

Ehrmann U¹, Pittner A¹, Paulat K², Radermacher P¹, Muth CM¹

Herzfrequenz und metabolische Effekte beim Apnoetauchen

Heart rate and metabolic effects during apnea diving

¹ Sektion Anästhesiologische Pathophysiologie und Verfahrensentwicklung, Universitätsklinik für Anästhesiologie, Universität Ulm

² Abteilung Medizinische Regelungstechnik, Fachhochschule Ulm

Zusammenfassung

Das Tauchen beeinflusst tiefgreifend die Hämodynamik und den Energiehaushalt der Meeressäugtiere. Bei diesen Tieren kommt es während des Tauchens zu einer erhöhten Katecholaminfreisetzung mit ausgeprägter peripherer Vasokonstriktion. Letztere führt dann zur Akkumulation von Laktat, das in der Erholungsphase wieder ausgewaschen und dann metabolisiert wird.

Es ist jedoch wenig darüber bekannt, ob ähnliche Effekte auch bei Menschen während Apnoetauchgängen auftreten. Daher bestimmten wir die arteriellen Konzentrationen von Laktat, Pyruvat, Katecholaminen und Nitrat und untersuchten die EKG-Aufzeichnungen hinsichtlich Frequenz und Rhythmus bei zwei Hochleistungs-Apnoetauchern während simulierter Nasstauchgänge auf 20m, wobei die Tauchzeiten bei 3:55 und 5:05 Minuten lagen. Außer einer tauchbedingten Bradykardie konnten bei unseren Probanden keine Änderungen der Konzentrationen der Stoffwechselmetabolite im Blut festgestellt werden, wie sie für Meeressäuger beschrieben sind.

Schlüsselwörter: Stickstoffmonoxid, Bradykardie, Katecholamine, Laktat, Pyruvat

Einleitung

In der letzten Dekade haben Hochleistungs-Apnoetaucher die Grenzen für Tauchzeit und Tauchtiefe deutlich erhöht. Diese Entwicklung erneuerte das Interesse an der Physiologie dieser Sportart, im Einzelnen an der Regulation des Blutflusses in den Geweben ebenso wie an der Apnoe-induzierten Bradykardie (2). Es ist hier insbesondere von Interesse, ob es beim Menschen ähnliche Mechanismen gibt, wie sie für tauchende Meeressäuger beschrieben sind.

Untersuchungen an tauchenden Wedell-Robben zeigten hormonelle und metabolische Veränderungen, worauf die Probanden der vorliegenden Studie untersucht wurden. Die bei Robben und Walen durch das Apnoetauchen ausgelöste erhöhte Katecholaminfreisetzung ist mit einer peripheren Vasokonstriktion verbunden (6), die dann gerade in der Muskulatur zur Akkumulation von Laktat führt, das in der Erholungsphase durch eine Stickstoffoxid-(NO)-vermittelte Vasodilatation wieder ausgewaschen (6) und dann metabolisiert wird.

Summary

In aquatic mammals apnea diving profoundly affects hemodynamics and energy metabolism.

In these animals, an increase in catecholamine concentrations leads to peripheral vasoconstriction. This vasoconstriction causes an accumulation of lactate in the peripheral tissues, which is washed out and metabolised in the recovery phase of the dive. Little is known, however, whether similar phenomena occur during extreme apnea diving in humans. Therefore we assessed arterial lactate, pyruvate, catecholamine and nitrate concentrations and analysed continuous ECG recordings in two elite apnea divers during simulated wet dives to 20 msw, the individual dives lasting 3:55 and 5:05 minutes, respectively. Despite diving-induced bradycardia, changes of metabolite blood concentrations as described for diving mammals could not be confirmed in our subjects.

Keywords: Nitric oxide, bradycardia, catecholamines, lactate, pyruvate

Um die zugrundeliegenden Regulationsmechanismen bei extensiven Apnoetauchgängen aufzudecken, untersuchten wir zwei Hochleistungs-Apnoetaucher während simulierter Tauchgänge im Wasserbecken einer Überdruckkammer.

Diese Arbeit befasst sich mit den Daten, die aus der kontinuierlichen EKG-Ableitung sowie den Blutspiegeln der Katecholamine, Laktat, Pyruvat und Nitrat erhoben wurden, während die Ergebnisse der Blutgasanalyse und des Säure-Basen-Haushalts an anderer Stelle beschrieben sind (7).

Material und Methodik

Nach Genehmigung durch die Ethikkommission der Universität Ulm und detaillierter Aufklärung gaben zwei Mitglieder der deutschen Apnoe-Nationalmannschaft ihr schriftliches Einverständnis für die Untersuchung, die entsprechend den Richtlinien der "Declaration of Helsinki" durchgeführt wurde.

Für die Blutentnahmen wurde die A. radialis der nicht-dominanten Hand zwei Stunden vor dem Tauchgang, wie bereits beschrieben, kanüliert (7). Während der Studie wurden

die Blutentnahmen mittels eines Systems aus Dreibegegehäusen und heparinisierten Spritzen durchgeführt (7).

Die Tauchgänge wurden im Wasserbecken (Wassertemperatur 24-26 °C) der Druckkammer der Deutsche Lebens-Rettungs-Gesellschaft Berlin (DLRG) durchgeführt und bestanden aus einer Druckexposition von 304 kPa, um eine Tiefe von 20m Wassertiefe zu simulieren. Dazu tauchten die Taucher zum Grund des 8m tiefen Bassins, während auf die mit dem Bassin eine druckfeste Einheit bildende Überdruckkammer gleichzeitig der Druck auf 223kPa erhöht wurde. Die Ab- und Auftauchzeit umfasste jeweils 1 Min., mit einer linearen Druckzunahme, die Grundzeiten waren 2 bzw. 3 Min., abhängig von der Fähigkeit des Tauchers, die Luft anzuhalten. Hieraus ergaben sich Tauchzeiten von 3:51 bzw. 5:05 Min. Unmittelbar nach zwei "Aufwärm-" Tauchgängen führte jeder Proband einen Tauchgang mit Blutentnahmen durch.

Tabelle 1: Arterielle Laktat-, $\text{NO}_2^- + \text{NO}_3^-$ und Katecholamin-Konzentrationen vor, während und nach den Tauchgängen

	Laktat [mmol/l]	Laktat/ Pyruvat- Verhältnis	$\text{NO}_2^- +$ NO_3^- [$\mu\text{mol/l}$]	Adrenalin [pg/ml]	Noradrenalin [pg/ml]
Normbereich	< 2 mmol/l	5 - 18	15 - 51	12 - 111	122 - 522
Taucher 1 Tauchzeit: 5:05 min					
vor dem Tauchgang	1,2	27	13	122	701
Ende des Tauchgangs	1,3	25	13	118	352
10 min nach dem Tauchgang	1,2	32	12	120	609
30 min nach dem Tauchgang	0,8	14	13	117	581
Taucher 2 Tauchzeit: 3:55 min					
vor dem Tauchgang	1,4	21	14	100	181
Ende des Tauchgangs	2,3	25	17	73	494
10 min nach dem Tauchgang	1,8	18	17	99	311
30 min nach dem Tauchgang	1,1	20	16	103	325

Blutentnahmen zur Bestimmung der Plasmaspiegel der Katecholamine, Nitrit und Nitrat ($\text{NO}_2^- + \text{NO}_3^-$) sowie der Konzentration von Laktat und Pyruvat wurden unmittelbar vor und direkt nach dem Tauchgang sowie 10 und 30 Min. nach dem Tauchgang entnommen, wobei die Probanden ruhig saßen. Die Proben wurden auf Eis gelegt und binnen zwei Stunden verarbeitet. Die Laktat- und Pyruvat-Konzentrationen wurden photospektrographisch bestimmt, um das Laktat/Pyruvat-Verhältnis auszurechnen. Als Indikator für die Stickstoffmonoxid-Produktion (NO) wurden die Konzentra-

tionen von NO_2^- und NO_3^- durch einen Chemilumineszenz-Analysator bestimmt. Hierfür wurde das im Serum enthaltene NO_2^- und NO_3^- durch die Lösung von Vanadiumchlorid in Salzsäure in NO umgewandelt und die NO-Konzentrationen anhand einer Eichkurve bestimmt. Für die Bestimmung der Plasmakonzentrationen von Adrenalin und Noradrenalin wurden die Proben mit einem Stabilisator versehen, die Messung erfolgte mit gegenphasischer Hochleistungs-Flüssigkeitschromatographie mit elektrochemischer Detektion, wie bereits beschrieben, wobei die Messgrenze bei 15pg ml^{-1} lag (1). In Vorversuchen hatten wir gezeigt, dass Katecholamin-konzentrationen in Blutproben durch Verwendung dieses Stabilisators und der Lagerung auf Eis für mindestens 2 Stunden stabil sind.

Die EKG-Ableitung II wurde kontinuierlich mit einem modifizierten drahtlosen EKG-System aufgezeichnet. Das EKG-Aufnahmegerät in einer wasser- und druckdichten Kapsel wurde mit einem speziellen Elektrodenpflaster direkt auf dem Körper der Probanden fixiert. Dieses selbstklebende Pflaster enthält sämtliche Elektroden und ermöglicht es, das EKG-Aufnahmegerät zu befestigen. Die aufgenommenen Daten wurden auf einen Computer übertragen und später ausgewertet.

Ergebnisse

Da pro Proband nur ein Tauchgang ausgewertet werden konnte, wurde keine statistische Analyse durchgeführt.

Zwar lagen die Verhältnisse des Laktats zum Pyruvat zu Beginn des Tauchgangs über dem Normalbereich, sie änderten sich jedoch während der Untersuchung nicht (Tab. 1). Die Laktat- und $\text{NO}_2^- + \text{NO}_3^-$ -Konzentrationen lagen während der Untersuchung im Normbereich unseres Labors. Vor dem Tauchgang waren die Katecholamin-Spiegel über den Normbereich von ruhenden Personen erhöht; dies änderte sich während der Versuchszeit nicht (Tab. 1).

Beide Probanden zeigten unmittelbar vor dem Tauchgang eine Tachykardie mit 125 bzw. 95 Schlägen pro Minute. Bei Erreichen der Maximaltiefe hatte die Herzfrequenz auf 60 bzw. 75 Schläge pro Minute abgenommen, um am Ende des Tauchgangs, nach dem ersten Atemzug, wieder anzusteigen (Tab. 2). Zusätzlich zeigte das aufgenommene EKG eine auffällige Anzahl supraventrikulärer Extrasystolen unmittelbar vor dem ersten Atemzug.

Diskussion

Untersuchungen an tauchenden Wedell-Robben ermöglichen es, die hormonellen und metabolischen Regulationsmechanismen der Meeressäuger beim Tauchen zu beschreiben (6). In diesen Untersuchungen stieg die Konzentration von Adrenalin und Noradrenalin im Blut während des Tauchgangs deutlich an und fiel während der Erholungszeit auf die ursprünglichen Werte zurück. Im Gegensatz hierzu stiegen die cGMP-Konzentrationen während der Erholungszeit an. Diese Änderungen der Konzentrationen der Katecholamine werden als Auslöser

der tauchinduzierten Vasokonstriktion angesehen, die zu anaerobem Stoffwechsel und Akkumulation von Laktat in den peripheren Geweben führt (6). In der frühen Erholungsphase, wenn die periphere Vasokonstriktion durch eine Stickstoffmonoxid-(NO)-vermittelte Vasodilatation wieder durchbrochen wird, steigt die Konzentration des Laktats im Plasma an. Dies wird auf die Ausschwemmung des Laktats in den systemischen Kreislauf durch die Vasodilatation zurückgeführt (6).

Um gleichartige Effekte bei Tauchern zu erkennen, wurden ebenfalls die Adrenalin-, Noradrenalin- und Laktat-Spiegel im Plasma bestimmt. Die Katecholamin-Spiegel waren bei unseren Probanden von Beginn an hoch, besonders bereits vor dem Tauchgang, blieben allerdings in allen folgenden Messungen unverändert. Eine tauchbegleitende Veränderung, wie sie bei den Robben beobachtet wurde, konnte nicht nachgewiesen werden. Die hohen Katecholamin-Basalwerte sind möglicherweise auf den emotionalen Status der Probanden zurückzuführen mit einer gewissen Anspannung der ungewohnten Situation gegenüber und wegen der hohen persönlichen Motivation.

Die Laktat-Werte blieben während der ganzen Untersuchung im Normbereich, speziell am Ende des Tauchgangs oder während der Erholungsphase kam es zu keinem zusätzlichen Anstieg. Diese Ergebnisse stimmen mit einer früheren Untersuchung an Apnoetauchern überein, bei denen ebenfalls die Laktatwerte im Normbereich blieben und ein signifikanter Anstieg ausblieb (9). Allerdings lagen die durchschnittlichen Tauchzeiten bei dieser Untersuchung nur bei 100 Sek. (30–215 Sek.) und die Tauchtiefe bei 1,4 bis 2,4m. Der fehlende Laktat-Anstieg macht eine höhergradige anaerobe Stoffwechselsituation unwahrscheinlich. Dies wird auch durch den Laktat/Pyruvat-Quotienten bestätigt, einen Parameter für das zytosolische Redoxpotential, der in der vorliegenden Studie ebenfalls unverändert blieb. Eine Erklärungsmöglichkeit für den Unterschied der Laktatkonzentration zwischen Apnoetauchern und Meeressäugern ist der unterschiedliche Grad an körperlicher Belastung. Während Meeressäuger bei ihren Tauchgängen vergleichsweise große Strecken zurücklegen und in der Regel der Jagd nachgehen, versuchen Apnoetaucher Bewegungen auf ein Mindestmaß zu reduzieren.

Der Literatur zufolge spielt Stickstoffmonoxid (NO) eine wichtige Rolle bei der Vasodilatation in der Phase der Erholung nach dem Tauchgang bei tauchenden Säugetieren, z.B. Robben (6). Deshalb bestimmten wir die arterielle NO_2^- - und NO_3^- -Konzentrationen als Indikator für die NO-Produktion. Auch dieser Parameter zeigte keine signifikanten Veränderungen bei unseren Versuchspersonen, was eine größere Freisetzung von NO unwahrscheinlich macht. Es muss jedoch erwähnt werden, dass uns möglicherweise kleinere Veränderungen der NO-Produktion entgangen sind, weil die Bestimmung von NO_2^- - und NO_3^- -Plasmaspiegeln eventuell nicht sensitiv genug ist, um eine erhöhte NO-Bildung beim Menschen widerzuspiegeln (8).

Die kontinuierliche Aufzeichnung des EKG zeigte in dieser Studie einen initialen Anstieg der Herzfrequenz während der Hyperventilation vor dem Tauchgang ebenso einen Abfall der Herzfrequenz bei Erreichen des Grundes. Nach dem Tauchgang kam es zu einem deutlichen Anstieg der Herzfrequenz bei beiden Probanden. Diese Ergebnisse reihen sich in die Erkenntnisse anderer Untersucher ein (3, 4). Der initiale Abfall der Herzfrequenz ist Bestandteil des gut untersuchten Tauchreflex, und das Ausmaß des beobachteten Herzfrequenzabfalls entspricht früheren Untersuchungen, die ergaben, dass die niedrigste Herzfrequenz während eines Apnoetauchgangs üblicherweise 60–70 % des Ausgangswertes beträgt (5, 2). Es ist erwähnenswert, dass Ferrigno et al. berichteten, die Herzfrequenz könne auf Werte von bis zu 20–24 Schläge pro Minute bei Hochleistungs-Apnoetauchern und Tauchgängen bis zu 65m Wassertiefe absinken (4). Diese Differenz ist möglicherweise auf die Tatsache zurückzuführen, dass der tauchinduzierte Herzfrequenzabfall in umgekehrtem Verhältnis zur Wassertemperatur steht (5). Während Ferrigno et al. Taucher beim Tieftauchen im offenen Meer mit Wassertemperaturen von 15–22°C untersuchten, wurden unsere Experimente in einem Bassin mit einer Wassertemperatur von 24–26°C durchgeführt. Obwohl auch diese Temperatur unter der thermoneutralen Temperatur für Menschen in Submersion liegt, mag diese Differenz für die unterschiedlichen Ergebnisse ursächlich sein. Darüber hinaus kann auch die Tatsache, dass die Taucher entsprechend ihrer Gewohnheit bei unseren Versuchen Nasstauchanzüge aus Neopren und Tauchermasken getragen haben, den Tauchreflex abgeschwächt haben, da der Kältereiz vom Gesicht abgehalten wurde (5).

Tabelle 2: Veränderungen der Herzfrequenz vor, während und nach den Tauchgängen

Herzfrequenz [Schläge / min]	Taucher 1	Taucher 2
	Tauchzeit: 5:05 min	Tauchzeit: 3:55 min
Hyperventilation vor dem Tauchgang	125	95
Beginn Grundzeit	75	60
Ende Grundzeit	60	60
nach dem ersten Atemzug	110	110

Am Ende der Tauchgänge fanden wir eine gestiegene Inzidenz von supraventrikulären Extrasystolen bei beiden Tauchern. Dieses Phänomen ist wohlbekannt und wurde bereits intensiv diskutiert (4), einer der beteiligten Mechanismen ist die Dilatation des Herzens aufgrund des tauchbedingten Anstiegs des intrathorakalen Blutvolumens (2, 3, 4). Zusätzlich ist die Inzidenz solcher Arrhythmie abhängig von der Wassertemperatur mit vermehrtem Auftreten bei niedrigerer Wassertemperatur (5).

Bemerkungen

Auszugsweise vorgestellt beim 27th Annual Meeting of the European Underwater and Baromedical Society, Hamburg 12. – 16. September 2001.

Literatur

1. Dirks B, Vorwalter KC, Grünert A, Ahnefeld FW: Basal plasma-catecholamine-level determination using HPLC-ED and different sample cleanup techniques. *Chromatographia* 25 (1988) 223-229.
2. Ferretti G: Extreme human breath-hold diving. *Eur J Appl Physiol* 84 (2001) 254-271.
3. Ferrigno M, Ferretti G, Ellis A, Warkander D, Costa M, Cerretelli P, Lundgren CE: Cardiovascular changes during deep breath-hold dives in a pressure chamber. *J Appl Physiol* 83 (1997) 1282-1290.
4. Ferrigno M, Grassi B, Ferretti G, Costa M, Marconi C, Cerretelli P, Lundgren C: Electrocardiogram during deep breath-hold dives by elite divers. *Undersea Biomed Res* 18 (1991) 81-91.
5. Gooden BA: Mechanism of the human diving response. *Integr Physiol Behav Sci* 29 (1994) 6-16.
6. Hochachka PW, Liggins GC, Guyton GP, Schneider RC, Stanek KS, Hurford WE, Creasy RK, Zapol DG, Zapol WM: Hormonal regulatory adjustments during voluntary diving in Weddell seals. *Comp Biochem Physiol B Biochem Mol Biol* 112 (1995) 361-375.
7. 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* 24 (2003) 104 - 107
8. Nüssler AK, Brückner UB, Vogt J, Radermacher P: Measuring end products of nitric oxide in vivo. *Methods Enzymol* 359 (2002) 75-83.
9. Olsen CR, Fanestil DD, Scholander PF: Some effects of apneic underwater diving on blood gases, lactate and pressure in man. *J Appl Physiol* 17 (1962) 938-942.

Korrespondenzadresse:

Dr. med. Claus-Martin Muth
Sektion Anästhesiologische Pathophysiologie
und Verfahrensentwicklung
Universitätsklinik für Anästhesiologie
Universität Ulm
Parkstr. 11
89073 Ulm
E-mail: claus-martin.muth@medizin.uni-ulm.de