



## Apnoetauchen – Gibt es medizinische Besonderheiten?

Das Tauchen in Apnoe, also mit angehaltenem Atem und ohne Atemgasversorgung über eine Druckgasflasche, ist in den letzten Jahren zu einer Trendsportart avanciert. Diese Entwicklung geschah nicht zuletzt unter dem Einfluss erstaunlicher Leistungen einzelner, die letztlich diese Sparte des Tauchens ins Gespräch brachte. Mit Blick auf die zum Teil übernatürlich wirkenden Leistungen einzelner herausragender Spitzenathleten die scheinbar im völligen Widerspruch zum Lehrbuchwissen stehen. Dabei liegt der Schlüssel zum Verständnis der Spitzenleistungen im Apnoetauchen in der Physiologie.

### Grundlagen:

Beim Thema „Tieftauchen in Apnoe“ wurde bislang angenommen, dass es nicht möglich sei, tiefer als ca. 30 – 40 m in Apnoe zu tauchen, weil es sonst zu einer Schädigung der Lunge käme. Diese Annahme ergab sich, weil vermutet wurde, dass die Lunge sicher Schaden nehmen müsse, wenn sie (dem Gesetz von Boyle und Mariotte entsprechend) bei steigender Tauchtiefe bis auf das Residualvolumen bzw. darüber hinaus komprimiert würde. Entsprechend den physiologischen Lehrbüchern wäre das dann der Fall, wenn die Lunge über  $\frac{1}{4}$  ihres Ausgangsvolumens hinaus komprimiert wäre, was einer Tauchtiefe von eben jenen ca. 30 m (4 bar abs) und mehr entspräche. Demnach stellt den wesentlichen Faktor für das Tieftauchen in Apnoe das Verhältnis von Gesamtvolumen der Lunge (TLC) zu Residualvolumen (RV) im Taucher dar. Tatsächlich liegen die aktuellen Rekorde aber mehr als 100 m tiefer und es wurden inzwischen sogar Tiefen über 200 m erreicht.

### Die Erklärung

Die Annahme, dass das Verhältnis von TLC zu RV die maximale Tiefe limitiert, ist gar nicht so falsch. Wenn es also gelingt, solche tieferen Tiefen zu erreichen, muss es hier zu Veränderungen kommen, und zwar:

#### 1) Der Blood-shift

Tatsächlich werden durch die Zunahme des Umgebungsdrucks die Alveolen der Lunge komprimiert und das in ihnen befindliche Atemgas entsprechend ebenso. Durch die Abnahme der Alveolarvolumina kommt es zu einem relativen Unterdruck in der Lunge, der einen vermehrten venösen Rückstrom von Blut in die Lungengefäße zur Folge hat, so dass diese sich vermehrt mit Blut füllen. Diese vermehrte Füllung wiederum hat zur Folge, dass der Durchmesser der einzelnen Blutgefäße größer wird, so dass der durch die Schrumpfung der Alveolen geschaffenen Raum (vereinfacht dargestellt, Abb 1) nun durch die vermehrt gefüllten Blutgefäße eingenommen wird. Dies hat einerseits zur Folge, dass es (in gewissen Grenzen) eben nicht zur prognostizierten Lungenschädigung kommt, zum anderen aber, dass das RV um jenen Betrag schrumpfen kann, um den sich das Blut umverteilt. Gemessen und nachgewiesen sind im Experiment bislang 1,53 Liter Blut, die sich in die Lungengefäße umverteilen. Wie beschrieben verändert der Blood-shift also die eine Seite der Gleichung  $TLC:RV = \text{Tauchtiefe (in bar)}$  und allein durch ihn lassen sich schon so unglaubliche Tiefen wie die noch 1998 geltenden Rekorde erklären.



Mittlerweile ist die Tiefengrenze jedoch schon ein Stück weiter nach unten verschoben worden. Tatsächlich ist die absolut mögliche Umverteilungsmenge bislang nicht bekannt, ebenso, wie nicht bekannt ist, wie viel Blut maximal verschoben werden kann, bevor es im Einzelfall zu einem Einreißen der Gefäße kommt. Es ist daher anzunehmen, dass die nachgewiesenen 1,53 Liter nicht zwingend das Maximum darstellen, und auf diese größere Tiefen erreichbar sind.

### 2) Lung-Packing oder „Buccal pumping“

Eine weitere Möglichkeit stellen Veränderungen an der TLC dar. Dies ist durch das so genannte **lung-packing** bzw. auch **buccal pumping** möglich. Es handelt sich hier um eine besondere Einatemtechnik, die es dem Kundigen erlaubt, nach einer maximalen Inspiration noch bis zu 3 Liter Luft in die Lunge zu pressen. Es ist auch hier nicht bekannt, was das Maximum des Möglichen darstellt. Es handelt sich also um eine willentlich herbeigeführte Überblähung der Lunge, von der derzeit nicht bekannt ist, ob dies langfristig negative Folgen für das Lungengewebe haben kann.

### 3) „Forced expiration“

Doch mit dem bislang beschriebenen sind die möglichen Einflussnahmen auf die nun hinlänglich bekannte Gleichung noch nicht erschöpft. Durch ein spezielles Atemtraining, und hier besonders auch das Zwerchfelltraining (Abb. 2), ist es den Athleten möglich, bei der Lungenfunktionsprüfung durch ein extrem tiefes Ausatmen (forced expiration) ihr Residualvolumen messbar weiter zu reduzieren.

### Medizinische Probleme

Das Tauchen in Apnoe ist nicht frei von medizinischen Risiken, was insbesondere das extreme Apnoetauchen betrifft. So wird von Apnoewettkämpfen ein gehäuftes Auftreten von intraalveolären Lungenödemem berichtet, was vermutlich mit dem oben beschriebenen blood-shift zusammenhängt. Ausserdem wurden von einer Arbeitsgruppe bei Apnoetauchern Zeichen einer chronischen Rechtsherzbelastung beschrieben, was ebenfalls mit dem thorakalen Blutpooling zusammenzuhängen scheint. Wie erwähnt, ist derzeit nicht bekannt, ob die willentlich herbeigeführte Überblähung der Lunge, langfristig negative haben kann.

Darüber hinaus spielt die Ausbildung einer Hypoxie eine wichtige Rolle. Die verlängerte Sauerstoffaufnahme in Apnoe führt zu einer Verminderung des arteriellen  $PO_2$  auf subnormale Werte bereits vor Beginn des Aufstiegs. Während des Auftauchens lässt dann die schnelle Dekompression der Lunge den alveolären und damit auch den arteriellen  $PO_2$  auf hypoxische Werte abfallen. In arteriellen Blutproben nach derartigen Tauchgängen wurden tatsächlich  $PO_2$ -Werte von 25 bis 35 mm Hg (3.3 – 4.4 kPa) gemessen. Dies ist besonders gravierend, wenn vor dem Abtauchen hyperventiliert und auf diese Weise die Atemhaltezeit verlängert wurde. Hier können der alveoläre und damit konsekutiv auch der arterielle  $PO_2$  schon in der Tiefe in grenzwertige Bereiche abfallen; der dekompensionsbedingte Abfall führt dann zu Werten, bei denen die Hypoxie zur Bewusstlosigkeit führt, die meist entweder kurz vor oder unmittelbar nach Erreichen der Wasseroberfläche eintritt und daher „Flachwasserohnmacht“ genannt wird (Abb 3).



Schliesslich sind bei sehr tiefen und/oder wiederholten Tieftauchversuchen in Apnoe auch stickstoffassoziierte Probleme möglich. Der arterielle  $PN_2$  während des Abtauchens an, und entsprechend kommt es zu einer Aufnahme von Stickstoff ins Gewebe. Angesichts der von Rekord-Apnoetauchern erreichten Tiefen weit jenseits der 50 m wäre das Auftreten eines Tiefenrauschs trotz der geringen Zeit, die im Gegensatz zum Tauchen mit Pressluft bei einem Apnoetauchgang für die Äquilibration des  $PN_2$  zwischen arteriellem Blut und Gehirn zur Verfügung steht, denkbar. Genaue Untersuchungen zu dieser Frage liegen bislang nicht vor, die von vielen Apnoetauchern geschilderten subjektiven Eindrücke können jedoch durchaus als Symptome eines Tiefenrauschs interpretiert werden. In Gegensatz zu dieser bisher nicht endgültig beantworteten Frage muss die Möglichkeit des Auftretens einer Dekompressionskrankheit zumindest nach repetitiven Apnoetauchgängen eindeutig mit „Ja“ beantwortet werden. In der Tat konnten Messungen bei Apnoetauchern zeigen, dass tiefenabhängig der venöse  $PN_2$  Werte erreichen kann, die potentiell mit einer Blasenbildung im Blut verbunden sind und es sind darüber hinaus auch behandlungspflichtige Fälle von Dekompressionskrankheit bei Apnoetauchern bekannt.

#### Literatur

1. Boussuges A, Pinet C, Thomas P, et al. Haemoptysis after breath-hold diving. *Eur Respir J.* 1999;13:697-699
2. Jacobson FL, Loring SH, Ferrigno M. Pneumomediastinum after lung packing. *Undersea Hyperb Med.* 2006;33:313-316
3. Lindholm P. Loss of motor control and/or loss of consciousness during breath-hold competitions. *Int J Sports Med.* 2007;28:295-299
4. Loring SH, O'Donnell CR, Butler JP, Lindholm P, Jacobson F, Ferrigno M. Transpulmonary pressures and lung mechanics with glossopharyngeal insufflation and exsufflation beyond normal lung volumes in competitive breath-hold divers. *J Appl Physiol.* 2007;102:841-846
5. Muth CM, Radermacher P, Pittner A, Steinacker J, Schabana R, Hamich S, Paulat K, Calzia E. Arterial Blood Gases During Diving in Elite Apnea Divers. *Int J Sports Med* 2003; 24:104 –107
6. Radermacher P, Muth CM. Apnoetauchen – Physiologie und Pathophysiologie. *Dtsch Z Sportmed* 2002;53:185-191
7. Muth CM, Ehrmann, U, Radermacher P. Physiological aspects of apnea diving. *Clin Chest Med.* 2005;26: 381-394
8. Muth CM, Radermacher P (Hrsg.) Kompendium der Tauchmedizin, 2. Auflage. Deutscher Ärzteverlag, Köln, 2007
9. Scherhag A, Pfleger S, Grosselfinger R, Borggreffe M. Does competitive apnea diving have a long-term risk? Cardiopulmonary findings in breath-hold divers. *Clin J Sport Med.* 2005;15:95-97
10. Radermacher P, Falke KJ, Park YS, Ahn DW, Hong SK, Qvist J, Zapol WM. Nitrogen tensions in brachial vein blood of Korean ama divers. *J Appl Physiol.* 1992;73:2592-2595.

Abbildung 1: "Bloodshift"

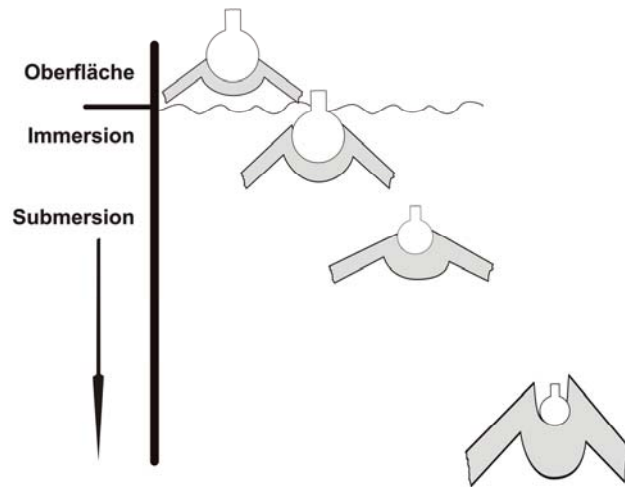


Abbildung 2 "Forced Expiration" (mit freundlicher Genehmigung Andreas Falkenroth)

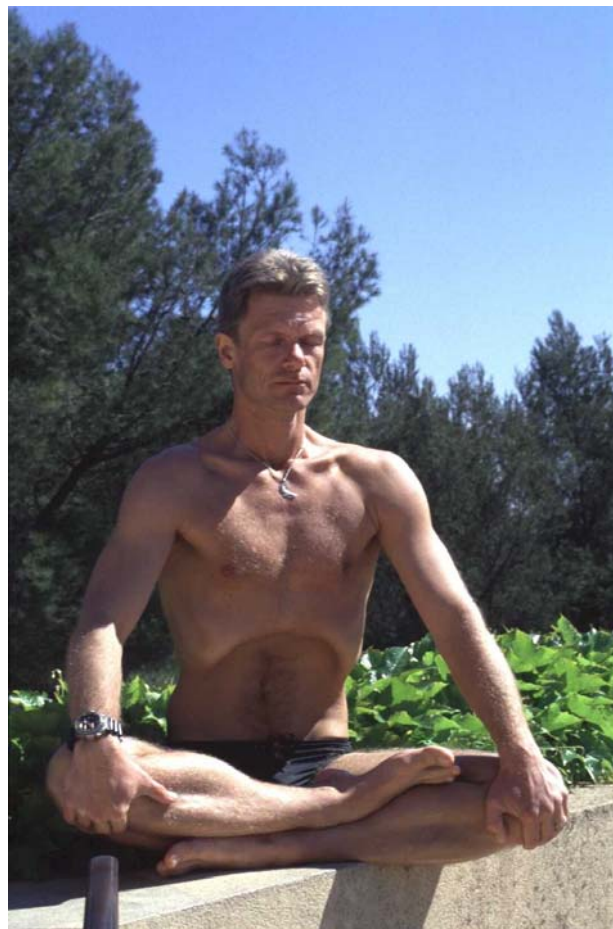
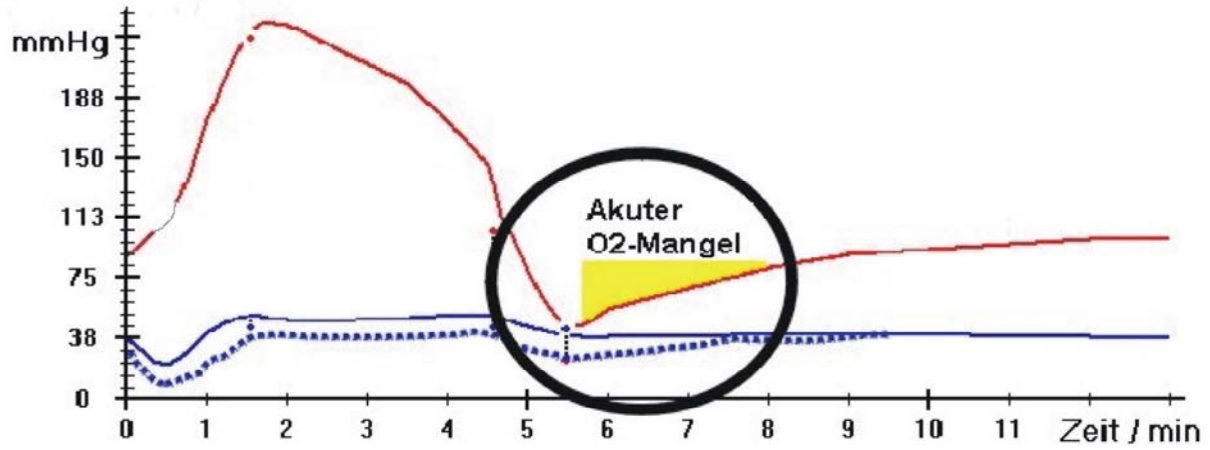


Abbildung 3: „Flachwasserohnmacht“

PaO<sub>2</sub>/PaCO<sub>2</sub>



**Priv.-Doz. Dr. med. Claus-Martin Muth**  
Universitätsklinik für Anästhesiologie  
Sektion Spezielle Anästhesie  
Universitätsklinikum Ulm  
Prittwitzstr.43  
D-89073 Ulm