

Zeitschrift: Physiotherapie = Fisioterapia
Herausgeber: Schweizerischer Physiotherapeuten-Verband
Band: 31 (1995)
Heft: 2

Artikel: Asthma bronchiale und Sport
Autor: Villiger, B.
DOI: <https://doi.org/10.5169/seals-929435>

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften auf E-Periodica. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Zeitschriften und ist nicht verantwortlich für deren Inhalte. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern beziehungsweise den externen Rechteinhabern. Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen sowie auf Social Media-Kanälen oder Webseiten ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. [Mehr erfahren](#)

Conditions d'utilisation

L'ETH Library est le fournisseur des revues numérisées. Elle ne détient aucun droit d'auteur sur les revues et n'est pas responsable de leur contenu. En règle générale, les droits sont détenus par les éditeurs ou les détenteurs de droits externes. La reproduction d'images dans des publications imprimées ou en ligne ainsi que sur des canaux de médias sociaux ou des sites web n'est autorisée qu'avec l'accord préalable des détenteurs des droits. [En savoir plus](#)

Terms of use

The ETH Library is the provider of the digitised journals. It does not own any copyrights to the journals and is not responsible for their content. The rights usually lie with the publishers or the external rights holders. Publishing images in print and online publications, as well as on social media channels or websites, is only permitted with the prior consent of the rights holders. [Find out more](#)

Download PDF: 07.02.2026

ETH-Bibliothek Zürich, E-Periodica, <https://www.e-periodica.ch>

PRAXIS

Asthma bronchiale und Sport

Da körperliche Anstrengung bei den meisten Asthmatikern einen akuten Asthmaanfall auslösen kann, ist das anstrengungsinduzierte Asthma (AIA) eine häufige klinische Erscheinungsform des Asthma bronchiale. Das AIA dürfte die Folge der bronchialen Hyperreagibilität des Asthmatikers sein, wobei als pathogenetische Auslösungsmechanismen die Veränderung der bronchialen Osmolarität und der Wärmeverlust durch Hyperventilation sowie die körperliche Aktivität per se diskutiert werden. Es ist das Ziel des vorliegenden Artikels, Klinik, Pathogenese und Diagnostik des anstrengungsinduzierten Asthmas zusammenzufassen und etwas ausführlicher auf die nichtmedikamentösen und medikamentösen therapeutischen Möglichkeiten einzugehen. In diesem Zusammenhang wird der Stellenwert der Sporttherapie in der Asthmabehandlung neu definiert, und die Möglichkeiten und Grenzen dieser Therapieform in der Behandlung des Asthmatikers werden dargelegt.

Bereits im 2. Jahrhundert beschrieb Arantius Patienten, bei denen regelmässig während körperlicher Anstrengung eine pfeifende Atmung auftrat. Vor knapp dreihundert Jahren wies dann Sir John Floyer (1), selbst ein Arzt mit Asthma, darauf hin, dass körperliche Arbeit beim Asthmatiker Atemnot auslösen kann und dass der Schweregrad der Symptome mit dem Ausmass der Anstrengung korreliert. Damit wurde erstmals ein Phänomen beschrieben, das für die bronchiale Reaktion des Asthmatikers auf körperliche Belastung typisch ist. Tatsächlich klagen 80% der kindlichen Asthmatiker und 50% der Asthmatiker im Erwachsenenalter über die typischen Symptome eines anstrengungsinduzierten Asthma bronchiale.

Es mag deshalb als paradox erscheinen, wenn wir heute neben einer optimalen antientzündlichen und bronchospasmolytischen Therapie für den Asthmatiker eine regelmässige körperli-

che Betätigung fordern. Um diesen vermeintlichen Widerspruch zu klären, will der vorliegende Artikel die Klinik und die Pathogenese des Anstrengungsasthmas beschreiben und auf die Möglichkeiten und Grenzen der Sporttherapie des Asthmatikers eingehen.

Das anstrengungsinduzierte Asthma bronchiale (AIA)

Unter einem anstrengungsinduzierten Asthma bronchiale (AIA) verstehen wir eine vorübergehende bronchiale Obstruktion, die im allgemeinen 6 bis 8 Minuten nach Beginn der submaximalen Belastung auftritt, ihr Maximum nach 3 bis 20 Minuten nach Belastungsstopp erreicht und spontan nach 30 bis 120 Minuten wieder verschwindet (Abb. 2) (2). Als gesichert gilt die Diagnose bei einem Abfall des FEV₁ um mehr als 15%, während bereits ein Abfall des FEV₁ um 10 bis 15% wahrscheinlich ein Indiz für ein

leichtes, anstrengungsinduziertes Asthma ist, da normalerweise beim Gesunden nicht nur keine bronchiale Obstruktion, sondern durch die endogene Katecholaminausschüttung sogar eine Dilatation mit leichter Verbesserung des FEV₁ eintritt (3). Das AIA darf aber nicht als eine spezielle Form des Asthmas angesehen werden. Es ist vielmehr Ausdruck der Hyperreagibilität des Bronchialsystems, die beim Asthmatiker typischerweise nachgewiesen werden kann. Während aber früher die körperliche Anstrengung als Trigger per se angesehen wurde, sind die Ansichten über die auslösenden Mechanismen zurzeit kontrovers.

AIA = OIA = HIA?

Wesentliche Erkenntnisse über die Pathogenese des anstrengungsinduzierten Asthmas (AIA) stammen von den Untersuchungen des hyperventilationsindu-

zierten Asthmas (HIA) bzw. des Asthmas, das durch Inhalation von hyperosmolaren Lösungen verursacht wird (OIA). Beide Asthmaformen sind in vielen Beziehungen mit dem AIA verwandt, zeigen aber doch grundsätzliche Unterschiede, so dass mit grosser Wahrscheinlichkeit bei AIA mehrere Mechanismen zum Tragen kommen (Abb. 2).

Die Hyperventilation führt beim hyperreagiblen Bronchialbaum zu einer Zunahme des Atemwegswiderstandes. Weinstein (4), Chen (5) und Bar-Or (6) waren die ersten, die zeigen konnten, dass durch Erwärmung und Befeuchtung der Atemluft die bronchospastische Reaktion verhindert werden kann. Deal (7) und McFadden (8) beobachteten dann, dass auf kalte und trockene Luft das Bronchialsystem mit einer vermehrten Bronchialobstruktion reagiert, und entwickelten darauf die Hypothese, dass der respiratorische Wärmeverlust für den Bronchospasmus verantwortlich sein könnte. Spätere Untersuchungen zeigten dann aber, dass bei genügender Belastungsintensität auch warme, wassergesättigte Luft ein anstrengungsinduziertes Asthma auslöst (9) und die Intensität der körperlichen Belastung selbst wesentlich an der Auslösung des AIA beteiligt ist (10). Von wahrscheinlich grosser Bedeutung für die Auslösung der asthmatischen Reaktion dürfte auch die Zunah-

me der Osmolarität im Bereich der Bronchialschleimhaut sein (11). Diese wird vor allem durch den Wasserverlust bei Hyperventilation verursacht. Die Hyperosmolarität ist wiederum abhängig vom Ausmass der Hyperventilation und den physikalischen Eigenschaften der inhalierten Luft (Kälte, Wassersättigung).

Somit wäre das anstrengungsinduzierte Asthma nichts weiteres als ein Kombinationseffekt von Wärmeverlust und Zunahme der Osmolarität im Bereich der Bronchialschleimhaut. Studien der letzten Jahre haben aber gezeigt, dass grundsätzliche Unterschiede zwischen den erwähnten zwei Asthmaformen HIA bzw. OIA und dem AIA bestehen. Wir bereits erwähnt, kann bei Belastung trotz Isothermie und Isoosmolarität ein Anstrengungsasthma auftreten. Zudem unterscheiden sich das HIA und OIA in bezug auf die Refraktärperiode (siehe dort) und in bezug auf die pharmakologische Beeinflussung wesentlich vom «reinen» AIA. So erweist sich das HIA im Gegensatz zum AIA als Antihistaminika-resistent (12), während das OIA im Gegensatz zum AIA Ipratropiumbromid-resistent ist. Die körperliche Aktivität per se stellt zudem einen entscheidenden zusätzlichen Faktor dar, wobei die auslösenden Mechanismen zurzeit unbekannt sind (10).

Auslösung der bronchialen Obstruktion bei AIA

Aufgrund der Wärmeverlusthypothese wurde eine direkte thermische Irritation der glatten Muskulatur oder eine indirekte Stimulation des Vagus postuliert (13). Diese Hypothese ist aber unwahrscheinlich, da der Bronchospasmus häufig erst einige Minuten nach Abkühlung des Bronchialsystems auftritt und weit über den Zeitpunkt anhält, bei dem endobronchial bereits

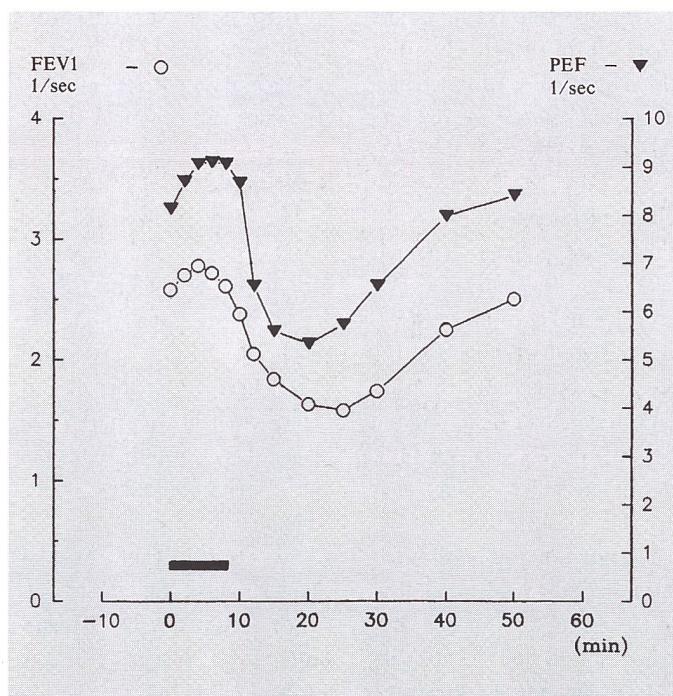


Abb. 1: Zeitlicher Ablauf der bronchialen Obstruktion bei anstrengungsinduziertem Asthma bronchiale (AIA) nach 8 Minuten Belastung (Erklärung siehe Text).

— = Belastungsphase

wieder normale thermische Verhältnisse herrschen. Zudem tritt der Bronchospasmus, wenn auch etwas verzögert, auch bei einem denervierten Tier auf (14).

Viel wahrscheinlicher erscheinen heute die Hypothesen, die eine thermische oder osmolare Irritation verschiedener Zellen oder Strukturen im Bronchialsystem annehmen. Dabei stehen vor allem die Stimulation von Mastzellen oder basophilen Granulozyten, die Destruktion und die Separation der Bronchialepithelzellen bzw. die Denudation von parasympathischen Nervenendigungen im Vordergrund (11). Durch die dabei frei werdenden Mediatoren (Histamin, Prostaglandine, Leukotriene, Chemotaxine, Zytokine usw.) kommt es zur entzündlichen Reaktion und zur Kontraktion der glatten Muskulatur. Für die Auslösung des Bronchospasmus dürften unter anderem das Histamin (15), für den Verlauf Prostaglandine, Leukotriene und Zytokine (15, 16) eine wichtige Rolle spielen.

Als weitere Hypothese wird eine durch die thermische Reizung ausgelöste reaktive Hyperämie der Bronchialschleimhaut nach Belastungsabbruch als Ursache des erhöhten Atemwegswiderstandes postuliert (17), wobei diese Hypothese die Frage unbeantwortet lässt, weshalb die Bronchialobstruktion gelegentlich bereits während der Belastung bei noch «abgekühltem» Bronchialsystem auftritt.

Als wahrscheinlichste Hypothese wird heute die thermische

Wärmeverlust durch Hyperventilation

Veränderung der Bronchiosmolarität

Körperliche Aktivität per se

Abb. 2: Pathogenetische Mechanismen des AIA.

PRAXIS

bzw. osmolare Irritation verschiedener für die Auslösung des Bronchospasmus verantwortlicher Zellen und Strukturen angenommen, wobei die genauen Mechanismen in keiner Weise geklärt sind. Dies gilt auch für das Auftreten der sogenannten Refraktärperiode, die klassischerweise nach einem AIA-Anfall beobachtet wird.

Refraktärperiode

Nach spontaner Erholung ist der Astmatiker gegen eine anstrengungsinduzierte bronchiale Obstruktion ganz oder teilweise geschützt. Der Bronchialbaum erreicht die «normale» Reaktivität erst nach vier bis sechs Stunden wieder. Diese induzierte Refraktärperiode ist auch eine Erklärung für das sogenannte «Running-through»-Phänomen, das von den Anstrengungsastmatikern klassischerweise als spontane Verbesserung der bronchialen Obstruktion nach langer körperlicher Belastung angegeben wird (18). Die Mechanismen, die für die Refraktärperiode verantwortlich sind, sind ebenfalls noch nicht in allen Teilen geklärt. Beide, HIA und AIA, können zu einer Refraktärperiode führen. Werden die Tests aber mit feuchter, warmer Luft durchgeführt, so führt nur der Belastungstest zu einer entsprechenden nachfolgenden Refraktärperiode, der Hyperventilationsversuch dagegen nicht. Während man früher eine Erschöpfung der Mediatorenspeicher bzw. die lokale Destruktion der Mediatoren als Ursache der Refraktärperiode angenommen hat (14), steht

PRAXIS

heute die Bildung protektiver Prostaglandine im Vordergrund (15, 19).

Klinik

Die Diagnose des AIA ist einfach, wenn der Anfall klassisch abläuft. In einem Grossteil der Fälle, vor allem bei erwachsenen Patienten, kommt es aber zu einem AIA-Äquivalent, das sich in trockenem Husten, unklarer Leistungseinbusse und unklarem thorakalem Druckgefühl äussert. Da das AIA nicht nur bei Asthmatischen, sondern auch bei anderen Ursachen der bronchialen Hyperreagibilität (nach viralem Infekt) auftreten kann, ist besonders bei Husten und thorakalem Druckgefühl unter Belastung nach einem

anstrengungsinduzierten Asthma bronchiale zu suchen (20). Der Schweregrad des anstrengungsinduzierten Asthmas ist von verschiedenen Faktoren abhängig:

Belastungsintensität

Belastungen unter 30 % der maximalen O₂-Aufnahme (V_{O₂} max.) lösen kaum ein anstrengungsinduziertes Asthma aus. Die maximale bronchiale Obstruktion tritt bei einer Belastung von über 80 % der V_{O₂} max. auf (21). Interessanterweise kann aber auch durch länger dauernde Belastung mit niedriger, nicht bronchospasmogener Intensität bzw. mit mehreren 30 Sekunden dauernden Sprints von submaximaler Intensität eine Refraktärperiode induziert werden, was therapeutische Konsequenzen hat (22).

Belastungsdauer

Kurze, 2 bis 3 Minuten dauernde Belastungen verursachen nur beim ausgeprägt hyperreaktiven Bronchialsystem einen Bronchospasmus. Für eine maximale Reaktion werden im allgemeinen Belastungen von 6 bis 8 Minuten gefordert (21).

Belastungsmethode

Wiederholte, kurzdauernde Belastungen (Intervall) führen auch dann selten zu einem Asthmaanfall, wenn sie mit einer Intensität durchgeführt werden, die bei dauernder Belastung nach 6 bis 8 Minuten zu einem Asthmaanfall führen (21).

Umgebungsbedingungen

Je trockener und kälter die Luft, desto grösser sind die thermischen und osmolaren Reize im Bereich der Bronchialschleimhaut. Aus diesem Grund führt die sportliche Aktivität in warmer und feuchter Umgebung weniger zu asthmatischen Reaktionen als Aktivität in trockener, kalter Luft (23). Bei entsprechender Hyperreagibilität führen Ozonkonzentrationen zwischen 120 und 200 bzw. NO_x-Konzentrationen von

über 80 µg/m³ zu vermehrtem Bronchospasmus (24). In einem geringen Mass gilt dies auch für SO₂, saure Aerosole und Stäube.

Belastungsart

Da beim Schwimmen vermehrt feuchte Luft eingeatmet wird, ist die verminderte Asthmogenität dieser Sportart im Vergleich zu andern verständlich (14). Ungeklärt ist aber die Tatsache, weshalb Velofahren und Joggen bei gleicher Ventilation und Sauerstoffaufnahme unterschiedlich asthmogen sind. Aufgrund verschiedener Untersuchungen muss ein zusätzlicher Faktor (mechanische Irritationen?) beim Joggen postuliert werden (2, 14, 23).

Umweltallergene

Ein Grossteil der Patienten mit allergischer Rhinitis entwickelt während der Pollensaison eine bronchiale Hyperreagibilität. Aus diesem Grund können diese Patienten während der Pollensaison ein AIA entwickeln, welches sich vom allergischen Asthma dadurch unterscheidet, dass der Anfall nicht von der Pollenkonzentration, sondern von der unspezifischen Irritation der Bronchialschleimhaut abhängt (26). Ähnliche Phänomene werden bei andern Inhalationsnoxen (zum Beispiel am Arbeitsplatz) beobachtet, wo der Kontakt mit dem Allergen für eine vermehrte bronchiale Hyperreagibilität, die zusätzliche körperliche Belastung aber für die Auslösung des Anfalls verantwortlich ist.

Trainingszustand

Wie bereits erwähnt, ist das Auftreten eines Asthmaanfalls bei AIA wesentlich von der Intensität der Belastung abhängig. In gutem Trainingszustand kommt es durch Ökonomisierung der Herz-/Kreislauf- und Muskelfunktion zu einem geringeren O₂-Bedarf bzw. bei gleicher Leistung zu einer geringeren Ventilation. Damit wird bei gleicher Leistung die bron-

chiale Irritation vermindert und der Schwellenwert zur Auslösung des AIA deutlich erhöht (23, 27, 28).

Begleiterkrankungen

Virale Infekte der Luftwege führen in vielen Fällen zu einer erhöhten bronchialen Irritabilität (29). Beim Asthmatischen führt diese Zunahme bereits bei geringer körperlicher Belastung zu einem AIA. Beim Nichtasthmatischen kann sie zum erstmaligen Auftreten eines AIA führen, das nach Wochen, spontan oder nach entsprechender antientzündlicher Behandlung wieder verschwinden kann. Handelt es sich klinisch um einen typischen Asthmaanfall, so bereitet auch hier die Diagnose keine Probleme. Häufig werden aber die Asthmaäquivalente wie Husten, verschärftes Atemnot und thorakales Druckgefühl unter Belastung verkannt und nicht adäquat behandelt (topische Steroide, Beta-2-Mimetika).

Spätreaktion

Die Meinungen über die Bedeutung der Spätreaktion im AIA sind kontrovers. Während eine Reihe von Autoren bei etwa einem Drittel (2 bis 60 Prozent) der Patienten mit AIA zwischen 3 und 10 Stunden eine zweite bronchospastische Reaktion nachweisen konnten (30), wird die Existenz eines möglichen biphasischen Verlaufs der asthmatischen Reaktionen beim AIA von andern Autoren bestritten (31). Für die Existenz einer Spätreaktion spricht aber die Tatsache, dass Spielberg et al. die Spätreaktion auch bei Asthmatischen in einer stabilen Phase nachweisen konnten und es sich deshalb nicht nur um ein Epiphänomen bei instabilem Asthma handelt (32). Die kontroversen Resultate dürften vor allem durch die unterschiedliche Belastungsintensität in den verschiedenen Studien verursacht werden, wobei die Spätreaktion vermehrt bei hoher Intensität und fehlendem «Cooling

- Direkte Irritation der Muskulatur/ Nerven durch thermische Reize
- Thermische/osmolare «Reizung» der
 - Mastzellen/Basophile (Histamin, CF, ZK)
 - Bronchialepithelzellen (Mediatoren, CF, ZK)
 - denudierten Nerven (Vagus)
- Reaktive Hyperämie und Schwellung der Bronchialschleimhaut

Abb. 3: Postulierte Auslösungsmechanismen der bronchialen Obstruktion beim AIA (Erklärung siehe Text).
CF = chemotaktische Faktoren,
ZK = Zytokine.

mi
n
e
n

Nehmen Sie beim Sitzen eine neue Haltung ein: ergonomiebewusst, umweltbewusst und preisbewusst. Mit dem neuen giroflex 33.

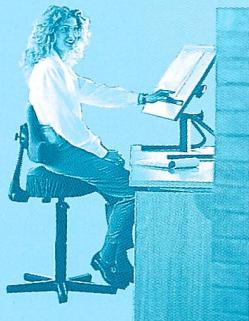
giroflex 33

Das neue Denkmodell.

ARMAG

ARMAG Büromaschinen AG
Birmensdorferstr. 55, 8036 Zürich
Telefon 01/241 99 11
Fax-Nr. 01/241 99 44

MIT UNSEREN DYNAMISCHEN



PRODUKTEN LÄSST'S SICH IN DER



SCHULE UND IM BÜRO BEWEGT



SITZEN! SCHON PROBIERT?



Bitte senden Sie mir Ihre Unterlagen inkl. die Broschüre "on the move" von Dr. med Bruno Baviera

Name.....

Adresse.....

Tel.....

VISTA
WELLNESS

GYMNIC LINE

RITMO BIL

Vista Wellness AG • Langendorfstrasse 2 • 4513 Langendorf • Tel: 065/382914

down» nach Belastung aufzutreten scheint (eigene Beobachtung).

Diagnostik

Anamnese

In einer grossen Zahl der Fälle lässt sich die Diagnose eines AIA bereits mit einer guten Anamnese stellen. Dabei muss nochmals darauf hingewiesen werden, dass die klinische Präsentation des AIA ausserordentlich vielfältig ist und dass neben den klassischen Asthmasymptomen häufig Asthmaäquivalente wie trockener Husten, Druckgefühl im Thorax und ungeklärte Anstrengungsdyspnoe die einzigen Symptome sind.

Zur erweiterten Anamnese gehören die Abklärung der Umstände, die zur Auslösung des Asthmaanfalls geführt haben, die Suche nach dem «Running-through»-Phänomen und die Su-

che nach inhalativen Allergenen (20).

Diagnostische Tests

Bei normaler Lungenfunktion ist dann aber zur Sicherung der Diagnose ein Belastungstest notwendig, der idealerweise den anamnestisch angegebenen Auslösungsmechanismus simulieren sollte. Unabhängig davon, ob der Test als Feld- oder als Labortest durchgeführt wird, muss er den spezifischen Anforderungen des Auslösungsmechanismus des AIA Rechnung tragen. Die Belastungsdauer muss sechs bis acht Minuten betragen, und die Belastungsintensität muss genügend hoch gewählt werden (23). Zudem ist im Labortest die elektrokardiographische Überwachung bei allen Patienten mit pathologischem Ruhe-EKG oder unklaren Thoraxbeschwerden sowie bei allen beschwerdefreien Patienten über 40 Jahre notwendig.

Der vor allem in der kardiologischen Diagnostik eingesetzte Stufentest ist für die Diagnose des AIA ungeeignet, da die geringe Anfangsbelastung eine Refraktärperiode induzieren kann, die den diagnostischen Bronchospasmus verhindert.

Zum Nachweis der Zunahme des bronchialen Widerstands genügt im allgemeinen die Mes-

sung des FEV₁ bzw. des «Peak-flow» sofort, 5 Minuten, 10 Minuten und 20 Minuten nach Belastung. Fällt das FEV₁ um 10 bis 15 % ab, so ist die Diagnose wahrscheinlich, beträgt der Abfall mehr als 15 %, ist sie gesichert, wobei sich folgende Definitionen der Schweregrade eingebürgert haben: 15 bis 20 % leicht, 20 bis 40 % mittelschwer, über 40 % schwer (3, 23). Bei anamnestischem Verdacht auf eine Spätreaktion sollte 4 bis 6 Stunden nach der Belastung nochmals eine Lungenfunktionsprüfung durchgeführt werden (Abb. 4).

Eignung der verschiedenen Tests

Die Vor- und Nachteile der Belastungsformen sind in Abbildung 5 aufgeführt. Als idealer Test wäre eine Belastungsform mit maximaler asthmogener Potenz in definierter Umgebung mittels standardisierter Messmöglichkeiten zu bezeichnen. Dieser Forderung kommt die Laufbandergometrie im Labor am nächsten, da das Laufen eine der am stärksten asthmogenen Tätigkeiten ist und sämtliche notwendigen Messungen problemlos durchgeführt werden können. Auch lässt sich die Belastungsform dem Patienten in idealer Weise anpassen, um die notwen-

dige Belastungsintensität zu finden. Bei der Fahrradergometrie nehmen wir die geringere asthmogene Potenz zugunsten der Einfachheit der Durchführung in Kauf. Auf dem Laufband hat sich bei uns eine Anfangsgeschwindigkeit von 9 km/h bei einer Steigerung von 4 % und beim Fahrrad eine Belastung mit 2 W pro Kilogramm Körpergewicht bewährt. Beide Belastungen können aufgrund des Pulsverhaltens innerhalb der ersten 2 Minuten des Tests problemlos der Leistungsfähigkeit des Patienten angepasst werden. Beim Feldtest hat sich der Einsatz des «Peak-flow-Meters» bewährt. Die Patienten messen den «Peak-flow» vor und – analog der Laborsituation – bis 20 Minuten nach der Belastungsphase. Gelegentlich lohnt es sich sogar, den Patienten seinen Sport ausüben zu lassen und beim Auftreten des Symptoms die «Peak-flow»-Messung durchzuführen (23).

Besteht anamnestisch der ausgesprochene Verdacht auf ein AIA, der Nachweis mit den erwähnten Methoden gelingt jedoch nicht, so hat es sich als hilfreich erwiesen, die Sensibilität des AIA-Tests durch den Nachweis der arteriellen Hypoxämie, die sich 20 bis 40 Minuten nach Belastungsende infolge der Kon-

Einlaufen	1 Minute	50 % PF max.
Test	6–8 Minuten	85 % PF max.
Testabbruch	sofort	FEV₁ (Peak-flow)
	n. 5, 10, 20 Min.	FEV₁ (Peak-flow)
	evtl. n. 4–6 Std.	FEV₁ (Peak-flow)
Temperatur 20°C		
Luftfeuchtigkeit 50–70 %		
< 40jährig, ohne Risikofaktoren → Pulsmonitor		
asymptomatisch		
normales EKG		
> 40jährig	→ EKG	

Abb. 4: Belastungstest zur Diagnose des AIA.

PF max. = maximale theoretische Pulsfrequenz.

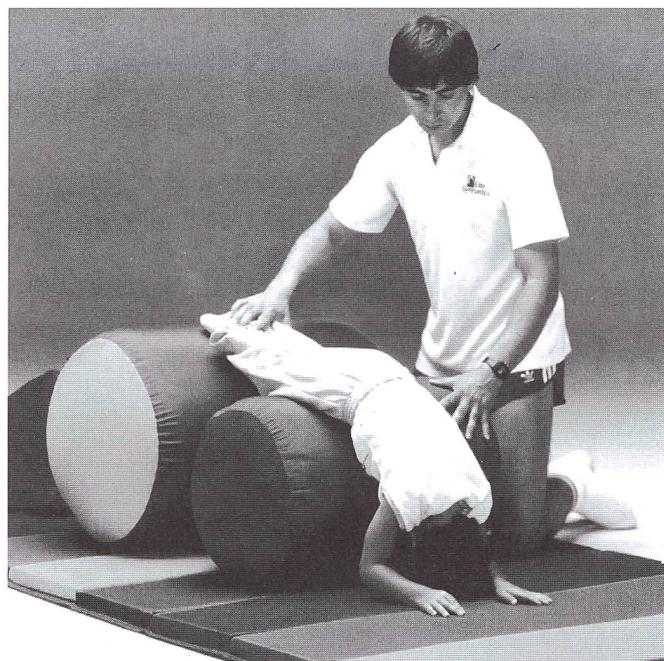
Belastungsart	+	-	Eignung
Laufen im Freien	einfach	realitätsbezogen	keine standard. Belastung?
		reproduzierbar	gut
Fahrradergometrie	realitätsbezogen	standardisierbar	«Umwelt» aufwendig
			sehr gut
Fahrradergometrie	standardisiert	genügend Messplätze	«Umwelt» realitätsfern
			gut

Abb. 5: Eignung verschiedener Tests zur Diagnostik des AIA.

Ungewöhnlich gut!

eibe-Gymnastikrollen bieten vielfältige Übungsmöglichkeiten für Bewegungserziehung, Rehabilitation und Physiotherapie.

Haben wir Ihr Interesse geweckt?
Fordern Sie unseren Katalog oder ausführliches Prospektmaterial an!



Coupon bitte zurücksenden an:

Ja, ich möchte mehr Information über:

eibe-Sportgeräte Ihr gesamtes Angebot

eibe AG

Neue Winterthurerstraße 28 · 8304 Wallisellen
Tel.: (01) 831 15 60 · Fax: (01) 831 15 62

Name, Vorname

Straße, (PLZ) Ort

PT

NEU / NOUVEAU

Ascend-Moorwärmespeicher Accumulateur thermique de boue

Einführungspreis
Prix de lancement

① 28 x 38 cm

② 34 x 56 cm

Wärmepackung, gefüllt mit Naturmoor, passend zu Einmal-Ascend-Packung, in besonders kräftiger Kunststoff-Folie zur Erwärmung im Warmwasserbad.

Cataplasme de boue naturelle pour l'emballage Ascend à usage unique en papier synthétique très résistant pour le chauffement dans bain chaud.

Artikel-Nr. <i>No d'article</i>	VE/UE <i>Stk./pce</i>	Ankaufspreis pro Verpackungseinheit/VE <i>Prix d'achat par unité d'emballage/UE</i>		
		1	3	6
① 17.49520	1	24.-	—	22.-
② 17.49525	1	32.-	31.-	—

Unser aktuelles Lieferangebot:

Kofferliegen, Massageliegen, Gymnastikliegen, Therapieliegen, Vojta/Bobath-Liegen, Decken-Schlingen-Geräte, **TERAPIMASTER**, Rollen, Keile, Kissen, Überzüge, Papierauflagen, Massagegeräte, Elektrotherapiegeräte, Hydrotherapie-, Unterwasser- und Fangoanlagen, UV/IR-Bestrahlungsgeräte, Fitness-, Gymnastik- und Rehabilitationsgeräte, Saunas, Solarien, Hypermiefango, Wärme- und Kältepackungen, Massage- und Einreibemittel, Heilbäder, Ölbäder, Bade-Extrakte, Sauna-Konzentrate, Reinigungs- und Desinfektionsmittel, Kabinenwäsche, Berufskleider und NEU: individuelle und praxisgerechte Einrichtungen für Empfang, Warteraum, Behandlungs- und Besprechungszimmer.

keller

Simon Keller AG

CH-3400 BURGDORF / SCHWEIZ
Lyssachstrasse 83 (beim Bahnhof)

Telefon 034 - 22 74 74 + 75
Telefax 034 - 23 19 93

Unterlagen Moorwärmespeicher
 Physiokatalog Beratung
 Meine Adresse/Tel.:

PRAXIS

struktion der peripheren Atemwege entwickelt, zu erhöhen (33). Zudem lässt sich in den meisten Fällen des AIA die unspezifische bronchiale Hyperreagibilität mit einem Methacholin- oder Histamin-Bronchoprovokations-test nachweisen.

Therapiefreies Intervall vor Test

Eine Anzahl von Medikamenten mit bronchoprotektiver Wirkung beeinflussten für eine unterschiedliche Zeitdauer nach der Applikation die Aussagekraft des Belastungstests. Es muss dabei aber darauf hingewiesen werden, dass die Dauer des bronchospasmolytischen Effekts dieser Medikamente meistens deutlich kürzer ist als ihre bronchoprotektive Wirkung. Einige Medikamente wie DNCG und Nedocromil weisen überhaupt keine bronchospasmolytischen Wirkungen auf, dafür aber eine deutliche bronchoprotektive. Die notwendigen therapiefreien Intervalle für den AIA-Test sind in Abbildung 6 zusammengefasst.

Prophylaxe und Therapie

Nichtmedikamentöse Massnahmen

Sämtliche nichtmedikamentösen prophylaktischen und therapeutischen Massnahmen basieren auf der Erkenntnis, dass die Auslösung und der Schweregrad des AIA vom Ausmass der Ventilation, von den Umweltbedingungen und von der asthmogenen Potenz einer körperlichen Tätigkeit abhängen. Im weiteren kann man sich die Refraktärperiode therapeutisch nutzbar machen.

<i>Beta-2-Mimetika (kurz wirksam)</i>	<i>8 Std.</i>
<i>Beta-2-Mimetika (lang wirksam)</i>	<i>24 Std.</i>
<i>Beta-2-Mimetika oral (SR)</i>	<i>24 Std.</i>
<i>Ipratropiumbromid</i>	<i>12 Std.</i>
<i>DNCG, Nedocromil</i>	<i>24 Std.</i>
<i>Theophylline SR</i>	<i>24 Std.</i>
<i>Antihistaminikum, Ketotifen</i>	<i>48 Std.</i>
<i>Topische Steroide</i>	<i>?</i>
<i>Systemische Steroide</i>	<i>?</i>

Abb. 6: Therapiefreies Intervall für AIA-Test

Vorbereitungsphase

Durch eine 20- bis 30minütige Aufwärmungsphase mit einer geringen Belastungsintensität (30 bis 40 % der V_{O_2} max.) erreichen wir eine drei bis vier Stunden dauernde Refraktärperiode, in der recht hohe Belastungen ohne Auslösung eines Asthmaanfalls toleriert werden. Das gleiche Phänomen kann durch mehrere etwa 30 Sekunden dauernde Belastungsperioden hoher Intensität erreicht werden. Auch danach tritt ein Asthmaanfall überhaupt nicht oder zumindest in abgeschwächter Form auf.

Umweltbedingungen

Die geringste asthmogene Wirkung hat feuchte, warme Luft. Aus diesem Grund ist eine sportliche Tätigkeit in feuchtwarmer Umgebung (Sommer, nach Regenschauern, Schwimmhallen) für Patienten mit Anstrengungsasthma geeigneter als Tätigkeiten bei kaltem, trockenem Wetter. Wenn immer möglich, sollte durch die Nase geatmet werden!

Sportart

Als besonders geeignet erwiesen haben sich Ausdauersportarten mit mittelstarker Intensität

sowie Mannschaftssportarten mit kurzen, intensiven Belastungsperioden und längeren Erholungsphasen. Im weiteren scheint die asthmogene Potenz einer Sportart um so grösser, je mehr das Respirationssystem «durchgeschüttelt» wird. Aus diesem Grund werden, bei gleicher Belastungsintensität, Radfahren und Skilanglaufen besser toleriert als Joggen.

Medikamentöse Massnahmen

In der medikamentösen Therapie unterscheiden wir Basistherapie, prophylaktische Therapie und Anfallstherapie (Abb. 7).

Basistherapie

Besteht ein symptomatisches Asthma bronchiale oder zeigt die Lungenfunktion eine Reversibilität der Obstruktion auf Beta-2-Mimetika, so benötigt der Patient eine Basisinhalationstherapie mit antientzündlichen Medikamenten zur Bekämpfung der Hyperreagibilität (Budesonid, Beclomethason) und ein Beta-2-Mimetikum zur Bronchospasmolyse.

Bei Wettkämpfen ist darauf zu achten, dass gewisse Beta-2-Mimetika nicht erlaubt sind (z.B. Berotec®), während die topischen Steroide nicht unter die Dopingsubstanzen fallen (Abb. 7).

Prophylaktische Therapie

Treten die Asthmaanfälle lediglich bei starker körperlicher Belastung auf, so kann sich die Therapie auf prophylaktische Inhalation von Beta-2-Mimetika, bevorzugt kombiniert mit DNCG oder Nedocromil, beschränken. Der Vorteil dieser Kombination besteht darin, dass sie in der Wirkungspotenz und der Wirkungsdauer beim AIA der «Monotherapie» mit Beta-2-Mimetikum überlegen ist und zusätzlich einen zellmembranstabilisierenden und antientzündlichen Effekt hat.

Anfallsbehandlung

Grundsätzlich sollte der Astmatiker nie Sport treiben, ohne

ein rasch wirksames Beta-2-Mimetikum in inhalierbarer Form auf sich zu tragen. Treten während des Sportreibens Symptome auf, soll ohne Verzögerung in der vorgeschriebenen Dosierung inhaliert werden. Meistens kann dann die sportliche Tätigkeit mit verminderter Intensität weitergeführt werden.

Die Einsatzstrategie hat sich zudem nach der Eignung der Medikamente bezüglich sporadischen (prophylaktisch) und dauernden Einsatzes zu richten (Abb. 8).

Sport als «Antiasthmatikum»

Auf den ersten Blick mag es paradox erscheinen, die sportliche Betätigung in die Asthmabehandlung einzubauen, obwohl stärkere körperliche Aktivitäten bei einem grossen Teil der Astmatiker Anfälle auslösen können. Diese Angst vor einem anstrengungsinduzierten Asthmaanfall hat leider in den letzten Jahrzehnten dazu geführt, insbesondere asthmatische Kinder und Jugendliche von jeglicher körperlicher Tätigkeit fernzuhalten. Die Konsequenzen sind verheerend (27):

- Im Kindes- und Jugendalter führt die chronische Überblähung des Thorax zu Fehlhaltungen im Bereich der Wirbelsäule, zu Muskelschwund im Bereich des Thorax und zu Blockierungen der kostovertebralen Gelenke. Durch körperliche Inaktivität werden diese Veränderungen verstärkt und fixiert.

- Die körperliche Schonung führt zur Abnahme der Herz-/Kreislauf-Leistung und der muskulären Ausdauer und bewirkt, dass der Athmatiker bereits bei geringster körperlicher Belastung an die Grenzen seiner Leistungsfähigkeit kommt (28).

- Die verminderte Leistungsfähigkeit führt beim Asthmatiker bereits bei geringer Belastung zu reaktiver Hyperventilation und damit zur Induktion eines Asthmaanfalls.

Durch das Sportverbot kommt es zusätzlich zu schwerwiegenden Auswirkungen auf die psychosoziale Situation des Asthmatikers. Neben dem Verlust des Selbstwertgefühls und der Angst vor jeglicher körperlicher Belastung führt das Ausgeschlossensein von sportlichen Aktivitäten zu Vereinsamung, Insuffizienzgefühlen und reaktiven Verstimmungen.

Die Sporttherapie will diese Entwicklungen verhindern (34). Dank ihr soll der Patient lernen, dass er mit einer entsprechenden Basistherapie in den meisten Fällen voll leistungsfähig ist und dass gerade er auf eine vermehrte sportliche Tätigkeit angewiesen ist, um nicht die hier beschriebenen Folgen erleiden zu müssen. Die Sporttherapie will aber dem Asthmatiker nicht

nur eine «Verhinderungstherapie» sein. Einige wesentliche positive Auswirkungen der Sporttherapie sind:

- höherer Schwellenwert für die Auslösung des AIA durch Ökonomisierung der körperlichen Tätigkeit bei Zunahme von Ausdauer, Beweglichkeit und Kraft;
- Verbesserung der Atemfunktion durch verbesserte Thoraxmobilität, Korrektur der Fehlhaltung und Reduktion der Muskelatrophie;
- verbesserte Eigenbeobachtung, Kennenlernen der körperlichen Belastbarkeit, besserer Umgang mit der körperlichen Belastung bzw. rechtzeitige Belastungsreduktion zur Verhinderung eines Anfalls;
- gesteigertes Selbstvertrauen und Selbstgefühl, Abbau der Angst vor Belastung, Reinte-

gration im sportlichen Umfeld zur Verhinderung der Isolation.

PRAKTIK

1. keine sportliche Betätigung bei instabilem Asthma bronchiale;
2. bei stabilem und korrekt behandeltem Asthma bronchiale prophylaktische Inhalation eines Beta-2-Mimetikums bzw. eines Kombinationspräparats, bestehend aus DNCG und Beta-2-Mimetikum 10 Minuten vor Belastung;
3. Aufwärmung durch Lockerrungs- und Dehngymnastik, verbunden mit Atemübungen;
4. langsame Steigerung der körperlichen Belastung;
5. während der Belastungsphase auf tief, regelmässige At-

1. Regelmässige Anfälle	
Topische Steroide	
DS: regelmässig	
Beta-2-Mimetikum	
	<i>Pulmicort TH^{R1}</i>
	<i>Becodisk^{R1}</i>
	<i>Bricanyl TH^{R1}</i>
	<i>Ventodisk^{R1}</i>
	<i>Berotec IH^{R3}</i>
	<i>Foradil DA^{R2}</i>
	<i>Servent DA^{R2}</i>
DS: 15 Min. (30 Min.) vor Belastung	
2. Sporadische Anfälle	
DNCG/Beta-2-Mimetikum	
Nedocromil/Beta-2-Mimetikum	
DS: 15 Min. vor Belastung	
	<i>Abrane^{R2}</i>
	<i>Allergospasmin^{R2}</i>
	<i>Tilade^{R1} + Beta-2</i>
3. Anfallcoupierung	
Beta-2-Mimetikum	
	<i>Bricanyl TH^{R1}</i>
	<i>Ventodisk^{R1}</i>
	<i>Berotec IH^{R3}</i>
DS: sofort 2 Hübe	

Abb. 7: Medikamentöse Einsatzstrategie beim AIA.

Medikamente	Wirkung 15 Minuten vor Anstrengung	Wirkung als Dauertherapie
Beta-2-Mimetika (Aerosol)	+++	+++
Beta-2-Mimetika (perorale Form)	-	+
Ipratropiumbromid (Aerosol)	+	++
Cromoglycat-Na (Aerosol)	++	++
Nedocromil (Aerosol)	++	++
Topische Steroide (Aerosol)	-	+++
Perorale Steroide	-	+++
Theophylline	+	+

Abb. 8: Wirkung der Medikamente auf das AIA bei prophylaktischer oder dauernder Applikation.

PRAXIS

mung, wenn immer möglich durch die Nase, achten; beim Auftreten von Symptomen Reduktion der Belastung und eventuell erneute Inhalation;

6. «Cooling down» durch mindestens zehnminütiges Auslaufen mit erneuter Dehngymnastik und wiederum Atemübungen.

Wird der Sport in der beschriebenen Art und Weise betrieben, so handelt es sich tatsächlich im übertragenen Sinne um ein Antiasthmatikum, das dem Asthmatiker hilft, mit seiner Krankheit

umzugehen und damit den Weg zu einem absolut normalen, mit sportlicher Tätigkeit angereicherten Leben zu finden. Optimal therapiert, ist der Asthmatiker in seiner körperlichen Leistungsfähigkeit kaum eingeschränkt. Wer es nicht glaubt, der frage jene Asthmatiker, die es, selbst in Ausdauersportarten, zu nationalen und internationalen Erfolgen gebracht haben.

Abschliessend muss aber nochmals ganz klar darauf hingewiesen werden, dass durch die Sporttherapie die bronchiale Hyperreagibilität des Asthmatikers per se kaum beeinflusst wird, obwohl dies immer wieder behauptet wird (37). Es muss deshalb dringend davor gewarnt werden, die notwendige antiasthmatische Basistherapie durch eine vermehrte sportliche Tätigkeit ersetzen zu wollen. Für die optimale

Betreuung des Asthmatikers brauchen wir beide Therapieprinzipien. Unter diesem Aspekt gesehen, ist die Sporttherapie nicht eine Therapie gegen das Asthma, sondern eine Therapie für den Asthmatiker.

Dank

Der Autor dankt Dr. O. Brändli, Wald, und Dr. W. Karrer, Montanna, für die Anregungen und die kritische Beurteilung des Artikels.

RÉSUMÉ

L'effort physique étant un facteur pouvant déclencher une crise d'asthme, l'asthme induit par effort (AIA) est une forme fréquente de l'asthme bronchique. Cette forme d'asthme est probablement la suite de l'hyperréactivité bronchique présente chez l'asthmatique, et les facteurs déclenchants physiopathologiques discutés actuellement sont: altérations de l'osmolarité bronchique, perte calorique par hyperventilation et l'activité physique en soi.

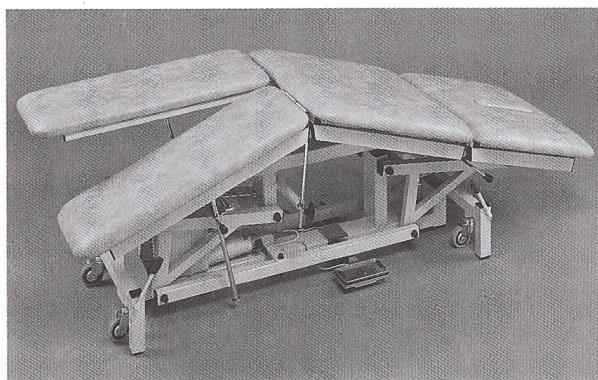
Le but de cet article est de résumer la clinique, la pathogénèse et le diagnostic de l'asthme induit par effort et d'analyser plus en détail les possibilités thérapeutiques médicamenteuses et non-médicamenteuses. Dans ce contexte on présente une nouvelle définition du rôle du sport dans le traitement de l'asthme et l'on précise les possibilités et limites de cette forme de traitement.

Literatur

1. Floyer, S. J.: *A Treatise of the asthma*. Wilkins and W. Innis, London 1968.
2. Anderson, S. D.; Silvermann, M.; Konig, P.; Godfrey, S.: *Exercise-induced asthma*. Br. J. Dis. Chest. 69, 1-39, 1975.
3. Godfrey, S.: *Exercise-induced asthma*. In: *Asthma*, Clark T., Godfrey S. (eds.). MacMillan, London 1983.
4. Weinstein, R. E.; Anderson, J. A.; Kvale, P.; Sweet, L. C.: Effects of humidification on exercise-induced asthma (EIA). J. Allergy Clin. Immunol. 57, 250-251, 1976.
5. Chen, W. Y.; Horton, D. J.: Heat and water loss from the airways and exercise-induced asthma. Respiration 34, 305-313, 1977.
6. Bar-Or, O.; Neuman, I.; Dotan, R.: Effects of dry and humid climates on exercise-induced asthma in children and adolescents. J. Allergy Clin. Immunol. 60, 163-168, 1977.
7. Deal, E. C. Jr.; McFadden, E. R. Jr.; Ingram, R. H. Jr.; Strauss, R. H.; Jaeger, J. J.: Role of respiratory heat exchange in the production of exercise-induced asthma. J. Appl. Physiol. 46, 467-475, 1979.
8. McFadden, E. R. Jr.: Respiratory heat loss and water exchange - physiological and clinical implications. J. Appl. Physiol. 54, 331-336, 1983.
9. Anderson, S. D.; Daviskas, E.; Schoeffel, R. E.; Unger, S. F.: Prevention of exercise-induced asthma with hot humid air. Lancet II, 629, 1980.
10. Novitski, N.; Bar-Yashay, E.; Gur, I.; Godfrey, S.: Exercise intensity determines and climatic condition modify the severity of exercise-induced asthma. Am. Rev. Respir. Dis. 136, 592-594, 1987.
11. Anderson, S. D.; Daviskas, E.; Smith, M.: Exercise-induced asthma, a difference in opinion regarding the stimulus. Allergy proceedings 10, 215-226, 1989.
12. Wiebicke, W.; Poynter, A. et al.: Effect of terfenadine on the response to exercise and cold air in asthma. Pediatr. Pulmonol. 4, 225-229, 1988.
13. McFadden, E. R. Jr.; Denison, D. M.; Waller, J. R.; Assoufi, B.; Peacock, A.: Direct recordings of the temperatures in the tracheobronchial tree in normal man. J. Clin. Invest. 62, 700-705, 1982.
14. Bar-Yashay, E.; Godfrey, S.: Mechanisms of exercise-induced asthma. Lung 162, 195-204, 1984.
15. Finnerty, J. P.; Holgate, S. T.: Evidence for the roles of histamines and prostaglandines as mediators in exercise-induced asthma. Eur. Resp. J. 3, 540-547, 1990.
16. Finnerty, J. P.; Wood-Baker, R.; Thompson, H.; Holgate, S. T.: Role of leukotrienes in exercise-induced asthma. Am. Rev. Respir. Dis. 145, 746-749, 1992.
17. McFadden, E. R.; Lenner, K. A. M.; Strobl, K. P.: Postexertional airway rewarming and thermally induced asthma. New insights into pathophysiology and possible pathogenesis. J. Clin. Invest. 78, 18-25, 1986.
18. Edmunds, A. T.; Tooley, M.; Godfrey, S.: The refractory period after exercise-induced asthma, its during and relation to severity of exercise. Am. Rev. Respir. Dis. 117, 247-254, 1978.
19. Margolski, D. J.; Bigby, B. G.; Bonsky, H. A.: Indomethacin blocks airway tolerance to repetitive exercise, but not to eucapnic hyperpnoea in asthmatic subjects. Am. Rev. Respir. Dis. 137, 842-846, 1988.
20. Villiger, B.: Anstrengungsinduziertes Asthma bronchiale - eine oft verkannte Form des Asthma bronchiale. Schweiz. Rundschau Med. (Praxis) 72, 629-631, 1983.
21. Silverman, M.; Anderson, S. D.: Standardization of exercise tests in asthmatic children. Arch. Dis. Child 47, 882-889, 1972.
22. Schrnall, R. P.; Landau, L. I.: Protective effects of repeated short sprints in exercise-induced asthma. Thorax 35, 828-837, 1980.
23. Schmitz-Schumann, M.; Matthys, H.; Menz, G.; Virchow, C. H. R.: Anstrengungsinduziertes Asthma. D. Zeitschr. Sportmed. 27, 42-48, 1988.
24. Villiger, B.; Giovanoli, P.: Akute und chronische Auswirkungen des Ozons auf den Menschen. Bedeutung bei sportlicher Tätigkeit. Schweiz. Zeitschr. Sportmed. 1992.
25. Bar-Yishay, E.; Gur, I.; Inbar, O.; Neumann, I.; Dlin, R. A.; Godfrey, S.: Differences between swimming and running as stimuli for exercise-induced asthma. Eur. J. Appl. Physiol. 48, 387-397, 1982.
26. Karjalainen, J.; Lundquist, A.; Laitinen, L. A.: Seasonal variability of exercise-induced asthma. Effect of bird pollen allergy. Clin. Exper. Allergy 19, 273-278, 1989.
27. Schwartzstein, R. M.: Asthma. To run or not to run? Am. Rev. Respir. Dis. 145, 739-740, 1992.
28. Garfinkel, S. K.; Kesten, S.; Chapman, K. R.; Rebuck, A. S.: Physiologic and non-physiologic determinants of aerobic fitness in mild to moderate asthma. Am. Rev. Respir. Dis. 145, 741-745, 1992.
29. Aquilina, A. T.; Hall, W. J.; Douglas, G.; Utell, J. J.: Airway reactivity in subjects with viral upper respiratory tract infections. The effect of exercise and cold air. Am. Rev. Respir. Dis. 122, 3-8, 1980.
30. Boulet, L. P.; Legris, C. B.; Turcotte, H. M.; Herbert, J.: Prevalence and characteristics of late asthmatic response to exercise. J. Allergy Clin. Immunol. 80, 635-662, 1987.
31. Karjalainen, J.: Exercise response in 404 young men with asthma. No evidence for late asthmatic response. Thorax 46, 100-104, 1991.
32. Speelberg, B.; Verkoeft, N.; Van der Bey, N.; Oostboek, C.; Van Herwaarden, C.; Bruijnzeel, P.: Nedocromil sodium inhibits the early and late asthmatic response to exercise. Eur. Respir. J. 5, 430-437, 1992.
33. Scherer, M.; Geiger, M.; Kyd, K.: Anstrengungsinduziertes Asthma und arterielle Hypoxämie. Schweiz. Med. Zeitschr. 112, 1695-1699, 1982.
34. Hollmann, W.: Über Übung, Training und Sport beim asthmatischen Kind aus sportmedizinischer Sicht. Monatsschr. Kinderärzte 133, 863-867, 1985.
35. Haber, P.: Forderungen an ein Sport- und Bewegungsprogramm mit Asthmatischen. Schweiz. Rundschau Med. (Praxis) 76, 605-609, 1987.
36. Villiger, B.; Egger, K.; Lerch, R.; Probst, H. P.; Schneider, W.; Spring, H.; Tritschler, T.: Ausdauer. In: Ausdauer, Villiger, B. (ed.). Thieme, Stuttgart 1991.
37. Arborelius, M.; Svenonius, E.: Decrease of exercise-induced asthma after physical training. Eur. J. Respir. Dis. (Suppl.) 136, 25-31, 1984.

stabil • bewährt • preiswert • praktisch

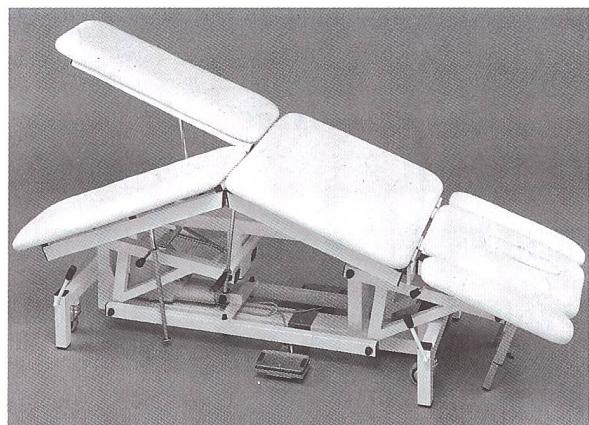
- elektrisch- oder hydraulisch höhenverstellbar von 46 bis 95 cm
- als normale Behandlungsliege
- als Manipulationsliege mit Steckhorn für Hüft- und Schulter
- als Extensionsliege mit rollendem Unterteil und ankoppelbarem Gerätewagen
- Polster- und Gestellfarbe nach Wunsch



PRACTICAL 3E split section

NEU als Option:
elektromotorische Verstellung in Drainageposition

PRACTICAL



PRACTICAL 5E split section

GENERALVERTRETUNG FÜR DIE SCHWEIZ



FRITAC MEDIZINTECHNIK AG
8031 Zürich
Hardturmstrasse 76
Telefon 01/271 86 12

BON

Bitte crus-
schneiden
und
einsenden
cm
FRITAC AG
Postfach
8031 Zürich

Bitte senden Sie mir/uns Unterlagen

- Liegen
- Therapiegeräte
- Gesamtdokumentation

Name _____

Strasse _____

Plz/Ort _____

Hilfsmittel für Gehbehinderte

- Gehhilfen - Leichtrollstühle
- Badehilfen



**REHA
HILFEN AG**

Mühlegasse 7 · 4800 Zofingen
Tel 062 514 333 · Fax 062 514 336

Muskeldehnung
warum und wie?
Olaf Ejventh und Jern Hamberg
Eine erfolgreiche Behandlungsmethode bei Schmerzen und beschränkter Beweglichkeit

Teil I
Die Extremitäten, 178 Seiten mit mehr als 260 Bildern, Muskelregister und 16 Tabellen mit Schema über die bewegungshindernde Funktion verschiedener Muskeln. SFr. 70.-

Teil II
Die Wirbelsäule.
Im Moment nicht lieferbar!

BÜCK DICH NICHT!

Ärztliche Anleitung für die richtige Haltung und Bewegung der Wirbelsäule.

Dr. Peter Schleuter

Broschüre mit 40 Seiten Inhalt. In dieser Broschüre wird deutlich gemacht, dass vor allem Belastungen des Alltags und banale Alltagsbewegungen in ihrer Summation zu Rückenbeschwerden führen.

Anhand von Beispielen werden falsche Bewegungen erklärt und die richtigen Bewegungen aufgezeigt. SFr. 21.50

Einsenden an:
Remed Verlags AG, Postfach 2017, CH-6302 Zug/CH

Senden Sie mir bitte gegen Nachnahme:

Anzahl _____ Teil I, SFr. 70.-
(+ Verpackung und Versandspesen)

Anzahl _____ Bück dich nicht!, SFr. 21.50
(+ Verpackung und Versandspesen)

Name: _____ Strasse: _____ Nr.: _____
PLZ/Ort: _____ Land: _____

PH-02/95

TS-MEDICAL-BANDAGEN

die blauen mit dem VULKAN für alle Gelenk- und Muskelbereiche

zur Therapie, Rehabilitation, in der Belastungsphase

- stabilisieren Muskel- und Gelenkbereiche
- beschleunigen und intensivieren die Aufwärmphase
- unterstützen das Aufbautraining
- erhöhen die Belastbarkeit der Muskeln, Sehnen, Bänder und Gelenke
- verringern das Verletzungs- und Überlastungsrisiko
- vermeiden lokale Unterkühlungen
- beschleunigen die Regeneration und Rehabilitation

Kostenlose Information über Gesamtprogramm:

Die Wirkung der neuartigen Bandagen beruht auf

- erhöhter Durchblutung durch Mikromassage
- verbesserte Stoffwechselvorgänge
- höherer intramuskulärer Temperatur (ca. 1.5° C)
- optimaler Isolierung
- der möglichen Langzeit-Therapie durch Hautatmung, Wärme- und Schweißregulation

Indikationen u.a.:

- Kapselbandverletzungen, Instabile Bänder, Arthrosen



Kniebandage mit Carbonschiene (3071)

VULKAN Sport & Medical Bandagen, **Leena Beck**, Postfach, 8044 Zürich, Tel. 01 252 95 21, Fax 01 252 95 22