

Bärtsch, Peter

Höhenkrankheiten

Mountain sickness

Abteilung Innere Medizin VII (Sportmedizin),
Medizinischen Klinik und Poliklinik, Universitätsklinikum Heidelberg

Zusammenfassung

Akute Bergkrankheit (ABK) tritt in der Regel mit einer Latenzzeit von 6 bis 12 Stunden nach akuter Exposition in Höhen über 2.500 m auf. Wenn kein weiterer Höhengewinn hinzukommt, klingt die ABK innerhalb von 1 bis 2 Tagen spontan ab. Sie kann sich aber auch, in seltenen Fällen, zu einem lebensbedrohenden Hirnödem weiterentwickeln. Das Höhenlungenödem (HLÖ) ist ein nicht-kardiales Ödem, welchem oft Symptome der ABK vorausgehen. Eine geringe Atemsteigerung unter Hypoxie, Salz- und Wasserretention sowie erhöhte Kapillarpermeabilität werden als pathophysiologische Faktoren beider Krankheiten diskutiert, während überschießende, hypoxische pulmonalarterielle Hypertonie ein entscheidender pathogenetischer Faktor des HLÖ ist. Langsamer Aufstieg ist die wichtigste präventive Maßnahme. Acetazolamid und Dexamethason sind wirksam zur Prävention der ABK, während eine Prophylaxe mit Nifedipin nur gegen das HLÖ hilft. Die Therapie der Wahl für beide Krankheiten besteht in sofortigem Abstieg und/oder Zufuhr von Sauerstoff. Wenn dies nicht möglich ist, kann überbrückend Dexamethason zur Behandlung der schweren ABK und des Höhenhirnödems und Nifedipin zur Behandlung des HLÖ eingesetzt werden.

Schlüsselwörter: Akute Bergkrankheit, Höhenlungenödem, Pathophysiologie, Therapie, Prävention.

Einleitung

Die akute Bergkrankheit (ABK) und das Höhenlungenödem (HLÖ) sind Krankheiten, die in den ersten Tagen einer akuten Höhenexposition auftreten können. Der Zusammenhang zwischen diesen Krankheiten ist nicht geklärt. Wohl gehen dem HLÖ meist Symptome der ABK voraus, aber es gibt auch vereinzelte Fälle, bei denen sich zuerst das Lungenödem manifestiert. Auch bezüglich Pathophysiologie dieser Krankheiten bestehen wichtige Unterschiede, die relevant sind für die medikamentöse Prävention und Therapie. In der folgenden Zusammenstellung sollen deshalb die ABK und das HLÖ 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.

Summary

Acute mountain sickness (AMS) occurs after 6 to 12 hours of acute exposure to altitudes above 2,500 m. It usually resolves spontaneously but may progress to life-threatening cerebral edema. High altitude pulmonary edema (HAPE) is a non-cardiogenic edema, which is often preceded by AMS. A low hypoxic ventilatory drive, sodium and water retention as well as increased capillary permeability are pathophysiological factors of both illnesses, while exaggerated pulmonary artery hypertension is crucial in the pathogenesis of HAPE. Slow ascent is the most important preventive measure. Acetazolamide and dexamethasone are effective for prevention of AMS and nifedipine for prevention of HAPE. Descent and/or supplemental oxygen are the treatments of choice. Dexamethasone may be given for treatment of severe AMS and nifedipine for treatment of HAPE.

Key words: Acute mountain sickness, high altitude pulmonary edema, pathophysiology, treatment, prevention

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

Akute Bergkrankheit/Höhenhirnödem

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 (22). Von ABK wird im allgemeinen gesprochen, wenn mindestens 2 oder 3 dieser Symptome vorliegen. ABK führt zu

einer leichten Erhöhung der Körpertemperatur. Bei schweren Formen kann ein Anstieg von über 1°C auftreten, bei Höhenhirnödemen wurde ein durchschnittlicher Anstieg von 1,7°C gemessen (24). Die Beschwerden treten mit einer Latenz von 6 bis 12 Stunden nach Höhenexposition auf und verschwinden in der Regel spontan innerhalb von 1 bis 2 Tagen, wenn kein weiterer, beträchtlicher Höhengewinn dazukommt. 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 Bewusstseinsstörungen, welches rasch zu einem Koma mit potentiell letalem Ausgang führen kann (20).

Häufigkeit

Untersuchungen aus den Alpen (25) 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 1.800 m vorausging, sank die Inzidenz der ABK von 30 auf 0 % ab (17). Ein zwei- bis viertägiger Akklimationsaufenthalt auf 3.400 m reduzierte das Ausmaß der ABK auf 4.300 m signifikant (33). Aus diesen und anderen Studien (25) geht hervor, dass Aufstiegsgeschwindigkeit und absolute Höhe wichtige Determinanten der Inzidenz der ABK sind.

Tabelle 1: Prävalenz der akuten Bergkrankheit in den Alpen*

Ort	Höhe	Prävalenz der ABK	Anzahl der Untersuchungen
Konkordiahütte	2850	9 %	47
Finsterhornhütte	3150	13 %	128
Mönchsjoehütte	3650	34 %	82
Margheritahütte	4560	53 %	209

* nach Referenz (25)

Pathophysiologie

ABK und Höhenhirnödem werden als verschieden schwere Manifestationen der gleichen pathophysiologischen Vorgänge angesehen, die vor allem das Gehirn betreffen. Während bei schwerem Hirnödem computertomographisch und mittels Magnetresonanztomographie ein cerebrales Ödem nachgewiesen werden konnte (16), besteht über das pathophysiologische Korrelat der leichten ABK keine Klarheit (4,22). Präliminäre Berichte (Abstracts) von Magnetresonanztomographien zeigen in Hypoxie eine leichte Zunahme des Hirnvolumens, was auf eine gesteigerte Hirndurchblutung und möglicherweise auf ein mildes, vasogenes Ödem zurückgeführt werden kann. Die Symptome der ABK können damit aber nicht erklärt werden, da solche Veränderungen bei kranken und gesunden Personen auftreten. Die Symptome der ABK gleichen jenen eines Migräneanfalles. Deshalb wird auch diskutiert, ob ähnliche Mechanismen bei der ABK eine Rolle spielen könnten.

Die Bedeutung der Hypoxämie geht daraus hervor, dass das Ausmaß der Symptome in der Regel mit dem Grad der Hypoxämie korreliert (8), und dass die Beschwerden nach Verabreichung von zusätzlichem Sauerstoff rasch ver-

schwinden (3). Bisher wurden drei pathophysiologische Faktoren identifiziert, die zu einer Verstärkung der Hypoxie und/oder zur Ödemneigung bei ABK beitragen könnten: eine geringe Steigerung der Atmung unter Hypoxie (4), Wasser- und Natriumretention (7,15) und eine erhöhte Kapillarpermeabilität (9,28). Warum und über welche Mechanismen eine verstärkte Hypoxämie die Symptome der ABK auslöst, ist bisher nicht geklärt.

Tabelle 2: Prophylaxe von Höhenkrankheiten

1. Langsamer Aufstieg
Schlafhöhe über 2500 m Höhe durchschnittlich um 300-500 m Höhe pro Tag steigern.
2. Medikamente
 - a) Akute Bergkrankheit
Indikation: ABK trotz langsamem Aufstieg, raschem Aufstieg auf über 4000 m und Aufenthaltsdauer über mehr als 6 h
 - Acetazolamid als Medikament 1. Wahl
Dosierung: 2 x 250 mg pro Tag
Beginn: 1-2 Tage vor dem Aufstieg
Dauer: bis 2-3 Tage nach Erreichen der definitiven Höhe
 - Dexamethason in Reserve:
Dosierung: 4 mg alle 8 h
Beginn: am Aufstiegstag
Dauer: so kurz wie möglich, maximal 2-3 Tage, 8-stündlich 4 mg während 2-3 Tagen, beginnend am Aufstiegstag
 - b) Höhenlungenödem
Indikation: rascher Aufstieg bei bekannter HLÖ- Anfälligkeit
 - Nifedipin
Dosierung: 20 mg Retard alle 8 h oder 2 x 30 mg CR oder 1 x 60 mg CR.
Beginn: am Aufstiegstag (Verträglichkeit vor Höhenexposition testen)
Dauer: 2-3 Tage nach Erreichen der definitiven Höhe

Prophylaxe (Tab. 2)

Ein langsamer Aufstieg, bei dem im Durchschnitt pro Tag über einer Höhe von 2.500 m die Schlafhöhe um höchstens 300 - 500 m erhöht wird, ist die beste Maßnahme zur Vorbeugung der ABK. Die Wirkung von Acetazolamid und Dexamethason zur ABK-Prophylaxe sind durch placebokontrollierte Doppelblindstudien gut belegt (29). Dosierung und Indikation sind in Tabelle 2 zusammengestellt. Kürzlich wurde mittels einer neuen Metaanalyse gefolgert, dass 500 mg Acetazolamid täglich zur Prophylaxe der ABK nicht genügen (11). Diese Schlussfolgerung hält aber einer kritischen Analyse nicht stand (siehe Korrespondenz zu 11). Wegen der potentiellen, gefährlichen Nebenwirkungen von Dexamethason (vor allem bei länger dauernder Verabreichung) sollte dieses Medikament jedoch nur in speziellen Situationen (Allergie gegen Sulfonamide oder ungenügende Wirksamkeit von Acetazolamid) über möglichst kurze Zeit verabreicht werden.

Neuere Berichte über eine erfolgreiche Prävention der ABK mittels Theophilin (13) oder Ginko Biloba (30) bedürfen der Bestätigung und des Vergleichs mit etablierten Medikamenten, bevor eine abschließende Beurteilung über die praktische Bedeutung dieser Medikamente zur Prävention der ABK möglich ist.

Therapie (Tab. 3)

Bei leichter ABK stehen die Kopfschmerzen im Vordergrund, die mit einfachen Analgetika behandelt werden. Bei ausge-

prägender Beschwerden sollte ein Ruhetag eingeschaltet und allenfalls zusätzlich Antiemetika verabreicht werden. Die Wirksamkeit von Acetazolamid in dieser Situation ist nicht eindeutig belegt (14). Portable Überdrucksäcke lassen, je nach Ausgangshöhe, einen Abstieg um 2.000 – 3.000 m simulieren. Ihr Einsatz führt zu einer raschen klinischen Besserung, die aber nach Behandlungsende nicht lange anhält (6). Ein weiterer Nachteil dieser Behandlungsmethode besteht darin, dass sie körperlich sehr anstrengend ist, da alle fünf Sekunden ein Pumpstoß erfolgen muss, um eine über-

Tabelle 3: Therapie der Höhenkrankungen

1. Akute Bergkrankheit

- Ruhetag, ggf. Analgetika, Antiemetika und Acetazolamid (250 mg alle 8 h)
- Abstieg um mindestens 1000 m, wenn keine Besserung innerhalb von 12–24 h unter obigen Maßnahmen
- Bei schwerer ABK mit neurologischen Symptomen: Dexamethason initial 4–8 mg, gefolgt von 4 mg alle 6 h und Abstieg nach Besserung.

2. Höhenlungenödem

- Sofortiger Abstieg, wenn immer möglich
- Zusätzlicher Sauerstoff (2–4 l/min), wenn vorhanden
- Wenn obige Maßnahmen nicht möglich sind: 20 mg Nifedipin Retard alle 6 h. Sofortiger Abstieg nach Besserung

mäßige Akkumulation von CO₂ im Überdrucksack zu verhindern.

Tritt unter Behandlung innerhalb von 12 – 24 Stunden keine wesentliche Besserung auf, sollte um mindestens 1.000 Höhenmeter abgestiegen werden. Beim Auftreten von neurologischen Symptomen wie Ataxie oder Bewusstseinstörung ist Dexamethason indiziert, dessen Wirksamkeit durch placebokontrollierte Doppelblindstudien gut belegt ist (12). Die meist dramatische und rasche Besserung unter Kortikosteroiden soll zum sofortigen Abstieg genutzt werden und nicht zu einem weiteren Aufstieg verleiten. Portable Überdrucksäcke lassen sich allenfalls in Kombination mit Dexamethason einsetzen, um eine schnellere Wirkung zu erzielen (23). Es ist zu beachten, dass Nifedipin zur Prophylaxe der ABK nicht wirksam ist (18).

Höhenlungenödem

Klinik

Das HLÖ (1,2) 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 eventuell blutig tingierter, schaumiger Auswurf, begleitet von rasselndem Atemgeräuschen, 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, Tachy-

pnoe und feuchte, feinblasige Rasselgeräusche, die aber auch bei ausgeprägtem radiologischem Befund meist diskret und initial vor allem über den Mittelfeldern lokalisiert sind. Bei 32 Fällen von radiologisch dokumentierten frühen HLÖ waren in 15% keine Rasselgeräusche zu hören (*Maggiolini*, nicht publizierte Daten). In fortgeschrittenen Fällen kommen variable neurologische Symptome dazu, 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.

Das typische Röntgenbild des frühen HLÖ zeigt eine fleckförmige, nicht konfluierende Verschattung, die oft peripher betont ist (siehe Abb. 1). Statistisch gesehen ist der rechte Unterlappen am häufigsten betroffen, bei bilateralem Befall sind die Veränderungen der rechten Seite in 50% der Fälle ausgeprägter. Im weiteren Verlauf wird das Bild homogener mit konfluierenden Verschattungen und ausgewogener Verteilung zwischen peripheren und zentralen Anteilen (35). Die Rückbildung des radiologischen Befundes im Tiefland erfolgt sehr schnell, bis zur vollständigen Normalisierung braucht es zwischen 3 und 10 Tage, je nach Ausprägung der radiologischen Veränderungen.

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 oder ABK können zu diesem Zeitpunkt gelegentlich fehlen.

Häufigkeit

Analog zur ABK nimmt die Häufigkeit beim HLÖ mit der Geschwindigkeit des Aufstiegs und der absoluten Höhe zu (Tab. 4). Die Bedeutung der individuellen Anfälligkeit ist beim HLÖ gut belegt. Wenn Bergsteiger mit HLÖ-Anamnese innerhalb von 24 Stunden

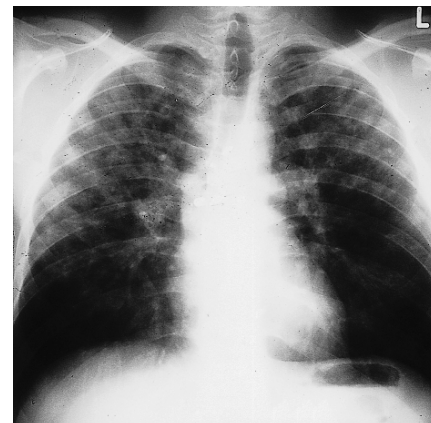


Abbildung 1: Röntgenaufnahme aus der Margherita-Hütte von einem 24-jährigen Bergsteiger mit beginnendem Höhenlungenödem, das fleckförmige, nicht konfluierende, peripher betonte Verschattungen in beiden oberen Lungenfeldern aufweist.

auf 4.559 m aufsteigen, liegt die Rezidivrate bei 60 % gegenüber einer 5–10 %igen Inzidenz ohne HLÖ-Anamnese (1,2).

Tabelle 4: Inzidenz des Höhenlungenödems

Höhe	Aufstieg	Inzidenz
Alpen 4559 m	2–4 Tage	< 0,2 %
Himalaya-Trekking 5450 m	6 Tage	2,3 %
Alpen (ohne HLÖ-Anamnese) 4559 m	22 Std.	5–10 %
Himalaya (Soldaten) 5500 m	Flug	15,5 %
Alpen (mit HLÖ-Anamnese) 4559 m	22 Std.	60 %

(Referenzen in 4 aufgeführt)

Pathophysiologie

Da Herzkatheteruntersuchungen bei unbehandelten Fällen von HLÖ jeweils normale Wedgedrucke ergaben, kann eine Linksherzinsuffizienz als Ursache des HLÖ ausgeschlossen werden (21). Herzkatheteruntersuchungen bei unbehandelten Fällen von HLÖ auf 4.000 m zeigen einen gegenüber gesunden Personen um das 2 – 3fache erhöhten pulmonalarteriellen Druck bei normalem Wedgedruck (Referenzen aufgeführt in 1, 2). Die zentrale Bedeutung der überschießenden pulmonalarteriellen Hypertonie für das HLÖ wird bestätigt durch die Tatsache, dass Medikamente, die den pulmonalarteriellen Druck senken (Nifedipin, Phentolamin Dihydralzazin) erfolgreich zur Behandlung des HLÖ eingesetzt wurden (27) und dass Nifedipin bei Bergsteigern mit HLÖ-Anamnese prophylaktisch wirksam ist (5).

Neuere Untersuchungen, deren Ergebnisse erst als Abstracts publiziert sind, zeigen, dass der Lungenkapillardruck über 20 mmHg liegt bei Patienten, die ein HLÖ entwickeln (26). Mittels bronchoalveolärer Lavage konnte in diesen frühen Stadien des HLÖ das Vorliegen eines Lecks gezeigt werden, durch welches hochmolekulare Proteine und Erythrozyten in den Alveolarraum übertreten, während Entzündungszeichen in der BAL-Flüssigkeit fehlten (34). Diese Untersuchungen belegen, dass das Höhenlungenödem durch einen hämodynamisch bedingten Kapillarschaden zustande kommt und dass entzündliche Vorgänge in der Lunge in der Regel ein sekundäres Phänomen sind (32).

Endotheliale Dysfunktion mit verminderter NO- (10) und vermehrter Endothelinfreisetzung (31) sowie eine verstärkte alveoläre Hypoxie wegen vermindertem Hypoxic Ventilatory Response (19) werden als Hauptursache für die überschießende hypoxisch-pulmonale Vasokonstriktion angesehen. Bezüglich der Hypothesen zur Frage, wie ein erhöhter pulmonalarterieller Druck zu einem erhöhten Kapillardruck führt, sei auf Übersichtsartikel verwiesen (1).

Prophylaxe und Therapie

Auch bei 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 l/min zusätzlichem Sauerstoff besteht. Bei bekannter Anfälligkeit für HLÖ und raschem Aufstieg kann Nifedipin als Prophylaxe verordnet werden (5). Bei langsamem Aufstieg (300 – 350 m/Tag) sind in der Regel auch Höhenlungenödem-anfällige Personen ohne medikamentöse Prophylaxe beschwerdefrei (2). Über eine eventuelle Wirksamkeit von Acetolamid zur Prophylaxe des HLÖ gibt es keine Untersuchungen. Wenn bei manifestem HLÖ kein zusätzlicher Sauerstoff vorhanden und der Abstieg nicht möglich ist, soll überbrückend Nifedipin eingesetzt werden (27). In schweren Fällen kann, falls vorhanden, zusätzlich zum Nifedipin ein transportabler Überdrucksack eingesetzt werden, wenn dadurch ein möglicher Abstieg nicht verzögert oder ein notwendiger Abtransport nicht verpasst wird. Wegen der eingeschränkten Möglichkeiten zur klinischen Überwachung des Patienten im Überdrucksack sollte in regelmäßigen Abständen (alle 1 – 2 Stunden) aus Sicherheitsgründen eine kurze Rekompensation erfolgen. Bei dieser potentiell letalen Krankheit soll die klinische Besserung unbedingt zum Abstieg genutzt werden.

Literatur

- Bärtsch P: High Altitude Pulmonary Edema. *Respiration* 64 (1997) 435-443.
- Bärtsch P: High altitude pulmonary edema. *Med Sci Sports Exerc* 31 (1999) S23-S27.
- Bärtsch P, Baumgartner RW, Waber U, Maggiorini M, Oelz O: Comparison of carbon-dioxide-enriched, oxygen-enriched, and normal air in treatment of acute mountain sickness. *Lancet* 336 (1990) 772-775.
- Bärtsch P, Roach R: Acute mountain sickness and high altitude cerebral edema. In: Hornbein T, Schoene RB (Hsg.). *High Altitude: An exploration of human adaptation*. Chapter 22. (Lung Biology in Health and Disease, Hrsg.: C Lenfant, Marcel Dekker, Inc., New York, Basel, im Druck).
- 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.
- Bärtsch P, Merki B, Hofstetter D, Maggiorini M, Kayser B, Oelz O: Treatment of acute mountain sickness by simulated descent: A randomised controlled trial. *Br Med J* 306 (1993) 1098-1101.
- Bärtsch P, Shaw S, Franciulli M, Gnädinger MP, Weidmann P: Atrial natriuretic peptide in acute mountain sickness. *J Appl Physiol* 65 (1988) 1929-1937.
- Birmingham Medical Research Expeditionary Society Mountain Sickness Study Group: Acetazolamide in control of acute mountain sickness. *Lancet* I (1981) 180-183.
- Bradwell AR, Delamere JP: The effect of acetazolamide on the proteinuria of altitude. *Aviat Space Environ Med* 53 (1982) 40-43.
- Busch T, Bärtsch P, Pappert D, Grünig E, Elser H, Falke KJ, Swenson ER: Hypoxia decreases exhaled nitric oxide in mountaineers susceptible to high altitude pulmonary edema. *Am J Respir Crit Care Med* 2000 im Druck.
- Dumont L, Mardirosoff C, Tramèr MR: Efficacy and harm of pharmacological prevention of acute mountain sickness: quantitative systematic review. *BMJ* 321 (2000) 267-272.
- 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.
- Fischer R, Lang SM, Steiner U, Toepfer M, Hautmann H, Pongratz H, Huber RM: Theophylline improves acute mountain sickness. *Eur Respir J* 15 (2000) 123-127.
- Grissom CK, Roach RC, Sarnquist FH, Hackett PH: Acetazolamide in the treatment of acute mountain sickness: Clinical efficacy and effect on gas exchange. *Ann Intern Med* 116 (1992) 461-465.
- Hackett PH, Rennie D, Hofmeister SE, Grover RF, Grover EB, Reeves JT: Fluid retention and relative hypoventilation in acute mountain sickness. *Respiration* 43 (1982) 321-329.

16. Hackett PH, Yarnell PR, Hill R, Reynard K, Heit J, McCormick J: High-altitude cerebral edema evaluated with magnetic resonance imaging. *JAMA* 280 (1998) 1920-1925.
17. Hansen JE, Harris CW, Evans WO: 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.
18. Hohenhaus E, Niroomand F, Goerre S, Vock P, Oelz O, Bärtsch P: Nifedipine does not prevent acute mountain sickness. *Am J Respir Crit Care Med* 1994;150:857-860.
19. Hohenhaus E, Paul A, McCullough RE, Kücherer H, Bärtsch P: Ventilatory and pulmonary vascular response to hypoxia and susceptibility to high altitude pulmonary oedema. *Eur Respir J* 8 (1995) 1825-1833.
20. Houston CS, Dickinson J: Cerebral form of high-altitude illness. *Lancet* II (1975) 758-761.
21. Hultgren HN, Lopez CE, Lundberg E, Miller H: Physiologic studies of pulmonary edema at high altitude. *Circulation* 29 (1964) 393-408.
22. Johnson TS, Rock PB: Acute mountain sickness. *N Engl J Med* 319 (1988) 841-845.
23. Keller H-R, Maggiorini M, Bärtsch P, Oelz O: Simulated descent v. dexamethasone in treatment of acute mountain sickness: a randomised trial. *Br Med J* 310 (1995) 1232-1235.
24. Maggiorini M, Bärtsch P, Oelz O: Association between raised body temperature and acute mountain sickness: cross sectional study. *Brit Med J* 315 (1997) 403-404.
25. Maggiorini M, Bühler B, Walter M, Oelz O: Prevalence of acute mountain sickness in the Swiss Alps. *Br Med J* 301 (1990) 853-855.
26. Maggiorini M, Mélot C, Pierre S, Pfeiffer F, Hauser M, Greve I, Sartori C, Lepori M, Scherrer U, Naeije R: High altitude pulmonary edema is not a high permeability edema, but an hydrostatic pulmonary edema. *Eur Resp J* 12 (1998) S456.
27. Oelz O, Maggiorini M, Ritter M, Waber U, Jenni R, Vock P, Bärtsch P: Nifedipine for high altitude pulmonary oedema. *Lancet* ii (1989) 1241 - 1244.
28. Richalet J-P, Hornych A, Rathat C, Aumont J, Larmignat P, Rémy P: Plasma prostaglandins, leukotrienes and thromboxane in acute high altitude hypoxia. *Respir Physiol* 85 (1991) 205-215.
29. Ried LD, Carter KA, Ellsworth A: Acetazolamide or dexamethasone for prevention of acute mountain sickness: a meta-analysis. *J Wildern Med* 5 (1994) 34-48.
30. Roncin JP, Schwartz F, D'Arbigny P: EGb 761 in control of acute mountain sickness and vascular reactivity to cold exposure. *Aviat Space Environ Med* 67 (1996) 445-452.
31. Sartori C, Vollenweider L, Löffler B-M, Delabays A, Nicod P, Bärtsch P, Scherrer U: Exaggerated endothelin release in high-altitude pulmonary edema. *Circulation* 99 (1999) 2665-2668.
32. Schoene RB, Swenson ER, Pizzo CJ, Hackett PH, Roach RC, Mills WJ, Henderson WR, Martin TR: The lung at high altitude: bronchoalveolar lavage in acute mountain sickness and pulmonary edema. *J Appl Physiol* 64 (1988) 2605-2613.
33. Stamper DA, Sterner RT, Robinson SM: Evaluation of an acute mountain sickness questionnaire: Effects of intermediate-altitude staging upon subjective symptomatology. *Aviat Space Environ Med* 51 (1980) 379-387.
34. Swenson ER, Mongovin S, Gibbs S, Maggiorini M, Greve I, Mairbäurl H, Bärtsch P: Stress failure in high altitude pulmonary edema (HAPE) (abstract). *Am J Resp Crit Care Med* 161 (2000) A418.
35. Vock P, Brutsche MH, Nanzer A, Bartsch P: Variable Radiomorphologic Data of High Altitude Pulmonary Edema - Features from 60 Patients. *Chest* 100 (1991) 1306-1311.

Adresse für Korrespondenz:
Prof. Dr. med. Peter Bärtsch
Abteilung Innere Medizin VII (Sportmedizin) der
Medizinischen Klinik und Poliklinik, Universität Heidelberg
Hospitalstr. 3, 69115 Heidelberg
Fax: 06221/565972
e-mail: peter_bartsch@med.uni-heidelberg.de

Ausbildung in Berg- und Höhenmedizin

Wer an einer fundierten theoretischen und praktischen Ausbildung in Berg- und Höhenmedizin interessiert ist, kann auf die höhenmedizinischen Intensivkurse, die unter Leitung von Prof. Bärtsch in Zusammenarbeit mit den Bergführern des Ausbildungsteams des Deutschen Alpenvereins stattfinden, verwiesen werden. Der Winterkurs findet vom 31.3. bis 6.4.01 in der Rudolfshütte, Österreich, und der Sommerkurs vom 18.8.-24.8.01 im Hotel Tiefenbach am Furkapass, Schweiz, statt. Die Kurse können mit einem von der medizi-

nischen Kommission der UIAA (Union International des Association d'Alpinisme) und der International Society of Mountain Medicine anerkannten Diplom abgeschlossen werden. Die Stunden werden ebenfalls angerechnet als Weiterbildungsstunden zur Erlangung der Zusatzbezeichnung „Sportmedizin“. Weitere Auskünfte und Anmeldung bei der Deutschen Gesellschaft für Sportmedizin und Prävention, Landesverband Nordbaden, Frau Gabriele Metz, Im Langgewann 91, 69121 Heidelberg, Tel.: 06221/439109, Fax: 408119