

Science in Free Diving

Η φυσιολογία και η παθοφυσιολογία της ελεύθερης κατάδυσης.

Μέρος Β΄



Περιοριστικοί παράγοντες κατά την διάρκεια της ελεύθερης κατάδυσης

Διάφοροι μηχανισμοί έχουν συνδεθεί με την υποξία και την απώλεια συνείδησης. Αυτοί σχετίζονται με τον υπεραερισμό, την συσκότιση κατά την ανάδυση (ascent black out), της σωματικής εξάντλησης λόγω έλλειψης υδατανθράκων, και της υπερβολικής κατανάλωσης οξυγόνου μετά την ολοκλήρωση της βουτιάς.

Υποξική απώλεια συνείδησης:

Είναι προφανές ότι ο ελεύθερος δύτης πρέπει να βγει στην επιφάνεια πριν από οποιοδήποτε επεισόδιο απώλειας συνείδησης (BlackOut) ή απώλειας νευρομυϊκής συναρμογής (SAMBA). Δυστυχώς, ελεύθεροι δύτες πνίγονται κάθε χρόνο, και γίνονται θύματα ενός φαινομένου που είναι πλήρως κατανοητό και 100% αποφεύξιμο. Το φαινόμενο αυτό ονομάζεται «Υποξία». Παρακάτω θα αναλυθούν οι παράγοντες που επιταχύνουν ένα φαινόμενο υποξίας.

Υπεραερισμός:

Ο υπεραερισμός πριν από την βουτιά μειώνει σημαντικά τα επίπεδα του CO₂ στο αίμα και στους ιστούς και έτσι η βουτιά ξεκινά με μια σχετική υποκαπνία ενώ τα επίπεδα του οξυγόνου, κυρίως στους πνεύμονες, μπορεί να έχουν αυξηθεί κατά 250-300 ml., δηλ. αρκετά για να αυξήσουν την διάρκεια της άπνοιας κατά 10 έως και 60 δευτερόλεπτα ανάλογα με τη φυσική κατάσταση του δύτη. Κατά συνέπεια, το ισχυρό αναπνευστικό ερέθισμα που δίνεται από το CO₂ για να επέλθει ρήξη της άπνοιας αποδυναμώνεται με αποτέλεσμα την απώλεια συνείδησης χωρίς κάποια προειδοποίηση μιας και το αναπνευστικό ερέθισμα από την έλλειψη οξυγόνου είναι πολύ αδύναμο και πολύ εύκολα καταπολεμάται εκούσια.

Για παράδειγμα, σε μια μελέτη όπου καταγράφηκαν όλα τα περιστατικά ατυχημάτων κατά την κατάδυση (αυτόνομη και ελεύθερη) στη Νότια Αφρική βρέθηκε ότι το 29% των ατυχημάτων στην αυτόνομη κατάδυση ήταν θανατηφόρα, ενώ το αντίστοιχο ποσοστό στην ελεύθερη κατάδυση έφτανε το 50%, αναγκάζοντας το συντάκτη του άρθρου (Landsberg 1976) να αποκαλέσει την ελεύθερη κατάδυση σαν «την πιο επικίνδυνη μορφή κατάδυσης». Ωστόσο, οι αθλητές που αγωνίζονται στην στατική άπνοια, ενώ πολύ συχνά χρησιμοποιούν την τεχνική του υπεραερισμού πριν από τον αγώνα τους, στην πραγματικότητα όμως μόνο περίπου το 10% αποτυγχάνει στο πρωτόκολλο επιφανείας με συμπτώματα υποξίας, όπως η απώλεια νευρομυϊκού ελέγχου ή απώλεια συνείδησης.

Αυτό προφανώς σημαίνει ότι το 90% των αθλητών που υπεραερίζονται πριν την προσπάθεια, χρησιμοποιούν κάποιο άλλο τρόπο για να διακόψουν την άπνοια τους από ότι το αναπνευστικό αντανακλαστικό. Μερικοί διακόπτουν την άπνοια τους με τους πρώτους διαφραγματικούς σπασμούς, άλλοι χρησιμοποιώντας τα πρώτα συμπτώματα σκοτοδίνης (grey-out) σαν ένα πρώτο ερέθισμα ή άλλοι απλά ελέγχουν το χρονόμετρο και διακόπτουν την άπνοια ελεγχόμενα.

Αρκετές μελέτες έχουν εξετάσει τα επίπεδα κυψελιδικού αερισμού (το σημείο όπου γίνεται η ανταλλαγή αερίων στους πνεύμονες) σε αθλητές της ελεύθερης κατάδυσης χρησιμοποιώντας την πρώτη τους εκπνοή μετά από μέγιστη στατική άπνοια. Οι τιμές εκπνοής σε οξυγόνο και διοξείδιο έδειξαν ότι το οξυγόνο μειώνεται περισσότερο από

το όσο αυξάνεται το διοξείδιο, υποδηλώνοντας ότι κατά τον υπεραερισμό βρισκόμαστε σε μεγαλύτερο κίνδυνο από ότι αισθανόμαστε.

Black Out ανάδυσης – Υποξία ανάδυσης:

Η υποξία της ανάδυσης προκαλείται από την απότομη μείωση της υδροστατικής πίεσης που επιδρά στο θώρακα μας και ως εκ τούτου και στη πίεση των αερίων στους πνεύμονες. Για να κατανοήσουμε καλύτερα τις ποσοτικές πτυχές αυτού του μηχανισμού είναι χρήσιμο να υπενθυμιστεί ο νόμος του Boyle που περιγράφει την σχέση μεταξύ της πίεσης ενός αερίου και του όγκου του. Δηλαδή, στην επιφάνεια της θάλασσας, η ατμοσφαιρική πίεση είναι 1 ATM (ατμόσφαιρα) ενώ κάθε 10 μ βάθους προστίθεται και άλλη μία ATM στην πίεση του θώρακα και επομένως και στην πίεση των αερίων στους πνεύμονες. Κατά συνέπεια, στα 40 μέτρα βάθος, κυψελιδική πίεση των αερίων είναι 5 ATM και, μην λαμβάνοντας υπόψη τις δευτερεύουσες αλλαγές του όγκου λόγω της ανταλλαγής O₂ και του CO₂ (λόγω κατανάλωσης οξυγόνου και απελευθέρωσης διοξειδίου), ο όγκος των αερίων στους πνεύμονες είναι το ένα πέμπτο (1/5) του αρχικού όγκου που είχε στην επιφάνεια και εφ' όσον παραμένει ο δύτης σε εκείνο το βάθος.

Παραδείγματος χάριν, για να έχουμε μια φυσιολογική διανοητική και εγκεφαλική λειτουργία χρειαζόμαστε να έχουμε μια κυψελιδική μερική πίεση οξυγόνου (PO₂) γύρω στα 8 kPa (κιλοπασκάλ) ή 60 χιλιοστά της στήλης υδραργύρου (mmHg). Μετρήσεις που έχουν γίνει σε δύτες μετά από στατική άπνοια έχουν δείξει τιμές κυψελιδικού αερισμού για το οξυγόνο στα 2.6 με 3.1 kPa (19.6 - 23.6 mmHg) τιμές συνυφασμένες με στάδιο «ελάχιστης» διανοητικής λειτουργίας.

Σε ένα υποθετικό σενάριο τώρα όπου η κυψελιδική-αρτηριακή μερική πίεση του οξυγόνου (PO₂) είναι 2.6 με 3.1 kPa (19.6 - 23.6 mmHg) σε έναν δύτη όπου αναδύεται από κάποιο βάθος, η κατάσταση αυτή θα μπορούσε να προκαλέσει την απώλεια συνείδησης (LOC: Loss Of Consciousness – Black Out) κατά την διάρκεια της ανάδυσης μεταξύ των 7 και 11 μέτρων του βάθους. Αυτό υπολογίζεται κατά προσέγγιση από τον ακόλουθο απλό υπολογισμό: 760 mmHg είναι η 1 ATM, όμως μέσα στον εισπνεόμενο αέρα υπάρχουν και υδρατμοί από την τραχεία και το στόμα οι οποίοι υδρατμοί έχουν μερική πίεση γύρω στα 47 mmHg. Άρα η πραγματική πίεση των αερίων στις κυψελίδες είναι 760-47=713 mmHg. Το οξυγόνο στον εισπνεόμενο

αέρα είναι 20,94% και άρα το 20% του 713 μας δίνει την μερική πίεση οξυγόνου στις κυψελίδες που είναι 149mmHg (-40mmHg CO₂=109mmHg O₂).

Το βάθος που μπορεί να έχουμε ένα υποξικό επεισόδιο εξαρτάται από την ελάχιστη μερική πίεση οξυγόνου στις κυψελίδες πριν τοBlack Out. Εάν θεωρήσουμε ότι σαν ελάχιστη μερική πίεση O₂ τα 20mmHg τότε η εξίσωση υπολογισμού του σημείου υποξίας LOC(loss of consciousness) είναι:

$$LOC = 20\text{mmHg} / (760-47) * 0.016 \Rightarrow LOC = 1.7 \text{ ATM}, \Rightarrow 7 \text{ μέτρα βάθος}$$

Στην πραγματικότητα το Black Out είναι πιθανό να συμβεί και σε μικρότερο βάθος λόγω του χρόνου που χρειάζεται το αίμα να μεταφερθεί από τους πνεύμονες στον εγκέφαλο ώστε να δώσει το σήμα της υποξίας. Φυσικά σημαντικό ρόλο στην ασφαλή ανάδυση παίζει η ευκολία με την οποία ο δύτης αναδύεται, μιας και τα θαλάσσια ρεύματα και η άνοση του δύτη παίζουν καθοριστικό ρόλο στην κατανάλωση οξυγόνου κατά την ανάδυση και κατά συνέπεια στην πιθανότητα για ένα υποξικό περιστατικό.

Εν τούτοις τα περισσότερα περιστατικά υποξίας γίνονται μεταξύ των υποβρύχιων κυνηγών, οι οποίοι πολύ συχνά λόγω του ανταγωνισμού και του «κυνηγητικού ενστίκτου» ψαρεύουν σε σχετικά μεγάλα βάθη (>25μ) με μικρά διαλλείματα και για πολλές ώρες, παράγοντες που επιταχύνουν μια πιθανή υποξία.

Μείωση υδατανθράκων:

Η παρατεταμένη περίοδος υποβρύχιου κυνηγιού ή προπόνησης μειώνουν σημαντικά ή και μπορεί να εξαντλήσουν τα αποθέματα των υδατανθράκων στο σώμα (κυρίως το γλυκογόνο στους μύες), με αποτέλεσμα ο οργανισμός για να αντισταθμίσει την έλλειψη ενέργειας να αναγκάζεται να αυξήσει τον μεταβολισμό των λιπιδίων το σώμα. Όταν όμως το ανθρώπινο σώμα καίει λίπος για να παραγάγει την απαιτούμενη ενέργεια, χρησιμοποιεί 8% περισσότερο οξυγόνο και παράγει 30% λιγότερο CO₂ από ότι κατά τη καύση των υδατανθράκων. Κατά συνέπεια, οι ελεύθεροι δύτες οι οποίοι με εξαντλητική άσκηση έχουν μειώσει τα αποθέματα γλυκογόνου, θα έχουν λιγότερο ποσοστό οξυγόνου διαθέσιμο και το αναπνευστικό αντανακλαστικό του διοξειδίου αποπροσανατολισμένο, με αποτέλεσμα να έχουν μεγαλύτερη πιθανότητα για ένα υποξικό περιστατικό όταν είναι ενεργειακά εξαντλημένοι.

Μια κατάδυση που θα μπορούσε να εκτελεσθεί ακίνδυνα όταν ο δύτης είναι ξεκούραστος και διατροφικά ισορροπημένος, θα μπορούσε να αποβεί μοιραία εάν ο δύτης είναι κουρασμένος μετά από μια εξαντλητική προπόνηση ή δύσκολη μέρα στην προσωπική του εργασία. Σε μια πρόσφατη μελέτη όπου εξετάστηκε η επίδραση της διατροφικής κατάστασης των δοκιμαζομένων στην επίδοση της στατικής άπνοιας, βρέθηκε ότι η επίδοση βελτιώθηκε όταν οι δοκιμαζόμενοι νήστευαν για 12 ώρες κατά 10%, για 18 ώρες κατά 14% ενώ όταν κατανάλωσαν 690 χιλιοθερμίδες σε υδατάνθρακες και μετρήθηκαν μετά από 2 ώρες χειροτέρεψαν την απόδοσή τους. Μπορεί αυτό να ακούγεται σαν «η κατανάλωση υδατανθράκων μειώνει την απόδοση στην ελεύθερη κατάδυση», αλλά, το πραγματικό μήνυμα που παίρνουμε από μια τέτοια μελέτη είναι ότι «όσο πιο πολλές ώρες νηστικός είναι κάποιος τόσο λιγότερο διοξείδιο παράγει (λόγω καύσεων των λιπών), και άρα τόσο πιο επιρρεπής είναι σε ένα υποξικό επεισόδιο». Ακόμα και στα αγωνίσματα της ελεύθερης κατάδυσης, σημασία έχει η λευκή κάρτα δηλαδή το σωστό πρωτόκολλο επιφανείας και όχι η απόδοση με οποιοδήποτε κόστος. Άρα, η ελεύθερη κατάδυση με άδειο στομάχι είναι άκρως επικίνδυνη.

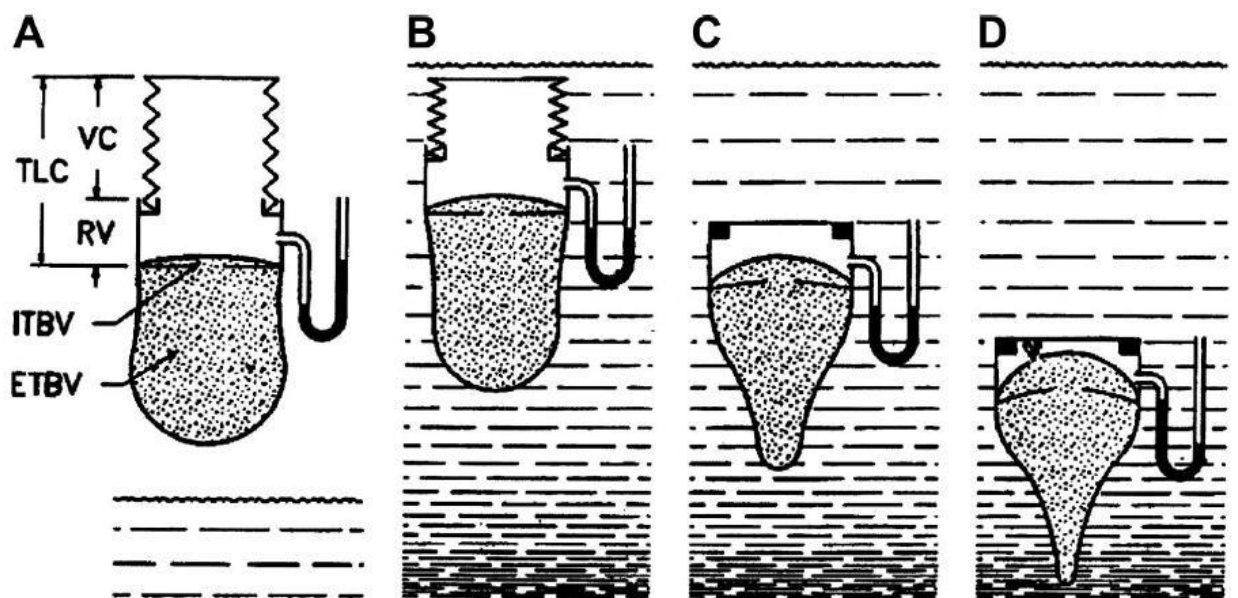
Βαροτραύμα κατά την διάρκεια κατάδυσης (συμπίεση πνευμόνων):

Δεν δοκιμάζεται όμως μόνο το καρδιαγγειακό σύστημα κατά την κατάδυση αλλά και το αναπνευστικό σύστημα λόγω της συμπίεσης των πνευμόνων (*βαροτραύμα της κατάδυσης*), την κυψελιδική σύνθλιψη και την πιθανή αιμορραγία, το οίδημα και την υπερβολική τάση από τους γλωσσοφαρυγγικούς χειρισμούς (*packing & reverse packing*) που γίνονται πριν και κατά την διάρκεια της κατάδυσης.

Εάν θεωρήσουμε ότι ένας καλά προπονημένος δύτης μπορεί να εισπνεύσει μετά από μια μέγιστη εισπνοή (χωρίς *packing*) γύρω στα 10 λίτρα αέρα, και στην συνέχεια καταδυθεί σε βάθος 200 μέτρων (21 ATM πίεσης), τότε ο όγκος των αερίων στους πνεύμονες του, σύμφωνα με το νόμο του Boyle, θα συμπιεστεί στα 0.48 λίτρα – δηλαδή η αναλογία συμπίεσης είναι 21/1 και αντιστοιχεί σαν μια μεγάλη μπάλα παραλίας (με διάμετρο 40 εκατοστά) να μειώνεται στο μέγεθος ενός πορτοκαλιού, χωρίς να έχουμε υπολογίσει το ποσοστό αερίων που διαφεύγει με διάχυση στο αίμα. Όπως είναι κατανοητό, πρέπει να υπάρχουν κάποια φυσικά όρια παραμόρφωσης που μπορεί να αντέξει ο θώρακας καθώς και όρια για το πόσο μπορούν να διαταθούν ή να συρρικνωθούν τα εσωτερικά μας όργανα πριν σταματήσουν να λειτουργούν.

Μια αναπαράσταση των πιθανών ανταποκρίσεων που συμβαίνουν κατά την κατάδυση στον θώρακα και στους πνεύμονες παρουσιάζεται στο σχήμα 1.

Υπάρχουν τρεις πιθανές εκβάσεις μιας υπερβολικής περιβαλλοντικής πίεσης στο στήθος: α). μερική ή ολική κατάρρευση του πνεύμονα (ατελεκτασία του πνεύμονα), β) πνευμονικό οίδημα στους αναπνευστικούς αεραγωγούς και στον κυψελιδικό χώρο, και γ) ρήξη των κυψελιδικών τριχωδών αγγείων με αιμορραγία στο εσωτερικό του πνεύμονα. Πράγματι, μεταξύ των αθλητών της ελεύθερης κατάδυσης έχουν παρατηρηθεί περιστατικά που υποδηλώνουν πνευμονικό οίδημα μετά από βαθιές καταδύσεις και σε μερικές περιπτώσεις από αυτές χρειάστηκε νοσηλεία σε νοσοκομείο. Υπάρχουν επίσης και περιπτώσεις αιμόπτυσης (φτύσιμο αίματος) μετά από κατάδυση και μάλιστα σε μια μελέτη, το πνευμονικό οίδημα και η ρήξη κυψελιδικών αγγείων επιβεβαιώθηκε με ενδοσκόπηση και ακτίνες X μετά από καταδύσεις στα 30 μ. Φυσικά αιμόπτυση μπορεί να παρατηρηθεί και από μικρή αιμορραγία των αγγείων στην τραχεία, κάτι που ξεπερνιέται μέσα σε λίγες ώρες χωρίς αυτή η παρουσία αίματος να υποδηλώνει ρήξη κυψελιδικών αγγείων ή κάτι πιο σοβαρό.



Σχήμα 1. Σχηματική αναπαράσταση για το πώς εξισορροπείται η υδροστατική πίεση μεταξύ της θωρακικής κοιλότητας και του αέρα των πνευμόνων (εικόνα A-C) και όταν η πίεση αυτή ξεπερνά την ελαστική ικανότητα των ιστών (εικόνα D).

(A) Η κατάδυση αρχίζει με μια μέγιστη εισπνοή. Οι πνεύμονες γεμίζουν αέρα στην ολική πνευμονική χωρητικότητα (TLC). Η ζωτική χωρητικότητα (VC) αντιπροσωπεύει το ποσοστό του TLC που μπορεί να χρησιμοποιηθεί για την εξίσωση της πίεσης κατά την κατάδυση. Το μανόμετρο στα δεξιά της κάθε εικόνας δείχνει την αύξηση της πίεσης των αερίων στους πνεύμονες σε σχέση με την πίεση της επιφανείας.

Ο υπολειπόμενος όγκος (RV) αντιπροσωπεύει το ασυμπιεστο μέρος του TLC. Ο όρος ITBV (intrathoracic blood volume) αντιπροσωπεύει τον ενδοθωρακικό όγκο αίματος των αγγείων και της καρδιάς. Ο όρος ETBV (extrathoracic blood volume) αντιπροσωπεύει την παροχή αίματος από την περιφερική κυκλοφορία (μύες, σπλάχνα κα.).

(B) Με την έναρξη της κατάδυσης εξισορροπείται η διαφορά πίεσης του πνεύμονα και του υγρού περιβάλλοντα χώρου, όπως υποδεικνύεται από το μανόμετρο. Η ισορροπία στις πιέσεις κατορθώνεται με τις διορθωτικές προσαρμογές από την συμπίεση του θώρακα και από την μετακίνηση του αίματος από το ETBV σε ITBV (από τους μύες στον θώρακα).

(Γ) Σε μεγαλύτερο βάθος τα όρια της μηχανικής συμπίεσης του θωρακικού τοιχώματος και του διαφράγματος έχουν φτάσει στα όρια τους, αλλά η περαιτέρω συμπίεση του αέρα των πνευμόνων κατορθώνεται λόγω της μεγάλης ανακατανομής του όγκου του αίματος από ETBV σε ITBV (blood shift).

(Δ) Με την περαιτέρω κατάδυση, η ικανότητα συμπίεσης των οργάνων στον θώρακα έχει ήδη επιτευχθεί, και έτσι αναπτύσσεται μια υποπίεση μέσα στους πνεύμονες (όπως φαίνεται και από το μανόμετρο) σε σχέση με τον περιβάλλοντα χώρο, και επομένως η ίδια αρνητική πίεση εφαρμόζεται και στο ITBV με πιθανή έξοδο πνευμονικού υγρού -- οίδημα και αιμορραγίας λόγω της ρήξης των τριχοειδών αγγείων (Ferrigno M, and Lundgren CEG. Human Breath-Hold Diving. In: *The Lung*

at Depth, edited by Lundgren CEG, and Miller JN Marcel Dekker, Inc., 1999, p.529-585).

Δρ. Σακκάς Γεώργιος *

FDI Scientific Team

Βιβλιογραφία

1. **Collier CR, Dail CW, and Affeldt JE.** Mechanics of glossopharyngeal breathing. *J Appl Physiol* 8: 580-584, 1956.
2. **Ferrigno M, and Lundgren CEG.** Breath-Hold Diving. In: *Bennett and Elliott's Physiology and Medicine of Diving*, edited by Brubakk AO, and Neuman T. New York: Saunders, 2003, p. 153-180
3. **Ferrigno M, and Lundgren CEG.** Human Breath-Hold Diving. In: *The Lung at Depth*, edited by Lundgren CEG, and Miller JN Marcel Dekker, Inc., 1999, p. 529-585.
4. **Lin YC, and Hong SK.** Hyperbaria: breath-hold diving. In: *Handbook of Physiology, Environmental Physiology*. Bethesda, MD: Am. Physiol. Soc., 1996, p. chapt. 42, p. 979-995.
5. **Muth CM, Ehrmann U, and Radermacher P.** Physiological and clinical aspects of apnea diving. *Clin Chest Med* 26: 381-394, v, 2005.

* Ο Δρ Σακκάς είναι Κλινικός Εργοφυσιολόγος στην Ιατρική Σχολή του Πανεπιστημίου Θεσσαλίας & Διευθυντής του Εργαστηρίου Κλινικών Μελετών του Ινστιτούτου Σωματικής Απόδοσης και Αποκατάστασης του Κέντρου Έρευνας και Τεχνολογικής Ανάπτυξης Θεσσαλίας, και μέλος της επιστημονικής ομάδας του FDI.