



Vigilanz durch Früh-Sauerstoff!

VON HEINI SCHAFFNER

Höhenphysiologische und technische Überlegungen zum nutzbringenden Einsatz des EDS-O2D1 auf tagelangen Alpen- und Streckenflügen.

Diese Meinungsäußerung richtet sich speziell an jene Aeronauten, welche länger dauernde (Alpen-) Streckenflüge unternehmen, doch Zusatzsauerstoff bisher bestenfalls reglementskonform einsetzen. Sodann an das ehrwürdige Kollektiv der älteren Adler, welche ihr damaliges Leistungsvermögen vermissen, so wie an alle Segelflieger, die über unlogische Müdigkeit (pilot fatigue), Stirnkopfwahl, Unlust, Demotivation oder andere Mühen mit der erforderlichen Aufmerksamkeit auf längeren Flügen klagen oder dagegen kämpfen oder sich zu Beginn des darauf folgenden Flugtages nicht voll erholt fühlen. Sie baut auf Vorkenntnissen (z.B. google: „Nullhypoxie“) über die leichte, hypobare Hypoxie in dünner Höhenluft, so wie auf dem „manual“ des Sauerstoffgerätes EDS auf und soll zu einem Umdenken anregen, was die sog. milde, noch nicht reglementierte Hypoxie (Sauerstoffmangel) betrifft. Sie ist ein Plädoyer zur eigenverantwortlichen Nulltoleranz für hypobare Hypoxie mittels Früh Einsatz des EDS. Das Ansinnen ist unkonventionell, provo-

ktiv und deshalb kontrovers, geht es doch darum, wer und mit welchen Mitteln die bestmögliche Seh-, Denk- und Reaktionsfähigkeit sowie die Vigilanz (Daueraufmerksamkeit) als unverzichtbaren Bestandteil der „flight safety“ sicherstellen soll. Ist es die schwerfällig reagierende, reglementierende Behörde (FAA, JAR, EASA) mit ihrem juristischen Sanktionswesen oder sind die Flugzeugführer selbst in der Lage, diese Aufgabe eigenverantwortlich zu übernehmen? Schließlich ermöglichen wir damit uns selbst und unseren Passagieren sowie unseren Luftraum-Nachbarn den vollen Fluggenuss „live“ und liefern so einen konstruktiven Beitrag an die „flight safety“. In Sachen Zusatz-O₂ erlassen die Behörden zwar Vorschriften, deren Nichteinhaltung sie de facto weder feststellen noch sanktionieren können; auch beteiligen sie sich prinzipiell nie an den Folgekosten, sollten sich ihre (befolgten) Erlasse als nicht zielführend erweisen.

Irrführende Höhenlimits

Erstaunlicherweise fordert die aviatische Regulation einerseits die Nulltoleranz

für Alkohol, Noxen, unautorisierte Medikamente vor und während der Flugzeit sowie minimale Ruhezeiten und eine vom AME-attestierten, voraussichtliche Flugtauglichkeit (medical, cl.2/LAPL). Andererseits überlässt sie die wesentlich anspruchsvollere Verantwortung der gefahrlosen Interpretation dieser Flugtauglichkeit im Fluge vertrauensvoll dem Ermessen der Piloten, wohl in der Hoffnung auf „voluntary good airmanship“. Der flugmedizinischen Komplexität von unerwünschten, hypoxischen Beeinträchtigungen pilotischer Fähigkeiten hält sie seit über fünf Jahrzehnten lediglich virtuelle Leitplanken (Höhenlimits vor imperativem O₂-Zusatz) entgegen! Ob diese damals auch schon konsensuell nach Vernehmlassung oder einfach arbiträr festgesetzt wurden bleibe dahin gestellt; jedenfalls basierte die ursprüngliche Höhenfindung auf Untersuchungen an jungen, fitten Militärpiloten in primitiven Unterdruckkammern (Puls-Oxy-meter gab's noch keine und altgewordene Piloten noch nicht so viele wie heute).

1963 wurde auch von der Schweiz die amerikanische FAR 91.211, nämlich Zusatz-O₂

spätestens nach 30 min ab 12500 ft (3810 m), jedoch ständig ab 14000 ft (4268 m), so wie für Passagiere und „cabin crew“ erst ab 15000 ft (4572 m !) übernommen und diese konnte sich bis zum EASA-Einmarsch unverändert halten. Ob sich diese langlebigen und großzügigen Höhenlimits deswegen auch bewährt haben, wagt der Autor zu bezweifeln, denn unüberhörbar sind die meist inoffiziell oder erst auf Anfrage vorgebrachten Eingeständnisse von Flugmüdigkeit, ausbleibendem Fluggenuss oder Vigilanzkrisen mit Fastkollision vor allem auf lang dauernden Alpenflügen. Selbst die autopilotisch assistierten Linienpiloten klagen chronisch über „pilot fatigue“ und schreiben echt instruktive Artikel darüber. Sie fordern zu Recht mehr Ruhezeiten auf und zwischen ihren Rotationen und Langstreckenflügen. Doch vergessen sie regelmäßig dabei die milde Hypoxie durch ihre Arbeitsatmosphäre oder die kumulierte neuronale Fluidisierung (Erklärung folgt) als Hauptverantwortliche zu brandmarken, weil es eine solche nicht geben darf auf „only 8000 ft“ (2438 m) Druckkabinenhöhe! Mitursächliche, milde Hypoxie bei längerer Verweilzeit unterhalb legaler Höhenlimits scheint auch bei der BFU/BEA/SUST noch keinen Eingang in die Unfallcheckliste gefunden zu haben, vielleicht weil sich dieser unsichtbare, schmerzlose und post mortem nicht einmal nachweisbare Störenfried jede Spekulation verbietet. In den Unfallberichten der Leichtaviatik wird meist nicht einmal das allfällige Vorhandensein eines Sauerstoffgerätes erwähnt, geschweige denn, allfällige Indizien für seine erfolgte Anwendung genannt.

Würden auch die herabgesetzten EASA-Höhenlimits dem Piloten nicht fälschlicherweise suggerieren, dass Hypoxie erst oberhalb derselben beginnt oder sein kann, so könnte man sie wenigstens als Gänse-schritt in die erwünschte Richtung würdigen. Als echten Fortschritt zur Impakterhaltung mit den diversen anderen Luftraumbenutzern oder gar der Erdkruste darf man sie aber kaum bezeichnen, da der leichtaviatische „mainstream“ sich ja unterhalb 10000 ft bewegt. Sinnlos überregulierte Aviatik ist das Joch von eigeninitiativem „good airmanship“ welches so noble Elemente, wie „consistent use of good judgement, flight discipline, well developed and maintained skills and proficiency, a high state of situational awareness, teamwork and knowledge of one's self“ beinhaltet.

Man bedenke ferner, dass Höhenlimits, wo

immer diese auch angesiedelt sind, lediglich gerundete Kompromisse zwischen der erwünschten Aufmerksamkeit im Fluge und den wirtschaftlichen oder umständebedingten Einwänden gewisser aviatischer Spartenvertreter, darunter Rundflug-, Gletscher- und Heli-Piloten, respektive deren Arbeitgeber darstellen und sogar als juristische Guillotine missbraucht werden können. Das bloße pilotische Überleben auf Flughöhe genügt als Kriterium heute definitiv nicht mehr, die anhaltende Aufmerksamkeit bis nach dem Ausrollen ist gefordert! Den FAR/JAR/EASA-rulemakers darf man deshalb vorwerfen, dass der vielfältigen Problematik pilotenseitiger Einschränkungen der Sauerstoffverwertung (z.B. durch Alter, Nikotin, Übergewicht, Stress aller Art, Schlafmangel, Hyperaktivität, hohem Blutdruck, (autorisiertem) Medikamentengebrauch, Altersdiabetes, Sonnenbrand, Dehydrierung, Infektionen, vernachlässigtem Asthma, Blutarmut, Kältezittern oder Rekonvaleszenz, etc.) mit den Höhenlimits und der Delegation der medizinischen Verantwortung für die Flugtauglichkeit an terrestrische AME's allein nicht beizukommen ist.

Aus Tabelle **Bild 1** liest sich z.B. für die neue, herunter gekommene EASA-Höhenlimits für Piloten von 10000 ft (3048 m) in der Lungenluft-Kolonie unschwer eine 40%ige Reduktion der „driving pressure“, das heißt dem stat. O₂-Partialdruck, welcher den Sauerstoff ins Blut presst. Für alle anderen an Bord ist sogar eine unverständliche 50%ige Reduktion auf 13000 ft (3962 m) erlaubt! Da hilft es nicht, dass es früher noch schlimmer war „und auch irgendwie ging“. Jedenfalls kontrastiert die reglementskon-

forme 40%ige, hypoxische Beeinträchtigung mit der geforderten Nulltoleranz für Alkohol und Noxen.

Hypoxische Beeinträchtigung

Akute Beeinträchtigungen der vom AME-attestierten Flugtauglichkeit finden alljährlich ihren Niederschlag in einer beängstigenden Unfallstatistik der Leichtaviatik, sofern man die in den Unfallberichten genannten sog. „Pilotenfehler“ plus die einer erheblichen Dunkelziffer an „unreported incidents“ damit gleichsetzt. Hypoxische Beeinträchtigungen betreffen den Fluggenuss-„live“ wegen Stirnkopfweh, Sehstörungen (Augenbrennen, Blendung, Abnahme des Scharfsehens), Vigilanzschwund, „pilot fatigue“, etc. Anfänglich verabschieden sich schmerzlos nur die kognitiven Fähigkeiten, wie Aufmerksamkeit, Motivation, Ausdauer, Durchhaltewille, Eleganz des Flugstils, Situationsbewusstsein, Info-Bedürfnis, gesundes Misstrauen, Merkfähigkeit, Urteils- und Entscheidungsfähigkeit und anderes mehr. Aus flugmedizinischer Sicht liegen deren Ursachen weder beim altersbedingten Hirnschwund, noch bei irgend einem postulierten Wackelkontakt oder Kurzschluss im Zentralnervensystem, sondern einzig in der phasenweise negativen Bilanz der energetischen Zellwährung ATP. Bereits eine sog. milde Hypoxie (geringer Sauerstoffmangel), wie sie im Höhenband bis 4000 m anzutreffen ist, drosselt umgehend den Stoffwechsel in den Nervenzellen von Netzhaut und Gehirn. Kann dort Glucose mit genügend O₂ verstoffwechselt werden, so fällt 17-mal mehr ATP ab als ohne O₂. Dieses ATP (google: Adenosin-Triphosphat) liefert die biochemische

Energie für die ständige Regeneration der Reaktionsbereitschaft sowie für die Strukturhaltung des Nervensystems. Der ATP-Bedarf und die ATP-Aufbereitung verlaufen parallel zur geistigen und körperlichen Aktivität und sind immens, die neurozellulären ATP-Vorräte dagegen minim. So befindet sich der ATP-„turnover“ bereits im Ruhezustand nahe sei-

Pressure altitude (ft) / (m)	Atmospheric pressure (mmHg)	Ambient O ₂ pressure (21%)	LungAlveolar O ₂ pressure
0 / 0	760	159	103
5,000 / 1'524	632	133	81
10,000 / 3'048	523	110	61
12,000 / 3'658	483	101	54
13,000 / 3'962	465	97	51
14,000 / 4'267	447	94	48
15,000 / 4'572	429	90	45
20,000 / 6'096	350	73	34
25,000 / 7'620	282	59	30

Bild 1: O₂ Teildrucke in Funktion der Flughöhe

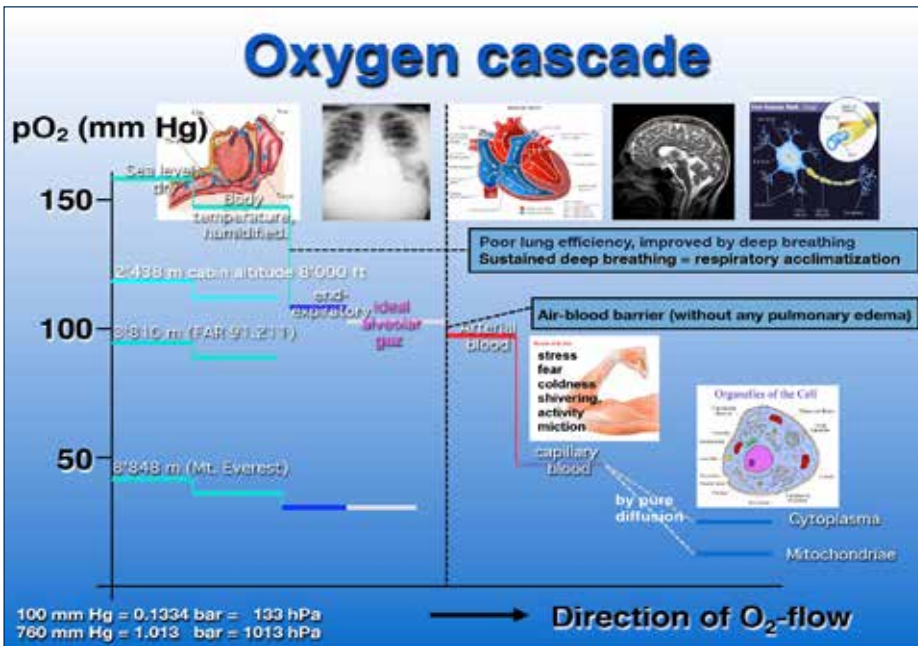


Bild 2: Oxygen cascade

ner Kapazitätsgrenze, was sich z.B. in gerade noch 11 sec Restbewusstsein nach Zirkulationsstillstand äußert. Diese Situation wäre leicht vergleichbar mit Piccards Solar Impulse, falls dort anstelle der zahlreichen, flügelfüllenden Lithium-Akkus nur grad ein einziger e-bike-Akku verbaut wäre. Unter den Aeronauten kaum bekannt ist die leidige Tatsache der hypoxischen Wassereinlagerung in sämtliche Zellmembranen, ja sogar bis ins Zellinnere. Eine solche entsteht, wenn die sog. Natriumionenpumpe der Nervenzellwand ein ATP-Treibstoffproblem hat. Die bei jeder Erregungsfortleitung entlang der Nervenzelle eingeströmten Na^+ -Ionen, samt ihrem Mantel aus 6 H_2O , bleiben dann in den Zellmembranen liegen, worauf das Nervensystem „hyperfluidisiert“ (zu deutsch: ersäuft!). Zusammen mit der unterbrochenen Bereitstellung der Überträgerstoffe im Nervensystem, darunter z.B. des Sehpurpurs, arbeitet das Nervensystem zunehmend viskös. Auch diese Lage ist gut vergleichbar, nämlich mit einem lecken Schiff, bei welchem die Schiffspumpen bei Treibstoffknappheit nicht mehr genügen; zuerst bremst der Tiefgang die Vorwärtsgeschwindigkeit, dann bekommt das Schiff gar Schlagseite. Das Nervensystem ist aber auch am Ende eines langen oder stressvollen Arbeitstages, nach Höchstleistungen, Genuss von Alkohol und Noxen, nach Vergiftungen aller Art (Narkosen) oder in Anwesenheit von Verbrennungstoxinen (Sonnenbrand) reich-

lich fluidisiert und verlangt nach genügend Erholungszeit und Schlaf zur Rückresorption. Wer sich diese beiden nicht gönnen will/kann oder sich dabei nicht richtig erholt (Schlaf-Apnoe, häufig unterbrochener Schlaf in der Berghütte) riskiert, dass seine Fluidisierung über die folgenden Tage kumuliert. Unter idealen Bedingungen, das heißt mit genügend O_2 , nimmt die gesamte Resorption eines hypoxisch hyperfluidisierten Nervensystems schon mal 24 bis 48 Std. in Anspruch. Wenn auch, trotz schützender Sonnenbrille, guter Flugvorbereitung, Flugerfahrung gesamt und auf dem Flugzeugtyp, Hilfe aus Bildschirmen und Lautsprechern etc. stressvolle Momente im Segelflug nicht vermeidbar sind, so wäre wenigstens die völlig unnötige und überflüssige Zusatz-Fluidisierung infolge hypobarer Hypoxie durch den Früheinsatz des EDS zuverlässig zu vermeiden.

Bild 2 illustriert das treppenartige O_2 -Partialdruckgefälle (ohne O_2 -Zusatz) für die Meereshöhe, Druckkabinenhöhe, US-Höhenlimits und Everesthöhe. Während die autopilotlosen Alpenstreckenflieger für ihre engen Hangachten und ruppigen Thermikkreise sowie die ständige Kollisionsverhütung bis nach der Landung die höchste Aufmerksamkeit und Reaktionsfähigkeit benötigen und dabei ihren Fluggenuss gerne „live“ hätten (statt erst am Stammtisch oder vor der OLC-website), geht es den Everest-Bergsteigern ungeachtet aller Strapazen ums Obengewesensein

und den Sieg über die Lebensgefahr. Das verkleinerte Thoraxröntgenbild zeigt übrigens ein fortgeschrittenes Höhen-Lungenödem, das Hirn-IRM ein Höhen-Hirnoedem.

Sauerstoff für die Hirnleistung

In einem Gasgemisch (wie Luft) bewegen sich die einzelnen Gase entlang ihres Partialdruckgefälles. So wie das Wasser des Rheins von den Quellen auf unterschiedlichem Gefälle seinen Weg ins Meer findet, gelangt auch der Sauerstoff aus der Druckflasche bis in die Hirnzellen und das CO_2 aus diesen bis in die Ausatemluft. Diverse größere und kleinere Abgründe und Hindernisse auf dem Transportweg in die Hirnzellen entscheiden, mit welcher Geschwindigkeit O_2 auf der Endgeraden noch diffundieren kann. Während der stat. Druck im Alpensegelflug nur mit abnehmender Flughöhe angehoben werden kann, ist es den fortschrittlichen Aeronauten hingegen möglich, den O_2 -Partialdruck im Lungenblut mit Hilfe des O_2 -dividers EDS und v.a. einer geeigneten Atmungstechnik zu erhöhen. Mit dosiertem Muskeinsatz wird O_2 andernorts nicht unnötig konsumiert. Für die Hirnleistung zählt nur der Sauerstoff, der es bis in die Nervenzellen hinein schafft. Dieser ist mit dem Pulsoxymeter nicht mehr messbar, sondern nur an der effektiven Hirnleistung zu erkennen.

Die sog. milde Hypoxie (das Lieblingsthema des Autors) nimmt ihren Anfang nicht erst ab den reglementarisch verlangten, doch in praxi oft stiefmütterlich respektierten Höhenlimits vor Sauerstoffzusatz im Flug, sondern eigentlich gleich ab dem Start. Ihre Auswirkungen sind auch nicht ausschließlich von der Flughöhe abhängig, sondern ebenso von der entsprechenden Verweilzeit. Eine nur sehr kurz dauernde, doch tödliche Hypoxie (z.B. nach unverzüglich reanimiertem Herzstillstand auf der Intensivstation) zeigt oftmals geringere Nachwirkungen (infolge der Fluidisierung) als die andauernde, milde Hypoxie über mehrere Flugstunden. Müsste eine numerische Messgröße für die Einschränkung der pilotischen Fähigkeiten mit der Flugdauer (ohne O_2) gefunden werden, könnte das vom Start weg integrierte Barogramm (zunehmende Fläche unterhalb des Höhenschriebs) dienen; dieses könnte der-einst mit einer zukünftigen fw-Version auf einer eigenen „biofeedback“-Seite des LX-9000 angezeigt werden. Gegenwärtig pauken uns unsere Fluglehrer aber immer noch die erlaubten Maximalflughöhen und

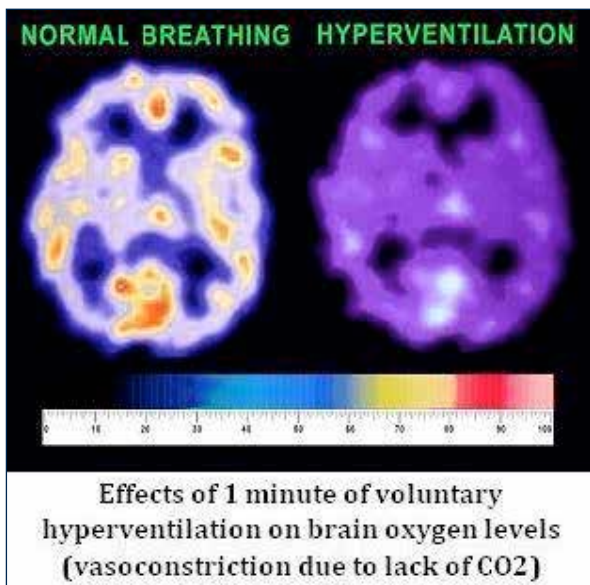


Bild 3: Gegenüberstellung von Normalatmung und Hyperventilation im IRM

den 30 min-Bonus vor imperativer Sauerstoffnahme. Ihnen sei hier verziehen, weil auch die diesbezügliche, flugmedizinische Literatur seit mehr als 50 Jahren zu stagnieren scheint, oft die spektakuläre, militärische UK-Hypoxie favorisiert und vom Gros der Betroffenen meist weder studiert noch verstanden wird.

Flachlandpiloten, zu denen wir fast alle gehören, darunter gebräunte Gletscherpiloten, topfite Jetpiloten, sportliche Gleitschirmflieger, Ballonfahrer und eben das Gros der Segelflieger, verfügen leider über keine unmittelbar nützlichen und autoregulierenden Kompensationsmechanismen für die nur milde Hypoxie. Eine hilfreiche und andauernde respiratorische Höhenakklimatisation baut sich, wie durch die Alpinisten kundgetan, über wenigstens 3 Wochen auf mit Beginn erst am dritten Höhentag. Auch die gern angeführte, kompensatorische Mehratmung (Höhen-Hyperventilation) setzt leider erst ab einer lebensgefährlichen Hypoxie ein, da sie ursprünglich als Fangnetz gegen das hypoxische Ableben gedacht war; sie wirkt somit nicht autoregulatorisch in den unteren Höhen. Jede Mehratmung führt zwar zu einer leichten Verbesserung der pulsoximetrisch messbaren O₂-Sättigung des Finger- oder Ohrblutes; diese wird aber durch die begleitende Drosselung der Hirnperfusion sogleich wieder relativiert, was die in **Bild 3** abgebildete Gegenüberstellung von Normalatmung und Hyperventilation im IRM verdeutlicht.

Tritt beim Flug in dünner Höhenluft eine spürbare Mehratmung (vertieft, nicht hechelnd) bis hin zur Atemnot auf oder überkommt gar ein massiver Anfall von Hyperventilation den Piloten oder seinen Passagier, was bei diversen Phobien und (unbewusster) Todesangst vorkommen kann, so stellen sich Ameisenlaufen an Händen, Handschweiß, Schwindel, Stupor (Handlungsohnmacht mit offenen Augen), Tunnelblick, Muskelkrampf an Händen und Kaumuskulatur und eine schmerzhafte Verspannung des Rückens ein. Dies bedeutet in aller Regel auch die akute Fluguntauglichkeit und zwar nicht nur für den Rest des Tages, sondern bis zur erneuten „clearance“ durch den AME. Der aerobe Hirn-Stoffwechsel (aerob = zusammen mit O₂) ist bei jeglicher Hyperventilation arg kompromittiert (violett), was z.B. beim raschen Aufblasen einer Luftmatratze mit eigener Ausatemungsluft selbst erlebt werden kann, ohne dass man dazu in die Unterdruckkammer muss.

Daueraufmerksamkeit bis nach der Landung

Um als Segelflieger den regen „opposite traffic“ auf thermischen Rennstrecken visuell raschmöglichst zu orten und/oder aus Zahlen, Strichen und farbigen Symbolen in FLARMview und LX-9000 noch rechtzeitig nutzbringende Schlüsse ziehen zu können, zählt vor allem die aktuell noch verfügbare Netto-Hirn- und Sehleistung. Detaillierter formuliert kommt es auch nach längerer Flugzeit auf die restliche Vigilanz (Daueraufmerksamkeit), die noch erzielbare Denk- und Reaktionsgeschwindigkeit nach der Schrecksekunde auf FLARMalarm 09 bis 03 Uhr und das dann noch zielführende Multitasking an. Leider gibt es noch keine numerische Anzeige für die verbleibende Reaktionsbereitschaft, doch sind diverse, sich häufende kleine Imperfektionen, wie Unterlassungen, Ambitionsverlust, Herdenverhalten, Unvorsichtigkeiten, Ziellosigkeiten, Fehleinschätzungen, Überraschungen vom Typ „Hoppla“, topographische Fragezeichen, Denkblockaden und wiederholtes Gähnen etc. als ominöse Vorboten zu werten.

Weil hypobare Hypoxie ja mit der Höhe

kontinuierlich zunimmt und das Kollektiv der heutigen Aeronauten auch nicht einheitlich gesund ist, gehört die arg simplifizierte Höhen-Einteilung in „Indifferenzzone“ bis 3000 m mit der „Reaktionsschwelle“, gefolgt von der „Zone der vollständigen (?) Kompensation“ (3000 – 4500 m) mit ihrer „Störschwelle“ sowie die „Zone der unvollständigen Kompensation“ mit der „krit. Schwelle“ endlich aus den Lehrbüchern gestrichen. Gelegentlich noch beobachtete, wenn auch sinnwidrige Praktiken wie „watch and wait“, „oxygen only if really needed“, der gelegentliche Schluck Sauerstoff aus der Maske sonst im „stand-by-Modus“ oder gar das überaus sparsame EDS auf „OFF“ oder D10 bis hinauf zur entferntesten Höhenlimits, gehören hingegen de-

finitiv ins Kapitel „poor airmanship“.

Ein bereits leicht hypoxisches Pilotengehirn ist erwiesenermaßen ein unauffälliger Monitor des eigenen Sauerstoffmangels. Selbst ein (Finger-) Pulsoxymeter, neuestes erschwingliches „gadget“ der Aeronauten, weil billiger als eine Sauerstoffanlage im Flugzeug, sagt leider nichts aus über die O₂-Diffusion jenseits der Hirnkapillaren bis hinein in die neuronalen Zellkraftwerke (Mitochondrien). Würde man die maximale Transportkapazität einer Airline als Vergleich zur O₂-Transportkapazität des Blutes heranziehen, so entspricht die mit dem Pulsoxymeter gemessene O₂-Sättigung nur gerade deren mittleren Sitzplatzauslastung; sie lässt jedoch die Anzahl eingesetzter Flugzeuge mit ihrem Sitzplatzangebot, die Frequenz der Flugverbindungen, Nachtflugverbote und Wartezeiten auf Flugplätzen und im „holding“ unberücksichtigt. Ein Unsinn, mit einem billigen Pulsoxymeter Sauerstoff optimieren oder gar umgehen zu wollen! Registrierende Pulsoxymeter eignen sich hingegen zur Überwachung der korrekten EDS-Einstellung, auch wenn sie nur über die Lungenfunktion Auskunft geben.

Wer aus monetären oder weltanschaulichen Gründen mit dem Zusatzsauerstoff in den unteren Höhenschichten (1500 bis 3800 m) zuwartet, spart am falschen Ort; er muss sich den Vorwurf gefallen lassen, dass er mit seiner eigenwilligen O₂-Abstinenz nicht nur sich, sondern auch andere Luftraumbenutzer gefährdet. Obwohl das Naturgas O₂ vor einigen Jahren zum kosten trächtigen Heilmittel ernannt wurde, dürfen wir es uns zur „flight safety“ und zum Fluggenuss bedenkenlos gönnen. Ob als erschwinglichen technischen, kostspieligeren medizinischen oder überrissenen Flieger-Sauerstoff spielt eigentlich keine Rolle, sofern das Behältnis vorgängig zu Beginn sicher UV-geprüft und -getrocknet und seither nie mehr ganz entleert wurde.

„If you think that the safety of early oxygen is expensive, try an accident!“

Beeinträchtigungen, wie allen voran das hartnäckige Stirnkopfweg, aber auch Appetitlosigkeit, Benommenheit, Übelkeit und Erbrechen, Druckgefühl auf der Brust, extreme Müdigkeit, Schwäche, Sehstörungen, Konfusion, Lethargie, Irritation, Lichtscheu und Aufgedunsensein definieren das wohlbekannte Vollbild der akuten Berg- oder Höhenkrankheit, d.h. die Symp-

tomatik der akuten Hirnschwellung. Alpenstreckenflieger ohne Frühsauerstoff werden ab der zweiten Flugstunde wenigstens vom alpinmedizinisch noch wenig erforschten, subklinischen Anfangsstadium dieser akuten Höhenkrankheit betroffen, bei dem jedoch das hartnäckige Stirnkopfweg selten fehlt. Etwa ein Drittel der Alpinisten und auch der Aeronauten, werden früh höhenkrank, d.h. ab 2500 m. Da die höhenmedizinische Forschung erst nach Erreichen des Höhenlabors (Capanna Regina Margherita/Monte Rosa, 4554 m) voll einsetzt, dafür tagelang auf Hüttenhöhe möglich ist, sehen die bergsteigenden Höhenmediziner oft schon die Vollbilder der akuten Bergkrankheit bis hin zum lebensgefährlichen Lungen- und Hirnoedem. Das Anfangsstadium mit seinen unspektakulären, kognitiven Defiziten wird während des mühsamen Aufstieges verpasst, vielleicht auch, weil es durch einen beträchtlichen Endorphinspiegel (Glückshormon) maskiert wird. Alpensegelfliegende Flachländer haben den Vorteil, abends meistens wieder auf ihrem Ausgangsflugplatz in der Ebene zu landen, allwo sie Selbstheilung erwarten dürfen.

Erwähnenswert ist noch, dass die schließliche Sauerstoff-Verabreichung (Berghütte, Flugzeug) das bereits hypoxisch „hyperfluidisierte“ Nervensystem nicht umgehend zu entwässern vermag, da der entstandene Wasserfilm nun als weiteres O₂-Diffusionshindernis in Lunge und Gehirn dazu kommt. Dies soll sich der Alpensegelflieger merken, der sein EDS erst als Belohnung für den stundenlangen Kampf bis hinauf zum Höhenlimit einschalten will, auch wenn der wahre Grund dafür in seiner einzigen, bereits halbleeren Sauerstoffflasche liegt. O₂-Sünden werden mit Spätsauerstoff nicht sofort ungeschehen; zum „Ablass“ müssen Alpinisten, nebst einer anti-oedematösen Therapie mit Adalat®, Diamox® und Viagra® wenigstens 500 m absteigen oder in verzweifelten Fällen in der Hütte mit der „Druckkabine“ (Gamow bag) rekomprimiert werden. Segelflieger werden ihr Stirnkopfweg, ihre Flugmüdigkeit, Unaufmerksamkeit u.s.w., nicht gleich nach dem vorzeitigen Abbruch des Fluges, sondern erst, nach einem schlechten Schlaf, am nächsten Morgen wieder los. Es geht also nichts über Hypoxie-Prophylaxe! In Kombination mit einem tiefen Blutdruck infolge Dehydrierung (respiratorische und hypoxische Flüssigkeitsverluste), einem erniedrigten stat. Umgebungsdruck auf

Flughöhe und der g-Belastung beim engen Kreisen, liegt sogar ein kritischer Abfall des erforderlichen O₂-Partialdruckes im Gehirn im Bereich des Möglichen; er manifestiert sich dann, je nach Gefäßzustand, mit Schwindel, Sehstörungen oder Einnicken. Der Sekundenschlaf ist deshalb alles andere als harmlos, weil bei Bewusstlosigkeit ja gleichzeitig auch der Muskeltonus erschläft. Wer dann im schnellen Vorflug nicht perfekt ausgetrimmt ist oder keinen noch aufmerksamen Co-Piloten an Bord hat, riskiert seine Flügel zu verlieren und solche mit großen weißen Federn zu fassen. Beim Versuch mit dem Fallschirm sein Leben zu retten könnte es sich rächen (nur einmal im Leben!), wenn die hypoxischen Muskeln und das visköse Nervensystem den Notausstieg nicht mehr rechtzeitig schaffen. Nach einem achtstündigen Alpenstreckenflug im Sommer waren abends bei einem plötzlich verstummten, augenverdrehenden und unweckbaren Kameraden mit tiefem Blutdruck sogar einmal drei Liter Schnellinfusion für seine Rückkehr in die Diskussionsrunde nötig!

Wer an dieser Textstelle noch nicht bekehrt ist, versuche mal auf einem Langstreckenflug (6000 bis max. 8000 ft Kabinenhöhe) einen anspruchsvollen Text jenseits der zweiten Flugstunde zu begreifen und sich zu merken. Drei forschende Flugmediziner haben es schon früher auf den Punkt gebracht, wenn auch etwas „mildly and politely correct“ ausgedrückt:

„Mild hypoxia, found at 8000 ft (2438 m), might impair the learning of new tasks and the performance of complex tasks“

(Ernesting 1962, Denison 1966 Ledwith 1970)

Eine überraschende Feststellung stammt



Bild 4: das EDS-O2D1

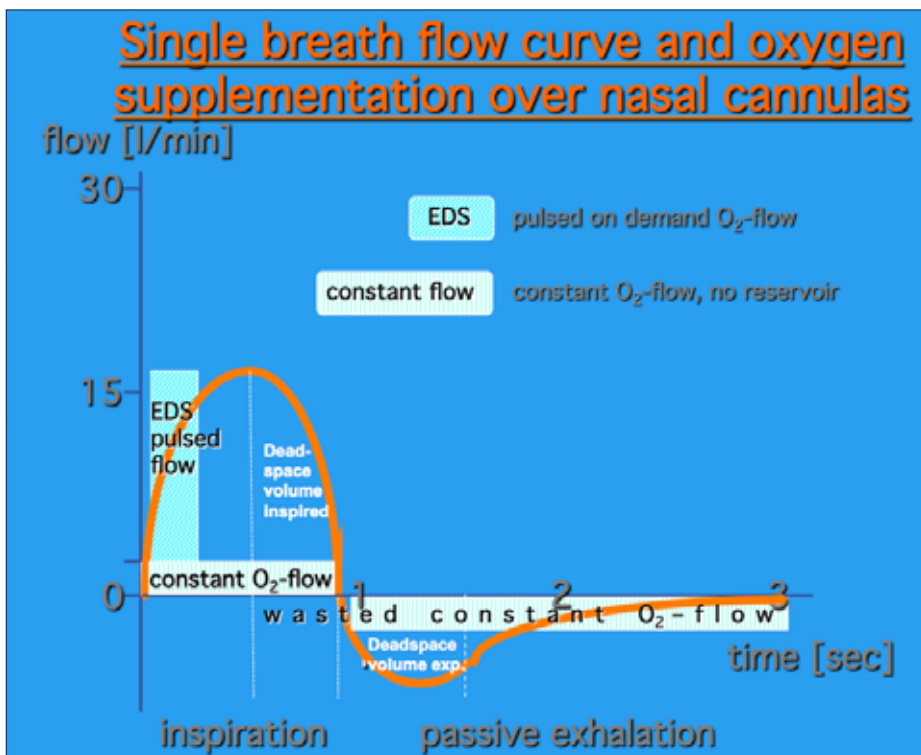


Bild 5: Beim EDS wird während der Ausatemungsphase kein unnütz fließender Sauerstoff vergeudet

von der damaligen Chefpilotin der schweizerischen REGA und späteren IR-Fluglehrerin, Ursula Hedinger: seitdem sie ihren jüngeren IR-Flugschülern während den Ausbildungsflügen (C-182, above VFR-Flight levels) ebenfalls das EDS als „mandatory“ erklärte, sah sie zum erstenmal prüfungsreife Kandidaten, denen nur noch einige Pflichtstunden zur IFR-Prüfung fehlten. Think! Aus den genannten höhenphysiologischen Gründen sollte mittlerweile Klarsicht herrschen, dass Zusatz-Sauerstoff eigentlich nur **konsequent, früh beginnend und ununterbrochen** wirklich Sinn macht.

Was sollte der Alpenstreckenflieger über das Manual des EDS-O2D1 hinaus wissen

Als idealen Ort im Flugzeug für das EDS-O2D1 (Bild 4) empfiehlt der Autor ein oben offenes, schwarzes Deuter camera case II, welches sich bequem am rechten Schultergurt befestigen lässt und so die Aufsicht auf LED und Codierschalter gewährt und den nun ohnehin Alarm lokalisierbar macht. Als geeignete Nasenkanülen empfiehlt sich das Modell von Hudson RCI, Ref 1104, welches durch die Apotheke bestellt in Schachteln à 50 daherkommt. Die trompetenförmigen Kanülen garantieren eine zuverlässige Triggerung der O₂-Pulse (auch mit weitlumigen Nasenlöchern) nur, wenn

sie horizontal nach hinten zeigen (Plättchen schnauzwärts) und deren zuführenden Schläuchlein über die Ohren wieder nach vorne unten führen und dort festgezogen sind.

Obwohl in früheren Prospekten noch zu lesen war, dass das EDS-A1 auf allen Höhen genügend Sauerstoff abgibt, ungeachtet des gewählten „settings“, bezog sich „genügend“ auf die US-reglementarisch geforderten, Minimalmengen O₂ in Abhängigkeit der Flughöhe und gilt eigentlich nur für junge, normalgewichtige und fitte Piloten. Eigenartigerweise wurde damals das EDS-A1 mit seiner neuartigen „pulse

demand“-Technologie unter dem bereits vorhandenen, doch falschen Protokoll des Dauerströmers (continuous flow system; keine Oxymizer Nasenkanülen) zugelassen. Dadurch orientierte sich die nachzuweisende O₂-Abgabe des EDS zwangsläufig an den sinnmachenden Anforderungen für Dauerströmer, nämlich 1 Liter O₂/10000 ft/min. Das EDS schnitt gegenüber dem Dauerströmer deshalb ökonomischer ab, weil damit während der Ausatemungsphase kein unnütz fließender Sauerstoff vergeudet wird. (Bild 5) Allerdings sollten durch diesen Zulassungsmurks auch zwei zum EDS unpassende Auflagen mit übernommen werden, nämlich diejenige eines Maskenzwangs ab 18000 ft (5486 m) und diejenige der max. Einsatzhöhe von 25000 ft (7620 m); beide machen aber nur für Dauerströmer Sinn. Eine geeignete Atmungstechnik vorausgesetzt, haben diese Auflagen beim genialen Applikationsprinzip des EDS keine Berechtigung, das EDS wird nämlich mit steifen Nasenkanülen früher und zuverlässiger getriggert als mit der beigelegten, undichten Plastic-Billigmaske mit dem großen Loch, allwo der O₂-Puff sich zuerst im Maskenvolumen verirrt, bevor er mit dem unwirksamen Pendelluftanteil der Einatmung nur noch bis in die großen Bronchien gelangt. Ist der nutzbare Luftraum bei FL 195 plafoniert, macht der unnötige Wechsel zur Maske auf 18000 ft keinen Sinn, da er nur zusätzliche Probleme beim Hervorsuchen und Umstecken schafft.

Logischerweise hängt der individuelle O₂-Bedarf des Piloten (und seiner Passagiere) vom Körpergewicht, der muskulären und geistigen Aktivität, Stress aller Art, Umgebungs- und Körpertemperatur,



ACCU-24
BATTERIEN & SYSTEME





Die neue Bordstromversorgung LiFePO₄

Airbatt-Lithium-Eisen-Phosphat-Batterien haben eine Stromfestigkeit von 30A, universell einsetzbar und haben ein geringes Gewicht. Die innovative Technologie bietet eine hohe Eigensicherheit, selbst unter extremsten Bedingungen besteht keine Explosionsgefahr. Dank der BMS-Schutzbeschaltung können die Batterien mit Blei-Ladegeräten (IUoU>14,4V-14,8V) geladen werden.

Die beste Energieversorgung von Piloten für Piloten
Onlineshop www.ACCU-24.de • Tel. +49(0)6045 952520

doch auch von alters- oder infektionsbedingten Einschränkungen der Herz- und Lungenfunktion (Asthma, Raucherbronchitis, Lungenschwund, Restfluidisation nach Infektionskrankheiten, hypoxische Wassereinlagerung etc.) ab.

Piloten decken ihren individuellen Mehrbedarf entweder unbewusst über eine erhöhte Atemfrequenz oder aber prophylaktisch mit den F-Positionen am Codierschalter, welche die Pulsdauer stufenweise bis auf 0.5 sec verlängern. Zur „Nullhypoxie“ und mit Früheinsatz des EDS-O2D1 genügt die Grundeinstellung N oder D5 erfahrungsgemäß für junge, fitte und normalgewichtige Piloten bis 6000 m Flughöhe, sofern die Atemfrequenz dort oben nicht wesentlich von derjenigen vor dem Start (abgestresst) abweicht und auch keine Symptome der Hyperventilation auftreten. Ältere Adler tun aber gut daran, sich mit den Positionen F5 bis F15 verlängerte O₂-Pulse zu gönnen, da sie erfahrungsgemäß einen größeren O₂-Partialdruckabfall in den Lungen (schlechtere Lungenfunktion) aufweisen, auch wenn sie sich sonst noch kerngesund fühlen.

Das EDS-O2D1 getestet

2012 hat eine vom Autor angeregte Bachelorarbeit im Studiengang Aviatik der ZHAW in Winterthur (Adrian Rätz und Riccardo Ricci, Sauerstoffbedarf auf langen Alpenflügen mit dem Höhenatmungsgerät EDS-O2D1) endlich mehr Einblick in die „black box EDS“ verschafft und gleich zwei Ungereimtheiten zutage gefördert. Ziel der Arbeit war, einerseits das O₂-output des EDS-O2D1 in UK-Höhenstufen bis 7500 m und für sämtlichen „F-settings“ in der Unterdruckkammer präzise zu messen und andererseits das Konzept der „Nullhypoxie“ auf einem PC-6-Messflug in Höhenstufen bis 6000 m durch sechs typische Segelflieger (2 x jung und fit, 1 x weiblich zierlich, 1 x älter, 1 x übergewichtig und 1 x Nikotin) praktisch zu erproben.

Vorgängig wurde eine 1 l O₂-Flasche über den zum EDS-O2D1 mitgelieferten Druckminderer XCR jeweils um 20 bar entleert, um den dynamischen Sekundärdruck (mbar absolut, d.h. auch noch den stat. Druck von 975 mbar beinhaltend) in Funktion des Flaschen-Restdruckes (bar) zu messen. Dieser bestimmt ja den O₂-Durchfluss von nominal ca. 16 l/min, welcher dann vom elektronisch gesteuerten Magnetventil des EDS in die abgegebenen O₂-Pulse fraktioniert wird (Bild 6).

Eine erste Ungereimtheit bestand darin, dass der leichte und einfach gebaute Druckminderer XCR keinen konstanten dynamischen Sekundärdruck zustande brachte, doch sind wenigstens 90 % (von nominal ca. 1000 mbar Überdruck) davon bis zu einem Restdruck von 30 bar in der O₂-Flasche garantiert. Wer abends in der Welle auf FL 195 seine einzige O₂-Flasche ausreizen muss, ist im Dilemma, ob er mit höheren F-Positionen die Pulsdauer verlängern soll (als Kompensation für den abnehmenden O₂-Durchfluss), um dort oben nicht hypoxisch zu werden. Tut er dies ohne gleichzeitig abzusinken, riskiert er, dass sich die O₂-Flasche noch ganz entleert, was auf dieser Höhe definitiv ungemütlich wäre.

O₂-Durchfluss x Öffnungszeit des Magnetventils = die pro Puls abgegebene O₂-Menge, x jeweilige Atemfrequenz = O₂-Abgabe pro Minute. Da sich selbst die gemittelte Atemfrequenz auf dem Porterflug als eine oszillierende Variable (12-24 AZ/min) erwies, konnten keine verlässlichen Verbrauchswerte berechnet werden. Die verbrauchte O₂-Menge/Versuchsperson wurde deshalb durch genaue Flaschenwägung vor und nachher ermittelt. Praktisch genügt es aber, nach jedem Flug den Sauerstoffverbrauch (Flascheninhalt x Druckab-

fall) durch die Höhenatmungszeit (Std.) zu dividieren um den individuellen O₂-Verbrauch (l/Std) zu erhalten. Ein Restdruck (für die 3.0 l Flasche) von wenigstens 50 bar/Person erlaubt auch mit dem Früheinsatz des EDS (N oder D5), erfahrungsgemäß noch einen tagelangen Alpenflug.

Die zweite Überraschung betraf das in der Unterdruckkammer gemessene output des EDS-O2D1 (O₂-Volumen pro Puls in standard-cm³ in Funktion der UK-Höhenstufen für die „settings“ N und F5 bis F20 sowie für R/M, wobei letztere ja eine höhenunabhängige, fixe Öffnungszeit des Magnetventils von 0.5 sec aufweist (Bild 7).

Die höhenbedingte Zunahme der O₂-Abgabe/Puls mit sämtlichen F-Positionen ist deutlich zu ersehen, doch erreichen die outputs von F15 und F20 bereits ab 6000 m den Plafond von 120 ml O₂/Puls wie die höhenunabhängige Stellung R/M. Dies bedeutet, dass ältere, übergewichtige, große,

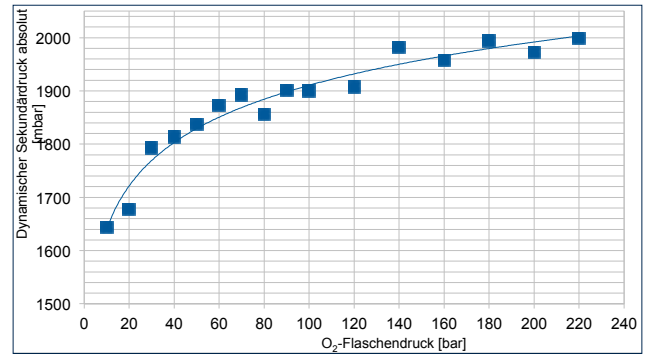


Bild 6: Dynamischer Sekundärdruck versus verbleibender Flaschendruck

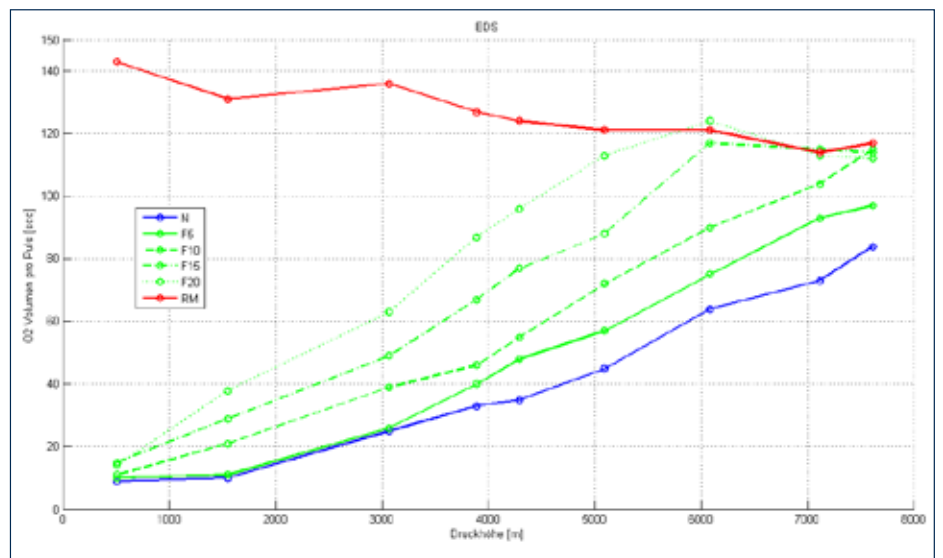


Bild 7: O₂-Output in Funktion der Flughöhe und allen möglichen F-Settings

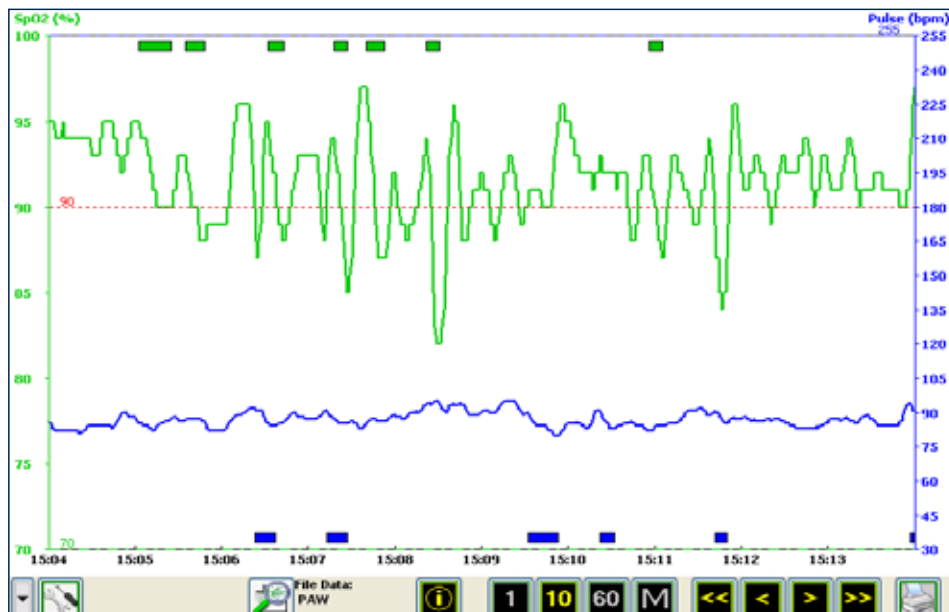


Bild 8 Episodisch-periodischer Atmungstyp

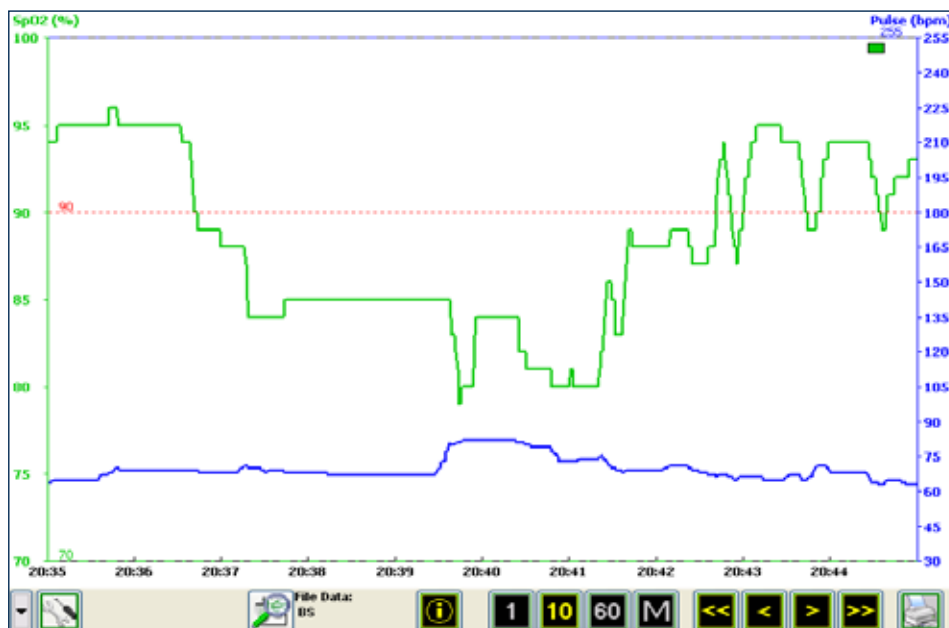


Bild 9: Abfall der O₂-Sättigung bei andauernder Bauchpresse

solche mit beeinträchtigter Lungenfunktion oder hypoxisch bereits „vorfluidisierte“ Piloten oder unbeirrbar Maskenverfechter, das EDS-O2D1 ab dieser Höhe als ausgereizt betrachten müssen. Dieser Umstand interessiert besonders die Patagonienflieger, welche ihre OLC-Punkte auf bis zu FL 280 (8534 m) erfliegen. Klaus Ohlmann verwendet deshalb (instinktiv?) zwei parallel verschlauchte EDS-D1 pro Pilot, das zweite wohl in Lauerstellung, damit es ab 6000 m dann zugeschaltet werden kann.

Um die vom EDS abgegebenen O₂-Pulse optimal ins Blut zu bringen, muss noch eine effiziente Atmungstechnik befolgt werden, nämlich bewusste, tiefe Einsaugungen der O₂-Pulse (nur durch die Nase natürlich) mit Zurückhalten des Atems für eine Sekunde vor aktiver Ausatmung gegen die Lippenpresse. Try! Dies ist aber nur möglich, wenn man sich der eigenen Atmung (z.B. als Passagier) voll und ganz widmen kann, was im Alpensegelflug nicht oft möglich ist. Die Spontanatmung des

„pilot flying“ wird wahrscheinlich chaotisch sein und bleiben, mit zeitweisem, unbeabsichtigtem Atemanhalten in entscheidenden Momenten oder bei Vollabsorption mit dem Bordrechner.

Ab 2500 m tritt dann bei jedem Segelflieger, ob mit oder ohne EDS, ein episodisch-periodischer Atmungstyp auf. Es handelt sich um mehrminütige Episoden von kurzdauernden, hyperventilatorischen Salven auf die jedesmal ein Atmungsstillstand (zentrale Apnoe) folgt. Bei diesem Atmungstyp definiert das O₂-Angebot durch das EDS das Niveau der O₂-Sättigungs-Mittellage, vermag jedoch die periodische Atmung nicht aufzuheben. Alarmt das EDS, wegen einer >30 sec. dauernden Apnoe, ist dies als persönliche Einladung für den nächsten Atemzug zu werten.

Bild 8 zeigt diesen ominösen Atmungstyp (google: Cheyne-Stokes), welcher klinisch sonst nur bei Hirntumoren, Schädel-Hirn-Trauma, Vergiftungen und fortgeschrittener Herzinsuffizienz zu beobachten ist. Der grüne Schrieb zeichnet die pulsoxymetrisch gemessene O₂-Sättigung (nicht etwa die Atmungsexkursionen) auf; während Hyperventilation ist er aufsteigend, und während Apnoe abfallend. Der blaue Schrieb zeigt die Variation der bereits gemittelten Fingerpuls-Frequenz auf (respiatorische Variationen sind normal), während die rot gepunktete Linie die minimal notwendige O₂-Sättigung für ganz aeroben Stoffwechsel markiert. Mit billigen Fingerclip-Pulsoxymetern, deren Zahlen nirgends gespeichert werden, riskiert man falsche Schlüsse aus den abgelesenen Werten zu ziehen. Schwankungen bis 12 % sowie Artefakte durch einfallendes Sonnenlicht und Bewegungen (Klappengriff) sind an der Tagesordnung und verunmöglichen die „inflight“-Interpretation!

Zum Schluss sei noch der beeindruckende Abfall der O₂-Sättigung bei andauernder Bauchpresse (**Bild 9**, während des Pinkelns in einer Stemme S-10) eines mit dem EDS auf R/M gut voroxygenierten und nach Erholung periodisch weiteratmenden, älteren Segelfliegers auf 6500 m gezeigt. Mit der prophylaktischen Präoxygenation (3-5 minütige, vorangehende Anreicherung des O₂-Vorrates in den Lungen auf Stellung R/M) können die Auswirkungen, vor allem Benommenheit und Sehstörungen auf Flughöhe gemildert werden.

Hoffentlich gelingt der erwünschte Denkanstoß trotz der komplexen Materie!