 |
| | starke Übelkeit oder Erbrechen | 3 |
| Müdigkeit/Schwäche | keine Beschwerden | 0 |
| | geringe Müdigkeit/Schwäche | 1 |
| | mäßige Müdigkeit/Schwäche | 2 |
| | starke Müdigkeit/Schwäche | 3 |
| Schwindel | kein Schwindel | 0 |
| | leichter Schwindel | 1 |
| | mäßiger Schwindel | 2 |
| | starker Schwindel | 3 |

Ab einer Gesamtsumme von 3 Punkten spricht man von AMS. Orientierend kann man bei 3-5 Punkten von einer milden, bei 6-9 Punkten einer moderaten und ab 9 Punkten von einer schweren Verlaufsform sprechen.

3.1.2 Häufigkeit, Risiko

Das Risiko an akuter Bergkrankheit zu erkranken steigt mit zunehmender Seehöhe. Es gibt keine konkrete Seehöhe unter welcher AMS nicht auftreten kann, aber in aller Regel tritt AMS erst über 2500m Seehöhe auf. (3,17,20) Eine Studie, durchgeführt auf Hütten in den Schweizer Alpen, ergab eine AMS Inzidenz von 9% auf 2850m, 13% auf 3050m, 34% auf 3650m und 53% auf 4559m. (25) Die akute Bergkrankheit scheint also auch auf Hochtouren in den Alpen präsenter zu sein als man auf den ersten Blick vermuten möchte.

Schneller Aufstieg nahe an der maximalen Ausdauerleistung aus Tallagen ohne vorhergehende Akklimatisation in Höhen über 2500m oder eine Steigerung der

Schlafhöhendifferenz von mehr als 500hm pro Tag in großen und extremen Höhen stellen das Hauptrisiko dar, bergkrank zu werden. (3,17,20,26) Dass ein schneller Aufstieg in größere Höhen das Auftreten von AMS maßgeblich beeinflusst, lässt sich auch an den besonders hohen Erkrankungsraten beim Aufstieg auf den Kilimanjaro ablesen. Über die alpinistisch anspruchslose „Marungu Route“ werden die 4000 Höhenmeter bis zum 5895m hohen „Uhuru Peak“ von vielen BergsteigerInnen in nur 4-5 Tagen absolviert. Eine finnische Studie erhob hier eine entsprechend hohe AMS Rate von 75%. (27)

Auch wenn die genauen Mechanismen unklar sind, scheint es auch eine genetische Disposition bezüglich des Auftretens von AMS zu geben. SportlerInnen die schon einmal während eines Höhengewinns bergkrank wurden, erkranken doppelt so häufig erneut an AMS, wenn sie sich wieder in ähnlich große Höhen begeben. (3,17)

So hilfreich körperliche Fitness im Gebirge auch sein mag, so hat sie dennoch keinen positiven Einfluss auf das individuelle Risiko an AMS zu erkranken. (17) Daher sollten sich auch gut trainierte SportlerInnen in der Höhe möglichst diszipliniert an eine langsame Aufstiegs geschwindigkeit halten, auch wenn ihre körperliche Verfassung einen schnelleren Höhengewinn als empfohlen ermöglichen würde.

Auch Geschlecht, Rauchen und Alter haben keinen großen Einfluss auf das Erkrankungsrisiko. (3,17)

Nicht zuletzt ist die AMS Inzidenz je nach geographischer Breite unterschiedlich. In Polnähe fällt der barometrische Luftdruck mit zunehmender Höhe schneller ab als am Äquator, daher steigt auch die Inzidenz der AMS mit zunehmender geographischer Breite in der Höhe schneller an. (17) Eine Studie unter Arbeitern am Südpol (auf 2835m Seehöhe) erhob dort eine für die Seehöhe unerwartet hohe AMS Inzidenz von 52%. (28)

3.1.3 Pathophysiologie

Die genauen Ursachen, welche die Symptome im Rahmen der akuten Bergkrankheit auslösen, sind bis heute nicht eindeutig geklärt. (17) Die Hypoxie im Rahmen eines Höhengewinns startet eine Kaskade an Reaktionen im

menschlichen Organismus mit dem Ziel, den Sauerstoffbedarf des Körpers trotz des niedrigeren Angebots decken zu können. Geringe interindividuelle Unterschiede scheinen darüber zu entscheiden, wie schnell eine Person Symptome von AMS entwickelt. „Hypoxia Inducable Factors“, kurz HIF, werden bei der Entstehung vom AMS eine zentrale Rolle zugeordnet. (3) HIF sind Transkriptionsfaktoren, die bei Sauerstoffmangel entscheidend auf den Zellstoffwechsel Einfluss nehmen und so unter anderem den Atemantrieb, die Gefäßdurchlässigkeit und den Zuckerabbau im Rahmen der anaeroben Glykolyse steuern. (3) Jeder Mensch entwickelt unter hypoxischen Bedingungen aufgrund einer erhöhten mikrovaskulären Permeabilität und gesteigerter Hirndurchblutung ein Ödem der weißen Substanz (vasogenes Ödem). Allerdings entwickelt nicht jeder/jede AMS. (29) Daher wird als mögliche Ursache für AMS Symptome eine HIF modulierte, entzündliche/zelltoxische Komponente diskutiert. (17) Eine etwas ältere Hypothese, die die individuell unterschiedliche Ausprägung der Symptome zu erklären versucht, ist die „Tight to fit“ Hypothese. Sie beruht auf der Annahme, dass es in Gehirnen unterschiedlich große Ausweichräume für die Gehirnschubstanz (in erster Linie durch die Möglichkeit die zerebrospinale Flüssigkeit zu reduzieren) im Falle einer Volumenzunahme, wie sie beim Höhengedhalt vorkommt, gibt. (3,17,20) BergsportlerInnen mit größeren Steuerungsmöglichkeiten für das Volumen an zerebrospinaler Flüssigkeit hätten demnach einen Vorteil gegenüber anderen und würden weniger leicht an AMS erkranken. Auch der zerebrale Blutfluss spielt in der Pathophysiologie der Bergkrankheit wahrscheinlich eine Rolle. Er steigt bei zunehmender Hypoxie an und versucht so, das Hirngewebe weiterhin mit Sauerstoff zu versorgen (cerebrale Autoregulation). Nach einigen Tagen auf einer gewissen Höhenstufe kehrt der zerebrale Blutfluss als Zeichen der steigenden arteriellen Sauerstoffkonzentrationen wieder auf die Ausgangslage zurück. (17) Dies kann als Zeichen der Akklimatisation bzw. einer adäquaten respiratorischen Antwort auf die hypoxische Umgebung gewertet werden. (3) Intensive Belastung in ungewohnt hypoxischer Umgebung verschlechtert die Sauerstoffversorgung und erhöht damit den zerebralen Blutfluss weiter und steigert so wahrscheinlich das AMS Risiko zusätzlich. (3,17)

Auch einer individuell unterschiedlichen Situation bezüglich des venösen Abflusses wird ein Stellenwert bei der Erklärung von der AMS beigemessen. So könnte man die Verschlechterung der AMS Symptomatik bei Kopftieflage, im

Liegen, beim Heben schwerer Lasten oder bei Pressmanövern erklären. (20) Die früher weitgehend verbreitete Theorie, dass die AMS quasi eine Frühform des Höhenhirnödems sei bzw. fließend in ein solches übergehen kann, wird heute zunehmend verlassen (siehe Kapitel 24). (3)

Es wird heute angenommen, dass die Kombination aus den oben genannten pathophysiologischen Vorgängen AMS bei dafür prädisponierten Personen auslöst. (3,17)

3.1.4 Konservative Therapie und Prophylaxe

Ziel aller BergsportlerInnen sollte es sein, ohne medikamentöse Behandlung erst gar nicht bergkrank zu werden. Da jeder bergkrank werden kann, wenn er nur schnell genug hoch genug steigt sollte man sich diszipliniert an eine individuell angepasste Aufstiegstaktik halten. (3) Hat man vor mehrere Tage in großer Höhe zu verbringen, empfiehlt es sich ab einer Seehöhe von 2500 -3000m die Schlafhöhe nicht um mehr als 500 Höhenmeter pro Nacht zu erhöhen. SportlerInnen, die noch nie in derartigen Höhen unterwegs waren oder auf ähnlicher Höhe bereits einmal eine AMS entwickelten, sollten ein konservativeres Vorgehen wählen. Muss man aufgrund unterschiedlichster Gründe die Schlafhöhe schneller steigern, soll dies durch „Ruhetage“, an denen die Schlafhöhe nicht gesteigert wird, kompensiert werden. (3,20,30) Erfahrene BergsteigerInnen sind hier sicher im Vorteil, da sie ihr individuelles Risiko meist besser einschätzen können. Alkohol sowie Opiate behindern die respiratorische Anpassung und sollten daher in der Höhe gemieden werden. (20) Wird (z.B. bei Wettkämpfen) schnell aus Tallagen in große Höhen aufgestiegen, wäre es aus Sicht des Autors klug möglichst schnell wieder ins Tal zu gelangen und so zu versuchen immer im symptomfreien Intervall (4-12 Stunden) zu bleiben.

Erkrankt jemand an einer AMS darf nicht weiter aufgestiegen werden. Gerade in alpiner Umgebung riskiert man damit unter Umständen sein Leben. Meist genügt es, die Schlafhöhe bis zur Symptomfreiheit nicht weiter zu erhöhen. Da die Beschwerden der AMS selbstlimitierend sind und meist innerhalb von 2 Tagen ohne weiteren Höhengewinn abklingen, ist es nur in seltenen Fällen mit besonders schwerer Symptomatik oder nach mehr als 3 Tagen ohne Besserung unter medikamentöser Therapie notwendig abzustiegen. (3) Bereits ein Abstieg von 500

bis 1000 Höhenmetern lindert die AMS Beschwerden zuverlässig. (21) Tabelle 4 fasst allgemein akzeptierte Grundregeln zusammen, deren Einhaltung das Risiko an AMS oder an einer der 2 anderen Höhenkrankheiten (HACE, HAPE) zu erkranken, reduziert. (3,17,20)

Tabelle 4: Grundregeln zur Vermeidung von Höhenkrankheiten (3,17,20,31)

| | |
|--|--|
| Schlafhöhenunterschied beachten | <ul style="list-style-type: none"> • Maximal 600hm höher Schlafen als am Vortag • Kompensatorischer Ruhetag, wenn mehr als 600hm/Tag Schlafhöhendistanz absolviert werden müssen • Bei Gipfelzielen über 6000 Meter mehrere Tage auf etwa 5000m schlafen |
| Aufstiegsgeschwindigkeit drosseln | <ul style="list-style-type: none"> • Während der Akklimatisation möglichst immer nur im aeroben Bereich belasten • kein unnötiges Gepäck, ausreichend Rast |
| individuelles Risiko senken | <ul style="list-style-type: none"> • Erfahrungen aus früheren Aufenthalten nicht ignorieren (zusätzliche Ruhetage/Nächte und weniger Schlafhöhendistanz bei hohem Risiko) • Medikamentöse Prophylaxe bei hohem Risiko erwägen • Nicht allein in großen Höhen unterwegs sein |

3.1.5 Medikamentöse Prophylaxe und Therapie

Zur Prophylaxe und Therapie der akuten Höhenkrankheit haben sich im Wesentlichen 2 Medikamente etabliert, nämlich Azetazolamid und Dexamethason. Sie werden im Folgenden kurz vorgestellt:

- **Azetazolamid** ist ein Sulfonamid welches die Carboanhydratase hemmt. Es steigert damit die Ausscheidung von Natrium-, Kalium-, und Hydrogencarbonationen. Damit verliert der Körper Basen und entwickelt eine Azidose. In der Therapie der akuten Höhenkrankheit wird dieser Effekt genutzt, um der hyperventilationsbedingten Alkalose entgegenzuwirken. Es

wird beinahe vollständig resorbiert, wirkt nach ca. 6 Stunden für 4-7 Stunden und wird fast zur Gänze über die Nieren ausgeschieden. (32)

- **Dexamethason** ist ein fluoriertes Glucocorticoid mit entsprechenden antientzündlichen, antiallergischen und immunsuppressiven Eigenschaften. Es ist etwa 30-mal stärker als Hydrocortison und hat eine biologische Halbwertszeit von 36-72 Stunden. Die orale Bioverfügbarkeit liegt bei 80%. Wird es länger als 7- 10 Tage angewandt, sollte es aufgrund der suppressiven Wirkung auf die Nebennierenrinde ausgeschlichen werden. (32,33)

Eine medikamentöse Prophylaxe zur Verhinderung von Symptomen der AMS bei Bergsteigerinnen sollte Personen mit hohem individuellem Risiko bergkrank zu werden vorbehalten sein, also all jenen, die bereits bei vorherigen Aufenthalten in ähnlichen Höhen AMS Symptome hatten. (3,17)

Eine wirksame AMS Prophylaxe kann bereits mit Azetazolamid- Dosen von 125mg 2-mal täglich per os betrieben werden. (34) Die Einnahme sollte etwa 24 Stunden vor dem Aufstieg begonnen werden und kann mit Beginn des Abstiegs oder nach 3 Tagen auf der erreichten Zielhöhe beendet werden. (20)

Bei Unverträglichkeit oder Kontraindikationen gegen Azetazolamid kann auf Dexamethason als Prophylaxe zurückgegriffen werden. Eine laut Studien wirkungsvolle und praktikable Dosierung ist 4mg Dexamethason per os alle 12 Stunden ab dem Tag des Aufstiegs über 2500m. (17,20) Nach 3 Tagen auf der erreichten Zielhöhe kann es abgesetzt werden. Eine Anwendung über mehr als eine Woche ist nach Möglichkeit zu vermeiden. (3) Laut einer Studie mit 86 Teilnehmern, die von 1240m auf 3810m Seehöhe aufstiegen, kann auch Ibuprofen die Inzidenz und den Schweregrad der AMS-Symptome ähnlich gut wie Azetazolamid vermindern. Die Einnahme von 600mg Ibuprofen per os 3 Mal täglich wurden dabei mit einer Placebogruppe verglichen. (35)

Zeigen sich milde bis moderate Symptome der akuten Bergkrankheit sollten diese zunächst mit nichtsteroidalen Antiphlogistika therapiert werden. Dehydrierung ist unbedingt zu vermeiden. (3,17) Zeigt sich darauf keine Besserung kann Dexamethason oder Azetazolamid angewandt werden. Dexamethason kann die Beschwerden effektiver und schneller lindern als Azetazolamid. (3,17) 4mg

Dexamethason werden in der Behandlung von AMS 4mal täglich per os empfohlen. Azetazolamid wird 2mal täglich per os in einer Dosierung von 250mg empfohlen. (20) Spätestens wenn sich unter dieser medikamentösen Therapie keine Besserung einstellt, empfiehlt es sich abzustiegen. Überdrucksäcke oder eine inhalative Behandlung mit Sauerstoff lindern zwar die Symptome der AMS, allerdings sollten sich BergsportlerInnen bewusst sein, dass sie dadurch den Akklimatisationsprozess unterbrechen. (3) Auch symptomfrei sollte niemals unter medikamentöser Therapie höhergestiegen werden. Bevor man nach AMS weiter aufsteigt, ist ein asymptomatischer Ruhetag auf gleicher Höhe ohne medikamentöse Therapie zu empfehlen. (3,17,20)

3.2 Höhenlungenödem (HAPE)

Das Höhenlungenödem, kurz HAPE („high altitude pulmonary edema“) beschreibt ein Ödem der Lunge, das in kausalem und zeitlichem Zusammenhang mit einem Höhengaufenthalt steht. Es ist unter anderem Folge des gesteigerten pulmonalarteriellen Druckes beim Aufenthalt in der Höhe und stellt somit eine Form eines nichtkardialen Lungenödems dar. (30)

3.2.1 Häufigkeit und Risiko

Unter 3000 Metern Seehöhe ist ein Höhenlungenödem sehr selten. Es tritt meist erst nach mindestens 2 Tagen Aufenthalt in großen Höhen auf. (17) Klar ist, dass HAPE mit zunehmender Höhe häufiger wird. Die Inzidenz dürfte in allen Gebirgsgruppen der Erde unter 5 % liegen. Es ist somit deutlich seltener als die akute Bergkrankheit. Schnelles höhersteigen, ohne sich an eine Höhentaktik zu halten, lässt die Inzidenz allerdings auf über 4000m deutlich steigen. (3,17) Auch körperliche Belastung führt über Steigerung des Herzzeitvolumens zu einem deutlichen Anstieg des pulmonalarteriellen Druckes und stellt somit einen wesentlichen Risikofaktor für HAPE dar. (17) Es sollte daher bei mehrtägigen Unternehmungen in großen Höhen stets ein Gehtempo gewählt werden, welches sicherstellt, dass man sich im aeroben Bereich belastet. Ein Tempo zu wählen bei dem alle Gruppenteilnehmer stets ohne Probleme miteinander sprechen können stellt, neben einer entsprechend langsamen Steigerung der Schlafhöhendistanz, ein einfaches und wirksames Mittel zur Risikoreduktion dar. (3) Weiters sollte in

den ersten Tagen nach Ankunft auf neuer Höhe speziell darauf geachtet werden, auch in der Ruhezeit so wenig schwere körperliche Arbeit als möglich zu verrichten. (3,17)

Auch gut auf einer bestimmten Höhe akklimatisierte oder dort wohnende Personen sind beim Wiederaufstieg nach einem Aufenthalt in niedrigerer Höhe nicht davor gefeit ein HAPE zu entwickeln. (30)

Es besteht auch ein individuell unterschiedliches Risiko dafür, ein HAPE zu entwickeln. Personen, die an HAPE erkranken zeigen oft höhere pulmonalarterielle Drücke und ein schlechteres Verhältnis von Ventilation zu Perfusion auf gleicher Seehöhe als Vergleichspersonen. Auch eine geringere funktionelle Residualkapazität und Vitalkapazität führen anscheinend häufiger zu HAPE. (17) Zentrale Bedeutung dürfte die HVR haben. SportlerInnen mit einer schwachen HVR sind stärker gefährdet in der Höhe ein Lungenödem zu entwickeln als jene mit stärkerer HVR. (17)

Vasoaktive Mediatoren in der Lunge wie das gefäßerweiternde Stickstoffmonoxid (NO) und des gefäßverengende Endothelin-1 dürften ebenfalls eine Rolle bei der individuell unterschiedlichen Anfälligkeit für HAPE spielen. (3,17,36,37) Östrogen vermag den pulmonalarteriellen Druck zu senken. (38) Man vermutet, dass daher Frauen weniger oft ein Höhenlungenödem entwickeln als Männer. (17)

3.2.2 Klinik und Diagnostik

Nur selten wird der/die UntersucherIn im Gebirge mehr zur Verfügung haben als ein mobiles Pulsoxymeter. Anamnese und klinischer Untersuchung kommen damit in den oft abgelegenen Bergregionen in denen man es mit HAPE zu tun bekommt große Bedeutung zu. Ein Leistungsabfall auf einer kürzlich neu erreichten Höhe über 2500m Seehöhe - oft nach körperlicher Anstrengung - verbunden mit Zyanose, Husten und Tachypnoe sowie thorakalem Druckgefühl müssen den/die UntersucherIn an ein Höhenlungenödem denken lassen. Subfebrile Temperaturen sind häufig, müssen aber nicht vorkommen. (3,17) Nachts kommt es oft, möglicherweise aufgrund der liegenden Position, zu einer akuten Verschlechterung der respiratorischen Situation. (39)

Auskultatorisch sind anfangs basal betonte Rasselgeräusche zu hören, die später über allen Lungenfeldern auskultierbar sind und bei stark ausgeprägtem Ödem auch ohne Stethoskop zu hören sind. (17)

Die gemessene Sauerstoffsättigung ist niedriger als bei gesunden Personen auf gleicher Höhe. Laborchemisch lässt sich HAPE nicht diagnostizieren. Wenn vorhanden können mittels Labordiagnostik aber wichtige Differentialdiagnosen wie eine Pneumonie oder eine Pulmonalarterienembolie von HAPE abgegrenzt werden. (3)

Im Thoraxröntgen lassen sich als Hinweise auf ein Lungenödem Verschattungen und Infiltrate darstellen. Mildere Befunde zeigen diese eher in peripheren Abschnitten, schwerere eine gleichmäßige Verteilung über allen Lungenarealen. (3,17) Im EKG finden sich meist ein tachykarder Herzrhythmus und es können eher unspezifische Zeichen der Rechtsherzbelastung wie ein P- Pulmonale und eine Verschiebung der elektrischen Herzachse nach rechts zu sehen sein. (17)

3.2.3 Pathophysiologie des Höhenlungenödems

Die Pathophysiologie des HAPE ist deutlich besser verstanden als jene von AMS. Wegbereiter eines HAPE ist die großflächige hypoxische Vasokonstriktion im pulmonalen Gefäßbett mit konsekutivem Anstieg des pulmonalarteriellen Drucks. Diese Vasokonstriktion ist bei jedem/jeder AlpinistIn mehr oder weniger ausgeprägt. Allerdings entwickelt bei weitem nicht jeder/jede ein HAPE. (3,17) Nach heutigem Wissensstand bildet sich ein HAPE vor allem auf Basis eines Verlusts der Barrierefunktion des Kapillarendothels in den kleinen Lungenkapillaren aus. Die kleinen Pulmonalgefäße kontrahieren aufgrund unterschiedlich starker Hypoxieantwort nicht gleichmäßig über die gesamte Lunge verteilt. Daher sind in den verbleibenden stärker durchbluteten Arealen die Kapillaren einem zu hohen Druck ausgesetzt und das Endothel verliert durch mechanische Schädigung seine Funktion. (41,42) Eine entzündliche Ursache für die Permeabilitätssteigerung wurde ebenfalls diskutiert, hat sich allerdings nicht durchsetzen können. (43) Eine genetisch determinierte und unter Hypoxie stärker verminderte Wasserreabsorption in den Alveolen ist ebenfalls als HAPE Trigger bzw. verstärkender Faktor ausgemacht worden, da dadurch eine verstärkte

Flüssigkeitsfiltration in den Alveolarraum weniger lang kompensiert werden kann.
(44)

3.2.4 Therapie des Höhenlungenödems

Zur Therapie des HAPE lassen sich bis dato keine kontrollierten Studien finden. Allerdings gibt es einige Fallberichte und Literatur aus denen sich Therapievorschlüsse ableiten lassen. (3,45,46) Da HAPE durch Verlassen der hypoxischen Umgebung rasch reversibel ist, stellt der Abstieg bzw. Abtransport in tiefere Lagen immer eine geeignete Option dar. Wie lange man im Einzelfall zuwartet und nicht absteigt, sollte davon abhängig gemacht werden, wie ausgeprägt und beeinträchtigend sich das Ödem klinisch präsentiert und wie einfach (oder schwer) eine adäquate medizinische Versorgung erreichbar ist. Im Zweifel sollte immer versucht werden den/die PatientIn in tiefere Lagen zu bringen, immerhin ist HAPE eine potenziell tödlich verlaufende Erkrankung. (3) Außerdem werden bereits schwer beeinträchtigte PatientInnen oft nicht gefähig sein und damit unter Umständen schwerer ins Tal zu bringen sein als PatientInnen die noch in der Lage sind selbst, natürlich nur in Begleitung, abzusteigen. Im Folgenden werden die Maßnahmen zur Behandlung von HAPE aufgelistet, die in der aktuellen Literatur zu finden sind:

- PatientInnen mit Atemnot profitieren von einer Oberkörperhochlagerung, wenn es die Kreislauftsituation erlaubt.
- Wenn vorhanden sollte Sauerstoff inhalativ gegeben werden. Es empfiehlt sich in Notfallsituationen eine Maske anstatt einer Nasenbrille zu verwenden, da sich damit ein höherer O₂ - Anteil in der Einatemluft erzielen lässt. Der Flow sollte nach Wirkung titriert werden. Ein Sauerstoffsättigung über 90% ist ein guter Zielwert. (3)
- Mit Überdrucksäcken (hyperbare Kammer) kann ein Abstieg um 2000- 4000 Meter Seehöhe (je nach Ausgangshöhe) simuliert werden. Sie bestehen aus einem Kunststoffsack, in den der/die PatientIn gelegt wird. Dieser Sack wird mit einer Pumpe aufgeblasen (je nach Produkt bis 200mbar). Ein solcher Sack kann, wenn vorhanden, genutzt werden, um einen Patienten/eine Patientin in einen gefähigen Zustand zu bringen. (3,47)

- Ein vielversprechend klingender Fallbericht berichtet außerdem über die erfolgreiche Behandlung eines HAPE Patienten auf 5300 Metern Seehöhe mit Hilfe eines CPAP- Helmes. Zumindest als kurzfristige Überbrückung zur Verbesserung der Oxygenierung scheint eine CPAP Beatmung auch bei HAPE ein geeignetes Mittel zu sein. (48,49)

3.2.4.1 Medikamentöse Therapiemaßnahmen

Nifedipin ist das Medikament, das am häufigsten eingesetzt wird um den pulmonalarteriellen Druck bei HAPE zu senken. Es senkt als Calciumkanalblocker die intrazelluläre Konzentration an freien Calciumionen und wirkt so vasodilatatorisch. Da Nifedipin als kurzwirksames Präparat Reflextachykardien auslösen kann, sollten Retard-Präparate bevorzugt werden. Nifedipin besitzt eine Halbwertszeit von etwa 2 Stunden. Es wird durch CYP3A4 verstoffwechselt. Eine Tagesdosis von 60mg sollte nicht überschritten werden. (32) Zur Behandlung bei HAPE wird meist eine Dosierung von 20mg Nifedipin alle 8 Stunden empfohlen. (3,47)

Tritt HAPE zusammen mit AMS auf, kann zusätzlich zu den obigen Maßnahmen Dexamethason verabreicht werden. 8mg als Initialdosis, gefolgt von weiteren 4mg alle 6 Stunden werden empfohlen. (40)

Neben Nifedipin werden seltener auch der Calciumkanalblocker Diltiazem, sowie die Phosphodiesterase-5 Hemmer Sildenafil und Tadalafil als medikamentöse Therapieoptionen bei HAPE verwendet. (3,47) Auch Dexamethason und Azetazolamid sowie inhalativen Stickstoffdonatoren wird bei HAPE eine situationsverbessernde Wirkung zugeschrieben. (17) Dexamethason soll die endotheliale NO Synthese unter Hypoxie verbessern und die Wasserreabsorption aus den Alveolen steigern. Es kann außerdem als wirksame HAPE Prophylaxe eingesetzt werden. Azetazolamid vermindert die HPVR und soll so HAPE protektiv wirken. (17)

3.2.5 Prophylaxe des Höhenlungenödems

Ähnlich wie bei AMS sind ein langsamer Aufstieg sowie die Vermeidung unnötig starker körperlicher Anstrengungen in den ersten 2 Tagen nach Ankunft in einer neuen Höhenlage über 3500m Seehöhe die wichtigsten und effektivsten

Maßnahmen um HAPE vorzubeugen. (3) AlpinistInnen mit einer aus früheren Höhengaufenthalten bekannten Neigung zur Ausbildung eines HAPE können zusätzlich auch auf eine medikamentöse Prophylaxe zurückgreifen. (17)

Mittels Nifedipin retard oder Tadalafil lässt sich in Kombination mit einem langsamen Aufstieg unter 600 Höhenmeter/Tag eine wirkungsvolle HAPE Prophylaxe betreiben. (50,51) Muss aus irgendwelchen Gründen schneller aufgestiegen werden, wird Dexamethason als Prophylaxe empfohlen. Dexamethason senkt die Inzidenz von HAPE und AMS, kann aber aufgrund seines Nebenwirkungsprofils nicht unbegrenzt lange eingesetzt werden. (40,51) Nifedipin und Tadalafil taugen nicht zur Prophylaxe von AMS. Dazu müssten sie beispielsweise mit Azetazolamid kombiniert werden (siehe 3.1.5) Tabelle 5 zeigt 3 wirksame medikamentöse Strategien zur Prophylaxe von HAPE.

Tabelle 5: Schema zur Medikamentösen HAPE Prophylaxe (40)

| Präparat | Orale Dosierung | Beginn der Einnahme |
|--------------|--|---------------------------|
| Nifedipin | 20mg alle 8 Stunden | |
| Tadalafil | 20mg 1 Mal pro Tag | jeweils 24 h vor Aufstieg |
| Dexamethason | 4-8mg alle 12 Stunden für max. 5 Tage | über 2500m Seehöhe |

3.3 Höhenhirnödem (HACE)

Als HACE bezeichnet man ein Hirnödem das, wie AMS und HAPE, in hypoxischer Umgebung vorkommen kann. Es ist pathophysiologisch nicht klar von AMS abzugrenzen, wird heute aber als eine eigenständige Höhenkrankheit betrachtet und nicht wie früher als eine besonders schwere Form von AMS. (3)

3.3.1 Vorkommen und Häufigkeit

HACE kann sich ohne vorangehende Akklimatisation ab 2500m Seehöhe ausbilden. Es kommt aber seltener und tendenziell in größeren Höhen als AMS und HAPE vor. (3,17) Aktuelle, genaue und belastbare Daten zur Inzidenz lassen sich in der Literatur nicht finden. Die Inzidenz von HACE dürfte bis in über 5000m

Seehöhe im niedrigen einstelligen Prozentbereich liegen. (17) HACE ist eine lebensbedrohliche Erkrankung, Unbehandelt liegt die Letalität bei nahezu 100 %. (3) Alter und Geschlecht dürften keinen bedeutenden Einfluss auf das Risiko an HACE zu erkranken, haben. (3,17)

3.3.2 Pathophysiologie

Die genauen Pathomechanismen die zur Ausbildung eines Höhenhirnödems führen, sind nicht vollständig geklärt. Nach heutigem Wissensstand ist AMS aber keine Vorstufe, aus der sich in weiterer Folge ein HACE entwickelt. Die beiden Höhenerkrankungen werden heute getrennt voneinander betrachtet, auch wenn ihnen der Auslöser, die hypobare Hypoxie, gemeinsam ist. (3) Hauptverantwortlich für die HACE Symptomatik ist ein vasogenes Ödem und keine Gehirnschwellung. Diese findet sich nämlich auch bei symptomfreien Personen unter Höhenexposition. Wahrscheinlich führen gesteigerte Durchblutung und erhöhter mikrovaskulärer Druck, zusammen mit der hypoxischen Vasodilatation zu einer verstärkten Kapillarfiltration mit Ödembildung. (3) Auch eine Beeinflussung der Kapillardurchlässigkeit durch Sauerstoffradikale, Entzündungsmediatoren und eine verstärkte Produktion von VEGF wird vermutet. (3,17,20)

Das Corpus Callosum ist möglicherweise besonders von dieser erhöhten Gefäßpermeabilität betroffen. Dort wurden in einer MRI Studie bei PatientInnen noch Monate nach einer HACE Erkrankung Hinweise auf Blutungen gefunden. (52)

3.3.3 Klinik des Höhenhirnödems

Aufgrund der Schwere der Erkrankung und der oft langen Transportzeiten in gebirgigen Gegenden der Erde ist es für den/die UntersucherIn von zentraler Bedeutung möglichst frühzeitig HACE verdächtige BergsteigerInnen zu erkennen. HACE geht meist eine schwere AMS Symptomatik voraus, es kann aber auch in Kombination mit HAPE auftreten. Nur selten tritt HACE mehr als 3 Tage nach Erreichen einer neuen Höhenstufe auf. (17)

Eine chinesische Studie unter Eisenbahnarbeitern, die auf über 4000m Seehöhe in den Jahren 2001-2003 am „Qinghai-Tibetan Railway“ bauten konnte zeigen, dass Ataxie ein häufiges und frühzeitiges HACE Symptom ist. (53) Neu

aufgetretenen Gang- und Standunsicherheiten oder anamnestisch erhobenen bzw. beobachteten Balanceschwierigkeiten sollte daher bei der Diagnostik eine besondere Aufmerksamkeit gewidmet werden. Tabelle 6 gibt einen Überblick über die in dieser Studie häufig beobachtete Symptome bei HACE PatientInnen.

Tabelle 6: Überblick über häufige HACE Symptome (53)

| frühere Symptome | spätere Symptome |
|-----------------------------------|-------------------------|
| Ataxie und Balanceschwierigkeiten | Desorientiertheit |
| Trägheit | Apathie |
| Verhaltensänderung | Erbrechen |
| Papillenödem | komatöser Zustand |

Um einen Verdacht auf Ataxie durch HACE in der Höhe zu objektivieren eignen sich die Durchführung von Strich und Blindgang sowie der Romberg Test. (3,54) Werden keine therapeutischen Maßnahmen ergriffen, verschlechtern sich Bewusstseinszustand und Oxygenierung der PatientInnen zunehmend. Unbehandelt endet HACE oft innerhalb von 48 Stunden tödlich. (17)

3.3.4 Therapie des Höhenhirnödems

Da HACE unbehandelt meist tödlich endet, stellt die Evakuierung von PatientInnen mit entsprechenden Symptomen die wichtigste therapeutische Maßnahme dar. Alle weiteren Maßnahmen haben niedrigere Priorität und dürfen einen möglichst schnellen Abtransport in tiefere Lagen nicht verzögern. (17)

Der Gebrauch einer hyperbaren Kammer (siehe Kapitel 3.2.4, Seite 22) ist gerechtfertigt, wenn es zum Beispiel durch Schlechtwetter oder in der Nacht keine Möglichkeit zum raschen Abtransport eines Patienten/einer Patientin gibt. Dasselbe gilt für die Gabe von inhalativem Sauerstoff. (20) Die Gabe des Glucocorticoids Dexamethason (intravenös, intramuskulär oder oral) hat sich bei HACE ebenso wie bei AMS etabliert und wird den Transport kaum verzögern. Es werden meist 8mg als Initialdosis verabreicht und alle 6 Stunden weitere 4mg gegeben. (3,17) Anders als bei HAPE ist durch den Abstieg keine sofortige Besserung der Symptome zu erwarten, es kann Tage dauern bis sich eine Zustandsverbesserung einstellt. In der Studie unter Eisenbahnarbeitern (siehe

auch 3.3.3) wurde beobachtet, dass Ataxie auch eines der letzten Symptome ist, die bei HACE wieder abklingen. Bei 43 Fällen wurde eine Zeitspanne von 60 Stunden bis 13 Tagen beobachtet, erst danach war die Ataxie bei allen PatientInnen verschwunden. Es verstarben außerdem keine PatientInnen die schnell in tiefere Lagen gebracht wurden. (53)

3.3.5 Prophylaxe

Wie bei den beiden anderen Höhenkrankheiten steht auch bei der HACE Prophylaxe eine ausreichende Akklimatisation durch adäquat langsame Steigerung der Schlafhöhendistanz und, nach Möglichkeit, das richtige Einschätzen des individuellen Risikos an erster Stelle (siehe Seite 17, Tabelle 4: Grundregeln zur Vermeidung von Höhenkrankheiten). (3) Die Möglichkeiten zur medikamentösen Prophylaxe bei hohem individuellem Risiko sind bei HACE grundsätzlich dieselben wie bei AMS (siehe Kapitel 3.1.5).

4 Akzidentielle Hypothermie

4.1 Epidemiologie

In Bergregionen sind AlpinsportlerInnen aufgrund ihrer exponierten Lage besonders oft und stark Kälte, Wind und Niederschlag ausgesetzt. Außerdem stellen Gebirge für großräumige Luftströmungen ein Hindernis dar und fungieren damit oft als Wetterscheide. Schlechtwettereinbrüche sind hier dank Stauwirkungen und der Höhenlage oft stärker spürbar und nachhaltiger als im umgebenden Flachland. Dies gilt Sommers wie Winters. So waren beispielsweise im Juli 2008 beim Zugspitzlauf in Garmisch infolge eines Wettersturzes 2 Tote und mehrere Verletzte durch Unterkühlung zu beklagen. (55)

Die Inzidenz der Hypothermie ist nicht leicht anzugeben. Sie ist naturgemäß von der Jahreszeit, der geographischen Lage einer Region sowie der infrastrukturellen Erschließung unterschiedlicher Gebiete abhängig. Milde Fälle werden außerdem wahrscheinlich oft nicht registriert. In Europa dürfte die Inzidenz bei 1-5 Fällen/100000 Personen/Jahr liegen. (56)

Nicht nur AlpinistInnen, sondern auch Obdachlose und Personen, die im Freien unter Alkohol oder anderem Drogeneinfluss stehen, sind besonders gefährdet. (57) Hypothermie wird bei BergsportlerInnen wegen der häufig kalten Umgebungstemperaturen und der oft schwierigen und langen Bergungs- und Transportzeiten im alpinen Gelände besonders im Fall von Verletzung, akuter Erkrankung oder Erschöpfung schneller als bei anderen Personengruppen zum ernsthaften Problem. (58–60) In der Periode 1921-2006 waren über 5% aller Todesfälle am Mount Everest Hypothermie-assoziiert. In Österreich sind 66% aller am Gletscher verunfallten FreizeitsportlerInnen von Hypothermie betroffen. Anders als auf den ersten Blick vielleicht zu erwarten wäre ist bei Lawinenunfällen die Hypothermie nur in 1% aller Todesfälle ursächlich. Hier dominieren Asphyxie und Trauma. (56)

4.2 Definition

Die Hypothermie wird als ein Absinken der Körperkerntemperatur unter 35° Celsius definiert. (57) Als „akzidentelle Hypothermie“ wird die unbeabsichtigte Hypothermie im Rahmen eines Unfallgeschehens bezeichnet. Dem gegenüber

stehen die bewusst eingesetzte „induzierte Hypothermie“ bzw. „therapeutische Hypothermie“. Hierbei wird meist der verminderte Sauerstoffbedarf des hypothermen Gewebes therapeutisch ausgenutzt. (61) Im Folgenden Kapitel werden Pathophysiologie, Klinik, Diagnostik und Therapie der akzidentellen Hypothermie beleuchtet.

4.3 Physiologie und Pathophysiologie

Der Körperkern des Menschen weist eine relativ konstante Temperatur zwischen 36° und 37° Celsius auf. Das erlaubt es dem menschlichen Organismus seinen Metabolismus weitgehend unabhängig von der Umgebungstemperatur zu betreiben. Die Körpertemperatur ergibt sich aus der Bilanz von Wärmebildung und Abgabe. Die Wärmebildung hängt vom Grundumsatz, körperlicher und hormoneller Aktivität ab. Sie lässt sich durch starke körperliche Aktivität auf bis zu 700 Watt steigern. An die Umgebung abgegeben wird die Wärmeenergie über die Haut (95%) und die Atemwege (5%). (61,62)

An zentralen und peripheren Regionen des Körpers sitzen Thermosensoren, deren Afferenzen im Hypothalamus enden. Er stellt das Thermoregulationszentrum des Menschen dar und koordiniert Gegensteuerungsmaßnahmen bei Kälte und Hitzestress. (61)

Durch folgende Maßnahmen versucht der Körper bei Kältestress einer drohenden Hypothermie entgegenzuwirken. (61)

- Verhaltensanpassung, z.B. „Umhergehen“. Körperliche Arbeit hat nur einen Wirkungsgrad von ca. 20%, der Rest des Energieverbrauchs wird als Wärme frei.
- Minimieren des Wärmeverlustes durch Senkung der Hautdurchblutung mittels peripherer Vasokonstriktion
- Aktive Wärmebildung durch Erhöhung des Skelettmuskeltonus

Diese physiologische Stressantwort auf Kälteeinwirkung wird getragen von einem erhöhten Sympathikotonus und entsprechend erhöhtem Ruhesauerstoffbedarf (bis auf das 6- fache gesteigert). Die periphere Vasokonstriktion führt zu einem Blutdruckanstieg und einer Zentralisation des zirkulierenden Blutvolumens mit Anstieg des renalen Blutflusses. Daraus resultiert eine verminderte ADH Sekretion und die Diurese wird forciert. (62) Aufgrund dieser „Kältdiurese“ haben

hypotherme PatientInnen oftmals einen stark erhöhten Flüssigkeitsbedarf. (63) Versagen diese Mechanismen und bleibt die Kälteexposition aufrecht, kommt es zu einem weiteren Absinken der Körperkerntemperatur (KKT). PatientInnen, die aufgrund von akuten oder chronischen Erkrankungen (z.B. Trauma, Infektion, Diabetes mellitus) diese Steigerung der Stoffwechselaktivität zum Erhalt der Körpertemperatur nicht in vollem Ausmaß mitmachen können, sind besonders gefährdet schneller in die Hypothermie abzugleiten. (62) Kinder haben aufgrund ihrer Größe ein schlechteres Verhältnis von Körperoberfläche zu Volumen als Erwachsene und kühlen daher ebenfalls schneller aus.

Unter etwa 32°C KKT (individuell unterschiedlich) verlangsamen sich alle Stoffwechselprozesse im Körper. Blutdruck, Herzfrequenz und Sauerstoffverbrauch sinken und der Bewusstseinszustand wird zunehmend reduziert. Bei 28°C Körperkerntemperatur halbiert sich der Ruhesauerstoffbedarf und bei 22°C KKT sinkt er auf etwa $\frac{1}{4}$ des Ruhesauerstoffbedarfs eines/einer normothermen Patienten/Patientin. (58) Herzrhythmusstörungen jeder Art bis zur Asystolie werden mit sinkender KKT häufiger. Durch die herabgesetzte Aktivität von Herz/Kreislaufsystem und Leberstoffwechsel entwickelt sich eine metabolische Azidose. Hyperglykämien bei stark unterkühlten PatientInnen sind eine Folge von verminderter Insulinproduktion und vermindertem Glucosebedarf des hypothermen Gewebes. (62,64)

Weiters reduziert die Hypothermie die enzymatischen Reaktionen der Gerinnungskaskade, hemmt die Thrombozytenaktivierung und reduziert die Funktion von Gerinnungsfaktoren („Hypothermieinduzierte Koagulopathie“). (65,66)

Der Metabolismus nimmt bei weiterer Abkühlung bis zum Herz/Kreislaufstillstand ab, wobei es nicht möglich ist eine klare Temperaturgrenze zu definieren, unter der dies der Fall ist. (58)

4.4 Klinische Einteilung

Die Klinik hypothermer PatientInnen folgt den in Kapitel 4.3 beschriebenen Prozessen. Die klinische Einschätzung hilft bei fehlender apparativer Diagnostik die Schwere der Hypothermie und näherungsweise auch die Körperkerntemperatur einzuschätzen. Es ist nicht nur für medizinisches Personal, sondern für alle BergsportlerInnen von Nutzen, einen groben Überblick über die verschiedenen Stadien der Hypothermie im Kopf zu haben. So lässt sich die Notwendigkeit bzw. Dringlichkeit einer medizinischen Versorgung von PatientInnen oder BergkameradInnen besser einschätzen. Bei PatientInnen mit schwerem Trauma ist diese Stadieneinteilung allerdings nicht durchführbar. (62) Tabelle 7 zeigt die 4 verschiedenen klinischen Stadien der Hypothermie („Schweizer Einteilung“).

Tabelle 7: Klinische Stadieneinteilung der Hypothermie (3)

| Stadium | Klinik und Symptome | KKT (°C) |
|---|---|----------|
| I (leichte Hypothermie) | Wache PatientInnen mit Kältezittern, Blutdruck, Herzfrequenz und Atemfrequenz sind erhöht | ~35-32 |
| II (mäßige Hypothermie) | PatientInnen mit reduziertem Bewusstsein aber erweckbar (somnolent). Die Atmung wird zunehmend flacher, Blutdruck und Herzfrequenz gehen zurück | ~32-28 |
| III (schwere Hypothermie) | Bewusstlose PatientInnen mit reduzierten Vitalfunktionen. Träger Pupillenreflex auf Licht. Nach Lebenszeichen (Puls, Bewegung, Atmung) darf bis zu 1min gesucht werden. | ~28-24 |
| IV (Hypothermie ohne Vitalzeichen) | Hypothermie ohne Vitalfunktionen | ~ <24 |

4.5 Diagnostik

Zur Diagnostik einer Hypothermie stehen AlpinsportlerInnen im Gelände meist keine apparativen Möglichkeiten zur Verfügung. Dann muss die Einteilung allein anhand der klinischen Untersuchung getroffen werden. Organisierte Rettung wird hingegen öfter Möglichkeiten zur Temperaturmessung besitzen. (67) Diese soll möglichst zentral gemessen werden. Die axilläre Messung oder Messungen der oberflächlichen Hauttemperatur mittels Infrarotstrahlung sind oft nicht besonders zuverlässig. Generell sollten die Temperaturmessungen immer in Zusammenschau mit der Klinik der PatientInnen interpretiert werden. (63) Oft kommen bei hypothermen PatientInnen epitympanale oder ösophageale Thermometer zum Einsatz.

4.6 Prähospitale Therapie der Hypothermie

Für AlpinsportlerInnen wird die Hypothermie meist zum Thema wenn er/sie aufgrund von Unfall, Lawinen, Verletzungen, Wetterbedingt oder Einbruch der Dunkelheit in Bergnot gerät. Da es so gut wie unmöglich ist, sich bei kalten Außentemperaturen wiederzuerwärmen, steht der vorbeugende Schutz vor Hypothermie an erster Stelle. (3) Das Mitführen entsprechender Ausrüstung zum Schutz vor Auskühlung (zum Beispiel: isolierende Rettungsdecke, Biwaksack, Haube, Heiße Getränke, ausreichend Proviant) und entsprechendes Wissen bezüglich der Errichtung eines Notbiwaks kann im Notfall hilfreich sein. Auch bringt eine sitzende, bzw. zusammengekauerte Haltung durch Wärmestrom entlang der Körperachse weniger Wärmeverluste mit sich als eine ausgestreckt, liegende Position. (61)

Wird eine Unterkühlte Person von anderen Bergsteigern/Bergsteigerinnen oder Rettungsteams gefunden, gibt es für HelferInnen einige, vom Ausmaß der Unterkühlung unabhängig durchführbare Basismaßnahmen, die angewandt werden können. Diese werden in Tabelle 8 aufgelistet. Über all diesen Maßnahmen sollte bei hypothermen PatientInnen aber der Grundsatz stehen, dass ein rascher Transport in ein Krankenhaus oder zumindest in warme Umgebung bei hypothermen PatientInnen Priorität hat. (58)

Tabelle 8: Basismaßnahmen in der Präklinik bei unterkühlten PatientInnen
(3,58,59)

- Den Patienten/Die Patientin durch mehrere, isolierende Schichten (Kleidung, Rettungsdecken) vor weiterem Auskühlen schützen. Dabei speziell auf die Isolierung zum Untergrund hin achten (weniger Wärmeverlust durch Konduktion)
- Kopfbedeckung nutzen (ca. 30% der Wärme gehen über den Kopf verloren)
- Aufsuchen eines windgeschützten Platzes, wenn ein sofortiger Transport in warme Umgebung nicht möglich ist
- Wenn vorhanden, chemische Wärmepackungen am Stamm (Thorax und Oberbauch) anbringen. Diese werden einige Minuten nach dem Öffnen der Verpackung warm bis heiß und sollten daher nicht direkt auf der Haut sondern über dem untersten Kleidungsstück angebracht werden.
- EKG Monitoring und KKT Messung, wenn möglich

PatientInnen mit milder Hypothermie können zu aktiver Bewegung angeregt werden und mit heißen, zuckerhaltigen Getränken versorgt werden. Ab Stadium 2 haben eine bewegungsarme Bergung und Transport wegen der Gefahr des „Bergungstod“ Vorrang. (3)

Unter „Bergungstod“ oder „Afterdrop“ versteht man das Auslösen lebensbedrohlicher Arrhythmien durch Verschiebung von kaltem Blut aus den Extremitäten in zentrale Körperregionen und das damit einhergehende, kurzfristige, weitere Absinken der KKT. Ausgelöst wird dieser oft durch Manipulation (z.B. bei der Bergung) oder schnelle Erwärmung der Körperperipherie. (57) Zur aktiven Wiedererwärmung können verschiedene Umluft – Wärmedecken oder spezielle Folien zur Wärmeisolierung eingesetzt werden, invasive Wiedererwärmungsmaßnahmen abseits der Verabreichung von bis zu 42°C warmen Infusionslösungen werden in der Präklinik aber nicht empfohlen. Aufgrund des herabgesetzten Stoffwechsels ist bei hypothermen PatientInnen mit einer längeren Anschlags- und Halbwertszeit von Medikamenten zu rechnen, diese sollten daher entsprechend vorsichtig und zurückhaltend eingesetzt werden. (59)

Erlöschen die Schutzreflexe eines Patienten/einer Patientin, sollten diese wie normotherme PatientInnen auch, intubiert und kontrolliert beatmet werden. Dies ist meist ab einer schweren Hypothermie (HTIII/IV) der Fall. (62)

Sind bei tief hypothermen PatientInnen keine Vitalfunktionen erkennbar, müssen Wiederbelebensmaßnahmen nach den ERC Leitlinien für „Kreislaufstillstände unter besonderen Umständen“ durchgeführt werden. (68) Aufgrund der gesteigerten Hypoxietoleranz hypothermen Gewebes überleben unterkühlte Personen wesentlich häufiger einen Herz/Kreislauf-Stillstand ohne schwere neurologische Spätfolgen als normotherme PatientInnen. In einer retrospektiven norwegischen Studie unter 34 hypothermen ReanimationspatientInnen überlebten PatientInnen KKT bis 13,7°C. Ein Patient erlangte nach knapp 7 Stunden Herz/Kreislauf Stillstand wieder einen Spontankreislauf. (69) Dies gilt allerdings nur für PatientInnen bei denen ein Herz/Kreislauf Stillstand aus einer Hypothermie heraus resultiert und nicht für PatientInnen, die erst nach erlittenem Kreislaufstillstand hypotherm werden. (70) Im Unterschied zur Wiederbelebung normothermer PatientInnen sollen bei einer KKT <30°C nur max. 3 Defibrillationsversuche unternommen, und das Zeitintervall für die Adrenalingabe bei einer KKT <35°C verdoppelt werden. (63)

Für Ersthelfende sowie Professionelle HelferInnen gilt damit weiterhin der mittlerweile schon etwas ältere, aber einprägsame Grundsatz: „Niemand ist tot, solange er nicht warm und tot ist.“ (57,70,71) Auch die Totenstarre gilt bei hypothermen PatientInnen nicht als sicheres Todeszeichen. Allerdings muss der Thorax komprimierbar sein, um eine Herzdruckmassage durchführen zu können. (3)

Verletzte PatientInnen drohen besonders schnell auszukühlen. Gründe sind Immobilisation und eine verminderte Möglichkeit den Stoffwechsel zur Wärmeproduktion anzuregen. Schwerverletzte PatientInnen weisen unterkühlt unter anderem aufgrund der hypothermieinduzierten Koagulopathie eine erhöhte Sterblichkeit auf. (60)

Im alpinen Gelände ist eine optimale, leitliniengerechte Versorgung von hypothermen PatientInnen aufgrund widriger äußerer Bedingungen und der nur eingeschränkten Verfügbarkeit von Materialien oft nicht möglich, wie eine aktuelle Umfrage unter 28 Bergrettungsdiensten aus 10 Ländern (9 Europäische Länder und Australien) zeigt. So haben 32% der befragten Rettungsteams keine

Möglichkeit zur Temperaturmessung. 68% steht ein AED zur Verfügung und 39% haben die Möglichkeit einer mechanischen Reanimationshilfe. Zur aktiven Erwärmung stehen den meisten (78%) chemische Wärmepackungen zur Verfügung. (67)

4.6.1 Lawinenunfall und Hypothermie

Für BergsportlerInnen im winterlichen Gebirge besonders relevant ist der Lawinenunfall. Allerdings ist die Hypothermie beim Lawinenunfall nur ein Aspekt neben Hypoxie, Trauma und Hyperkapnie. Etwa 5% aller Lawinentode sind hypothermiebedingt. Die Leitlinien zum Lawinenunfall stellen bei einer Verschüttungsdauer <35min die schnelle Bergung zum Schutz vor dem Erstickten und nachfolgend den Schutz vor Auskühlung an oberste Stelle. Bei einer Verschüttungsdauer >35min und Vorhandensein von freien Atemwegen und eventuell einer Atemhöhle liegt möglicherweise eine relevante Hypothermie vor. Schonende Bergung und eine stadiengerechte Hypothermiebehandlung sind bei diesen PatientInnen prioritär. (72) Wie genau Hypoxie, Hyperkapnie und Hypothermie bei Lawinenverschüttung miteinander interagieren, ist noch nicht gänzlich geklärt. (73)

4.7 Innerklinische Therapie und Prognose

Die leitliniengerechte, innerklinische Versorgung von hypothermen PatientInnen ist bestimmt von Wiedererwärmung und Flüssigkeitssubstitution (Ausgleich der Verluste durch Kältdiurese). (58,70) PatientInnen mit erhaltenem Spontankreislauf und einer KKT <32°C werden nach Möglichkeit aktiv extern wiedererwärmt (Warmluftdecken, elektrische Heizmatten, Wärmelampen). PatientInnen mit Herz/Kreislauf Stillstand sollen heute mittels venoarterieller ECMO (extrakorporale Membranoxygenierung) oder Kardiopulmonalem Bypass wiedererwärmt werden. (58) Sie bringen deutlich bessere Überlebenschancen bei Kreislaufstillstand nach akzidenteller Hypothermie als andere Wiedererwärmungsmaßnahmen. Grund dafür ist, dass mittels ECMO eine Blutzirkulation während der Wiedererwärmungsphase hergestellt werden kann. (63,70)

Zahlreiche Fallberichte zeigen, dass auch nach stundenlanger Reanimation und sehr tiefen KKT erfolgreiche Wiederbelebungen ohne neurologische Spätfolgen

mittels ECMO möglich sind. (70,74–76) Andere Wiedererwärmungsmaßnahmen zeigen einen schlechteren Outcome bei Kreislaufstillstand durch Hypothermie und werden nur noch empfohlen, wenn eine Behandlung mittels ECMO nicht verfügbar ist. Tabelle 9 vergleicht die Wiederaufwärmraten verschiedener Verfahren, die zur Wiedererwärmung eingesetzt werden.

Tabelle 9: Gegenüberstellung verschiedener Verfahren zur Wiedererwärmung bei akzidenteller Hypothermie (63)

| Technik | Erwärmungsrate und Indikation |
|--|--|
| Warme Umgebung und Kleidung, süße Getränke | circa 2°C/h, HT I |
| Aktive, externe Erwärmung (z.B. Wärmelampen, warme Matten und Umluftdecken) + warme Infusionen | circa 0,1-3,4°C/h, HT II+III |
| Hämo- oder Peritonealdialyse, Thoraxlavage | circa 1-4°C/h, HT IV, wenn eine ECMO nicht verfügbar ist |
| Venoarterielle ECMO | circa 6°C/h, HT IV |

Hypoxie oder ein schweres Trauma mit darauffolgendem Kreislaufstillstand erhöhen die Kaliumkonzentration in Serum stark, im Gegensatz zu Hypothermie mit darauffolgendem Kreislaufstillstand. Daher wird bei Kreislaufstillstand und Hypothermie das Serumkalium bestimmt um eine Asphyxie als Grund für einen Kreislaufstillstand bei hypothermen PatientInnen auszuschließen. Ein Serumkalium von über 12mmol/l bei hypothermen PatientInnen wurde noch nie überlebt und gilt als Indikation zum Reanimationsabbruch. (58) Notfallmedikamente (z.B. Succinylcholin), die das Serumkalium erhöhen können, sollen bei hypothermen PatientInnen vermieden werden. (58,63)

Eine aktuelle Metaanalyse aus Daten von 658 hypothermen PatientInnen, welche mittels extrakorporaler Zirkulation wiedererwärmt werden mussten, kam auf eine Überlebensrate von 46%. Von den Überlebenden wiesen 87,5% einen guten neurologischen Outcome auf. Schlechter neurologischer Outcome war assoziiert mit Zustand nach Asphyxie, hohem Serumkalium und männlichem Geschlecht. Alter, initiale KKT, pH-Wert, initialer Herzrhythmus, und Reanimationsdauer konnten überraschenderweise nicht mit gutem oder schlechtem neurologischem Outcome in Verbindung gebracht werden. (77)

5 Material und Methoden

Der Arbeit liegt eine Literaturrecherche im Zeitraum April- August 2019 zugrunde. Literatur aus Fachbüchern und möglichst aktuelle Publikationen zu den Themen Höhenkrankheiten und Hypothermie wurden benutzt, um einen aktuellen Überblick zu Pathophysiologie, Epidemiologie, und Therapie dieser Erkrankungen zu schaffen.

Die Literaturquellen stammen aus Fachbüchern, welche an der Bibliothek der Medizinischen Universität Graz durchsucht wurden, sowie aus Publikationen die Großteils auf den Internetdatenbanken von „PubMed“ (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/>) und „Google Scholar“ (<https://scholar.google.com/>) verfügbar waren. Ebenfalls wurden online verfügbare Leitlinien der relevanten Fachgesellschaften berücksichtigt.

Als Literaturverwaltungs- und Zitierprogrammprogramm wurde „Mendeley“ verwendet.

6 Diskussion und Schlussfolgerungen

Mittels Literaturrecherche konnte ein guter Überblick über den aktuellen Wissensstand zu den Themenbereichen der Höhenkrankheiten und Hypothermie erstellt werden.

6.1 Höhenkrankheiten

Es konnte aus der aktuellen Literatur auf keine definitive „Mindesthöhe“ geschlossen werden, ab welcher Höhenkrankheiten bei nicht akklimatisierten Flachlandbewohnern auftreten können. Als grober Anhaltspunkt wird meist eine Seehöhe von 2500m angegeben. Studien zeigen aber, dass Umweltfaktoren wie die klimatischen Gegebenheiten und die geographische Breite die Wahrscheinlichkeit für das Auftreten von Höhenkrankheiten maßgeblich beeinflussen. Speziell die AMS ist schon in mittleren Höhenlagen ab 2500m keine seltene Erkrankung. Sich vor einem Höhengaufenthalt ein Basiswissen über Symptome, Risiko, Akklimatisation und Therapieoptionen bei AMS anzueignen erscheint daher für AlpinsportlerInnen auch in den nicht bis in extreme Höhenlagen reichenden Alpen absolut sinnvoll und erhöht die Wahrscheinlichkeit sportliche Ziele bei Unternehmungen im Hochgebirge (gesund) zu erreichen. (3,10,17,25,28,78)

HAPE und HACE sind seltener und kommen tendenziell eher in größeren Höhen als AMS vor. Sie weisen unbehandelt aber eine hohe Mortalität auf, daher dürfen sie nicht unterschätzt oder ignoriert werden und sollten für AlpinistInnen immer einen Grund zum Rückzug in tiefere Lagen darstellen.

Die Pathophysiologie der beiden Höhenkrankheiten HAPE und HACE ist komplex und bis heute nicht restlos verstanden. Ein besseres Verständnis der Mechanismen hinter diesen Erkrankungen würde möglicherweise helfen, die individuell unterschiedliche Prädisposition für die Ausbildung einer Höhenkrankheit bei verschiedenen Personen zu verstehen und das individuelle Risiko vor einem Höhengaufenthalt besser abschätzen zu können. Bisher ist dies ja nur über die Anamnese einer früher bereits erlebten Höhenkrankheit möglich.

Man geht heute davon aus, dass jede Person, die sich in höhere Lagen begibt, potenziell an einer Höhenkrankheit erkranken kann. Ebenso steht fest, dass eine langsame Steigerung der Schlafhöhendistanz und das Vermeiden von anaeroben Belastungen das Risiko, an einer Höhenkrankheit zu erkranken, wesentlich senken können. Speziell auf hohen und zugleich technisch einfachen Bergen ist von Bergsteigern/Bergsteigerinnen anscheinend besondere Disziplin beim Einhalten einer ausreichenden Akklimatisationszeit gefragt. (27) Es gibt nur wenige Studien mit dem Ziel der Erhebung und Definition einer idealen Aufstiegs geschwindigkeit zur Vermeidung von Höhenkrankheiten, insofern besteht hier eventuell noch Bedarf an weiterer Forschung. (3,17,31)

Strategien zur medikamentösen Prophylaxe von AMS, HAPE und HACE stehen schon seit einigen Jahren zur Verfügung. Zahlreiche Studien zeigen vor allem für Dexamethason und Aztazolamid, dass sie in der Lage sind die Inzidenz und den Schweregrad von AMS Symptomen wirkungsvoll zu verringern.

Eine medikamentöse Prophylaxe wird in der Fachliteratur aber durchwegs nur SportlerInnen empfohlen, die aus früheren Höheng Aufenthalten wissen, dass sie zur Ausbildung einer Höhenkrankheit neigen. (17,31,34,51)

Bezüglich der Therapie der Höhenkrankheiten gibt es in der Literatur kaum prospektive, kontrollierte Studien. Therapieempfehlungen beruhen meist auf Fallberichten, retrospektiven Beobachtungsstudien und Überlegungen/Erfahrungen von Expertenkomitees. In Anbetracht der steigenden Zahl an Menschen, die in ihrer Freizeit ins Hochgebirge reisen, gäbe es hier wahrscheinlich weiteren Forschungsbedarf. Die geographischen Unterschiede zwischen den einzelnen Bergregionen und die Unzugänglichkeit vieler Hochgebirge machen es ebenfalls schwer, allgemeine und überall gültige Empfehlungen auszusprechen. Die in den entsprechenden Kapiteln vorgestellten Vorgehensweisen zur Therapie bei Höhenerkrankungen werden dennoch zum Teil seit Jahrzehnten in der Praxis erfolgreich angewandt.

6.2 Hypothermie

Die akzidentelle Hypothermie stellt auch abseits von Alpin- und Höhenmedizin in der Notfallmedizin ein Thema dar. Die kalten Umgebungstemperaturen und die langen Transportzeiten im Fall von Erkrankung oder Verletzung lassen diese im Gebirge schneller als anderswo nicht nur im Winterhalbjahr zum ernsthaften Problem werden. Daher wurde der akzidentellen Hypothermie ein eigenes Kapitel in dieser Arbeit gewidmet. Unter Verwendung der aktuellen Fachliteratur, Leitlinien sowie Studienergebnissen konnte eine für AlpinsportlerInnen relevante Zusammenstellung von Pathophysiologie, Klinik und Therapie dieser Erkrankung erstellt werden.

Aus der Literatur geht hervor, dass der akzidentellen Hypothermie besonders im Gebirge vorrausschauend begegnet werden soll, da PatientInnen in der kalten Umgebung kaum aufgewärmt werden können und die Hypothermie schnell lebensbedrohlich werden kann. Eine Hypothermie als Begleitumstand zu anderen Verletzungen/Unfällen kann sich außerdem Prognoseverschlechternd auf den Outcome von Betroffenen PatientInnen auswirken. Innerklinisch sollte die stadienabhängige Wiedererwärmung mit den geeigneten Mitteln an erster Stelle stehen. (56,58,60,63,70)

7 Literaturverzeichnis

1. Wikipedia. Bergsteigen [Internet]. [cited 2019 Aug 13]. Available from: <https://de.wikipedia.org/wiki/Bergsteigen>
2. Alpenverein Ö. Alpenverein [Internet]. 2017 [cited 2019 Aug 13]. Available from: https://www.alpenverein.at/portal/news/aktuelle_news/2017/2017_02_09_mitglieder_statistik-2016-begeisterung-fuer-den-alpenverein-haelt-an.php
3. Berghold F, Brugger H, Burtscher M, Domei W, Durrer B, Fischer R, et al. Alpin- und Höhenmedizin. 2nd ed. Berghold F, Brugger H, Burtscher M, Domei W, Durrer B, Fischer R, et al., editors. Berlin, Germany: Springer-Verlag GmbH Deutschland; 2018. 544 p.
4. analyse : berg. Kurat für Alp Sicherheit [Internet]. 2018; Available from: https://www.alpinesicherheit.at/data/docs/2018/2018-10-02_PK_Bericht_Sommer_2018.pdf
5. Wonisch M, Hofmann P, Förster H, Hörtnagl H, Ledl-Kurtkowski E, Pokan R. Kompendium der Sportmedizin. 2nd ed. Wonisch M, Hofmann P, Förster H, Hörtnagl H, Ledl-Kurtkowski E, Pokan R, editors. Wien: Springer-Verlag GmbH Austria; 2017. 548 p.
6. Wetterdienst D "ICAO-S. ICAO-Standardatmosphäre (ISA) [Internet]. 2005 [cited 2019 Sep 3]. Available from: https://www.dwd.de/DE/service/lexikon/begriffe/S/Standardatmosphaere_pdf.pdf?__blob=publicationFile&v=3
7. Sawka MN, Chevront SN, Kenefick RW. Hypohydration and Human Performance: Impact of Environment and Physiological Mechanisms. *Sport Med.* 2015;45(1):51–60.

8. Schneider S, Levandowski CB, Manly C, Dellavalle R, Dunnick CA. Wilderness dermatology: Mountain exposures. *Dermatol Online J.* 2017;23(11):0–10.
9. West JB. Human Limits for Hypoxia The Physiological Challenge of Climbing Mt . Everest. *Ann New York Acedemy Sci* [Internet]. 200AD;899:15–27. Available from: <https://nyaspubs-1onlinelibrary-1wiley-1com-10013b5te0bf9.han.medunigraz.at/doi/abs/10.1111/j.1749-6632.2000.tb06173.x>
10. Berghold F, Schaffert W. Physik und Physiologie der großen und extremen Höhen. 2012;9–49.
11. Hick C, Hick A. Intensivkurs Physiologie. 6th ed. München: Elsevier GmbH, Urban und Fischer Verlag, Hackerbrücke 6, 80335 München; 2009. 420 p.
12. Mairbäurl H. Höhenakklimatisation. *Dtsch Z Sportmed.* 2000;51(12):390–5.
13. Siebenmann C, Robach P, Lundby C. Regulation of blood volume in lowlanders exposed to high altitude. *J Appl Physiol.* 2017;123:957–66.
14. Rodríguez FA, Ventura JL, Casas M, Casas H, Pagés T, Rama R, et al. Erythropoietin acute reaction and haematological adaptations to short, intermittent hypobaric hypoxia. *Eur J Appl Physiol.* 2000;82(3):170–7.
15. Ploszczyca K, Langfort J, Czuba M. The Effects of altitude training on erythropoietic response and hematological variables in adult athletes: A narrative review. *Front Physiol.* 2018;9.
16. Domej W, Trapp M, Miggitsch EM, Krakher T, Riedlbauer R, Roher P, et al. Arterielle Hypertonie unter Höheneinfluss Arterial hypertension due to altitude. *Wiener Medizinische Wochenschrift.* 2008;158(17–18):503–8.
17. West JB, Schoene RB, Luks AM, Milledge J.S., et al. *High Altitude Medicine and Physiology.* 5th ed. Boca Raton, Florida: CRC Press, Taylor and Francis Group,; 2013.

18. Bärtsch P, Maggiorini M, Ritter M, Noti C, Vock P, Oelz O. Prevention of high-altitude pulmonary edema by nifedipine. *N Engl J Med.* 1991;325(1):11–6.
19. Bernardi L, Schneider A, Pomidori L, Paolucci E, Cogo A. Hypoxic ventilatory response in successful extreme altitude climbers. *Eur Respir J.* 2006;27(1):165–71.
20. Luks AM, Swenson ER, Bärtsch P. Acute high-altitude sickness. *Eur Respir Rev* [Internet]. 2017;26(143):1–14. Available from: <http://dx.doi.org/10.1183/16000617.0096-2016>
21. Hackett P, Roach R. High Altitude Illness. *N Engl J Med.* 2001;345:107–14.
22. Meier D, Collet TH, Locatelli I, Cornuz J, Kayser B, Simel DL, et al. Does this patient have acute mountain sickness? The rational clinical examination systematic review. *JAMA - J Am Med Assoc.* 2017;318(18):1810–9.
23. Roach RC, Hackett PH, Oelz O, Bärtsch P, Luks AM, MacInnis MJ, et al. The 2018 Lake Louise Acute Mountain Sickness Score. *High Alt Med Biol* [Internet]. 2018;19(1):4–6. Available from: <http://www.liebertpub.com/doi/10.1089/ham.2017.0164>
24. Lechner R. Lake-Louise-Score zur Evaluation der akuten Bergkrankheit überarbeitet. *Flug und Reisemedizin* [Internet]. 2018;25:198–9. Available from: <https://www.thieme-connect.de/products/ejournals/pdf/10.1055/a-0678-0909.pdf>
25. Maggiorini M, Buhler B, Walter M, Oelz O. Prevalence of acute mountain sickness in the Swiss Alps. *Br Med J.* 1990;301(October):853–5.
26. Fiore DC, Hall S, Shoja P. Altitude Illness: Risk Factors, Prevention, Presentation, and Treatment. *Am Fam Physician.* 2010;82:1103–10.
27. Karinen H, Peltonen J, Tikkanen H. Prevalence of Acute Mountain Sickness among Finnish Trekkers on Mount Kilimanjaro, Tanzania: An Observational Study. *High Alt Med Biol.* 2008;9(4):301–6.

28. Anderson PJ, Miller AD, O'Malley KA, Ceridon ML, Beck KC, Wood CM, et al. Incidence and symptoms of high altitude illness in South Pole workers: Antarctic study of altitude physiology (ASAP). *Clin Med Insights Circ Respir Pulm Med*. 2011;5(1):27–35.
29. Schoonman GG, Sándor PS, Nirkko AC, Lange T, Jaermann T, Dydak U, et al. Hypoxia-induced acute mountain sickness is associated with intracellular cerebral edema: A 3 T magnetic resonance imaging study. *J Cereb Blood Flow Metab*. 2008;28(1):198–206.
30. Pollard AJ, Murdoch DR. *Bergmedizin*. 1st ed. Bern, CH: Verlag Hans Huber, Hogrefe AG; 2007.
31. Luks AM, McIntosh SE, Grissom CK, Auerbach PS, Rodway GW, Schoene RB, et al. Wilderness medical society practice guidelines for the prevention and treatment of acute altitude illness: 2014 update. *Wilderness Environ Med* [Internet]. 2014;25(4):S4–14. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.wem.2014.06.017>
32. Mutschler E, Geisslinger G, Kroemer H, Menzel S, Ruth P. Mutschler *Arzneimittelwirkungen*. 10th ed. Stuttgart, Deutschland: Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft mbH, Birkenwaldstrasse 44, 70191, Stuttgart; 2012.
33. Aktories K, Förstermann U, Hofmann F, Starke K. *Allgemeine und spezielle Pharmakologie und Toxikologie*. 12th ed. Elsevier GmbH, Deutschland; 2017.
34. Van Patot MCT, Leadbetter G, Keyes LE, Maakestad KM, Olson S, Hackett PH. Prophylactic Low-Dose Acetazolamide Reduces the Incidence and Severity of Acute Mountain Sickness. *High Alt Med Biol*. 2008;9(4):289–93.
35. Lipman GS, Kanaan NC, Holck PS, Constance BB, Gertsch JH. Ibuprofen prevents altitude illness: A randomized controlled trial for prevention of altitude illness with nonsteroidal anti-inflammatories. *Ann Emerg Med* [Internet]. 2012;59(6):484–90. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.annemergmed.2012.01.019>

36. Steinacker JM, Tobias P, Menold E, Reißnecker S, Hohenhaus E, Liu Y, et al. Lung diffusing capacity and exercise in subjects with previous high altitude pulmonary oedema. *Eur Respir J*. 1998;11(3):643–50.
37. Ali Z, Mishra A, Kumar R, Alam P, Pandey P, Ram R, et al. Interactions among Vascular-Tone Modulators Contribute to High Altitude Pulmonary Edema and Augmented Vasoreactivity in Highlanders. *PLoS One*. 2012;7(9):3–10.
38. Xu D, Niu W, Luo Y, Zhang B, Liu M, Dong H, et al. Endogenous estrogen attenuates hypoxia-induced pulmonary hypertension by inhibiting pulmonary arterial vasoconstriction and pulmonary arterial smooth muscle cells proliferation. *Int J Med Sci*. 2013;10(6):771–81.
39. Bärtsch P, Kopp KH, Sauter J, Offner K, Blaas R. Höhenmedizin Mini Symposium. *Anästhesiol Intensivmed Notfallmed Schmerztherapie*, Georg Thieme Verlag Stuttgart. 2001;36:296–305.
40. Maggiorini M. Prevention and treatment of high-altitude pulmonary edema. *Prog Cardiovasc Dis* [Internet]. 2010;52(6):500–6. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.pcad.2010.03.001>
41. Maggiorini M, Mélot C, Pierre S, Pfeiffer F, Greve I, Sartori C, et al. High-altitude pulmonary edema is initially caused by an increase in capillary pressure. *Circulation*. 2001;103(16):2078–83.
42. Scherrer U, Rexhaj E, Jayet PY, Allemann Y, Sartori C. New insights in the pathogenesis of high-altitude pulmonary edema. *Prog Cardiovasc Dis* [Internet]. 2010;52(6):485–92. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.pcad.2010.02.004>
43. Swenson E, Maggiorini M, Mongovin S, Gibbs JSR, Greve I, Mairbörl H, et al. Pathogenesis of High-Altitude Pulmonary Edema Inflammation is not an Etiologic Factor. *JAMA - J Am Med Assoc* [Internet]. 2002;287:2228–35. Available from: <https://jamanetwork.com/>

44. Mairbäurl H. Role of alveolar epithelial sodium transport in high altitude pulmonary edema (HAPE). *Respir Physiol Neurobiol.* 2006;151(2–3):178–91.
45. Shrestha P, Pun M, Basnyat B. High altitude pulmonary edema (HAPE) in a Himalayan trekker: A case report. *Extrem Physiol Med.* 2014;3(1):1–4.
46. Bhattarai A, Acharya S, Yadav JK, Wilkes M. Delayed-Onset High Altitude Pulmonary Edema: A Case Report. *Wilderness Environ Med [Internet].* 2019;30(1):90–2. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.wem.2018.11.002>
47. Homepage der Schweizer Gesellschaft für Gebirgsmedizin [Internet]. [cited 2019 Aug 18]. Available from: <http://www.sggm-ssmm.ch/de/Medizinisches/Hoehenkrankheiten/HAPE>
48. Koch RO, Hinterhuber L, Faulhaber M, Gatterer H, Graupner S, Muenzel K, et al. A successful therapy of high-altitude pulmonary edema with a CPAP helmet on lenin peak. *Clin J Sport Med.* 2009;19(1):72–3.
49. Schoene RB, Roach RC, Harrison Ginette MB, Mills WJ, Hackett PH. High altitude Pulmonary Edema and Exercise at 4400 Meters on Mount Mc Kinley. *Chest [Internet].* 87(3):330–3. Available from: <http://dx.doi.org/10.1378/chest.87.3.330>
50. Bärtsch P, Maggiorini M, Ritter M, Noti C, Vock P OO. Prevention of high-altitude pulmonary edema by nifedipine. *N Engl J Med [Internet].* 1991;325:1284–9. Available from: <https://www-1nejm-org-10013b52m0e8b.han.medunigraz.at/doi/pdf/10.1056/NEJM199110313251805?articleTools=true>
51. Maggiorini M, Rocca HB, Peth S, Fischler M, Böhm T, Bernheim A, et al. Both Tadalafil and Dexamethasone May Reduce the Incidence of. *Ann Intern Med.* 2006;145:497–506.

52. Kallenberg K, Dehnert C, Dörfler A, Schellinger PD, Bailey DM, Knauth M, et al. Microhemorrhages in nonfatal high-altitude cerebral edema. *J Cereb Blood Flow Metab.* 2008;28:1635–42.
53. Wu T, Ding S, Liu J, Jia J, Dai R, Liang B, et al. Ataxia: An Early Indicator in High Altitude Cerebral Edema. *High Alt Med Biol.* 2006;7(4):275–80.
54. Bird BA, Wright AD, Wilson MH, Johnson BG, Imray CH. High altitude ataxia - Its assessment and relevance. *Wilderness Environ Med.* 2011;22(2):172–6.
55. 30 DZ 17. 07. 200. N. Hoch um jeden Preis [Internet]. 2008 [cited 2019 Aug 22]. Available from: <https://www.zeit.de/2008/30/Zugspitzlauf/komplettansicht>
56. Procter E, Brugger H, Burtcher M. Accidental hypothermia in recreational activities in the mountains: A narrative review. *Scand J Med Sci Sport.* 2018;28(12):2464–72.
57. Grape S, Walker S, Ravussin P. Die akzidentelle Hypothermie. *Swiss Med Forum – Schweizerisches Medizin-Forum.* 2012;12(9):199–202.
58. Brugger H, Putzer G, Paal P. Akzidentelle Hypothermie. *Anaesthesist.* 2013;62(8):624–31.
59. Menzel-Severing J, Hering R, Schroeder S. Präklinisches Notfallmanagement der Unterkühlung. *NOTFALLMEDIZIN* [Internet]. 2003;29(12):514–20. Available from: <https://www.thieme-connect.com/products/ejournals/html/10.1055/s-2003-815704>
60. Mommsen P, Zeckey C, Frink M, Krettek C, Hildebrand F. Akzidentelle Hypothermie beim Polytrauma. *Zentralblatt für Chir - Zeitschrift für Allg Visz und Gefasschirurgie.* 2012;137(3):264–9.
61. Pape H-C, Kurtz A, Silbernagl S, Klinke R. *Physiologie.* 6th ed. Stuttgart, Germany: Georg Thieme Verlag; 2010.

62. Kempainen RR, Brunette DD. Evaluation respiratory care and management of accidental hypothermia. *Respir Care*. 2004;49(2):192–205.
63. Brown DJA, Brugger H, Boyd J, Paal P. Accidental Hypothermia. *N Engl J Med* [Internet]. 2012;367(20):1930–8. Available from: <http://www.nejm.org/doi/abs/10.1056/NEJMra1114208>
64. Dirks B, Kreimeier U, Lipp M, Tebbe U, Gries A. Notfallmanagement bei Beinahe- Ertrinken und akzidenteller Hypothermie. *Notfall & Rettungsmedizin* [Internet]. 2001;50:529–41. Available from: <https://www.thieme-connect.com/products/ejournals/html/10.1055/s-2003-815704>
65. Kobbe P, Lichte P, Wellmann M, Hildebrand F, Nast-Kolb D, Waydhas C, et al. Bedeutung der Hypothermie in der Traumatologie. *Unfallchirurg*. 2009;112(12):1055–61.
66. Hildebrand F, D M, Giannoudis P V, D M, Griensven M Van, Ph D, et al. Pathophysiologic changes and effects of hypothermia on outcome in elective surgery and trauma patients. *Am J Surg*. 2004;187:363–71.
67. Podsiadło P., Darocha T., Kosinski S SK, Zietkiewicz M., Sanak T. , Turner R. BH. Severe Hypothermia Management in Mountain Rescue : A Survey Study. *HIGH Alt Med Biol*. 2017;18(4):411–6.
68. Truhlář A, Deakin CD, Soar J, Khalifa GEA, Alfonzo A, Bierens JJLM, et al. Cardiac arrest in special circumstances: Section 4 of European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015. *Notfall und Rettungsmedizin*. 2015;18(8):833–903.
69. Hilmo J, Naesheim T, Gilbert M. “Nobody is dead until warm and dead”: Prolonged resuscitation is warranted in arrested hypothermic victims also in remote areas - A retrospective study from northern Norway. *Resuscitation* [Internet]. 2014;85(9):1204–11. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.resuscitation.2014.04.029>

70. Paal P, Gordon L, Strappazon G, Maeder MB, Putzer G, Walpoth B, et al. Accidental hypothermia – an update. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* [Internet]. 2016;24:1–20. Available from: <http://dx.doi.org/10.1186/s13049-016-0303-7>
71. Eckert I, Imboden P, Paal P, J. K. Good neurological outcome after accidental hypothermia presenting with asystole. *Anaesthesist*. 2017;66(September 2016):186–8.
72. Paal P, Beikircher W, Brugger H. Der Lawinennotfall Avalanche emergencies. *Anaesthesist*. 2006;55(3):314–24.
73. Paal P, Strapazon G, Braun P, Paul P, Carl D, Sumann G, et al. Factors affecting survival from avalanche burial — A randomised prospective porcine pilot study. *Resuscitation* [Internet]. 2013;84(2):239–43. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.resuscitation.2012.06.019>
74. Carlsen AW, Winnerkvist AM, Greiff G. A 95 year-old suffering circulatory arrest after accidental hypothermia: A case report. *BMC Geriatr*. 2017;17(1):1–2.
75. Carlsen AW, Skjaervold NK, Berg NJ, Karlson Ø, Gunnarson E, Wahba A. Swedish-Norwegian co-operation in the treatment of three hypothermia victims : a case report. *Scand J Trauma, Resuscitation Emerg Med*. 2017;25:4–9.
76. Wanscher M, Agersnap L, Ravn J, Yndgaard S, Feldbæk J, Danielsen ER, et al. Outcome of accidental hypothermia with or without circulatory arrest Experience from the Danish Præstø Fjord boating accident. *Resuscitation* [Internet]. 2012;83(9):1078–84. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.resuscitation.2012.05.009>
77. Saczkowski RS, Brown DJA, Abu-Laban RB, Fradet G, Schulze CJ, Kuzak ND. Prediction and risk stratification of survival in accidental hypothermia requiring extracorporeal life support: An individual patient data meta-analysis. *Resuscitation* [Internet]. 2018;127(March):51–7. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2018.03.028>

78. Cheng F, Jeng M, Lin Y, Wang S, Wu S. Incidence and severity of acute mountain sickness and associated symptoms in children trekking on Xue Mountain , Taiwan. 2017;1–15.