

476e

Buddha Basnyat, Geoffrey Tabin

Höhenkrankheit

Für die deutsche Ausgabe Hermann Brugger und Joachim Koppenberg

EPIDEMIOLOGIE

Mehr als ein Fünftel der Erdoberfläche ist von Bergen bedeckt; 38 Millionen Menschen leben dauerhaft in Höhen über 2400 m und 100 Millionen Menschen reisen jährlich zu Zielen im Hochgebirge. Für Skifahrer in den Alpen oder in Aspen (USA), religiöse Pilger in Lhasa oder am Kailash (Tibet), Wanderer und Bergsteiger am Kilimandscharo, Mount Everest oder Aconcagua und Militärpersonal auf Posten im Hochgebirge besteht das Risiko, eine akute Bergkrankheit (AMS = Acute Mountain Sickness), ein Höhenhirnödem (HACE = High Altitude Cerebral Edema), ein Höhenlungenödem (HAPE = High Altitude Pulmonary Edema) und andere höhenbedingte Beschwerden zu entwickeln. AMS ist die leichte Form der Höhenkrankheit, während HACE und HAPE lebensbedrohlich sind. Die Höhenkrankheit tritt meistens oberhalb von 2500 m auf, wurde jedoch vereinzelt bereits in Höhen zwischen 1500 und 2500 m beschrieben. Im Bereich des Mount Everest in Nepal entwickeln etwa 50 % der Bergsteiger, die über einen Zeitraum von ≥ 5 Tagen auf Höhen über 4000 m aufsteigen, eine AMS, ebenso 84 % der Menschen, die direkt auf eine Höhe von 3860 m fliegen. Die Inzidenzen von HACE und HAPE sind hingegen mit 0,1–4 % weitaus niedriger.

PHYSIOLOGIE

Beim Aufstieg in große Höhen führt der sinkende Luftdruck zu einem erniedrigten Sauerstoffpartialdruck in der eingeatmeten Luft. Dadurch sinkt der Sauerstoff-Diffusionsdruck, mit dem der Sauerstoff aus den Alveolen aufgenommen und durch die gesamte Sauerstoffkaskade transportiert wird. Eine normale „Stressreaktion“ des Körpers auf die Höhe ist unter anderem die Hyperventilation, der Eckpfeiler der Akklimatisation, der durch den Karotissinus vermittelt wird. Die Hyperventilation kann zur respiratorischen Alkalose und Dehydratation führen. Die Alkalose kann wiederum den Atemtrieb im Schlaf verringern, sodass es zur Cheyne-Stokes'schen Atmung und Hypoxämie kommt. In der frühen Phase der Akklimatisation wird die Alkalose über eine renale Suppression der Carbonanhydrase und vermehrter alkalischer Harnausscheidung ausgeglichen, wodurch der pH im Blut weitgehend normalisiert wird. Im Verlauf einer normalen Akklimatisation treten weitere physiologische Veränderungen in Erscheinung wie Erhöhung des Sympathikotonus und Erythropoetinspiegels, was zu einem Anstieg des Hämoglobins und der Erythrozytenzellmasse, zu einer höheren Kapillardichte und Anzahl der Mitochondrien im Gewebe führt und den 2,3-Bisphosphoglyzeratspiegel erhöht. Dadurch wird die Sauerstoffverwertung insgesamt verbessert. Trotz Akklimatisation nimmt während des Aufstiegs in große Höhen die maximale Ausdauerleistung ab (um etwa 1 % für jede Höhenzunahme um 100 m oberhalb von 1500 m), während die Anfälligkeit für Kälteschäden durch periphere Vasokonstriktion ansteigt. Erfolgt der Aufstieg so rasch, dass der Körper nicht rechtzeitig imstande ist, sich an die hypobare Hypoxämie zu akklimatisieren, können höhenbedingte Erkrankungen auftreten.

GENETIK

Der Hypoxie-induzierte Faktor (HIF) spielt bei der Anpassung an große Höhen eine wichtige Rolle. Dieser Transkriptionsfaktor steuert im gesamten Körper die Versorgung der Zelle mit Sauerstoff und ist an der Freisetzung von Vascular Endothelial Growth Factor (VEGF) im Gehirn, der Erythropoese und anderen pulmonalen und kardialen Funktionen in großer Höhe beteiligt. Insbesondere das Gen EPAS1, das den regulatorischen Transkriptionsfaktor HIF 2 α kodiert, scheint bei der Akklimatisierung von Tibetern, die in großer Höhe leben, eine Rolle zu spielen und führt bei ihnen zu niedrigeren Hämoglobinkonzentrationen als bei zugewan-

dernten Han-Chinesen. Es ist unwahrscheinlich, dass sich die akute Höhenkrankheit auf ein einziges Gen zurückführen lässt. Trotzdem sprechen die unterschiedliche Prädisposition der Populationen, die familiäre Häufung und Assoziation mit einigen genetischen Varianten ganz klar für einen genetischen Einfluss. Etwa 58 Gene wurden bisher untersucht, wobei für mindestens 17 dieser Gene ein Zusammenhang mit der Höhenkrankheit nachgewiesen wurde.

AKUTE BERGKRANKHEIT UND HÖHENHIRNÖDEM

AMS ist ein neurologisches Syndrom mit unspezifischen Symptomen (Kopfschmerzen, Übelkeit, Müdigkeit und Schwindel), das in der Regel 6–12 Stunden nach dem Aufstieg in große Höhen auftritt, meistens ohne klinisch objektiven Befund. Die AMS ist eine klinische Diagnose. Zur Diagnosestellung und besseren Vergleichbarkeit von Studien wird in der Regel das 1991 auf dem International Hypoxia Symposium erarbeitete Lake Louise Scoring System verwendet. Die AMS muss von Erschöpfungszuständen, Dehydratation, Hypothermie, Kater nach Alkoholeinnahme und Hyponatriämie abgegrenzt werden. Es wird angenommen, dass AMS und HACE derselben höhenbedingten neurologischen Störung zugrunde liegen, nur mit unterschiedlichem Schweregrad. HACE (nicht aber AMS) ist eine diffuse Enzephalopathie mit Ataxie und Bewusstseinsstörung als Leitsymptomen, aber normalerweise ohne fokale neurologische Ausfälle. Die Leitsymptome können sehr rasch auftreten und sich rapide verschlechtern. Auch ein Papillenödem und noch häufiger retinale Einblutungen sind möglich. Letztere treten meistens oberhalb von 5000 m auf, auch ohne die klinischen Symptome von AMS oder HACE. Es ist unbekannt, ob die retinalen Einblutungen und intrazerebralen Blutungen in großer Höhe auf demselben Mechanismus beruhen.

RISIKOFAKTOREN

Die wichtigsten Risikofaktoren für das Auftreten von AMS sind ein zu rascher Aufstieg und eine vorausgegangene Höhenkrankheit in der Anamnese. Körperliche Anstrengung ist ebenfalls ein Risikofaktor, während Fitness keine Rolle spielt. Eine bestechende, wenn auch spekulative Hypothese geht davon aus, dass sich HACE bei Personen entwickelt, deren zerebrospinale Raumkapazität nicht ausreicht, um die in großer Höhe auftretende Hirnschwellung abzupuffern. Einen gewissen Schutz vor AMS bietet ein Höhengaufenthalt in den vorausgegangenen 2 Monaten, obwohl dieser Zusammenhang bislang nicht wissenschaftlich untersucht wurde. Kinder und Erwachsene scheinen in gleichem Umfang von AMS betroffen zu sein, aber Personen über 50 Jahre erkranken seltener als jüngere Menschen. Das Alter scheint die reaktive Erhöhung der Herzfrequenz abzuschwächen und die Atemantwort zu verstärken, sodass bei Hypoxie die arterielle Sauerstoffsättigung gewahrt bleibt. In den meisten Studien wurde kein Geschlechtsunterschied bei der Inzidenz gefunden. Gemäß einer aktuellen Studie werden die Anpassungsreaktionen an die Hypoxie bei Frauen mit dem Alter und der Menopause abgeschwächt, können aber durch Ausdauertraining aufrechterhalten werden. Hingegen besteht ein Zusammenhang zwischen der Abnahme der Sauerstoffsättigung im Schlaf – einem häufigen Phänomen in großer Höhe – und AMS. Die extreme Müdigkeit, die bei schwerer AMS auftreten kann, ist eine häufige Ursache für den Tod von Bergsteigern beim Abstieg vom Gipfel. Eine vor kurzem veröffentlichte prospektive Studie an Wanderern und Bergsteigern, die auf Höhen zwischen 4000 m und 8848 m aufgestiegen sind, ergab, dass eine deutliche Abnahme der Sauerstoffsättigung und unzureichende Atemantwort bei Belastung unabhängige prädiktive Faktoren für eine schwere Höhenkrankheit sind. Präzise Schwellenwerte lassen sich jedoch nur schwer definieren, da es Überlappungen zwischen anfälligen und nicht anfälligen Men-

schen gibt. Erschwert wird die Beurteilung der Prädisposition auch durch die geringe Wahrscheinlichkeit des Auftretens von HAPE und HACE. Eine Schädigung des Karotissinus durch eine Strahlentherapie oder Operationen im Halsbereich, Atemwegsinfektionen oder Dehydrierung sind weitere Risikofaktoren der Höhenkrankheit.

■ PATHOPHYSIOLOGIE

Die genaue Pathogenese von AMS und HACE ist unbekannt. Es gibt zahlreiche Befunde, die auf einen zentralnervösen Prozess hinweisen. MRT-Studien lassen vermuten, dass ein vasogenes (interstitielles) Hirnödeme an der Entstehung von HACE beteiligt ist. Die in **Abbildung 476e-1** gezeigten MRT-Befunde weisen bei einer Höhenkrankheit auf das Vorliegen eines HACE mit einer erhöhten Signalintensität in der weißen Substanz und vor allem im Splenium des Corpus callosum hin. Quantitative Untersuchungen mittels 3-Tesla-MRT zeigten, dass Hypoxie mit einem leichten vasogenen Hirnödeme einhergeht, unabhängig von AMS. Diese Befunde erklären Fallberichte von in großer Höhe plötzlich symptomatisch gewordenen Hirntumoren und Hirnnervenlähmungen ohne AMS. Ein schweres HACE entsteht, wenn das vasogene in ein zytotoxisches (intrazelluläres) Ödeme übergeht.

Auch eine Störung der zerebralen Autoregulation bei hypoxischer zerebraler Vasodilatation und eine Permeabilitätsstörung der Blut-Hirn-Schranke durch chemische Mediatoren wie Histamin, Arachidonsäure und Vascular Endothelial Growth Factor (VEGF), die durch die Hypoxämie freigesetzt werden, können zum Hirnödeme beitragen. 1995 wurde erstmals auf VEGF als wichtigen Faktor für das Entstehen von Kapillarlecks im Gehirn in großer Höhe hingewiesen und Studien an Mäusen haben dessen Bedeutung bestätigt. Erste Studien zu VEGF bei Bergsteigern kamen jedoch zu einander widersprechenden Ergebnissen und es konnte keine Verbindung zur Höhenkrankheit festgestellt werden. Einen indirekten Hinweis auf die Rolle dieses Wachstumsfaktors bei AMS und HACE gibt die Beobachtung, dass Dexamethason, wirksam bei der Prävention und Behandlung von AMS und HACE, die Hypoxie-bedingte Zunahme von VEGF blockiert. An der Entstehung des Hirnödems ist vermutlich auch die Freisetzung von Kalzium-vermitteltem Stickoxid und neuronal-vermitteltem Adenosin beteiligt, welche beide die zerebrale Vasodilatation verstärken.

Zudem kann der durch die Hypoxämie gesteigerte Sympathikotonus zur Leckage der Blut-Hirn-Schranke beitragen. Mit dem Auftreten von AMS nimmt auch der Durchmesser der Nervenscheide des Nervus opticus zu, was auf eine wichtige pathogenetische Rolle des intrakraniellen Drucks hinweist. Mittels transokularem Ultraschall kann diese Veränderung zur Diagnose der AMS bereits frühzeitig erkannt werden. Mikroblutungen durch Zytokine oder Schädigungen der Kapillaren durch den erhöhten hydrostatischen Druck können das Auftreten von HACE begünstigen. Als Komplikationen des HACE wurden auch Läsionen des Globus pallidum (der sensitiv gegenüber einer Hypoxie ist) beschrieben, die zum Parkinson-Syndrom führen können. Rezente Untersuchungen weisen auch auf eine Rolle von Sauerstoffradikalen bei der Pathogenese von AMS hin.

Die Pathophysiologie des häufigsten und markantesten Symptoms von AMS – des Kopfschmerzes – ist ebenfalls noch unbekannt. Das Gehirn selbst ist empfindungslos, lediglich die Meningen enthalten sensible Trigemini-Nervenfasern. Der Höhenkopfschmerz entsteht wahrscheinlich multifaktoriell, indem verschiedene chemische und mechanische Faktoren zu einer Beeinträchtigung des trigeminovaskulären Systems als gemeinsame Endstrecke führen. Das Ansprechen auf nicht steroidale und steroidale Antiphlogistika liefert einen indirekten Hinweis auf eine ursächliche Beteiligung des Arachidonsäurestoffwechsels und auf eine Entzündungsreaktion. Obwohl die International Headache Society große Höhe als einen möglichen Auslöser von Migräne bezeichnet, bleibt unklar, ob der Höhenkopfschmerz auf dieselbe Pathophysiologie zurückzuführen ist.

■ PRÄVENTION UND BEHANDLUNG

(**Tab. 476e-1**) Der beste Schutz vor der Höhenkrankheit ist ein langsamer Aufstieg mit ausreichend Zeit für die Akklimatisierung. Trotz individueller Unterschiede bei der Geschwindigkeit der Akklimatisierung, wird generell ab 3000 m ein Anstieg der Schlafhöhe von maximal 400 m pro Tag empfohlen. Außerdem ist es vorteilhaft, jeden dritten Tag einen Ruhetag zur Akklimatisierung einzuplanen. Eine Übernachtung auf mittlerer Höhe vor dem Aufstieg in große Höhen erleichtert ebenfalls die Akklimatisierung und verringert das Risiko

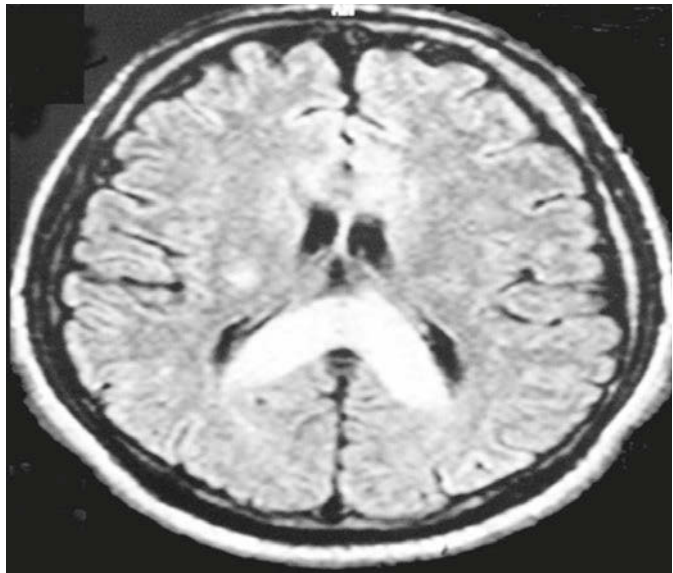


Abbildung 476e-1 T2-gewichtetes MRT des Gehirns eines Patienten mit Höhenhirnödemen, auf dem eine deutliche Schwellung und Signalanreicherungen im hinteren Anteil und Splenium des Corpus callosum erkennbar ist (Bereich mit erhöhter Dichte). Etwa 9 Monate nach dieser Episode von HACE bestieg der Patient den Mount Everest. (Mit freil. Genehmigung von *Wilderness and Environmental Medicine*, 15[1]: 53-55, Spring 2004.)

von AMS. Ein weiterer protektiver Faktor bei der AMS ist ein Aufenthalt in großer Höhe in den vergangenen 2 Monaten. So sinken Inzidenz und Schwere der AMS auf einer Höhe von 4300 m um 50 %, wenn der Aufstieg in der Vorwoche aus einer Höhe von ≥ 2000 m und nicht von Meereshöhe erfolgt ist. In Studien wurde untersucht, ob die Exposition gegenüber einer normobaren hypoxischen Umgebung (in einem Raum oder Zelt) vor dem Aufstieg vor einer AMS schützt. In doppelblinden, placebokontrollierten Studien ließ sich die Inzidenz des AMS auf einer Höhe von 4300–4559 m durch die intermittierende (60–90 Min.) Exposition von normobarer Hypoxie (bis zu 4500 m) oder eine kontinuierliche Exposition von 3000 m während 8 Stunden Schlaf an 7 aufeinanderfolgenden Tagen nicht reduzieren.

Günstig wirkt sich auch ein flexibler Tourenplan aus, der zusätzliche Ruhetage vorsieht. Personen, die sich in großer Höhe aufhalten, sollten über die Symptome einer Höhenkrankheit Bescheid wissen und dazu aufgefordert werden, nicht weiter aufzusteigen, wenn derartige Symptome auftreten. Jegliche Anzeichen von HAPE (siehe unten) oder HACE erfordern zwingend den Abstieg. Auch eine ausreichende (nicht aber übermäßige) Flüssigkeitszufuhr beim Wandern und Klettern in großer Höhe zur Vermeidung einer Dehydrierung durch Hyperventilation und Schwitzen hilft, eine AMS zu vermeiden. Eine Indikation zur medikamentösen Prophylaxe besteht bei Personen mit bereits vorausgegangenem AMS sowie in Fällen, in denen kein langsamer Aufstieg möglich ist, z. B. im Fall einer Rettungsaktion oder wenn ein Flug zu einem hoch gelegenen Ort erforderlich ist. Acetazolamid ist das Mittel der Wahl zur AMS-Prävention. Es hemmt die renale Carboanhydrase und führt zu einer prompten Bikarbonatdiurese mit metabolischer Azidose und Hyperventilation. Acetazolamid ist wirksam, wenn es einen Tag vor dem Aufstieg (2×125 – 250 mg/d) für eine Dauer von 2–3 Tagen verabreicht wird, höhere Dosen sind meist nicht erforderlich. Eine Metaanalyse von randomisierten kontrollierten Studien zeigte, dass Acetazolamid in einer Dosis von 2×125 mg/d eine AMS effektiv verhindern kann. Die relative Risikoreduktion betrug etwa 48 % gegenüber Placebo. Parästhesien mit kribbelndem Gefühl in den Extremitäten sind eine häufige Nebenwirkung. Die Substanz gehört zu den nicht antibiotischen Sulfonamiden mit einer geringen Kreuzreaktivität mit Sulfonamidantibiotika; daher sind schwere Reaktionen selten. Dexamethason ist ebenfalls prophylaktisch wirksam (8 mg/d in mehreren Einzeldosen). Eine große angelegte randomisierte, doppelblinde und placebokontrollierte Studie bei teilakklimatisierten Wanderern zeigte hingegen, dass Ginkgo Biloba zur Prävention von AMS nicht wirksam ist. Vor kurzem wurde gezeigt, dass Ibuprofen (3×600 mg/d) eine AMS effektiv verhindern kann. Allerdings müssen noch umfangreichere Studien mit einer Erfassung des Risikos für gastrointestinale Blutungen durchgeführt werden, bevor Ibuprofen zur routinemäßigen Prävention der AMS empfohlen werden kann. Viele andere Substanzen, wie Spironolacton, Me-

TABELLE 476e-1 Behandlung der Höhenkrankheit

Krankheitsbild	Behandlung
Leichte akute Bergkrankheit (AMS) ^a	Kein weiterer Aufstieg Acetazolamid (250 mg alle 12 h) Abstieg ^b
Mittelschwere akute Bergkrankheit (AMS) ^a	Sofortiger Abstieg bei Zunahme der Beschwerden Low-flow-Sauerstoff, falls vorhanden Acetazolamid (250 mg alle 12 h) und/oder Dexamethason (4 mg alle 6 h) ^c Überdruckbehandlung ^d
Höhenhirnödem (HACE)	Sofortiger Abstieg oder Evakuierung Sauerstoffgabe (2–4 l/min) Dexamethason (8 mg p.o./i.m./i.v.; dann 4 mg alle 6 h) Überdruckbehandlung ^d , falls Abstieg nicht möglich
Höhenlungenödem (HAPE)	Sofortiger Abstieg oder Evakuierung Keine körperliche Anstrengung und Kälteschutz Sauerstoffgabe (4–6 l/min), Zielwert Sauerstoffsättigung > 90 % Nifedipin ^e (30 mg in Retardform alle 12 h) Überdruckbehandlung ^d , falls Abstieg unmöglich

^a Die Einteilung der Fälle in leichte und mittelschwere AMS beruht auf einer subjektiven Einschätzung des Schweregrades von Kopfschmerz und anderen Symptomen (Übelkeit, Müdigkeit, Schwindel, Schlaflosigkeit).

^b Es gibt keine vorgegebene Höhe für den Abstieg; der Patient sollte jedoch die Höhe unterschreiten, auf der die ersten Symptome aufgetreten sind.

^c Acetazolamid behandelt die Symptome, während Dexamethason sie maskiert. Zur Prävention verabreicht man (im Gegensatz zur Behandlung): 125–250 mg Acetazolamid oder (bei Kontraindikation gegen Acetazolamid, z. B. Sulfatallergie) 4 mg Dexamethason alle 12 Stunden.

^d Bei der Überdruckbehandlung wird der Patient in eine mobile Überdruckkammer oder einen tragbaren, aufblasbaren Überdrucksack gelegt und damit ein Abstieg simuliert.

^e Nifedipin (30 mg in Retardform alle 12 h) ist zur Prävention von HAPE ebenso effektiv wie Salmeterol (2 × 125 µg/d per inhalationem), Tadalafil (2 × 10 mg/d) und Dexamethason (2 × 8 mg/d).

droxyprogesteron, Magnesium, Kalziumantagonisten und Antazida sind bei der Prävention des AMS wirkungslos. Außerdem gibt es keine Effizienzstudien zu Kokablättern (einer schwachen Kokainform), die oft Reisenden in großer Höhe in den Anden angeboten werden. Das Gleiche gilt für Soroche-Pillen, die Acetylsalicylsäure, Koffein und Paracetamol enthalten und in Bolivien und Peru frei verkäuflich sind. Abschließend soll noch auf die Risiken einer pharmakologischen Prävention der Höhenkrankheit hingewiesen werden: Immer mehr Bergsteiger, die den Gipfel erreichen wollen, nehmen zur Leistungssteigerung prophylaktisch Medikamente, wie Glukokortikoide, ein. Das Ergebnis kann wegen der potenziell schweren Nebenwirkungen dieser Substanzen tragisch sein.

Zur Behandlung der leichten AMS genügen in der Regel Ruhe und die Gabe von Analgetika. Bei der mittelschweren AMS helfen meistens der Abstieg und die Gabe von Acetazolamid und Sauerstoff (falls verfügbar). Selbst ein Abstieg von nur 400–500 m kann die Symptome lindern. Bei mittelschwerer AMS oder beginnendem HACE ist Dexamethason hoch wirksam (8 mg oral oder parenteral). Bei HACE ist jedoch ein sofortiger Abstieg entscheidend. Ist dies aufgrund schlechter Witterung oder Dunkelheit nicht möglich, kann man sowohl durch den simulierten Abstieg in einer Überdruckkammer als auch durch die Gabe von Dexamethason Zeit gewinnen. Daher kann es sich in manchen Höhenlagen (z. B. entlegenen Pilgerstätten) als lebensrettend erweisen, wenn ein Überdrucksack mitgeführt wird. Weder Nifedipin noch Phosphodiesterase-5-Inhibitoren spielen bei der Behandlung von AMS oder HACE eine Rolle.

HÖHENLUNGENÖDEM

Im Gegensatz zu HACE (einer neurologischen Erkrankung) ist HAPE vor allem ein pulmonales Krankheitsbild und daher keine direkte Folge von AMS. HAPE entsteht meistens 2–4 Tage nach Erreichen großer Höhe und nur selten später als 4–5 Tage. Der Grund dafür liegt wahrscheinlich im Remodeling und in der Adaptation des pulmonalen Gefäßsystems, sodass dieses weniger empfindlich auf Hypoxie reagiert. Risikofaktoren sind ein rascher Aufstieg, vorausgegangenes HAPE in der Anamnese, Atemwegsinfektionen und Kälte. Männer sind häufiger betroffen als Frauen. Personen mit kardiopulmonalen Veränderungen, die zur pulmonalen Hypertonie führen, wie einem offenen Foramen ovale, einer Mitralklappenstenose, einer primären pulmonalen Hypertonie oder dem einseitigen Fehlen der Pulmonalarterie, haben auch in mittleren Höhen ein erhöhtes Risiko, an HAPE zu erkranken. So ha-

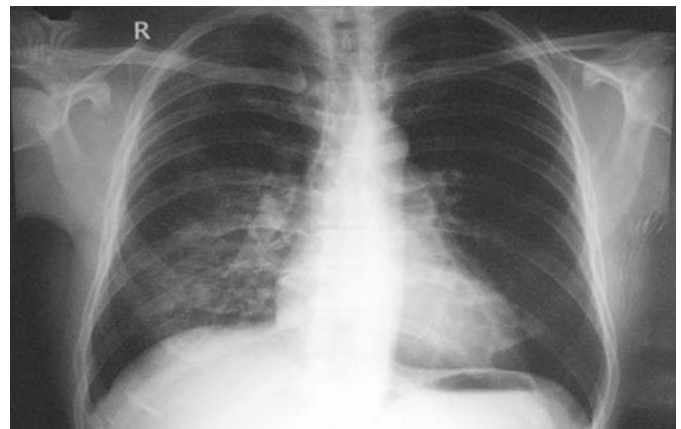


Abbildung 476e-2 Die Thorax-Röntgenaufnahme eines Patienten mit HAPE zeigt eine Verschattung im Mittel- und Unterfeld rechts analog einer pneumonischen Verdichtung. Nach Abstieg und Sauerstoffgabe verschwand die Verschattung binnen 2 Tagen.

ben für HAPE prädisponierte Personen viermal häufiger ein offenes Foramen ovale als die Allgemeinbevölkerung. Wenn bereits in relativ geringer Höhe (< 3000 m) ein HAPE auftritt, sollte deshalb eine Echokardiografie durchgeführt werden, ebenso bei Verdacht auf kardiopulmonale Veränderungen mit einer Prädisposition für HAPE.

Das erste Symptom von HAPE ist häufig eine stärkere Abnahme der maximalen Ausdauerleistung, als für die erreichte Höhe zu erwarten wäre. Ein weiteres Frühzeichen von HAPE ist ein trockener Dauerhusten der später produktiv wird, häufig mit blutig tingiertem Sputum. Allerdings ist ein trockener Reizhusten in großer Höhe allgemein häufig und dessen Pathogenese noch unklar. Tachypnoe und Tachykardie, die auch in Ruhe bestehen, sind wichtige Signale für eine voranschreitende Erkrankung. Ultrasonografisch können bereits im Frühstadium des Höhenlungenödems B-Linien als Zeichen interstitieller Flüssigkeitsansammlung erkannt werden. Bei der Auskultation kann man Rasselgeräusche hören, die aber nicht für HAPE pathognomonisch sind. HAPE kann auch mit klinischen Zeichen von HACE einhergehen. Im Thorax-Röntgen finden sich umschriebene Verschattungen (**Abb. 476e-2**) oder ein fleckiges interstitielles Ödem. Früher wurde HAPE aufgrund der Kälteexposition oder Herzinsuffizienz für eine Pneumonie gehalten, verursacht durch Hypoxie und Erschöp-

fung. Typische Kerley-B-Linien oder schmetterlingsförmige Verschattungen finden sich im Röntgen nicht. Im EKG finden sich oft Zeichen einer Rechtsherzbelastung oder Rechtshypertrophie. Der Patient ist hypoxisch und es besteht meistens eine respiratorische Alkalose, außer, der Patient hat Acetazolamid eingenommen, was zur metabolischen Azidose führen kann. Für die Diagnose von HAPE genügt in der Regel die Messung der Sauerstoffsättigung mit einem Pulsoximeter, eine arterielle Blutgasanalyse ist nicht erforderlich. Aufgrund eines erhöhten alveolär-arteriellen Sauerstoffgradienten bei Everestbesteigern wurde auch eine subklinische Form von HAPE vermutet, allerdings fehlt noch der Beweis für einen eindeutigen Zusammenhang mit der Entwicklung eines klinisch manifesten HAPE.

■ PATHOPHYSIOLOGIE

HAPE ist ein nicht kardiogenes Lungenödem, das typischerweise durch Lungenabschnitte mit ungleichmäßig verteilter pulmonaler Vasokonstriktion, gefolgt von Hyperperfusion, charakterisiert ist. Diese Veränderungen führen zu einer Erhöhung des pulmonal-kapillären Drucks (> 18 mmHg) und zum kapillären „Stress“-Versagen. Der genaue Mechanismus, der die Vasokonstriktion auslöst, ist unbekannt. Vermutlich vermindert eine Hypoxie-bedingte Funktionsstörung des Endothels die Freisetzung von Stickoxid, einem endothelialen Vasodilatator. Personen mit Prädisposition für HAPE weisen in großer Höhe expiratorisch einen geringeren Stickoxidgehalt auf als Personen ohne Prädisposition. Für eine Beteiligung von Stickoxid an der Pathogenese von HAPE spricht auch, dass Phosphodiesterase-5-Inhibitoren sich sowohl auf die höhenbedingte pulmonale Hypertonie günstig auswirken, als auch auf die körperliche Belastbarkeit und Hypoxämie. Eine Studie zeigte, dass die prophylaktische Einnahme des Phosphodiesterase-5-Inhibitors Tadalafil das Risiko für die Entwicklung von HAPE um 65 % verringert. Im Gegensatz dazu ist bei Bergsteigern mit Prädisposition für HAPE die Konzentration des potenten Vasokonstriktors Endothelin 1, das vom Endothel gebildet wird, höher als in der Normalbevölkerung. Bosentan ist ein Endothelinrezeptorantagonist, der die hypoxisch bedingte pulmonale Hypertonie verringert, allerdings sind noch weitere Studien erforderlich, um die Wirkungen dieser Substanz abzuklären.

Körperliche Belastung und Kälte erhöhen ebenfalls den pulmonal-arteriellen Druck und können so die Entwicklung von HAPE begünstigen. Außerdem führt der durch die Hypoxie erhöhte Sympathikotonus zur pulmonalen Venenkonstriktion und zum Austritt von Flüssigkeit aus den pulmonalen Kapillaren in die Alveolen. Darauf weist auch die Tatsache hin, dass der Alpharezeptorblocker Phentolamin die Hämodynamik und Oxygenierung bei HAPE deutlicher verbessert als andere Vasodilatoren. In der oben zitierten Tadalafil-Studie wurde auch Dexamethason auf seine Wirksamkeit zur Prävention von HAPE untersucht mit dem überraschenden Ergebnis, dass es die Inzidenz von HAPE mit 78 % noch deutlicher senkt als Tadalafil. Abgesehen von der Verbesserung der Verfügbarkeit von Stickoxid, verringert Dexamethason vermutlich auch die Sympathikusaktivität: die Herzfrequenz war bei den Studienteilnehmern, die Dexamethason erhielten, signifikant niedriger. In dieses Bild passt auch die Beobachtung, dass Personen mit Prädisposition für HAPE auch in tiefen Lagen nach kurzzeitiger Hypoxie einen erhöhten Sympathikotonus aufweisen.

Da viele Patienten mit HAPE Fieber, eine periphere Leukozytose und erhöhte Blutkörperchengeschwindigkeit aufweisen, wurde eine Entzündung als ätiologischer Faktor von HAPE vermutet. Allerdings sprechen viele Belege dafür, dass die Entzündung nur eine Begleiterscheinung von HAPE ist und nicht seine primäre Ursache. Allerdings erhöhen entzündliche Erkrankungen (z. B. virale Infektionen der Atemwege) das Risiko, an HAPE zu erkranken, auch wenn keine ursprüngliche Prädisposition vorhanden ist.

Ein weiterer Entstehungsmechanismus von HAPE wird in einer Störung des transepithelialen Natrium- und Wasser-Transports aus den Alveolen vermutet. In Tiermodellen verbessern Beta-Rezeptor-Agonisten die Clearance von alveolärer Flüssigkeit. In einer doppelblinden, randomisierten und Placebo-kontrollierten Studie an Bergsteigern mit Prädisposition für HAPE reduzierte die prophylaktische Inhalation des Beta-Rezeptor-Agonisten Salmeterol die Inzidenz von HAPE um 50 %. Vermutlich tragen noch weitere Eigenschaften der Beta-Rezeptor-Agonisten zur Prävention von HAPE bei, aber diese Ergebnisse weisen darauf hin, dass auch eine gestörte Clearance der Alveolarflüssigkeit an der Pathogenese dieser Krankheit beteiligt sein kann.

■ PRÄVENTION UND BEHANDLUNG

(Tab. 476e-1) Am besten lässt sich HAPE durch einen langsamen Aufstieg vermeiden (wie oben für AMS und HACE beschrieben). Nifedipin in Retardform (1–2 × 30 mg) verringert das Risiko von HAPE bei Personen, die rasch aufsteigen müssen oder mit HAPE in der Anamnese. Andere zur Prävention von HAPE geeignete Medikamente sind in **Tabelle 476e-1** zusammengestellt (Fußnote e). Auch Dexamethason ist präventiv wirksam, aufgrund seiner Nebenwirkungen sollte die Verabreichung jedoch engmaschig überwacht werden. In einer Tierstudie wurde nach Gabe von Acetazolamid eine Verringerung der pulmonalen Vasokonstriktion festgestellt, weshalb es auch auf seine Wirksamkeit zur Prävention von HAPE untersucht werden sollte. Eine Folgestudie konnte allerdings den genannten Effekt bei teilaklimatisierten Probanden nicht mehr nachweisen.

Eine frühzeitige Erkennung von HAPE ist entscheidend für die Therapie, insbesondere, wenn keine Zeichen von AMS wie Kopfschmerzen und Übelkeit vorausgegangen sind. Allgemeine Schwäche und Ruhedyspnoe sind zu Beginn oft die einzigen Symptome. Abstieg und die Gabe von Sauerstoff (Zielwert der Sauerstoffsättigung > 90 %) sind die effizientesten therapeutischen Maßnahmen. Die körperliche Belastung sollte auf ein Minimum reduziert und der Patient warmgehalten werden. Ist ein Abstieg nicht möglich und kein Sauerstoff verfügbar, kann eine hyperbare Behandlung in einer mobilen Überdruckkammer erfolgen. Zusätzlich kann Nifedipin in Retardform verabreicht werden (1–2 × 30 mg/d). Die Inhalation von Betaagonisten, welche sicher sind und leicht mitgeführt werden können, ist hilfreich zur Prävention von HAPE und möglicherweise auch effektiv zur Therapie, obwohl dazu bislang keine Studien durchgeführt wurden. Auch die Inhalation von Stickoxid und nicht invasive Beatmung mit expiratorisch positivem Atemwegsdruck sind zur Behandlung geeignet, aber im Hochgebirge oft nicht verfügbar. Bislang gibt es keine Studien über den Einsatz von Phosphodiesterase-5-Inhibitoren bei der Behandlung von HAPE, sondern nur klinische Fallberichte. Die Eckpfeiler der Behandlung bleiben aber nach wie vor Abstieg und Sauerstoffgabe (sofern verfügbar).

Bei AMS kann der Patient nach Abklingen der Symptome (mit oder ohne Acetazolamid) allmählich wieder höher aufsteigen. Im Gegensatz zum akuten Atemnotsyndrom (einem weiteren, nicht kardiogenen Lungenödem) bleibt die Lungenstruktur bei HAPE in der Regel gut erhalten und die Veränderungen bilden sich rasch zurück (**Abb. 476e-2**). Das macht es möglich, dass Betroffene nach dem Abstieg und mehreren Ruhetagen unter Umständen wieder langsam aufsteigen können. Bei HACE sollte auch nach Tagen kein erneuter Aufstieg während der gleichen Reise versucht werden.

■ WEITERE HÖHENBEDINGTE BESCHWERDEN

Schlafstörungen

Schlafstörungen, die zu den häufigsten unerwünschten Wirkungen großer Höhe gehören, betreffen eine verstärkte Cheyne-Stokes-Atmung, Veränderungen des Schlafmusters mit längeren Leichtschlafphasen und des Rapid-Eye-Movement-Schlafs. Die Betroffenen sollten beruhigt und darauf hingewiesen werden, dass sie mit zunehmender Akklimatisation wieder besser schlafen werden. In Fällen, in denen eine medikamentöse Behandlung notwendig erscheint, hat sich Acetazolamid (125 mg zur Nacht) bewährt, da es die hypoxämischen Episoden verringert und Schlafunterbrechungen durch die Cheyne-Stokes-Atmung verhindert. Ob die Kombination von Acetazolamid mit Temazepam oder Zolpidem wirkungsvoller ist als die Monotherapie mit Acetazolamid, ist unbekannt. Bei einer Kombinationstherapie sollten die Dosierungen von Temazepam und Zolpidem in großer Höhe 10 mg nicht überschreiten. Es gibt Berichte, dass Diazepam in großer Höhe zu Hypoventilation führt und daher kontraindiziert ist. Bei Wanderern, die am obstruktiven Schlaf-Apnoe-Syndrom leiden und ein Gerät mit Continuous Positive Airway Pressure (CPAP) ohne automatische Druckanpassung verwenden, kann die Zugabe von Acetazolamid hilfreich sein, da es die zentral vermittelte Schlafapnoe reduziert. Es gibt Belege dafür, dass die obstruktive Schlafapnoe in großer Höhe zurückgeht und in eine zentrale Schlafapnoe „konvertiert“.

Gastrointestinalbeschwerden

Der Aufenthalt in großer Höhe kann mit verstärkten Blutungen aus Magen und Duodenum einhergehen, wobei der kausale Zusammenhang noch in weiteren Studien überprüft werden muss. Aufgrund des reduzierten atmosphärischen Drucks und der daraus resultierenden

Expansion der Darmgase klagen Personen in großer Höhe oft über exzessive Blähungen. Sofern keine Diarrhö besteht, ist dieses Phänomen zwar unangenehm, aber normal. Besteht aber gleichzeitig Diarrhö, können Bakterien oder Giardia-lambli-Parasiten beteiligt sein, die in vielen Entwicklungsländern im Hochgebirge verbreitet sind. Sofortbehandlung mit Flüssigkeitsersatz und Antibiotikagabe ist hier indiziert, um eine Dehydratation zu vermeiden. Auch Hämorrhoiden sind häufig, die mit warmen Sitzbädern, Kortikosteroidsalben und Maßnahmen gegen Obstipation behandelt werden können.

Höhenhusten

Höhenhusten kann, besonders über 5000 m, die Leistung sehr beeinträchtigen und ist gelegentlich so stark, dass es zu Rippenfrakturen kommt. Vermutlich besteht eine multifaktorielle Ätiologie. Obwohl Höhenhusten oft auf die kalte trockene Luft zurückgeführt wird, scheint diese Erklärung unzureichend. Langzeitstudien in Unterdrukammern haben gezeigt, dass der Husten auch bei normaler Lufttemperatur und Luftfeuchte auftritt. Somit scheint auch die hypobare Hypoxie eine Rolle zu spielen. Körperliche Anstrengung kann den Husten in großer Höhe auslösen, vermutlich durch Wasserverlust über die Atemwege. Infektionen scheinen keine Rolle zu spielen. Lang wirksame Beta-Rezeptor-Agonisten und Glukokortikoide verhindern eine Bronchokonstriktion durch Kälte und körperliche Belastung und es gibt Fallberichte über die Wirksamkeit von Fluticason, kombiniert mit Salmeterol per inhalationem. Allerdings konnte eine placebokontrollierte, randomisierte Studie diesen Nutzen nicht belegen. Außerdem gibt es Einzelfallberichte für den Einsatz des Protonenpumpenhemmers Omeprazol zur Prävention des gastroösophagealen Refluxes bei einigen Wanderern und Bergsteigern. Meistens verschwindet der Husten beim Abstieg wieder.

Höhenbedingte neurologische Ereignisse ohne Höhenkrankheit

Transitorisch ischämische Attacken (TIA) und Schlaganfälle treten in großer Höhe oft ohne begleitende Höhenkrankheit auf. Allerdings findet sich in diesen Beschreibungen nicht immer ein Zusammenhang mit der Höhe. Allgemein entwickeln sich die Symptome der AMS allmählich, während viele der neurologischen Ereignisse plötzlich auftreten. Personen, die in tieferen Lagen an Schlaganfällen und TIA erkranken, sind meistens älter und weisen zusätzliche Risikofaktoren auf, während die Betroffenen in großer Höhe meistens jünger sind und weniger Risikofaktoren für eine atherosklerotische Gefäßerkrankung aufweisen. In großer Höhe sind andere Mechanismen (z. B. Migräne, Vasospasmen, fokale Ödeme, hypokapnische zerebrale Vasokonstriktion, Hypoxie im minimal perfundierten Endstromgebiet der zerebralen Durchblutung oder kardiale Rechts-links-Shunts) an der Entstehung von TIA und Schlaganfall beteiligt.

Auch Subarachnoidalblutungen, transiente globale Amnesien, Delirien und Hirnnervenlähmungen (z. B. Abduzensparese mit Lähmung des Musculus rectus lateralis) sind in großer Höhe ohne begleitende Höhenkrankheit beschrieben. Synkopen treten häufig in mittleren Höhen auf, meistens unmittelbar nach dem Aufstieg und klingen wieder ab, ohne dass abgestiegen werden muss, möglicherweise verursacht durch eine vagovasale Reaktion auf die Hypoxämie. Krampfanfälle sind bei HACE selten, es ist aber bekannt, dass sowohl Hypoxämie als auch Hypokapnie, die beide mit dem Aufenthalt in großer Höhe vergesellschaftet sind, bei prädisponierten Menschen einen epileptischen Erstanfall oder Durchbruchsanfälle (unter Therapie) auslösen können. Trotzdem ist man sich darüber einig, dass medikamentös gut eingestellte Epileptiker problemlos in große Höhen aufsteigen können. Ophthalmologische Beschwerden, wie kortikale Blindheit, Amaurosis fugax und Netzhautblutungen mit Makulabeteiligung und Sehstörungen sind ebenfalls bekannt. Auch Sehstörungen nach refraktiven Eingriffen und monokuläre Sehstörungen durch die Verwendung von Scopolaminpflastern (Berührung des Auges nach Berührung des Pflasters) oder durch trockene Augen können in großer Höhe auftreten und mit neurologischen Symptomen verwechselt werden. Eine Thrombophilie, die auf Meereshöhe asymptomatisch sein kann (z. B. Antiphospholipidsyndrom, Protein-C-Mangel), kann in großer Höhe zerebralenöse Thrombosen auslösen (vermutlich durch die erhöhte Blutviskosität aufgrund der Polyglobulie und Dehydratation). Diese Krankheitsbilder lassen sich mittels gezielter Anamnese, körperlicher Untersuchung und (falls möglich) sofortiger weiterführender Diagnostik von der Höhenkrankheit abgrenzen. Eckpfeiler der Behandlung der meisten die-

ser neurologischen Erkrankungen sind die Gabe von Sauerstoff (falls verfügbar) und ein sofortiger Abstieg.

Psychische Probleme

Bei Bergsteigern und -wanderern mit unauffälliger Anamnese ist ein Delir mit plötzlicher Bewusstseinsänderung, kurzer Aufmerksamkeitsspanne, desorganisiertem Denken, optischen und akustischen Halluzinationen und Erregtheit während einer Verwirrtheitsphase beschrieben. Außerdem sind Angstattacken, die oft durch die nachts exzessiv auftretende Cheyne-Stokes-Atmung ausgelöst werden, gut bekannt. Der Beitrag der Hypoxie zu diesen Veränderungen ist unbekannt. Die Notfallapotheken von Expeditionen sollten auch Neuroleptika zur parenteralen Applikation enthalten, um bei Patienten in entlegenen Gegenden in großer Höhe Psychosen behandeln zu können.

VORERKRANKUNGEN

Da Fahrten ins Hochgebirge immer beliebter werden, befinden sich dort immer öfter auch Personen mit arterieller Hypertonie, koronarer Herzkrankheit und Diabetes mellitus. Das betrifft besonders die tausenden älteren Pilger mit medizinischen Problemen, die jedes Jahr die hochgelegenen heiligen Stätten besuchen (z. B. im Himalaya). In den letzten Jahren haben auch Personen Reisen in große Höhen unternommen, die Immunsuppressiva einnehmen (z. B. nach Nierentransplantation oder im Rahmen einer Chemotherapie). Für diese Gruppe sind die empfohlenen Impfungen (sofern nicht kontraindiziert) und andere Infekt-prophylaktische Maßnahmen (z. B. Händewaschen) besonders wichtig. Obwohl diese Krankheiten die Anfälligkeit für die Höhenkrankheit wahrscheinlich nicht beeinflussen, können sie durch den Aufstieg, die körperliche Anstrengung in kalter Umgebung und durch die Hypoxämie exazerbieren. Empfehlungen über die Zweckmäßigkeit von solchen Unternehmungen und der Einfluss von Hypoxie auf diese Krankheiten gewinnen immer mehr an Bedeutung, leider gibt es dazu aber keine evidenzbasierten Leitlinien. Außerdem gelten Empfehlungen für relativ geringe Höhen (~3000 m) nicht unbedingt auch für größere Höhen (> 4000 m). Vor dem Aufstieg sollten Nutzen und Risiken individuell abgewogen werden.

ARTERIELLE HYPERTONIE

In großer Höhe kann der erhöhte Sympathikotonus zu einem vorübergehenden Anstieg des Blutdrucks führen, der jedoch nur selten kritische Werte erreicht. Gelegentlich entwickeln nicht hypertensive, gesunde, asymptotische Wanderer in großer Höhe einen pathologisch hohen Blutdruck, der sich unbehandelt beim Abstieg rasch wieder normalisiert. Patienten sollten ihre Antihypertensiva auch in großer Höhe weiter einnehmen. Die Höhenkrankheit ist bei Hochdruckpatienten nicht häufiger als bei anderen Personen. Da die arterielle Hypertonie in großer Höhe vermutlich α -adrenerg vermittelt wird, wurden zur Behandlung symptomatischer Patienten Alphablocker wie Prazosin empfohlen. Bei labiler Hypertonie sollte möglichst mehrere Wochen vor der Reise mit der Einnahme begonnen werden und ein Blutdruckmessgerät mitgeführt werden. Angesichts der Häufigkeit der Hypertonie ist noch viel zu wenig über die optimale Therapie in großer Höhe bekannt.

KORONARE HERZKRANKHEIT

Der myokardiale Sauerstoffbedarf und die maximale Herzfrequenz sind in großer Höhe reduziert, da der maximale Sauerstoffverbrauch $V_{O_{2max}}$ mit steigender Höhe abnimmt. Dies erklärt vermutlich, warum gesunde Menschen in großer Höhe keine Symptome einer kardialen Ischämie oder Funktionsstörung zeigen. Gesunde, asymptotische Personen ohne Risikofaktoren müssen sich vor dem Aufstieg nicht untersuchen lassen. Patienten mit koronarer Herzkrankheit, Zustand nach Myokardinfarkt, Angioplastie und/oder Bypassoperation, sollten sich jedoch vor Reiseantritt einem Belastungs-EKG unterziehen. Ein positives Belastungs-EKG ist eine Kontraindikation für einen Höhengaufenthalt. Patienten mit schlecht eingestellten Arrhythmien sollten Höhengaufenthalte vermeiden, Personen mit medikamentös gut eingestellten Arrhythmien hingegen scheinen dadurch kein höheres Risiko einzugehen. In den Alpen kommt es nicht häufiger zum plötzlichen Herztod als in niedrigeren Höhen. Obwohl es jedes Jahr in den Hochlagen des Himalaya während der Saison zu Todesfällen durch plötzlichen Herztod kommt, fehlt eine diesbezügliche Datenerhebung.

■ ASTHMA

Obwohl kalte Luft und körperliche Anstrengung eine akute Bronchokonstriktion auslösen können, haben Asthmapatienten im Hochgebirge meistens weniger Beschwerden als in tiefen Lagen, vermutlich wegen der geringeren Allergenexposition und des erhöhten Katecholaminspiegels. Trotzdem sollten Asthmatiker ihre gesamten Medikamente mitführen, auch orale Glukokortikoide, mit entsprechenden Therapieanweisungen bei Exazerbationen. Patienten mit schwerem Asthma hingegen sollte vom Aufstieg in große Höhen abgeraten werden.

■ SCHWANGERSCHAFT

Bis 3000 m Höhe besteht für normal verlaufende Schwangerschaften allgemein kein besonderes Risiko, abgesehen davon, dass in vielen Hochgebirgslagen keine medizinische Versorgung gewährleistet ist, besonders in Entwicklungsländern. Einen Aufstieg über 3000 m sollten Schwangere hingegen wegen der rasch absinkenden Sauerstoffsättigung vermeiden, obwohl es dazu keine verlässlichen Daten gibt.

■ ADIPOSITAS

Obwohl allgemein angenommen wird, dass sich Höhengaufenthalte auf Übergewicht günstig auswirken, ist Adipositas vermutlich wegen der ausgeprägten nächtlichen Hypoxämie ein Risikofaktor für AMS. Die Hypoxämie kann auch zur pulmonalen Hypertonie und damit zu HAPE führen.

■ SICHELZELLKRANKHEIT

Große Höhe ist einer der wenigen Umweltreize, die bei Patienten mit Sichelzellerkrankung eine Sichelzellerkrankung auslösen können. Selbst bei der Überschreitung von 2500 m hohen Gebirgspässen wurden vaso-okklusive Krisen beschrieben. Wenn sich Personen im Hochgebirge plötzlich krank fühlen und über Schmerzen im linken Oberbauch klagen, sollte an eine Sichelzellerkrankung gedacht werden. Patienten mit bekannter Sichelzellerkrankung, die sich in große Höhen begeben müssen, sollten Sauerstoff mitführen und sehr vorsichtig sein.

■ DIABETES MELLITUS

Bei Wanderungen in großer Höhe kann die Zuckerzufuhr erhöht sein. Höhengaufenthalte sind unproblematisch, wenn der Diabetes mellitus mit oralen Antidiabetika gut eingestellt ist. Vor Reiseantritt ist eine Augenuntersuchung empfohlen. Insulinabhängige Patienten benötigen beim Aufstieg oder Klettern geringere Dosen als an Ruhetagen. Aufgrund dieser Schwankungen sollten Diabetiker ein zuverlässiges Blutzuckermessgerät mitführen und rasch wirksame Insuline verwenden. Außerdem sollten Begleitpersonen über mögliche Komplikationen, vor allem über eine hypoglykämische Krise, Bescheid wissen. Zucker sollte zur Einnahme immer zur Verfügung stehen.

■ CHRONISCHE LUNGENERKRANKUNG

Unter Berücksichtigung des Schweregrades und der medizinischen Versorgung vor Ort sind vorbestehende Lungenerkrankungen keine grundsätzliche Kontraindikation gegen Höhengaufenthalte. Wichtig ist eine eingehende Untersuchung vor Reiseantritt. Liegt der zu erwartende Sauerstoffpartialdruck in der angestrebten Höhe < 50–55 mmHg, sollte Sauerstoff mitgeführt werden. Außerdem sollte bei diesen Patienten eine pulmonale Hypertonie ausgeschlossen werden. Ist ein Hö-

hengaufenthalt unumgänglich, kann eine Behandlung mit Nifedipin in Retardform erwogen werden (2 × 20 mg/d). Mehrere kleine Studien haben gezeigt, dass es bei Patienten mit bullösem Lungenemphysem bis auf etwa 5000 m zu keiner Expansion der Emphysemblasen oder einem Pneumothorax kommt. Im Vergleich zur chronisch-obstruktiven Lungenerkrankung gibt es für Patienten mit Lungenfibrose nur wenige Daten über die Sicherheit beim Reisen in große Höhen, akute Exazerbationen wurden jedoch beobachtet. Zur Kontrolle der Sauerstoffsättigung sollte ein Pulsoximeter mitgeführt werden.

■ CHRONISCHE NIERENINSUFFIZIENZ

Patienten mit chronischer Niereninsuffizienz können kurze Aufenthalte im Hochgebirge gut tolerieren, obwohl theoretisch die Gefahr einer akuten Verschlechterung bis hin zur terminalen Niereninsuffizienz besteht. Acetazolamid, das am häufigsten eingesetzte Medikament gegen Höhenkrankheit, ist bei metabolischer Azidose kontraindiziert, da es die Azidose verstärkt. Auch sollte die Acetazolamid-Dosis bei einer glomerulären Filtrationsrate unter 50 ml/min reduziert werden und bei Werten unter 10 ml/min gänzlich darauf verzichtet werden.

■ CHRONISCHE BERGKRANKHEIT UND HÖHENBEDINGTE PULMONALE HYPERTONIE

Die chronische Bergkrankheit (Monge-Krankheit) betrifft Höhenbewohner, die dauerhaft oberhalb von 2500 m leben. Sie geht mit einer ausgeprägten Polyglobulie und mittelschweren bis schweren pulmonalen Hypertonie einher, die zum chronischen Cor pulmonale führen. Die Krankheit wurde erstmals in Südamerika beschrieben, später auch in Colorado und bei Han-Chinesen in Tibet beobachtet. Nach einem Umzug in tiefer gelegene Regionen verschwinden die Symptome der chronischen Bergkrankheit. Die Behandlung erfolgt durch Aderlässe und Acetazolamid.

Die höhenbedingte subakute pulmonale Hypertonie ist ebenfalls eine Erkrankung von Höhenbewohnern. Im Gegensatz zur Monge-Krankheit geht dieses Syndrom vor allem mit einer pulmonalen Hypertonie einher (ohne Polyglobulie) und führt zur Herzinsuffizienz. Bei indischen Soldaten, die sich längere Zeit in großer Höhe aufhielten, und bei Neugeborenen von in Tibet lebenden Han-Chinesen wurde eine adulte bzw. infantile Form beobachtet. Die Pathophysiologie der höhenbedingten pulmonalen Hypertonie weist eine bemerkenswerte Ähnlichkeit mit der Höhenkrankheit von Rindern auf (brisket disease). Ein Wechsel in tiefere Lagen führt zur Heilung.

WEITERFÜHRENDE LITERATUR

- AUERBACH PS, CUSHING TA, HARRIS NS: Auerbach's Wilderness Medicine, 7th edition. Elsevier Mosby, Philadelphia, USA, 2016
- BERGHOLD F, BRUGGER H, BURTSCHER M et al (Hrsg): Alpin- und Höhenmedizin. Springer, Wien, Österreich, 2015
- FEDDERSEN B, AUSSERER H: Bergmedizin Expeditionsmedizin pocket. Börm Bruckmeier, Grünwald, Deutschland, 2016
- SWENSON ER, BÄRTSCH P (Hrsg.): High Altitude: Human Adaption to Hypoxia. Springer, New York, USA, 2013
- WEST JB, SCHOENE RB, MILLEDGE JS: High Altitude and Physiology. CRC Press, Boca Raton, USA, 2013