



R U N D B R I E F

Nr. 12

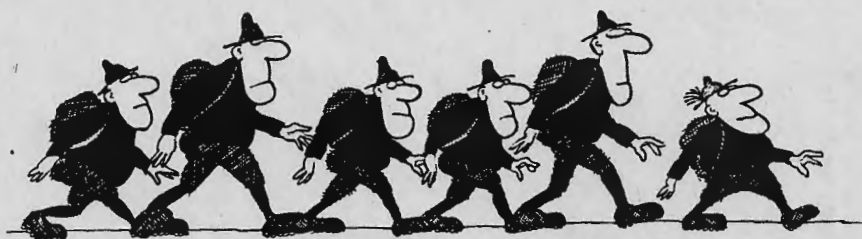
Jänner 1995

Wir danken der Firma

A S T R A AUSTRIA

für die großzügige Unterstützung

bei der Herausgabe dieses Rundbriefes



(Der Vorstand der Österreichischen Gesellschaft für Alpin- und Höhenmedizin)

Liebe Mitglieder,

der vorliegende Rundbrief fällt insofern aus dem gewohnten Rahmen, als diesmal organisatorische bzw. vereinsinterne Mitteilungen ausnahmsweise etwas im Vordergrund stehen müssen. Außerdem wird die jährlich veröffentlichte Mitgliederliste erfreulicherweise immer länger. Besonders positiv ist es auch, daß das Mitgliederforum (Briefe, Erfahrungsberichte, Kritiken usw.) einen zunehmend breiten Raum einnimmt. Allen Autoren von Beiträgen zu diesem Rundbrief sei für ihr wertvolles Engagement herzlich gedankt.

Einen weiteren Schwerpunkt stellt diesmal wieder einmal die Höhenmedizin dar, und zwar vor allem aktuelle Aspekte der Therapie des Höhenlungenödems. Wie schnellebig Zeiten wie diese sind, mußten wir selbst gerade auch bei diesem Thema erfahren: Der UIAA-Standard "Trekking- and Expedition Medicine" und die Broschüre "Gesundheit in den Bergen", beides Ende 1993 bzw. Anfang 1994 veröffentlicht, waren zum Zeitpunkt des Erscheinens, nach mehrmonatiger Druck- und Versandphase, in Hinblick auf die Therapie des Höhenlungenödems bereits korrekturbedürftig ! Beachten Sie diesbezüglich die kritischen Briefe von Peter Bärtsch und Ulf Gieseler sowie den von Peter Bärtsch dankenswerterweise zur Verfügung gestellten wichtigen Text "Akute Bergkrankheit und Höhenlungenödem". Zum selben Thema finden Sie eine prägnante Zwischenbilanz zu "Höhenlungenödem und Kalziumantagonisten" aus der bewährten Feder von Thomas Küppers. (Übrigens: Die erwähnten Nifedipinpräparate sind in Österreich als Adalat 2-Phasen 20 mg-Filmdoublets bzw. als Adalat retard 20 mg-Filmdoublets registriert.)

Zur Qualifikation eines versierten und glaubwürdigen Alpinarztes gehört nicht nur ein fundiertes theoretisches Update-Wissen sowie praktisches Handwerkskönnen, sondern unbedingt auch eigene, ständig weiterentwickelte alpinistische Praxis und Selbsterfahrung. In diesem Sinne wünsche ich im Namen des gesamten Vorstandes jedem einzelnen von Ihnen auch in diesem Jahr möglichst viele sowie schöne, erlebnisreiche und gesunde Bergfahrten !

Ihr Franz Berghold
Sekretär der österreichischen Gesellschaft für
Alpin- und Höhenmedizin

Zum Sammeln der Rundbriefe sollten Sie sich unbedingt einen eigenen Ringordner anlegen. Damit schaffen Sie sich im Laufe der Zeit eine für Sie jederzeit greifbare, wertvolle alpin- und höhenmedizinische Informationsquelle.

ALLGEMEINE MITTEILUNGEN

Generalversammlung 1994

am 15.Oktober 1994 im Hörsaal 1 der Sportuniversität Innsbruck im Rahmen eines gemeinsam mit der österreichischen Gesellschaft für Sportmedizin veranstalteten Symposiums.

Diese Generalversammlung beschloß nach ausführlicher Diskussion eine durch die erfreuliche Entwicklung unserer Gesellschaft notwendig gewordene Statutenänderung. Die ab dem 15.Oktober 1994 gültigen Statuten unserer Gesellschaft ersetzen die bisherigen Statuten und sind im vollen Wortlaut im Anhang dieses Rundbriefes abgedruckt.

Unsere alpinmedizinischen Jahrbücher erfreuen sich nicht nur großer Beliebtheit in und außerhalb unserer Gesellschaft, sondern leider auch steigender Herstellungskosten. Daher mußte nach strenger Kalkulation der Jahrbuchanteil des sog. ordentlichen Mitgliedsbeitrages für Vollmitglieder um S 50,-- angehoben werden. Der neue Mitgliedsbeitrag 1995 beträgt daher S 450,-- (für Studenten bleibt der bisherige Beitrag, S 250,--, unverändert). Die weiteren Ergebnisse der Generalversammlung entnehmen Sie bitte dem Protokoll im Anhang dieses Rundbriefes.

Bitte schon jetzt vormerken: Die Generalversammlung 1995 findet am 4.November 1995 im Rahmen der 14.Internationalen Bergrettungs-ärztetagung in Innsbruck statt. Nähere Informationen im nächsten Rundbrief.

MITGLIEDSBEITRAG 1995

WICHTIG

Die Finanzierung der zahlreichen Aktivitäten sind von Ihren Beiträgen abhängig. Bitte daher um möglichst baldige Einzahlung - vielen Dank!

Inländer: Überweisung auf das Konto 200 097 210 der Hypobank Innsbruck (Erlagschein liegt bei)

Nicht-Österreicher: Eurocheck per Post an den Kassier Mag.Dr.Martin Burtscher, Bauerngasse 7, A-6065 Thaur

Adressenänderungen . . .

.... von Mitgliedern bitte so rasch wie möglich dem Sekretariat bekanntgeben. Bei jeder Aussendung unserer Gesellschaft kommen leider etliche Poststücke mit dem Vermerk "unbekannt verzogen" an uns zurück. Bitte um allfällige Berücksichtigung - herzlichen Dank !

ALPINMEDIZINISCHE JAHRBÜCHER 90-94

Während die Rundbriefe für praxisbezogene Informationen, fachlichen Notizen und Vereinsmitteilungen gedacht sind, finden sich in den Jahrbüchern unserer Gesellschaft überwiegend wissenschaftliche Originalarbeiten bzw. Übersichten aus allen unseren Befassungsbereichen.

Jedes Jahrbuch behandelt ein Schwerpunktthema, wobei nicht nur alle Referate der aktuellen Veranstaltungen unserer Gesellschaft, sondern auch andere wichtige Beiträge prominenter Autoren publiziert werden. Das Jahrbuch 1994, das Sie alle bereits erhalten haben, war aus Aktualitätsgründen besonders umfangreich. Das Jahrbuch 1995 (Auflage 2000 Stück) wird im Herbst 1995 wieder allen Mitgliedern automatisch und kostenlos zugesandt werden.

Bisher sind bereits fünf Jahrbücher erschienen, die als alpinmedizinische Standardpublikationen in keiner alpinmedizinisch ausgerichteten Bibliothek fehlen sollten. Derzeit sind noch Exemplare von allen bisherigen Jahrbüchern vorhanden. Etliche Mitglieder sind übrigens auf die Idee gekommen, Jahrbücher auch als Geschenke für Freunde und Bekannte zu erwerben.

Bisher erschienene Jahrbücher sind über das Sekretariat (bitte schriftlich anfordern) erhältlich (Mitglieder S 150,--, Nichtmitglieder S 200,-- plus Porto).

Die Broschüre "Trekking- und Expeditionsmedizin" wird nach wie vor häufig angefordert, ist aber leider auch in der 2. Auflage seit über einem Jahr vergriffen. Derzeit ist eine völlige Überarbeitung dieser offensichtlich recht begehrten Broschüre in Arbeit. Vom Erscheinen dieser überarbeiteten Auflage werden Sie natürlich rechtzeitig verständigt.

Das Sekretariat

steht Ihnen natürlich jederzeit gerne zur Verfügung. Zur raschen und einfacheren Erledigung Ihrer Anliegen bitten wir Sie, diese bei Möglichkeit zu faxen (Fax Nr.: österreich 06547/82275). Sie erleichtern damit auch unsere Arbeit enorm - vielen Dank !

Internationales Wochenendseminar

**Themenkreise: 1. Einfluß von Höhe und Bergsteigen auf Stoffwechsel und Hormonhaushalt
2. Ozon - Risiko für den Bergsteiger ?**

Veranstalter: Österr. Gesellschaft f. Alpin- und Höhenmedizin und Österr. Alpenverein

Seminarleitung: Prof. Dr. E. Jenny, Dr. M. Philadelphy

Tagungsort: Innsbruck, Medizinisch-theoretische Institute der Universität, Fritz-Pregl-Str. 3
(Nähe Univ.-Klinik), Hörsaal A/1.UG

Termin: 30. Juni bis 2. Juli 1995

Themenschwerpunkte (Samstag, 1.7.95 - 09.00-12.00 u. 13.45-17.00 Uhr):

- Der bergsteigende Diabetiker
- Beeinflussung des Fettstoffwechsels durch Bergsteigen
- Muskuläre Belastungsformen u. Auswirkungen auf das Immunsystem
- Hormonelle Regulation des Salz- u. Wasserhaushalts in Hypoxie
- Erythropoietin - Einfluß auf Höhenanpassung u. Leistung in der Höhe

- Die schützende Ozonschicht
- UV-Belastung im Hochgebirge
- UV-Schutz durch Sonnenbrillen und Sonnencremes
- Ozon als atmosphärisches Umweltgift

Rahmenprogramm

Freitag, 30.6.95 - 15.00 Uhr und 20.00 Uhr

Führung durch das Alpenverein-Museum, OeAV-Haus, Wilhelm-Greilstr. 15

Diavortrag "Antarktis - Forschungsexpeditionen ins Ewige Eis", Fritz-Pregl-Str. 3

Sonntag, 2.7.95

Touren-/Wandertag: Innsbrucker Klettersteig (Klettersteigausrüstung ist mitzubringen!),
Brandjoch-Gipfeltour (2559m), Höhenwanderung im Nordkettenbereich.

Teilnahmegebühr: Mitglieder (ÖGAHM oder OeAV) öS 700.-, Nichtmitglieder öS 1000.-.
Überweisung der Tagungsgebühr bitte an Dr. Elmar Jenny, Landes-Hypothekenbank Tirol
BLZ 57000, KontoNr. 200126415 - Höhenmedizinisches Seminar 1995

Hotelreservierungen: Innsbrucker Zimmernachweis, Burggraben 3, A-6020 Innsbruck,
Tel. 0512 / 53560, Fax 5356-43

Für die **Teilnahme am Seminar** bitte untenstehende **Anmeldung** zusenden an:

Österr. Alpenverein, Gesundheitsreferat, Wilhelm-Greil-Str. 15, A-6010 Innsbruck,
Tel. 0512 / 59547 - DW 23, Fax 575528

Anmeldung zum Höhenmedizinischen Seminar, Innsbruck 30.6. - 2.7.1995
(Teilnahme Klettersteig oder Gipfeltour oder Höhenwanderung bitte ankreuzen)

Name:

Mitglied: JA / NEIN

Beruf:

Anschrift:



LEHRGÄNGE FÜR ALPINMEDIZIN IN ÖSTERREICH

Die internationalen Lehrgänge für Alpinmedizin werden in Österreich seit 1992 veranstaltet. In Übereinstimmung mit dem derzeit von der gemeinsamen bergmedizinischen Ausbildungskommission der UIAA und IKAR ausgearbeiteten internationalen Ausbildungskonzept gelten ab 1995 folgende Richtlinien für die österreichische Alpinärzteausbildung:

STRUKTUR UND ZIELSETZUNG

Aus- und Fortbildung von Ärzten in Alpinmedizin und Alpinistik in Theorie und Praxis im Rahmen eines dreiwöchigen Ausbildungsprogrammes:

- * Basislehrgang
- * Speziallehrgang Winter
- * Speziallehrgang Sommer

Das Ausbildungsprogramm dieser drei Lehrgänge besteht aus den ineinandergreifenden Elementen

- * alpinmedizinische Seminare
- * alpinmedizinische Praxisübungen
- * alpinistische Ausbildung

mit dem Ausbildungsziel einer möglichst engen Verflechtung von alpinmedizinischen Inhalten mit der Praxis der Alpinistik. Zwischen allen Ausbildungselementen herrscht größtmögliche gegenseitige Abstimmung und Flexibilität.

Die Lehrgänge für Alpinmedizin werden von der österreichischen Gesellschaft für Alpin- und Höhenmedizin in Kooperation mit der österreichischen Ärztekammer, dem Verband österreichischer Sportärzte und dem österreichischen Bergrettungsdienst veranstaltet.

AUSBILDUNGSELEMENTE

● ALPINMEDIZINISCHE SEMINARE

Dauer pro Lehrgang: 20 Stunden (5 Tage à 4 Stunden) Die lehrgangsbezogene Themenliste wird in fünf Blöcken behandelt, wobei sich an ein jeweils einstündiges Übersichtsreferat ein jeweils dreistündiges Seminar anschließt.

THEMEN: Alpine Leistungsphysiologie und -medizin
Training, Ernährung, Gehrtaktik

Alpinistische Anforderungskriterien
Höhen-, Trekking-, Expeditionsmedizin
Kinder- und Seniorenbergsteigen
Alpinistik zur Prävention und Rehabilitation
Alpinistische Gesundheitsschäden und Erkrankungen
Alpinistische Notfallmedizin
Kälteschäden und Lawinenmedizin
Bergrettungstechnik
Alpine Hubschrauberrettungstechnik
Alpinmedizinische Ausrüstung - ärztl. Rucksackapotheke

AUSBILDUNGSZIEL: Vermitteln bzw. Vertiefen umfassender Kenntnisse in allen Bereichen der Alpin- und Höhenmedizin im Sinne einer postpromotionellen Aus- und Fortbildung. Diese Ausbildung wird didaktisch in zwei Stufen entwickelt: Beim Basislehrgang wird ein alpinmedizinisches Grundwissen unter besonderer Berücksichtigung praxisrelevanter Aspekte im alpinen Gelände erarbeitet. Die Speziallehrgänge setzen dieses Basiswissen voraus und bauen einzelne Schwerpunktthemen unter Leitung von Fachexperten detailliert aus.

ALPINMEDIZINISCHE PRAXISÜBUNGEN

Dauer pro Lehrgang: je 20 Stunden. Diese finden im Gelände statt, wobei so weit wie möglich in Kleingruppen geübt wird und die jeweiligen Übungserfahrungen in einer gemeinsamen kritischen Nachbesprechung aufgearbeitet werden. Fallweise können auch außenstehende Institutionen (Bergrettung, Flugrettung usw.) engagiert werden.

THEMEN: Notärztliche Erstversorgung am Unfallort
Spaltensturz, Hängen im Seil
Bergrettungstechnik und terrestrischer Abtransport
Hubschrauberrettungstechnik
Lawinenrettung
Notbiwak

AUSBILDUNGSZIEL: Die alpinmedizinische Praxis wird im Gelände unter möglichst realistischen Bedingungen erlernt und geübt, wobei die im Basislehrgang erworbenen Kenntnisse und Erfahrungen auf den Speziallehrgängen unter schwierigeren Bedingungen trainiert und vertieft werden.

ALPINISTISCHE AUSBILDUNG

Die alpinistische Ausbildung besteht sowohl in Grundschulung als auch in individueller Verbesserung alpinistischer Fertigkeiten und Techniken (gesamtes Sommer- und Winterbergsteigen) im Rahmen eines angepassten Tourenprogrammes, durch Unterrichte und in Übungen. Darüberhinaus finden Vor- und Nachbesprechungen aller Touren und Übungen statt. Alpinistische Gruppen bestehen aus 4 bis maximal 5 Personen (Sommer) bzw. 7 bis maximal 8 Personen (Winter).

THEMEN:

Ausrüstungskunde
Wetterkunde
Kartenkunde und Orientierung
Schnee- und Lawinenkunde
Gebirgskunde (Geologie, Gletscherkunde)
Tourenplanung und Tourengestaltung
Alpine Gefahren und Unfallkunde
Biwakkunde
Natur und Umwelt

AUSBILDUNGSZIEL: Dieses wird jeweils mit dem persönlichen Leistungsvermögen und mit dem individuellen Ausbildungsstand der anwesenden Teilnehmer in Einklang gebracht. Oberste Zielsetzung ist die Verbesserung des persönlichen alpinistischen Könnens und der Selbsteinschätzung in Hinblick auf eine sichere Durchführung von Bergfahrten, aber auch das richtige Verhalten bei alpinen Bergungsaktionen. Teilziele wie etwa Seil- und Sicherungstechnik, Rettungstechnik oder Schnee- und Lawinenkunde werden dabei stets in Hinblick auf die alpinistische Praxis schwerpunktmäßig vermittelt. Eine intensive Vernetzung von Theorie und Praxis wird angestrebt, und zwar unter bestmöglicher Nutzung des alpinen Geländes, der aktuellen alpinen Bedingungen und des alpinistischen Niveaus der Teilnehmer.

AUSBILDUNGSGANG UND LEHRGANGSZIELE

Basislehrgang Speziallehrgang Winter Speziallehrgang Sommer
--

Die Teilnahme an einem Speziallehrgang beruht auf der vorherigen Absolvierung eines Basislehrganges, wobei diese Reihenfolge nur für das Diplom (siehe unten) verpflichtend ist. Die Speziallehrgänge können in beliebiger Reihenfolge absolviert werden. Nach vollständiger Absolvierung aller drei Lehrgänge kann eine theoretische Prüfung in Alpinmedizin mit Diplom abgelegt werden.

B A S I S L E H R G A N G*** ALPINMEDIZINISCHE SEMINARE**

Vermittlung von theoretischen Basiskenntnissen in allen alpinmedizinischen Themenbereichen durch den alpinmedizinischen Lehrgangsleiter.

*** ALPINMEDIZINISCHE PRAXISÜBUNGEN**

- Erstversorgung am Unfallsort (Lagerungen, Rettungsgriffe,

- Verbände, Kältepackung, Ruhigstellen usw.)
- Bergrettungstechnik und terrestrischer Abtransport (im unwegsamen Gelände und leichtem Fels)

*** ALPINISTISCHE AUSBILDUNG**

Ziel: Vermittlung von Kenntnissen und Fertigkeiten des leichten bis mittelschweren Bergsteigens in Fels und Eis durch Erlernen bzw. Verbessern der alpinistischen Technik und des Könnens, wobei für besonders interessierte bzw. befähigte Teilnehmer angestrebt werden kann, einen Anstieg von mittlerer Länge (ca. 300 Höhenmeter) bis zum Schwierigkeitsgrad II+ in selbstständiger Seilschaft sicher zu bewältigen. Themenschwerpunkte in Theorie und Praxis:

- Seil- und Sicherungstechnik
- Rettungstechniken zur Selbst- und Kameradenhilfe
- Alpine Ausrüstungskunde
- Tourenplanung
- Alpine Gefahren und Unfallkunde
- Wetterkunde
- Kartenkunde und Orientierung
- Natur und Umwelt
- Gebirgskunde (Geologie und Gletscherkunde)
- Biwakkunde

S P E Z I A L L E H R G A N G W I N T E R

*** ALPINMEDIZINISCHE SEMINARE**

Vermittlung von Spezialkenntnissen durch jeweils themenbezogene Fachexperten (Gastreferenten) auf der Grundlage des im Basislehrgang vermittelten Wissens in folgenden Themenbereichen:

- Alpine Leistungsphysiologie und Leistungsmedizin, Training, Ernährung, Gehtaktik, alpinistische Anforderungskriterien
- Höhen-, Trekking- und Expeditionsmedizin (2 Teile)
- Kälteschäden und Lawinenmedizin (2 Teile)

*** ALPINMEDIZINISCHE PRAXISÜBUNGEN**

- Notärztliche Erstversorgung am Unfallsort
- Lawinenrettung
- Notbiwak

*** ALPINISTISCHE AUSBILDUNG**

Ziel: Vermittlung von Kenntnissen und Fertigkeiten zur selbstständigen Durchführung von Skitouren mit einem skiläuferischen Können, das eine sichere Beherrschung von Stemmschwüngen bei jeder Schneeart im mittelsteilem Gelände (bis 30 Grad Neigung) beinhaltet. Besondere Schwerpunkte sind: Planung von Skitouren,

Einschätzung alpiner Gefahren einschließlich der Lawinengefahr, Spurtaktik bei Aufstieg und Abfahrt, Gruppenverhalten, Kameradenhilfe u.a.m. Weitere Themenschwerpunkte in Theorie und Praxis:

- Seilgebrauch auf Gletschern
- Rettungstechnik zur Selbst- und Kameradenhilfe
- Ausrüstungskunde
- Tourenplanung
- Alpine Gefahren und Unfallkunde
- Wetterkunde
- Schnee- und Lawinenkunde
- Kartenkunde und Orientierung
- Natur und Umwelt
- Gebirgskunde (Geologie und Gletscherkunde)
- Biwakkunde

S P E Z I A L L E H R G A N G S O M M E R

* ALPINMEDIZINISCHE SEMINARE

Vermittlung von Spezialkenntnissen durch jeweils themenbezogene Experten (Gastreferenten) in folgenden Themenbereichen:

- Alpinistische Gesundheitsschäden und Erkrankungen, Alpinistik zur Prävention und Rehabilitation
- Kinder und Seniorenbergsteigen
- Alpinistische Notfallmedizin, alpinmedizinische Ausrüstung (2 Teile)
- Bergrettungstechnik und alpine Hubschrauberrettungstechnik

* ALPINMEDIZINISCHE PRAXISÜBUNGEN

- Spaltensturz, Hängen im Seil
- Bergrettungstechnik und terrestrischer Abtransport in Fels und Eis
- Hubschrauberrettungstechnik

* ALPINISTISCHE AUSBILDUNG

Ziel: Verbesserung von Kenntnissen und Fertigkeiten des leichten bis mittelschweren Bergsteigens in Fels und Eis, wobei für besonders interessierte bzw. befähigte Teilnehmer angestrebt werden kann, einen Anstieg von mittlerer Länge (ca. 300 Höhenmeter) mit dem maximalen Schwierigkeitsgrad III in selbstständiger Seilschaft sicher zu bewältigen. Themenschwerpunkte in Theorie und Praxis:

- Seil- und Sicherungstechnik
- Rettungstechniken zur Selbst- und Kameradenhilfe
- Alpine Ausrüstungskunde
- Tourenplanung

- Alpine Gefahren und Unfallkunde
- Wetterkunde
- Kartenkunde und Orientierung
- Natur und Umwelt
- Gebirgskunde (Geologie und Gletscherkunde)
- Biwakkunde

PRÜFUNG UND DIPLOM

In Anlehnung an bereits bestehende alpinmedizinische Diplomprüfungen (Frankreich, Italien, Spanien) auf Universitätsbasis und in Hinblick auf die EU-konformen Bestrebungen von UIAA und IKAR nach einem gesamteuropäischen Ausbildungskonzept mit Diplomabschluß (über die europäische Titelkommission) wird für Österreich folgendes Modell angestrebt:

- Nach vollständiger Absolvierung aller drei Lehrgänge (Anrechenbarkeit ab 1994) kann eine kommissionelle theoretische Prüfung in Alpin- und Höhenmedizin abgelegt werden.
- Die Prüfungskommission besteht aus dem Präsidenten, dem Ausbildungsleiter und zwei weiteren Mitgliedern des Wissenschaftlichen Beirates der österreichischen Gesellschaft für Alpin- und Höhenmedizin.
- Bei positivem Prüfungsergebnis verleiht die österreichische Gesellschaft für Alpin- und Höhenmedizin ein entsprechendes Diplom für Alpin- und Höhenmedizin.

TEILNEHMER

An den Lehrgängen können Ärzte und Medizinstudenten aus ganz Europa teilnehmen, wobei die aktive Teilnahme an sämtlichen Ausbildungselementen eines Lehrganges obligat ist.

Die Lehrgänge gelten in Österreich als postpromotionelle Fortbildung und sind auch für das Sportarzt Diplom anrechenbar.

Die Teilnehmerzahl ist limitiert. Die Reihung erfolgt gemäß dem Einlangen der Anzahlung als definitive Anmeldung. Für alle Teilnehmer wird eine Gruppenunfallversicherung abgeschlossen. Die Gesellschaft für Alpin- und Höhenmedizin übernimmt keine Haftung für Unfälle, die Sicherheit aller Teilnehmer hat aber absolute Priorität.

Gesamtleitung der Alpinärzteausbildung: Univ.-Doz.Dr.F.Berghold

Lehrgangsleitung: Dr.P.Neubauer, Univ.-Doz.Dr.F.Berghold

Alpinistische Ausbildung: Ing.Klaus Hoi, Ausbildungerteam des Verbandes österr.Berg- und Skiführer

LEHRGANGSTERMINE 1995/96



BASISLEHRGANG

10. bis 16. Juni 1995 Adamekhütte (Dachsteingebiet)

SPEZIALLEHRGANG SOMMER

8. bis 14. Juli 1995 Franz-Senn-Hütte (Stubai Alpen)

SPEZIALLEHRGANG WINTER

13. bis 19. April 1996 Alpinzentrum Rudolfshütte (Hohe Tauern)

LEHRGANGSGEBÜHREN

Mitglieder:

Nichtmitglieder:

BASISLEHRGANG:

öS 7.300,--

öS 8.400,--

SOMMERLEHRGANG:

öS 8.000,--

öS 9.200,--

WINTERLEHRGANG:

öS 7.300,--

öS 8.400,--

Die Lehrgangsgebühren beinhalten 6 Tage Halbpension, Nächtigung in Betten, bei Möglichkeit Gepäcktransporte, Bergführer (Kleingruppen mit individueller Betreuung), Seminarteilnahme, sämtliche Lehrgangsunterlagen und eine Gruppenunfallversicherung. Voraussetzung für die ermäßigte Mitgliedsgebühr ist eine Mitgliedschaft bei unserer Gesellschaft zum Zeitpunkt der Anmeldung.

Untenstehende Anmeldungen bitte ehestens an das Sekretariat, A-5710 Kaprun Postfach einsenden, da großes Interesse besteht und nur eine limitierte Teilnehmerzahl sinnvoll ist. Nach Eintreffen der Anmeldung erhalten Sie umgehend einen Zahlschein für die Anzahlung (S 2.000,--) und nähere Informationen. Die Reihung der Teilnehmer erfolgt gemäß dem Einlangen der Anzahlung. Bei Stornierung der Teilnahme bis spätestens vier Wochen vor Lehrgangsbeginn erfolgt eine Rückvergütung der Anzahlung.

A N M E L D U N G ZUM

- o BASISLEHRGANG Adamekhütte 10.-16.6.1995
- o SPEZIALLEHRGANG SOMMER Franz-Senn-Hütte 8.-14.7.1995
- o SPEZIALLEHRGANG WINTER Rudolfshütte 13.-19.4.1996

Name/Adresse/Beruf:

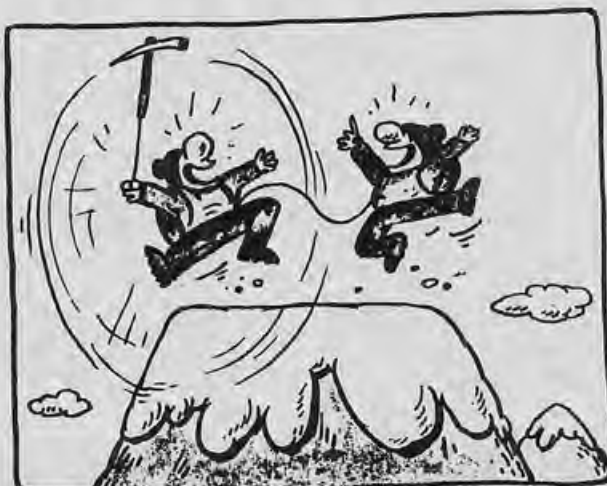
Mitglied: JA / NEIN

Gründung der SCHWEIZERISCHEN GESELLSCHAFT FÜR GEBIRGSMEDIZIN

Kurz vor Redaktionsschluß erhielten wir von unseren Schweizer Freunden, mit denen die österreichische Gesellschaft für Alpin- und Höhenmedizin seit Anbeginn besonders eng kooperiert, die erfreuliche Nachricht, daß sich nach dem Vorbild unserer Gesellschaft nun auch in der Schweiz eine alpinmedizinische Vereinigung konstituiert hat:

" Mit der am 8.Oktober 1994 im Spital Uster erfolgten Gründung einer Schweizerischen Gesellschaft für Gebirgsmedizin ging ein Wunsch vieler Teilnehmer(-innen) der SAC Gebirgskurse und weiterer Freunde der Gebirgsmedizin für die Schaffung eines nationalen Forums in Erfüllung. 50 Jung- und Altmediziner(-innen) hörten sich an der Gründungsversammlung vorerst ein einleitendes Referat von Gastgeber Prof.Pietro Segantini über die Geschichte und über die Zielsetzungen der Gebirgsmedizin an. Dann wickelte der Tagespräsident Dr.Bruno Durrer, der zusammen mit Dr.Urs Wiget und anderen Initianten beträchtliche Vorarbeit geleistet hatte, die nötigen Geschäfte für die Vereinsgründung speditiv ab. Der erste Vorstand mit Frau Dr.Karin Litscher als Präsidentin wurde konstituiert. Die nun gegründete Gesellschaft möchte alle Ärzte(innen) und Laien, die sich mit theoretischen und praktischen gebirgsmedizinischen Fragen befassen, zusammenführen, um fachspezifisches Wissen und Können zusammenzutragen, auszutauschen, weiterzuentwickeln und zu vermitteln. "

Mit unserer herzlichen Gratulation zu diesem wichtigen Ereignis in unserem Nachbarland und mit den besten Wünschen für ein gutes Gedeihen dieser Schwesterngesellschaft verbindet sich für uns die Gewißheit, daß uns damit nicht nur eine gesunde, weil belebende "Konkurrenz", sondern vor allem die unschätzbaren Möglichkeiten einer gegenseitigen Bereicherung im Rahmen einer möglichst engen Kooperation (Informationsaustausch, Veranstaltungen usw.) gegeben sind, wovon natürlich die Mitglieder beider Gesellschaften profitieren werden. In diesem Sinne: Ad multos annos !



LITERATUREMPFEHLUNGEN

KAMERADENHILFE UND RETTUNG AUS UNWEGSAMEM GELÄNDE

Band 2

Th.Küpper, M.Geck, Cl.Hettlich, A.Müller (Hrsg)

Auch der zweite Band dieser von der Bergwacht Nordrhein herausgegebenen Broschürenreihe stellt wieder ein umfassendes alpinretungsmedizinisches Kompendium dar. Es will durchaus kein Lehrbuch der Alpinmedizin und Bergrettung sein, sondern vielmehr ein Taschenbuch mit möglichst aktuellen Informationen zu zahlreiche Themen der Alpinistik (Materialkunde, Gerätekunde, Alpin Technik usw.), der Alpinmedizin, der Bergrettung und der Kameradenhilfe.

Einige Themenbeispiele aus dem bunten Inhalt: Infektionsrisiko bei Wiederbelebung, Sporternährung, Topropeklettern, Diabetes, Blitzschlag, Schneedeckentests usw. In dieser interdisziplinären Aufbereitung kann auch dieser zweite Band (393 Seiten) als außergewöhnliches und gut gelungenes alpinmedizinisches "Schmökerbuch" bezeichnet werden. Übrigens: Wer sich darüber wundert, daß die Autorengruppe nicht aus dem Hochgebirge, sondern aus dem hügeligen Nordrhein kommt, möge sich daran erinnern, daß wesentliche alpinistische und alpinmedizinische Impulse oft aus bergfernen Regionen kamen. So war etwa der Verfasser des historischen Standardwerkes über die alpinen Gefahren kein Tiroler oder Inner-schweizer, sondern der Wiener Arzt Emil Zsigmondy.

Jedenfalls kann auch der zweite nun vorliegende Band der Fortbildungsreihe der Bergwacht Nordrhein jedem Alpinarzt, Bergretter und auch interessierten Bergsteiger wärmstens empfohlen werden. Der Einzelpreis beträgt DM 20,- (inklusive Versand). Bei Abnahme einer größeren Stückzahl verringert sich der Einzelpreis.

Bezugsadresse: Dr.Th.Küpper, Landesarzt der Bergwacht Nordrhein,
Otto-Hahn-Straße 20, D-40591 Düsseldorf



NACHRUF

Univ.-Prof. Dr. med. Paul Bernett, * 24.08.1927, † 15.07.1994

Wir trauern um Herrn Univ.-Prof. Dr. med. Paul Bernett, den Herausgeber der Zeitschrift für "Praktische Sporttraumatologie und Sportmedizin". Erst vor kurzem wurde er als Ordinarius für Sporttraumatologie und Direktor der Klinik und Poliklinik für Sportverletzungen der Technischen Universität München emeritiert..

Seine ärztliche Ausbildung erhielt Herr Prof. Bernett bei dem Anatomen Prof. Dr. Ritter Titus von Lanz, dem Pathologen Prof. Dr. L. Singer, dem Internisten Prof. Dr. G. Bodechtal und dem Chirurgen Prof. Dr. G. Maurer. Er spezialisierte sich 1961 für das Fachgebiet Chirurgie, übernahm 1968 Oberarztfunktionen in der Chirurgischen Klinik und Poliklinik des Klinikums Rechts der Isar und habilitierte sich 1969 für das Fachgebiet Chirurgie. 1975 wurde er als ordentlicher Professor und Ordinarius auf den neuen Lehrstuhl für Sporttraumatologie der Technischen Universität München berufen und als Direktor der Klinik und Poliklinik für Sportverletzungen im Klinikum Rechts der Isar bestellt.

Für diese Aufgaben war Herr Professor Bernett aufgrund seiner fachlichen Qualifikationen und sportlichen Ambitionen besonders prädestiniert. Er zeichnete sich als Extrembergsteiger aus. Er war Teilnehmer der Deutsch-Österreichischen Himalaya-Karakorum-Expeditionen 1954 und 1963, der Deutschen Anden-Expedition 1964 und der Alaska-Expedition 1968. Seine skifahrerische Leistung bewies er 1972 als Kombinations-Ärzte-Skiweltmeister und als mehrmaliger Deutscher Ärzte-Skimeister.

Durch herausragendes Engagement in Beruf, Wissenschaft und Sport schuf Prof. Bernett einen weit über Deutschland hinaus anerkannten Lehrstuhl für Sporttraumatologie, der einzigartig in Europa einen poliklinischen Bereich in der Zentralen Hochschulsportanlage der Technischen Universität mit einem stationären Bereich am Klinikum Rechts der Isar verband. Über seine großen Erfahrungen insbesondere in der Behandlung von Gelenkverletzungen und schweren Erfrierungen und seine profunden Erkenntnisse über Ursachen und Prophylaxe von Sportverletzungen und Überlastungssyndromen berichtet ein umfangreiches wissenschaftliches Oeuvre, das internationale Anerkennung fand.

Seine Fachkompetenz machten ihn zu einem begehrten Gesprächspartner und Berater. Er war Gründungsmitglied der Arbeitsgemeinschaft für Osteosynthese (AO), Beauftragter des Deutschen Alpenvereins für Bergmedizin, Präsident der Internationalen Society of Mountain Medicine, Deutscher Präsident der Union Internationale des Associations D'Alpinisme und Vizepräsident des Bayerischen Sportärzteverbandes.

Wissenschaftlicher Gedankenaustausch, universitäre Lehre sowie sportmedizinische Fort- und Weiterbildung von Ärzten lagen ihm besonders am Herzen. Er beeinflusste entscheidend den Aufbau und die Entwicklung des Zentralinstituts für Sportwissenschaften der TU München. Zahlreiche wissenschaftliche Kongresse, Fort- und Weiterbildungsveranstaltungen im In- und Ausland wurden von ihm initiiert, organisiert und mit bleibendem Gewinn für alle Teilnehmer durchgeführt.

VERANSTALTUNGSKALENDER

14. bis 18. Februar 1995

9th INTERNATIONAL SYMPOSIUM ON HYPOXIA AND MOUNTAIN MEDICINE
Chateau Lake Louise, Alberta (Kanada)

(Kontaktadresse: Conference Coordinator, 1M10, Faculty of
Health Sciences, McMaster University, 1200 Main Street West,
Hamilton, Ontario, Canada L8N 3Z5)

*

23. bis 29. April 1995

11th INTERNATIONAL CONGRESS ON SKI TRAUMA AND SKIING SAFETY
Voss (Norwegen)

(Kontaktadresse: Prof. Arne Ekeland, Surgical Clinic, Ullevaal
hospital, N-0401 Oslo, Norwegen, Fax +47 22 11 95 58)

*

28. April bis 1. Mai 1995

XII. JORNADAS DE MEDICINA Y SOCORRO EN MONTANA
Barbastro - Alquezar - Benasque (Spanien)

(Kontaktadresse: Montaneros de Aragon, Prof. L. Masgrau Gómez,
C/. Argensola, 4-1.º E-22300 Barbastro, Huesca, Spain)

*

10. bis 16. Juni 1995

LEHRGÄNGE FÜR ALPINMEDIZIN - BASISLEHRGANG
Dachsteingebiet

(siehe Mitgliederinformationen)

*

30.Juni bis 2.Juli 1995

INTERNATIONALES WOCHENENDSEMINAR

"Einfluß von Höhe und Bergsteigen auf Stoffwechsel und Hormone"
"Ozon - Risiko für Bergsteiger ?"

Innsbruck

(siehe Mitgliederinformationen)

★

8. bis 14.Juli 1995

LEHRGÄNGE FÜR ALPINMEDIZIN - SPEZIALLEHRGANG SOMMER
Franz-Senn-Hütte / Stubaier Alpen

(siehe Mitgliederinformationen)

★

8. bis 12.August 1995

SECOND WORLD CONGRESS ON WILDERNESS MEDICINE
Aspen, Colorado, USA

(Kontaktadresse: Wilderness Medical Society, PO Box 2463
Indianapolis, IN 46206-2463, USA
Prospekte über unser Sekretariat erhältlich !)

★

3. bis 9.Dezember 1995

11. KAPRUNER SPORTARZTEWOCHE

Themen: Sicherheit und Risiko im Wintersport, Knieverletzungen
und Knieschäden im Sport

(Auskünfte und Anmeldung: Kongreßbüro Dr.Stein, Wiesinger-
straße 1, A-1010 Wien)

★

13. bis 19.April 1996

LEHRGÄNGE FÜR ALPINMEDIZIN - SPEZIALLEHRGANG WINTER
Alpinzentrum Rudolfshütte / Hohe Tauern

(siehe Mitgliederinformationen)

INTERNATIONAL SOCIETY FOR MOUNTAIN MEDICINE

RECENT PUBLICATIONS

1. Anonymous. The 12th Frontiers Symposium: Pharmacology Beyond Earth's Boundaries. Proceedings. *Journal of Clinical Pharmacology* 1994 May;34(5):361-542
2. Bartnicki J, Saling E. The influence of maternal oxygen administration on the fetus. [Review]. *International Journal of Gynaecology & Obstetrics* 1994 May;45(2):87-95
3. Benaron DA, Stevenson DK. Resolution of near infrared time-of-flight brain oxygenation imaging. [Review]. *Advances in Experimental Medicine & Biology* 1994;345:609-17
4. Billica R. Medical management of U.S. astronauts. *Journal of Clinical Pharmacology* 1994 May;34(5):510-2
5. Brandi LS, Laudano D, Cuttano AM, Baldi P, Giunta F. Oxygen consumption, oxygen transport, and left ventricular function in severe sepsis in man. *Advances in Experimental Medicine & Biology* 1994;345:305-15
6. Bruley DF. Modeling oxygen transport: development of methods and current state. [Review]. *Advances in Experimental Medicine & Biology* 1994;345:33-42
7. Chance B. Current state of methodology on hemoglobin oximetry in tissues. *Advances in Experimental Medicine & Biology* 1994;345:23-32
8. Dauberschmidt R, Mrochen H, Kuckelt W, Hieronymi U, Meyer M. Increased oxygen affinity contributes to tissue hypoxia in critically ill patients with low oxygen delivery. *Advances in Experimental Medicine & Biology* 1994;345:781-8
9. Dille JR. Medical advice was simple when I was in the Boy Scouts. *Aviation Space & Environmental Medicine* 1994 Jun;65(6):578
10. Dinour D, Agmon Y, Brezis M. Adenosine: an emerging role in the control of renal medullary oxygenation?. [Review]. *Experimental Nephrology* 1993 May-Jun;1(3):152-7
11. Elwell CE, Owen-Reece H, Cope M, Edwards AD, Wyatt JS, Reynolds EO, Delpy DT. Measurement of changes in cerebral haemodynamics during inspiration and expiration using near infrared spectroscopy. *Advances in Experimental Medicine & Biology* 1994;345:619-26
12. Fahrenstich H, Schmidt S. Non-invasive cerebral oxygen monitoring and intracellular redox state during surfactant administration. *Advances in Experimental Medicine & Biology* 1994;345:603-8
13. Frahm J, Merboldt KD, Hancic W, Kleinschmidt A, Boecker H. Brain or vein--oxygenation or flow? signal physiology in functional MRI of human brain activation. *NMR in Biomedicine* 1994 Mar;7(1-2):45-53
14. Gardner TJ. Oxygen radicals and myocardial stunning. [Review]. *Journal of Cardiac Surgery* 1994 May;9(3 Suppl):422-4
15. Gross J, Goldner B, Sowade O, Fleischak G, Kruger R. Monitoring of tissue oxygenation via parameters of erythropoietic activity. *Advances in Experimental Medicine & Biology* 1994;345:871-6
16. Harrison DK, Abbot NC, Beck JS, McCollum PT. Laser Doppler perfusion imaging compared with light-guide laser Doppler flowmetry, dynamic thermographic imaging and tissue spectrophotometry for investigating blood flow in human skin. *Advances in Experimental Medicine & Biology* 1994;345:853-9
17. Harrison DK, Abbot NC, Carnochan FM, Beck J, James PB, McCollum PT. Protective regulation of oxygen uptake as a result of reduced oxygen extraction during chronic inflammation. *Advances in Experimental Medicine & Biology* 1994;345:789-96
18. Heller H, Schuster KD, Gobel BO. Dependency of overall fractionation effect of respiration on hemoglobin concentration within blood at rest. *Advances in Experimental Medicine & Biology* 1994;345:755-61
19. Kelleher DK, Baussmann E, Friedrich E, Vaupel P. The effect of erythropoietin on tumor oxygenation in normal and anemic rats. *Advances in Experimental Medicine & Biology* 1994;345:517-24
20. Kokot M, Kokot F, Franek E, Wiecek A, Nowicki M, Dulawa J. Effect of isobaric hyperoxemia on erythropoietin secretion in hypertensive patients. *Hypertension* 1994 Oct;24(4):486-90

21. Larson CP Jr, Vender J, Seiver A. Multisite evaluation of a continuous intraarterial blood gas monitoring system. *Anesthesiology* 1994 Sep;81(3):543-52
22. Liu CY, Eskin SG, Hellums JD. The oxygen permeability of cultured endothelial cell monolayers. *Advances in Experimental Medicine & Biology* 1994;345:723-30
23. Lun V, Sun JC, Giesbrecht GG, Mekjavic IB. Shivering thermogenesis during acute hypercapnia. *Canadian Journal of Physiology & Pharmacology* 1994 Mar;72(3):238-42
24. Maguire DJ, Cannell GR, Addison RS. Oxygen supply and placental oxygen metabolism. *Advances in Experimental Medicine & Biology* 1994;345:709-15
25. Meier-Hellmann A, Hannemann L, Schaffartzik W, Specht M, Spies C, Reinhart K. The relevance of measuring O₂ supply and O₂ consumption for assessment of regional tissue oxygenation. *Advances in Experimental Medicine & Biology* 1994;345:741-6
26. Nollert G, Vetter HO, Martin K, Weinhold C, Kreuzer E, Schmidt W, Reichart B. Does cold blood cardioplegia offer adequate oxygen delivery to the myocardium during coronary artery bypass grafting?. *Advances in Experimental Medicine & Biology* 1994;345:283-90
27. Pandit JJ, Robbins PA. Acute ventilatory responses to hypoxia during voluntary and electrically induced leg exercise in man. *Journal of Physiology - London* 1994 May 15;477 (Pt 1):161-8
28. Pietersma A, De Jong N, Koster JF, Sluiter W. Effect of hypoxia on adherence of granulocytes to endothelial cells in vitro. *American Journal of Physiology* 1994 Sep;267(3 Pt 2):H874-9
29. Quinlan GJ, Evans TW, Gutteridge JM. Oxidative damage to plasma proteins in adult respiratory distress syndrome. *Free Radical Research* 1994 May;20(5):289-98
30. Rofstad EK, Lyng H, Olsen DR, Steinsland E. Non-invasive assessment of tumor oxygenation status by integrated ³¹P NMR spectroscopy and ¹H NMR imaging. *Advances in Experimental Medicine & Biology* 1994;345:531-8
31. Samuels MP, Poets CF, Southall DP. Abnormal hypoxemia after life-threatening events in infants born before term. *Journal of Pediatrics* 1994 Sep;125(3):441-6
32. Schuster KD, Heller H, Konen M. Investigation of the human oxygen transport system during conditions of rest and increased oxygen consumption by means of fractionation. Effects of oxygen isotopes. *Advances in Experimental Medicine & Biology* 1994;345:747-53
33. Semenza GL, Roth PH, Fang HM, Wang GL. Transcriptional regulation of genes encoding glycolytic enzymes by hypoxia-inducible factor 1. *Journal of Biological Chemistry* 1994 Sep 23;269(38):23757-63
34. van Bruggen N, Roberts TP, Cremer JE. The application of magnetic resonance imaging to the study of experimental cerebral ischaemia. [Review]. *Cerebrovascular & Brain Metabolism Reviews* 1994 Summer;6(2):180-210
35. Villringer A, Planck J, Stodieck S, Botzel K, Schleinkofer L, Dirnagl U. Noninvasive assessment of cerebral hemodynamics and tissue oxygenation during activation of brain cell function in human adults using near infrared spectroscopy. *Advances in Experimental Medicine & Biology* 1994;345:559-65
36. Yamabe H, Itoh K, Yasaka Y, Takata T, Yokoyama M. Lactate threshold is not an onset of insufficient oxygen supply to the working muscle in patients with chronic heart failure. *Clinical Cardiology* 1994 Jul;17(7):391-4

JOURNAL OF WILDERNESS MEDICINE-RECENT PUBLICATIONS

The Journal of Wilderness Medicine is a rich source for information of interest to ISMM members, but since the Journal is not catalogued in any national or international reference databases, it is difficult to keep up with the many interesting articles available. To aid ISMM members we have included a listing here of

articles related to Mountain Medicine that have appeared within the last two years in the Journal of Wilderness Medicine. Membership and subscription information is available by writing to:

The Wilderness Medical Society, P.O. Box 2463, Indianapolis, Indiana 46206-2463. Telephone: 317/631-1745, Fax: 317/269-8150.

1. Adzaku, F., Mohammed, S., Annobil, S. and Addae S. Relevant laboratory findings in patients with sickle cell disease living at high altitude. *Journal of Wilderness Medicine*. 4(4) 374;1993
2. Levine, B., A. Ellsworth, M. Rabold, T.S. Johnson and P. Rock. By what physiological mechanism is dexamethasone beneficial in the prevention of acute mountain sickness?. *Journal of Wilderness Medicine*. 4(1) 106; 1993
3. Bales, B., Hackney, A.C., Coyne, J. T., Shaw, E., McAninch, G., Kramer, A. and. Brownsberger, R. Mountaineering sojourn: effects on body composition of prolonged exposure to high altitude in a cold environment. *Journal of Wilderness Medicine*. 4(1) 32; 1993
4. Basnyat, B. Acute mountain sickness in local pilgrims to a high altitude lake (4151 m) in Nepal. *Journal of Wilderness Medicine*. 4(3) 286; 1993
5. Bernhard, W. N., Schalik, L.M., and Gittlesohn, A. Dexamethasone for prophylaxis against acute mountain sickness during rapid ascent to 5334 m. *Journal of Wilderness Medicine*. 5(3) 331; 1993
6. Bircher, H.P., Eichenberger, U., Maggiorini, M., Oelz, O., and Bärtsch, P., Relationship of mountain sickness to physical fitness and exercise intensity during ascent. *Journal of Wilderness Medicine*. 5(3) 302; 1993
7. Rennie, D., S. Bezruchka, G. Roberts, J.L. Ivy and H. N. Hultgren. Water intake at high altitude. *Journal of Wilderness Medicine*. 4(2) 224; 1993
8. Dubois, C., Herry, J.P., and Kayser, B. Portable hyperbaric medicine, some history. *Journal of Wilderness Medicine*. 5(2) 190; 1993
9. Edwards, J.S.A., Askew, E. W., King, N. and Fulco, C.S. Nutritional intake and carbohydrate supplementation at high altitude. *Journal of Wilderness Medicine*. 5(1) 20; 1993
10. Fenn, C. E. Energy and nutrient intakes during high-altitude acclimatization. *Journal of Wilderness Medicine*. 5(3) 318; 1993
11. Grover, R. F. To breathe or not to breathe. *Journal of Wilderness Medicine*. 5(3) 251;1993
12. Humphries, D. Injury rates in rock climbers. *Journal of Wilderness Medicine*. 4(3) 281;1993
13. Jenzer, G. and Bartsch, P. Migraine with aura at high altitude - a case report. *Journal of Wilderness Medicine*. 4(4) 412; 1993
14. Lattimore, C. Mountaineering emergencies on Denali. *Journal of Wilderness Medicine*. 4(4) 358; 1993
15. Leon-Velarde, F., Arregui, A., Monge, C. and Ruiz Y Ruiz, H. Aging at high altitudes and the risk of chronic mountain sickness. *Journal of Wilderness Medicine*. 4(2) 183; 1993
16. Matsuzawa, Y., Kobayashi, T., Fujimoto, K., Yamaguchi, S., Shinozaki, S., Kubo, K., Sekiguchi, M., Hayashi, R., Sakai, A., and Ueda, G. Nocturnal periodic breathing and arterial oxygen desaturation in acute mountain sickness. *Journal of Wilderness Medicine*. 5(3) 183; 1993
17. Miao, C.-Y., Yang, L.-G. and Yang, J.-Y. A comparative study; of pulmonary hemodynamics in six lowlanders at an altitude of 15400 ft in China. *Journal of Wilderness Medicine*. 5(1) 1; 1993
18. Murdoch, D.R. Lateral rectus palsy at high altitude. *Journal of Wilderness Medicine*. 5(2) 179; 1993
19. Oelz, O. Everest - mysteries gone. *Journal of Wilderness Medicine*. 4(3) 235; 1993
20. Schoene, R., C. Houston and H. N. Hultgren). Positive end expiratory pressure as a method of treating high altitude pulmonary edema. *Journal of Wilderness Medicine*. 4(3) 340; 1993
21. Rathat, C., Richalet, P.-P., Larmignat, P. and Herry, J.-P. Neck irradiation by cobalt therapy and susceptibility to acute mountain sickness. *Journal of Wilderness Medicine*. 4(2) 231; 1993
22. Reid, L.D., Carter, K.A.A. and Ellsworth, A. Acetazolamide or dexamethasone for prevention of acute mountain sickness: a meta-analysis. *Journal of Wilderness Medicine*. 5(1) 34; 1993
23. Reinhart, W.H., Goerre, S., and Bartsch, P., Acetazolamide reduces the erythropoietin response to hypoxia at high altitude in humans. *Journal of Wilderness Medicine*. 5(3) 312; 1993
24. Saito, S., Shimada, H., and Yamamori, K., A transportable hyperbaric chamber with soda lime for the treatment of high-altitude disorders. *Journal of Wilderness Medicine*. 5(3) 295; 1993
25. Ward, M. The first ascent of Mount Everest, 1953; the solution of the problem of the "last thousand feet". *Journal of Wilderness Medicine*. 4(3) 312; 1993
26. West, J.B. Acclimatization and tolerance to extreme altitude. *Journal of Wilderness Medicine*. 4(1) 17; 1993

27. Whittaker, R. P., Reigner, R. and Winter, F. Ski mountaineering: observations on individuals over age 65 altitudes of 10000-12000 ft (3000-3500 m). *Journal of Wilderness Medicine*. 4(1) 110; 1993

28. Wright, A.D., Winterborn, M.H., Forster, P.J., Delamere, J.P., Harrison, G. L. and Bradwell, A.R. Carbonic anhydrase inhibition in the immediate therapy of acute mountain sickness. *Journal of Wilderness Medicine*. 5(1) 49; 1993.

ANNOUNCEMENTS

Second World Congress on Wilderness Medicine

This conference, co-sponsored by the ISMM and the Wilderness Medical Society, is planned for August 6th through the 12th in Aspen, Colorado, USA. Look in the next issue of the ISMM Newsletter for a detailed listing of the speakers, sure to include many ISMM members and other luminaries. For more information contact:

The Wilderness Medical Society, P.O. Box 2463, Indianapolis, Indiana 46206-2463. Telephone: 317/631-1745, Fax: 317/269-8150.

9th International Symposium on Hypoxia and Mountain Medicine

The Ninth International Hypoxia Symposium will take place at the spectacular Chateau Lake Louise, Alberta, Canada, from February 14th to 18th, 1995. Hypoxia '95 is dedicated to Dr. Carlos Monge who is recognized as a pioneer in the art and science of Mountain Medicine. Program highlights include a full day dedicated to Mountain Medicine, and sessions devoted to Hypoxia and the Central Nervous System, Fetal Development in Hypoxia, and Comparative Physiology. Further information is available from:

Charles S. Houston, M.D., 77 Ledge Road, Burlington, VT. 05401, Tel: 802-863-6441, Email: chouston@moose.uvm.edu

Bibliography of High Altitude Medicine and Physiology

The Bibliography of High Altitude Medicine and Physiology, founded by Robert Roach, Charles Houston and Peter Hackett, recently welcomed the addition of several thousand new citations thanks to the collaboration of Jean-Paul Richalet. With Jean-Paul's additions, the Bibliography promises to continue to be a valuable tool for the serious student of high altitude medicine and physiology. The new edition of the Bibliography will be available at the 1995 International Hypoxia meeting in February. The updated Bibliography will be available for distribution on floppy disk and in printed form at that time. For more information you may contact:

Robert Roach, The Lovelace Institutes, 2425 Ridgecrest SE, Albuquerque, New Mexico, 87108 USA, Tel: 1-505-262-7155, Fax: 1-505-262-7043, Email: rob@lucy.tli.org

UIAA Mountain Medicine Centre

The UIAA Medical Commission offers Information Sheets and advice to mountaineers, doctors and trekkers about the problems of high altitude and other aspects of Mountain Medicine. For details, please write to:

UIAA Mountain Medicine Centre, c/o Dr. Charles Clarke, St. Bartholomew's Hospital, London EC1A 7BE, England.

UNIONE INTERNAZIONALE DELLE ASSOCIAZIONI ALPINISTICHE

THE INTERNATIONAL UNION OF ALPINIST ASSOCIATIONS



UNION INTERNATIONALE DES ASSOCIATIONS D'ALPINISME

INTERNATIONALER VERBAND DER ALPINISTEN VERBÄNDE

**OFFICIAL STANDARDS
OF THE
UIAA MEDICAL COMMISSION**

VOL 5

NUTRITION IN MOUNTAINEERING

1994

Mountaineering in its numerous variations is, from the physical point of view, a high-performance sport. There is hardly any other sport which is as physically demanding as mountaineering.

WHAT IS „FITNESS“?

Physical fitness is only one component for the mountaineer's performance, however, a very decisive one. Safety in the mountains requires appropriate fitness. Fitness can only be achieved by goal-orientated training.

Note: A mountaineer who does sufficient and appropriate exercise, who eats and drinks regularly, who chooses the correct tactical approach so that his „engine“ does not „overheat“, can walk or climb for hours on end without premature or even exhaustion.

Many mountaineers mistakenly believe that they can make up their insufficient fitness by taking so-called sports nutrition, energy drinks or even medication. This never works, because nutrition only tops up energy reserves, it can under no circumstances increase the individual level of performance attained by fitness.

Note: Insufficient physical fitness cannot be compensated for by specifically designed sports nutrition. Nutrition does not create performance.

„Hunger“ and „thirst“ are unreliable indicators — especially for overtired and unfit persons. At high extreme altitudes a dangerous lack of appetite is usual.

Note: When mountaineering, do not eat and drink to **relieve** hunger and thirst, but to **maintain performance!**

The **energy equivalent** of mountaineering and climbing, estimated on average for an adult is from 6 Kcal/kg/h without rucksack, up to 9 Kcal/kg/h with a 20 kg rucksack.

WHICH NUTRIENTS ARE IMPORTANT?

CARBOHYDRATES (flour products, potatoes, fruit, vegetables, sugar products, egg pasta, biscuits, chocolate, jello, etc.) constitute **the most important sources of energy supply for mountaineering**. Energy from these foods can be released up to three times faster and with less need of oxygen as opposed to energy from fats. About half of the food supplies should consist of carbohydrates — be taken every two hours to stabilise performance.

FATS	constitute important nutritional components, but they are, however, less effective as energy suppliers. Percentage calorie intake from fat: not more than 30 to 35%.
PROTEINS	(meat, egg, milk, cheese, some vegetables, some fruit, etc.) are also important for performance in the mountains. Animal and vegetable proteins should be balanced equally. Percentage calorie intake from proteins: 10 to 12%.
VITAMINS	constitute essential regulative and protective substances and should be taken together with fresh food. Therefore, a regular vitamin supply with multivitamin tablets is only necessary when eating unbalanced, vitamin-deficient food over a period of several weeks (e. g. on expeditions).
WATER	fulfils many important functions for the sports organism: it serves as a constituent, solvent, means of transport and heat regulator.

Note: Perspiration and heavy breathing in cold and high altitudes can cause the loss of 2 litres of water per hour — this loss must be replaced, or else the blood thickens.

Water is lost through urine, stool, transpiration and respiration, but also through diarrhoea (up to 8 litres per day), and through vomiting in cases of severe altitude sickness.

Every loss of liquid leads to blood thickening and must therefore be avoided as much as possible. If not, the mountaineer takes great risks: early fatigue, early exhaustion, frostbite, thrombosis, thrombembolia, kidney stones.

MINERAL SALTS are particularly important as building material for the bones, teeth, hormones, enzymes, haemoglobin and cells, and, dissolved in the body water (here known as „electrolytes“), they provide performance important biochemical means of transport. **Water and electrolytes always belong together.**

Note: Regular intake of mineral salts is of utmost importance for mountaineers. However it is **not** necessary to eat or drink additional mineral supplements (e. g. salt tablets, mineral drinks) — normal, well-balanced food contains sufficient minerals.

ROUGHAGE AND TASTE INTENSIFIERS:

Roughage is of great importance for a sufficient and proper digestion. **Taste intensifiers** encourage the appetite, which is often too small in proportion to the requirements. At high altitudes, food-taste can change or even become distorted.

Note: After an exhausting day with abundant perspiration, complete rehydration as well as reconstruction of carbohydrate stores may require more than 24 to 36 hours!

THE RIGHT EATING AND DRINKING TACTICS IN MOUNTAINEERING

- * Compose your tour diet as varied and imaginatively as possible.
- * Do not eat food concentrates or extremely one-sided food (e. g. exclusively vegetarian food). Eat your normal diet **concentrating mainly on complex carbohydrates.**
- * **Before the tour:** have a quiet and relaxing light breakfast with plenty of liquid.
- * **During the tour:** have a short rest at least after every two hours and eat and drink while you are resting. No alcohol.
- * **Immediately after the tour:** have a light snack, drink a lot.
- * **The most important meal of the day is one hour after the tour:** have a substantial and relaxed meal, drink a lot.

The Medical Commission of UIAA does not recognize any unique ergogenic value of products such as vitamins, L-carnitine, trace elements, glucose-tablets, wheat germ, honey, bee pollen, sunflower seeds, or electrolyte enriched beverages, and does not advocate the use of alcohol as a source of calories, muscle relaxant, body-heater or ergogenic aid.

ASTHMATHERAPIE BEIM KIND

Erfolge bei frühem Kortikoideinsatz

Im Gegensatz zur bisherigen Meinung sollten inhalative Kortikoide gleich nach der Diagnose "Asthma" verschrieben werden. Das ergab eine großangelegte Langzeitstudie.

► Inhalative Kortikosteroide sind aufgrund ihrer Wirksamkeit und ihrer antiinflammatorischen Wirkung als Mittel erster Wahl in der Asthmatherapie des Erwachsenen akzeptiert. In der Therapie des kindlichen Asthmas jedoch werden Kortikoide zum großen Teil erst beim Vorliegen schwerer Symptome eingesetzt. Der Hauptgrund ist die Angst vor systemischen Nebenwirkungen, vor allem vor dem Wachstumsstillstand. Dänische Pädiater starteten 1986 eine prospektive Studie mit dem Ziel



Dr. Søren Pedersen, Kolding Hospital, Dänemark: "Je früher die Kortikosteroid-Therapie einsetzt umso effektiver ist sie."

Lungenfunktion und Wachstum von Asthma-Kindern mit inhalativen Kortikosteroiden mit einer Kontrollgruppe zu vergleichen. Um in die Studie aufgenommen zu werden mußten die Kinder mindestens ein Jahr lang eine "run-in" Phase mitmachen. Nach dieser Periode erhielten die Kinder inhalatives Budesonid (Pul-

micort®) 800 µg/Tag, um eine optimale oder akzeptable Asthmakontrolle zu erreichen. Der größte Teil der Kinder nahm das Budesonid mit Hilfe des Nebulators auf, einem großvolumigen Spacer, bei dem die Inhalation durch die Vorschaltung eines Volumen-

wurden zusätzlich verabreicht. In der letzten Phase der Studie konnten viele Kinder auf den Pulmicort-Turbohaler umgestellt werden, der die Applikation kleinerer Dosen ermöglicht. Während der Zeit der Studie wurden die Kinder alle sechs Monate in der Klinik untersucht. Dabei wurde

insbesondere Alter, Größe, Gewicht, Lungenfunktion, eventuelle Hospitalisierungen aufgrund schwerer Asthmaanfälle, zusätzliche Therapeutika und die Dosis des inhalativen Budesonids erhoben. Änderungen in der Medikation oder in der Budesonid-Dosis wurden auch zwischen diesen Kontrollen immer mit dem

regulären Therapieregime - sie wurden zur Kontrollgruppe. Insgesamt 278 Kinder beendeten die run-in Phase, die Kinder der Kontrollgruppe wurden im Mittel insgesamt 5,2 Jahre beobachtet. Die Kinder der Budesonid-Gruppe wurden nach dem run-in von ein bis drei Jahren zwei bis sechs Jahre, im Durchschnitt 3,7 Jahre, weiter beobachtet.

Zu Beginn der Studie unterschieden sich die Kinder beider Gruppen nicht hinsichtlich Alter, Gewicht, Größe, Lungenfunktion, Dauer der Asthmatherapie und der erhaltenen Therapie. Auch am Ende der Untersuchung konnten keine signifikanten Unterschiede in Hinblick auf Größe und Gewicht festgestellt werden. Dagegen zeigten sich Unterschiede in der Lungenfunktion: Unter Budesonid zeigte sich bereits nach sechs Monaten eine signifikante Verbesserung. Überraschend für die Autoren der Studie war, daß sich eine Abhängig-

keit dieser Verbesserungen von der Länge der vorbestehenden Asthmaerkrankung zeigte. Wurde das Kortikosteroid innerhalb der ersten zwei Jahre nach der Diagnose verabreicht, so verbesserte sich die Lungenfunktion deutlich schneller als bei einem späteren Beginn der Therapie. Die Studie entkräftet

"Wir haben aufgrund dieser neuen Erkenntnisse bereits unsere Richtlinien aktualisiert"

Dr. Søren Pedersen

gleichzeitig Tachypnoe-Beobachtungen. Zeigt sie doch ganz im Gegenteil, daß sie zur Kontrolle der Symptome notwendige Dosis stark reduziert werden konnte.

Pedersen: "Die frühe Intervention mit inhalativem Budesonid (Pulmicort®) hilft, die Entwicklung eines chronischen Asthmas zu vermeiden. Signifikante Nebenwirkungen haben wir dabei nicht beobachtet. Wenn wir die Kinder nicht früh genug behandeln können Langzeitschäden die Folge sein. Und die Prävention dieser Schäden sollte - wo immer möglich - das erste Ziel der Asthmabehandlung sein."

Agertoft, L. and Pedersen, S.: Effects of long-term treatment with an inhaled corticosteroid on growth and pulmonary function in asth-

Die Inhalation mittels des Turbohalers ist "kinderleicht"

Effects of long-term treatment with an inhaled corticosteroid on growth and pulmonary function in asthmatic children

L. AGERTOFT AND S. PEDERSEN

Department of Paediatrics, Kolding Hospital, DK-6000 Kolding, Denmark

In a controlled prospective study we have measured growth and pulmonary function in children with asthma during long-term treatment with inhaled budesonide and compared these findings with those obtained from children not treated with corticosteroids. Two hundred and sixteen children were followed at 6 monthly intervals for 1-2 years without inhaled budesonide and then for 3-6 years on inhaled budesonide. Sixty-two children treated with theophylline, β_2 -agonists and sodiumcromoglycate but not with inhaled steroids were also followed for 3-7 years (controls).

During the period of budesonide therapy the mean daily dose decreased from 710 to 430 μg ($P < 0.01$) and no signs of tachyphylaxis to the treatment were seen. Budesonide treatment was associated with a significant reduction in the number of annual hospital admissions due to acute severe asthma (from 0.03 to 0.004 per child, $P < 0.001$). In patients not treated with budesonide an annual decrease in % predicted FEV_1 of 1-3% was seen. In contrast FEV_1 improved significantly with time during budesonide treatment, both compared with the run-in period and with the control group ($P < 0.01$). Furthermore, there was a significant ($P = 0.01$) relationship between the duration of asthma at the start of budesonide and the annual increase in FEV_1 during budesonide therapy. After 3 years of treatment with budesonide, children who started this therapy later than 5 years after the onset of asthma had significantly lower FEV_1 (96%) than the children who received budesonide within the first 2 years after the onset of asthma (101%) ($P < 0.05$). No statistically significant changes in growth velocity (run-in = 5.6 cm year^{-1} , controls = 5.6 cm year^{-1} , budesonide = 5.5 cm year^{-1}) or weight gain (run-in = 3.5 kg year^{-1} , controls = 3.6 kg year^{-1} , budesonide = 3.6 kg year^{-1}) were seen during budesonide treatment.

We conclude that inhaled budesonide in doses up to 400 μg per day does not stunt growth in children with asthma and that early intervention with this treatment may prevent the development of irreversible airway obstruction and reduce the risk of under-treatment. Finally, continuous long-term treatment is not associated with the development of tachyphylaxis.

Introduction

Because of their clinical efficacy and anti-inflammatory properties, inhaled corticosteroids are now accepted as first line treatment of asthma in adults, even in patients with mild symptoms (1,2). Inhaled corticosteroids are not yet as widely accepted in the treatment of children with asthma (3), and a fear of systemic side effects, such as stunting of growth, is one major reason.

For many years, inhaled corticosteroids were reserved for patients with severe asthma in our clinic. Remaining children were treated with inhaled or systemic β_2 -agonists, theophylline, or sodiumcromoglycate (SCG) as recommended for children with mild and moderate asthma (3). In 1986 this strategy

changed and inhaled glucocorticosteroids were to be introduced earlier in the course of treatment. When the change occurred, we designed the present study to assess statural growth, weight, pulmonary function, number of hospital admissions due to acute severe asthma, and dose of inhaled corticosteroid required in children with asthma during long-term inhaled corticosteroid treatment and to compare the measurements with those obtained in children in whom inhaled corticosteroids were not given.

Patients and Methods

Children with mild and moderate asthma and no other chronic disease were studied. To be included, the children had to have visited the clinic at 6 months intervals for at least 1 year (three visits). During this

Received 23 September 1993 and accepted in revised form 13 January 1994.

period, the children were to have been treated according to the normally recommended guidelines (3) and not to have used inhaled or oral corticosteroids for more than 2 weeks per year. This corticosteroid-free period is referred to as the 'run-in' period.

After the run-in, the children started treatment with inhaled budesonide $800 \mu\text{g day}^{-1}$ for 6–8 weeks to establish optimal or acceptable asthma control. If optimal control was achieved the budesonide dose was gradually reduced by 25% at monthly intervals until acceptable control had been established and the dose remained at that level until the next clinic visit. If the initial budesonide treatment did not result in optimal or acceptable control and compliance was assessed to be good, the budesonide dose was increased and/or other treatment (theophylline or oral β_2 -agonists) added. Inhaled β_2 -agonists were always taken morning and evening and p.r.n. The effect of changing the budesonide dose was monitored by diary recordings and PEF measurements at home before and 3–6 weeks after each change. Often these measurements were supplemented with lung function measurement at the hospital. Furthermore, throughout the study a standardized exercise test was used at the discretion of the clinician to assess the bronchial hyperreactivity of the child. Treatment with (SCG) was always stopped when budesonide treatment was started.

Asthma control was defined as optimal when four of the following criteria were fulfilled:

- The child leads a normal life, including normal physical activity.
- Use of rescue terbutaline ≤ 1 per week.
- Diurnal variation in PEF $< 10\%$ on ≥ 5 days per week.
- Asthma symptoms $\leq$ once a week.
- PEF and/or FEV₁ $\geq 100\%$ of predicted normal.
- $\leq 10\%$ fall in FEV₁ after a standardization exercise test (if performed).

When control was optimal a reduction in budesonide dose was attempted.

Asthma control was defined as acceptable when four of the following criteria were fulfilled:

- The child leads a normal life, including normal physical activity.
- Use of rescue terbutaline ≤ 3 per week.
- Diurnal variation in PEF $< 10\%$ on ≥ 5 days per week.
- Asthma symptoms ≤ 3 days per week.
- PEF and/or FEV₁ $\geq 90\%$ of the patient's best.
- $< 20\%$ fall in FEV₁ after a standardized exercise test (if performed).

When control was acceptable no changes in budesonide dose were made.

Asthma control was considered as unacceptable when the criteria for acceptable control were not fulfilled. In that case the budesonide dose was increased or other treatment added.

If any of the following criteria:

- A fall in morning PEF $> 20\%$.
- Use of > 5 inhalations of rescue terbutaline.
- $> \text{one-step}$ worsening in symptom score (i.e. from 0 to 2 or from 1 to 3).

were fulfilled on each of each of three consecutive days the dose of budesonide was doubled until optimal or acceptable control had been achieved for 2 weeks. Then the dose was gradually reduced according to the guidelines mentioned above.

During both run-in and the subsequent treatment with inhaled budesonide, the children visited the clinic every 6 months. At each visit, the number of hospital admissions due to acute severe asthma during the previous 6 months, age, height (Harpender stadiometer, mean of three measurements), weight, pulmonary function (vitalograph, best of three measurements), use of concurrent medicine, dose of inhaled budesonide, and inhalation device used were recorded. Furthermore, it was evaluated whether a dose reduction in budesonide should be attempted.

Between hospital visits, changes in the budesonide dose or other asthma medication were always made under the supervision of the clinic so that transient changes in treatment during periods of worsening of asthma symptoms were recorded. In such periods, the budesonide dose was normally doubled until asthma had been controlled for 1–2 weeks. These recordings made it possible to calculate the average dose of inhaled corticosteroid during the previous 6 months.

The same two nurses performed all of the measurements at the clinic between 09.00 h and 15.00 h. At each clinic visit the child was seen by the same paediatrician. On the day of the clinic visit, the children took their normal morning medication with the exception of any inhaled β_2 -agonists. Both during run-in and during treatment with inhaled budesonide, all other asthma medication (except oral steroids for more than 2 weeks per year) was allowed. Children, who required oral steroids for more than 2 weeks per year, were excluded from the study.

Some parents did not want their child on inhaled corticosteroids because they were afraid of side effects. These children continued in the study on their normal regular medication and were not put on inhaled corticosteroids. They will be referred to as 'controls'. If the parents of a control child later

Table 1 Demographic data (mean and range) of the two groups of children at the start of the run-in period

	Budesonide	Controls
Number	216	62
Sex (M/F)	148/68	46/16
Age (years)	6.2 (3-11)	6.1 (3-11)
Height (cm)	116 (95-158)	115 (93-152)
Height sds	-0.093 (-3.2-3.5)	-0.184 (-2.3-2.3)
Weight (kg)	22.1 (13.4-58.3)	20.7 (14.3-48.7)
Weight sds	-0.18 (-2.7-3.3)	-0.29 (-2.3-4.1)
FEV ₁ (% predicted)	81.3 (34-115)	79.2 (37-110)
FMEF (% predicted)	56.2 (25-85)	56.3 (21-89)
Asthma duration (y)	3.7 (0.5-10)	3.5 (0.5-10)

Table 2 Use of asthma medication, number of hospital admission due to acute severe asthma, changes in weight and height, weight and height standard deviation scores and changes in pulmonary functions in 62 asthmatic children followed for 3-7 years without treatment with inhaled corticosteroids, and in 216 children followed for 1-3 years without treatment with inhaled corticosteroids (run-in) and thereafter 2-6 years on continuous treatment with inhaled budesonide. SCG=sodium cromoglycate. Mean values and 95% confidence limits are given

	Controls (A)	Budesonide run-in (B)	Budesonide treatment (C)	A vs. B	C vs. A and C vs. B
% on SCG	58	40	0	NS	<i>P</i> <0.001
% on theophylline	64	56	12	NS	<i>P</i> <0.001
% on oral β_2 -agonist	42	46	8	NS	<i>P</i> <0.001
Hospitalizations (no/child/year)	0.030	0.026	0.0041	NS	<i>P</i> <0.001
Δ Weight (kg year ⁻¹)	3.56 2.96; 4.16	3.48 3.13; 3.83	3.62 3.20; 4.04	NS	NS
Prepubertal Δ weight (kg year ⁻¹)	3.03 2.58; 3.48	2.88 2.62; 3.14	2.61 2.37; 2.85	NS	NS
Δ Weight sds (change year ⁻¹)	0.055 -0.006; 0.116	0.052 -0.002; 0.104	0.03 -0.001; 0.061	NS	NS
Δ Height (cm year ⁻¹)	5.62 5.07; 6.17	5.59 5.41; 5.77	5.48 5.31; 5.65	NS	NS
Prepubertal Δ height (cm year ⁻¹)	5.59 5.09; 6.09	5.50 5.28; 5.72	5.39 5.19; 5.59	NS	NS
Δ Height sds (change year ⁻¹)	-0.003 -0.044; 0.036	-0.004 -0.044; 0.036	-0.012 -0.035; 0.011	NS	NS
Δ FEV ₁ % predicted (change year ⁻¹)	-1.17 -8.1; 5.8	-3.09 -15.7; 9.6	3.88 2.5; 5.2	NS	<i>P</i> =0.019
Δ FMEF % predicted (change year ⁻¹)	-7.9 -18.1; 2.3	-7.6 -17.6; 2.4	2.03 -0.4; 4.5	NS	<i>P</i> =0.006

changed their opinion the child was then put on inhaled budesonide as previously described. The child continued in the trial and the period without inhaled budesonide was used as run-in. The control children used diary recordings and PEF monitoring in the same manner as the budesonide group.

At present, more than 200 patients have received inhaled budesonide for ≥ 2 years in this study. The results from these patients and from the control patients are presented. The study is presently ongoing

to follow the patients and others, who at present have been on inhaled budesonide for less than 3 years. The study will follow the children into adulthood to measure their final height, weight, lung function, and required dose of budesonide.

STATISTICS

In addition to measured values the height and weight measurements are presented as height and weight standard deviation scores (SDs):

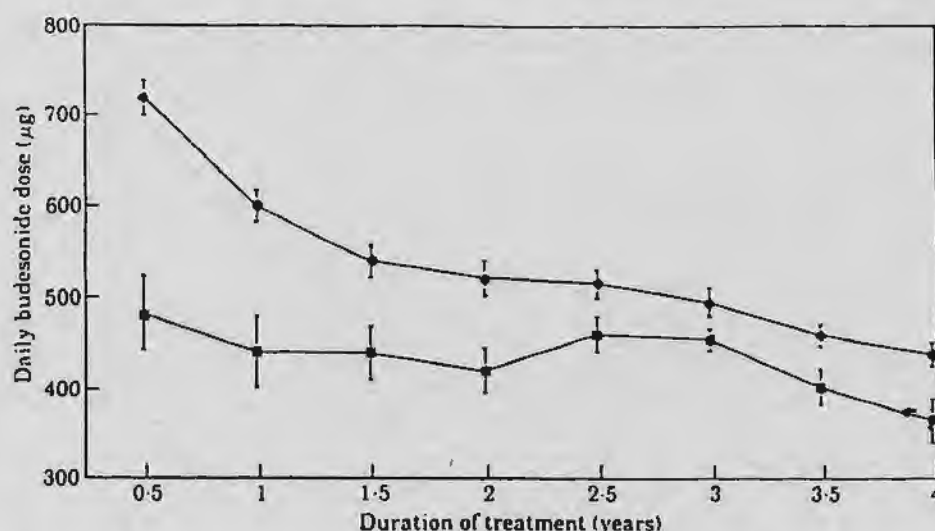


Fig. 1 Daily budesonide dose (mean $\pm$ SEM) required to maintain asthma control during long term treatment with inhaled budesonide. (●=Nebuhaler, ■=Turbuhaler).

$$\text{SDS} = \frac{\text{Measured height} - \text{predicted height}}{\text{Height SD}}$$

Measured values and height and weight SDS were compared between and within groups by one-way analysis of variance. Changes over time (slopes) in the various parameters were assessed by linear regression and Wilcoxon's rank sum test was used to compare the slopes.

Results

A total of 278 children have completed the run-in period; 62 of these are control patients who have not taken inhaled corticosteroids for an average of 5.2 years (range 3–7 years). The remaining 216 children have received inhaled budesonide for 2–6 years (mean 3.7 years) after a run-in period of 1–3 years (mean=1.6 years). A total of 3006 hospital visits at which the various variables were recorded have now been made (729 in the control group and 2275 in the budesonide group, of these 678 were during run-in).

Demographic data for the two groups are given in Table 1. There were no statistically significant differences in age, height, weight, height SDS, weight SDS, pulmonary function, asthma duration or asthma treatment between the two groups at the entry to the study (Table 2). Throughout the study all 278 children received β_2 -agonists morning and evening and as needed. After starting on budesonide, no children required SCG and the use of slow release theophylline and oral β_2 -agonists was also significantly reduced (Table 2).

HOSPITALIZATIONS

The number of annual hospitalizations due to acute severe asthma was the same in the two groups during run-in, before budesonide was started. During the subsequent budesonide treatment period, this number was markedly reduced whereas no significant changes were seen in the control children (Table 2).

BUDESONIDE DOSE AND DELIVERY SYSTEM

During the first part of the study period, the majority of children in the study group received budesonide via a large volume spacer (Nebuhaler). During the last part of the period, Turbuhaler replaced the Nebuhaler in a large number of children, who switched from Nebuhaler to Turbuhaler. The mean budesonide dose from the two devices required to achieve and maintain asthma control is shown in Fig. 1. A statistically significant decrease in the budesonide dose was found over time for both inhalers ($P<0.001$), and the mean dose from Turbuhaler (447; 95% confidence limits 420–466 $\mu\text{g day}^{-1}$) was significantly lower than the mean dose from Nebuhaler (612; 95% confidence limits 596–628 $\mu\text{g day}^{-1}$) ($P<0.001$). Yet mean pulmonary functions were significantly higher in children using Turbuhaler (mean $\text{FEV}_1=98.3 \pm 14.6\%$ vs. $88.0 \pm 13.6\%$ in Nebuhaler group and mean $\text{FMEF}=85.7 \pm 22.1\%$ vs. $76.8 \pm 22.8\%$ in Nebuhaler group) ($P<0.001$).

HEIGHT

There was a positive correlation between height SDS and % predicted FEV_1 in the controls and in the

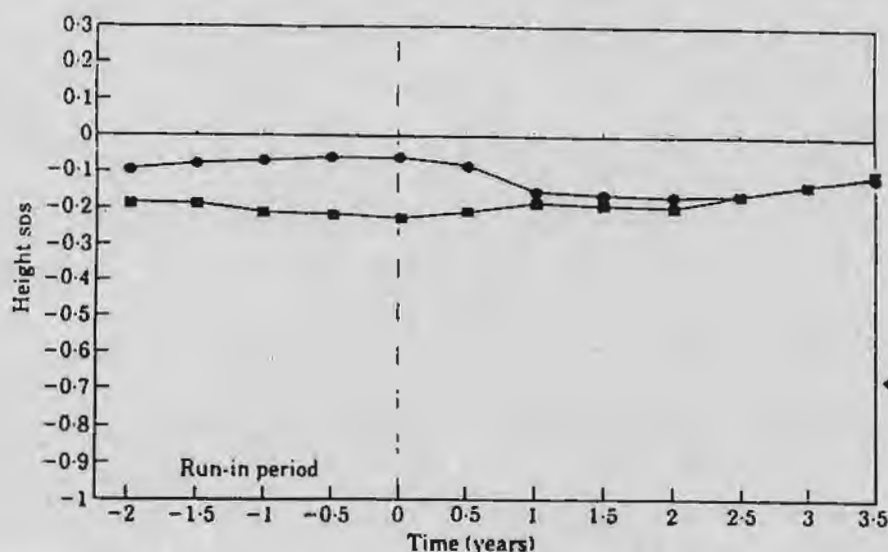


Fig. 2 Mean height standard deviation scores (SDS) in two groups of children with asthma seen at regular intervals for 3–7 years. Before time 0 no children received any inhaled corticosteroids. At time 0 one group (216 children=●) started continuous treatment with inhaled budesonide. The other group (62 children=■) continued the treatment given before time 0. No significant changes in height SDS were seen within or between the two groups.

budesonide children during run-in ($P=0.05$; $R=0.126$, 95% confidence limits 0.0251), indicating that asthma severity influenced growth.

No statistically significant differences were seen between the two groups in measured height or height SDS at study entry (Table 1, Fig. 2) or at the end of the run-in period when mean measured height in the two groups was 124 cm (controls) and 125 cm (budesonide). Compared with run-in and with the control group treatment, inhaled budesonide did not cause any statistically significant changes in growth rate during the 3–5 years of treatment (Fig. 2). The annual increase in height was 5.62 cm (controls) and 5.48 cm (budesonide) and the measured height in the two groups at the end of the study was 142.5 cm (controls) and 143.7 cm (budesonide) (ns). A separate analysis of growth rate in prepubertal children gave similar results. No statistical significant differences were found between the two groups (Table 2). Finally, linear regression was used to assess the mean annual change in height SDS for each individual child over the whole study period. This analysis showed that the mean annual change in height SDS was similar in the two groups and not significantly affected by the budesonide treatment (Table 2).

Because the dose of budesonide varied in each individual child during the treatment period the influence of budesonide dose upon growth could not be assessed. Therefore, the change in height SDS (Δ SDS) during each 6 months growth interval was calculated individually and used to compare budes-

onide growth rate in three different dose groups (≤ 400 , 401–800, and $> 800 \mu\text{g day}^{-1}$) with the growth rate in the control children. No statistically significant differences were found. The annual change in height SDS (mean and 95% confidence limits) being 0.011 (–0.010; 0.034) during run-in, 0.000 (–0.012; 0.012) during treatment with ≤ 400 (mean 322) $\mu\text{g day}^{-1}$, –0.033 (–0.056; –0.010) during treatment with 401–800 (mean 691) $\mu\text{g day}^{-1}$, –0.047 (–0.102; 0.007) during treatment with > 800 (mean 1025) $\mu\text{g day}^{-1}$ and 0.000 (–0.024; 0.025) during control treatment. However, compared with run-in and low dose treatment ($\leq 400 \mu\text{g day}^{-1}$) high doses of budesonide ($> 400 \mu\text{g day}^{-1}$) were associated with a significant reduction in (Δ) height SDS ($P<0.05$). Daily doses $\leq 400 \mu\text{g}$ did not adversely affect growth velocity. The number of treatment periods with Turbuhaler was too low to allow an accurate analysis of each inhaler separately.

WEIGHT

A statistically significant correlation between weight SDS and % predicted FEV₁ was seen in the control children and budesonide children during run-in ($P=0.003$; $R=0.130$, 95% confidence limits 0.044; 0.214); weight SDS being lower in children with low FEV₁. There were no statistically significant differences between the two groups (Δ SDS) in these parameters (Tables 1 and 2). Measured weight in the two groups 3.5 years after the end of run-in was 36.8 kg (controls) and 38.5 kg (budesonide) (ns).

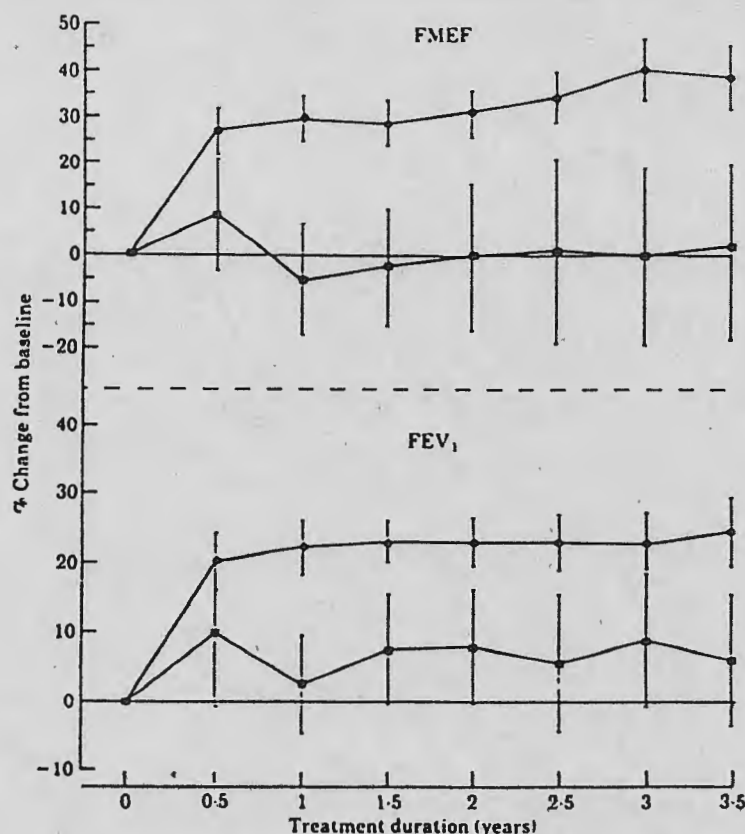


Fig. 3 Changes in lung functions from the run-in period in 216 children treated with inhaled budesonide (●) and 62 children (■) who received other asthma treatment but no inhaled corticosteroids. Values are mean and 95% confidence intervals.

Separate analysis of weight gain in prepubertal children gave similar results. No statistical significant differences were found between the groups.

PULMONARY FUNCTIONS

Pulmonary functions were very similar in the two groups at study entry. At that time a negative correlation between % predicted FEV₁ and the duration of asthma was seen ($P=0.07$; $R=-0.142$; 95% confidence limits -0.289 ; 0.012). Both FEV₁ and forced midexpiratory flow (FMEF) showed a statistically significant improvement over time during treatment with inhaled budesonide (Fig. 3), both when compared with run-in ($P<0.001$) and with the control group ($P<0.001$). The difference was significant after only 6 months and it was maintained throughout the treatment period.

Linear regression was used to assess the mean slope (annual change) in per cent predicted FEV₁ for each child. There were no statistically significant differences between the control children and the budesonide children during run-in when no corticosteroids were given (Table 2). The annual increase in pulmonary function was significantly higher during budesonide treatment than in the same children during run-in or than the control children (Table 2). Furthermore, the duration of asthma before budesonide treatment was started had a marked influence upon the rate of annual increase in % predicted FEV₁ and a statistically significant correlation between the duration of asthma at the start of budesonide treatment and the rate of annual increase in FEV₁ was seen ($P=0.02$; $R=-0.171$, 95% confidence limits: 0.31 ; 0.03) (Fig. 4). As a consequence, FEV₁ after 3 years of budesonide treatment was lower in children who started budesonide treatment more than 5 years after the onset of asthma (mean = $96.2 \pm 9.5\%$ predicted) than in children who started budesonide 1–2 years after onset (mean = $101.0 \pm 13.6\%$ predicted) ($P<0.05$). At that time, mean FEV₁ in the control group ($89.6 \pm 12.6\%$ of predicted) was significantly lower than FEV₁ in the children who started budesonide treatment more than 5 years after the onset of asthma. The

teroids were given (Table 2). The annual increase in pulmonary function was significantly higher during budesonide treatment than in the same children during run-in or than the control children (Table 2). Furthermore, the duration of asthma before budesonide treatment was started had a marked influence upon the rate of annual increase in % predicted FEV₁ and a statistically significant correlation between the duration of asthma at the start of budesonide treatment and the rate of annual increase in FEV₁ was seen ($P=0.02$; $R=-0.171$, 95% confidence limits: 0.31 ; 0.03) (Fig. 4). As a consequence, FEV₁ after 3 years of budesonide treatment was lower in children who started budesonide treatment more than 5 years after the onset of asthma (mean = $96.2 \pm 9.5\%$ predicted) than in children who started budesonide 1–2 years after onset (mean = $101.0 \pm 13.6\%$ predicted) ($P<0.05$). At that time, mean FEV₁ in the control group ($89.6 \pm 12.6\%$ of predicted) was significantly lower than FEV₁ in the children who started budesonide treatment more than 5 years after the onset of asthma. The

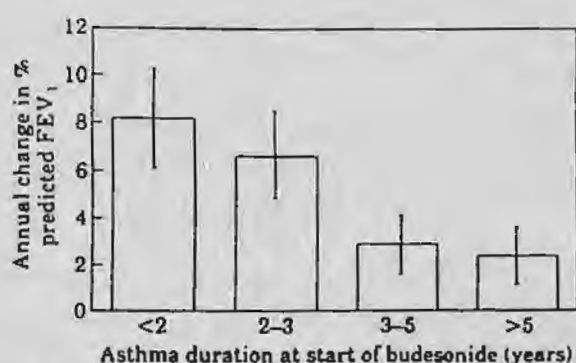


Fig. 4 Influence of asthma duration at the start of inhaled budesonide upon the mean annual increase in FEV₁ seen after budesonide treatment. Mean values and 95% confidence intervals are shown.

corresponding figures for FMEF (mean $\pm$ SD) were $90.3 \pm 20\%$ (>5 years delay), $96.3 \pm 23\%$ (<2 years delay) and $80.4 \pm 17\%$ (control group) ($P < 0.05$). This effect of delay in budesonide treatment was not influenced by the previous asthma treatment given to the child.

The mean age at the start of budesonide treatment differed between the five groups in Fig. 4 (4.7, 6.1, 7.1, 8.2 and 9.3 years, respectively). Therefore, the influence of age upon the annual increase in FEV₁ was also evaluated. Similar results (slopes) were found in the various age groups, and the age adjusted mean annual changes in FEV₁ also varied significantly with delay in treatment: 8.7, 5.1, 2.3, 3.3 and 0.9% increase per year in the five delay groups, respectively ($P = 0.007$). For comparison the corresponding values in children older than 10 years at the start of budesonide treatment were: 9.8, 6.2, 3.2, 3.4 and 2.0% per year.

Discussion

The present study evaluated the growth rate in children with asthma under controlled conditions in a clinical setting. Under these conditions there was no indication that long term treatment with inhaled budesonide adversely affected growth. This is in agreement with the findings in other often less controlled studies with shorter observation periods and lower numbers of patients (4-8) and a recent prospective controlled long term study using a daily budesonide dose of $600 \mu\text{g}$ (9). Although the lack of a statistical significance on growth does not exclude the possibility of an adverse effect, the present study would have been sensitive enough to detect a 5% reduction in growth rate (3 mm year^{-1}) with a statistical power of >95% in children receiving budesonide

doses $\leq 400 \mu\text{g day}^{-1}$. So a clinically important growth suppression by budesonide in these doses is most unlikely. This conclusion is in good agreement with the findings in knemometry studies (11-13), which measure short term changes in lower leg length with a high accuracy and which are very sensitive in detecting growth reductions since the top of the growth suppressive dose-response curve is reached already at a daily dose of prednisolone of 2.5 mg (13).

Although no accurate dose related effects could be made the results suggested that high doses around $800 \mu\text{g day}^{-1}$ may to some extent retard growth, though not to an extent that was detectable when the changes over the whole period were evaluated. In agreement with this 2 weeks treatment with $800 \mu\text{g}$ budesonide day^{-1} was associated with a marked (50%) reduction in lower leg growth rate in knemometry studies on children with mild asthma (10,11). So further studies in asthmatic children requiring continuous long term high dose therapy are needed before firm conclusions about such treatment can be made.

It is sometimes suggested that once a child is on continuous treatment with inhaled corticosteroids there is a possible risk of tachyphylaxis and that over the years higher doses (with potential systemic side effects) would eventually be needed. The present study does not support this. All children were monitored closely 2-4 times a year throughout the study and the dose of inhaled budesonide was constantly tailored to suit the severity of asthma. Under these conditions there were no indications of an increase in budesonide dose during 3-6 years of continuous treatment. In contrast, the dose required to control the asthma tended to decrease throughout the study period without any loss of asthma control. The initial reduction in dose could be due to the treatment strategy of starting with a high initial dose and then subsequently reducing the dose. However, even after the first 6 months a continuous decline in the required dose was seen, indicating that once the asthma was well controlled, less inhaled corticosteroid was required for maintenance therapy or that the severity of asthma tended to decline with age; though this did not appear to be the case among the controls.

At present the influence of treatment upon the chance of growing out of the asthma cannot be assessed. However, the study is still ongoing and may provide such information in the future.

It was interesting that the children who were switched from the Nebuhaler to the Turbuhaler device were able to reduce their doses of budesonide by 50% and yet experience an improvement in asthma control, suggesting that Turbuhaler is more

effective than Nebuhaler. This observation agrees well with the findings in recent pharmacokinetic and pulmonary deposition studies and clinical trials (14–17).

All children suffered from mild and moderate asthma according to the generally accepted definition of asthma severity, and during run-in they were treated according to the normally recommended guidelines for these groups of children and the controls continued this treatment throughout the study (3). It was the clinical impression that the majority of the children benefited from this treatment. Yet most of them showed marked improvements in clinical symptoms and pulmonary functions and a substantial reduction in hospitalization rate due to acute severe asthma when they started treatment with budesonide. Such marked improvements were unexpected but in good agreement with the findings in adults (18,19). This suggests that the degree of asthma control achieved by a treatment is often overestimated probably because the child's personal best (optimal) control is not assessed as recommended in the guidelines for adult asthmatics (1,2). Paediatric guidelines do not normally emphasize the importance of establishing the child's personal best asthma control by an initial period of aggressive treatment (3). As a consequence there is a risk that the patient is undertreated and symptoms underestimated because the clinical condition is compared with the situation when no treatment is given instead of being compared with optimal control.

It was surprising that treatment induced increases in FEV₁ and FMEF was related to the interval between the onset of asthma symptoms at the start of inhaled corticosteroid therapy. This effect of delayed treatment did not appear to be influenced by the previous treatment of the child. This finding in combination with the negative slope of annual change in % predicted FEV₁ during run-in and control treatment suggest that suboptimally treated asthma may result in irreversible airway obstruction in children. Furthermore, it seems that treatment with inhaled glucocorticosteroids can reduce this effect or maybe even prevent it if the treatment is started early after the debut of symptoms. This suggestion agrees well with the findings in a recent study: adults with mild asthma who were initially treated with inhaled terbutaline for 2 years and then with inhaled budesonide, could not achieve as high pulmonary function or as good asthma control as a comparable group of patients who were treated with inhaled budesonide as soon as they were diagnosed (20). Since the effect of inhaled glucocorticosteroids seemed to depend upon the duration of asthma symptoms before the start of

treatment these findings suggest that inhaled corticosteroids should be first line treatment not only in adults but also in children assessed to suffer from mild and moderate asthma.

Inhaled corticosteroids are the only drugs which have been shown in controlled studies to reduce the chronic inflammation seen in the airways of asthmatic patients (21). Presumably the preserving effect on lung function is a result of this effect. Recently, however, excessive use of inhaled β_2 -agonist has also been suspected to adversely affect lung function in adults (22–24). Since the use of β_2 -agonists was markedly reduced by the introduction of budesonide treatment this mechanism may also have been important.

An accurate cost-benefit analysis was not performed. However, drug expenses were not higher during budesonide treatment and if the effect upon asthma control and number of acute admissions was considered this analysis also seemed to be in favour of the budesonide treatment.

Conclusion

Inhaled budesonide in doses up to 400 $\mu\text{g day}^{-1}$ does not stunt long-term growth in children with asthma when the dose is regularly tailored to the severity of the disease. Early intervention with inhaled corticosteroids seems to be able to prevent the development of irreversible airway obstruction that occurs over the time if the asthma is under-treated. Furthermore, compared with other treatments early intervention with inhaled steroids reduces the risk of undertreatment. Finally, Turbuhaler is more effective than Nebuhaler in the treatment of asthma in school children.

References

1. Hargreave FE, Dolovich J, Newhouse MT. The assessment and treatment of asthma: A conference report. *J Allergy Clin Immunol* 1990; 6: 1098–1111.
2. Constan D, Harrison BD, Holgate ST *et al.* Guidelines for management of asthma in adults: 1 – chronic persistent asthma. *BMJ* 1990; 301: 651–653.
3. Warner JO, Götz M, Landau LI *et al.* Management of asthma: a consensus statement. *Arch Dis Child* 1989; 64: 1065–1079.
4. Varsano I, Volovitz B, Malik H *et al.* Safety of 1 year of treatment with budesonide in young children with asthma. *J Allergy Clin Immunol* 1990; 85: 914–920.
5. Ruiz RGG, Price JF. Growth and adrenal responsiveness in young asthmatic children on inhaled corticosteroids. *Am Rev Respir Dis* 1990; 141: A625.
6. Graff-Lonnevig V, Krappe S. Long term treatment with beclomethasone dipropionate aerosol in asthmatic

- children, with special reference to growth. *Allergy* 1979; 34: 57-61.
7. Ribciro LB. A 12-month tolerance study with budesonide in asthmatic children. In: Godfrey S, ed. *Glucocorticosteroids in Childhood Asthma*. Amsterdam: Excerpta Medica, 1987: 95-108.
 8. Ninan TK, Russell G. Asthma, inhaled corticosteroid treatment and growth. *Arch Dis Child* 1992; 67: 703-705.
 9. Merkus PJFM, van Essen-Zandvliet EEM, Duiveman EJ, van Houwelingen HC, Kerrebijn KF, Quanjer PH. Long-term effect of inhaled corticosteroids on growth rate in adolescents with asthma. *Pediatrics* 1993; 6: 1121-1126.
 10. Wolthers O, Pedersen S. Growth of asthmatic children during treatment with budesonide: a double blind trial. *BMJ* 1991; 303: 163-165.
 11. Wolthers O, Pedersen S. A controlled study of linear growth in asthmatic children during treatment with inhaled glucocorticosteroids. *Pediatrics* 1992; 89: 839-842.
 12. Wolthers O, Pedersen S. Growth in asthmatic children during treatment with budesonide. *Pediatrics* 1993; 90: 517-518.
 13. Wolthers O, Pedersen S. Short term linear growth in asthmatic children during treatment with prednisolone. *BMJ* 1990; 301: 145-148.
 14. Borgström L, Newman S. Total and regional lung deposition of terbutaline sulphate inhaled via a pressurized MDI or via Turbuhaler. *Int J Pharm* 1993; 97: 47-53.
 15. Borgström L, Newman S, Weisz A, Moren F. Pulmonary deposition of inhaled terbutaline: Comparison of scanning gamma camera and urinary excretion methods. *J Pharm Sci* 1992; 81: 753-755.
 16. Pedersen S, Steffensen G, Ohlsson SV. The influence of orally deposited budesonide on the systemic availability of budesonide after inhalation from a Turbuhaler. *Br J Clin Pharmacol* 1993; 36: 211-214.
 17. Agertoft L, Pedersen S. The importance of delivery system for the effect of Budesonide. *Arch Dis Child* 1993; 69: 130-133.
 18. Juniper EF, Kline PA, Vanzielegheem MA, Ramsdale H, O'Byrne PM, Hargreave FE. Effect of long-term treatment with an inhaled corticosteroid (budesonide) on airway hyperresponsiveness and clinical asthma in nonsteroid-dependent asthmatics. *Am Rev Respir Dis* 1990; 142: 832-836.
 19. Haahtela T, Jarvinen M, Kava T *et al.* Comparison of a beta2-agonist, terbutaline, with an inhaled corticosteroid, budesonide, in newly detected asthma. *N Engl J Med* 1991; 325: 388-392.
 20. Haahtela T, Jarvinen M, Kava T *et al.* First line treatment of newly detected asthma: an inhaled steroid? one year's follow up after two years treatment. *Eur Respir J* 1992; 5 (suppl. 15): 13s.
 21. Laitinen LA, Laitinen A, Haahtela T. A comparative study of the effects of an inhaled corticosteroid, budesonide, on beta2-agonist, terbutaline, on airway inflammation in newly diagnosed asthma: a randomized double blind, parallel-group controlled trial. *J Allergy Clin Immunol* 1992; 90: 32-42.
 22. Sears MR, Taylor DR, Print CG *et al.* Regular inhaled β -agonist treatment in bronchial asthma. *Lancet* 1990; 336: 1391-1396.
 23. Van Schayck CP, Graafsma SJ, Visch MB, Dompeling E, van Weel C, van Herwaarden CLA. Increased bronchial hyperresponsiveness after inhaling salbutamol during 1 year is not caused by subsensitization to salbutamol. *J Allergy Clin Immunol* 1990; 86: 793-800.
 24. Wahenda I, Wiesniewsky A, Wong C, Pavford I, Tattersfield AE. Airway effects of regular bexxaterol and salbutamol treatment in asthmatic subjects. *Thorax* 1991; 46: 770P.



MEDICAL COMMISSION OF THE UIAA

Delegates 1993 - 1996 (41) June/94

AUSTRIA	Franz Berghold Prof.Dr.med.
AUSTRIA	Michael Philadelphy Dr.med.
BELGIUM	Robert Naeije Prof.Dr.med.
BULGARIA	Staiko Koulaksazov Dr.med.
CANADA	Michael Swanguard MD Dr.med.
CHILE	Juan Andres Marambio Smith Dr.med.
CHINA	Li Shu-Ping Dr.med.
CZECHIA	Ivan Rotman Dr.med.
DENMARK	Henrik Jessen Hansen Dr.med.
FRANCE	Dominique Jean Dr.med.
FRANCE	Jean-Pierre Herry Dr.med.
GERMANY	Dieter Jeschke Univ.Prof.Dr.med.
GERMANY	Paul Bennett Univ.Prof.Dr.med.
GREAT BRITAIN	Charles Clarke MD Prof.Dr.med.
GREAT BRITAIN	Steven Bollen MD Dr.med.
GREECE	Ioannis Michelogonas Dr.med.
GREECE	Panos Chlorocostas Dr.med.
IKAR	Urs Wiget Dr.med.
INDIA	C.R. Pattanayak Dr.med.
IRAN	Hasan Salehi Moghadam Dr.med.
ISMM	John West MD Prof.Dr.med.
ITALY	Corrado Angelini Prof.Dr.med.
ITALY	Paolo Cerretelli Prof.Dr.med.
ITALY	Stefan Brandt Dr.med.
JAPAN	Michiro Nakashima MD Dr.med.
KOREA	Dae Haeng Cho Dr.med.
MEXICO	Manuel Reveles Zanella Dr.med.
NETHERLAND	Frank Bosch Dr.med.
NORWAY	Sven Carlsen Dr.med.
POLAND	Jan Serafin Dr.med.
RUSSIA	Eugen Gippenreiter Prof.Dr.med.
SCOTLAND	Alastair MacGregor MD Dr.med.
SPAIN	José Ramon Morandeira Prof.Dr.med.
SPAIN	Manuel Mateu-Ratera Prof.Dr.med.
SWEDEN	Johan Holmgren MD Dr.med.
SWITZERLAND	Bruno Durrer Dr.med.
SWITZERLAND	Frédéric Dubas Dr.med.
SWITZERLAND	Oswald Ulz Prof.Dr.med.
TAIWAN	Yuen-hong Chin M.D. Dr.med.
USA	Franklin R.Hubbel, DO Dr.med.
USA	Richard N.W. Wohns M.D., INC.P.S. Dr.med.

Corresponding Members

BRAZIL	Eduardo N.G. Vinhaes Dr.med.
INDIA	S Upadhyay Major
KYRGYZSTAN	M.M.Mirrakhimov Prof.Dr.med.
LUXEMBOURG	Patrick Peters Dr.med.
NETHERLAND	Meijer Heleen J. Dr.med.
UKRAINE	Pavel Beloshitsky Dr.med.

Höhenlungenödem und Kalziumantagonisten -eine Zwischenbilanz

Th.Küpper (Düsseldorf) & U.Gieseler (Speyer)

Bei dem Höhenlungenödem stehen wir heute in mehrfacher Hinsicht vor einem Phänomen: obwohl es seit über 2000 Jahren bekannt ist, wird wohl kaum eine Erkrankung so häufig nicht erkannt bzw. falsch interpretiert wie das Höhenlungenödem [1]. Bereits im Jahre 403 v.Chr. berichtete der Chinese Hui Jiao der die Seidenstrasse bereiste über den Höhentod seines Kameraden Hui Jing, wobei er ein geradezu klassisch verlaufendes Höhenlungenödem beschrieb [2]. Ähnlich ging es um 250 v.Chr. dem Mogul Mirza Muhammad Haidar, der den desolaten Zustand seiner Truppen auf dem tibetanischen Plateau in ca. 4500m Höhe beklagte. Neben dem lehrbuchhaft typischen Bild des Höhenlungenödems beschrieb er auch klassisch verlaufende Höhenhirnödeme [2]. Ähnliche Texte durchziehen die Reiseberichte der Jahrhunderte. Eines haben alle alten Autoren jedoch gemein: sie erkannten nicht den Zusammenhang der Symptome des Höhenlungen- und auch des Höhenhirnödems mit der Höhe. Dies steht im Gegensatz zu anderen höhenassoziierten Symptomen: bereits 35 v.Chr. nannten die Chinesen die Berge des Himalaya "Kopfschmerzberge" -wohl wissend, warum [2].

Interessanterweise dauerte es über 2000 Jahre, genau bis 1960, bis das Höhenlungenödem als solches erkannt und vom kardial bedingten Lungenödem abgegrenzt wurde [3]. Nicht nur Bergsteiger und Flachlandmediziner, sondern sogar bekannte Höhenphysiologen wie Angelo Mosso, der 1889 auf der damals neuen Reg. Margherita Hütte (4556m) ein typisches Höhenlungenödem beschrieb, aber als "höhenbedingte Pneumonie" fehlinterpretierte, stellten diesen Zusammenhang nicht her [4]. Nachdem dieser Zusammenhang einmal erkannt war, wurde in interessierten Kreisen auch schnell bekannt, dass Furosemid nicht das Mittel der Wahl ist. Das hinderte die WHO jedoch nicht daran, diese Substanz auch 23 Jahre später, nämlich 1993, weiterhin als Mittel der Wahl beim Höhenlungenödem zu empfehlen [5]! Trotz verstärkter alpiner Ausbildung und Forschung sowie einem nahezu flächendeckenden alpinen Luftrettungssystem ist das

(not-)ärztliche Wissen um Form und Genese der Erkrankung erstaunlich limitiert, wie eigene Untersuchungsergebnisse zeigen [1]. Nur die Kollegen, die sich gezielt mit Höhenmedizin beschäftigen oder die selbst Expeditionserfahrung haben, ragen positiv aus der Statistik heraus, während nicht nur medizinische und nichtmedizinische "Normalverbraucher" sondern sogar auch alle, die als erfahrene und kompetente Notärzte gelten, sich aber nicht explizit mit höhenbedingten Erkrankungen beschäftigt haben, bzgl. dieser Erkrankungsgruppe z.T. erschütternde Ergebnisse vorzuweisen haben. Besonders traurig sind die Fälle, die laut Einsatzbericht zwar richtig erkannt, aber völlig falsch oder garnicht behandelt wurden. Die Ergebnisse der Statistik erinnern an eine Aussage von JENNY, der feststellt, dass auch durch maximale Ausbildungs- und Aufklärungsaktivität z.B. von Fachgesellschaften kein optimales Ergebnis zu erreichen ist, wenn nicht die Bereitschaft des/der Empfänger(s) das Wissen anzunehmen und die Konsequenz, es dann auch anzuwenden vorhanden ist [6]. Diese Aussage, die ureigentlich die Hoffnungen auf Ergebnisse der Laienausbildung zur Verhütung alpiner Unfälle relativieren sollte, lässt sich unverändert in den ärztlich-höhenmedizinischen Bereich übertragen: nur wer motiviert ist, sich zusätzlich zu seiner Qualifikation als Not- oder Expeditionsarzt gezielt höhenmedizinisch fortzubilden, wird auch hier kompetent diagnostizieren und behandeln. Ernüchternd ist, dass das offensichtlich nur bei persönlich Betroffenen (z.B. Expeditionsteilnehmern) der Fall ist [1].

Wenn oben von einem Mehrfachphänomen gesprochen wurde, so begründet sich dies in der Tatsache, dass ein Berg von Literatur der allgemeinen Unkenntnis gegenübersteht, ja schlimmer noch: wie auch aus anderen Bereichen der Medizin bekannt, schreiben Autoren unkritisch und falsch voneinander ab. Nur so ist es zu erklären, dass die Kollegen, die ein Höhenlungenödem erkennen und zeitgemäss behandeln, d.h. neben Sauerstoff und Transport in Tallage den Kalziumantagonisten Nifedipin verabreichen, ein vermeidbares unverhältnismässig hohes Risiko schwerster hypotoner Komplikationen eingehen. Diese unerwünschte Wirkung des Nifedipins ist auch aus Tallagen bekannt und scheint in grosser Höhe häufiger und schwerer im Verlauf zu sein [7]. Wer die Originalveröffentlichungen von BÄRTSCH und OELZ genau liest wird feststellen, dass das Nifedipin inform des Adalat als Kapsel gegeben wurde, weil die Versuchsanordnung dies so vorsah. Mitnichten wurde hieraus eine allgemeingültige Therapieempfehlung

bzgl. der galenisch idealen Applikationsform abgeleitet. Aufgrund lawinenartiger unkritischer Zitate wird heute –wenn überhaupt– fast immer die akut im Plasma anflutende Kapselform appliziert (Abb.1). Abgesehen von der oft eintretenden

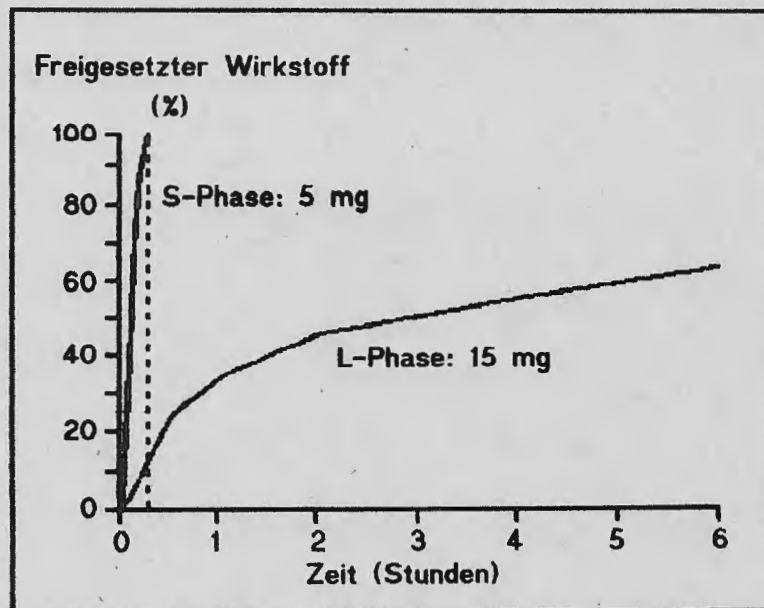


Abb.1

Hypotonie (zahlreiche Beispiele sind bekannt, stellvertretend sei auf [8] verwiesen) bietet diese Form gegenüber anderen Applikationsformen des Nifedipins noch nicht einmal therapeutische Vorteile in der Behandlung des Höhenlungenödems. Auch BÄRTSCH betont, dass er zu therapeutischen Zwecken nicht die Kapselform anwenden würde und er sagt klar, dass dies ehemals nur zu Versuchszwecken geschehen ist [7]. Nur in vereinzelt veröffentlichten wird von vorneherein die Retardform empfohlen [7-9].

Vergleicht man die Kurven in Abb.2, so stellt man fest, dass beim Nifedipin SL die Anflutung bis hin zu therapeutisch wirksamen Plasmaspiegeln nicht entscheidend langsamer abläuft als bei der Kapselform. Nifedipin retard benötigt dagegen 15-30 Minuten, bis wirksame Plasmaspiegel erreicht sind. Bei beiden wird der für die hypotone Reaktion verantwortliche Peak zu Beginn vermieden und ausserdem hält die Wirkung mittelfristig an [10]. Dem entsprechen auch die prakti-

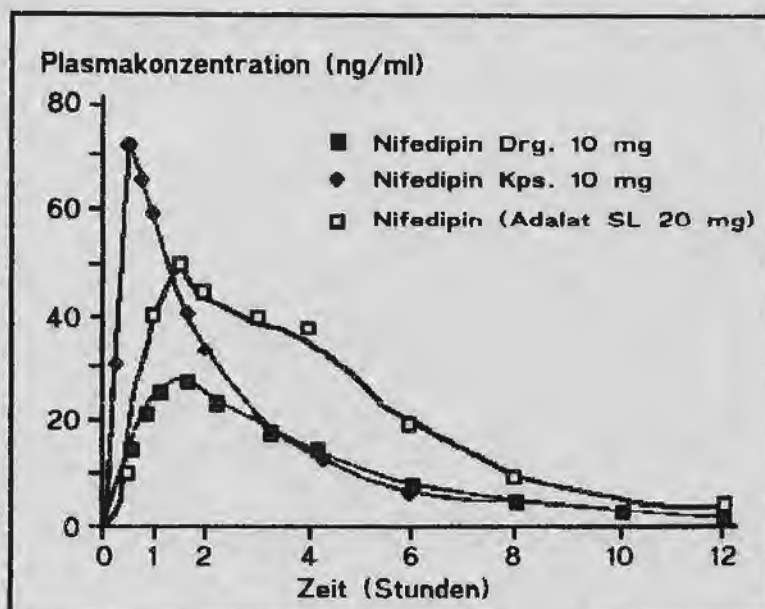


Abb.2

sche Erfahrung im Gelände: schwere hypotone Zwischenfälle wurden bei der Anwendung der retardierten Form nicht beschrieben. Wie die Autoren an einem kleineren Kollektiv an Höhenlungenödempatienten feststellen konnten, gilt dies auch für die SL-Form. Somit bietet sich an, die Therapie mit der einmaligen Gabe von 1 Kps. Nifedipin SL zu beginnen, um dann bei nachlassender Wirkung auf die vollständig retardierte Form überzugehen. Lediglich die 5 mg Wirkstoff der S-Phase stehen praktisch sofort zur Verfügung (Abb.1). So ist bei weitestgehendem Ausschluss einer Blutdruckkomplikation ein schnellstmöglicher Wirkungseintritt gewährleistet. Wer sich dieser Kombination nicht anschliessen möchte, sollte jedoch unbedingt primär die Retardform anstatt der Kapselform einsetzen [7]. Der Vollständigkeit halber sei erwähnt, dass trotz des Literaturberges und trotz der Tatsache, dass Nifedipin heute als Substanz der Wahl beim Höhenlungenödem angesehen wird, weltweit nirgendwo der behördliche Segen zu dieser Indikation gegeben ist [9]. Aus wirtschaftlichen Gründen werden die Hersteller dies auch sicher nicht beantragen. Somit geschieht die wahrscheinlich sehr erfolgreiche Therapie im Falle des Falles vollständig eigenverantwortlich. Zum Trost: sollte einmal ein Gerichtsgutachter nötig sein, so urteilt

dieser auf dem Stand der wissenschaftlichen Erkenntnis, und die Literatur ist diesbezüglich eindeutig, auch ohne das Votum der Behörden.

Literatur:

1. Küpper Th. (unveröffentlichte Daten)
2. Houston Ch, Scientific American 267(4), 1992
3. Houston Ch, Acute pulmonary edema of high altitude. N.Engl.J.Med. 263, 478-480 (1960)
4. Mosso A: Fisiologia dell'uomo sulle alpi. Fratelli Treves, Editori, Milano 1889
5. Schaffert W, pers. Mitteilung
6. Jenny E, pers. Mitteilung
7. Bärtsch P, pers. Mitteilung
8. Gieseler U: Rundbrief 8 der Österr.Ges.f.Alpin- u. Höhenmedizin (1993)
9. Küpper Th: Akute Höhenstörungen und Höhenerkrankungen. TW Sport Med. 6: 25-31 (1994)



Fallbericht

Höhenlungenödem in den Ostalpen

St. Brandt¹ und H. Brugger²

¹ Medizinische Abteilung, Krankenhaus Bruneck, Südtirol, Italien

² Bergrettungsarzt im Alpenverein Südtirol, Bruneck, Italien

High-altitude pulmonary edema in the eastern alps

Summary. We present a case of high-altitude pulmonary edema in a trained skier who undertook a three-day tour in the eastern Alps. This clinical condition can occur in hitherto healthy, predisposed persons at a critical altitude of 2500–3000 m and has to be differentiated above all from pneumonia. Extreme physical exertion, especially at low temperatures, the intake of alcohol or hypnotics and, presumably, preceding infection of the respiratory tract favor the occurrence of high-altitude pulmonary edema. The history of having spent the night at or above the critical altitude and the spontaneous *restitutio ad integrum* with rapid clinical recovery and dissolution of the radiographic pulmonary infiltrates within a few days after evacuation to lower altitudes are decisive features in establishing the diagnosis. Without therapy or evacuation the mortality rate is 50%. In spite of the low incidence in the eastern Alps, as opposed to the western Alpine countries, the potentially fatal course of high-altitude pulmonary edema should make it mandatory to equip huts and refuges above 3000 m even in the eastern Alps with the first-aid medicament nifedipine and therapeutic oxygen.

Key words: High-altitude pulmonary edema, hypobaric hypoxia, hypoxic ventilatory response, nifedipine.

Zusammenfassung. Wir berichten über einen Fall von Höhenlungenödem eines Skitourengeher nach dreitägigem Höhengenaufenthalt in den Ostalpen. Das Krankheitsbild kann bei disponierten, bis dahin gesunden Personen nach Erreichen der kritischen Höhe von 2500–3000 m auftreten und muß differentialdiagnostisch vor allem von der Pneumonie abgegrenzt werden. Begünstigt wird das Auftreten durch extreme, körperliche Belastung und die Einnahme von Alkohol oder Sedativa sowie möglicherweise durch vorausgegangene Infekte der Luftwege. Entscheidend für die Diagnose ist die Höhenanamnese und die spontane *restitutio ad integrum* mit Rückbildung aller klinischen Beschwerden und pulmonalen Verschattungen innerhalb weniger Tage nach der Evakuierung in tiefere Lagen. Ohne Therapie oder Abtransport beträgt die Letalität hingegen 50%. Obwohl im Unterschied zu den Westalpen die Erkrankung in den Ostalpen nur selten auftritt, sollte der potentiell letale Verlauf den Anlaß dazu geben, auch in den Ostalpen Hütten in einer Höhenlage über 3000 m mit dem Notfallmedikament Nifedipin und therapeutischem Sauerstoff auszurüsten.

Schlüsselwörter: Höhenlungenödem, hypobare Hypoxie, reflektorische Hyperventilation, Nifedipin.

Einleitung

Das Höhenlungenödem (HLO) ist ein potentiell letales, nicht kardial bedingtes Lungenödem, das bei gesunden Personen während eines Aufenthaltes auf Höhen über 3000 m, selten auch um 2500 m [6], auftreten kann. In den Schweizer Alpen werden jährlich durchschnittlich ca. 10 Fälle durch die Rettungsfluggesellschaften evakuiert [9]. In den Alpen östlich des Berninamassivs wird das HLO hingegen nur selten beobachtet. Dies ist darauf zurückzuführen, daß die Zahl der Stützpunkte über 3000 m Seehöhe hier wesentlich geringer ist als in den Westalpen. Während Röggl et al. bei 20% aller Bergsteiger, die in den österreichischen Alpen auf 3100 m Höhe übernachteten, Symptome der Akuten Bergkrankheit (ABK) fanden [12], wird die Inzidenz des HLO nach raschem Aufstieg auf 3000 m auf weniger als 1% geschätzt: bei Personen mit HLO in der Anamnese hingegen beträgt das Risiko, nach einem neuerlichen, raschen Aufstieg wieder davon befallen zu werden, 67% [1]. Der hier vorgestellte Fallbericht zeigt, daß auch in Höhen zwischen 2500 und 3000 m durchaus lebensbedrohliche Formen eines Höhenlungenödems auftreten können.

Fallbericht

Ein 31-jähriger Mann in sehr gutem Trainingszustand, passionierter Skitourengeher und Bergsteiger mit zahlreichen erfolgreichen Besteigungen in den Ost- und Westalpen. Er hat bereits mehrmals beschwerdefrei in Hütten über 3000 m Höhe übernachtet. Außer einigen Skiunfällen mit leichten Verletzungen ist die Anamnese unauffällig. Im Jänner und Februar 1994 hatte der Patient zweimal einen grippalen Infekt mit Fieber bis 39 °C, Kopfschmerzen und Myalgien, eine Woche vor der Bergtour neuerlich leichten Reizhusten ohne weitere Symptomatik. Am 29. März 1994 Aufbruch zu einer 3-tägigen Skitour im Ortlergebiet (Südtirol): Auffahrt mit der Seilbahn von Suld (1900 m) zur Schaubachhütte (2573 m), von dort Aufstieg mit Tourenskiern auf den Monte Cevedale (3769 m), anschließende Abfahrt und Übernachtung auf der Casati-Hütte (3269 m). Der Patient fühlt sich voll leistungsfähig und ist beschwerdefrei. Am 2. Tag des Höhengenaufenthaltes Aufstieg auf die Königsspitze (3851 m), Abfahrt auf Quota 2800 m und Gegenanstieg auf den Monte Pasquale (3500 m), anschließend Abfahrt und Übernachtung auf der Branchahütte (2493 m). Am Abend treten erstmals leichte Kopfschmerzen auf, in der Nacht verspürt der Patient ein thorakales Engegefühl mit Atemnot und hat das Gefühl, nicht mehr durchatmen zu können. Beim

Ausatmen fällt ihm ein leises Rasseln auf, er schläft kaum. Obwohl am Morgen des 3. Tages eine leichte Besserung eintritt, fühlt er sich müde und leidet weiterhin an Kopfschmerzen. Trotzdem bricht er zu einer weiteren Skitour auf, muß diese aber auf der Höhe von ca. 3000 m abbrechen, da er mit den Kameraden nicht Schritt halten kann. Einen kurzen Gegenanstieg von 150 Höhenmetern auf die Brancahütte kann er fast nicht mehr bewältigen, er liegt den restlichen Tag im Bett und leidet an ständigem Hustenreiz. Abends mißt der Patient axillär 38,4 °C Fieber, zudem fällt ihm ein erhöhter Ruhepuls von 90/Min. auf, in der Nacht treten neuerlich starke Kopfschmerzen, Husten und Atemnot auf, die Rasselatmung nimmt an Intensität zu, schließlich kommt es zum Abhusten von schaumig-bräunlichem Expectorat. Am Morgen des 4. Tages befindet sich der Patient in einem sehr schlechten Allgemeinzustand und ist hochgradig dyspnoisch. Das Hüttenpersonal fordert den Rettungshelikopter an. Am späten Vormittag erfolgt der Abtransport, der Patient wird in das Bezirkskrankenhaus Brixen (600 m) geflogen und nach einer Erstversorgung in das Krankenhaus Bruneck (800 m) transferiert. Dort gibt der Patient bei der Aufnahme eine spontane Besserung der Kopfschmerzen und des subjektiven Befindens an, ist jedoch dyspnoisch und weist eine deutliche Lippenzyanose auf, auskultatorisch bestehen über beiden Lungenfeldern feuchte Rasselgeräusche. Die Körpertemperatur beträgt axillär 38,8°, der Blutdruck 110/55 mmHg. Das EKG zeigt einen SR mit einer Frequenz von 85/Min., erhöhte P-Wellen in den peripheren Ableitungen II und III, Steiltyp und unauffällige Repolarisation. Die kapilläre Blutgasanalyse ergibt einen pO_2 von 56,3 mmHg und einen pCO_2 von 39,6 mmHg, die restlichen Laborwerte liegen im Normbereich. Die Thoraxradiographie weist unscharf begrenzte, z. T. konfluierende, pulmonale Verschattungen in beiden Lungen auf (Abb. 1). Aufgrund dieser



Abb. 1. a.p. Thoraxröntgen am Tag der stationären Aufnahme: unscharf begrenzte, z. T. konfluierende Fleckschatten, rechts diffus verstreut, links auf das Ober- und Mittelfeld konzentriert, die Lungenhili unscharf begrenzt, Rippenzwerchfellwinkel frei. Der Herzschatten ist normal, die Lungengefäße nicht erweitert



Abb. 2. Normalisierung des Befundes am 4. Tag des stationären Aufenthaltes

Befunde wird der Patient vom diensthabenden Arzt mit der Diagnose Pneumonie stationär aufgenommen. Die Behandlung erfolgt mit O_2 -Inhalation, Cefazidim, Antiphlogistica und Mucolytica. Am 4. Tag der Stationierung ist der Patient bereits beschwerdefrei, die Pulsfrequenz beträgt 50/Min. Die Kontroll-Radiographie ergibt ein vollkommen normales Thoraxbild (Abb. 2). Retrospektiv wird deshalb die Diagnose eines Höhenlungenödems gestellt und der Patient am 5. Tag ohne Therapie entlassen. Bei einer Kontrollvisite 14 Tage nach der Entlassung ist der Bergsteiger wieder voll leistungsfähig und hat in der Zwischenzeit bereits ohne Schwierigkeiten eine neuerliche Bergtour auf 3000 m Höhe unternommen.

Diskussion

Voraussetzung für die Diagnose eines HLÖ ist ein nachgewiesener Höhengenaufenthalt über 2500 m, wobei die Schlafhöhe und nicht die erreichte Gipfelhöhe ausschlaggebend ist. Bei allen Individuen kommt es im Aufstieg ab 1500 m Höhe zum Absinken des arteriellen pO_2 , zur reflektorischen Hyperventilation (hypoxic ventilatory response, HVR) und zum pulmonalarteriellen Druckanstieg [3]. Normalerweise verhindert die durch die peripheren Chemorezeptoren der Glomera carotica gesteuerte Hyperventilation ein Ansteigen der pulmonalarteriellen Druckwerte auf exzessive Werte. Durch eine individuelle (genetische?) Disposition kann die Funktion der Chemorezeptoren supprimiert sein, sodaß eine adäquate Hyperventilation ausbleibt [5]. Patienten mit HLÖ-Anamnese weisen eine eingeschränkte HVR auf [13], ihre pulmonalarteriellen Druckwerte steigen beim Höhenbergsteigen auf ein Vielfaches der Norm an [14]. Dies wird als der auslösende Mechanismus für die Entstehung des Höhenlungenödems angesehen.

Im Gegensatz zur Druckerhöhung im pulmonalarteriellen Gefäßbaum und im rechten Ventrikel bleiben das

linke Herz und der systemische Kreislauf unbelastet: die linksventrikulären Funktionsparameter (wedge-Druck, linksventrikuläre Füllungsdrucke, cardiac-index und systemischer Blutdruck) liegen auch im Vollbild des HLÖ im unteren Normbereich [7].

Extreme körperliche Belastungen und kalte Außentemperaturen begünstigen durch den zusätzlichen O₂-Verbrauch das Auftreten eines Höhenlungenödems. Während der Schlafphasen kann, besonders nach Alkoholgenuß oder Einnahme von Schlafmitteln, durch die zentrale Sedierung eine alveoläre Hypoventilation auftreten, die ebenfalls das Entstehen eines HLÖ begünstigt. Der Trainingszustand hingegen hat, wie auch das hier vorgestellte Beispiel zeigt, keinen Einfluß auf das Entstehen eines HLÖ [2]. Symptome der akuten Bergkrankheit wie Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit, Leistungsabfall oder Appetitlosigkeit können, aber müssen dem HLÖ nicht vorausgehen.

Das HLÖ tritt am häufigsten in der zweiten oder dritten Nacht des Höhengaufenthaltes auf. Das klinische Bild ist zu Beginn durch einen trockenen Reizhusten und Anstrengungsdyspnoe gekennzeichnet sowie durch einen dem Trainingszustand nicht adäquaten Leistungsabfall. Anschließend tritt, meist über Nacht, das Vollbild des Höhenlungenödems ein mit Tachykardie, Ruhedyspnoe, Zyanose der Lippen und Akren, thorakalem Oppressionsgefühl und einem häufig blutig tingierten, schaumigen Auswurf. Das Röntgen-Thoraxbild weist ein nicht kardial bedingtes Lungenödem auf bei normaler Herzgröße mit fleckigen Verschattungen einseitig (20–30%) oder beidseitig (70–80%), wobei das Ausmaß des Befalls der Lungen dem klinischen Schweregrad der Erkrankung entspricht.

In unserem Fall haben die febrilen Temperaturen zunächst zur Fehldiagnose Pneumonie geführt. Eine Temperaturerhöhung gehört jedoch typischerweise zum Krankheitsbild des HLÖ [8], ohne daß gleichzeitig ein Infekt der Luftwege vorhanden sein muß. Andererseits scheinen jedoch fieberhafte Infekte vor dem Auftreten eines HLÖ pathogenetisch eine Rolle zu spielen. Die Tatsache, daß auch dieser Patient in den 3 Monaten vor der Bergtour mehrmals an einem grippalen Infekt erkrankt war, bestärkt die Vermutung anderer Autoren [1], daß vorausgegangene Infekte der Luftwege das Entstehen des HLÖ begünstigen können.

Differentialdiagnostisch muß somit in erster Linie eine Bronchopneumonie ausgeschlossen werden. Da eine exakte Diagnose im alpinen Gelände aufgrund der fehlenden diagnostischen Mittel nicht immer möglich ist, sollte man in Höhen über 2500 m Patienten mit Dyspnoe prinzipiell wie Höhenkranke behandeln und in tiefere Lagen evakuieren, da dies die Oxygenierung und Prognose in jedem Fall verbessert. Bei einem HLÖ normalisieren sich nach der Evakuierung alle Befunde innerhalb weniger Tage. Ohne Therapie und ohne Abtransport hingegen beträgt die Letalität 50% [1].

Das Therapieziel bei der Behandlung des HLÖ ist die Senkung des pulmonalarteriellen Drucks durch Verminderung der pulmonalarteriellen Vasokonstriktion. Therapie der Wahl ist in leichten Fällen der sofortige Abstieg um mindestens 1000 Höhenmeter, in schweren Fällen die Evakuierung durch die Flugrettung auf maximal 1500 m Seehöhe. Zusätzlich erreicht man durch die Inhalation von O₂ über eine Mund-Nasen-Maske mit einer Flußrate von 4–6 l/min in den ersten 15 Minuten, anschließend

2–4 l/min bis zur stationären Aufnahme, eine rasche pulmonale Vasodilatation. 1989 konnten Oswald Oelz et al. die sofortige therapeutische Wirksamkeit von Nifedipin beim HLÖ nachweisen [11]. Nifedipin führt beim HLÖ innerhalb 30 Minuten zu einer Senkung des pulmonalarteriellen Druckes, zu einer Verminderung des alveoloarteriellen Sauerstoffgradienten und zu einer kontinuierlichen Rückbildung der pulmonalen Röntgenverschattungen. Die initiale, sublinguale Gabe von 10–20 mg Nifedipin gemeinsam mit der oralen Gabe von 20 mg eines Retardpräparates, gefolgt von 20 mg des Retardpräparates alle 6 Stunden, gilt heute als medikamentöse Notfall-Standardtherapie des HLÖ [10]. Jedoch stellt keine medikamentöse Therapie eine Alternative zum Abstieg dar. Hackett bringt dies auf den Punkt: „There are three rules for treatment: descent, descent, descent!“ [4].

Die wichtigsten prophylaktischen Maßnahmen sind ein nicht zu rascher Aufstieg, das Vermeiden von extremen Belastungen in den ersten Tagen des Höhengaufenthaltes und der Verzicht auf Alkohol und Schlafmittel. Nach fieberhaften Infekten sind Höhengaufenthalte zu vermeiden. Unter diesen Voraussetzungen braucht auch Bergsteigern mit HLÖ-Anamnese von Hochtouren nicht abgeraten zu werden. Sie müssen allerdings Routen wählen, auf denen beim Auftreten der ersten Symptome ein rascher Abstieg möglich ist.

Auf jeden Fall sollte das, wenn auch seltene, Auftreten von schweren Höhenlungenödem in den Ostalpen den Anlaß dazu geben, Schutzhütten über 3000 m Höhe mit therapeutischem Sauerstoff und den Notfallmedikamenten gegen das HLÖ auszustatten. In Krankenhäusern und von niedergelassenen Ärzten im Einzugsgebiet dieser Gebirgsgruppen muß bei respiratorischen Beschwerden und entsprechender Anamnese auch das Höhenlungenödem differentialdiagnostisch in Betracht gezogen werden.

Literatur

1. Bärtsch P (1990) Das Höhenlungenödem: Epidemiologie, Klinik, Pathogenese und Therapie. Jahrbuch der österreichischen Gesellschaft für Alpin- und Höhenmedizin, S 78–91
2. Bärtsch P (1991) Schützt Training vor Versagen am Berg? Jahrbuch der österreichischen Gesellschaft für Alpin- und Höhenmedizin, S 102–103
3. Fiorenzano G, Dottorini M (1993) Edema polmonare a quota. Rassegna di Patologia dell'Apparato Respiratorio 8: 159–170
4. Hackett P (1980) Mountain sickness: prevention, recognition, and treatment. American Alpine Club, New York
5. Hackett PH, Roach RC, Sutton JR (1989) High altitude medicine. In: Auerbach PS, Geehr EC (eds) Management of wilderness and environmental emergencies. CV Mosby, St. Louis Baltimore Toronto, pp. 1–34
6. Ladner E, Schobersberger W, Sparr H, Pall H (1994) Das Höhenlungenödem in mittlerer Höhe. Anaesthesist 43: 183–186
7. Maggiorini M, Bärtsch P, Oelz O (1991) Herz- und Kreislaufpathophysiologie in großen Höhenlagen. Jahrbuch der österreichischen Gesellschaft für Alpin- und Höhenmedizin, S 63–77
8. Maggiorini M, Bärtsch P, Oelz O (1992) Body temperature in climbers with symptoms of acute mountain sickness (AMS). Int J Sports Med 13: 82–83
9. Oelz O (1991) High-altitude pulmonary edema. In: Vallo-ton J, Dubas F (eds) A colour atlas of mountain medicine. Wolfe, London, pp 58–59

10. Oelz O (1993) Emergency treatment of mountain sickness and high altitude pulmonary edema. Official Standards of the UIAA Medical Commission 1: 2
11. Oelz O, Maggiorini M, Ritter M, Waber U, Jenni R, Vock P, Bärtsch P (1989) Nifedipin for high altitude pulmonary edema. *Lancet* ii: 1241-1244
12. Röggl G, Röggl M, Hirschl MM, Wagner A, Laggner AN (1992) Zur Inzidenz der Acute Mountain Sickness (AMS) in mittlerer Höhe in Österreichs Alpen. *Wien Klin Wochenschr* 104 [Suppl] 194: 7-10
13. Schoene R (1982) Control of ventilation in climbers at extreme altitude. *J Appl Physiol* 53/4: 886
14. Selland MA, Stelzner TJ, Stevens T, Mazzeo RS, McCullough RE, Reeves JT (1993) Pulmonary-function and hypoxic ventilatory response in subjects susceptible to high-altitude pulmonary edema. *Chest* 103: 111-116

Korrespondenz: Dr. St. Brandt, Medizinische Abteilung, Krankenhaus, I-39031 Bruneck, Südtirol, Italien.

(Eingegangen am 1. Juli 1994, angenommen am 20. September 1994.)





DEUTSCHE GESELLSCHAFT FÜR
REISE- UND TOURISTIK-MEDIZIN E.V.

Reisemedizin Aktuell

Cholera in der Türkei

Aus informierten Kreisen der Türkei haben wir erfahren, daß in Istanbul in den letzten Wochen mehrere Tausend Cholera-Erkrankungen aufgetreten sind. Auch Ankara soll betroffen sein. Das Robert Koch - Institut Berlin berichtet über zwei Choleraerkrankungen, die in Stuttgart bzw. Kopenhagen bei Reisenden aus der Türkei diagnostiziert wurden.

Diphtherie in Rußland, Gefahr der Einschleppung

Aufgrund der schlechten Impfmoral der letzten Jahre wird für 1994 eine Verdoppelung der Diphtherieerkrankungen in Rußland im Vergleich zum Vorjahr erwartet, in dem bereits 15.000 Fälle registriert wurden. Dies unterstreicht die Wichtigkeit eines sicheren Impfschutzes gegen Diphtherie selbstverständlich für jeden Reisenden in die GUS-Staaten. Um aber eine Ausbreitung einer eingeschleppten Diphtherie in Deutschland zu verhindern, ist eine Durchimpfungsrate von mindestens 80% erforderlich. Mehr als 60% der Erwachsenen in Deutschland sind jedoch gamicht oder nur unzureichend gegen Diphtherie geschützt.

Erhöhte Tuberkulose-Gefahr in Rußland

Mit zunehmend desolaten wirtschaftlichen Verhältnissen in Rußland werden auch die hygienischen Maßnahmen und Vorsorgeuntersuchungen immer mehr in Mitleidenschaft gezogen. Daher ist es nicht verwunderlich, daß Neuerkrankungen an Tuberkulose zunehmen. Reisende sollten darauf hingewiesen werden.

Hepatitis-A-Prophylaxe

Bei Reisen nach Afrika, Asien (außer Singapur und Japan), Lateinamerika und in die GUS-Staaten sollte die aktive Hepatitis-A-Prophylaxe durchgeführt werden, da Sie mit 97%iger Sicherheit schon nach 2 Impfungen (je 720 Einheiten) im Abstand von 2 - 4 Wochen bereits einen 1 Jahr dauernden Schutz gewährt. Nach der Boosterung im Abstand von 6-12 Monaten besteht eine 10 bis 25 Jahre andauernde Immunität. Ein Impfstoff mit der doppelten Dosis (1440 Einheiten), der 2 Wochen nach der Erstinjektion bereits wirksam ist und ebenfalls nach 6 - 12 Monaten nachgeimpft wird, ist in einigen europäischen Ländern, in Deutschland jedoch noch nicht erhältlich. Dagegen führt die passive Immunisierung zu einem nur 3 - 5 Monate anhaltenden und zudem geringeren Schutz. Eine Bestimmung des Immunstatus lohnt sich bei Personen, die vor 1945 geboren sind, bei Gelbsucht in der Anamnese, oder bei früheren längeren Aufenthalten in Entwicklungsländern.

Lamblien oft Ursache für chronisch rezidivierende Diarrhoe

Neben den Endotoxin bildenden E.coli (ETEC 30%) als häufigste Verursacher einer Reisediarrhoe werden chronisch rezidivierende Diarrhoeen weltweit in 6 - 10% (nach internationalen Studien) durch Giardia lamblia oder Lamblia intestinalis hervorgerufen. Die Übertragung erfolgt durch Schmierinfektion fäkal-oral oder über infiziertes Wasser, Kinder sind besonders gefährdet. Zur Diagnostik müssen die Zysten im Stuhl nachgewiesen werden, was häufig nicht gelingt. Erfolgversprechender ist der Zysten-Nachweis im angereicherten Dünndarmaspirat. Die Therapie der Lambliasis besteht in der Verabreichung von 3 x 250 mg Metronidazol über 5 Tage.

Ausbreitung des Überträgers für Gelbfieber auch in südamerikanischen Metropolen

Das Moskito Aedes aegypti, welches als Überträger von Mensch zu Mensch für das Gelbfieber-Virus gilt, breitet seinen Lebensraum aufgrund der unkontrolliert wachsenden Städte und Slums der Tropen und Subtropen immer weiter aus. Die bereits in südamerikanischen Metropolen vorkommenden Moskitos dieser Art waren bisher noch frei von Gelbfieber-Virus. Gefährlich könnte es werden, wenn arbeitssuchende Zuwanderer aus abgelegenen Dschungelregionen, wo auch heute noch auftretende Gelbfieber-Herde registriert werden, die Krankheit in die Großstädte einschleppen, und die dort lebenden Moskitos zu Virusträgern werden.

Artemether als Ersatzstoff bei Chloroquin-Resistenz

Chinesische Wissenschaftler entwickelten aus Bestandteilen einer Wermutpflanze (Artemisia annua L.) eine neue Wirksubstanz "Artemether" gegen Malaria tropica. In einer thailändischen Studie wurden

Wirkung und Pharmakokinetik von Artemether und dessen hochaktivem Metaboliten Dihydroartemisinin an 6 gesunden Probanden (Einmaldosis 200 mg) und 8 Patienten mit akuter Malaria tropica (initial 200 mg, Erhaltungsdosis 500 mg über 5 Tage) untersucht. Alle Erkrankten entfieberten innerhalb von 30 h, nach 36 h war in der Regel keine Parasitämie mehr festzustellen. Die Nebenwirkungen (Übelkeit, Kopfschmerzen, Schwindel) waren gering. Ein Patient erlitt nach 19 Tagen einen Rückfall, bei ihm fanden sich auch die niedrigsten Plasmaspiegel. Weitere Studien zur Optimierung der Dosis und damit der Heilungsrate sind erforderlich.

Therapie der Lyme-Borreliose

Stadium I Erythema migrans	Doxycyclin	200 mg/d	14 Tage
	Amoxicillin	1,5 g/d	14 Tage
	Cefuroxim	1 g/d	14 Tage
	Ceftriaxon	1 g/d	5 Tage
	Minocyclin	200 mg/d	14 Tage
	Azithromycin	500 mg/d	10 Tage
	Penicillin V	3 g/d	14 Tage
Stadium II Bannwarth-Syndrom, Karditis etc.	leichtere Fälle: Doxycyclin o. Amoxicillin wie oben		
	schwere Fälle: Ceftriaxon	2 g/d	14 Tage
	Cefotaxim	6 g/d	14 Tage
	Penicillin G	12 g/d	14 Tage
Stadium III Akrodermatitis, Arthritis etc.	leichte Fälle: Doxycyclin o. Amoxicillin s. Stadium I, aber 3 Wochen		
	schwere Fälle: Ceftriaxon	2 g/d	21 Tage
	Cefotaxim	6 g/d	21 Tage
	Penicillin G	12 g/d	21 Tage

Tabelle nach Dr. Klaus Weber et al., München;

Immunsuppressor im Speichel von Ektoparasiten

Der Speichel von Stechmücken, Zecken und anderen "Blutsaugern", welche Krankheitserreger auf den Menschen übertragen, enthält neben Vasodilatoren und Antikoagulantien auch Immunsuppressoren, die die Manifestierung einer Infektion fördern. Leishmania infantum, der Erreger der Leishmaniose, infiziert üblicherweise Makrophagen. Im Speichel der Sandfliege, die die Krankheit auf den Menschen überträgt, fand man ein Protein, das die Widerstandsfähigkeit der Makrophagen hemmt. Eine Injektion des Erregers allein in Mäuse verursachte eine weniger gravierende Erkrankung, während die Injektion zusammen mit dem immunsupprimierenden Protein eine eskalierende Leishmaniose hervorrief. Dieser Mechanismus wird auch für die Lyme-Borreliose angenommen: der Speichel von Zecken hemmt die Proliferation von Makrophagen und wohl auch der T-Lymphozyten.

Die Bedeutung dieser Erkenntnis liegt in der möglichen medizinischen Anwendung: die Impfung mit einem abgewandelten immunsupprimierenden Protein könnte das Immunsystem dazu befähigen, nach beispielsweise dem Stich einer Zecke optimal zu reagieren, so daß ein eventuell übertragener Krankheitserreger nicht auch noch durch eine Schwächung des Immunsystems unterstützt wird.

Hanta-Virus-Lungensyndrom

Im Mai 93 verstarben 13 von 17 Patienten im Südosten der USA, die sich mit dem Muerto-Canyon-Virus, einem neuen Typ des Hanta-Virus, infiziert hatten, an medikamentös kaum beeinflussbarer interstitieller Pneumonie. Diese Endemie war ausgelöst worden durch eine starke Vermehrung des Mäusebestandes.

Das Hanta-Virus gehört zur Gruppe der Bunya-Viren, welche weltweit Kleinnager als Wirte bevorzugen. Eine Infektion des Menschen, die also weltweit und nicht nur in den USA möglich ist, erfolgt über Ingestion oder Inhalation von Nagerexkreten. Gefährdet sind demnach Personen mit entsprechender Kontaktnähe wie z.B. Landarbeiter, sozial Verarmte, aber auch Camper. Die Hanta-Virus-Infektion kann zu schweren Nephropathien führen. Das Muerto-Canyon-Virus zeichnet sich durch die starke Lungenbeteiligung aus, verbreitet sich aber im ganzen Körper und kann durch Polymerase-Kettenreaktion nachgewiesen werden. Charakteristisch ist eine Leukozytose, hervorgerufen durch neutrophile Granulozyten.

ALPINMEDIZINISCHE AUSBILDUNG

Die folgenden Auszüge aus dem Skriptum "Alpine Sportmedizin und Erste Hilfe für Bergführer" (2.Auflage 1993) dienen als Unterrichtsbehelf bei Schulungen von nicht-ärztlichem Publikum.

K Ä L T E S C H Ä D E N

Kälte kann dem Alpinisten lokal (Erfrierungen) oder allgemein (Unterkühlung) gefährlich werden.

MERKE: Eine allgemeine Unterkühlung ist IMMER ein akut lebensbedrohlicher Zustand, eine örtliche Erfrierung ist NIE akut lebensbedrohlich.

Die allgemeine Unterkühlung hat daher immer ABSOLUTEN VORRANG, vor allem auch gegenüber eventuell gleichzeitig vorhandenen Erfrierungen !

* ÖRTLICHE ERFRIERUNGEN

Besonders in hochalpinen Lagen kann es beim Zusammenwirken von Faktoren wie

- Kälte (bereits ab etwa plus 10 Grad)
- Nässe
- Wind
- Höhe
- Bewegungsmangel (Biwak, Verletzungen)
- mangelhafter Wärmeschutz (Kleidung)
- Flüssigkeitsmangel (Bluteindickung)

an exponierten Stellen wie

- Zehen
- Finger
- Gesicht
- Ohren

zu Erfrierungen kommen, wobei sich zur Kälte vor allem folgende Einflüsse besonders schädlich auswirken:

Nässe - Wind - Höhe - Flüssigkeitsmangel

Die drei Grade der Erfrierungen:

1. Grad: Die Haut ist wachsweiß, kalt, gefühl- und schmerzlos, der erste Grad ist sofort als solcher erkennbar und voll rückbildungsfähig - diese Stelle bleibt aber in Hinkunft für immer besonders kälteempfindlich.
2. Grad: Blasenbildung, blaurote Verfärbung der Haut, erkennbar erst nach 1 - 3 Tagen, stellt ein Übergangsstadium zwischen dem noch rückbildungsfähigen 1. Grad und dem irreversibel geschädigten 3. Grad dar.
3. Grad: Die Haut ist schwarz und porzellanartig hart, erkennbar erst frühestens nach mehreren Tagen, diese Körperteile sind unrettbar verloren.

MERKE: Am Unfallsort sind Grad und Ausdehnung einer Erfrierung noch nicht endgültig feststellbar - jede Erfrierung sieht anfangs aus wie eine erstgradige Erfrierung.

Es ist deshalb wichtig, jede frische Erfrierung so zu behandeln, wie wenn es sich um eine (vielleicht noch nicht als solche erkennbare) drittgradige Erfrierung handelt.

Die Erste Hilfe gliedert sich in Sofortmaßnahmen am Unfallsort und in weitere Maßnahmen in sicherer Unterkunft (Hütte, Tal, nicht jedoch im Zelt):

ERSTE HILFE

* AM UNFALLORT:

- Ursachen ausschalten
- Anwärmen mit eigener oder fremder Körperwärme (z.B. Hände in die Achselhöhlen) und (aber nur, wenn keine Unterkühlung dabei ist !) Bewegung bzw. Massieren des benachbarten gesunden Körperteiles (nicht der Erfrierung selbst - die wird möglichst nicht berührt !)
- Heiße, gezuckerte, mineralsalzreiche Getränke
- Schließlich keimfrei und vor allem druckfrei verbinden (Watteverband)

NICHT

- mit Schnee einreiben
- die Erfrierung selbst massieren (ist eine "offene Wunde")

KEIN

- Alkohol
- Nikotin
- Medikamente
- Erfrierungssalben

* ABTRANSPORT

* Bei geringfügigen Erfrierungen: selbst gehen lassen

* Bei allen anderen Erfrierungen: liegend (Hubschrauber)

* IN DER SICHEREN UNTERKUNFT

- heiße, gezuckerte Alkoholgetränke (Rum, Glühwein, Jagatee "in rauen Mengen")
- Heißes Wasserbad: Bewegungen in sehr warmen Wasser (35 bis maximal 42 Grad - Fieberthermometer !) etwa 30 Minuten lang oder bis es zur Hautrötung kommt und schmerzhaft wird. Bei flächenhaften Erfrierungen (Gesicht) entsprechende Umschläge. Diese Behandlung kann mehrmals täglich wiederholt werden.
- Darnach vorsichtig abtrocknen, keimfreier Watteverband, bereits bestehende Blasen niemals öffnen, auch nicht bei großer Spannung an den Fingern bzw. Zehen, und jedes Aufplatzen vermeiden. (Blasen mit heller Flüssigkeit sind ein gutes, mit dunkler Flüssigkeit ein schlechtes Zeichen.)
- Abtransport zum Arzt oder ins Krankenhaus spätestens nach einer Woche, aber nur ohne neuerliche Kälteeinwirkung:

MERKE: * Aufwärmen im Wasserbad erst dann, wenn absolut sichergestellt ist, daß in den folgenden Tagen keine neue Kälteeinwirkung möglich ist.

* Das Wiedererfrieren bereits aufgetauter Körperteile kann bereits bei geringer Kälte erfolgen und bedeutet dann stets eine sichere Amputation !

*** ALLGEMEINE UNTERKÜHLUNG**

Bei zunehmender allgemeiner Einwirkung von:

- Kälte
- Nässe
- Wind
- mangelhafte Bekleidung
- Ermüdung und Erschöpfung (Kohlehydratmangel)
- Bewegungsarmut (Lawinenverschüttung, Sturz in Gletscherspalte)
- Trainingsmangel
- Schweren Verletzung mit Blutverlust
- fehlende Höhenanpassung
- Alkohol und Medikamente

sinkt die Körperkerntemperatur unter 37° Celsius und bewirkt damit einen stets lebensbedrohlichen Zustand.

MERKE: Alkohol führt zu einer Erweiterung der Haut-Blutgefäße (---> vermehrte Wärmeabgabe) sowie zu einer Lähmung des Temperaturzentrums im Gehirn (---> verminderte Abwehrreaktion gegen Kälte). "Alkohol gegen Kälte" ist im alpinen Gelände daher besonders gefährlich !

Bei der allgemeinen Unterkühlung kühlt der Körper von außen her ("Körperschale": Arme, Beine, Haut und Unterhaut) nach innen zu ("Körperkern": Herz und innere Organe, Gehirn usw.) ab. Die Körperkerntemperatur wird vom Körper zum Schutz der inneren Organe so warm wie möglich gehalten. Daher ist die Körperkerntemperatur immer höher als die Schalentemperatur.

Stadien der Unterkühlung:

1. Stadium: LEICHTE UNTERKÜHLUNG
(Bewußtsein erhalten, Muskelzittern, Puls und Atmung beschleunigt, schwindende Muskelkraft)
2. Stadium: SCHWERE UNTERKÜHLUNG
(Bewußtlosigkeit, Puls und Atmung verlangsamt und unregelmäßig, aber noch erhalten)
3. Stadium: UNTERKÜHLUNG BEI SCHEINTOD
(Atmung und Herzaktion fehlen, Pupillen reagieren nur langsam auf Lichteinfall)

Praktisch wichtig ist die Tatsache, daß bei etwa 30 Grad Kerntemperatur der Unterkühlte bewußtlos wird (Beginn des 2. Stadiums), aber auch Atmung und Kreislauf-tätigkeit vermindert sind (winterschlafähnlicher Zustand). Daraus ergeben sich folgende Konsequenzen:

- * Kühlt der Körperkern weiter aus, erfolgt ab etwa 20 bis 15 Grad Kerntemperatur der Unterkühlungstod (sog. "point of no return").
- * Oberhalb dieses "point of no return" besteht aber ein winterschlafähnlicher Zustand. Das heißt, daß auch bei längerem Atem/Herzstillstand wegen der kältebedingt geringen Empfindlichkeit des Gehirns auf Sauerstoffmangel selbst nach Stunden eine erfolgreiche Wiederbelebung möglich ist (sog. "metabolic icebox").

MERKE: Ein lebloser, unverletzter Unterkühlter darf nicht gleich für tot erklärt werden ("No one is dead until rewarmed and dead") !

Die Überlebenschancen bei Unterkühlung im 3. Stadium sind immer dann relativ groß, wenn

- keine Verletzungen vorhanden sind
- der Atemstillstand nach eingesetzter Unterkühlung eingetreten ist
- ein rascher Hubschrauberabtransport in eine Spezialklinik erfolgen kann

ERSTE HILFE am Unfallsort:

IMMER:

- * Schutz vor weiterer Abkühlung
(durch Decken, Folien, Kleidungsstücke von Helfern usw.)
- * Vermeiden aktiver und/oder passiver Bewegung
(wird "wie ein Wirbilverletzter" versorgt; keine Massagen !)
- * Rasche Anforderung eines Rettungshubschraubers
(auch "leicht" Unterkühlte können während eines terrestrischen Abtransportes sterben !)

WEITERS:

BEI VORHANDENEM BEWUSSTSEIN (1.Stadium):

- Heiße, gezuckerte Getränke (kein Alkohol, keine Medikamente)
- Atmung und Kreislauf beobachten

BEI FEHLENDEM BEWUSSTSEIN (2.Stadium):

- Atmung und Kreislauf beobachten

BEI ATEM/HERZSTILLSTAND (3.Stadium):

- Kombinierte Wiederbelebung mit verminderter Frequenz bis zum Eintreffen des Rettungshubschraubers. Wenn die Wiederbelebung Erfolg hat, dann erst nach Wiederauftauen in einer Spezialklinik.

ERSTE HILFE in einer Hütte:

KEINE WARME VON AUSSEN ! Also gut eingewickelt in einem möglichst kühlen Raum lagern. Keine heißen Bäder, keine Wärmepackungen.

ABTRANSPORT

Jeder Unterkühlte (also auch ein "leicht" Unterkühlter) muß stets liegend ins Krankenhaus transportiert werden.

WIEDERERWARMEN

- * Im 1.Stadium wärmt sich der Körper unter den genannten Hilfsmaßnahmen allmählich von selbst wieder auf, wobei eine Krankenhausbehandlung nur wegen der möglichen Komplikationen beim Wiedererwärmen empfehlenswert ist.
- * Im 2. und 3.Stadium funktioniert eine erfolgreiche Wiedererwärmung in der Regel nur auf der Intensivstation einer Spezialklinik.



Anforderungen an ein präklinisches Monitoring-System

Anforderungen an ein präklinisches Monitoring-System aus methodisch-technischer Sicht

Mit dem Fortschritt der operativen und kardiologischen Intensivmedizin gewinnt auch die präklinische Notfallmedizin als "vorgelagerte Klinik" mehr und mehr an Bedeutung. Besonders an die medizintechnische Ausrüstung in der Präklinik, werden im Rahmen einer Qualitätsverbesserung, Datensicherung, und dem damit verbundenen Messen der wichtigsten Vitalparameter, besondere Anforderungen an die Systeme gestellt. Dieser Bericht stellt nicht den Anspruch auf Vollständigkeit - kann dies gar nicht, zu viele spezifische Anforderungen werden heute gestellt. Doch es interessante Details und Tips zusammengestellt, die auch durchaus ein hilfreich beim Kauf dieser Geräte sein können.

1. Rahmenbedingungen

1.1 Standardisierung und Qualitätsverbesserung

Wurde bislang beim Kauf eines präklinischen Notfallgerätes die Entscheidung für das eine oder andere Gerät insoweit getroffen, als daß aus dem individuell bekannten Angebot das für sich bei der Vorführung bzw. nach einer Erprobung als gut empfundenes Gerät und dem hinzugefügten Angebot entschieden wurde. Hinterher wird dann allzuoft festgestellt, daß entweder gewisse Anforderungen fehlen oder gar ein anderes Gerät das Bessere gewesen wäre oder gerade jetzt tauchen die erwarteten und notwendigen Parameter bei einem anderen Gerät auf.

Dabei wäre vieles einfacher gewesen, wenn vor dem Kauf des Produktes generell zuerst die Anforderungen und Spezifikationen systematisch aufgestellt werden (Abb. 1a).

In einem Arbeitskreis werden die Bedürfnisse und Standards definiert und sollen nicht mehr verändert werden.

Nun erst beginnen die Ausschreibungen (bei Großprojekten schon eher - bei sog. Kleingeräten leider immer noch nicht geläufig) Vorführungen, Tests und Preisdiskussionen. Als Kunde haben wir aber auch die Verpflichtung der Industrie durch entsprechenden Standards zu definieren. Nicht vergessen werden sollten immer die Forderungen nach einer entsprechenden professionellen Fortbildung im Rahmen der Einweisung.

Eine allgemeine Standardisierung für die in Abb. 1 aufgezeigten Bedingungen ist generell von Nutzen:

- 1.) Der Industrie wird eine Hilfestellung für neue Entwicklungen gegeben. Hier ist es auch wichtig den Trend, der die Notfallmedizin in Zukunft einnimmt klar zu nennen. Heute lohnt es sich auch für eine „Nische“ zu entwickeln.
- 2.) Dem Anwender wird eine Hilfestellung beim Kauf und der vorherigen Beratung zu geben. Mit den offenen Grenzen und neuem medizinischen Produkte Gesetz ab 1995 öffnet sich der europäische Markt und das Angebot an sogenannten präklinischen Notfallsystemen wird vermutlich für viele unüberschaubar. Hier helfen nur klar definierte Standards, bevor zu einer Kaufentscheidung gegriffen wird.

Doch bereits bei der Definition der Strukturen der präklinischen Notfallmedizin (Abb. 1) in der BRD ist leicht ersichtlich, wie schwierig es ist, eine Standardisierung vorzunehmen.

Bezüglich der Sicherheitsstandards dürfen keine Kompromisse zugelassen werden. Klar zu definieren ist auch das Grundkonzept eines solchen Systems, ob z.B. nach einem modularen Konzept gesucht wird, oder ob ein meist preiswerteres Kompaktsystem die Individuellen Anforderungen genügen.

Der nachfolgende Beitrag wird sich auf die methodisch-technischen und applikativen Anforderungen eines präklinischen Notfallsystems und den wichtigsten Überwachungsparameter beschränken (Abb. 2).

Generelle Anforderungen an ein präklinisches Gerät

- medizinisch / applikative
- technisch / methodische
- wirtschaftliche
- gesetzliche (wie MedGV, Bauartzulassung, PTB)
- spezielle an den Lieferanten bzw. Hersteller
- spezielle für den individuellen Einsatzbereich
- spezielle für das zu bedienende Personal

Abb. 1a

- ländlich / urban strukturiert
- Gebirgs- / Seerettung
- Notarztsystem (NAW, NEF, RTH, ITH)
- durchschnittliche Transportzeiten
- Ausbildungs- und Erfahrungsstand des medizinischen Personals
- Anforderungen der betreuenden Klinik
- Spezielle Art der Intervention (z.B. halbautom. / manuelle Defibrillation)

Abb. 1



Anforderungen an ein präklinisches Monitoring-System

2. Allgemeine Anforderungen an ein interdisziplinäres Notfallsystem

Bei der Beurteilung der generellen Anforderungen kann natürlich nicht Wert auf absolute Vollständigkeit gestellt werden.

Bei der Beurteilung werden bis zu drei Prioritätspunkte vergeben:

Anforderungen auf welche unter keinen Umständen verzichtet werden sollte werden

n mit drei (***) Punkten bewertet; Anforderungen welche wichtig sind mit 2 (**) Punkten und die eher wünschenswerten Anforderungen sind mit einem (*) Punkt bewertet (Abb. 4).

Generell hängt es davon ab, ob dieses System mit einem Defi verbunden ist oder ob es sich um einen einzelnen Monitor handelt. Auch ist wichtig, ob dieses Gerät oft aus dem Fahrzeug oder Hubschrauber herausgenommen wird oder als festinstalliert untergebracht ist.

Auf jeden Fall sollte ein Gewicht von ca. 5kg (ohne Defi) und ca. 9kg (mit Defi) als max. Gewicht anzustreben sein (**). In wie weit solche Systeme trennbar (Defi- und Monitorteil) sind, hängt von den einzelnen Benutzungskriterien ab. Sicherlich ist ein trennbares Gerät mehr flexibel und kann gerade in der primären Luftrettung einen nicht zu unterschätzenden Vorteil bieten (*).

Das Gerät muß eine integrierte Tasche oder Fach besitzen (***), in der das Gerät vollständig geschützt untergebracht werden kann. Das entsprechende Zubehör ist ebenfalls in dieser Tasche untergebracht. Daß diese Geräte alle spritzwassergeschützt sein müssen ist obligat (***).

Im Fahrzeug oder Hubschrauber muß eine übersichtsichere Unterbringung garantiert sein (***). Am besten eignen sich integrierte Halterungen, die das System mit 12V-24V und 220V versorgt und gleichzeitig den Akku ladet.

Wichtig ist hier jedoch, daß der Akku unbedingt schnell und problemlos ausgetauscht werden kann. Eine Akkukapazität sollte Energie für min. 2 Stunden haben. Optimal ist, wenn sich in der Halterung noch ein Ersatzakku befindet.

Das Zubehör sollte den schwierigen Anforderungen des Rettungsdienstes angepaßt sein (**). D.h., Einmalzubehör (z.B. SpO₂-Sensoren oder Meßküvette bei der Kapnometrie) erscheint nicht sehr sinnvoll, da die Applikation meist nur einen kurzen Zeitraum oder wenige Stunden betragen und die Kosten für den Rettungsdienst zu hoch erscheinen. Das System muß sämtliche in der BRD erforderlichen Zulassungen bereits fertig besitzen (***) und als Bestandteil der Bedienungsanleitung aufweisen können. Dies betrifft besonders die Bauart-, FTZ-Zulassung und Genehmigung durch die physikalisch-technische Bundesanstalt (BD-ni und Temperatur). Hier sind auch nur Geräte zu akzeptieren, die von Neonaten bis Erwachsene einsetzbar sind.

Ein weiteres Problem besteht neuerdings bei Geräten mit μ -Prozessoren. Obwohl diese Geräte eine FTZ-Zulassung besitzen, gibt es Probleme mit den eingebauten Funkgeräten bei entsprechenden Frequenzen. Hier hilft nur der örtliche Test. Renommierte Unternehmen werden aber Abhilfe schaffen.

Der Bildschirmaufbau ist dank hochauflösender LCD- oder EL-Grafik-Bildschirme (**) wesentlich flexibler zu gestalten mit Speicherscopes. Sie haben außerdem den Vorteil

Überwachungsparameter in der Präklinik

- * Herzfrequenz / EKG
- * nichtinvasiver Blutdruck (oszillometrisch)
- * Pulsoximetrie
- * Kapnometrie (main- / sidestream)
- * Temperatur
- * (invasiver Blutdruck, spez. für ITH)

Abb. 2

Technische Anforderungen

- ** Gewicht 5 - 8kg (portabel / fixiert)
- *** Schnell austauschbare Akkus ohne Geräteabsturz, externes Ladegerät
- ** Laufzeit mit 1 Akku ca. 2 Stunden
- *** 12V-Anschluß. 220V kann über externes Netzteil angekoppelt sein
- *** Durch Gerätetasche spritzwassergeschützt. Zubehör findet in Tasche sicheren Platz
- *** Möglichkeit zur übersichtsicheren ergonomisch vernünftigen Unterbringung
- ** Hochauflösendes Scope mit Grafik Modus (erweiterte und technische Infos)
- * Trend variabel von 1 - 24 h einstellbar, tabellarisch / grafisch über integrierten Drucker abrufbar
- *** Monitor muß sämtliche Zulassungen abgeschlossen besitzen (Bestandteil der BA, Aufkleber)
- *** Monitor muß von Neonatal bis Erwachsene einsetzbar sein (PTB)
- ** Monitor gegenüber Funk abgeschirmt (mehr als FTZ)
- *** Keine Menüs. Bedienung über POP-UPs etc. Schneller Zugriff auf Parameter
- *** Alle Laufkurven mit Skalierung (unterer- und oberer Wertebereich)
- * Zubehör auf die schwierigen Anforderungen im RD angepaßt

Abb. 4



Anforderungen an ein präklinisches Monitoring-System

eines wesentlichen geringeren Stromverbrauchs (EL-Bildschirme verbrauchen aber wesentlich mehr Strom, als LCD-Schirme). Dies geht aber auf Kosten einer klaren Sicht auch bei direkter Sonneneinstrahlung, wenn gleich auch hier eine Optimierung stattgefunden hat. Grafikfähige Scope sind auch aus Kosten- und Gewichtsgründen indiskutabel. Klare und übersichtliche Bildschirmdesigns sind zu fordern (***), wie es bei den großen Monitoren mit grafikfähigen Scopen heute üblich ist (Beispiel: Merlin-Monitor von Hewlett&Packard oder SMU 611/612-Monitor von Hellige etc.). Menüs, bei denen das Laufkurvenbild verlassen werden muß können in der Notfallmedizin nicht akzeptiert werden. Hier bieten sich die bewährten "Pop-UPS" und bildschirmgesteuerte Unterfunktionen (***). an.

3. Anforderungen an die Überwachungsparameter

3.1 Herzfrequenz / EKG

Kontinuierliche Arrhythmieüberwachung von 15 - 20 individuellen Arrhythmiebildern mit entsprechender Verarbeitung und Sicherung der Daten (Alarmhistogramm, Templates) ist auch in der präklinischen Notfallmedizin von großer Bedeutung.

Hier ist vor allen Dingen die kontinuierliche Basisarrhythmie zu fordern, die, ohne daß eine Analysetaste aktiviert werden muß, automatisch mindestens auf in Abb. 6 beschriebenen Arrhythmien anspricht. Über ein Festspeicher werden sämtliche Ereignisse mit den dazugehörigen Aktivitäten in Form eines Aktionshistogramms gespeichert und können zeitbezogen aufgerufen werden. Bei einer entsprechenden Arrhythmie gibt das Gerät optischen und akustischen Alarm. Mit diesem Alarm wird auf dem Festspeicher ein neues Zeitfenster geöffnet und so die Datensicherung eingeleitet. Festspeicher haben den generellen Vorteil, daß sie stoß- und schlagsicherer sind als Bandmaschinen. Außerdem können Daten schneller, sicherer mit den dazugehörigen Annotationen abgelegt werden und vor allen Dingen wieder selektiv abgerufen werden. Über einen Datenausgang oder Drucker werden die Daten anschließend in einen Rechner eingespielt oder aber ausgedruckt. Dieser Beitrag soll hier eingeschränkt werden und sich lediglich auf die technisch-methodische Anforderungen beschränken.

Die wichtigsten Arrhythmieer recognnungen

- HF > / < eingestellter Alarmgrenzen
- technische Alarme wie Elektr. / Kabel etc.
- Kammerflimmern
- Asystolie
- VES (separat R-auf-T-Phänomen)
- Kammer tachykardie

Abb. 6

3.2 Kapnometrie

Als Kapnometrie wird die Messung des Partialdruckes von CO_2 bezeichnet. Zusammen mit der Pulsoximetrie stellt sie eine äußerst wichtige Parameterkombination dar, die auch in der präklinischen Notfallmedizin von großer Wichtigkeit ist. Es gibt unzählige Indikationen bis hin zur Reanimation und Tubuslagekontrolle, bei der die Kapnometrie eingesetzt werden kann. Gegenüber der Pulsoximetrie ist die Kapnometrie genauer, zuverlässiger und nicht so störanfällig.

Ähnlich der Pulsoximetrie funktioniert die Kapnometrie nach dem Gesetz von Lambert-Beer (Abb. 8):

Eine definierte Lichtquelle von $4,3\mu\text{m}$ Wellenlänge mit der Intensität I_0 durchstrahlt eine Meßküvette, durch die das zu messende Gas K_s strömt. Das Ergebnis I_s ist das Produkt der Intensität der Lichtquelle mit der Schwächung des optischen Systems. Als korrigierende Faktoren beeinflussen folgende Parameter das Absorptionsergebnis exponentiell:

1. die Konzentration des zu messenden Gas (C_s)



Gemessene / ermittelte Parameter

- In- / expirat. CO_2 -Partialdruck
- Atemkurvenform / -amplitude
- Atemfrequenz
- Atemverhältnis: In- / expir.

Abb. 7

2. Der Durchmesser der Meßküvette (d)
3. Die wellenabhängige Extinktion (E_s)

Da in einem optischen System jedoch weder die Intensität der Lichtquelle klar definiert ist, noch die Schwächung des optischen Systems bekannt ist, muß eine zweite Messung mit einem Referenzgas gemacht werden. So läßt sich dann der gesuchte Wert errechnen. In der Praxis erfolgt dies im allgemeinen mit einer kleinen Scheibe, in der ein Loch für das durchströmende Gas und ein kleiner Behälter für das Referenzgas angebracht sind.

Der inspiratorische und expiratorische CO_2 -Partialdruck wird errechnet und in mmHg oder umgerechnet in Vol% angezeigt.

Von großer Bedeutung in der Kapnometrie ist auch die Laufkurve. Da die CO_2 -Partialdruckveränderung absolut

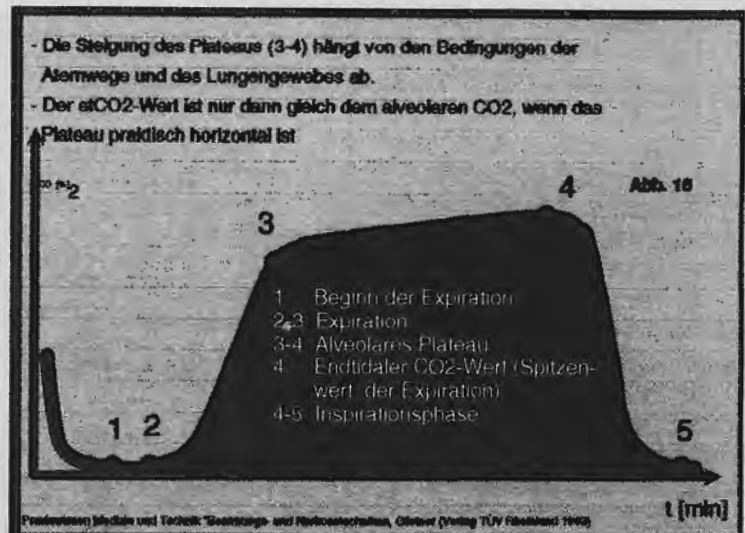


Anforderungen an ein präklinisches Monitoring-System

dargestellt wird, ist sie nicht nur in ihrem Betrag von großer Bedeutung, sondern es kann auch eine Aussage bezüglich der Amplitude und Kurvenform gemacht werden (Abb. 10). Die Kurvenform zeigt z.B. Leckagen im Beatmungssystem auf.

Da der Partialdruck von H_2O in den Alveolen und der Außenluft unterschiedlich ist (ca. 47mmHg), besteht theoretisch ein Unterschied zwischen einer invasiven und transkutanen Partialdruckmessung (BTPS zu STPD*). In der Technik wird hier eine empirische Korrektur vorgenommen.

Temperaturunterschiede (kann auch kompensiert sein), Totraumventilation und verstärkte Befeuchtung des Meßsystemes und ein nichtangepasster Luftdruck sind weitere Faktoren, die eine Messung ungenau oder nicht mehr möglich machen. Ein Kapnometer, das dem heutigen Stand der Technik entspricht mißt kontinuierlich den Luftdruck und korrigiert so den gemessenen Wert. Der aktuelle Barometerdruck kann jeder Zeit abgerufen werden. Dies ist besonders in der Luftrettung und der Gebirgsrettung von größter Wichtigkeit.



Weitere Anforderungen an ein Kapnometer in der Notfallmedizin ist die Ansprechzeit des Gerätes. Ein solches Gerät darf nicht bei jedem neuen Patient sich neu Kalibrieren und so erst nach ca. 5 - 10 Minuten zur Verfügung stehen. Selbst wenn sich der Sensor noch aufheizt (meist $42^{\circ}C$ um ein Beschlagen des Systems zu vermeiden), sollten die ersten gemessenen Werte spätestens nach 80 - 120 Sekunden angezeigt werden. Moderne Kapnometer melden sich selber wenn sie alle 6 - 8 Monaten kalibriert werden müssen.

Zur Messung des endexpiratorischen CO_2 stehen zwei Verfahren zur Verfügung:

3.2.1. Seitenstromverfahren:

Der Sensor liegt geschützt im Gerät. Durch eine kleine Absaugpumpe wird kontinuierlich Luft angesaugt (typisch ca. 100 / 200ml/min). Bevor die Luft in das Gerät und somit in den Sensor gelangt, muß sie eine "Wasserfalle" durchwandern, bei der sie "getrocknet" wird. Diese "Wasserfalle" verhindert auch ein eintreten von Flüssigkeit in das System. Heute ist für die Notfallmedizin keine relevante Verzögerung gegenüber dem Hauptstromverfahren mehr sichtbar.

Der Vorteil dieses Systems gegenüber dem Hauptstromverfahren ist:

- der sehr teure Sensor ist im Gehäuse geschützt.
- Das System als solches ist preiswerter.
- Es müssen keine teuren Einmalnehmer verwendet werden
- Es ist auch möglich nichtintubierte Patienten zu messen. Hier steht allerdings noch ein praxisnaher Test aus, inwieweit es möglich ist, dem Patienten z.B. via Nasensonde das $etCO_2$ zu messen. Bei positivem Ergebnis hätte dies bei allen respiratorischen und kardialen Erkrankungen gravierende Vorteile.

Der Nachteil ist vor allem

- der erhöhte Stromverbrauch durch die Pumpe
- bei dem momentanen Stand der Technik ist dieses System noch größer als das Hauptstromverfahren
- Bei einem Luftstrom von $>100ml/min$ können Probleme bei Neonaten und Kleinkinder auftreten.

3.2.2. Das Hauptstromverfahren:

Der Sensor befindet sich außerhalb des Geräts direkt am Tubus des Patienten. In der Vergangenheit hatte dieses Verfahren den Vorteil, daß die Werte viel schneller angezeigt wurden und das System auch sensibler auf Veränderungen reagierte als beim Seitenstromverfahren. In der präklinischen Notfallmedizin dürfte dies aber keine Relevanz haben, da die Seitenstromverfahren ebenfalls sensibler und schneller wurden.

Vorteil des Hauptstromverfahrens in der präklinischen Notfallmedizin ist

- sehr kleine Bauweise des Gerätes bzw. des Einbaus
- geringerer Stromverbrauch

* STPD = Standard, Temperature, Pressure, Dry: physikalische Standardbedingungen bei 760mmHg, $T = 0^{\circ}C$ und 0mmHg H_2O
BTPS = Body, Temperature, Pressure, Saturated: entspricht den Bedingungen in der Lunge bei $37^{\circ}C$ und max. Wasserdampfsättigung



Anforderungen an ein präklinisches Monitoring-System

Dem stehen jedoch die folgenden Nachteile gegenüber:

- Sensor ungeschützt
- teure Küvette, für den Neonatalgebrauch wird eine kleinere Küvette benötigt. Es ist auch noch nicht geklärt, wie eine Küvette bei Kälte, schlechtem Wetter und den nicht üblichen Bedingungen in der Präklinik reagiert, da das implantierte Saphierglas recht empfindlich ist. Hier stehen noch Tests aus.

3.3 Pulsoximetrie (SpO_2)

Die Pulsoximetrie ist in ihrer jetzigen Form erst ca. 10 Jahre alt. Seit dieser Zeit wurde vor allen Dingen an der Größe der Geräte und dem Algorithmus zur Signalverbesserung erfolgreich gearbeitet. Besonders OHMEDA und NELLCOR sind in diesem Zusammenhang zu erwähnen. Durch die jetzige Größe der Verarbeitungsplatine ist es auch möglich geworden die Pulsoximetrie in einem präklinischen Notfallsystem zu integrieren. Mit der Verkleinerung der Systeme sind auch die Preise gefallen (< DM 4.000,-). Ein besonderes Augenmerk beim Kauf eines Gerätes muß auf jeden Fall den Sensoren gegeben werden. Mit ihnen gewinnt oder fällt das System an Bedeutung. Heute gibt es eine große Anzahl an Sensoren. Neben dem Fingerclip und dem universellen flexiblen Sensor hat sich in der Notfallmedizin auch der Nasensensor (NELLCOR) hervor getan.

Bei dem Meßprinzip handelt es sich um eine Kombination von Absorptionsspektrometrie und Photoplethysmographie. Hierbei wird mit zwei definierten Wellenlängen abwechselnd im roten (660nm) und infraroten (940nm) Bereich gemessen. Von Firma zu Firma können die LEDs minimal in ihrer Frequenz abweichen. Zur Unterscheidung und Konzentrationsmessung der verschiedenen Hämoglobinformen werden die spektralen Absorptionseigenschaften ausgenutzt, d.h. blaues, grünes, gelbes, rotes und infrarotes Licht wird unterschiedlich absorbiert und geschwächt.

Zur Messung der funktionalen O_2 -Sättigung werden zwei Meßgrößen, oxigeniertes und desoxigeniertes Hämoglobin, berücksichtigt. Andere Hämoglobinformen, vor allem Carbox- und Methämoglobine, werden nicht berücksichtigt bzw. als oxigenierte Hämoglobine verrechnet. Es wird zwischen pulsierenden und nichtpulsierenden Absorptionsanteilen unterschieden. Das rhythmisch pulsierende arterielle Blut wird von dem konstanten Absorptionsanteil getrennt und für die Messung des SpO_2 -Wertes herangezogen. D. h. lediglich der aller kleinste Absorptionsteil wird zur Messung herangezogen. Jede Bewegung mit dem Sensor ist deshalb wesentlich größer und kann die Messung beeinflussen. Für die Pulsmessung wird die Absorption bei 940nm verwendet.

In den letzten 10 Jahren wurden verschiedene Veröffentlichungen über dieses Thema gemacht. Deshalb soll dieser Bericht sich nur mit den Besonderheiten im Rettungsdienst und den Problemen beschäftigen.

3.3.1 Störeinflüsse bei der Pulsoximetrie

Da das Eingangssignal der SpO_2 -Messung automatisch und grundsätzlich maximal verstärkt wird, kann keine Aussage über die Amplitude der Pulscurve gemacht werden, lediglich über deren Form. Fast immer steckt das Problem der Messung bei dem Sensoranschluß bzw. dem Sensor selber. Hier muß unbedingt beim Kauf eines Gerätes darauf geachtet werden, den richtigen Sensor für die entsprechenden Anforderungen zu erhalten. Das beste Gerät nützt nichts, wenn der Sensor, z.B. in der Bergrettung, nicht genügend Strahlen- und Lichtgeschützt ist.

Bewegungsartefakte

Die meisten Geräte oder Systeme bieten eine Signal-qualitätsanzeige an. Dennoch ist eine optimale und sichere Messung der SpO_2 nur mit einer Pulscurve gewährleistet. Durch Bewegungsartefakte verändert sich schnell der relative Abstand zwischen den Dioden. Dies hat einen großen Einfluß auf die Messung und vor allem auf das Meßergebnis. Allerdings ändert sich dabei sofort die Form der Pulscurve, hingegen das Gerät noch lange keinen technischen Alarm anzeigt. Es ist möglich hier fehlerhafte Messungen von bis zu 10% und mehr zu durchzuführen. Einzige Kontrolle, besonders in der Präklinik, ist hier nur eine klare Pulscurve. Abhilfe der Bewegungsartefakte kann durch flexible und leichter Sensoren geschaffen werden, da diese Sensoren eine geringere relative Maße besitzen. Einen anderen Meßort, z.B. das Ohr-läppchen oder Nase, ist ebenfalls eine Lösung. Allerdings benötigt man einen speziellen Ohr- oder Nasensensor. Außerdem kann versucht werden, den Arm / Hand / Finger noch ruhigzustellen. Dies kann mit am einfachsten mit einem SAMSPLINT[®] durchgeführt werden.

Die meisten Geräte haben verschiedene Möglichkeiten um die Anzeige zu mitteln. Meist ist dies 3sec, 6sec und 12sec. Während eines Transportes sollte die Mittelungszeit grundsätzlich auf 12sec eingestellt sein. Dies hat aber keinen Einfluß auf schnelle SpO_2 -Veränderungen.

Die schon erwähnte EKG-Triggerung ist ebenfalls eine der besten Lösungen. Sicherlich wird gerade auf diesem Gebiet in Zukunft noch einige Neuigkeiten zu erwarten sein.



Anforderungen an ein präklinisches Monitoring-System

Minderperfusion

Ab einer Minderperfusion von noch ca. 10% bzw. einem peripheren Blutdruck von systolisch ca. 50mmHg ist die Pulswelle bzw. deren Dynamik so stark reduziert, daß eine Messung technisch nicht mehr möglich ist. Dies trifft bei allen Indikationen zu bei denen eine Minderdurchblutung in der Peripherie zu erwarten ist wie Erfrierungen, Unterkühlungen, alle Schockformen etc. Abhilfe ist hier nur möglich durch einen anderen Meßort wie das Ohr läppchen oder die Nase mit einem speziellen Nasensensor (NELLCOR). Aber selbst hier wird die Grenze bald erreicht sein. Dies ist sicherlich noch eine große Schwachstelle in der Pulsoximetrie. In Zukunft wäre hier ein Reflexsensor, der auch für Orte der zentralen Durchblutung wie Stirn oder Brustwand etc. definiert ist eine große Bereicherung.

Fremdlicht und Strahlung

Intensive Sonneneinstrahlung, Rot- bzw. Neonlicht können die Messung der Pulsoximetrie beeinträchtigen (Luft-, Bergrettung, Inkubatortransporte etc.). Hier gilt es von Anfang an den Sensor vor Licht und Strahlen so gut wie möglich zu schützen. Am besten eignet sich hier schwarzes Isolierband oder ähnliches. Auch gilt beim Kauf eines Gerätes dies zu berücksichtigen.

Vermehrte Dyshämoglobine

Unter Dyshämoglobin wird im vereinfachten Sinn all diejenigen Hämoglobine verstanden, die zum Zeitpunkt der Messung keine Sauerstoffmoleküle an sich binden können. Im Gegensatz hierzu versteht man unter dem desoxygenierten Hämoglobin jenes Hämoglobin, welches zum Zeitpunkt der Messung noch kein Sauerstoffmolekül gebunden hat, jedoch durchaus in der Lage dazu ist.

Dyshämoglobine verändern bei der Pulsoximetrie bei einem Wert von 3% und kleiner den SpO₂-Wert nicht. Wird der Wert >3% kann sich der SpO₂-Wert erhöhen.

Vor allem bei starken Rauchern ist der CO-Wert im Blut erhöht. CO hat eine vielfach höhere Affinität an das Hämoglobin, wird aber in der Pulsoximetrie wie O₂ behandelt. Dies hat die Auswirkung, daß hier der Wert um bis zu 10% erhöht sein kann. Das gleich tritt auch bei einer CO-Vergiftung zu. Hier ist eine effektive Messung nicht mehr möglich. Im selben Umfang gibt es Beeinträchtigungen bei Blausäurevergiftungen und Methämoglobinbildnern wie Nitraten, Nitride, Anilin etc. Medikamente wie Toluidinblau beeinflussen den SpO₂-Wert ebenfalls.

Bei Patienten mit sehr dunkler Hautfarbe ist eine Messung unter Umständen nicht mehr möglich, da bereits an der Oberfläche zu viel Licht absorbiert wurde. Hier kann an einer anderen Meßstelle mehr Erfolg eintreten.

Falscher Applikationsort

Die SpO₂-Sensoren sind für jeden definierten Ort empirisch kalibriert. Wird ein Sensor nicht an seinen definierten Ort appliziert, gibt er zwar Meßwerte an, diese dürfen jedoch als undefinierte "Hausnummern" betrachtet werden. Dies trifft vor allem in der Notfallmedizin zu, wenn in der Not kein anderer Sensor vorhanden ist, am vorgegebene Applikationsort aber keine Messung möglich ist. Besonders sei vor dem Mißbrauch als Reflexsensor gewarnt. Es ist durchaus möglich einen flexiblen Sensor auf die Stirn eines Kindes zu kleben und dabei Werte zu erhalten. Bei den gängigen Firmen sind die Sensoren mit einem Beizettel verpackt, auf dem der Applikationsort definiert wird.

Kleinkinder und Frühchen

Gerade bei diesem Patientengut hat sich die Pulsoximetrie nicht nur in der Notfallmedizin bestens bewährt, besitzt dieses Patientengut doch noch ein feines gut durchblutetes Gewebe mit gerin-

* FREMDLICHT UND STRALUNG

Abb. 14

- Sonnenstrahlung in der Luftrettung
- Rot- und Neonlicht
- evtl. HF-Chirurgie

Abhilfe: Besonders Abdecken

* BEWEGUNGSARTEFAKTE

Abhilfe: Flexibler Sensor, Sensor mit Pflaster sichern, Arm/Hand sichern, Gerät auf 12sec Mittelungszeit umschalten, EKG-Triggerung

* MINDERPERFUSION

- Schock
- Unterkühlung
- BD-ni Messung

Kontrolle durch Pulswelle, ab Minderperfusion von ca. 10% (ca. 50 - 60mmHgsys) keine Messung mehr möglich. Evtl. mit Nasensensor oder Ohrsensor probieren

* VERMEHRTE DYSHÄMOGLOBINE

Abb. 14

(Normalbereich: 0-3%, >3% => SaO₂-Wert erhöht)

- Carboxhämoglobin: Bei Raucher kann der SaO₂-Wert bis zu 10% zu hoch sein
- Blausäurevergiftung
- Applikation von Toluidinblau
- CO-Vergiftung
- Vergiftung mit Nitraten, Nitriden, Anilin (Methämoglobinbildnern)

* APPLIKATION AN MENSCHEN MIT SEHR DUNKLER HAUTFARBE

* FALSCHER APPLIKATIONSORT

- Sensoren sind empirisch für den definierten Meßort kalibriert

VORSICHT BEI FRÜCHEN UND NEONATALEN

- Unbedingt oberen Grenzwert von ca. 98% nicht über längere Zeit überschreiten

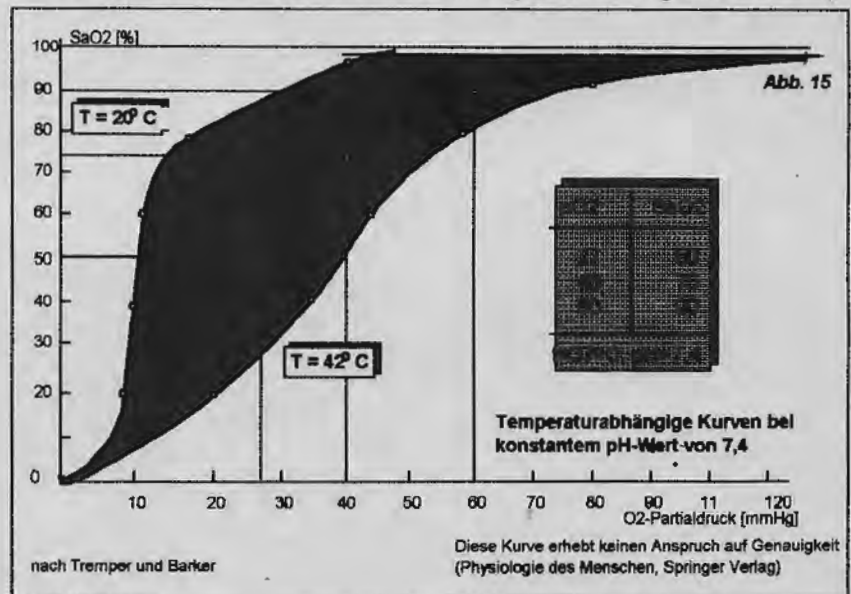


Anforderungen an ein präklinisches Monitoring-System

gem Übergangswiderstand. Oft gibt es auch beim Anlegen der Elektroden zur Überwachung der Herzfrequenz Probleme, da keine speziellen Elektroden für Frühchen (Allergien, empfindliche Haut) vorhanden sind. Hier zeigt die Pulsoximetrie ihre Stärke.

Allerdings kann eine übliche Meßgenauigkeit von ca. 2% hier fatale Folgen haben. Diese Meßgenauigkeit entspricht z.B. bei einem angezeigten SpO_2 -Wert von 98% einem Bereich von 96% - 100%. Dies wiederum entspricht einem ungefähren Partialdruck von 70mmHg bis >120mmHg, also einem sehr großen Partialdruckbereich, der darüber hinaus über den kritischen Bereich von ca. 100mmHg hinaus geht (Abb. 15).

Einzige Möglichkeit etwas Sicherheit zu bieten ist, den oberen Grenzwert <98% einzustellen. Auf jeden Fall ist Vorsicht bei der Applikation von Sauerstoff geboten.



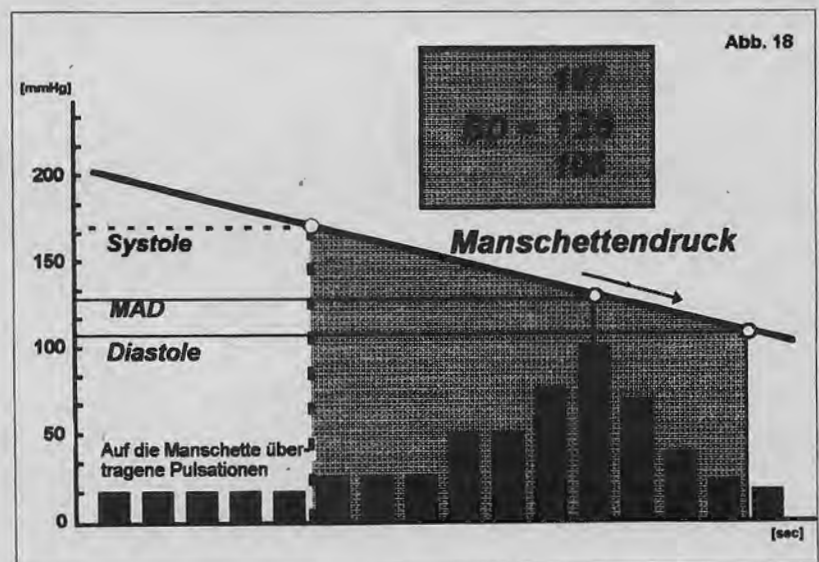
3.4 Nichtinvasiver Blutdruck (oszillometrische Methode)

Die Messung des nichtinvasiven Blutdruckes via der oszillometrischen Methode gehört, verglichen mit den vorherigen Überwachungsparametern, sicherlich nicht zu den wichtigsten Überwachungsparametern. Bis auf wenige Ausnahmen kann der Blutdruck auch mittels Stethoskop und Manschette nach Riva-Rocci gemessen werden. Doch gerade diese wenigen Ausnahmen machen dieses System immer wieder zu einem wichtigen Equipment: Immer dann, wenn mit dem Stethoskop nichts mehr oder nur noch extrem schwierig gemessen werden kann (schwerer Schock, oder bei Kleinkinder und Frühchen), kommt der oszillometrischen Methode eine berechnete Bedeutung zu. Mit der oszillometrischen Methode wird auch der mittlere arterielle Blutdruck (MAD) gemessen. Von Vorteil ist auch, daß eine regelmäßige Messung eingestellt werden kann und somit eine Entlastung für das Personal stattfindet. Ein weiterer Vorteil der oszillometrischen Methode ist die Geräuschunempfindlichkeit. Dies ist vor allen Dingen in Rettungshubschrauber und anderen Fahrzeugen von Bedeutung. Andererseits ist die oszillometrische Blutdruckmessung sehr bewegungs- und arrhythmieempfindlich. Patienten mit starker ventrikulärer Arrhythmie lassen sich nur noch schwer messen. Während dem Transport ist eine zuverlässige Messung nur bei schonendem Transport gewährleistet.

3.4.1 Funktion (Abb. 18)

Nachdem ein erster Startdruck eingestellt und die Manschette an der richtigen Position am Arm angelegt ist, führt das Gerät die erste Messung durch. Meist ist der Startdruck 180mmHg oder 220mmHg. Ist der Startdruck zu niedrig, bläst das Gerät automatisch auf einen höheren Startdruck auf. Nach erfolgter Messung wählt das Gerät automatisch einen Startdruck, der entsprechend dem systolischen Druck ca. 30 - 50mmHg höher liegt.

Nun wird die Luft mit ca. 3mmHg/sec abgelassen. Auf die Manschette werden sehr kleine Oszillationen übertragen. Sobald das Blut durch die Arterien wieder durchdringen kann steigen die Oszillationen in ihrer Amplitude stark an. Dies wird als systolischer Druck bezeichnet. Hat die Amplitude der Oszillationen das Maximum erreicht, wird dies als MAD bezeichnet. Als





Anforderungen an ein präklinisches Monitoring-System

dann nimmt die Amplitude wieder ab, bis zu einem Minimum. Dies ist der diastolische Blutdruck. Bedingt durch die Oszillationen kann die Pulsfrequenz bestimmt werden.

Da es sich bei der Messung nach Riva-Rocci mit dem Stethoskop immer um eine relative Messung handelt (jedes Gehör ist anders), entspricht die oszillometrische Blutdruckmessung nicht unbedingt den Werten nach Riva-Rocci. In der Regel mißt die oszillometrische Methode einen größeren Bereich. Bei der oszillometrischen Methode handelt es immer um eine absolute Messung eines geeichten Systems.

Wichtig: Die Manschettenbreite soll ca. 40% des Extremitätenumfangs betragen. Stimmt dieses Verhältnis nicht, kann es zu erheblichen Abweichungen des Meßergebnisses vom tatsächlichen Blutdruck kommen (+30% - -20%). Wenn die Manschette zu groß ist wird ein zu niedriger Wert gemessen, wenn sie zu klein ist, ein zu hoher Wert (spezielle Info von CRITIKON GmbH)

3.4.2 Besonderheiten

Wenn die Entscheidung für ein Blutdrucksystem nach der oszillometrischen Methode gefallen ist sollte unbedingt folgende Punkte beachtet werden:

- * Es dürfen nur geeichte Systeme benutzt werden. Der Sonderfall ist ein Gerätetest. Hier bedarf es aber einer Sondergenehmigung der physikalisch technischen Bundesanstalt. Geräte die zum Zeitpunkt des Kaufs noch nicht geeicht, also auch noch keine Genehmigung (PTB) haben, sollten erst gar nicht angeschafft werden.
- * Die Zulassung nach PTB definiert die genaue Manschettengröße. Diese müssen in der Gebrauchsanweisung angegeben werden. Außerdem ist ein spezieller Meßmodus erforderlich. Dieser ist auch wegen besonderer Empfindlichkeit, Abblättern und entsprechenden Sicherheitsvorkehrungen unabdingbar. Außer dem MDE 300 von MDE/NELLCOR (SMP300 von Hellige GmbH baugleich) und dem Transportmonitor von CRITIKON sind sämtliche für die Notfallmedizin interessanten Geräte nicht für den Bereich Kleinkinder und Neonaten zugelassen. Diesem bedauerlichen Zustand muß bald von der Industrie Rechnung getragen werden. Dies ist um so bedauerlicher, als daß gerade dieses Patientengut nur sehr schlecht oder überhaupt nicht mit dem Stethoskop zu messen ist.
- * Wie jedes Stethoskop unterliegt ein Blutdruckmeßgerät der Eichpflicht. Ist ein System nicht geeicht oder sollte geeicht werden, darf es nicht benutzt werden. Verantwortung trägt hier auch der Betreiber.

5. Literatur:

1. Nobert Arnold: 5. April 1993: Ein Einsatz - Viele Fragen, Rettungsdienst Nr. 4 April 1994
2. CRITIKON GmbH: Datenblatt "CRITIKON Duracuff"
3. Philip Crosby: Qualität ist machbar, McGraw Hill Book Company GmbH Hamburg
4. Philip Crosby: Qualitätsverbesserung in der Praxis - Die Rolle des Einzelnen - Seminar - Crosby Associates International Inc.
5. Dale B. Dubin: Schnellinterpretation des EKG, Springer Verlag
6. K. Forstner: Kompendium Kapnographie
7. K. Forstner, M. Helm, L. Lampl, K.-H. Bock: Pulsoximetrie im Luftrettungsdienst, Anästhes. Intensivmed. Notfallmed. Schmerztherap. 28 (1993)
8. Fun-Sun E. Yao und Joseph F. Artusio: Anästhesiologie, Gustav Fischer Verlag
9. Gärtner: Beatmungs- und Narkosetechniken, Verlag TÜV Rheinland 1993
10. Winfried Glaap: ISO 9000 leichtgemacht, Carl Hanser Verlag München 1993
11. Hellige GmbH: Gebrauchsanleitung für SMU 611/612
12. Kuchling: Taschenbuch der Physik, Verlag Harri Deutsch, Thun und Frankfurt/Main 1979
13. Ulrich Merz: Seminar "Monitoring im Rettungsdienst - Grundlagen, Methodik und Anwendung von EKG, SpO₂, etCO₂, BD-mi und Temp."
14. Hans A. von der Mosel: Medizintechnik für Pflegekräfte, mit Auszüge von Ulrich Merz, Bibliomed Medizinische Verlagsgesellschaft mbH Melsungen 1992
15. L. Negrie, G. Schelling, U. Jänike: Monitoring in der Anästhesie und operativer Intensivmedizin, Wissenschaftliche Verlagsabt. Abott GmbH, Wiesbaden
16. Pryon Corp.: CO₂ Training Session for Hellige GmbH, März 1993
17. Robert F. Schmidt und Gerhard Thews: Physiologie des Menschen, Springer-Verlag
18. Schubert: Sensorik in der medizinischen Diagnostik, Verlag TÜV Rheinland 1989
19. S. Wirtz: Erfahrungen mit dem Multifunktionsmonitor Propaq auf dem NAW, Rettungsdienst Nr. 4 April 94
20. Rundbrief des Zentralverband Elektrotechnik- und Elektronikindustrie e. V.: Information zum Medizinproduktegesetz vom 6.9.1993

Ulrich Merz, Freiburgerstr. 3, 79856 Hinterzarten

KRANKENHAUS DER EV. DIAKONISSENANSTALT SPEYER



KRANKENHAUS DER EV. DIAKONISSENANSTALT
Postfach 1340 Hilgardsstraße 26 · 6720 Speyer

Herrn
Universitäts-Dozent
Dr. med. Franz Berghold
Postfach

A-5710 Kaprun

MEDIZINISCHE ABTEILUNG

Chefarzt
DR. MED. U. GIESELER
Internist und Kardiologe

Durchwahl (06232) 1437
Telefon (06232) 22-0
Fax 221388

03.06.94
Dr.Gi/FrE-2

Lieber Franz,

Bei der Durchsicht des Rundbriefes Nr. 10 vom Januar 94 unserer Gesellschaft, fielen mir einige Ungereimtheiten auf, auf die ich Dich hinweisen möchte.

In dem Artikel des Kollegen Wieget unter dem "Vorschlag für eine Rucksackapotheke" in Modulform wird in dem Zusatzmodul für Bergführer (2) aufgeführt:

Herzschmerz

Nifedipin 10 mg (Adalat-Kapseln)

Ich weiss nicht was den Kollegen Wieget bewog Nifedipin als Ersttherapie bei offensichtlich angenommener Angina pectoris einzusetzen. Es ist jedoch medizinischer Standard als 1. Medikament Nitroglyzerin entweder in Form von Kapseln oder Spray bei vermuteter oder sicherer Angina pectoris zu geben.

Da natürlich medizinische Empfehlungen manchmal von Land zu Land etwas differieren können, habe ich in den von den Schweizer Kollegen Koller und Neuhaus herausgegebenen "Internistischen Notfallsituationen, 5. Auflage 1992" nachgesehen. Auch in der Schweiz ist es üblich als 1. Medikament Nitroglyzerin zu verabreichen.

Ich halte es für sehr problematisch Adalat hier zu empfehlen, zum einen habe ich es während meiner klinischen Tätigkeit mehrfach erlebt, daß es unter Adalat noch zu einer Verstärkung der Angina pectoris kam, zum anderen kann es immer wieder zu Blutdruckabfällen kommen, was insbesondere im alpinen Gelände zusätzliche Gefahren mit sich bringen würde.

In dem Artikel, an dem ebenfalls Kollege Wieget teilnahm, über die Mindestausrüstung für "Hüttenapotheken" werden ja völlig korrekt bei Angina pectoris Nitroglyzerin-Kapseln aufgeführt. Insofern handelt es sich um gegensätzliche Empfehlungen, die insbesondere bei Laien (Bergführer) nur Verwirrung auslösen, denn Empfehlungen für die Rucksackapotheke können nicht von den Empfehlungen auf der Hütte differieren.

Bei diesen Empfehlungen sollte man sich, insbesondere wenn evtl. eine koronare Herzerkrankung bekannt ist, überlegen, ob man nicht gleichzeitig mit dem Nitrolingual empfiehlt 100 mg Aspirin zu verabreichen aufgrund der überaus positiven Ergebnisse, wie sie 1988 in der ISIS-II-Studie (Lancet) publiziert wurden.

Auch die Schweizer Kollegen des oben zitierten Buches empfehlen dies.

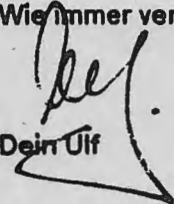
Desweiteren war ich etwas verwundert, daß im selben Abschnitt Zusatzmodul für Bergführer unter dem Begriff "Höhe" lediglich Diamox und Dexametason als Therapie angegeben werden. Aufgrund eigener Erfahrungen mit dem Höhenlungenödem besteht für mich kein Zweifel, daß schon bei beginnendem Höhenlungenödem Adalat-Kapseln oder Adalat SL verabreicht werden sollte. Es erscheint für mich nicht nachvollziehbar, daß der Kollege Wieget im Zusatzmodul für bergsteigende

Ärzte Nifedipin bei der Höhe empfiehlt, aber nicht für Bergführer, andererseits aber bei Herzschmerz Nifedipin auch für den Bergführer empfiehlt! Am Präparat und seinem Einsatzgebiet kann es also hier offensichtlich nicht liegen. Auch wird im Artikel über die Hüttenapotheken für Hütten über 3000 Meter Nifedipin empfohlen.

Als letzten Punkt möchte ich nur des Verständnisses wegen daraufhin weisen, daß im Basismodul für Bergsteiger mit Krämpfen daraufhin gewiesen werden sollte, daß es sich hierbei um abdominale Krämpfe handelt und nicht etwa um einen cerebralen Krampfanfall, der durchaus im Gebirge durch intensive Sonneneinstrahlung ect. gar nicht so selten vorkommen kann. Für den Laien könnte dies in der allgemeinen Aufregung und Hektik nicht so klar herauskommen.

Ich wäre Dir sehr dankbar, wenn Du mit dem Kollegen Wieget diesbezüglich noch einmal Kontakt aufnehmen würdest, um die Unklarheiten zu beseitigen im Sinne einer besseren Sicherheit für unsere Bergführer und Patienten.

Wie immer verbleibe ich mit besten Grüßen


Dein Ulf

Literatur:

"Internistische Notfallsituation" von Koller und Neuhaus, Georg Thieme-Verlag 5. Auflage 1992

ISIS II-Studie The Lancet 1988 S. 349 bis 360



Ruprecht-Karls-Universität Heidelberg Klinikum

Universität Heidelberg · Medizinische Klinik und Poliklinik

Medizinische Klinik und Poliklinik
Abteilung für Sport- und Leistungsmedizin
Ärztl. Direktor: Prof. Dr. med. P. Bärtsch

Herrn
Dr. med. Franz Berghold
Universitätsdozent

A - 5710 Kaprun

Gebäude 4100, Hospitalstraße 3,
69115 Heidelberg

Telefon: (06221) 56-81 01

Fax: (06221) 56-37 72

19.9.1994/wo

Lieber Franz,

besten Dank für die Zustellung des 11. Rundbriefes Eurer Gesellschaft vom August 1994. Zur gleichen Zeit erhielt ich auch die Broschüre "Gesundheit in den Bergen" vom Präsidenten des Nordbadischen Sportärztebundes, Professor Metz zugestellt, da Dr. Gieseler sie kürzlich an einer Tagung verteilt hatte. Ich habe den Abschnitt "medikamentöse Therapien" kurz durchgesehen und bin in zwei Punkten nicht mit Deiner Darstellung einverstanden.

1. Nifedipin in rasch resorbierbarer Form (Kapseln zum Zerbeißen) sollten nicht zur Behandlung des Höhenlungenödems empfohlen werden. Wir haben diese Medikation bei therapeutischen Studien deshalb angewandt, weil wir möglichst rasch einen Effekt auf den Lungenarteriendruck und die Sauerstoffsättigung sehen wollten. Da aber bei dieser Applikationsform die Gefahr einer symptomatischen Hypotonie besteht (was wir letztes Jahr bei einem Bergsteiger beobachtet haben), sollte zur Notfallbehandlung des Höhenlungenödems nur die Retardform (20 mg alle 6 h) empfohlen werden. Ferner muß darauf hingewiesen werden, daß die klinische Verbesserung unter dieser Medikation zum Abstieg ausgenützt werden muß. Schließlich möchte ich Dich noch darauf hinweisen, daß wir nicht vermuten, sondern gezeigt haben, daß Nifedipin eine prophylaktische Wirkung hat bei Höhenlungenödemanfälligkeit.

2. Dexamethason ist eindeutig die Therapie der Wahl bei schwerer akuter Bergkrankheit/beginnendem Hirnödem, wenn der sofortige Abstieg nicht möglich und kein zusätzlicher Sauerstoff vorhanden ist. Es gibt mindestens drei Studien, die die Wirksamkeit von Dexamethason belegen. Ferner kann die Wirksamkeit auch aus den vielen Studien über die erfolgreiche Prophylaxe mit Dexamethason abgeleitet werden. Bitte verstehe mich richtig, ich will damit nicht medikamentöse Prophylaxe - und schon gar nicht mit Dexamethason oder Prednison - beim Bergsport propagieren (siehe Anlage).
3. Nimodipin zur Behandlung des Höhenhirnödems zu empfehlen ist meiner Ansicht nach gefährlich und sollte im Namen der medizinischen Kommission der UIAA nicht geschehen. Es gibt keinen einzigen Fallbericht und auch keine Untersuchung, die diese Indikation belegt. Es ist wahrscheinlich, daß alle Substanzen, die den Lungenarteriendruck senken, wie andere Calciumkanalblocker oder Hydralazin (siehe Studien von Hackett) zur Behandlung des Höhenlungenödems eingesetzt werden können. Zum Höhenhirnödem liegen aber keine Daten vor.

In der Anlage sende ich Dir ein Manuskript, das im Kongressband des 33. Deutschen Sportärztekongresses abgedruckt wird. Es enthält meine Sicht der Dinge, die auf bisher publizierten Fakten beruht.

Mit freundlichen Grüßen


Peter Bärtsch

Anlage: erwähnt

Nachrichtlich:

Herrn Dr. med. Gieseler, Dialyse-Krankenhaus,
67343 Speyer
Herrn Prof. Dr. med. J. Metz, Anatomisches Institut der Universität
Heidelberg, Im Neuenheimer Feld 307 Heidelberg

Akute Bergkrankheit und Höhenlungenödem

Peter Bärtsch

Abteilung für Leistungs- und Sportmedizin der
Medizinischen Klinik und Poliklinik, Universität Heidelberg

Die akute Bergkrankheit (ABK) und das Höhenlungenödem (HLO) sind Krankheiten, die in den ersten Tagen einer akuten Höhenexposition auftreten können. Der Zusammenhang zwischen diesen Krankheiten ist nicht geklärt. Wohl gehen dem HLO meist Symptome der ABK voraus, aber es gibt auch vereinzelte Fälle, bei denen sich zuerst das Lungenödem manifestiert. In der folgenden Zusammenstellung sollen deshalb die ABK und das HLO gesondert behandelt werden.

Wenn in dieser Übersichtsarbeit ausführlich auf Medikamente eingegangen wird, so geschieht dies aus zwei Gründen: erstens lassen Medikamente Rückschlüsse auf pathophysiologische Mechanismen zu und zweitens können Medikamente in gewissen Situationen lebensrettend sein. Deshalb sollte der Arzt mit ihren Indikationen und Dosierungen vertraut sein. Ich möchte aber mit Nachdruck betonen, daß man im Bergsport in den allermeisten Fällen ohne Medikamente auskommt, wenn die Anstiegsgeschwindigkeit dem Akklimatisationsgrad und der individuellen Höhentoleranz angepaßt wird und wenn bei den ersten Anzeichen von beginnendem Hirn- oder Lungenödem sofort abgestiegen wird.

I. AKUTE BERGKRANKHEIT

1.) Klinik

Die ABK ist klinisch definiert. Man versteht darunter die Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens durch folgende Beschwerden: Kopfschmerzen, Inappetenz oder Übelkeit, Erbrechen, Schwindel, Schlafstörungen und periphere Ödeme (20, 24). Von ABK wird im allgemeinen gesprochen, wenn mindestens 2 oder 3 dieser Symptome vorliegen. Die Beschwerden treten mit einer Latenz von 6 bis 12 Stunden nach Höhenexposition auf und verschwinden in der Regel spontan innert 1 bis 2 Tagen, wenn kein weiterer, beträchtlicher Höhengewinn dazu kommt. In manchen Fällen, vor allem wenn trotz Beschwerden weiter aufgestiegen wird, gehen die unangenehmen, aber

harmlosen Symptome über in ein klinisch manifestes Hirnödem mit Ataxie und Bewusstseinstörungen, welches rasch zu einem Koma mit potentiell letalem Ausgang führen kann (20).

2.) Häufigkeit

Untersuchungen aus den Alpen (28) zeigen, daß die Prävalenz der ABK, definiert als das Vorhandensein von mehr als zwei Symptomen, mit zunehmender Höhe deutlich ansteigt (Tab. 1). Wenn einem Aufstieg auf 3'500 m ein 7-tägiger Aufenthalt auf 1800 m voraus ging, sank die Inzidenz der ABK von 30 auf 0 % (19) ab. Ein zwei- bis viertägiger Akklimatisationsaufenthalt auf 3'400 m reduzierte das Ausmass der ABK auf 4'300 m signifikant (37). Aus diesen und anderen Studien geht hervor, daß Aufstiegsgeschwindigkeit und absolute Höhe wichtige Determinanten der Inzidenz der ABK sind.

3.) Pathophysiologie

ABK und Höhenhirnödem werden als verschieden schwere Manifestationen der gleichen Krankheit angesehen, die vor allem das Gehirn betrifft. Während bei schwerer ABK mit Übergang ins Höhenhirnödem computertomographisch ein zerebrales Ödem nachgewiesen werden konnte (27), besteht über das pathophysiologische Korrelat der leichten ABK keine Klarheit (24). Man weiss lediglich, daß das Ausmass der Symptome mit dem Grad der Hypoxämie korreliert (2, 9, 24), und dass die Beschwerden nach Verabreichung von zusätzlichem Sauerstoff rasch verschwinden (5).

Bisher wurden drei pathophysiologische Faktoren identifiziert, die zu einer Verstärkung der Hypoxie und/oder zur Ödemneigung bei ABK beitragen: eine geringe Steigerung der Atmung unter Hypoxie (8), Wasser- und Natriumretention (3, 7, 16) und eine erhöhte Kapillarpermeabilität (10, 33).

4) Prophylaxe (Tabelle 2)

Ein langsamer Aufstieg, bei dem im Durchschnitt pro Tag über einer Höhe von 2500 m die Schlafhöhe um 300 - 500 m erhöht wird, ist die beste Maßnahme zur Vorbeugung der ABK. Die Wirkung von Acetazolamid (9, 12, 13, 15, 25) und Dexamethason (17, 23, 30, 34, 35) zur ABK-Prophylaxe sind durch placebokontrollierte Doppelblindstudien gut belegt. Wegen der potentiellen, gefährlichen Nebenwirkungen von Dexamethason sollte dieses Medikament jedoch nur in speziellen Situationen (Allergie gegen Sulfonamide oder ungenügende Wirksamkeit von Acetazolamid) über möglichst kurze Zeit verabreicht werden.

5) Therapie (Tabelle 3)

Bei leichter ABK stehen die Kopfschmerzen im Vordergrund, die mit einfachen Analgetika behandelt werden. Bei ausgeprägteren Beschwerden sollte ein Ruhetag eingeschaltet und allenfalls zusätzlich Antiemetika verabreicht werden. Die Wirksamkeit von Acetazolamid in dieser Situation ist nicht eindeutig belegt (14). Tritt unter Behandlung innerhalb 12 - 24 Stunden keine wesentliche Besserung auf, soll um mindestens 500 - 1000 Höhenmeter abgestiegen werden. Beim Auftreten von neurologischen Symptomen wie Ataxie oder Bewußtseintrübung ist Dexamethason indiziert, dessen Wirksamkeit durch placebokontrollierte Doppelblindstudien gut belegt ist (11, 26, 35). Die meist dramatische und rasche Besserung unter Kortikosteroiden soll zum sofortigen Abstieg genutzt werden und nicht zu einem weiteren Aufstieg verleiten.

II. HÖHENLUNGENÖDEM

1) Klinik

Das HLÖ (4) macht sich initial durch trockenen Husten und vermehrte Anstrengungsdyspnoe sowie durch einen, gemessen am Trainingszustand und am bisherigen Verhalten, inadäquaten Leistungsabfall bemerkbar. Später kommen Ruhedyspnoe und eventuel blutig tingierter, schaumiger Auswurf, begleitet von karchelnder Atmung, dazu. Meist gehen Symptome der ABK voraus. Häufig tritt das HLÖ über Nacht auf und kann rasch progredient sein, so daß ein Abstieg zu Fuß, auch in einfachem Gelände, nicht mehr möglich ist. Die Situation wird oft kompliziert durch Symptome des sich entwickelnden Hirnödems.

Bei der klinischen Untersuchung finden sich Zyanose, Tachypnoe und feuchte, feinblasige Rasselgeräusche, die aber auch bei ausgeprägtem radiologischem Befund meist diskret und initial vor allem über den Mittelfeldern lokalisiert sind. Dazu kommen variable neurologische Symptome, die von einem pathologischen Rombergtest bis zur schwersten Rumpfataxie und von einer leichten Apathie bis zu Sopor und Koma reichen. Meist sind subfebrile Temperaturen vorhanden, gelegentlich besteht aber auch Fieber bis 39 Grad, das in der typischen Situation nicht zur Fehldiagnose Pneumonie verleiten darf. Die Diagnose HLÖ darf nur gestellt werden, wenn die typische Anamnese mit entsprechender Höhenexposition vorliegt, der Patient vorher gesund war und das Lungenödem unter normalem O₂-Partialdruck ohne weitere Therapie rasch abklingt. Differentialdiagnostisch müssen Pneumonien, toxische Ödeme und Linksherzdekompensationen bei vermindertem O₂-Partialdruck und vorbestehender kardialer Erkrankung ausgeschlossen werden. Da der Arzt draußen, im Gebirge, seine Entscheidung meist nur auf Anamnese und Inspektion

abstützen kann, sollte bei jedem Bergsteiger, der eine progrediente Anstrengungsdyspnoe, Husten und einen inadäquaten Leistungsabfall zeigt, die Verdachtsdiagnose Lungenödem gestellt und entsprechend gehandelt werden. Symptome der ABK können zu diesem Zeitpunkt gelegentlich fehlen.

2.) Häufigkeit

Analog zur ABK nimmt die Häufigkeit beim HLÖ mit der Geschwindigkeit des Aufstiegs und der absoluten Höhe zu (Tab. 4, entsprechende Referenz in 8). Die Bedeutung der individuellen Anfälligkeit ist beim HLÖ gut belegt. Wenn Bergsteiger mit HLÖ-Anamnese innerhalb von 24 Stunden auf 4559 m aufsteigen, liegt die Rezidivrate bei 60% gegenüber einer 10prozentigen Inzidenz ohne HLÖ-Anamnese (6).

3.) Pathophysiologie

Da Herzkatheteruntersuchungen bei unbehandelten Fällen von HLÖ jeweils normale Wedgedrucke ergaben, kann eine Linksherzinsuffizienz als Ursache des HLÖ ausgeschlossen werden (1, 21, 32). Die pathophysiologischen Faktoren, die für die Entstehung der ABK bedeutsam sind, spielen auch bei der Genese des HLÖ eine Rolle. So konnte gezeigt werden, daß Bergsteiger mit HLÖ-Anamnese eine verminderte Empfindlichkeit der Chemorezeptoren auf Hypoxie aufweisen (29) und daß während der HLÖ-Entstehung eine Salz- und Wasserretention mit entsprechender hormonaler Konstellation besteht (3, 7). Ferner ergaben sich aus bronchoalveolären Lavagen, die in einem Laborzelt auf 4400 m am Mount McKinley durchgeführt wurden, Hinweise darauf, daß im HLÖ eine erhöhte Permeabilität der Lungengefäße besteht (36).

Herzkatheteruntersuchungen bei unbehandelten Fällen von HLÖ auf 4000 m zeigen einen gegenüber gesunden Personen um das 2- bis 3-

REFERENZEN

1. Antezana G, Leguia G, Morales G A, Coudert J, Spielvogel H: Hemodynamic study of high altitude pulmonary edema, in Brendel Heidelberg: Springer, 1982, pp 232-241.
2. Bärtsch P, Waber U, Haeberli A, Maggiorini M, Kriemler S, Oelz O, Straub P W: Enhanced fibrin formation in high altitude pulmonary edema. *J Appl Physiol* 63 (1987), 752-757.
3. Bärtsch P, Shaw S, Franciolli M, Gnädinger M P, Weidmann P: Atrial natriuretic peptide in acute mountain sickness. *J Appl Physiol* 65 (1988), 1929-1937.
4. Bärtsch P: Das Höhenlungenödem: Epidemiologie, Klinik, Pathogenese und Therapie. *Ther Umsch* 45 (1988), 339-345.
5. Bärtsch P, Baumgartner R, Waber U, Maggiorini M, Oelz O: Controlled trial of breathing CO₂-enriched, O₂-enriched and normal air in the treatment of acute mountain sickness. *Lancet* 336 (1990), 772-775.
6. Bärtsch P, Maggiorini M, Ritter M, Noti C, Vock P, Oelz O: Prevention of high altitude pulmonary edema by nifedipine. *N Engl J Med* 325 (1991), 1284-1289.
7. Bärtsch P, Maggiorini M, Schobersberger W, Shaw S, Rascher W, Girard J, Weidmann P, Oelz O: Enhanced exercise-induced rise of aldosterone and vasopressin preceding mountain sickness. *J. Appl Physiol* 71 (1991), 136-143.
8. Bärtsch P: Wer wird bergkrank? *Schweiz Med Wschr* 122 (1992), 307-314.
9. Birmingham Medical Research Expeditionary Society Mountain Sickness Study Group: Acetazolamide in control of acute mountain sickness. *Lancet* I (1981), 180-183.
10. Bradwell A R, Delamere J P: The effect of acetazolamide on the proteinuria of altitude. *Aviat Space Environ Med* 53 (1982), 40-43.
11. Ferrazzini G, Maggiorini M, Kriemler S, Bärtsch P, Oelz O: Successful treatment of acute mountain sickness with dexamethasone. *Br Med J* 294 (1987), 1380-1382.
12. Forwand S A, Landowne M, Follansbee J N, Hansen J E: Effect of acetazolamide on acute mountain sickness. *N Engl J Med* 279 (1968), 839-845.
13. Greene M K, Kerr A M, McIntosh I B, Prescott R J: Acetazolamide in prevention of acute mountain sickness: a double-blind controlled cross-over study. *Br Med J* 283 (1981), 811-813.
14. Grissom C K, Roach R C, Sarnquist F H, Hackett P H: Acetazolamide in the treatment of acute mountain sickness - Clinical Efficacy and Effect on Gas Exchange. *Ann of Int Med* 116 (1992), 461-465.

15. Hackett P H, Rennie D, Levine H D: The incidence, importance, and prophylaxis of acute mountain sickness. *Lancet* II (1976), 1149-1154.
16. Hackett P H, Rennie D, Hofmeister S E, Grover R F, Grover E B, Reeves J T: Fluid retention and relative hypoventilation in acute mountain sickness. *Respiration* 43 (1982), 321-329.
17. Hackett P H, Roach R C, Wood R A, Foutch R G, Meehan R T, Rennie D, Mills W J J: Dexamethasone for prevention and treatment of acute mountain sickness. *Aviat Space Environ Med* 59 (1988), 950-954.
18. Hackett P H, Roach R C, Hartig G S, Greene E R, Levine B D: The effect of vasodilators on pulmonary hemodynamics in high altitude pulmonary edema: A comparison. *Int J Sports Med* 13 (1992) 68-74.
19. Hansen J E, Harris C W, Evans W O: Influence of elevation of origin, rate of ascent and a physical conditioning program on symptoms of acute mountain sickness. *Military Med* 132 (1967), 585-593.
20. Houston C, Dickinson J: Cerebral form of high-altitude illness. *Lancet* II (1975), 758-761.
21. Hultgren H N, Lopez C E, Lundberg E, Miller H: Physiologic studies of pulmonary edema at high altitude. *Circulation* 29 (1964), 393-408.
22. Hultgren H N, Lopez C E, Lundberg E, Miller H: Physiologic studies of pulmonary edema at high altitude. *Circulation* 29 (1964), 393-408.
23. Johnson T S, Rock P B, Fulco C S, Trad L A, Spark R F, Maher J T: Prevention of acute mountain sickness by dexamethasone. *N Engl J Med* 310 (1984), 683-686.
24. Johnson T S, Rock P B: Acute mountain sickness. *N Engl J Med* 319 (1988), 841-845.
25. Larson E B, Roach R C, Schoene R B, Hornbein T F: Acute mountain sickness and acetazolamide. *JAMA* 248 (1982), 328-332.
26. Levine B D, Yoshimura K, Kobayashi T, Fukushima M, Shibamoto T, Ueda G: Dexamethasone in the treatment of acute mountain sickness. *N Engl J Med* 321 (1989), 1707-1713.
27. Levine B D, Yoshimura K, Kobayashi T, Fukushima M, Shibamoto T, Ueda G: Dexamethasone in the Treatment of Acute Mountain Sickness. *N Engl J Med* 321 (1989), 1707-1713.
28. Maggiorini M, Böhler B, Walter M, Oelz O: Prevalence of acute mountain sickness in the Swiss Alps. *Br Med J* 301 (1990), 853-855.

29. Matsuzawa Y, Fujimoto K, Kobayashi T, Namushi N R, Harada K, Kohno H, Fukushima M, Kusama S: Blunted hypoxic ventilatory drive in subjects susceptible to high-altitude pulmonary edema. *J Appl Physiol* 66 (1989), 1152-1157.
30. Montgomery A B, Luce J M, Michael P, Mills J: Effects of dexamethasone on the incidence of acute mountain sickness at two intermediate altitudes. *JAMA* 261 (1989), 734-736.
31. Oelz O, Notti C, Ritter M, Jenni R, Bärtsch P: Nifedipine for high altitude pulmonary edema. *Lancet* 337 (1991), 556.
32. Penalzoza D, Sime F: Circulatory dynamics during high altitude pulmonary edema. *Am J Cardiol* 23 (1969), 369-378.
33. Richalet J P, Hornyach A, Rahtat C, Aumont J, Larmignat P, Remy P: Plasma prostaglandins, leukotrienes and thromboxane in acute high altitude hypoxia. *Respir Physiol* 58 (1991), 205-215.
34. Rock P B, Johnson T S, Cymerman A, Burse R L, Falk L J, Fulco C S: Effect of dexamethasone on symptoms of acute mountain sickness at Pikes Peak, Colorado (4300m). *Aviat Space Environ Med* 58 (1987), 668-672.
35. Rock P B, Johnson T S, Larsen R F, Fulco C S, Trad L A, Cymerman A: Dexamethasone as prophylaxis for acute mountain sickness. Effect of Dose Level. *Chest* 95 (1989), 568-573.
36. Schoene R B, Swenson E R, Pizzo C J, Hackett P H, Roach R C, Mills W J, Henderson W R, Martin T R: The lung at high altitude: bronchoalveolar lavage in acute mountain sickness and pulmonary edema. *J Appl Physiol* 64 (1988), 2605-2613.
37. Stamper D A, Sterner R T, Robinson S M: Evaluation of an Acute Mountain Sickness Questionnaire: Effects of Intermediate-Altitude Staging upon subjective Symptomatology. *Aviat Space Environ Med* 51 (1980), 379-387.

KRANKENHAUS DER EV. DIAKONISSENANSTALT SPEYER



KRANKENHAUS DER EV. DIAKONISSENANSTALT
67343 Speyer

Herrn Professor
Dr. med. P. Bärtsch
Gebäude 4100
Hospitalstr. 3

69115 Heidelberg

MEDIZINISCHE ABTEILUNG

Chefarzt

DR. MED. U. GIESELER
FACHARZT FÜR INNERE MEDIZIN
- Kardiologie - Sportmedizin

Sekretariat (06232) 22-1433
Schreibzimmer (06232) 22-1437
Telefon (06232) 22-0
Fax (06232) 221388

21.9.94

Dr. Gie/
HaG-2

Nachrichtlich an: -Herrn Univ.-Doz. Dr. Franz Berghold,
Postfach, A- 5710 Kaprun
-Herrn Prof. Dr. med. J. Metz,
Sportärztebund Baden, Langgewann 91,
69121 Heidelberg

Sehr geehrter Herr Prof. Bärtsch,

vielen Dank für die Kopie Ihres Schreibens vom 19.9.94.

Was die Darstellung der Therapie des Höhenlungenödems betrifft,
kann ich Ihren Ausführungen aus eigener Erfahrung nur zustimmen:

1. Ich habe deshalb sowohl im Rahmen der Fortbildung in Karlsruhe
als auch im Rahmen der Alpinärztekurse unsere Gesellschaft
eindringlich darauf hingewiesen, daß es unter Adalat Kapseln zu
schweren Hypotonien kommen kann. Es wird Ihnen bekannt sein, daß
die Firma Bayer dieses bestreitet. Auch von vielen Kollegen wird
immer wieder angezweifelt, daß Adalat Zerbeiß-Kapseln zu
Hypotonien führen können. Ich selbst habe in der Klinik dieses
mehrfach beobachtet und bei der Therapie meines eigenen Höhen-
lungenödems dies als sehr unangenehm erfahren müssen.

Im Rahmen der verschiedenen Kurse habe ich aus diesem Grunde immer
meine eigenen Erfahrung den Kollegen mitgeteilt und empfohlen eher
Adalat SL, also die Retard-Form, als die Zerbeiß-Kapsel zu
verwenden.

Insofern glaube ich, daß dies bei den Kollegen sehr wohl "rüber"
gekommen ist, daß die Retard-Form genauso schnell und
wirkungsvoll, jedoch mit weniger Nebenwirkungen beim Höhenlungen-
ödem einzusetzen ist. Bei beiden Präparationen habe ich übrigens
schon nach ca. 10 Minuten erste Wirkungen bemerkt.

2. Nimodipin wurde immer als eine Substanz dargestellt, die
eventuell einmal bei der Behandlung des Höhenhirnödems eine
Bedeutung haben könnte. Auf unseren Kursen haben wir jedoch nie
diese Substanz im Sinne einer echten Therapieempfehlung den
Kollegen mitgeteilt.

Ich glaube daher, daß es keine Diskrepanz zu Ihren Arbeiten gibt bezüglich der Therapie des Höhenlungenödems. Im Rahmen von Fortbildungsveranstaltungen kann die Problematik doch sehr viel breiter dargelegt werden, als dies in kurzen Zusammenfassungen oft möglich.

Mit freundlichen Grüßen Ihr

Noch einmal zurück zum Höhenlungenödem:
Für den nächsten Rundbrief hätte ich noch eine interessante Einzelbeobachtung beizutragen.

Bekannte von uns waren mit ihrem Rauhaardackel auf einer Berghütte in Österreich in etwa 2200 m Höhe. 2 Tage nach der Ankunft erkrankte der bis dahin völlig gesunde Hund akut. Er war immer sehr leistungsfähig und wurde zur Schweißarbeit auf der Jagd eingesetzt. Die Symptome bestanden in massiver Dyspnoe und rötlich tingiertem Auswurf, sodaß der Hund praktisch nicht mehr selbst laufen konnte. Die Fahrt ins Tal zum Tierarzt ergab lediglich, daß der Hund zwar sehr schwer krank sei, eine Ursache war jedoch nicht zu eruieren. Innerhalb der nächsten 4 Stunden besserte sich der Zustand des Dackels so rapide, daß sich die Familie entschloß, wieder zur Berghütte zurück zu fahren. Dort angekommen dauerte es nicht lange und dieselbe Symptomatik trat erneut auf. Mit massiv, blutig tingiertem Schaum vor dem Maul des Hundes entschloß man sich die Heimfahrt anzutreten. Schon auf der Fahrt nach Hause besserte sich der Allgemeinzustand wieder, kaum zu Hause angekommen, war der Hund wieder gesund und munter und wird inzwischen auf der Jagd wieder voll eingesetzt.

Aufgrund der Schilderung besteht für mich kein Zweifel, daß es sich hierbei um ein typisches Höhenlungenödem eines Rauhaardackels handelte.

Fazit, wer seinen Hund auf Bergtouren mitnimmt, sollte wissen, daß nicht nur das Herrchen, sondern auch der Hund am Höhenlungenödem erkranken können!

DR. JOHANNES CARSTENSEN
Allgemeinarzt
Chirotherapie-Sportmedizin

25813 Finkhaushallig, den 7.1.1995
Lütte Reech 11 Fax 04841/8977 26
Tel. 04841/8977-0

Herrn Univ.-Doz. Dr. Franz Berghold

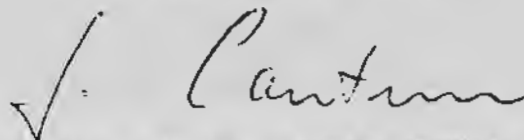
Salzburger Platz 13a
A-5710 Kaprun

Sehr geehrter Herr Berghold!

Wenn auch ein "Nordlicht", so bin ich doch seit Jahren intensiv bergsteigerisch und alpinmedizinisch tätig. Meine Frau und ich haben in den letzten Jahren viele Berge in den Anden, Himalaya, Tien Chan usw. bestiegen, jeweils mit dem DAV Summit Club und hier meist mit bekannten erfahrenen Bergführern oder Expeditionsleitern. Oft als Expeditionsarzt eingesetzt, glaube ich, inzwischen doch über einige Erfahrung zu verfügen. Ich habe in dieser Funktion viel positives erlebt, lernte aber auch die andere Seite des Höhenbergsteigens kennen. So sehe ich einiges inzwischen kritischer.

Insbesondere meine Erlebnisse mit einer österreichischen Kollegin an der Carstenz Pyramide im November '94 (noch nie habe ich jemand erlebt, der sich alpinmedizinisch, bergsteigerisch und im Gruppenverhalten so disqualifiziert hat) haben mich veranlaßt, den beiliegenden Artikel zu schreiben. Ich überlasse es Ihnen zu entscheiden, ob dieser in den Rundbriefen erscheint.

Mit freundlichen Grüßen



Ps. Aufgrund der großen Entfernung ist es mir leider nicht möglich, zu den Fortbildungsveranstaltungen zu erscheinen.

Wer schützt Bergführer und Teilnehmer vor unqualifizierten Expeditionsärzten?

Als langjähriger Bergsteiger und Teilnehmer vieler kommerzieller Expeditionen in den Gebirgen der Welt bis in den 8000er Bereich mit zahlreichen Einsätzen als Expeditionsarzt möchte ich aufgrund eigener Erlebnisse einige Bemerkungen zum obigen Thema machen.

Alle alpinistisch tätigen Ärzte, insbesondere solche, die Expeditionen in außeralpinen Gebirgen betreuen, kennen die Probleme mit Teilnehmern zur Genüge. Insbesondere bei kommerziellen Expeditionen, deren Zahl in den letzten Jahren sprunghaft angestiegen ist, kommt es immer wieder zu Konflikten zwischen Bergführer und Arzt auf der einen Seite und Teilnehmern auf der anderen.

Beispielhaft seien hier aufgeführt: mangelnde konditionelle und mentale Eignung gepaart mit überhöhten Erwartungen, Erfolgszwang durch vorherige Ankündigung im Bekanntenkreis, gesuchtes Erfolgserlebnis als Ersatzfunktion für persönliche Probleme, geschönte Darstellung schwieriger Unternehmungen in den Katalogen und daraus resultierend, ungenügende alpinistische Erfahrung für die entsprechende Tour. Diese Liste ließe sich noch fortsetzen.

Die Folgen sind uns allen bekannt und vor Ort schwer zu korrigieren. Erhebliche Konflikte mit einzelnen Teilnehmern oder Teilen der Gruppe sind vorprogrammiert.

Geht alles gut und wird das Ziel von den meisten erreicht, "deckelt der Erfolg alle dagewesenen Konflikte". Aber wehe, es passiert etwas oder das Ziel wird nicht erreicht: gesucht wird oft ein Schuldiger, Selbstkritik wird ausgespart. "Ich habe bezahlt, also habe ich Anspruch auf den Gipfel". Veranstalter, Bergführer oder Expeditionsarzt müssen herhalten. Man geht zur Not auch vor das Gericht - die Zahl der Prozesse wird zunehmen.

Expeditionsleiter und Bergführer bewegen sich stets auf einem schmalen Grat: hier die Ansprüche der Teilnehmer und des Veranstalters, der Erfolg erwartet (auch aus Werbegründen - "alle Teilnehmer auf dem Gipfel"); dort die Situation vor Ort aus der Sicht der Leiter, d.h. stichwortartig Sicherheit; keine Unfälle; wie bekomme ich möglichst viele Teilnehmer bei geringstem Risiko auf dem Gipfel; wie mache ich einigen Teilnehmern, die viel Geld und Zeit investiert haben, klar, daß sie an diesem Berg eigentlich nichts zu suchen haben.

Hier sind erfahrene und starke Persönlichkeiten mit viel psychologischem Einfühlungsvermögen gefordert.

Ich habe derartige Konflikte zur Genüge erlebt und als Arzt und "Berater" des Expeditionsleiters oft mit im Kreuzfeuer der Kritik seitens der Teilnehmer gestanden. Voraussetzung war immer eine vertrauensvolle Zusammenarbeit zwischen uns und in der Mehrzahl der Fälle auch mit der Mehrheit der Gruppe. Meist entstand während dieser langen Zeit eine Freundschaft und Erweiterung der fachlichen Kompetenz auf dem Gebiet des anderen.

Sicherlich ist eine solche Konstellation der Idealfall und bei kommerziellen Expeditionen mit all ihren Zufällen nicht immer erreichbar.

Das Ergebnis kann sich aber sehen lassen: auf keiner Expedition hatten wir ernsthafte Zwischenfälle, während mit uns anwesende andere Gruppen zum Teil ernste Höhenprobleme hatten, z.T. Tote und das unter Aufsicht von nach eigener Aussage erfahrenen Expeditionsärzten. Da meiner Meinung nach fast alles vermeidbar gewesen wäre, möchte ich anhand einiger Beispiele die Gefahren einer insuffizienten ärztlichen Betreuung aufzeigen, wobei mir natürlich klar ist, daß auch unser Einfluß begrenzt ist, insbesondere in Grenzsituationen.

Ein wenig bestürzend ist für mich auch, daß gerade Mitglieder unserer alpinmedizinischen Gesellschaft und nicht zur Betreuung überredete fachfremde

Ärzte derart gravierende Fehler machen und den Teilnehmern selbst ein schlechtes Beispiel für das Verhalten am Berg geben.

Beispiel 1: Expedition zum Cho Oyu

Bei unserem Aufstieg zum Basislager kommen uns schon die ersten Teilnehmer einer anderen Expedition in Nyalam auf ca 3600m entgegen, meist stark hustend, gesundheitlich angeschlagen; nach eigener Aussage Abstieg wegen beginnendem Lungenödem. Ein Betroffener: "Man hat uns oben gesagt, daß wir hier wohl eine Gruppe des Summit Clubs treffen würden, die sich dann sicherlich um uns kümmern würde. Oben sind noch mehr Leute krank." Der Grund ist auch gleich gefunden. Der Weg vom eigentlichen Basislager auf 5400 m zum sogenannten Tischi Lager auf 5700 ist lang und mühsam, obwohl wichtig für die Aklimatisation. Um Kräfte zu sparen, verlegt man das Basislager lieber gleich auf eine Höhe über 5500 m!!! Und dann werden möglichst schnell die Hochlager aufgebaut, obwohl mindestens die Hälfte der Gruppe latent höhenkrank ist. Qualender Husten ist an der Tagesordnung. Man steigt gerade mal ein Lager herab, d.h. 300 bis 400 m, wartet einen Tag und, obwohl die Symptome persistieren, wird wieder aufgestiegen - die Expeditionsärztin immer dabei, extrem hustend und an Langsamkeit nicht zu übertreffen. Stunden nach dem Letzten unserer Gruppe erreicht sie Lager 3, muß von einem unserer Teilnehmer betreut werden, der die ganze Nacht mit ihrem Husten und ihrer Luftnot beschäftigt ist. Kommentar der Ärztin: "Jetzt weiß ich, was es ist. Ich habe Asthma" und dann nimmt sie eine Aspirin??.

Am selben Tag machen meine Frau und ich lediglich einen Materialtransport von 6400m auf 6800m, da wir noch nicht optimal angepaßt sind. Dabei überholen wir eine Teilnehmerin und einen Teilnehmer auch dieser Gruppe, die noch vor 3 Tagen wegen Warnsymptome kurz abgestiegen waren. Mir fallen ihr extrem langsamer und unsicherer Gang auf; die Leistungsgrenze ist überschritten, Symptome persistieren, beide sind höhenkrank - die Umkehr wäre zwingend notwendig. Aber die Expeditionsärztin ist in einer ähnlichen Verfassung und geht auch. Der Teilnehmer erreicht trotz allem das Lager auf 7400m, Schlechtwetter hält ihn 2 Tage dort oben fest, er ist höhenkrank. Trotz Funkkontakt mit der Expeditionsleitung und im Beisein eines gesunden Partners wird jetzt nicht abgestiegen, nein, es wird ein Gipfelversuch gestartet. Das weitere ist vorprogrammiert. Er stürzt, zieht sich Schädelverletzungen zu und wir haben das Vollbild eines Hirnödems: torkelnder Gang, Desorientiertheit, nicht ansprechbar usw. Erst mit mehrtägiger Verzögerung gelingt es, den todkranken 40-jährigen Mann herunterzubringen. Die Expeditionsärztin ist nicht in der Lage, dem Kranken entgegenzukommen. Durch eigenes falsches Verhalten ist sie mit sich selbst beschäftigt. Ich bin im Aufstieg, werde gebeten, zu helfen. Es ist zu spät. Er stirbt. Angeblicher Kommentar des Expeditionsleiters: nach so vielen Expeditionen ist ein Toter keine schlechte Bilanz.

In den nächsten Tagen sammelt sich unser Basislager zunehmend mit Teilnehmern dieser Expedition. Fast alle hatten oder haben noch gesundheitliche Probleme einschließlich Erfrierungen. Und das Schlimme ist: alle hätten sich durch eine vernünftige ärztliche Betreuung vermeiden lassen. Die Kommentare einiger Teilnehmer über Leitung und ärztliche Betreuung waren entsprechend. Unser Expeditionsleiter hatte mit der betreuenden Ärztin einige Jahre vorher ähnliche Erfahrungen gemacht.

Wer schützt Leiter und Teilnehmer vor einer solchen inkompetenten Betreuung?

Beispiel 2: Expedition zur Carstensz Pyramide in Irian Jaya

Betreut wird die Gruppe von einer Ärztin, die sich durch eigenes Erzählen als kompetent und erfahren darstellt. Für Nichtmediziner zunächst nicht merkbar, für einen erfahrenen Bergführer und Expeditionsleiter aber unübersehbar, wird die wahre Erfahrung bald sichtbar. 1989 erstmals alpinistisch tätig, beginnt man nicht in den Alpen, nein, das Ziel sind gleich die Seven Summits. Das sieht dann so aus: Chimborazzo, Aconcagua, Kilimandscharo, Mt Mc Kinley, Versuch Mt Everest und jetzt die Carstensz Pyramide. Und als Zugabe die Tätigkeit als Expeditionsarzt, da hat man auch gleich Geld gespart!

Auch nur einigermaßen anspruchsvolle Alpentouren, geschweige denn Westalpentouren liegen nicht vor.

Von sich selbst und der eigenen Kompetenz überzeugt, wird die Expeditionsärztin, eigentlich als Vorbildfunktion zu besonders umsichtigem Verhalten verpflichtet, zum Problemfall der Gruppe, die Autorität bei den Teilnehmern schwindet rapide. Alpinistisch vollkommen unerfahren, hält sie sich in Wort und Tat für erfahrener als ein Expeditionsleiter mit 9 Achttausendern, Leitung von über 80 Expeditionen, und fast alle erfolgreich. Mit Erfrierungen am Mc Kinley, einem durch unsinniges Verhalten am Everest zugezogenem Lungenödem schon im ersten Hochlager muß man sich dann folgende Aussagen gegenüber der Gruppe anhören (kleine Auswahl): "der Everest ist leicht"; "ein Certec-bag bringt sowieso nichts" (unser Bergführer hat den Einsatz erklärt und schon Leben damit gerettet); "Malariaprophylaxe gegen *M. tropica* bringt nichts"; "bei Expeditionen lasse ich mir nichts sagen"; in etwa "an Regeln halte ich mich nicht"; "mir haben schon drei Bergführer gesagt, ich würde nicht hochkommen, bin trotzdem gegangen und habe es auch geschafft".

Und wie sie es schafft, haben Bergführer und Gruppe leidlich erfahren müssen. Auch hier an Langsamkeit nicht zu übertreffen, kommt die Expeditionsärztin als letzte oft fast 2 Stunden hinter den übrigen im jeweiligen Anmarschlager an. Der Tagesrucksack wird zusätzlich oft abgegeben. Das Verhalten gegenüber den Anliegen der Gesamtgruppe ist derart ichbezogen, daß massive Interventionen des Leiters notwendig sind.

Der Konflikt gipfelt schließlich beim geplanten Aufstieg zur Carstensz Pyramide. Obwohl alle der Meinung sind, daß diese Frau für diesen Berg gänzlich ungeeignet ist (sie erfüllt keinerlei Kriterien der Ausschreibung), besteht sie auf eine Besteigung. Einige Teilnehmer schätzen sich selbst realistisch ein und verzichten, obwohl zum Teil leistungsfähiger. Es wird der Ngga Pulu bestiegen, ein sehr schöner Ausichtsberg, mit 4860m nur unwesentlich niedriger. Alle sind zufrieden und begeistert. Nicht unsere Ärztin! Nur um Ruhe in die Gruppe zu bringen, unternimmt der Bergführer am folgenden Tag mit ihr eine Einzelführung auf den Gipfel, im Stile einer typischen "Zermatter Matterhorn Besteigung". Statt Dankbarkeit wird anschließend wieder "getönt": es war schon hart, aber nicht schwer. Die Aussagen des Bergführers über die konditionellen und alpinistischen Fähigkeiten möchte ich lieber nicht zitieren. Nur eine seiner Aussagen erscheint mir wichtig: "Wenn ich so eine Ärztin auf eine schwierige Achttausenderexpedition mitnehme, hab ich nachher die Toten am Hals." Vielleicht ist mein "Angriff" auf 2 Kolleginnen etwas hart und womöglich handelt es sich um Ausnahmen. Viele Kollegen und Kolleginnen geben sich Mühe, auf diesem oft schwierigen Gebiet tätig zu sein, werden häufig auch überredet. Viele gute alpinistisch sehr erfahrenen Ärzte mit Gipfelambitionen müssen aus der Not heraus ihre eigenen Ziele aufgeben oder zurückstellen, um zu helfen, und das oft bei Teilnehmern, die durch eigenes Verschulden in derartige Situationen gekommen sind.

Aber gerade unsere Gesellschaft hat es sich ja zum Ziel gesetzt, unser Wissen auf diesem Gebiet zu erweitern, zu ordnen und weiterzugeben an Ärzte und Bergführer mit dem Ziel, das Bergsteigen insbesondere im außeralpinen Bereich sicherer zu machen. Das setzt, wie wir alle wissen, vernünftiges Handeln voraus, in Extremsituationen nicht immer leicht durchführbar. Bestimmte Regeln müssen eingehalten werden.

Dieses beinhaltet aber auch, daß wir betreuenden Ärzte uns an die von uns selbst aufgestellten Regeln halten.



Ulrich Merz - Freiburgerstr. 3 - 79856 Hinterzarten - 07652 / 6249

Sekretariat

Univ.-Doz. Dr. Berghold

Postfach

A-5710 Kaprun

14.09.1994

Sehr geehrte Damen und Herren,

Auf dem Mte Adamello kamen wir zu einem Notfall kurz unterhalb des Gipfels: Beim Abstieg hatte sich ein italienischer Bergsteiger die Hand erheblich verletzt indem ihm sein Kollege einen großen Stein auf die Hand warf. Fazit: Mittelfinger Quetsch- / bzw. Trümmerfraktur offen; die anderen Finger angeschlagen bzw. gebrochen. Patient unter Schock, ebenso der Steinewerfer war völlig aufgelöst.

Hier zeigte sich wieder einmal der große Vorteil des SAMSPLINT-Schienenmaterial (im Rettungsdienst Freiburg wird es inzwischen in jedem Fahrzeug mitgeführt und benutzt). Das Problem war aber nicht die Behandlung des Patienten sondern der Abtransport:

Wie jeder Bergführer hat auch meiner ein 2m-Funkgerät. Es handelt sich um ein Yaesu 23. In Südtirol, wo jeder Bergführer ein solches Gerät mit sich führt und jede Hütte ein solches Gerät hat - leider ohne Lizenz, hat die Bergrettung auch einen feste Frequenz (164Mhz dwn 4.600kHz). Hier im Trentino ist dies nicht der Fall. Deshalb versuchte er durch scanning einen Träger zu bekommen, was mit der Feuerwehr in Bozen denn auch gelang. Nach der entsprechenden Meldung wurde uns Hilfe in Form eines Hubschraubers versprochen, was aber nicht geschah. Nach ca. 1 std Wartezeit und nochmaliger Bestätigung durch die Feuerwehr in Bozen entschlossen wir uns dann doch zur Rif. Lobbia Alto zu gehen und Hilfe zu holen, was ca. 3 std in Anspruch nahm. Dort wurden wir von dem Hüttenwirt aufgeklärt:

Ja, vor drei Stunden hätte die Bergrettung Pinzolo bei ihm angerufen und angefragt, ob er etwas von diesem Notfall auf dem Adamello wüßte. Da er aber zu diesem Zeitpunkt noch gar nichts wissen konnte verneinte er die Frage, was die Bergrettung Pinzolo dazu veranlaßte nichts mehr zu unternehmen, denn, so der Wirt, nur wenn ein Anruf via Telefon erfolgt und der Anrufer via Hüttenwirt den Notfall bestätigt und u.U. auch die finanzielle Verantwortung übernimmt, wird man aktiv und verständigt dann einen Helikopter. Dies heißt aber auch, daß wenn ein Funkruf mit oder ohne Amateurfunklizenz bei der Bergrettung eingeht, wird grundsätzlich nichts unternommen - zu viele Fehleinsätze, die nicht bezahlt worden wären sei der Grund, und dies sei jetzt gesetzlich verankert worden in der provinz Südtirol / Trentino. Nach vier Stunden Verzögerung wurden dann die Bergsteiger vom Adamellogipfel via Helokopter abtransportiert, was nicht gerade förderlich für die Verletzungen war.

Meine Frage nun:

Wie verhält sich die Lage in den gesamten Alpen für mich als Amateurfunker? Brauch in Zukunft mein Funkgerät nicht mehr mitnehmen, da es außer gewicht nichts mehr bringt?

Für eine ausführliche Antwort im Voraus vielen Dank

Bonn, den 14.9.1994

MITGLIEDERFORUM

Sehr geehrter Herr Berghold,

im Rundbrief Nr.7 (August 1992, Seite 52-53) berichtete ich über meine Höhenerkrankung während einer zweiwöchigen Bergtour im Monte Rosa Gebiet 1990.

Herr Peter Bärtsch vermutete nach Auswertung meiner auf der Rif. Regina Margherita Hütte erhobenen Daten, daß ich wahrscheinlich sehr anfällig für die Höhenkrankheit sei.

Dies scheint sich nun bestätigt zu haben: Im August 1993 war ich für eine Woche auf der Meilerhütte (2400m) im Wettersteingebirge zum Klettern. Nach einer einwöchigen Pause in Bonn fuhr ich für zwei Wochen zum Bergsteigen:

1. Tag: Fahrt nach Saas Grund (1500m), Übernachtung.
2. Tag: Seilbahnfahrt und kurzer Aufstieg zur Weismieshütte (2726m), kurze Wanderung bis auf ca 3000m, Übernachtung.
3. Tag: Da wegen schlechtem Wetter keine Tour möglich war, Seilbahnfahrt zur Hochsaashütte (3100m), Übernachtung.
4. Tag: Besteigung des Weismies (4023m) bei Nebel:

Kurz vor dem Gipfel bekam ich Kopfschmerzen. Oben angekommen wollte, ich gerade etwas essen, als mir schlagartig so schlecht wurde, daß ich nicht mehr sprechen konnte. Nach einiger Zeit murmelte ich den anderen zu, daß es mir nicht gut ginge.

Wir stiegen sofort ab, der Bergführer riet mir, viel zu trinken, was aber wegen der Übelkeit kaum möglich war. Auf der Hütte wollte ich mir etwas zu Trinken kaufen, mußte mich aber in die Schlange der Tagestouristen einreihen. Plötzlich begann ich zu zittern, bekam Schweißausbrüche und merkte, daß ich gleich ohnmächtig werden würde. Ich lief hinaus zu den Toiletten, wo ich mich 3* übergab. Anschließend fuhr ich sofort mit den Seilbahnen nach Saas Grund ab. Für ca 12 h fühlte ich mich so hundeelend, wie nie in meinem Leben zuvor. Ich schwor mir, am nächsten Tag abzureisen und nie mehr bergzusteigen! (Ich blieb doch.)

5. Tag: Für mich Ruhetag, treffe die Gruppe auf der Britanniahütte (3030m), Übernachtung.
6. Tag: Wegen schlechtem Wetter müssen wir die Besteigung des Strahlhorns abbrechen, Übernachtung in Saas Grund.
7. Tag: Fahrt nach Randa, Aufstieg zur Domhütte (2940m), Übernachtung.
8. Tag: Besteigung des Doms bei wolkenfreiem Himmel bis auf ca 4300m, wegen großer Kälte (Wind) umgekehrt, keine Höhenprobleme.

9.-12. Tag: Chamonix. Auf die Besteigung des Mont Blancs verzichtete ich. Am 11.Tag kletterte ich den Cosmiquegrad auf der Aig. du Midi in ca 3800m Höhe. Bei dieser für mich leichten Kletterei im III.-IV Schwierigkeitsgrad litt ich massiv unter Dyspnoe, alle paar Meter mußte ich anhalten und verschnauften.

Meine Frage ist nun, da ich scheinbar sehr anfällig für die Bergkrankheit bin, ob eine viel längere Akklimatisationsphase diese Symptome verhindern könnte, oder gibt es Personen, die immer höhenkrank werden, egal wie lang die Akklimatisation dauert?

Mit freundlichen Grüßen

Gesa von Negelein

DR. MED. HELMUT K. MAD
FACHARZT FÜR
CHIRURGIE - UNFALLCHIRURGIE

HOCHKALTERSTR. 4
D-81547 MÜNCHEN
TEL. (089) 692 40 08

Univ.-Doz. Dr. Franz Berghold
Österreichische Gesellschaft f.
Alpin- u. Höhenmedizin
Postfach

A 5710 Kaprun
Österreich

27.12.94

Sehr geehrter Herr Dr. Berghold,

für den freundlichen Willkommensbrief mit Anlagen bedanke ich
mich herzlich.

Höhenmedizinisches habe ich im Moment nichts beizutragen, aber,
da ich in 2.7 der Statuten "Reise- u. Urlaubsmedizin" finde, ein
Hinweis, der den zuständigen Referenten interessieren könnte:

Vor kurzer Zeit war ich für die UNO 1 1/4 Jahre in Kambodscha.

Wir hatten einige Fälle von Malaria, die auf alle üblichen Medi-
kamente nicht ansprachen. (Falciparum-Fälle.) Hochwirksam hat
sich uns ein chinesisches Medikament mit geringen Nebenwirkungen
(oder besser: keinen für uns faßbaren) bewährt: Artemisinin.

Hergestellt in Guilin/China. Erhältlich als Artesunate^(R).

(Tabletten). I.m. als Artemether. - Auch nach Meinung des zu-
ständigen WHO-Beauftragten die letzte Waffe. Haben Angst vor
Resistenzentwicklung (bisher praktisch keine). Deswegen nicht
für Prophylaxe einsetzen!

Mit freundlichen Grüßen

H. K. Mad

fache erhöhten pulmonalarteriellen Druck bei normalem Wedgedruck (22). Die zentrale Bedeutung der überschießenden pulmonalarteriellen Hypertonie für das HLÖ wird bestätigt durch die Tatsache, daß Medikamente, die den pulmonalarteriellen Druck senken (Nifedipin, Phentolamin, Dihydralazin) erfolgreich zur Behandlung des HLÖ eingesetzt wurden (18, 31) und daß Nifedipin bei Bergsteigern mit HLÖ-Anamnese prophylaktisch wirksam ist (6).

4.) Prophylaxe und Therapie

Auch beim Höhenlungenödem gilt, daß der langsame Aufstieg die beste Maßnahme zur Vorbeugung ist und daß die Therapie der Wahl im Abstieg und/oder der Verabreichung von 2 - 4 Litern/min zusätzlichem Sauerstoff besteht. Bei bekannter Anfälligkeit für HLÖ kann Nifedipin als Prophylaxe verordnet werden (6). Über eine allfällige Wirksamkeit von Acetazolamid zur Prophylaxe des HLÖ gibt es keine Untersuchungen. Wenn bei manifestem HLÖ kein zusätzlicher Sauerstoff vorhanden und der Abstieg nicht möglich ist, kann überbrückend Nifedipin eingesetzt werden (31). Bei dieser potentiell letalen Krankheit soll die klinische Besserung unbedingt zum Abstieg genutzt werden.

Adresse für Korrespondenz: Prof. Dr. med. Peter Bärtsch
Medizinische Universitätsklinik und Poliklinik,
Abt. 1.7 Sport- und Leistungsmedizin
Hospitalstraße 3, D- 6900 Heidelberg

Medizinische Kommission der UIAA
A-5710 Kaprun 130

Dr. Clemens Mader
Landstr.102
1030-Wien

Wien, 18.9.1994

Sehr geehrte Herren,

Zu Ihren Anmerkungen über nichttraumatische Notfälle im Hochgebirge von Thomas Küpper (Heft: "Gesundheit in den Bergen") noch einige Zusätze zur HBO-Therapie von CO-Vergiftungen, die mir zum Verständnis wichtig erscheinen.

Besonder der Satz:

".....ab 3 bar Druck sind 4 Vol% O₂ im Plasma gelöst " verlangt eine kleine Korrektur nach oben. Tatsächlich sind es 6-8 Vol% O₂, die bei diesem Druck physikalisch gelöst sind.

Hinzugefügt werden muß auch, daß schon wegen des Paul-Bert-Effektes und des Lorrain-Smith-Effektes eine Erhöhung des Druckes über 3 ATA bei 100%-iger O₂-Atmung nicht in Frage kommt. (Stichwort: UPTD!)

Nun zum Problem selbst, das, so wie es derzeit erlebt wird, wohl vom Großteil der Ärzte als Allgemeinwissen betrachtet wird, nicht so von manchen Intensivmedizinern, die zum Thema CO-Intoxikation und HBO immer noch verkünden: "Wozu HBO? Bisher ist es ja auch gegangen!"

Mit HBO ist man in der Lage, einerseits arterielle O₂-Partialdrucke von zw. 1500 und knapp über 2000 mm Hg zu erzielen. Und andererseits, den O₂-Bedarf des menschlichen Organismus, der über den Gesamtorganismus gemittelt bei 6 ml O₂ pro dl Durchblutung liegt, (diese arteriovenöse O₂-Ausschöpfung) letztlich aus dem physikalisch im Plasma gelösten Anteil zu decken, ohne daß man den O₂- Anteil anzugreifen braucht, der an das Hb gebunden ist.

Aber, und das ist nur mit HBO möglich, solange das Hb noch vom CO blockiert ist, haben wir gleichzeitig auch eine exzessiv große Menge O₂ physikalisch im Plasma gelöst, aus dem der Patient seinen O₂-Bedarf decken kann. Sie wissen, daß unter physiologischen Verhältnissen 0,3 ml S. physikalisch im Plasma gelöst sind und unter HBO-Verhältnissen 6-8 ml/dl. Daraus kann der Gesamtorganismus seinen O₂-Bedarf decken, auch in der Phase, wo das Hb vom CO blockiert noch ist. Ab dem Moment, wo der Patient in die Kammer kommt, wird seine chronische Hypoxie beseitigt. Und damit die Zeitspanne, in der sich hypoxische Dauerschäden

und Gewebsschäden ausbilden können, drastisch verkürzt. Das erreicht man eben auch nicht mit der Atmung von reinem O₂ bei normalem Umgebungsdruck. Denn hier erreicht man Werte von höchstens 2,1 ml/dl O₂, der physikalisch im Plasma gelöst ist. Durch die HBO-Therapie wird das Hb wesentlich früher für den O₂-Transport frei. In letzter Zeit geht man dazu über, auch wenn der Patient nach einer Stunde HBO-Therapie scheinbar wieder gesund ist, vor allem bei schwer intoxikierten Patienten, zur Vermeidung neurologischer und psychiatrischer Dauerschäden, ihn an den folgenden Tagen noch mehrmals bei 15 Meter zu 3x 20 Minuten hyperbar zu oxygenieren um vielleicht doch auch an der Cytochromoxydase etwas zu erzielen. Wenn man nur isoliert das Hb betrachten würde, würde eine einmalige Kammerfahrt über eine Stunde bei 18 oder 20 Meter völlig ausreichen.

Durch die HBO-Therapie wird bei Vorliegen einer CO-Hb-Vergiftung die Eliminationshalbwertszeit ganz drastisch verkürzt: von über 5 Stunden bei Raumlufatmung bzw. 1.5 Stunden bei 100% normobarer O₂-Atmung auf rund 20 Minuten unter HBO!

Man braucht also in der Regel nur eine Kammerfahrt zu insgesamt 60 Minuten (3 Halbwertszeiten), dann ist der Patient, was das CO-Hb angeht, gesund. Ein Patient mit 40% Ausgangswert hat nach einer Halbwertszeit 20%, nach der zweiten Halbwertszeit noch 10% und nach der dritten Halbwertszeit, das heißt nach 60 Minuten, noch 5% CO-Hb und damit hat er weniger, als ein Durchschnittsraucher.

Literatur : u.a. Eric Kindwall: "Hyperbaric Medicine Practice", Best Publishing Company, 1994

Hochachtungsvoll



Dr. Clemens Mader

PS: Leider kommt in Ihren regelmäßigen Skripten die eigentliche Flugmedizin sehr marginal, um nicht zu sagen übersichtlich, zu Worte. Das finde ich umso bedauerlicher, als dieses Fachgebiet ohnehin in Österreich kaum Fortbildung erlaubt. Weder an Universitäten noch von dazu berufenen Gesellschaften.

WICHTIGE ADRESSEN

SEKRETARIAT

A-5710 Kaprun, Postfach
Telefon 06547 / 8227
Telefax 06547 / 8227-5

HÖHENPHYSIOLOGIE UND HÖHENMEDIZIN IN EXTREMEN HÖHEN:

Dr. Wolfgang Schaffert, Expeditionsarzt, Höpflingerweg 2, D-83313 Siegsdorf, Tel. (BRD) 08662/7033.

Univ.-Doz. Dr. Franz Berghold, Präsident der Medizinischen Kommission der UIAA, Salzburger Platz 130, A-5710 Kaprun, Tel. 06547/8227.

PHYSIOLOGISCHE UND PHYSIKALISCHE ASPEKTE MITTLERER UND GROSSER HÖHEN:

Dr. Wolfgang Schobersberger, Univ.-Klinik für Anästhesie und Allgemeine Intensivmedizin, Anichstraße 35, A-6020 Innsbruck, Tel. 0512/504-2401.

Univ.-Prof. Dr. Walter Ambach, Vorstand des Institutes für Medizinische Physik an der Universität Innsbruck, Müllerstraße 44, A-6020 Innsbruck, Tel. 0512/507-2420.

Univ.-Prof. Dr. Egon Humpeler, Inselstraße 5/III, A-6900 Bregenz, Tel. 05574/43031.

BEDEUTUNG MITTLERER HÖHEN FÜR DIE PRÄVENTIVE, KLINISCHE UND URLAUBSMEDIZIN:

Univ.-Prof. Dr. Egon Humpeler, Inselstraße 5/III, A-6900 Bregenz, Tel. 05574/43031.

Prof. Dr. Elmar Jenny, Mitterhoferstraße 10a, A-6020 Innsbruck, Tel. 0512/46528.

TREKKING- UND FERNREISEMEDIZIN:

Univ.-Doz.Dr.Franz Berghold, Expeditionsarzt, Salzburger Platz 130, A-5710 Kaprun, Tel. 06547/8227.

Dr.Wolfgang Schaffert, Expeditionsarzt, Höpflingerweg 2, D-83313 Siegsdorf, Tel. (BRD) 08662/7033.

ALPINE NOTFALLSMEDIZIN:

Dr.Gilbert Posch, Berg- und Flugrettungsarzt, Höttingergasse 10 E, A-6020 Innsbruck, Tel. 0512/280088.

Prim.Dr.Rudolf Michaeler, Berg- und Flugrettungsarzt, Landesarzt Tirol des österreichischen Bergrettungsdienstes, Bezirkskrankenhaus A-6600 Reutte, Tel. 05672/4355.

BERGSTEIGEN, ALPINSPORT UND GESUNDHEITSSCHÄDEN:

Prof.Dr.Elmar Jenny, Facharzt für Innere Medizin, Mitterhoferstraße 10 A, A-6020 Innsbruck, Tel.: 0512/46528.

Dr.Michael Philadelphy, Sachwalter für Gesundheit im öAV, Mariahilfspark 3, A-6020 Innsbruck, Tel.0512/892351.

DDr.Mag.Martin Burtscher, Sportarzt, Berg- und Skiführer, Bauerngasse 7, A-6065 Thaur, Tel. 05223/37333.

ALPINMEDIZINISCHE AUSBILDUNG:

Dr.Peter Neubauer, Ausbildungsarzt der österr. Berg- und Skiführer, Sternwirtweg 4, A-8047 Graz, Tel. 0316/301966.

Univ.-Doz.Dr.Franz Berghold, Präsident der Medizinischen Kommission der UIAA, A-5710 Kaprun 130, Tel. 06547/8227.

Oberstarzt Dr.Hans Jürgen Steiner, Referent der Sanitätsausbildung des österreichischen Bundesheeres, Schulgasse 37, A-3512 Mautern, Tel. 02732/3159.

ALPINE UNFALLFORSCHUNG UND UNFALLVERHÜTUNG:

Mag.DDr.Martin Burtscher, Bauerngasse 7, A-6065 Thaur,
Tel. 05233/37333.

Univ.-Doz.Dr.Franz Berghold, Salzburger Platz 130, A-5710 Kaprun,
Tel. 06547/8227.

ALPINE FLUGRETTUNG:

Univ.-Prof.Dr.Gerhard Flora, Chirurgische Universitätsklinik,
Anichstraße 35, A-6020 Innsbruck, Tel. 0512/504-2555.

OA Dr.Edgar Raschenberger, Stv. Leitender Flugrettungsarzt
"Christophorus", Chirurgische Universitätsklinik, Anichstraße 35,
A-5020 Innsbruck, Tel. 0512/504-2555.

TERRESTRISCHE BERGRETTUNG:

Dr.Hansjörg Kühbacher, Bundesarzt des österreichischen Berg-
rettungsdienstes, Jahnstraße 8, A-8700 Leoben, Tel. 03842/45666.

Prim.Dr.Rudolf Michaeler, Landesarzt Tirol des österreichischen
Bergrettungsdienstes, Bezirkskrankenhaus A-6600 Reutte, Tel.
05672/4355.

ALLGEMEINE UND ALPINE SPORT- UND LEISTUNGSMEDIZIN:

Hofrat Univ.-Prof.Dr.Ernst Raas, Institut für Sport- und Kreis-
laufmedizin, Anichstraße 35, A-6020 Innsbruck, Tel. 0512/504-
3450.

Univ.-Prof.Dr.Norbert Bachl, Präsident der österreichischen
Gesellschaft für Sportmedizin - Verband österreichischer Sport-
ärzte, Auf der Schmelz 6, A-1150 Wien, Tel. 0222/982266170.

Dr.Wolfgang Schobersberger, Universitätsklinik für Anästhesie
und Intensivmedizin der Universität Innsbruck, Anichstraße 35,
A-6020 Innsbruck, Tel. 0512/504-2401.

SPORTWISSENSCHAFTEN:

Univ.-Prof.Dr.Friedrich Fetz, Vorstand des Institutes für Sportwissenschaften an der Universität Innsbruck, Fürstenweg 185, A-6020 Innsbruck, Tel. 0512/507-3507.

Univ.-Doz.Dr.Werner Nachbauer, Institut für Sportwissenschaften an der Universität Innsbruck, Fürstenweg 185, A-6020 Innsbruck, Tel. 0512/507-6536.

FLUG- UND RAUMFAHRTMEDIZIN:

Oberstarzt Dr.Bernhard Schober, Flugmediziner, Fliegermedizinische Ambulanz des Heeresspital Wien, Brünnerstraße 238, A-1210 Wien, Tel. 0222/391616-2287.

Dr.Dipl.Geol.Hanns-Christian Gunga, Höhenphysiologe, Institut für Physiologie an der Freien Universität Berlin, Kösemer Straße 4, D-14199 Berlin, Tel. (BRD) 030/8259700.

NEUROLOGIE UND PSYCHOLOGIE IN DER ALPINMEDIZIN:

Dr.Gebhard Riedmann, Facharzt für Neurologie und Psychiatrie, Wolfeggstraße 11, A-6900 Bregenz, Tel. 05574/46948.

GESCHICHTE DER ALPIN- UND HÖHENMEDIZIN:

Dr.Dipl.Geol.Hanns-Christian Gunga, Institut für Physiologie an der Freien Universität Berlin, Droysenstraße 6, D-10629 Berlin, Tel. (BRD) 030/3232-789.

Dr.Wolfgang Schaffert, Expeditionsarzt, Höpflingerweg 2, D-83313 Siegsdorf, Tel. (BRD) 08662/7033.

Zu entsprechenden Fachthemen stehen diese Referenten den Mitgliedern direkt als Kontaktstellen zur Verfügung.
--

FÖRDERNDE MITGLIEDER

ASCOM AUTOPHON GesmbH
A-1120 Wien

*

ASTRA GesmbH
A-4020 Linz

*

CHEMOMEDICA GesmbH
A-1013 Wien

*

EISELIN SPORT
CH-6003 Luzern

*

FREMDEXVERKEHRSVERBAND OBERTAUERN
A-5562 Obertauern

*

GRÜNENTHAL GesmbH
A-1121 Wien

*

LUITPOLD-ÖSTERREICH / KWIZDA GesmbH
A-1160 Wien

*

MAYRHOFER GesmbH
A-4020 Linz

*

MERCK GesmbH
A-1147 Wien

*

MERZ + SCHOELLER GesmbH
A-1230 Wien

*

MUNDIPHARMA GesmbH
A-1072 Wien

*

PABISCH GesmbH
A-1210 Wien

*

SCHNELZER & MACHO GesmbH
A-4020 Linz

*

TIROLER LANDESREISEBÜRO
A-6010 Innsbruck

*

**VERBAND DER ÖSTERREICHISCHEN
BERG- UND SCHIFÜHRER**
A-9981 Kals am Großglockner

WIR DANKEN UNSEREN FÖRDERERN FÜR IHRE UNTERSTÜTZUNG !
--

P R O T O K O L L

der

ORDENTLICHEN GENERALVERSAMMLUNG 1994

am 15. Oktober 1994
im Hörsaal 1 der Sportuniversität Innsbruck

BEGRÜSSUNG DURCH DEN PRÄSIDENTEN

Die Eröffnung erfolgt um 13.30 Uhr. Gemäß § 9 der Statuten wird der Beginn der Generalversammlung auf 14.00 Uhr verlegt. Es sind 13 Mitglieder anwesend, die Generalversammlung ist beschlußfähig.

GENEHMIGUNG DES PROTOKOLLS DER GENERALVERSAMMLUNG 1993

Dieses wird einstimmig angenommen.

ALLFÄLLIGE ERGÄNZUNGEN ZUR TAGESORDNUNG

Der Antrag eines Mitgliedes wird als letzter Punkt behandelt (s.u.).

JAHRESBERICHT DES SEKRETÄRS

Mitgliederstand (15.10.1994): 766 ordentliche Mitglieder (plus 70 seit der Generalversammlung 1993) aus 12 Staaten sowie 13 außerordentliche Mitglieder. Als Aktivitäten 1994 der Gesellschaft werden genannt: Herausgabe des Jahrbuches 1994 und zweier umfangreicher Rundbriefe, Durchführung eines Wochenendseminars in Brand und eines einwöchigen Alpinärzte-Basislehrganges im Dachsteingebiet sowie zahlreiche Mitglieder-Serviceleistungen, Korrespondenzen und Kontakte innerhalb und außerhalb der Gesellschaft.

JAHRESBERICHT DES KASSIERS

Die Finanzentwicklung 1994, die Bilanz 1993 und der Voranschlag 1995 werden schriftlich und detailliert vorgelegt. Die finanzielle Situation des Vereines wurde durch besondere Sparsamkeit weiter verbessert, aber vor allem die Drucklegungskosten des Jahrbuches sind gestiegen und stellen derzeit die größte Budgetbelastung dar. Die Mitgliedsbeitrags-Zahlungen haben sich verbessert, es sind 1994 aber noch immer etwa 20 Prozent der Mitgliedsbeiträge ausständig. Das derzeitige Gesamtguthaben der Gesellschaft beträgt S 366.846,61. Der derzeitige Stand des Wissenschaftskontos beträgt S 142.000,--.

BERICHT DER RECHNUNGSPRÜFER UND ENTLASTUNG DES KASSIERS UND DES VORSTANDES

Erfolgt nach Verlesen des schriftlichen Rechnungsprüfberichts durch Hörtnagl auf die darin enthaltene Empfehlung durch die Rechnungsprüfer einstimmig.

FESTLEGUNG DER HÖHE DER MITGLIEDSBEITRÄGE 1995

Der Antrag des Vorstandes um eine Erhöhung des Jahrbuchanteiles des Mitgliedsbeitrages um S 50,--, da Mehreinnahmen von etwa S 70.000,-- zur Abdeckung der Jahrbuch-Erstellungskosten erforderlich sind, wird einstimmig angenommen. Die Mitgliedsbeiträge 1995 betragen daher S 450,-- (für Studenten weiterhin S 250,--).

BESCHLUSSFASSUNG ÜBER DEN BUDGET-VORANSCHLAG 1995

Das auf der Basis der Beitragserhöhung erstellte Budget 1995 wird einstimmig angenommen.

AUSSCHEIDEN UND NEU-KOOPTIERUNG VON VORSTANDSMITGLIEDERN UND NEUBESTELLUNG EINES RECHNUNGSPRÜFERS

BONATTI ist aus beruflichen Gründen ausgeschieden, dafür schlägt FLORA den Innsbrucker Flugrettungsarzt RASCHENBERGER als Coreferent für Flugrettung vor. Statt des ausgeschiedenen Dr. TEMEL wird Dr. BERGER als neuer Rechnungsprüfer vorgeschlagen. HASIBEDER ist aus beruflichen Gründen ausgeschieden, braucht aber nicht ersetzt werden. Diese Änderungen werden nach Dank an die ausgeschiedenen Funktionsträger für ihre Tätigkeit einstimmig angenommen.

DISKUSSION UND BESCHLUSSFASSUNG ÜBER STATUTENÄNDERUNGEN

Der Antrag WABNIG über eine zeitlich unbegrenzte Wiederwahlmöglichkeit von Vorstandsmitgliedern wird mehrheitlich angenommen (8 Stimmen dafür, 5 Stimmen dagegen). Die vom Vorstand vorgelegten Vorschläge zur Statutenänderung werden nach ausführlicher Diskussion und einigen Abänderungen einstimmig angenommen.

VORSCHAU AUF VEREINSAKTIVITÄTEN 1995

- * Jahrbuch 1995, zwei Rundbriefe 1995
- * 3 Alpinärztekurse
- * 14. Int. Bergrettungsärztetagung Innsbruck 4.11.1995
- * Bregenzer Sportärztetage 24. - 28.7.1995
- * Wochenendseminar Rudolfshütte "Stoffwechsel und Hormonhaushalt im Gebirge" mit Alpinärzte-Ergometriepraktikum (Termin wird im Jännerrundbrief bekanntgegeben.)

VERBESSERUNG DER ÖFFENTLICHKEITSARBEIT

Das Mitglied NAUMANN regt unter Hinweis auf die entsprechenden satzungsgemäßen Aufgaben der Gesellschaft eine "Verbesserung der Öffentlichkeitsarbeit an, um die Erkenntnisse aus unserer Tätigkeit einer breiten bergsportbegeisterten Öffentlichkeit unmittelbar näher zu bringen." (Antrag an die Generalversammlung vom 4.10.1994). Der Vorstand weist darauf hin, daß schon bisher eine sehr intensive und effektive Öffentlichkeitsarbeit erfolgt, daß diese Bemühungen aber in Zukunft gerne verstärkt werden. Dies wird von den anwesenden Mitgliedern zur Kenntnis genommen.

Ende der Generalversammlung: 15.15 Uhr

S T A T U T E N

DER ÖSTERREICHISCHEN GESELLSCHAFT FÜR ALPIN- UND HÖHENMEDIZIN

1994

§ 1

Name, Sitz, und Tätigkeitsbereich des Vereines

- 1.1. Der Verein führt den Namen "österreichische Gesellschaft für Alpin- und Höhenmedizin" .
- 1.2. Der Verein hat seinen Sitz in Innsbruck und erstreckt seine Tätigkeit vorwiegend auf das österreichische Bundesgebiet.

§ 2

Zweck des Vereines

Der Verein, dessen Tätigkeit nicht auf Gewinn gerichtet ist, bezweckt:

- 2.1. Kommunikation und Informationsaustausch in Forschung und Praxis bezüglich sämtlicher Belange der Alpin-, Höhen-, Flug- und Raumfahrtmedizin.
- 2.2. Förderung einer engen Verflechtung von Wissenschaft und Praxis in den unter P. 2.1. angeführten Bereichen.
- 2.3. Förderung bzw. Durchführung von wissenschaftlichen Projekten, die sich in den unter Punkt 2.1. angeführten Bereichen ergeben.
- 2.4. Verbreitung , Intensivierung und Koordinierung des nationalen wie internationalen alpin-, höhen-, flug- und raumfahrtmedizinischen Wissens innerhalb und außerhalb der Ärzteschaft vorwiegend, aber nicht ausschließlich auf Österreich bezogen.
- 2.5. Enger kooperativer Kontakt zu nationalen und internationalen einschlägig befaßten Institutionen (z.B. Universitäten, wissenschaftliche Einrichtungen, Sportverbände und -institutionen, Alpine Vereine, Bergrettungsdienst, Flugrettung, Bergführerverbände, Exekutive und Bundesheer, International-

le Kommission für alpines Rettungswesen (IKAR), Union Internationale des Associations d'Alpinisme (UIAA), Internationale Gesellschaft für Gebirgsmedizin, Verband österreichischer Sportärzte, Arbeitsgemeinschaft für theoretische und klinische Leistungsmedizin, österreichisches Kuratorium für alpine Sicherheit, Ärztekammern, Allgemeine Unfallversicherungsanstalt und andere) zum Zwecke der Zusammenarbeit und des Erfahrungsaustausches.

- 2.6. Förderung und Entwicklung von Maßnahmen zur Verbesserung von Gesundheit und Sicherheit im alpinen Bereich und deren Verbreitung in der Öffentlichkeit.
- 2.7 Dies umfaßt auch die Beschäftigung mit Themen des gesamten Skisports, des Trekking- und Expeditionswesens, alpinistischer Randbereiche, der Reise- und Urlaubsmedizin im alpinen Bereich, der gesundheitlichen Prävention und Therapie im Gebirge und ähnlichen.

§ 3

Tätigkeiten, die zur Verwirklichung des Vereinszweckes vorgesehen sind

Der beabsichtigte Vereinszweck soll durch folgende Tätigkeiten verwirklicht werden:

3.1. Ideelle Tätigkeiten :

Vorträge, Versammlungen, Tagungen, Ausbildungs- und Fortbildungsveranstaltungen, Kurse, Symposien, Kongresse und ähnliche Veranstaltungen.

Herausgabe von Mitteilungsblättern (Rundbriefen), Jahrbüchern, Fachpublikationen, Merkblättern, Resolutionen usw.

Umfassende Medien- und Öffentlichkeitstätigkeit.

3.2. Aufbringung der erforderlichen finanziellen Mittel :

Mitgliedsbeiträge ordentlicher Mitglieder;

Mitgliedsbeiträge außerordentlicher Mitglieder;

Spenden und Subventionen;

Erträgnisse aus Veranstaltungen und Publikationen;

Sonstige Zuwendungen.

Arten der Mitgliedschaft

Die Mitglieder des Vereines gliedern sich in:

- 4.1. Ordentliche Mitglieder, das sind solche, die sich voll an der Vereinstätigkeit beteiligen.
- 4.2. Außerordentliche Mitglieder, das sind solche, die die Vereinstätigkeit vor allem durch Zahlung eines erhöhten Mitgliedsbeitrages fördern.
- 4.3. Zu Ehrenmitgliedern können ordentliche Mitglieder ernannt werden, die im Vorfeld, um Gründung und/oder Fortentwicklung der Gesellschaft für diese besonders wertvolle und hervorragende persönliche Leistungen erbracht haben. Aus dem Personenkreis des Vorstandes ernannte Ehrenmitglieder behalten auch nach ihrer aktiven Tätigkeit ihren Sitz im Vorstand, sind jedoch als solche nicht stimmberechtigt. Für die Ehrenmitglieder entfällt die Entrichtung des Mitgliedsbeitrages.
- 4.4. Zu Korrespondierenden Mitgliedern können Mitglieder oder Nichtmitglieder ernannt werden, die durch langzeitige kontinuierliche und qualifizierte publizistische Tätigkeit einen wesentlichen Beitrag zur Verwirklichung der Vereinsaufgaben der österreichischen Gesellschaft für Alpin- und Höhenmedizin geleistet haben.

Erwerb der Mitgliedschaft

- 5.1. Ordentliche Mitglieder können alle an der Alpin-, Höhen-, Flug- bzw. Raumfahrtmedizin interessierten Personen werden.
- 5.2. Außerordentliche Mitglieder können alle physischen und juristischen Personen werden, die sich zur jährlichen Entrichtung einer erhöhten Mitgliedsgebühr, welche jeweils von der Generalversammlung festgesetzt wird, verpflichten.
- 5.3. Über die Aufnahme von ordentlichen und außerordentlichen Mitgliedern entscheidet der Vorstand endgültig. Die Aufnahme kann ohne Angabe von Gründen verweigert werden.
- 5.4. Der Antrag auf Ernennung von Ehrenmitgliedern bzw. Korrespondierenden Mitgliedern muß als einstimmiger Beschluß des Vorstandes der Generalversammlung zur Beschlußfassung vorgelegt werden.

§ 6

Beendigung der Mitgliedschaft

Die Mitgliedschaft erlischt durch Tod (bei juristischen Personen durch Verlust der Rechtspersönlichkeit), durch freiwilligen Austritt, durch Streichung bzw. Ausschluß.

- 6.1. Der freiwillige Austritt kann nur mit Ende des Kalenderjahres erfolgen, wobei der Vorstand bis spätestens 31. September dieses Jahres mittels eingeschriebenem Brief davon in Kenntnis gesetzt werden muß. Erfolgt die Mitteilung verspätet, so ist sie erst zum nächsten Jahresende wirksam.
- 6.2. Die Streichung eines Mitgliedes kann der Vorstand vornehmen, wenn dieses trotz dreimaliger Mahnung länger als 12 Monate mit der Zahlung der Mitgliedsbeiträge im Rückstand ist. Die Verpflichtung zur Zahlung der fällig gewordenen Mitgliedsbeiträge bleibt hievon aber unberührt.
- 6.3. Der Ausschluß eines Mitgliedes aus dem Verein kann vom Vorstand wegen grober Verletzung der Mitgliedspflichten oder wegen unehrenhaften Verhaltens verfügt werden. Gegen den Ausschluß ist jedoch die Berufung an die Generalversammlung zulässig. Bis zur Entscheidung der Generalversammlung ruhen die Mitgliedsrechte.

§ 7

Rechte und Pflichten der Mitglieder

- 7.1. Die Mitglieder sind **berechtigt**, an allen Veranstaltungen des Vereines teilzunehmen und die Einrichtungen des Vereines zu beanspruchen. Das Stimmrecht in der Generalversammlung sowie das aktive und passive Wahlrecht steht nur den ordentlichen Mitgliedern zu. Die Mitglieder haben das Recht, in jeder Generalversammlung vom Vorstand über die Tätigkeit des Vereines und über die finanzielle Gebarung informiert zu werden. Wenn es jedoch mindestens ein Zehntel der Mitglieder unter Angabe von Gründen verlangt, so ist der Vorstand verpflichtet, jedes dieser Mitglieder auch außerhalb der Generalversammlung, und zwar binnen vier Wochen ab dem Einlangen des Verlangens, entsprechend zu informieren.
- 7.2. Die Mitglieder sind **verpflichtet**, die Interessen des Vereines nach Kräften zu fördern und alles zu unterlassen, worunter das Ansehen und der Zweck des Vereines leiden könnten. Sie haben die Vereinsstatuten und die Beschlüsse der Vereinsorgane zu beachten. Sie sind zur pünktlichen Zahlung der Mitgliedsbeiträge pro Kalenderjahr in der von der Generalversammlung jeweils beschlossenen Höhe verpflichtet.

Vereinsorgane

Organe des Vereines sind die Generalversammlung, der Vorstand, die Rechnungsprüfer und das Schiedsgericht.

Die Generalversammlung

- 9.1. Die ordentliche Generalversammlung findet einmal pro Jahr statt.
- 9.2. Eine außerordentliche Generalversammlung hat auf Beschluß des Vorstandes oder der ordentlichen Generalversammlung oder auf schriftlich begründeten Antrag von mindestens einem Drittel der Mitglieder oder auf Verlangen der Rechnungsprüfer stattzufinden. In den vorgenannten Fällen hat die außerordentliche Generalversammlung längstens vier Wochen nach Einlangung des Antrages auf Einberufung beim Vorstand stattzufinden.
- 9.3. Sowohl zu den ordentlichen wie auch zu den außerordentlichen Generalversammlungen sind alle Mitglieder mindestens drei Wochen vor dem Termin schriftlich einzuladen. Die Anberaumung der Generalversammlung hat unter Angabe der Tagesordnung zu erfolgen. Die Einberufung erfolgt durch den Vorstand.
- 9.4. Anträge zu Tagesordnungspunkten sind mindestens 24 Stunden vor dem Termin der Generalversammlung beim Vorstand schriftlich einzureichen.
- 9.5. Gültige Beschlüsse - ausgenommen solche über einen Antrag auf Einberufung einer außerordentlichen Generalversammlung - können nur zu Tagesordnungspunkten gefaßt werden.
- 9.6. Bei der Generalversammlung sind alle Mitglieder teilnahmeberechtigt. Stimmberechtigt sind nur ordentliche Mitglieder. Jedes stimmberechtigte Mitglied hat eine Stimme. Die Übertragung des Stimmrechtes im Wege einer schriftlichen Bevollmächtigung ist nicht zulässig.
- 9.7. Die Generalversammlung ist bei Anwesenheit der Hälfte aller stimmberechtigten Mitglieder beschlußfähig. Ist die Generalversammlung zur festgesetzten Stunde nicht beschlußfähig, so findet die Generalversammlung 30 Minuten später mit derselben Tagesordnung statt, wobei sie ohne Rücksicht auf die Anzahl der Erschienenen beschlußfähig ist.

- 9.8. Die Wahlen und Beschlußfassungen in der Generalversammlung erfolgen in der Regel mit einfacher Stimmenmehrheit. Beschlüsse, mit denen die Statuten des Vereines geändert oder der Verein aufgelöst werden soll, bedürfen jedoch einer qualifizierten Mehrheit von zwei Drittel der abgegebenen gültigen Stimmen. Bei Stimmengleichheit gibt die Stimme des Präsidenten den Ausschlag.
- 9.9. Den Vorsitz in der Generalversammlung führt der Präsident, bei seiner Verhinderung der Vizepräsident.

§ 10

Aufgabenkreis der Generalversammlung

Der Generalversammlung sind folgende Aufgaben vorbehalten:

- a) Entgegennahme und Genehmigung des Rechenschaftsberichtes und des Rechnungsabschlusses,
- b) Beschlußfassung über den Voranschlag,
- c) Bestellung und Enthebung der Mitglieder des Vorstandes und der Rechnungsprüfer,
- d) Festsetzung der Höhe der Beitrittsgebühr und der Mitgliedsbeiträge,
- e) Entscheidung über Berufungen gegen Ausschlüsse von der Mitgliedschaft,
- f) Beschlußfassung über Statutenänderungen und die freiwillige Auflösung des Vereines,
- g) Beratung und Beschlußfassung über sonstige auf der Tagungsordnung stehende Fragen.
- h) Ernennung von Ehrenmitgliedern und Korrespondierenden Mitgliedern.
- i) Genehmigung von Veränderungen in der Referategliederung.

§ 11

Der Vorstand

- 11.1. Der Vorstand besteht aus dem Präsidenten, dem Vizepräsidenten, dem Sekretär und seinem Stellvertreter, dem Kassier und seinem Stellvertreter sowie den Beiräten (Referenten)

und den Co-Referenten, letztere jedoch ohne Stimmrecht im Vorstand. Nur bei Abwesenheit des Referenten geht das Stimmrecht im Vorstand auf den Co-Referenten über.

- 11.2. Die Funktionsperiode des Vorstandes beträgt drei Jahre. Auf jeden Fall währt sie bis zur Wahl eines neuen Vorstandes.
- 11.3. Der Vorstand hat das Recht, bei Ausscheiden eines gewählten Vorstandsmitgliedes an seine Stelle ein anderes wählbares Mitglied zu kooptieren, wozu die nachträgliche Genehmigung in der nächstfolgenden Generalversammlung einzuholen ist.
- 11.4. Der Vorstand wird vom Präsidenten über den Sekretär schriftlich oder mündlich mindestens zweimal jährlich einberufen.
- 11.5. Der Vorstand ist beschlußfähig, wenn alle seine Mitglieder eingeladen wurden und mindestens die Hälfte der stimmberechtigten Vorstandsmitglieder persönlich anwesend ist. Die Übertragung des Stimmrechtes im Wege einer schriftlichen Bevollmächtigung ist zulässig, jedoch beschränkt auf je eine Stimmübertragung auf ein stimmberechtigtes Vorstandsmitglied. In dringenden Fällen kann der Präsident oder ein von ihm namhaft gemachtes anderes Vorstandsmitglied eine Beschlußfassung auf schriftlichem oder telegrafischem Wege herbeiführen. Das Versäumnis der dabei gestellten Frist gilt als Stimmenthaltung.
- 11.6. Der Vorstand faßt seine Beschlüsse mit einfacher Mehrheit. Bei Stimmengleichheit entscheidet die Stimme des Präsidenten.
- 11.7. Den Vorsitz führt der Präsident, bei Verhinderung der Vizepräsident.
- 11.8. Außer durch Tod oder Ablauf der Funktionsperiode erlischt die Funktion eines Vorstandsmitgliedes durch Enthebung (Punkt 11.9.) und Rücktritt (Punkt 11.10.).
- 11.9. Die Generalversammlung kann jederzeit den gesamten Vorstand oder einzelne Mitglieder des Vorstandes seiner Funktion entheben.
- 11.10. Die Vorstandsmitglieder können jederzeit schriftlich ihren Rücktritt erklären. Die Rücktrittserklärung ist an den Vorstand zu richten. Im Falle des Rücktrittes des gesamten Vorstandes ist von diesem umgehend eine außerordentliche Generalversammlung einzuberufen, welcher der Rücktritt zu erklären ist. Der Rücktritt des gesamten Vorstandes wird erst mit der Wahl des gesamten neuen Vorstandes wirksam.

Aufgabenkreis des Vorstandes

Dem Vorstand obliegt die Leitung des Vereines. Ihm kommen alle Aufgaben zu, die nicht durch die Statuten einem anderen Vereinsorgan zugewiesen sind. In seinen Wirkungsbereich fallen insbesondere folgende Angelegenheiten:

- a) Erstellung des Jahresvoranschlages sowie Abfassung des Rechenschaftsberichtes und des Rechnungsabschlusses,
- b) Vorbereitung und Einberufung der ordentlichen und außerordentlichen Generalversammlungen,
- c) Verwaltung des Vereinsvermögens,
- d) Aufnahme, Ausschluß und Streichung von Vereinsmitgliedern.
- e) Überwachung der Handhabung und Auslegung der Vereinsstatuten. Hierzu gibt sich der Vorstand selbst eine statutenkonforme Geschäftsordnung, welche bei Bedarf durch Vorstandsbeschlüsse laufend zu ergänzen ist.

Besondere Obliegenheiten einzelner Vorstandsmitglieder

- 13.1. Der Präsident, im Verhinderungsfall sein Stellvertreter, vertritt den Verein nach außen. Der Vorstand kann aber dem Sekretär die Besorgung der laufenden Geschäfte übertragen. Der Präsident führt den Vorsitz in der Generalversammlung und in den Vorstandssitzungen. Er ist nicht berechtigt, in eigener Verantwortung selbstständig Anordnungen zu treffen, die in den Wirkungsbereich der Generalversammlung oder des Vorstandes fallen. Insbesondere ist er wie jedes andere Vorstandsmitglied auch nach außen hin, wenn er als Funktioniär des Vereines auftritt, an entsprechende Vorstandsbeschlüsse gebunden.
- 13.2. Der Sekretär kann im Auftrag des Vorstandes die Vereinsgeschäfte führen. Ihm obliegt dann die Führung der Protokolle der Generalversammlung und des Vorstandes sowie die Organisation und Endfassung der Mitteilungen an die Mitglieder (Rundbriefe) sowie anderer Publikationen.
- 13.3. Der Kassier ist für die ordnungsgemäße Geldgebarung des Vereines verantwortlich.

- 13.4. Den Beiräten (Referenten) obliegt die Führung der jeweiligen Fachbereiche (Referate), wie sie vom Vorstand durch Beschluß eingerichtet werden. Ihre Tätigkeit besteht aus folgenden Aufgaben:
- a) Sammlung sämtlicher in ihren Bereichen anfallender Informationen (Literatur, Veranstaltungen u.a.m.).
 - b) Anlaufstelle für informationssuchende Interessenten.
 - c) Teilnahme an fachbezogenen Veranstaltungen mit anschließender schriftlicher Berichterstattung für die Rundbriefe gemäß den im Vorstand getroffenen Absprachen.
 - d) Die Mitglieder der vom Vorstand durch Beschluß festgelegten Redaktionskomitees übernehmen die mit der Herausgabe des Jahrbuches bzw. der Rundbriefe verbundenen vorbereitenden Arbeiten.
 - e) Der Referent ist für die kontinuierliche Führung seines Referates verantwortlich. Zusätzliche Co-Referenten unterstützen den Referenten in kollegialer Weise bei seinen Aufgaben.
 - f) Eine referatsüberschreitende publizistische Tätigkeit von Vorstandsmitgliedern in Vereinspublikationen ist zulässig, im Bedarfsfall ist jedoch Einvernehmen mit dem fachlich zuständigen Referat herzustellen.
 - g) Publikationen ebenso wie Vorträge von Vorstandsmitgliedern, die unter dem Namen der österreichischen Gesellschaft für Alpin- und Höhenmedizin laufen, sind an Kenntnisnahme und Genehmigung durch den Vorstand gebunden.
- 13.5. Im Falle der Verhinderung tritt an Stelle des verhinderten Vorstandsmitgliedes sein Stellvertreter.

§ 14

Die Rechnungsprüfer

- 14.1. Die beiden Rechnungsprüfer werden von der Generalversammlung für die Funktionsdauer des Vorstandes gewählt. Eine Wiederwahl ist möglich.
- 14.2. Den Rechnungsprüfern obliegt die laufende Geschäftskontrolle und die Überprüfung des Rechnungsabschlusses. Sie haben der Generalversammlung über das Ergebnis der Überprüfung zu berichten.

- 14.3. Im übrigen gelten für die Rechnungsprüfer die Bestimmungen der Punkte 11.2., 11.8., 11.9. und 11.10. sinngemäß.

§ 15

Das Schiedsgericht

- 15.1. In allen aus dem Vereinsverhältnis entstehenden Streitigkeiten entscheidet das Schiedsgericht.
- 15.2. Das Schiedsgericht setzt sich aus fünf ordentlichen Mitgliedern zusammen. Es wird derart gebildet, daß jeder Streitteil innerhalb von zwei Wochen dem Vorstand zwei ordentliche Mitglieder als Schiedsrichter namhaft macht. Die so namhaft gemachten Schiedsrichter wählen mit Stimmenmehrheit ein fünftes ordentliches Mitglied zum Vorsitzenden des Schiedsgerichtes. Bei Stimmengleichheit entscheidet unter den Vorgeschlagenen das Los.
- 15.3. Das Schiedsgericht fällt seine Entscheidungen bei Anwesenheit aller seiner Mitglieder mit einfacher Stimmenmehrheit. Es entscheidet nach bestem Wissen und Gewissen. Seine Entscheidungen sind vereinsintern endgültig.

§ 16

Auflösung des Vereines

- 16.1. Die freiwillige Auflösung des Vereines kann nur in einer Generalversammlung und nur mit der in Punkt 9.8. der Statuten festgehaltenen Stimmenmehrheit beschlossen werden.
- 16.2. Der letzte Vereinsvorstand muß die freiwillige Auflösung der Vereinsbehörde schriftlich anzeigen und in einer für amtliche Verlautbarungen bestimmten Zeitung veröffentlichen.
- 16.3. Das im Falle der freiwilligen Auflösung oder bei Wegfall des Vereinszweckes allenfalls vorhandene Vermögen darf in keiner wie auch immer gearteten Form den Vereinsmitgliedern zugute kommen, sondern ist vom abtretenden Vereinsvorstand einer entsprechenden gemeinnützigen, wohltätigen Institution zu übergeben.

Innsbruck, am 15. Oktober 1994