

Meyer K¹, Bücking J²

Wassertherapie bei Herzinsuffizienz

Aqua exercises and swimming in heart failure

¹ Schweizerisches Gesundheitsobservatorium & Universität Bern, Schweiz² Caspar Heinrich Klinik, Bad Driburg, Deutschland

Zusammenfassung

In kardiovaskulärer Rehabilitation und Freizeit äußern Patienten mit ausgeprägtem Myokardschaden und Herzinsuffizienz (CHF) häufig den Wunsch nach aktiver Wassertherapie und Schwimmen. Jedoch werden diese Aktivitäten bei den genannten Patienten kontrovers diskutiert.

Die vorliegende Arbeit präsentiert explorative Studien zu Veränderungen der kardialen Dimensionen und zentralen Hämodynamik während stufenweiser Immersion und Schwimmen bei Infarktpatienten mit unterschiedlicher Schwere der myokardialen Schädigung sowie bei Patienten mit moderater bzw. kompensierter schwerer CHF. Die Ergebnisse sollen zur Klärung der Unsicherheiten in Bezug auf Wassertherapie und Schwimmen beitragen.

Bei Patienten mit mäßig schwerem und schwerem Myokardinfarkt führte halbtiefe Immersion in aufrechter Körperposition zu pathologischen mittleren Pulmonalarteriendruck (PAPm) und mittleren Pulmonalkapillardruck (PCPm). Bei langsamem Schwimmen (20-25 m/min) wurden höhere PAPm- und PCPm-Werte gemessen als bei einer Liegend-Fahrradergometrie mit einer Belastung von 100 Watt. Bei Patienten mit schwerer CHF zeigte sich während halbtiefer Immersion eine Abnahme bzw. eine ausbleibende Steigerung des Schlagvolumens, was auf eine linksventrikuläre Volumenüberlastung hinweist. Trotz akuter Verschlechterung der zentral-hämodynamischen Messwerte während Immersion fühlten sich die Patienten überwiegend wohl.

Schlüsselwörter: Immersion, Schwimmen, zentrale Hämodynamik

Einleitung

Wassertherapie und Schwimmen sind traditionelle Trainingsformen für Herzpatienten mit guter kardialer Belastbarkeit. Bei Patienten mit schwerem Myokardinfarkt und kompensierter schwerer Herzinsuffizienz (CHF) besteht dagegen bislang Zurückhaltung bei der Verordnung von Wassertherapie und Schwimmen. Ein Grund für diese Zurückhaltung ist die Befürchtung einer pathologischen Volumen- und Druckbelastung während Immersion und Schwimmen bei diesen Patienten, die auf der Kenntnis der zentral-hämodynamischen Situation bei Gesunden basiert.

Während halbtiefer Immersion bewirkt eine Wassersäule von 100 cm einen Druck von 76 mm Hg auf die Körperoberfläche. Während des Schwimmens wird – je nach Körperlage – ein Druck von 40-60 mmHg auf die Körper-

Summary

Aqua therapy and swimming are considered as contraindication in infarction patients with severe myocardial damage and/or chronic heart failure (CHF). This paper presents explorative studies on acute changes in cardiac dimensions and central hemodynamics during graded immersion and swimming in patients with moderate and/or severe MI and in patients with moderate and/or compensated severe CHF.

Indicators of an increase in preload were seen in patients with moderate and severe MI. In both patient groups, upright immersion to the neck and supine body position at rest in the water resulted in abnormal mean pulmonary artery pressure (PAPm) and mean pulmonary capillary pressures (PCPm), respectively. Left ventricular overload and decrease and/or no change in stroke volume occurred in patients with severe CHF while immersed up to the neck. During low-speed swimming (20-25m/min) the PAPm and/or PCPm were higher than during supine cycle ergometry at load 100W. Patient's well being is maintained despite hemodynamic deterioration.

Key words: Water immersion, swimming, cardiac pressure, cardiac output

oberfläche angenommen. Dieser Druck bewirkt eine Kompression der oberflächlichen Venen, insbesondere die der unteren Extremitäten und des Abdomens, mit der Folge einer Blutvolumenverschiebung in Richtung Thorax und Herz. Bei Immersion bis zum Beckenkamm wurde keine signifikante Blutvolumenverschiebung, bei Immersion bis zum Hals jedoch eine Zunahme des zentralen Blutvolumens von bis zu 700 ml beobachtet (1, 17); zwischen 180 und 240 ml dieses Volumens gingen zulasten des Herzens, was mit einer Vergrößerung beider Vorhöfe und Ventrikel einherging (12, 17). Die Planimetrie der postero-antero-Fläche des Herzens während der Diastole zeigt eine durchschnittliche Zunahme des Herzvolumens von 30 % innerhalb von 6 Sekunden (18). Aus zentral-hämodynamischer Sicht beginnt die kritische Immersion auf Höhe des Diaphragmas/Xiphoids. Bei dieser Eintauchtiefe bewirken der Auftrieb und der externe hydrostatische Druck (8) eine Blutvolumenverschiebung, die a) bis zu

85 % der gesamten Blutvolumenverschiebung während halstiefer Immersion und b) einer Blutvolumenverschiebung wie beim Wechsel von aufrechter in liegende Körperposition außerhalb des Wassers entspricht (17).

Bei einer Eintauchtiefe oberhalb des Diaphragmas und/oder Xiphoids gleicht sich der zentral-venöse Druck dem externalen hydrostatischen Druck an; unter dieser Situation zeigen der zentral-venöse Druck und der Druck im rechten Vorhof einen Anstieg um bis zu 15-20 mmHg (6, 11, 17). Da die intrathorakale Gefäß-

compliance dazu tendiert, unter verschiedenen Bedingungen stabil zu bleiben, dürfte der Anstieg des zentral-venösen Druckes der Zunahme des zentralen Blutvolumens äquivalent sein (9). Als Folge ist eine Zunahme des linksventrikulären enddiastolischen Volumens anzunehmen, welches als Indikator der myokardialen Faserlänge angesehen wird. Im Einzelfall wurde eine Vergrößerung des enddiastolischen Volumens des linken Ventrikels um 40-70ml gemessen (2). Diese Vorlasterhöhung führte - bedingt durch den Starling Mechanismus - zu Steigerungen des Schlagvolumens um 35 bis 45 % (4, 16). Sowohl der arterielle systolische Blutdruck als auch der mittlere Blutdruck blieben während stufenweiser Immersion unverändert (4, 19) und/oder stiegen leicht an (6, 15, 16).

Die vorliegende Arbeit präsentiert Messungen der zentralen Hämodynamik mittels Rechtsherzkatheter und Echokardiographie außerhalb des Wassers während stufenweiser Immersion in aufrechter Körperposition (Wade, Beckenkamm, Xiphoid und Hals) und beim Schwimmen (Tempo 20-25 m/min) in Süßwasser von 32° Celsius. Die während Immersion und Schwimmen ermittelten Messwerte wurden mit hämodynamischen Werten verglichen, die bei 5-minütiger Liegend-Fahrradergometrie außerhalb des Wassers gemessen wurden. (14).

Untersucht wurden Patienten im Zustand nach mäßig schwerem Myokardinfarkt (Gruppe C) bzw. schwerem Myokardinfarkt (Gruppe D), Patienten mit moderater CHF (Gruppe E) bzw. kompensierter schwerer CHF (Gruppe F) sowie vergleichend gesunde Probanden (Gruppe A und B) (Tab. 1a, b). Bei „mäßig schwerem“ Myokardinfarkt lag echokardiographisch keine dyskinetische bzw. akinetische Wandbewegung vor, bei „schwerem“ Infarkt zeigte sich dagegen eine dyskinetische und/oder akinetische Wandbewegung. Die „schwere“ CHF entsprach dem Vorliegen des NYHA-Stadiums III. Alle CHF-Patienten wiesen mindestens eine kardiale Dekompensation auf, befanden sich zum Untersuchungszeitpunkt jedoch seit ≥ 6 Wochen in

Tabelle 1a: Charakteristika von gesunden Probanden und von Patienten mit mäßig schwerem Myokardinfarkt (ohne dyskinetische bzw. akinetische Wandbewegung). Angaben als Mittelwert und Range sowie Häufigkeiten (n). *) Daten der klinischen Routine-Echokardiographie. NYHA = New York Heart Association; LV DD = Linksventrikulärer enddiastolischer Durchmesser; LV VF = Linksventrikuläre Verkürzungsfraction

	Gesunde Probanden (n=10)	Gesunde Probanden (n=45)	Mäßig schwerer Myokardinfarkt (n=16)
	Gruppe A	Gruppe B	Gruppe C
Alter der Patienten/Probanden (Jahre)	35 (29-48)	53 (30-65)	53 (43-61)
Alter des Myokardinfarktes (Wochen)	-	-	15 (6-20)
NYHA Klasse	-	-	n=3 n=9 n=4
LV DD (mm) *)	42 (32-50)	41 (30-55)	45 (42-58)
LV VF *)	0,36 (0,30-0,45)	0,38 (0,29-0,52)	0,54 (44-68)
Medikation	-	-	ISDN (n=7) Betablocker (n=3) Calciumantagonisten (n=5) Digitalis (n=2) Aspirin (n=10)

einem klinisch stabilen Zustand. Vor den Untersuchungen wurden bedeutsame Herzrhythmusstörungen und eine pulmonale Hypertonie ausgeschlossen.

Die in der Literatur beschriebene zentrale Hämodynamik bei gesunden Personen während Immersion und Schwimmen führt uns in dieser Arbeit zu der Hypothese, dass es bei Patienten im Zustand nach schwerem Myokardinfarkt bzw. mit kompensierter schwerer CHF eine kritische Immersionstiefe gibt, bei der - wie auch beim Schwimmen - die physiologischen zentral-hämodynamischen Veränderungen zu pathologischen kardialen Reaktionen führen. Falls diese Hypothese bestätigt werden kann, würde die vorliegende Arbeit auf die Notwendigkeit zusätzlicher Interventionsstudien hinweisen, die die Angemessenheit von Wassertherapie und Schwimmtraining bei solchen Patienten untersuchen.

Ergebnisse

Druckmessungen während Immersion in Ruhe bei Patienten mit transmuralen Myokardinfarkt

Bei 16 Patienten mit einem mäßig schweren Infarkt (Gruppe C; s. Tab. 1a) führte eine stufenweise Immersion bis zur Sternumspitze bei aufrechter Körperposition zu keinem pathologischen Druckanstieg (PAPm [mmHg] an Land: 15 ± 2 ; Wade: 12 ± 2 ; Beckenkamm: 17 ± 2 ; ns). Dagegen führte die Immersion vom Xiphoid bis zum Hals im Mittel zu pathologischen PAPm-Werten (Xiphoid: 21 ± 3 mmHg; Hals: 29 ± 5 mmHg; $p < 0,01$). Der für die halstiefe Immersion gemessene PAPm entsprach PAPm-Werten, welche außerhalb des Wassers für die Liegendposition gemessen wurden (s. unten).

Druckmessungen während des Schwimmens

Bei den gleichen Patienten (Gruppe C) wurden die zentral-hämodynamischen Reaktionen während 5-minütigem Schwimmen (Tempo 20-25 m/min), welches als ange-

Tabelle 1b: Charakteristika von Patienten mit schwerem Myokardinfarkt (mit dyskinetischer bzw. akinetischer Wandbewegung) und von Patienten mit moderater bzw. schwerer chronischer Herzinsuffizienz. Angaben als Mittelwert und Range sowie Häufigkeiten (n). *) Daten der klinischen Routine-Echokardiographie. CHF = Chronische Herzinsuffizienz; KHK = Koronare Herzkrankheit; DKM = Dilatative Kardiomyopathie; NYHA = New York Heart Association; LV DD = Linksventrikulärer enddiastolischer Durchmesser; LV VF = Linksventrikuläre Verkürzungsfraction

	Schwerer Myokardinfarkt (n=4)	Moderate CHF (n=18)	Kompensierte schwere CHF (n=5)
	Gruppe D	Gruppe E	Gruppe F
Alter der Patienten (Jahre)	55 (51-58)	54 (25-68)	56 (36-69)
Alter des Myokardinfarktes (Wochen)	7 (6-10)	8 (6-12)	> 1 Jahr
Ätiologie der CHF			
- KHK	n=4	n=16	n=2
- DKM	-	-	n=3
- Klappenerkrankung	-	n=2	-
NYHA Klasse			
I	-	n=4	-
II	n=2	n=8	-
III	n=2	n=6	n=5
LV DD (mm) *)	47 (38-56)	44 (36-54)	65 (61-73)
LV VF *)	0,31 (0,21-0,39)	0,38 (0,24-0,57)	0,17 (0,15-0,19)
Medikation	Betablocker (n=1) Calciumantagonisten (n=2) Diuretika (n=2) Antiarrhythmika (n=1) Aspirin (n=1)	Betablocker (n=8) Calciumantagonisten (n=4) ISDN (n=5) Digitalis (n=1) Aspirin (n=12)	Betablocker (n=5) ACE-Hemmer (n=5) Diuretika (n=5) Digitalis (n=5) Aspirin (n=5)

die PCPm-Werte, die während des Schwimmens und Liegend-Fahrradergometrie gemessen wurden. Vor Beginn der Fahrradergometrie in liegender Position außerhalb des Wassers wurden bei allen Patienten normotone Drucke gemessen, dagegen für die liegende Ruheposition im Wasser (Schwimmposition) pathologische Druckwerte. Während des Schwimmens hingegen zeigte sich ein relativ geringer Anstieg des PCPm im Vergleich zum Anstieg bei Fahrradergometrie. Sowohl beim Schwimmen als auch bei der Fahrradergometrie erreichte der PCPm pathologische Werte, die allerdings beim Schwimmen leicht höher waren als bei der Fahrradergometrie.

nehm empfunden wurde, gemessen und mit den zentral-hämodynamischen Reaktionen während 5-minütiger Liegend-Fahrradergometrie bei 100 W verglichen. Für Schwimmen und Fahrradergometrie zeigten sich ähnliche mittlere Herzfrequenzen ($122 \pm 15/\text{min}$ bzw. $123 \pm 11/\text{min}$). Ausgehend von durchschnittlichen Ruhe-PAPm-Werten von 15 ± 2 mmHg im Wasser stiegen die Drucke während des Schwimmens auf 53 ± 13 mmHg ($p < 0,001$). Sie überstiegen damit jene Druckwerte, die während Fahrradergometrie bei 100 Watt gemessen wurden (15 ± 3 mmHg in Ruhe auf 43 ± 8 mmHg bei Belastung; $p < 0,001$). Bei zwei Patienten stiegen die PAPm-Werte auf über 60 mmHg;

Tabelle 2: Mittlerer Pulmonalkapillardruck (PCPm; mmHg) in Ruhe und während 5 Minuten Schwimmen (20-25m/min) sowie bei 5 Minuten Fahrradergometrie (100W) in liegender Position bei vier Patienten mit schwerem Myokardinfarkt (Gruppe D). (Pathologische Werte für den PCPm in liegender Körperposition: 13 mmHg (Ruhe), 23 mmHG (tElastung); rRef.3)

5 Minuten Schwimmen (20-25m x min ⁻¹)			5 Minuten Fahrradergometrie (100 W)		
Ruhe	mmHg	Belastung	Ruhe	mmHg	Belastung
19	16	16	7	18	18
16	38	38	6	29	29
22	34	34	11	33	33
24	39	39	10	36	36
\bar{x} 20		\bar{x} 32	\bar{x} 9		\bar{x} 29

dennoch berichteten beide Patienten, dass sie sich im Wasser wohl fühlten. Während des Schwimmens wurde eine geringere Abnahme der gemischt-venösen Sauerstoffsättigung beobachtet als während Fahrradergometrie (Abnahme von $74,4 \pm 7,0$ auf $46,8 \pm 7,1$ [Schwimmen] bzw. $34,3 \pm 8,3$ [Fahrradergometrie]; $p < 0,01$).

Tabelle 2 präsentiert für eine Gruppe von vier Patienten mit schwerem Myokardinfarkt (Gruppe D; siehe Tab. 1b)

Linksventrikuläres Schlagvolumen bei Patienten im Vergleich zu gesunden Probanden

Bei 10 Probanden (Gruppe B; s. Tab. 1a) wurden während halbtiefer Immersion in aufrechter Körperposition größere diastolische und systolische Diameter des linken Ventrikels gemessen als beim Stehen bei aufrechter Position außerhalb des Wassers. Die Vergrößerung der Diameter war mit einem signifikanten Anstieg des Schlagvolumens verbunden (von 54 ± 21 ml an Land auf 81 ± 19 ml bei Immersion) (Tab. 3). Auch bei Patienten mit moderater CHF (Gruppe E; s. Tab. 1b) zeigten sich während Immersion größere diastolische und systolische Diameter als bei Messungen außerhalb des Wassers; diese waren ebenfalls von einem Anstieg des Schlagvolumens begleitet (von 61 ± 19 ml außerhalb des Wassers auf 86 ± 24 ml im Wasser) (Tab. 3). Bei Patienten mit schwerer CHF (Gruppe F; siehe Tab. 1b) vergrößerte sich während Immersion der systolische Längsschnitt-Durchmesser stärker als der diastolische Längsschnitt-Durchmesser. Dies weist darauf hin, dass der linke Ventrikel dyskinetisch wurde; dementsprechend fiel das Schlagvolumen ab (Tab. 3). Die Abbildung 1 zeigt mittels eines echokardiographischen Bildes bei einem Patienten mit schwerer CHF, dass während Immersion der linke Ventrikel dyskinetisch wurde.

Dopplerflussmessungen der Aorta ascendens wurden durchgeführt, um die peak velocity des linksventrikulären Auswurfes beim Wechsel von außerhalb des Wassers zu halbtiefer Immersion zu bestimmen. Der mittlere pw-Fluss wurde für die Berechnung des Schlagvolumens berücksichtigt.

Tabelle 3: Echokardiographisch ermittelte Durchmesser und Schlagvolumen des linken Ventrikels (Mittelwert (MW); Standardabweichung (SD)). Die subxiphoidale Echokardiographie erfolgte bei gesunden Probanden und bei Patienten mit mäßiger bzw. schwerer chronischer Herzinsuffizienz a) während aufrechter Körperposition außerhalb des Wassers und b) während halstiefer Immersion

	Gesunde Probanden (n=10)		Moderate CHF (n=18)		Kompensierte schwere CHF (n=5)	
	Gruppe A		Gruppe E		Gruppe F	
	außerhalb des Wassers	halstiefe Immersion	außerhalb des Wassers	halstiefe Immersion	außerhalb des Wassers	halstiefe Immersion ⁺⁾
LV SD (mm)						
MW	26,8	32,3**	27,4	33,8**	54	58
SD	5,2	5,3	6,1	8,2	-	-
Range	20-34	24-26	20-37	25-50	53-62	55-65
LV SD (mm)						
MW	42,1	50,6**	44,3	52,6**	65	68
SD	6,6	7,6	6,6	7,6	-	-
Range	37-55	40-59	32-54	37-72	61-73	63-75
SV (ml)						
MW	54,2	81,1**	61,3	86,5**	73	70
SD	21,4	19,1	19,4	24,7	-	-
Range	28-98	53-110	29,95	36-154	52-87	50-83
		↑n=10		↑n=10 ↔n=1 ↓n=10		↓n=10

Bei einer zweiten Gruppe gesunder Personen (Gruppe C; s. Tab.1a) stieg das Schlagvolumen von 59 ± 15 ml außerhalb des Wassers auf 88 ± 20 ml bei halstiefer Immersion ($p < 0,001$). Dies impliziert eine mittlere Zunahme des Schlagvolumens (bzw. Zunahme der mittleren pw-Flussgeschwindigkeit) um 29 % (s. Abb. 2a). Diese Schlagvolumensteigerung entsprach derjenigen, die auch mittels Subxiphoidal-Echokardiographie gemessen wurde (60 ± 20 ml außerhalb des Wassers und 85 ± 23 ml während Immersion; $p < 0,001$). Im Gegensatz zu den Beobachtungen bei den gesunden Probanden kam es bei Patienten mit schwerer CHF (Gruppe F) während halstiefer Immersion zu einer Abnahme des mittleren pw-Flusses um durchschnittlich 7 % (Range 5-10 %), was eine Abnahme des Schlagvolumens impliziert (38 ± 3 ml außerhalb des Wassers; 34 ± 3 ml während Immersion; $p < 0,001$) (s. Abb. 2b). Alle Patienten wiesen einen linksventrikulären enddiastolischen Durchmesser von >60 mm auf (s. Tab. 1b).

Diskussion

Obschon körperliches Training heute als fester Bestandteil eines umfassenden Behandlungsplanes bei schwerem Myokardinfarkt bzw. stabiler CHF gilt, besteht kein Konsens darüber, ob regelmäßige Wassertherapie und Schwimmtraining empfehlenswert für diese Patienten sind. Die präsentierten Ergebnisse zentral-hämodynamischer Reaktionen während Immersion und Schwimmen bei Patienten im Zustand nach mäßig schwerem bzw. schwerem Myokardinfarkt sowie Patienten mit schwerer kompensierter CHF bestätigen unsere Studienhypothese. Die wesentlichen Ergebnisse sind: a) Eine Zunahme der Vorlast bei Patienten mit Myokardinfarkt; b) Eine linksventrikuläre Überlastung und Abnahme des Schlagvolu-

mens bei Patienten mit kompensierter schwerer CHF; c) Die pathologische zentrale Hämodynamik ist in den allermeisten Fällen nicht von Unwohlsein oder Symptomen begleitet.

Zunahme der Vorlast bei Patienten mit Myokardinfarkt

Weder bei Patienten mit mäßig schwerem noch mit schwerem Myokardinfarkt führte stufenweise Immersion bis zum Xiphoid zu einer Erhöhung des PAPm. Bei aufrechter Immersion bis zum Hals und während liegender Position in Ruhe im Wasser bewirkte der externe Wasserdruck auf die Körperoberfläche einen pathologischen Anstieg von PAPm und PCPm (Tab. 2). Da bei den Patienten ein paralleler Anstieg von PAPm und PCPm gemessen und eine pulmonale Hypertonie ausgeschlossen wurde, ist eine reflektorische Widerstandserhöhung in den Pulmonalgefäßen während Immersion nicht anzunehmen. Somit zeigen diese Ergebnisse, dass die immersionsbedingte Blutvolumenverschiebung bereits unter Ruhebedingungen zu einem bedeutsamen Anstieg der Vorlast führen kann.

Beim Schwimmen wie auch bei der Liegend-Fahrradergometrie erreichten der PAPm und PCPm pathologische Werte, die beim Schwimmen jedoch etwas höher ausfielen als bei Fahrradergometrie. Bezogen auf die bereits hohen Ruhedruckwerte bei Immersion in Liegendposition fiel der Druckanstieg während des Schwimmens relativ geringer aus als bei der Liegendergometrie mit 100W außerhalb des Wassers, welcher von relativ niedrigeren Ruhewerten ausging (Tab. 2). Diese Beobachtung verdeutlicht die Wirkung der immersionsbedingten Vorlasterhöhung für die Belastung des linksventrikulären Myokards im Sinne eines erhöhten Wandstresses.

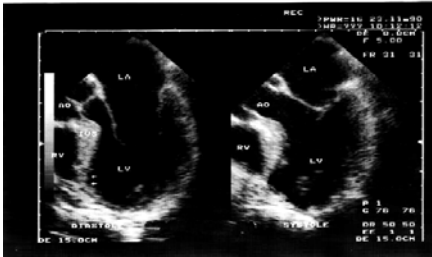
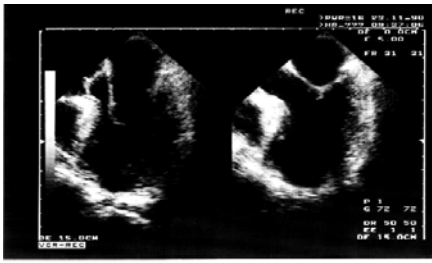


Abbildung 1: Kasuistik: Echokardiographische Bildgebung des linken Ventrikels eines Patienten mit schwerer CHF bei Vorderwand-Spitzeninfarkt. Die beiden oberen Bilder basieren auf diastolischen und systolischen Messungen des linken Ventrikels, die am stehenden Patienten außerhalb des Wassers erhoben wurden. Die unteren Bilder basieren auf Messungen, die während halstiefer Immersion des Patienten erfolgten. Die linken Abbildungen zeigen die enddiastolische und die rechten Abbildungen die endsystolische Phase der Kontraktion. Die beiden Pfeile weisen auf die Dyskinesie hin, die sich unter Immersion einstellt

Linksventrikuläre Überlastung und Abnahme des Schlagvolumens bei CHF

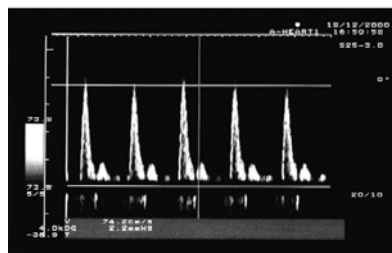
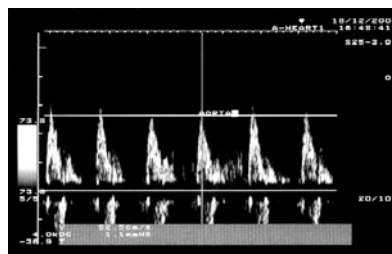
Eine abnorme systolische Funktion nach Myokardinfarkt kann zu einem vergrößerten linksventrikulären endsystolischen Volumen und einer stärkeren Abhängigkeit des linken Ventrikels vom Starling Mechanismus führen, um das Herzzeitvolumen unter Belastung aufrechtzuerhalten. Ein Ver-

auf eine reflexinduzierte Reduktion der Hautdurchblutung zurückgehen (z.B. wegen einer abgeschwächten Reflexkontrolle des subkutanen Gefäßbettes (7)); es könnte aber auch durch eine Zunahme des Herzzeitvolumens infolge der erhöhten Vorlast während Immersion bedingt sein. Die relativ geringere Abnahme der gemischt-venösen Sauerstoff-Sättigung könnte ein Grund dafür sein, dass sich die Patienten im Wasser wohl fühlten, obwohl ihre PAPm-Drucke zum Teil stark pathologisch waren. Dieses subjektive Wohlbefinden fordert jedoch zur Vorsicht auf – auch im Zusammenhang mit den folgenden Beobachtungen. Bei Patienten mit leichter bzw. mäßiger linksventrikulärer Dysfunktion zeigte ein Vergleich von Schwimmen und Liegend-Fahrradergometrie folgende Belastungsäquivalente: Beim Schwimmen in langsamem Tempo (20 m/min) entsprachen Herzfrequenz, Blutlaktat und Plasmakatecholamine jenen Werten, die bei einer Fahrradergometer-Belastung von 100 Watt gemessen wurden. Desgleichen korrespondierte eine Schwimmbelastung von 27 m/min mit einer Ergometerbelastung von durchschnittlich 150 W, und eine Schwimmbelastung von 30 m/min mit einer Ergometerbelastung von 170 W. Bei allen Schwimmgeschwindigkeiten berichteten die untersuchten Patienten subjektives Wohlbefinden (13).

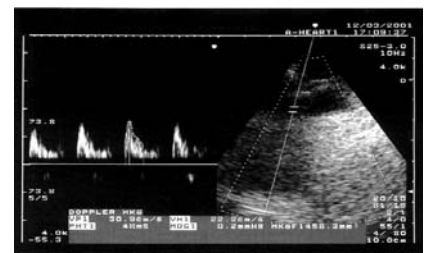
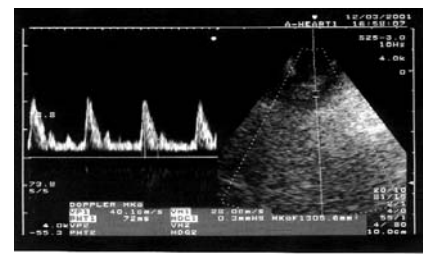
gleich der echokardiographischen Messungen der linksventrikulären Durchmesser und Schlagvolumens von Patienten mit schwerer CHF (Gruppe F) (Tab. 3; Abb. 1 und 2b) und von Patienten mit moderater CHF (Gruppe E) sowie gesunden Probanden (Gruppe B und C) legen die Vermutung nahe, dass – bedingt durch die Vorlastzunahme während Immersion – die myokardiale Compliance des linken Ventrikels beeinträchtigt wird (10). Mit anderen Worten heißt dies: Gemäß des Starling Gesetzes könnte die Vorlastzunahme den Arbeitspunkt der Ruhe-Volumen-Kurve über einen kritischen Punkt nach rechts verschoben haben, wodurch eine linksventrikuläre Überlastung eintrat und folglich zu einer Abnahme des Schlagvolumens führte (20). Da ein solches Phänomen im Zusammenhang mit einer Überdehnung der A-I-Filamente der Myokardfasern interpretiert wird, kann regelmäßige Wassertherapie bzw. regelmäßiges Schwimmtraining das Risiko einer weiteren Dilatation eines geschädigten Myokards nicht ausgeschlossen werden.

Subjektives Wohlbefinden trotz hämodynamischer Verschlechterung

Beim Schwimmen wurde eine geringere Abnahme der gemischt-venösen Sauerstoffsättigung als bei Liegend-Fahrradergometrie beobachtet. Dieses Phänomen könnte



a)



b)

Abbildung 2a und b: Fallstudie: pw-Doppler Imaging (brachiocephalischer Stamm) eines gesunden Probanden (a) und eines Patienten mit schwerer systolischer Herzinsuffizienz (b) in aufrechter Position außerhalb des Wassers (oben) und während halstiefer Immersion (unten). Bei dem Probanden führt Immersion zu einer Zunahme der peak velocity von 49 auf 76 cm/s, was eine Schlagvolumenzunahme impliziert. Beim CHF-Patienten führt Immersion zur Verminderung der peak velocity von 40 auf 31 cm/s, was auf eine Abnahme des Schlagvolumens hinweist

Implikationen für die Rehabilitation und zukünftiger Forschungsbedarf

Die vorliegende Arbeit liefert neue Erkenntnisse über akute Reaktionen während Immersion und Schwimmen. Die explorativen Untersuchungen zeigen, dass sowohl bei Patienten nach einem mäßig schwerem Myokardinfarkt, der im Mittel 15 Wochen zurückliegt, als auch bei schwerer CHF eine halstiefe Immersion vorübergehende pathologische kardiale Reaktionen hervorruft. Diese betreffen Er-

höhungen des PAPm, eine relativ stärkere Vergrößerung des systolischen gegenüber dem diastolischen Längsdurchmesser des linken Ventrikels und eine Abnahme des Schlagvolumens.

Schlussfolgerungen für die Praxis

Die Ergebnisse der Studie können nicht beantworten:

- ob eine wiederholte Immersion, z.B. bei längerfristiger Wassertherapie oder bei regelmäßigem Schwimmtraining, zu einem abnormen Remodeling des linken Ventrikels führt;
- ob sich die Indikationsstellung für ein Schwimmtraining eher durch die Diameter oder durch die Funktion des linken Ventrikels leiten lassen sollte;
- in welchem Zeitraum nach akutem mäßig schwerem Myokardinfarkt mit dem Schwimmen begonnen werden kann;
- ob für Patienten mit schwerem Myokardinfarkt bzw. schwerer CHF aktive Wassertherapie und Schwimmen bei langfristiger Ausübung tatsächlich zu einer chronischen kardialen Verschlechterung führt.

Die Ergebnisse der Studie erlauben folgende allgemeine klinische Implikationen:

- Aufgrund der pathologischen PAPm-Werte und des Schlagvolumenabfalls bei Patienten mit schwerem Myokardinfarkt und schwerer CHF während Immersion bzw. Schwimmen.
- Die dekompensierte Herzinsuffizienz ist eine absolute Kontraindikation für Immersion und Schwimmen.
- Ein Sich-Wohlfühlen im Wasser ist keine Garantie dafür, dass der linke Ventrikel eine bedeutsame Volumenbelastung während Immersion toleriert.
- In den ersten zwei Monaten nach einem ausgedehnten transmuralen Myokardinfarkt kann das Risiko eines Remodelings selbst unter ausschöpfender medikamentöser Therapie nicht ausgeschlossen werden.

Die Ergebnisse der Studie führen zu folgenden spezifischen Annahmen bzw. Empfehlungen für die Rehabilitationspraxis:

- Patienten mit schwerem Myokardinfarkt bzw. schwerer CHF, die eine flache Schlafposition tolerieren, können Wannenbäder (z.B. balneo-therapeutische Bäder) in halbsitzender Position und bei einer Eintauchtiefe bis zur Sternumspitze nehmen.
- Aktive Wassertherapie (z.B. Krankengymnastik wegen orthopädischer Probleme) kann Patienten mit schwerem Myokardinfarkt und schwerer CHF erlaubt werden, sofern diese Therapie bei aufrechter Körperposition erfolgt und die Eintauchtiefe das Xiphoid nicht übersteigt.
- Intensive Wassertherapie (z.B. Aqua walking) und moderates Schwimmen, wie es üblicherweise im Rehabilitationstraining zur Anwendung kommt, scheint nur

für Patienten geeignet zu sein, die eine linksventrikuläre Ejektionsfraktion $>50\%$ in der Routine-Echokardiographie außerhalb des Wassers zeigen. Zudem sollten die Patienten geübte Schwimmer sein.

- Bei Patienten mit linksventrikulärer Ejektionsfraktion von $<50\%$ und einem diastolischen Querdurchmesser von $>60\text{ mm}$ in der Routine-Echokardiographie außerhalb des Wassers empfehlen wir eine Dopplerfluss-Messung von der Aorta ascendens aus während Immersion des Patienten. Wenn unter diesen Bedingungen die peak-Flussgeschwindigkeit um weniger als 30% zunimmt, sollte ein Patient von einer aktiven Wassertherapie und Schwimmen Abstand nehmen. Wenn während Immersion die peak-Flussgeschwindigkeit um mehr als 30% zunimmt, kann ein Patient eine aktive Wassertherapie in aufrechter Körperposition ausüben.

Zukünftige Forschung ist notwendig

Die Klärung der Frage,

- wann nach akutem Infarktereignis eine Schwimmtherapie begonnen werden kann, fordert eine randomisierte kontrollierte Studie: Patienten mit vergleichbaren Diametern bzw. vergleichbarer linksventrikulärer Funktion, Infarktlokalisierung, Medikation usw. beginnen zu unterschiedlichen Zeitpunkten mit einem Schwimmtraining von vergleichbarer Intensität und vergleichbarem Umfang. Die Entwicklung der linksventrikulären Diameter und Funktion sind primäre Outcomemessungen.
- ob für Patienten mit schwerem Myokardinfarkt bzw. schwerer CHF eine aktive Wassertherapie oder Schwimmen bei langfristiger Ausübung tatsächlich nicht zu einer kardialen Verschlechterung führt, fordert eine randomisierte kontrollierte Studie oder große Fallserien: Patienten mit unterschiedlicher Ätiologie und Schwere der CHF werden über einen längeren Zeitraum einem unterschiedlichem Therapieprozedere (keine Wassertherapie; Wassertherapie in aufrechter Körperposition; Schwimmen) unterzogen und in Bezug auf das Outcome verfolgt.
- Experimentelle Untersuchungen sind notwendig, um die Mechanismen der Kompensation einer immersionsinduzierten Vorlasterrhöhung zu kennen, um damit die chronische Anpassung des linken Ventrikels an eine Wassertherapie bzw. an das Schwimmen besser zu verstehen.

Anmerkungen der Autoren

Diese Arbeit ist ein Auszug aus der Originalarbeit "Exercise and heart failure - Should aqua therapy and swimming be allowed?", die in *Med Sci Sports Exerc* 36:2017-2023; 2004 publiziert wurde.

Literatur

1. *Arborelius M, Balldin UI, Lilija B, Lundgren CEG*: Hemodynamic changes in men during immersion with the head above the water. *Aerospace Med* 43 (1972) 592-598.
2. *Bücking J, Dammann E, Peters E, Puls G, Wiskirchen H*: Die linksventrikuläre Vorlasterhöhung beim Schwimmen bei kardial kompensierten Herzinfarktpatienten. *Herz/Kreislauf* 22 (1990) 112-117.
3. *Ekelund LD, Holmgren A*: Central hemodynamics during exercise. *Circulation Res* 20/21 (1967) 1-10.
4. *Epstein M*: Renal effects of head-out water immersion in man: implications for an understanding of volume homeostasis. *Physiol Rev* 58 (1978) 1577-1585.
5. *Epstein M*: Renal effects of head-out water immersion in humans: a 15-year update. *Physiol Rev* 72 (1992) 563-621.
6. *Gabrielsen A, Johansen LB, Norsk P*: Central cardiovascular pressures during graded water immersion in humans. *J Appl Physiol* 75 (1993) 581-585.
7. *Gabrielsen A, Soerensen V, Pump B, Galatius S, Videbeak R, Bie P, Warberg J, Christensen NJ, Wroblewski H, Kastrup J, Norsk P*: Cardiovascular and neuroendocrine responses to water immersion in compensated heart failure. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 279 (2000) H1931-H1940.
8. *Gauer O*: Die hydrostatische Wirkung von Bädern auf den Kreislauf. *Dtsch Med J* 6 (1955) 462-466.
9. *Gauer OH, Henry JP*: Neurohormonal control of plasma volume, in: Guyton AC (Hrsg.): *Cardiovascular Physiology II*. University Park, Baltimore, 1976, 145-190.
10. *Hanna RD, Sheldahl LE, Tristani FE*: Effect of enhanced preload with head-out water immersion on exercise response in men with healed myocardial infarction. *Am J Cardiol* 71 (1993) 1941-1044.
11. *Holmer J*: Physiology of swimming men. *Akadem Avhandling, Stockholm*, 1974, 76.
12. *Lange L, Lange S, Echt M, Gauer OH*: Heart volume in relation to body posture and immersion in a thermo-neutral bath. A roentgenometric study. *Pflügers Arch* 352 (1974) 219-226.
13. *Lehmann M, Samek L*: Recreational swimming in CHD patients and healthy control subjects in relation to left heart function. *Clin Cardiol* 13 (1990) 547-554.
14. *Meyer K, Bücking J*: Exercise and heart failure - Should aqua therapy and swimming be allowed? *Med Sci Sports Exerc* 36 (2004) 2017-1023.
15. *Norsk P, Ellegaard P, Videbeak R, Staeager C, Jessen F, Johansen LB, Kristensen MS, Kamegai M, Warberg J, Christensen NJ*: Arterial pulse pressure and vasopressin release in humans during lower body negative pressure. *Am J Physiol Regulatory Integrative Comp Physiol* 264 (1993) R1024-R1030.
16. *Park KS, Choi LK, Park YS*: Cardiovascular regulation during water immersion. *Appl Human Sci* 18 (2000) 233-241.
17. *Risch WD, Koubenec HJ, Beckmann U, Lange S, Gauer OH*: The effect of graded immersion on heart volume, central venous pressure, pulmonary blood distribution, and heart rate in man. *Pflügers Arch* 374 (1978) 115-118.
18. *Risch WD, Koubenec HJ, Gauer OH, Lange S*: Time course of cardiac distension with rapid immersion in a thermo-neutral bath. *Pflügers Arch* 374 (1978) 119-120.
19. *Smith DE, Kaye AD, Mubarek SK, Kusnicks BA, Anwahr M, Friedman IM, Nossman BD*: Cardiac effects of water immersion in health volunteers. *Echocardiography* 15 (1998) 35-428.
20. *Steinacker JM, Liu Y, Stiglbauer F, Nething K*: Körperliches Training bei Patienten mit Herzinsuffizienz. *Dtsch Z Sportmed* 55 (2004) 124-130.

Korrespondenzadresse:

PD Dr. sportwiss. Katharina Meyer, MPH
Schweiz. Gesundheitsobservatorium & Universität Bern
Espace de l'Europe
2010 Neuchâtel
Schweiz
E-mail: meyer.katharina@bluewin.ch