



THE INTERNATIONAL MOUNTAINEERING AND CLIMBING FEDERATION
UNION INTERNATIONALE DES ASSOCIATIONS D'ALPINISME

Office: Monbijoustrasse 61 • Postfach
CH-3000 Berne 23 • SWITZERLAND
Tel.: +41 (0)31 3701828 • Fax: +41 (0)31 3701838
e-mail: office@uiaa.ch

EMPFEHLUNGEN DER MEDIZINISCHEN KOMMISSION DER UIAA

Nr. 16

Höhenaufenthalt bei neurologischen Vorerkrankungen

Für Ärzte, interessierte Nicht-Mediziner und Trekking-
oder Expeditionsveranstalter

C. Angelini & G. Giardini

2009

1. Zusammenfassung

Die vorliegende Übersicht betrachtet zahlreiche neurologische Vorerkrankungen und die Probleme, die im Falle eines Höhengaufenthaltes daraus resultieren können, insbesondere auch unter dem Aspekt, ob die Erkrankung durch den Höhengaufenthalt verschlechtert werden könnte. Bei den Erkrankungen handelt es sich um Migräne und andere Kopfschmerzformen, transiente ischämische Attacken, Verschlusskrankheiten der hirnversorgenden Arterien intrakranielle Blutungen oder Gefäßmißbildungen, intrakranielle Raumforderungen, Multiple Sklerose, periphere Neuropathien, neuromuskuläre Erkrankungen und zerebrale Krampfanfälle. Soweit möglich soll versucht werden, das Risiko für die jeweilige Erkrankung zu klassifizieren und spezifische Hinweise hinsichtlich der medizinischen Abklärung und der Beratung für oder gegen einen Höhengaufenthalt und zu Präventionsmaßnahmen zu geben. Einzelne Fälle können jedoch nur nach sehr detaillierter Untersuchung und Risikoanalyse durch einen niedergelassenen Neurologen oder einen Arzt mit höhenmedizinischer Ausbildung beraten werden. Neuere Entwicklungen in Diagnostik und Behandlung neurologischer Erkrankungen werden ebenfalls berücksichtigt.

2. Einleitung

Bei der Risikoanalyse der Höhenexposition zeigen einige neurologische Erkrankungen ein stabiles Defizit (z.B. ein Schlaganfall vor 5 Jahren), andere dagegen eine Verschlechterung (z.B. Amyotrophe Lateralsklerose (ALS), vaskuläre Demenz) oder manchmal sogar eine Verbesserung der neurologischen Defizite (z.B. ein kurz zurück liegender Schlaganfall). Die genannten nicht stabilen Situationen können sich in der Höhe akut verschlechtern und daher sind einige physiologische Überlegungen sinnvoll. Personen, die sich für mittlere Höhen gut akklimatisieren, sind offensichtlich in der Lage, die O₂-Versorgung des Gehirns und den Hirnmetabolismus aufrecht zu erhalten: Dies wird durch Steigerung der Atmung, des cerebralen Blutflusses und des Hämoglobinstieges erreicht. Atmung und Sauerstoffversorgung hängen eng mit der hypoxischen Atemantwort zusammen, der CO₂-Sensitivität und der Flüssigkeitsbalance. Dennoch ist die individuelle Atemantwort variabel und es kann zur akuten Höhenkrankheit (Acute Mountain Sickness, AMS) oder zum Höhenhirnödem (High Altitude Cerebral Oedema, HACE) kommen, auch wenn deren Pathogenese nach wie vor nur teilweise verstanden wurde. Studien zum Metabolismus legen nahe, dass es durch die Höhenhypoxie zu einer Beeinträchtigung der Neurotransmitter kommt, auch scheint die Blut-Hirn-Schranke in der Höhe nicht vollständig zu funktionieren. Es könnte auch zu einem gesteigerten cerebralen Blutfluß in großer Höhe kommen, was allerdings nur schwierig zu zeigen wäre, da die dopplersonographische Untersuchung der Hirngefäße nur eingeschränkt reproduzierbare Ergebnisse bringt.

Ein weiterer wichtiger Faktor ist nächtliche Hypoxie: Insbesondere in der ersten Nacht nach Erreichen großer Höhe tritt im Schlaf extreme Hypoxie auf. Dies könnte auf eine mögliche Gefahr für Patienten, die schon zuvor eine Hyperkapnie oder eine geringe hypoxische Atemantwort hatten, hinweisen (z.B. Bulbäre Schäden, neuromuskuläre Patienten). Diese Patienten dürften einer erhöhten Gefahr ausgesetzt sein und sollten prophylaktisch Sauerstoff erhalten.

3. Migräne

In der Höhe kommt es vermehrt zu Migräneattacken. Jedem Bergsteiger ist bekannt, dass seine Kopfschmerzproblematik in der Höhe sowohl an Häufigkeit als auch an Intensität zunehmen kann (Serrano-Duenas, 2007). Höhe als Triggermechanismus erscheint klar wenn man bedenkt, dass sie das trigemino-vaskuläre System aktiviert und außerdem ist in der Höhe ein gesteigerter Blutfluß bekannt. Sowohl Migräne als auch AMS können über das trigemino-vaskuläre System wichtige sensorische Eindrücke erhalten (Sanchez del Rio and Moskowitz, 1999). Signale, die in großer Höhe ausgelöst werden und das System aktivieren betreffen sowohl Proteine als auch Neurotransmitter. Kopfschmerz kann über einen bekannten Pathomechanismus des trigemino-vaskuläre Systems sowohl über biochemische als auch über mechanische Stimulation beeinflusst werden.

Hinsichtlich der Migränebehandlung können sowohl Aspirin als auch Triptane sinnvoll sein, jedenfalls wenn man davon ausgeht, daß der Patient nicht Aspirin-intolerant ist und dass er die Substanz zuvor auch angewendet hat. Triptane wirken vasokonstriktorisches und haben außerdem eine Wirkung auf serotoninhaltige Kerne im Hirnstamm. Die Anwendung von Triptanen scheint sicher zu sein und jüngere Studien haben zeigen können, dass sie möglicherweise auch positive Effekte hinsichtlich der Prävention der AMS haben (Jafarian et al., 2008). Die Empfehlungen für Migränepatienten sind in der Tabelle 1 zusammen gestellt, wobei nach Patienten mit und ohne Aura differenziert wird.

Tabelle 1: Migräne

<ul style="list-style-type: none">• Es ist dringend erforderlich, daß die Diagnose der Migräne von einem Neurologen mit Erfahrung in der Kopfschmerzbehandlung gestellt wurde.• Migränepatienten müssen darüber informiert werden, daß ihre Kopfschmerzen in der Höhe sich verschlechtern können, und zwar sowohl hinsichtlich der Intensität als auch der Häufigkeit.• Migränepatienten sollten in ihrem Rucksack ein zur Prävention bekannt effektives Medikament (Aspirin, FANS oder Triptane) und ein weiteres Medikament mitführen, um ggf. eine Notfallbehandlung durchführen zu (z.B. Flunarizin oder Amitryptilin).• Jüngere Ergebnisse zeigen die Sicherheit der Triptane in der Höhe.
<p>Empfehlungen</p> <p>Im Falle einer Migräne mit Aua wird empfohlen, vor der Reise</p> <ul style="list-style-type: none">– Hirn-MRT with Wichtung um kürzlich zurück liegende subklinische embolische Schlaganfälle auszuschließen– Blutuntersuchung (Thrombocyten und plasmatische Blutgerinnung!) <p>Echokardiographie, um ein persistierendes Foramen Ovale oder andere rechts-links-Shunts auszuschließen (ein möglicher Trigger für AMS oder HAPE)</p>

4. Cerebrovaskuläre Erkrankungen

4.1 Ischemische Attacken

Schlaganfälle sind die dritthäufigste Todesursache und die häufigste Ursache von Behinderungen in den Industrieländern. Weltweit schwankt die Inzidenz erheblich zwischen 20/100.000 und 250/100.000. Eine kürzlich publizierte Studie aus Italien zeigte einen leichten Rückgang der Inzidenz (Corso, 2009). Etwa 1/3 der Schlaganfallpatienten können ihre Selbständigkeit ohne gravierende Behinderung bewahren und ihre normalen Aktivitäten weiter führen, was Reisen und Freizeitaktivität in der Höhe einschließt, auch Skifahren, Trekking (Tabelle 2).

In der wissenschaftlichen Literatur finden sich Fallberichte über schwere Schlaganfälle zuvor gesunder Personen in großer Höhe (Clarke, 1983; Sharma, 1990). Es gibt einige Daten über die Inzidenz des ersten Schlaganfalles in der Höhe, aber keinerlei Studien über das Risiko eines Rezidivs. Eine Studie an Indischen Soldaten zeigte, dass sie häufiger nach einem ersten Anfall in großer Höhe in stationäre Behandlung kamen (13,7/1000 vs. 1,05/1000) und dass die Inzidenz des Schlaganfalls oberhalb von 3500m höher sein könnte (Jha et al., 2002). Eine andere Studie zeigte ein erhöhtes relatives Risiko für eine Hochlandbevölkerung im Vergleich zu Personen, die in 600m Höhe leben (RR 10, $p < 0.05$, Niaz, 2003). Zahlreiche Faktoren könnten das Risiko in großer Höhe erklären, insbesondere Dehydratation und Polycythämie mit "inspissatio sanguinis" (Clarke, 2006). Hypoxie kann endotheliale Dysfunktion ebenso triggern wie Gerinnungsveränderungen oder Thrombozytenaggregation (Le Roux et al., 1992). Durch die Umgebungshypoxie kann Höhe möglicherweise größere Infarktareale verursachen und somit für die Betroffenen ein höheres Todesrisiko bedeuten (Clarke, 1983). Einige Ergebnisse zeigen einen möglichen Effekt der Hypoxie auf die Hirndurchblutung mit einer veränderten cerebrovaskulären Reaktion, sowohl im Gelände (Van Osta et al., 2005) als auch in hypobaren Kammern (Cauchy, 2001).

Tabelle 2: Empfehlungen für Patienten mit ischämischem Schlaganfall oder TIA (Transiente Ischaemische Attacke)

Kürzlich erfolgter Schlaganfall (<90 Tage)	Da keine ausreichenden Daten über das Risiko beim Höhengenaufenthalt vorliegen, sollte dieser gemieden werden.
Patienten mit länger zurück liegendem Schlaganfall	<ol style="list-style-type: none"> 1. Die definitive Diagnose sollte unbedingt verifiziert werden (klinisches Bild und Evidenz der Ergebnisse bildgebender Verfahren). 2. In jedem Fall ist es zwingend erforderlich, mögliche Risikofaktoren sicher unter Kontrolle zu haben (arterielle Hypertonie, Hyperglycämie, Hypercholesterinaemie, Antikoagulation bei Vorhofflimmern, Nikotinabstinenz). 3. Beim atherogenen Schlaganfall ist eine Ultraschalluntersuchung der hirnzuführenden Arterien (Carotiden) innerhalb von 6 Monaten sinnvoll, um das Risiko komplizierender Plaques oder signifikanter Stenosen zu erkennen. 4. Beim kardioembolischen Schlaganfall ist eine kar-

	<p>diologische Untersuchung und ggf. eine Echokardiographie sinnvoll. Im Gebirge und auf Reisen sollte bei der Medikation einem niedermolekularen Heparin im Vergleich zum Warfarin der Vorzug gegeben werden.</p> <ol style="list-style-type: none">5. Nur beim asymptomatischen (anamnestisch vermuteten) Apoplex ist die Suche nach weiteren Risikofaktoren wie Gerinnungsanomalien oder einem offenen Foramen ovale indiziert.6. Gehe niemals allein zum Trekking oder Bergwandern.7. Bei mäßiger oder schwerer Behinderung (Rankin Skala >2) besteht eine Kontraindikation für Wildnisreisen.8. Bei der TIA handelt es sich oft um eine klinische Diagnose. Dabei sollte man bedenken, dass Bewusstseinsverlust, Schwindel, Stürze, amnestische oder verwirte Episoden als isolierte Zeichen nicht zwingend Hinweis auf eine IA sind. Im Falle einer gesicherten TIA sollte man nicht allein in großen Höhen bergsteigen oder trekken.
--	---

Derzeit ist noch nicht klar, wie groß das Risiko eines embolischen Schlaganfalls in der Höhe ist. In einer experimentellen Studie verursachte hypobare Hypoxie aseptische Veränderungen auf den Herzklappen nach 36 Stunden Exposition (Nakanishi et al., 1997). Persistierendes Foramen ovale (PFO) oder andere rechts-links-Shunts sind denkbare Risiken der Embolie beim Höhengaufenthalt (Wilson, 2009). Diese Shunts verschlechtern sich während körperlicher Aktivität (Imray, 2008) und wurden in einer hypobaren Kammer gefunden, nachdem 3 Patienten in extremer Höhe TIAs erlitten hatten (Cauchy, 2001). Hypoxie kann Herzrhythmusstörungen induzieren (Woods, 2008). Es ist zudem gut bekannt, daß eine veränderte cerebrovaskuläre Reaktivität mit einem erhöhten Schlaganfallrisiko in Zusammenhang steht (Terborg et al., 2000), und zwar bei nahezu jedem Patienten mit vorbestehenden Gefäßrisiken wie arterielle Hypertonie (Ficzere et al., 2001), Diabetes mellitus (Fulesdi et al., 1997), Carotisstenose (Silvestrini et al., 2000), bei Personen mit Leukencephalopathie der weißen Substanz (Molina et al., 1999) und bei einem kürzlich stattgefundenen Schlaganfall.

Aus epidemiologischer und klinischer Sicht ist das Risiko eines zweiten Schlaganfalls im ersten Jahr nach dem Ersten deutlich erhöht (Giles and Rothwell, 2009); Nach einer TIA liegt das Risiko eines Schlaganfalles oder das von Gefäßproblemen einschließlich des Todesfalles bei 8% innerhalb der ersten 30 Tage und 9,2% innerhalb der ersten 90 Tage (Hill et al., 2004; Johnston et al., 2000; Giles and Rothwell, 2009). Darüber hinaus muß ein Patient mit TIA darüber informiert werden, dass die beste Therapie im Falle einer erneuten TIA die Thrombolyse ist, wenn diese möglich ist, sowie die Behandlung in einer sog. stroke unit (einer auf Schlaganfälle spezialisierten Krankenhausabteilung), und dass beide Therapieformen bei einem Höhengaufenthalt kaum zu erreichen sein werden.

Aus all' diesen Gründen sollten Personen mit kürzlich zurückliegenden cerebrovaskulären Erkrankungen und Patienten ohne Restsymptome außerordentlich zurückhaltend hinsichtlich eines Höhenaufenthaltes beraten werden und es muß eine sorgfältige Risikoevaluation hinsichtlich einer Hochgebirgssituation durch einen Neurologen oder einen Arzt mit höhenmedizinischer Fachausbildung erfolgen. Es ist bekannt, dass diese Patienten in den ersten 3 Monaten nach einer TIA ein höheres Risiko hinsichtlich einer CVA aufweisen (Hill et al., 2004). Daher sollte auch an die Diagnose eines CVA gedacht werden und diese Patienten den spezifischen Rat eines Neurologen einholen, bevor sie Hochlagen aufsuchen. Alle behandelbaren Risikofaktoren wie signifikante Carotisstenose, Hypertonie, kardiale Risikofaktoren hinsichtlich einer Embolie usw. sollten vor Höhenexposition ausreichend behandelt sein. Darüber hinaus empfiehlt sich die Prüfung des Cholesterinspiegels (HDL/LDL), des C-reaktiven Proteins, des Homocysteinspiegels und der Marker für endotheliale Schäden. Der Patient sollte die gerinnungshemmende Medikation fortsetzen und man sollte ihm raten, keine Höhen über 3000m aufzusuchen (Richalet and Herry; 2006).

4.2 Transiente ischaemische Attacke (TIA)

Diese wurde als fokales neurologisches Defizit definiert, welches weniger als 24 Stunden symptomatisch ist (Johnston et al., 2000), wenngleich auch sich inzwischen gezeigt hat, dass dieser Zeitraum wahrscheinlich enger gefasst werden sollte.

Die Diagnose sollte von einem Neurologen gestellt werden (isolierte Vertigo oder eine Synkope sind keine TIA). Es ist daher sinnvoll, wenn ein Bergsteiger nach einer TIA zunächst einmal eine vollständige Untersuchung der Hirngefäße durchführen lässt, bevor er erneut Hochlagen aufsucht. Im Gebirge wäre ein pragmatischer Therapieansatz die Behandlung mit Aspirin, da bislang kein Hinweis darauf vorliegt, dass hinsichtlich des Mechanismus der TIA und dem darauf möglicherweise folgenden Schlaganfall ein Unterschied zwischen Tal- und Hochlagen besteht. Differenzialdiagnostisch sollte eine cerebrale Venenthrombose in Betracht gezogen werden. Dies ist zwar selten, dagegen ist die Synkope in der Höhe recht häufig und deren Differentialdiagnose gegen die TIA und gegenüber Anfallsleiden erfordert strikte neurologische Kriterien.

4.3 Cerebrale Blutung

Diese sind oft Folge arterieller Hypertonie und Höhe kann ihrerseits den Blutdruck erhöhen. Dies hätte sowohl einen Effekt auf cerebrale Aneurysmen als auch auf arterio-venöse Missbildungen. Patienten mit derartigen Risikofaktoren sollten nicht in die Höhe gehen. Keine einzige Studie hat je die Inzidenz von cranialen Haemorrhagien bei Höhenexposition untersucht. Patienten mit lobärer Haemorrhagie weisen ein hohes Rezidivrisiko auf, weil es eine Folge amyloider Angiopathie ist. Diese Personen sollten keine Hochlagen aufsuchen, weil es dort mit hoher Wahrscheinlichkeit sehr schwierig sein wird, eine erneut auftretende Blutung unter Kontrolle zu bekommen.

5. Tumore und andere Läsionen

Patienten mit intracranialen Läsionen sind neurologisch instabil und sollten nicht in Hochregionen reisen (Baumgartner et al., 2007). Cerebrale Ödeme, die in großer Höhe auftreten finden ihr morphologisches Korrelat in einem erhöhten Wassergehalt des Gewebes und einem Anschwellen der perivaskulären astrozytären Endfüßchen.

Es gibt Berichte über Hirntumore – sowohl maligne wie benigne – die plötzlich symptomatisch werden, wenn die Personen der Höhe exponiert werden (Hackett, 2001). Dies könnte an einem Ödem liegen, an einem Anstieg des intracerebralen Blutflusses oder an einem Anstieg des Druckes der Cerebrospinalflüssigkeit. Ein vergleichbares Problem stellen Arachnoidalzysten dar.

6. Hirntrauma, Gehirnerschütterung und metabolische Dysfunktion

Die Zeit, die ein Gehirn benötigt, um sich nach einem Traume wieder herzustellen, ist nicht besonders gut verstanden, insbesondere nicht in großer Höhe, wo anzunehmen ist, dass diese Vorgänge mehr Zeit benötigen. Indirekte Hinweise lassen eine gesteigerte Durchlässigkeit der Blut-Hirn-Schranke vermuten sowie eine gesteigerte Aktivität freier Radikale.

Es liegen zwar keinerlei Daten vor, aber es erscheint für Patienten mit metabolischem Hirnschaden (z.B. nach CO-Vergiftung) wenig ratsam, große Höhen aufzusuchen.

7. Multiple Sklerose

Patienten mit MS haben nach derzeitigem Wissen bis in Höhen von 2500m kein erhöhtes Risiko. Baumgartner et al. (2007) machten in Colorado entsprechende Beobachtungen. MS-Patienten können allerdings neue neurologische Symptome zeigen, falls sie an Infektionen leiden. Kälte könnte ebenfalls ein risikoerhöhender Faktor bei einer demyelinisierenden Erkrankung sein. Daher sollten zumindest längere Expositionen gegenüber derartigen Umweltbedingungen vermieden werden. Auch wenn jüngere Ergebnisse zeigen konnten, dass im Rahmen der Erkrankung keine Beeinträchtigung der cerebralen Gefäßfunktion eintritt (Uzuner et al., 2007), sollte im Hinblick auf den negativen Einfluß von Hypoxie auf akute Entzündungsprozesse (Bruck und Stadelman, 2005) den Patienten geraten werden, große Höhen zu meiden um einer Schubausslösung vorzubeugen, auch wenn ihre Symptome gering sein mögen.

8. Periphere Nervenerkrankungen und neuromuskuläre Erkrankungen

Im Falle sensorisch-motorischer peripherer Neuropathien – sowohl erworbene als auch angeborene – besteht ein gewisses Risiko dadurch, daß ein relativer Sensibilitätsmangel der Füße beim Gehen und Steigen besteht. Bei diabetischer Neuropathie besteht zusätzlich eine Mikroangiopathie. Die Patienten sollten unbedingt gut passende Schuhe tragen die nicht zu eng sitzen, um die Durchblutung nicht zu beeinträchtigen. Beim Kauf von Kletterschuhen suche man nach einem Modell, das opti-

mal der eigenen Fußform angepasst ist, einschließlich möglicherweise bestehender Deformitäten. Dabei ist zu beachten, dass die Fußgröße in warmem Wetter leicht größer sein wird oder nachdem man einige Stunden gestanden hat, während der Regelblutung oder in der Höhe, wo sich eingeringes Ödem in den Füßen bilden kann, vor allem bei Frauen.

Es wird empfohlen, dass die Patienten auf eine ausgeglichene Flüssigkeitsbilanz achten sollten, dass sie in Bewegung bleiben um tiefen Venenthrombosen vorzubeugen und dass sie beim Gehen warme komfortable Strümpfe tragen (Reisestrümpfe beim Fliegen). Es gibt keine Hinweise darauf, dass frühere periphere Schäden durch einen Höhengaufenthalt verschlimmert werden. So beobachteten wir einen 33 Jahre alten Patienten mit Guillain-Barré Syndrom, der am Mt. Everest immerhin eine Höhe von 8100m erreichte, ohne dass es zu irgendeiner Verschlechterung gekommen wäre (persönliche Beobachtung, nicht publiziert). Paulson et al. (2002) fanden, daß Charcot Marie Tooth-Patienten (Hereditäre motorisch-sensible Neuropathie Typ I (HMSN I)) ein erhöhtes Risiko für Dysarthrie, Koordinationsstörungen und Gangstörungen hatten, nachdem sie vom Skifahren in 8000 ft (2440m) in den Bergen Colorado zurückgekehrt waren.

Zahlreiche Patienten mit muskulärer Dystrophie, beispielsweise der Muskeldystrophie Erb-Duchenne oder amyotroper Lateralsklerose, haben eine alveoläre Hypoventilation mit Hypoxämie und Schlafstörungen einschließlich der Schlafapnoe, wodurch bereits in Meereshöhe nachts Hypoxämien bis zu Werten um 75% auftreten können. Es ist leicht vorstellbar, dass diese Patienten in der Höhe noch gravierendere Enttächtigungen aufweisen können. Daher sollten alle Patienten mit neuromuskulären Störungen hinsichtlich bestehender Schlafstörungen untersucht werden, bevor sie Hochlagen aufsuchen und im Falle bestehender Störungen sollten sie mit nicht-invasiver Atmungsunterstützung reisen (Luks and Swenson, 2007).

9. Krampfanfälle in der Höhe

Es gibt Fallberichte über den Eintritt von Krampfanfällen in der Höhe, die unabhängig von AMS oder HACE sind (Daleau et al., 2006). Auch gibt es Berichte über Krampfanfällen von Personen mit zurück liegenden Krämpfen ohne weitere Therapie (Basnyat, 1998) oder unter Behandlung mit Antiepileptika (Basnyat, 2001). Zwei männliche Trekker in Nepal zeigten einmalig generalisierte Grand-Mal-Anfälle mit tonisch-klonischen Krämpfen, Zungenbiß und postiktalem Dämmerzustand (Kupper and Classen 2002). Umfangreiche Untersuchungen in Kathmandu, einschließlich CT und EEG, konnten keinerlei pathologischen Befund zeigen und beide waren die folgenden Jahre völlig anfallsfrei. Diese Krampfanfälle waren vermutlich völlig unabhängig von AMS und HACE, da beide Bergsteiger perfekt akklimatisiert waren. Die Krämpfe könnten durch zahlreiche physiologische Faktoren hervorgerufen worden sein, wie beispielsweise eine gesteigerte neuronale Erregbarkeit durch Schlafmangel, Erschöpfung, Dehydratation oder Elektrolytstörungen wie Hypokalzämie oder Hyponatriämie. Akute massive Hypoxie kann epileptische Anfälle auslösen (Tabelle 3). In großer Höhe erstmalig auftretende Krampfanfälle dürften eine absolute Rarität sein, sind im Einzelfall jedoch fatal (Basnyat, 1998). Folgendes wurde bei Krämpfen in der Höhe beobachtet:

- Zumeist handelt es sich um ruckartige Bewegungen

- Sie treten in den ersten 2-3 Tagen nach Ankunft in der Höhe auf
- Alkoholabusus ist als Risikofaktor unterrepräsentiert
- Die Krampffursache scheint eher thalamischer als kortikaler Natur zu sein

Bei bekanntem Krampfleiden sollte die antikonvulsive Medikation in der Höhe weiter geführt werden (Basnyat 2001), auch sollten Schlafmangel, Alkohol und krampffördernde Medikamente gemieden werden. Im Falle, dass die antikonvulsive Therapie abgesetzt wurde, sollte überlegt werden, sie wieder aufzunehmen, denn insbesondere bei Personen ohne Medikation wurden in der Höhe sowie bei Schlafmangel Verschlechterungen des Krampfleidens beobachtet.

Tabelle 3: Epilepsie

- | |
|---|
| <ul style="list-style-type: none">• In Einzelfällen wurde über Grand-Mal-Anfälle in Hypoxie berichtet• Epilepsie-Patienten müssen regelmäßig hinsichtlich der Plasmakonzentrationen der Medikation überwacht werden• Krampfanfallpatienten sollten Alkohol meiden• Nächtlicher Schlafentzug kann gefährlich sein |
|---|

10. Schlußfolgerungen und Kontraindikationen

Außer den bereits aufgeführten Faktoren können die folgenden **Kontraindikationen für Höhengaufenthalt** bestehen:

1. Instabile Situation, z.B. nach kürzlich zurück liegenden Anfällen
2. Diabetische Neuropathie
3. TIA im letzten Monat
4. Epilepsie
5. Hirntumore
6. Neuromuskuläre Erkrankungen mit einer Beeinträchtigung der FVC um >60% (Tabelle 4)

Migräne, zumeist mit Aura, kann eine relative Kontraindikation darstellen. Daher muß jeder Einzelfall detailliert beraten werden, bevor der Patient in die Höhe geht. Patienten mit den folgenden Diagnosen haben kein prinzipiell erhöhtes Risiko bei Höhenexposition:

1. Demyelinisierende Erkrankungen (bis 2500m)
2. Periphere Nervenprobleme

3. Minimale neurologische Störungen

Tabelle 4: Demyelinisierende Erkrankungen, peripheren und neuromuskulären Störungen

Multiple Sklerose	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Kalte Klimazonen sollten gemieden werden ▪ Kein Trekking bei Behinderung entsprechend RAN-KIN scale >2 ▪ Kein Trekking bei Schwindel oder Ataxie
Periphere Neuropathien	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Kein Trekking bei Charcot-Marie Tooth-Erkrankung: Stolpern kann eine erhebliche Gefahr darstellen ▪ Diabetische Neuropathie: Bei Mikroangiopathie kann Hypoxie eine Kontraindikation sein
Neuromuskuläre Erkrankungen und Erkrankungen der Motorneurone	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Abnahme der FVC um >60% stellt eine Kontraindikation für die Höhenexposition dar (Hyperkapnie, Hypoxie) ▪ Abnahme des bulbären zentralen Antriebs: Das Risiko der Schlafapnoe ist bei myotoner Dystrophie, ALS und dem Erwachsenentyp der Glycogenose Typ 2 erhöht

References

Basnyat B. (1998). Fatal grand mal seizure in a Dutch trekker. *J Travel Med.* 5:221-2.

Basnyat B. (2001). Seizures at high altitude in a patient on antiseizure medications. *Wilderness Environ Med.* 12:153-4.

Baumgartner RW, Siegel AM, Hackett PH. (2007). Going high with preexisting neurological conditions. *High Alt Med Biol.* 8:108-16.

Bruck W and Stadelman C (2007). The spectrum of multiple sclerosis: new lessons from pathology. *Curr Opin Neurol.* 18: 221-224.

Cauchy E, Larmignat P, Boussuges A, Le Roux G, Charniot J-C, Dumas J-L, Richalet J-P (2001). Transient Neurological disorders during a simulated ascent of Mount Everest: cases report. *Aviation Space Environ Med.*

Clarke CR (1983). Cerebral infarction at extreme altitude (abstract). In *Hypoxia, Exercise and Altitude.* J.R. Sutton, C.S.Houston and N.L.Jones.eds. Liss, New York; pp. 453-454.

Clarke C (2006). Acute mountain sickness: medical problems associated with acute and subacute exposure to hypobaric hypoxia. *Postgrad Med J;* 82: 748-753.

Corso G, Bottacchi E, Giardini G et al. (2009). Community-Based Study of Stroke Incidence in the Valley of Aosta, Italy CARE-Cerebrovascular Aosta Registry: Years 2004-2005. *Neuroepidemiology;* 32:186-195.

Daleau P., Morgado D.C., Iriarte C.A., Desbiens R. (2006). New epilepsy seizure at high altitude without signs of acute mountain sickness or high altitude cerebral edema. *High Alt Med Biol* 7:81–83.

Ficzere A, Varga J, Galuska L, Szabo S, Csiba L (2001). Have the cerebral vessels of recently diagnosed hypertensive patients already been affected? A transcranial Doppler-SPECT study. *Eur J Neurol (Suppl)* 8:27.

- Fulesdi B, Limburg M, Bereczki D, Michels RP, Neuwirth G, Legemate D, Valikovics A, Csiba L (1997). Impairment of cerebrovascular reactivity in long-term type 1 diabetes. *Diabetes* 46:1840–1845.
- Giles MF and Rothwell PM (2009). Transient ischaemic attack: clinical relevance, risk prediction and urgency of secondary prevention. *Curr Opin Neurol* 22: 46-53.
- Hackett PH (2000). Subarachnoid cyst and ascent to high altitude: a problem?. *High Alt Med Biol* 1: 337-339.
- Hill MD, Yiannakoulias N (2004). The high risk of stroke immediately after transient ischemic attack: a population-based study. *Neurology* 62: 2015–2020.
- Imray CH, Pattinson KT, Myers S et al. (2008). Intrapulmonary and intracardiac shunting at altitude. *Wilderness Environ Med* ; 19: 199-204.
- Jafarian S, Gorohuuhi F, Salimi S, Lotfi J (2008). Sumatriptan for prevention of acute mountain sickness: a randomized clinical trial. *Ann Neurol* 62: 273-277.
- Jha SK, Anand AC, (2002). Stroke at high altitude: Indian experience. *High Alt Med Biol* 3:21–27.
- Johnston S.C., Gress D.R. (2000). Short-term prognosis after emergency department diagnosis of TIA. *JAMA* 284: 2901–2906.
- Kupper T, Classen J. Single grand Mal Seizures provoked by altitude ? *J Travel Med* (2002),9,94-96.
- Le Roux G, Larmignat P, (1992). Haemostasis at high altitude. *Int J Sports Med* 13(Suppl 1):S49–S51.
- Lucks A.M. and Swenson E.R. (2007). Travel to altitude with pre-existing lung diseases. *Eur Respir J* 29: 770-792.
- Molina CM, Sabin JAM, Montaner JM, Rovira AM, Abilleira SM, Codina AM (1999). Impaired cerebrovascular reactivity as a risk marker for first-ever lacunar infarction: a case-control study. *Stroke* 30: 2296–2301.
- Nakanishi K, Tajima F, Nakata Y, Osada H, Sugiyama K, Maruta H, Kaway T, Suzuki M, Torikata (1997). Hypercoagulable state in hypobaric hypoxic environment causes non-bacterial thrombotic endocarditis in rat. *J Pathol* 181 (3): 338-346.
- Niaz A, Nayyar S (2003). Cerebrovascular stroke at high altitude. *J Coll Physicians Surg Pak* 13: 446-448.
- Paulson HL, Garbern JY, Hoban TF et al. (2002). Transient Central nervous system white matter abnormality in X-linked Charcot-Marie-Tooth disease. *Ann Neurol*; 52: 429-434.
- Richalet J.-P., Herry JP (2006). La consultation de médecine de montagne. In *Médecine de l'alpinisme*; chap 12: 251-271.
- Sanchez del Rio M, Moskowitz MA. (1999) High altitude headache. In *Hypoxia into the next Millenium*. Ed. By RC Roach, PD Wagner, PH Hackett. *Adv Exp Med Biol*. 474:145-53.
- Sharma A, Sharm PD, Malhotra HS, Kaul J, Pal LS, Das Gupta DJ (1990). Hemiplegia as a manifestation of acute mountain sickness. *J Appl Physiol* 38: 662-663.
- Serrano-Duenas M. (2007). High Altitude Headache. *Expert Rev Neurother* 7(3): 245-248.
- Silvestrini M, Vernieri F, Pasqualetti P, Matteis M, Passarelli F, Troisi E, Caltagirone C (2000). Impaired cerebral vasoreactivity and risk of stroke in patients with asymptomatic carotid artery stenosis. *JAMA* 283: 2122-2127.
- Terborg CM, Gora FM, Weiller CM, Rother JM (2000). Reduced vasomotor reactivity in cerebral microangiopathy: a study with near-infrared spectroscopy and transcranial Doppler sonography. *Stroke* 31: 924 –929.
- Uzuner N, Ozcan S, Cinar N (2007). Cerebrovascular reactivity in multiple sclerosis patients. *Mult Scler*;13: 737-741.
- Van Osta A, Moraine JJ, Mélot C, Mairbaury H, Maggiorini M, Naeije R (2005). Effects of high altitude exposure on cerebral hemodynamics in normal subjects. *Stroke* 36 (3): 557-560.
- Wilson MH, Newman S and Imray CH (2009). The cerebral effects of ascent to high altitudes. *Lancet Neurology*; 8:175-191.
-

Woods DR, Allen S, Betts TR et al. (2008). High altitude arrhythmias. *Cardiology*; 111: 239-246.

Mitglieder der Medizinischen Kommission der UIAA (in alphabetischer Reihenfolge)

C. Angelini (Italien), B. Basnyat (Nepal, Präsident der Kommission), J. Bogg (Schweden), A.R. Chioconi (Argentinien), S. Ferrandis (Spanien), U. Gieseler (Deutschland), U. Hefti (Schweiz), D. Hillebrandt (Großbritannien), J. Holmgren (Schweden), M. Horii (Japan), D. Jean (Frankreich), A. Koukoutsis (Griechenland), J. Kubalova (Tschechische Republik), T. Küpper (Deutschland), H. Meijer (Niederlande), J. Milledge (Großbritannien), A. Morrison (Großbritannien), H. Mosaedian (Iran), S. Omori (Japan), I. Rotman (Tschechische Republik), V. Schöffl (Deutschland), J. Shahbazi (Iran), J. Windsor (Großbritannien)

Historie der vorliegenden Empfehlung

Die hier vorliegende Version ist die Übersetzung (T. Küpper) der im Juni 2009 mittels Umlaufverfahren verabschiedeten Fassung. Sie basiert wesentlich auf einem Vortrag des Autors C. Angelini auf der UIAA Jahrestagung in Aviemore, Schottland, vom Oktober 2007.