

Dynamische Lungenüberblähung: Implikationen für die klinische Praxis

Thomas Rothe

Luzerner Höhenklinik Montana, Crans-Montana



Quintessenz


● Beim Lungenemphysem kann es neben einer statischen, anatomisch fixierten Lungenüberblähung auch zu einer funktionellen Überblähung (engl. air trapping, dynamic hyperinflation) kommen, die reversibel ist. Sie manifestiert sich zum Beispiel bei körperlicher Anstrengung durch eine Erhöhung der Atemmittellage. Nach mehreren langsamen Atemzügen unter Einsatz der Lippenbremse bzw. nach Gabe eines inhalativen Bronchodilatators sinkt die Atemmittellage wieder auf das Ausgangsniveau ab. Diese funktionelle oder dynamische Überblähung der Lunge kann bei Patienten mit einer COPD die Anstrengungsdyspnoe massiv verstärken, spielt jedoch auch beim Anstrengungsasthma eine Rolle und könnte ferner eine der Ursachen der subjektiv empfundenen Atemnot bei der psychogenen Hyperventilation sein.

Summary

Dynamic pulmonary hyperinflation: implications for clinical practice

● *Diffuse lung emphysema is characterised by static hyperinflation due to anatomical changes. During exercise or a lung function test the lungs may exhibit additional dynamic hyperinflation, which is reversible either spontaneously within a few normal respiratory cycles or with the aid of an inhalative bronchodilator. This dynamic hyperinflation may significantly aggravate exertional dyspnoea. Dynamic hyperinflation also plays an important role in asthma. Even in patients with anxiety-related hyperventilation dynamic hyperinflation may be responsible for the patients' "air hunger".*

Statische Lungenüberblähung

Ein diffuses Lungenemphysem geht mit einer Lungenüberblähung einher, die strukturell bedingt ist. Die Zunahme der totalen Lungenvolumina (TLC) entspricht einer *absoluten Überblähung*, die relative Vergrößerung des Residualvolumens auf Kosten der Vitalkapazität (VC) kann als *relative Lungenüberblähung* (RV/TLC) bezeichnet werden. Meistens findet sich sowohl eine relative als auch eine absolute Überblähung. Die relative überwiegt dann im Verhältnis zur absoluten, wenn wie beim älteren Menschen der Thorax durch Verkalkungen der Rippenknorpel starr geworden ist, sich also nicht mehr der Ausdehnung der Lunge anpassen kann. Die obstruktionsbedingte Abnahme der VC aufgrund der Zunahme des Residualvolumens wird auch *Pseudorestriktion* genannt (Abb. 1 ).

Die Arbeitsgruppe um Celli [1] konnte zeigen, dass das Ausmass der relativen Lungenüberblähung einen wichtigen prognostischen Parameter bei der COPD darstellt. Celli et al. definierten den reziproken Wert der relativen Überblähung, den Quotienten VC/TLC, als «inspiratory fraction», analog zur echokardiographisch gemessenen «ejection fraction» zur Beurteilung der linksventrikulären Funktion. Eine inspiratory fraction von <25% erwies sich in ihrer Studie als prognostisch sehr ungünstig.

Dynamische Lungenüberblähung beim Lungenemphysem

Die Atemmittellage, die in Form der funktionellen Residualkapazität (FRC) gemessen wird, entspricht der am Ende des normalen Ausatmens in der Lunge verbleibenden Restluft. Bei einer COPD kann es im Rahmen der unphysiologischen Belastung einer forcierten Expiration, wie etwa beim spirometrischen Tiffeneau-Manöver, vorübergehend zur Erhöhung der Atemmittellage kommen. Der pathophysiologische Mechanismus ist folgender:

Die elastischen Fasern des Lungeninterstitiums verhindern, dass sich die expiratorische Verkleinerung des Thorax auf die Bronchien überträgt, das heisst, ihr Durchmesser verändert sich trotz der intrathorakalen Druckerhöhung nicht. Im Fall der Zerstörung elastischer Fasern beim Lungenemphysem führt jedoch der erhöhte intrathorakale Druck expiratorisch zu einem

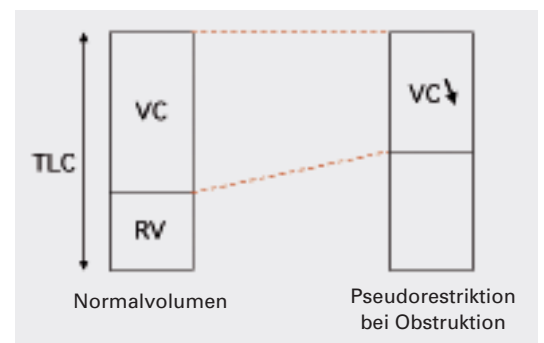


Abbildung 1
Statische Lungenvolumina bei Pseudorestriktion.

Bronchialkollaps, vor allem, wenn forciert ausgeatmet wird wie beim Tiffeneau-Test bzw. bei körperlicher Anstrengung. Infolgedessen kann die distal von den multiplen funktionellen Bronchialstenosen gelegene Luft während dieser einen forcierten Expiration nicht mehr abgeatmet werden; konsekutiv erhöht sich die FRC. Man spricht von Fesselluft bzw. «trapped air». Erst im Rahmen mehrerer nichtforcierter Atemzüge bzw. nach Gabe eines inhalativen Bronchodilatators sinkt die Atemmittellage allmählich wieder auf das Ausgangsniveau (Abb. 2 [6]).

Bei Patienten mit schwergradiger COPD und Lungenemphysem nimmt der Atemwegwiderstand durch den Bronchialkollaps im Rahmen einer forcierten Ausatmung zu. Parallel sinken die peripheren Atemflüsse. Dies hat zur Folge, dass die expiratorischen peripheren Atemflüsse bei Ruheatmung grösser sind als während des forcierten Tiffeneau-Manövers. Projiziert man die Flussvolumenkurve eines Emphysematikers bei Ruheatmung auf jene bei forciert expiratorischer Atmung, lässt sich dies leicht erkennen. Bei derartigen Patienten sind die Atemflüsse schon bei der Ruheatmung limitiert, das heisst, die nichtforcierte expiratorische Flussvolumenkurve des Atemzugvolumens in Ruhe ist bereits abgeflacht (Abb. 3 [6]) und nicht rund wie im Normalfall. Schon die Ruheatmung ist dann mit einer gesteigerten Atemarbeit verbunden [2]. Eine genaue Beurteilung der Flusslimitation während der Ruheatmung gelingt durch die Aufzeichnung einer Flussvolumenkurve unter negativem expiratorischem Druck (NEP) [3].

Eine dynamische Lungenüberblähung lässt sich mit verschiedenen Verfahren quantifizieren. Die FRC kann mittels der Heliumverdünnungsmethode vor und nach dem Tiffeneau-Manöver bzw. vor und nach körperlicher Belastung bestimmt werden. Der FRC entspricht das bodyplethysmographisch gemessene intrathorakale Gasvolumen (ITGV_{body}). Messtechnisch bedingt sind die beiden Werte aber nie identisch. Zum Screening

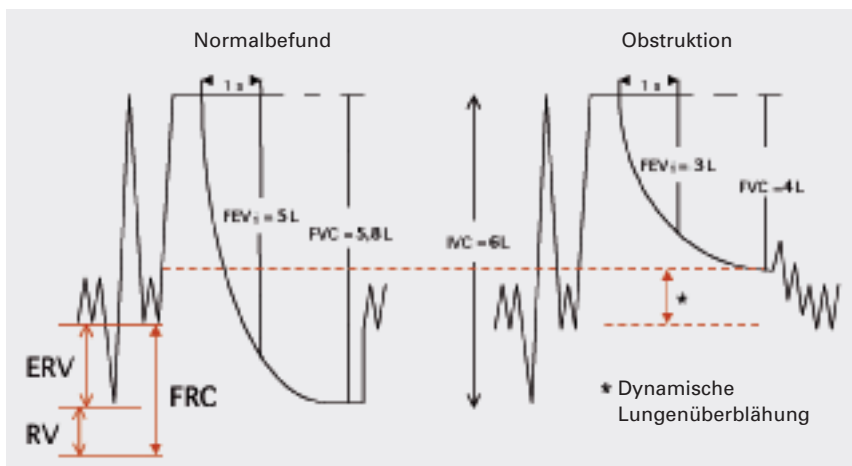


Abbildung 2
Dynamische Lungenüberblähung im Rahmen des Tiffeneau-Manövers (Spirometrie).

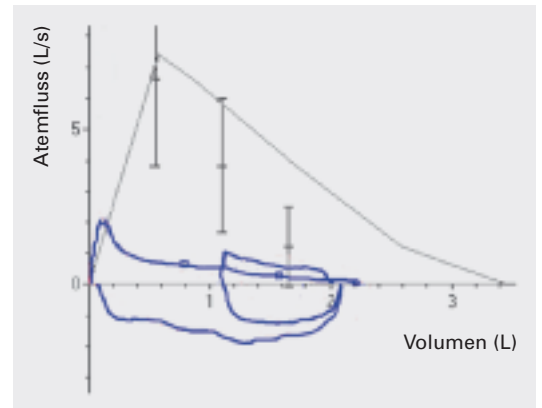


Abbildung 3
Spirometrie eines COPD-Patienten mit Limitation des Atemflusses bei Ruheatmung und forciert expiratorischer Atmung (Tiffeneau-Test) (aus: Rothe T. Lungenfunktion leicht gemacht. 6. Auflage. Neckarsulm: Jungjohann Verlag; 2006. Reproduktion der Abbildung mit freundlicher Genehmigung des Verlags).

nach einer dynamischen Lungenüberblähung wird in der Literatur ein standardisierter Hyperventilationstest vorgeschlagen [4].

Die Abnahme der Vitalkapazität im Rahmen einer Zunahme der FRC bzw. des RV bei dynamischer Lungenüberblähung (Abb. 1) führt zur Zunahme der Belastungsdyspnoe der Betroffenen. Therapeutisch stehen in dieser Situation mehrere Optionen zur Verfügung. Durch den Einsatz der Lippenbremse (Ausatmen gegen den Widerstand der gespitzen Lippen) lässt sich Abhilfe schaffen. Die Lippenbremse führt zu einer Erhöhung des intrabronchialen Drucks, was dem expiratorischen Kollaps der Bronchien bei forciert expiratorischer Atmung entgegenwirkt. Ähnlich wirkt beim Schwimmen das Ausatmen unter Wasser, wenn zum Beispiel eine Wassersäule von 10 cm über dem während der Expiration eingetauchten Kopf lastet. Etwas Vergleichbares lässt sich mit der Applikation von CPAP (continuous positive airway pressure) via Nasenmaske erreichen [5]. Durch die Applikation des CPAP während eines körperlichen Trainings steigt der intrabronchiale Druck, so dass es zu weniger gefesselter Luft kommt. Liegt der CPAP-Druck im Bereich des Intrinsic-PEEP (intrinsic positiven endexpiratorischen Drucks) der Lunge, wird dem Patienten Atemarbeit abgenommen. Der Intrinsic-PEEP ist der Druck, der inspiratorisch aufgewendet werden muss, bis die Inspiration überhaupt beginnen kann. Beim Gesunden ist er vernachlässigbar. Bei einer COPD mit pulmonaler Überblähung sind die elastischen Fasern der Lunge bereits vorge-dehnt, so dass erst der Intrinsic-PEEP (ungefähr 5–8 cm H₂O) aufgebracht werden muss, bis die Inspirationsbewegung einsetzt.

Inhalative Betastimulatoren und Anticholinergika haben im Hinblick auf eine dynamische Lungenüberblähung bei schwerer COPD sowohl einen präventiven als auch einen therapeu-

tischen Effekt [6, 7]. Vor einer körperlichen Anstrengung inhaliert, verbessern sie die Leistungsfähigkeit. Ist eine dynamische Lungenüberblähung bereits eingetreten, nimmt die FRC durch die Inhalation ab und die Vitalkapazität entsprechend zu (Abb. 4 [6]). Dieser Mechanismus lässt sich auch noch bei Patienten nachweisen, deren Obstruktion formal irreversibel ist, das heisst wenn sich die FEV₁ (forcierte endexpiratorische Volumen) trotz Bronchospasmodolyse mit einem inhalativen Betastimulator nicht mehr verbessert. Dies unterstreicht, wie wichtig es ist, dass auch COPD-Patienten mit einer nicht-reversiblen Obstruktion inhalieren. Zum einen zur Prophylaxe und Therapie der dynamischen Überblähung, zum anderen zur Verbesserung der mukoziliären Clearance. Die Abnahme der TLC und der FRC nach einer Bronchospasmodolyse bei der dynamischen Lungenüberblähung wird auch *pharmakologische Volumenreduktion* genannt [8], analog zum Effekt bei der Volumenreduktionschirurgie [9]. Beide Verfahren haben gemeinsam, dass durch die Abnahme der Lungenüberblähung die Bronchien weniger komprimiert werden und sich die Zwerchfellatmung verbessert, weil jene nicht mehr vollständig abgeflacht, das heisst ineffektiv sind.

Dynamische Lungenüberblähung und Asthma bronchiale

Der Ort der bronchialen Obstruktion kann beim Bronchialasthma variieren. Bei manchen Asthmatikern ist die bronchiale Obstruktion zentraler gelegen. Diese Patienten zeigen eine typische konkave Verformung der expiratorischen Flussvolumenkurve. Andere, häufig Kinder, entwickeln nach der Einwirkung eines asthmatogenen Stimulus vornehmlich eine periphere Bronchialobstruktion mit konsekutiver Lungenüberblä-

hung, die klinisch zu einer sogenannten «silent chest» führt (Volumen pulmonum auctum). Im Rahmen akuten Asthmas bzw. einer inhalativen Provokation mit Methacholin kann es vor allem bei Kindern zu einem signifikanten Abfall des Sauerstoffpartialdrucks im Blut kommen [10]. In der Spirometrie nehmen dabei meist sowohl das FEV₁ als auch die VC ab, teilweise imponiert keine asthmatypische konkave Verformung der forcierten expiratorischen Flussvolumenkurve. Fehlt die konkave Verformung, wird die Interpretation des Methacholintests schwierig bzw. muss auf die sich entwickelnde Hypoxämie als Parameter zurückgegriffen werden. Die Abnahme der VC und des FEV₁ sowie das Fehlen der konkaven Form könnten auch durch eine ungenügende Mitarbeit bedingt sein. Inspiriert der Patient im Verlauf des Tests nämlich weniger, etwa um das Husten zu vermeiden, nehmen die VC und das FEV₁ zwangsläufig ab. Zur Differenzierung zwischen ungenügender Inspiration und dynamischer Lungenüberblähung im Rahmen einer Obstruktion sollte in dieser Situation eine bodyplethysmographische Messung des spezifischen Atemwegwiderstandes sR_{tot} erfolgen, der im Fall einer Obstruktion mit einer Erhöhung der Atemmittellage pathologisch erhöht wäre.

Auch beim Anstrengungsasthma, analog zur COPD, ist es nicht nur die bronchiale Obstruktion an sich, die leistungslimitierend wirkt, sondern auch die dynamische Lungenüberblähung mit einer Reduktion der VC. Mit zunehmender Überblähung flacht das Zwerchfell ab, so dass der Hauptatemmuskel weniger wirksam wird und konsekutiv die thorakale Atmung unter Zuhilfenahme der Atemhilfsmuskulatur einsetzt. Damit steigt die Atemarbeit. Die dynamische Lungenüberblähung beruht beim Asthma aber nicht auf einem Bronchialkollaps wie beim Emphysem, sondern auf einem diffusen Bronchospasmus bzw. einem Mukosaödem.

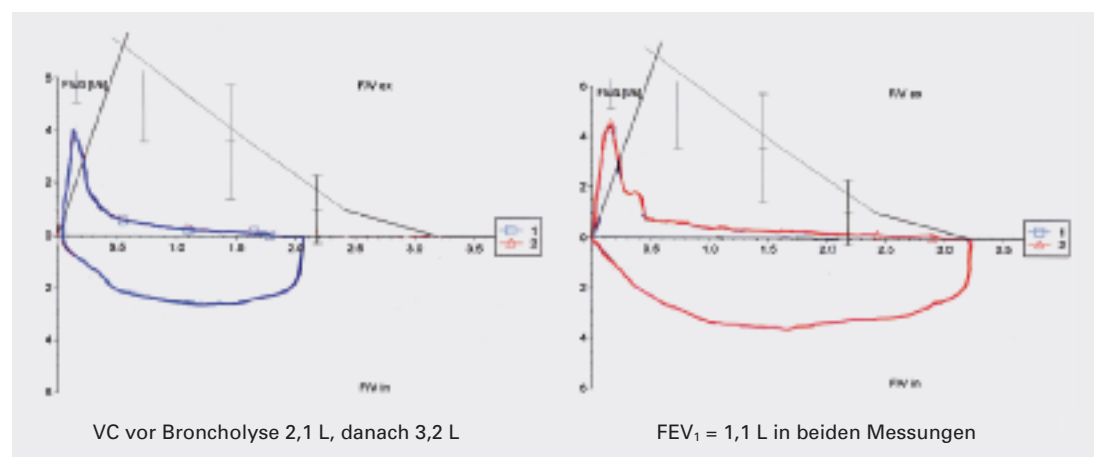


Abbildung 4

Spirometrie eines COPD-Patienten mit dynamischer Lungenüberblähung vor und nach Einnahme eines inhalativen Betastimulators (aus: Rothe T. Lungenfunktion leicht gemacht. 6. Auflage. Neckarsulm: Jungjohann Verlag; 2006. Reproduktion der Abbildung mit freundlicher Genehmigung des Verlags).

Hyperventilation und dynamische Überblähung

Besonders Asthmatiker mit nur leichtem Asthma hyperventilieren im Rahmen einer sich anbahnenden bronchialen Obstruktion häufig [11]. Über den Grund kann nur spekuliert werden. Mit der Verengung der Bronchien geht eine vermehrte Atemarbeit einher, die Ventilation muss entsprechend gesteigert werden. In vielen Fällen schiesst diese Ventilationssteigerung aber über das Ziel hinaus. Vermutlich ist es die Angst, mit der eine akute asthmatische Episode einhergehen kann, die den Übergang von der kompensatorischen Ventilationssteigerung zur Hyperventilation einleitet. Angststörungen finden sich bei Asthmatikern häufig [12]. Bei durchschnittlich einem Viertel der Asthmatiker verstärkt die Hyperventilation die subjektive Atemnot im Rahmen akuter asthmatischer Beschwerden bzw. ist es nur eine Hyperventilation, welche die aktuelle Atemnot auslöst [13]. Spricht ein Patient mit Asthma bzw. Verdacht auf Asthma nicht auf inhalative Betastimulatoren an, muss deshalb auch an eine akute Hyperventilation gedacht werden.

Dies gilt genauso für Atemnot bei körperlicher Anstrengung. Atemnot, die beim Sport bei herzgesunden jungen Menschen auftritt, ist nicht immer auf ein anstrengungsinduziertes Asthma zurückzuführen. Es kann sich ebensogut um eine sogenannte «vocal cord dysfunction» (VCD) [14] oder um eine Hyperventilation, die sich bei Anstrengung manifestiert, handeln [15]. Parallel zur Anstrengung wird die Ventilation gesteigert, bei manchen Individuen so überschüssig, dass es zur Hyperventilation kommt. Fliessende Übergänge zum Asthma sind oft vorhanden.

In den letzten Jahren wird zunehmend hinterfragt, ob das sogenannte Hyperventilationssyndrom, das mit multiplen körperlichen Symptomen einhergeht, wirklich eine eigene Entität darstellt [16]. Zum einen überlappen die Kriterien der Panikstörung und der akuten Hyperventilation stark [17], zum anderen fällt es schwer, einen genauen pathophysiologischen Mechanismus für die Hyperventilation zu definieren. Nicht alle Patienten, die anamnestisch die Symptome einer Hyperventilation angeben, reagieren auch wirklich im Hyperventilationsversuch. Die typischen Symptome der akuten Hyperventilation können auch in anderen Situationen auftreten, ohne dass ein Abfall des CO₂-Partialdrucks nachweisbar ist (Übersicht bei Gardner [18]). In der neueren Literatur wird die Hyperventilation deshalb unter dem Begriff «dysfunctional breathing» subsumiert.

In Beschreibungen der akuten Hyperventilation wird meist auf eine vertiefte Atmung mit erhöhter Atemfrequenz hingewiesen [19]. Wieso empfinden Patienten diese Ventilationssteigerung aber als Atemnot? Körperliche Anstrengung ver-

langt doch ebenfalls vermehrte Atemarbeit, und Millionen von Menschen suchen dieses Erlebnis im Sport. Meines Wissens nach fehlen publizierte Daten über die genaue Atemmechanik während einer akuten Hyperventilation. In der neusten Auflage des «Uexküll», des Standardlehrbuchs für Psychosomatik in deutscher Sprache [20], findet sich aber eine interessante Beobachtung. Es wird erwähnt, dass tiefe und schnelle Atemzüge, die auf Aufforderung hin unternommen werden, häufig nicht zu den subjektiven Symptomen der akuten Hyperventilation führten. Im Fall einer spontanen Attacke würden die Patienten dagegen aus einer in die Inspiration verschobenen Ausgangslage hyperventilieren. Die Idee, dass eine dynamische Lungenüberblähung bei der akuten Hyperventilation zur Atemnot führt, ist bestechend. Zum einen ist der pathophysiologische Mechanismus nachvollziehbar: Angst erhöht die Atemmittellage, was man gelegentlich beim Schliessen der Türe eines Bodyplethysmographen beobachten kann, wenn der Patient realisiert, dass er sich in einem kleinen verschlossenen Raum befindet. Zum anderen kann eine Tachypnoe die Expirationszeit verkürzen, so dass nicht mehr die gesamte inspirierte Luft wieder abgeatmet wird. Man beobachtet dies bei beatmeten Patienten, wenn sich das Verhältnis der Inspirations- zur Expirationszeit (I:E) im Rahmen der Erhöhung der Atemfrequenz so verschiebt, dass die Expirationsphase relativ zu kurz bemessen ist.

Mit einer dynamischen Überblähung im Rahmen einer akuten Hyperventilation nähme die FRC wie bei der COPD auf Kosten der VC zu. Die Reduktion der inspiratorischen Kapazität, das heisst das Unvermögen, tief einatmen zu können, würde den Lufthunger der Patienten im Hyperventilationsanfall gut erklären [21]. Ein ähnliches Phänomen beobachtet man auch bei Patienten mit einer sozialen Phobie, die vor Publikum laut sprechen müssen. Sie erhöhen vor Aufregung die Atemmittellage, können dadurch nicht mehr ausreichend einatmen, so dass die Stimme «kippt».

Im klinischen Alltag sieht man, dass Patienten bei der akuten Hyperventilation nicht mit der Bauchatmung, sondern nur mit dem Thorax atmen. Parallel tritt vermutlich die Erhöhung der Atemmittellage auf. Sobald der Lufthunger aufgrund der Verminderung der VC wahrgenommen wird, erfolgt oft der Einsatz der Atemhilfsmuskulatur, was mit zusätzlicher Atemarbeit verbunden ist und die empfundene Angst verstärken dürfte.

Geht man von diesem Modell aus, wäre eine Rückatmung in einen Plastiksack, der die Angst des Patienten noch immens steigern kann, wenig zweckmässig. Viel angebrachter ist es, eine Verlängerung der Expiration anzustreben. Dies kann dadurch erfolgen, dass man dem Patienten als «Schrittmacher» hör- und sichtbar

voratmet bzw. zur Ein- und Ausatmung des Patienten laut zählt, zum Beispiel bei der Einatmung auf 1, bei der Ausatmung auf 3 oder 4. Ergänzend wäre es sinnvoll, den Patienten zur Lippenbremse und zur Bauchatmung aufzufordern. Allein mittels Einatmens durch die Nase und Ausatmens mit der Lippenbremse lässt sich eine Tachypnoe reduzieren und die Expirationsphase verlängern.

Zusätzlich zu dieser Verbesserung der Atemmechanik muss die Angst des betroffenen Patienten verringert werden. Die intravenöse bzw. sublinguale Gabe eines schnellwirkenden Tranquili-

zers ist jedoch langfristig nur von fraglichem Wert, da dies dem Patienten suggeriert, dass er bei einer akuten Attacke immer auf die Hilfe von aussen angewiesen ist. Viel sinnvoller sind spezifische Atemübungen [22] und eine kognitive Verhaltenstherapie, die eventuell ein Biofeedbacktraining mit Hilfe eines Pulsoxymeters beinhaltet. Dadurch nimmt der Patient wahr, dass er selber auf seine Atmung und damit auf seine Symptome Einfluss nehmen kann. Dieses Erlangen von Kompetenz im Hinblick auf seine Erkrankung wird in der Literatur zur Patientenschulung «self empowerment» genannt.

Literatur

- 1 Casanova C, Cote C, de Torres JP, et al. Inspiratory to total lung capacity ratio predicts mortality in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am Rev Respir Crit Care Med* 2005;171:591–7.
- 2 Diaz O, Villafranca C, Ghezzi H, et al. Role of inspiratory capacity on exercise tolerance in COPD patients with and without tidal expiratory flow limitation at rest. *Eur Respir J* 2000;16:259–75.
- 3 Kolouris NG, Valta P, Lavoie A, et al. A simple method to detect expiratory flow limitation during spontaneous breathing. *Eur Respir J* 1995;8:306–13.
- 4 Gelb AF, Gutierrez CA, Weisman IM, et al. Simplified detection of dynamic hyperinflation. *Chest* 2004;126:1855–60.
- 5 O'Donnell DE, Sanii R, Younes M. Improvement in exercise endurance in patients with chronic airflow limitation using CPAP. *Am Rev Respir Dis* 1988;138:1510–4.
- 6 Belman MJ, Botnick WC, Shin JW. Inhaled bronchodilators reduce dynamic hyperinflation during exercise in patients with COPD. *Am J Respir Crit Care Med* 1996;153:967–75.
- 7 Celli B, ZuWallack R, Wang S, Kesten S. Improvement of inspiratory capacity and hyperinflation with tiotropium in COPD patients with severe hyperinflation. *Chest* 2003;124:1743–8.
- 8 O'Donnell DE, Voduc N, Fitzpatrick M, Webb KA. Effect of salmeterol on the ventilatory response to exercise in chronic obstructive pulmonary disease. *Eur Respir J* 2004;24:86–94.
- 9 Russi EW, Weder W. News on lung volume reduction surgery. *Swiss Med Wkly* 2002;132:557–61.
- 10 Wilson NM, Phagoo SB, Silverman M. Use of transcutaneous oxygen tension, arterial oxygen saturation, and respiratory resistance to assess the response to inhaled methacholine in asthmatic children. *Thorax* 1991;46:433–7.
- 11 Gardner WN, Bass C, Moxham J. Recurrent hyperventilation tetany due to mild asthma. *Respir Med* 1992;86:349–51.
- 12 Hasler G, Gergen PJ, Kleinbaum DG, et al. Asthma and panic in young adults. *Am Rev Respir Crit Care Med* 2005;171:1224–30.
- 13 Thomas M, Mc Kinley RK, Freeman E, Foy C. Prevalence of dysfunctional breathing in patients treated for asthma in primary care. *BMJ* 2001;322:1098–100.
- 14 Morris MJ, Deal LE, Bean DR, et al. Vocal cord dysfunction in patients with exertional dyspnea. *Chest* 1999;116:1676–82.
- 15 Hammo AH, Weinberger MM. Exercise-induced hyperventilation: A pseudoasthma syndrome. *Ann Allergy Asthma Immunol* 1999;82:574–8.
- 16 Speich R, Büchi S. Hyperventilationssyndrom Adieu. Hyperventilationssyndrom oder Panikstörung – nicht nur ein semantisches Problem. *Schweiz Med Forum* 2001;1:665–70.
- 17 Han JN, Stegen K, Simkens K, et al. Unsteadiness of breathing in patients with hyperventilation syndrome and anxiety disorders. *Eur Respir J* 1997;10:167–76.
- 18 Gardner WN. The pathophysiology of hyperventilation disorders. *Chest* 1996;109:516–34.
- 19 Steurer J, Hoffmann U, Vetter W. Das Hyperventilationssyndrom. *Dtsch Med Wochenschr* 1995;120:884–9.
- 20 Langewitz W. In: von Uexküll T, et al. eds. *Uexküll. Psychosomatische Medizin. Modelle ärztlichen Denkens und Handelns*. 6. Auflage. München: Urban & Fischer bei Elsevier; 2003. p. 788.
- 21 Harty HR, Corfield DR, Schwartzstein RM, Adams L. External thoracic restriction, respiratory sensation, and ventilation during exercise in men. *J Appl Physiol* 1999;86:1142–50.
- 22 Thomas M, McKinley RK, Freeman E, et al. Breathing retraining for dysfunctional breathing in asthma: a randomised controlled trial. *Thorax* 2003;58:110–5.

Korrespondenz:

Dr. med. Thomas Rothe
Luzerner Höhenklinik Montana
Route de l'Astoria
CH-3963 Crans-Montana
thomas.rothe@lhm.ch