

SIPE

# Schwimminduziertes Lungenödem bei Sportlern

Das schwimminduzierte Lungenödem (Swimming-Induced Pulmonary Edema, SIPE) ist eine akute, nicht kardiale Form des Lungenödems, die während oder kurz nach der Belastung beim Schwimmen auftritt. Vor allem bei Sportlern aus dem Bereich Triathlon und Freiwasser-/Langdistanzschwimmen hat das Krankheitsbild eine Relevanz. Eine frühzeitige Erkennung ist auch in der hausärztlichen Praxis entscheidend, um Fehldiagnosen zu vermeiden und betroffene Patienten angemessen zu behandeln und zu beraten.

Thomas Fuchs



Thomas Fuchs

(Foto: zVg)

Das schwimminduzierte Lungenödem (SIPE) beschreibt das plötzliche Auftreten eines interstitiellen oder alveolären Lungenödems im Zusammenhang mit Schwimmen, typischerweise in kaltem Wasser und unter starker körperlicher Belastung. Erstmals systematisch beschrieben wurde das Phänomen 1989 bei Tauchern und Schwimmern, die unter Kälteexposition akute Atemnot entwickelten (1). Durch die steigende Popularität von Triathlon in den vergangenen Jahren wurden vermehrt auch Fälle in diesem Sport dokumentiert. Das Krankheitsbild ist damit auch zunehmend in den Fokus der Sport- und Allgemeinmedizin gerückt.

Die tatsächliche Häufigkeit ist nicht exakt bekannt. In Wettkampfkollektiven werden Inzidenzen im unteren einstelligen Prozentbereich angegeben, z.B. bei Triathleten 1,4% (2). Es ist von einer relevanten Dunkelziffer auszugehen. Nicht selten kommt es zu einer raschen

spontanen Besserung, sodass medizinische Einrichtungen gar nicht aufgesucht werden.

## Pathophysiologische Grundlagen

Die Pathophysiologie des SIPE ist noch nicht komplett verstanden. Es wird jedoch von einem multifaktoriellen Vorgang ausgegangen, wobei hämodynamische Mechanismen im Vordergrund stehen. Bereits die Immersion im Wasser führt durch den hydrostatischen Druck zu einer Verlagerung von Blut aus der Peripherie in den Thorax. Diese zentrale Volumenverschiebung erhöht den venösen Rückstrom und damit auch die kardiale Vorlast. Gleichzeitig bewirkt kaltes Wasser eine ausgeprägte Vasokonstriktion, was den intrathorakalen Blutpool weiter vergrößert (3).

Unter intensiver körperlicher Belastung steigt zusätzlich das Herzzeitvolumen. In der Summe resultiert daraus eine Erhöhung des pulmonalarteriellen und des pulmonalkapillären Drucks. Bei entsprechend disponierten Personen – etwa mit arterieller Hypertonie, linksventrikulärer Hypertrophie oder diastolischer Funktionsstörung – kann dieser Druckanstieg zu einer strukturellen Überlastung der alveolokapillären Membran führen. Dieses Phänomen wurde als «stress failure» der pulmonalen Kapillaren beschrieben, bei dem es zu einer erhöhten Permeabilität und in der Folge zu einem Flüssigkeitsübertritt in die Alveolen kommt (4).

Als begünstigende Faktoren werden neben Hypertonie auch höheres Lebensalter, weibliches Geschlecht, ein eng sitzender Neoprenanzug sowie eine ausgeprägte Flüssigkeitszufuhr vor dem Wettkampf diskutiert. Es konnte zudem gezeigt werden, dass Betroffene unter Belastung höhere pulmonalarterielle Drücke entwickeln als Kontrollpersonen, was die Hypothese einer individuellen hämodynamischen Vulnerabilität stützt (5).

## Klinische Präsentation

Klinisch manifestiert sich das SIPE typischerweise abrupt während des Schwimmens oder unmittelbar nach Verlassen

## MERKPUNKTE

- Das schwimminduzierte Lungenödem ist eine relevante, möglicherweise unterdiagnostizierte Ursache akuter Dyspnoe bei sportlich aktiven Menschen.
- Für die hausärztliche Praxis ist insbesondere die Kenntnis der typischen Konstellation – Belastung durch Schwimmen in kaltem Wasser mit rascher Symptomrückbildung – entscheidend.
- Eine strukturierte kardiovaskuläre Abklärung nach dem Erstereignis sowie eine individualisierte Beratung tragen dazu bei, Rezidive zu reduzieren und die Sicherheit der Betroffenen im Ausdauersport zu erhöhen.

des Wassers. Betroffene berichten über plötzlich einsetzende Atemnot, Husten und deutliche Einschränkung der Leistungsfähigkeit. Nicht selten wird schaumiges, gelegentlich auch blutig tingiertes Sputum beschrieben (6). Das subjektive Erleben reicht von belastungsabhängiger Dyspnoe bis hin zu ausgeprägter Luftnot mit Angstgefühl.

Bei der Untersuchung finden sich häufig Tachypnoe und eine verminderte Sauerstoffsättigung. Auskultatorisch sind feinblasige Rasselgeräusche, vor allem basal, nachweisbar. Radiologisch zeigen sich bilaterale interstitielle oder alveoläre Verschattungen ohne eindeutige Zeichen einer kardialen Dekompensation. Echokardiografisch ist die linksventrikuläre Funktion in der Regel erhalten, wenngleich leicht erhöhte Troponin-Werte vorkommen können (7).

Ein charakteristisches Merkmal des SIPE ist die rasche Rückbildung der Symptomatik. Innerhalb von 24–48 Stunden kommt es unter supportiver Therapie meist zu einer vollständigen klinischen und radiologischen Erholung.

### Differenzialdiagnostische Überlegungen

Für die hausärztliche Praxis ist die differenzialdiagnostische Einordnung von zentraler Bedeutung. Ein akutes kardiales Lungenödem muss insbesondere bei älteren Patienten mit kardiovaskulären Risikofaktoren ausgeschlossen werden. Auch eine anstrengungsinduzierte Bronchokonstriktion, ein Aspirationsereignis oder – bei entsprechender Symptomatik – eine Lungenembolie sind zu bedenken.

Hinweisend auf ein SIPE sind der enge zeitliche Zusammenhang mit dem Schwimmen in kaltem Wasser, das Fehlen einer bekannten Herzinsuffizienz sowie die rasche und vollständige Erholung. Gleichwohl sollte insbesondere bei einem Erstereignis eine kardiologische Abklärung erfolgen, um strukturelle Herzerkrankungen oder relevante diastolische Dysfunktionen auszuschließen.

### Diagnostik und Management

In der Akutsituation stehen Stabilisierung und klinische Einschätzung im Vordergrund. Die Beendigung der Belastung, Wärmeerhalt und die Gabe von Sauerstoff sind die zentralen Massnahmen. Bei ausgeprägter Hypoxämie kann eine nicht-invasive Beatmung indiziert sein. Diuretika werden häufig verabreicht, obwohl randomisiert kontrollierte Studien fehlen. Ihr Einsatz basiert primär auf pathophysiologischen Überlegungen.

Nach Abklingen der Akutsymptomatik empfiehlt sich eine weiterführende Diagnostik mit Echokardiografie, gegebenenfalls ergänzt durch Belastungsuntersuchungen und eine Evaluation der kardiovaskulären Risikofaktoren. Laborchemische Marker sind nicht spezifisch; leichte Troponin-Erhöhen wurden beschrieben, sind aber nicht regelhaft.

### Rezidive und Prävention

Rezidive sind keine Seltenheit und werden in der Literatur meist mit Raten von bis zu 20–30% angegeben (8). Dies unterstreicht die Bedeutung einer strukturierten hausärztlichen Nachbetreuung. Neben einer konsequenten Blutdruckein-

stellung sollte auch auf eine angemessene, aber nicht exzessive Flüssigkeitszufuhr vor Wettkämpfen hingewiesen werden. Auch die Wahl eines nicht zu engen Neoprenanzugs und ein vorsichtiger Wiedereinstieg ins Training können sinnvoll sein.

In experimentellen Untersuchungen wurde die prophylaktische Gabe von Sildenafil geprüft, das durch Senkung des pulmonalarteriellen Drucks protektiv wirken könnte. Es konnte eine Reduktion der hämodynamischen Belastungsparameter gezeigt werden, jedoch reicht die Datenlage derzeit nicht aus, um eine generelle Empfehlung auszusprechen (5). □

Korrespondenzadresse:

**Dr. med. Thomas Fuchs**

Facharzt für Allgemeine Innere Medizin

Interdisziplinärer Schwerpunkt Sport- und Bewegungsmedizin (SEMS)

Verbandsarzt Swiss Aquatics

Medbase Sports Medical Center Zürich

Löwenstrasse 29

CH-8001 Zürich

thomas.fuchs@medbase.ch

Interessenlage: Keine Interessenkonflikte.

Referenzen:

1. Wilmshurst PT et al.: Cold-induced pulmonary oedema in scuba divers and swimmers and subsequent development of hypertension. *Lancet*. 1989;1(8629):62-65. doi:10.1016/s0140-6736(89)91426-8
2. Miller CC 3<sup>rd</sup> et al.: Swimming-induced pulmonary edema in triathletes. *Am J Emerg Med*. 2010;28(8):941-946. doi:10.1016/j.ajem.2009.08.004
3. Barouch LA: Swimming-Induced Pulmonary Edema: An Underrecognized Cause of Triathlon-Associated Medical Emergencies. *JACC Case Rep*. 2022;4(17):1094-1097. doi:10.1016/j.jaccas.2022.05.019
4. West JB et al.: Stress failure in pulmonary capillaries. *J Appl Physiol* (1985). 1991;70(4):1731-1742. doi:10.1152/jappl.1991.70.4.1731
5. Moon RE et al.: Swimming-Induced Pulmonary Edema: Pathophysiology and Risk Reduction With Sildenafil. *Circulation*. 2016 ;133(10):988-996. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.115.019464
6. Steele S et al.: Swimming-Induced Pulmonary Edema: Evaluation, Diagnosis, and Treatment. *Curr Sports Med Rep*. 2024;23(4):124-129. doi:10.1249/JSR.0000000000001157
7. Lindqvist A et al.: Little evidence of cardiac involvement in Mild and Moderate Swimming-Induced Pulmonary Edema (SIPE). *J Sci Med Sport*. Published online December 13, 2025. doi:10.1016/j.jsams.2025.12.005
8. Kristiansson L et al.: Symptom Duration, Recurrence, and Long-Term Effect of Swimming-Induced Pulmonary Edema: A 30-Month Follow-Up Study. *Chest*. 2023;164(5):1257-1267. doi:10.1016/j.chest.2023.06.041