

2/10/2022

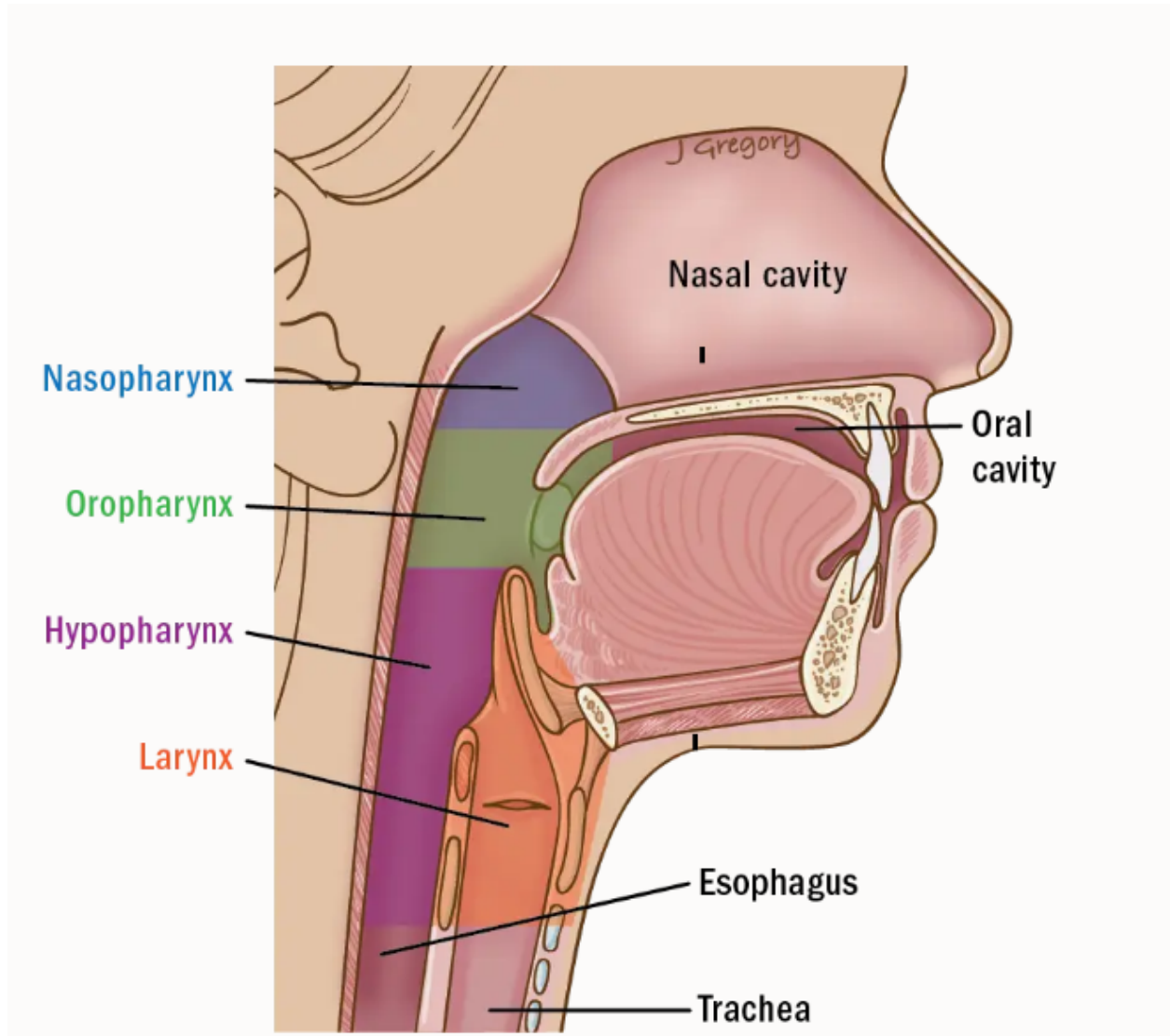
אנטומיה ופיזיולוגיה בצלילה חופשית (צלילה בעצירת נשימה)

- התוכן המובא מתייחס לאדם בוגר ובריא, השוקל סביב 70 ק"ג ובגובה 170 - 180 ס"מ.
- נכתב בלשון זכר מטעמי נוחות בלבד, אך מיועד לנשים וגברים כאחד.
- השימוש במילה "צולל" בטקסט המובא, מתייחס לצולל חופשי (צולל בעצירת נשימה), ללא שימוש במכשיר נשימה (אלא אם צויין אחרת).
- הטקסט נכתב ברמה מעט גבוהה יותר מרמת טקסט לחניכים, מתוך מחשבה שלי שמדריך צריך ידע נרחב. אם זאת עדיין לא מדובר בטקסט רפואי גרידא - למשל, לצורך ההסברים, פישטתי את המונחים נשימה ועצירת נשימה - אילו מונחים ארוכים ומורכבים יותר.
- לא התייחסתי כאן לכל הגורמים המשפיעים על צלילה חופשית (למשל תנאי ים, היפותרמיה וכו).
- לא התייחסתי כאן בהרחבה לפגיעות העלולות להיגרם כתוצאה מעצירת נשימה, לטיפול בפגיעות אלו ולמניעה מפגיעות אלו (אולי אתייחס בהמשך :)
- (תהנו :)

אנטומיה בסיסית של מערכת הנשימה

מערכת הנשימה מתחילה מהפה והאף, דרכם נכנס ויוצא האוויר אותו אנו נושמים.

החללים הללו ממשיכים לכיוון בית החזה, כשלושה חללים עיקריים – נזופארינקס, פארינקס ווהיפוארינקס (לרינגופארינקס)



חלל הלרינגופארינקס ממשיך ומתפצל אל הוושט (המתחברת לקיבה), ואל הלארינקס הממשיך ומתחבר אל קנה הנשימה (טרכיאה).

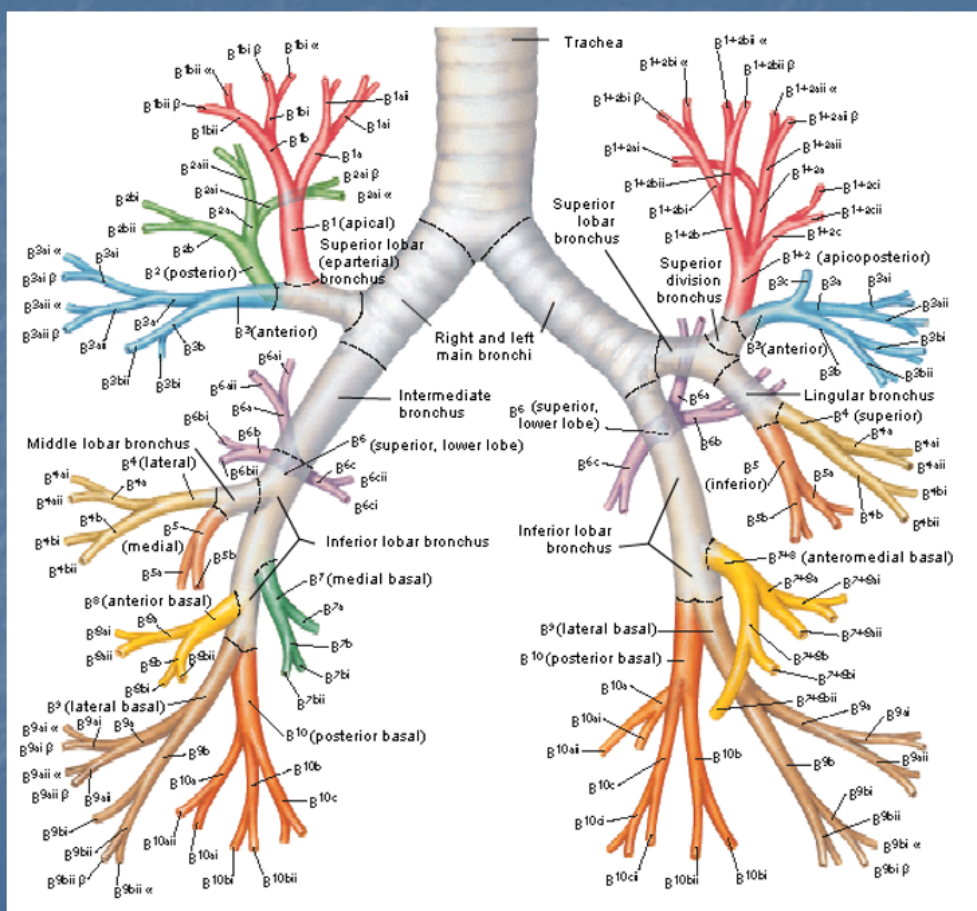
הטרכיאה ממשיכה אל תוך חלל בית החזה (האזור התחום בתחתית הצוואר מלמעלה (sternal angle), ועד שריר הטרפזית.

הטרכיאה עשויה ברובה מסחוסים. אורכה בין 10 ל- 12 ס"מ, וקוטרה החיצוני בערך 2 ס"מ.

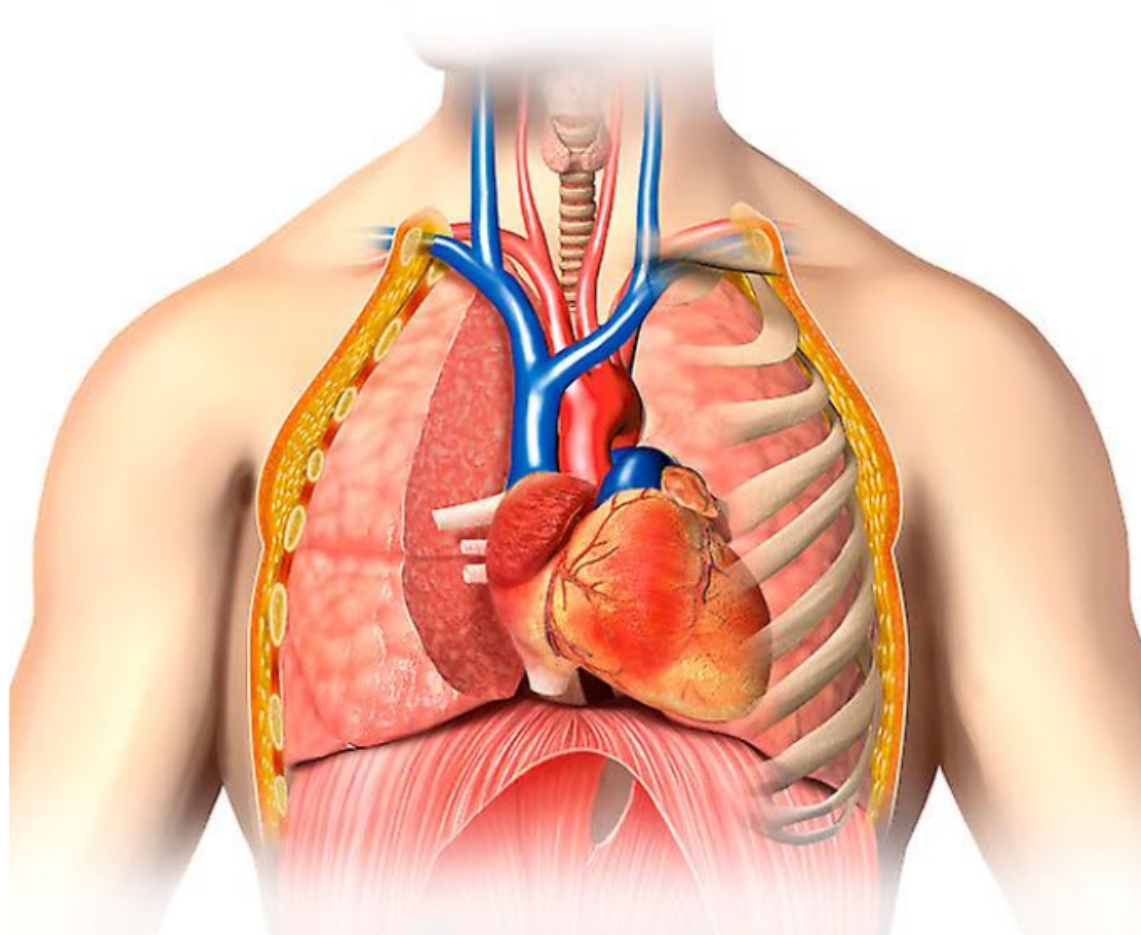
חציה נמצא בצוואר, וחצי השני בבית החזה.

באזור חוליה T4 (חוליה חזית מספר 4 - מתוך 33 חוליות שיש לנו) מתפצלת הטרכיאה לשני ברונכוסים ראשיים, ואלו מתחברים אל ריאה ימין ואל ריאה שמאל (ישנם עוד פיצולים בדרך - לא נפרט).

ודאו שהבנתם...



חלל בית החזה מוקף בעצמות וסחוסים (עמוד השדרה, הצלעות ועצם החזה (STERNUM)), שרירים בין צלעיים (שרירי הנשימה ושרירים נוספים) ושריר הסרעפת (diaphragm - שריר הנשימה העיקרי). בתוך חלל בית החזה נמצאים הלב, הריאות וכלי דם גדולים (נדבר עליהם בהמשך).



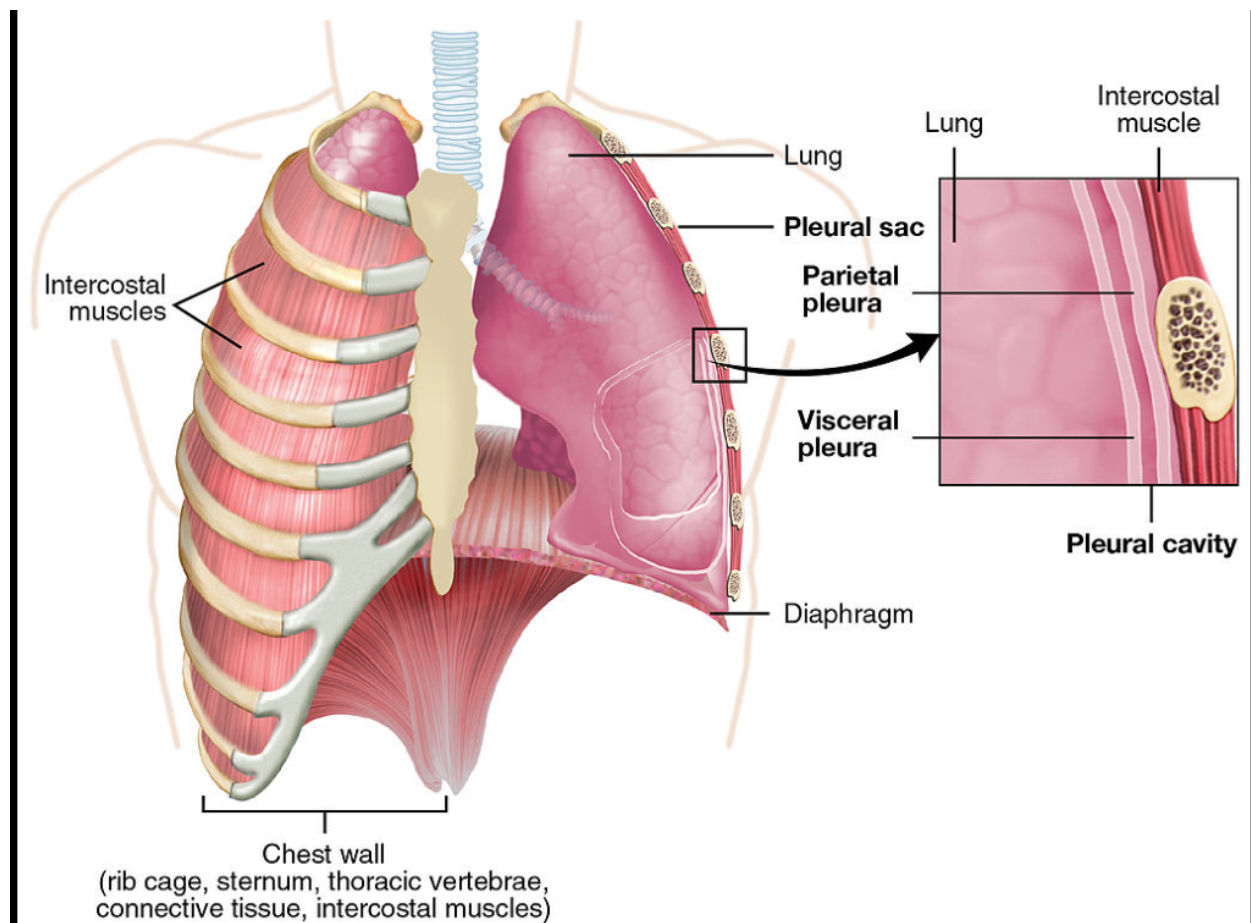
הריאות:

הריאות הן שני שקים המשמשים לחילוף גזי הנשימה (חלק מתהליך הנשימה).

נפח שתי הריאות הוא שישה ליטרים.

כל ריאה מורכבת משתי שכבות של רקמות - רקמה פריאטלית (חיצונית) ורקמה ויסצרלית (פנימית). בין שתי השכבות הללו קיים מעט נוזל לשיכוך.

בין שתי שכבות הפלאורה, הויסצרלית והפריאטלית, קיים מרווח פוטנציאלי. במצב תקין, קרומי הפלאורה צמודים זה לזה, וקיים ביניהם תת לחץ. פעולת הנשימה מתאפשרת הודות לתת לחץ זה, ובמקרים של פגיעות חודרות או קהות בבית החזה עלול להתהוות קרע באחד הקרומים, ולבטל את הואקום הנדרש לנשימה תקינה (פנאומוטורקס).

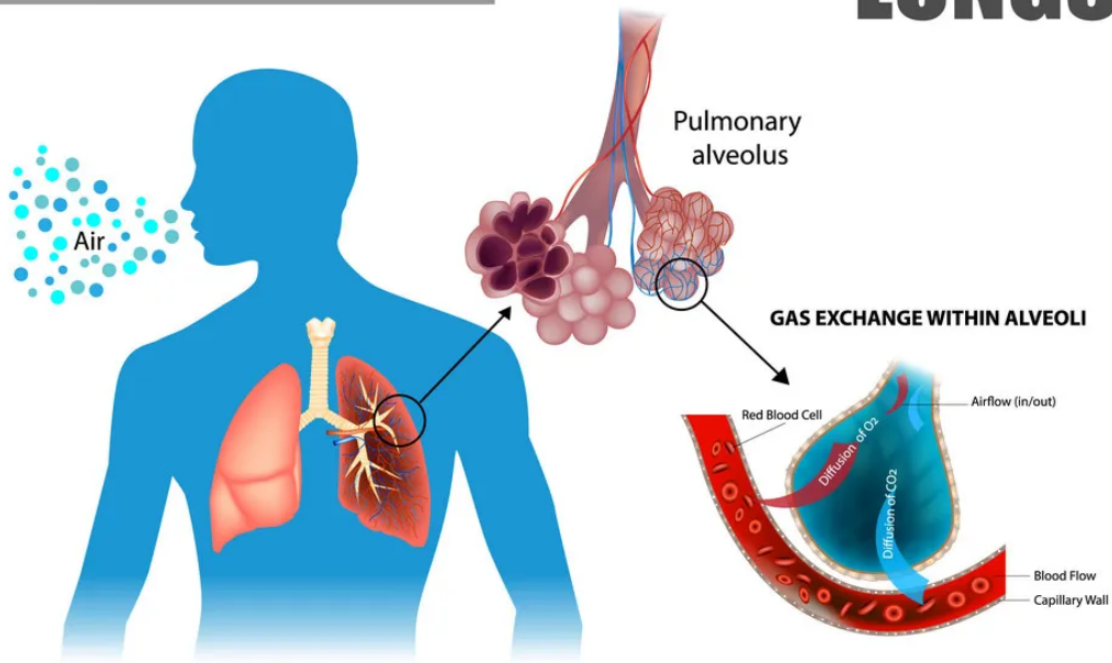


לאחר שהאוויר עשה את דרכו דרך קנה הנשימה, הברונכוסים והסימפונות (מדרכי האוויר הגדולים אל הקטנים ביותר), הוא מגיע אל החלק בו מתבצע חילוף הגזים, הנאדיות (alveoli).

הנאדיות, הן שלפוחיות אוויר קטנות המוקפות בנימים. כאשר הנאדית מלאה באוויר שנשאף, מפעפע חמצן (O_2) אל הדם שבנימים, אשר מוזרם על ידי הלב אל כל רקמות הגוף. בו בזמן, מפעפע פחמן דו-חמצני (CO_2) מנימי הדם אל האוויר שבנאדיות, ומהן, דרך הסמפונות, הסימפונות וקנה הנשימה, נפלט החוצה באמצעות פעולת הנשיפה.

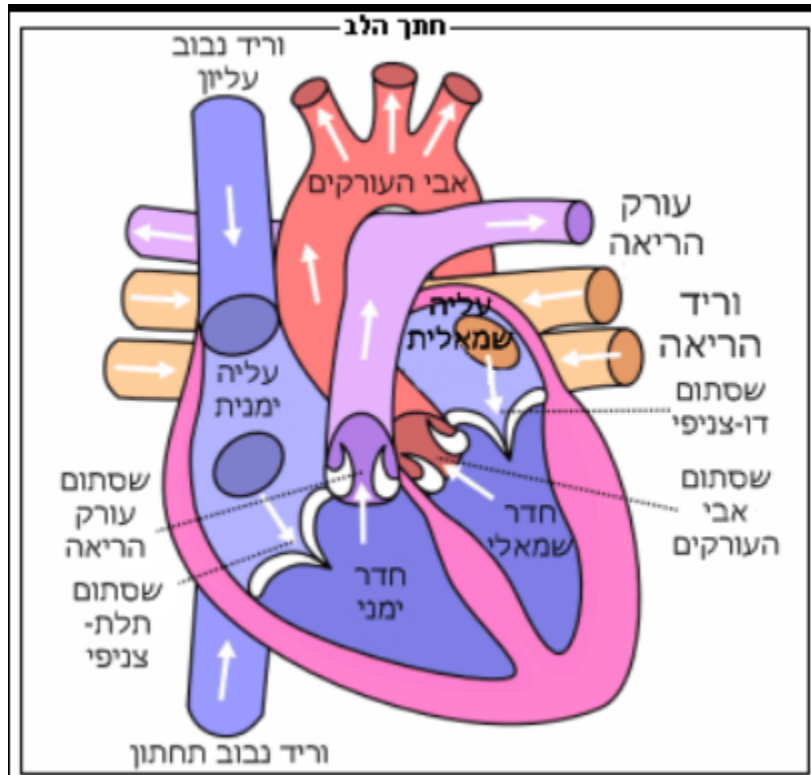
How gas exchange works

LUNGS



הלב וכלי הדם הגדולים הנמצאים בבית החזה (מחזור הדם):

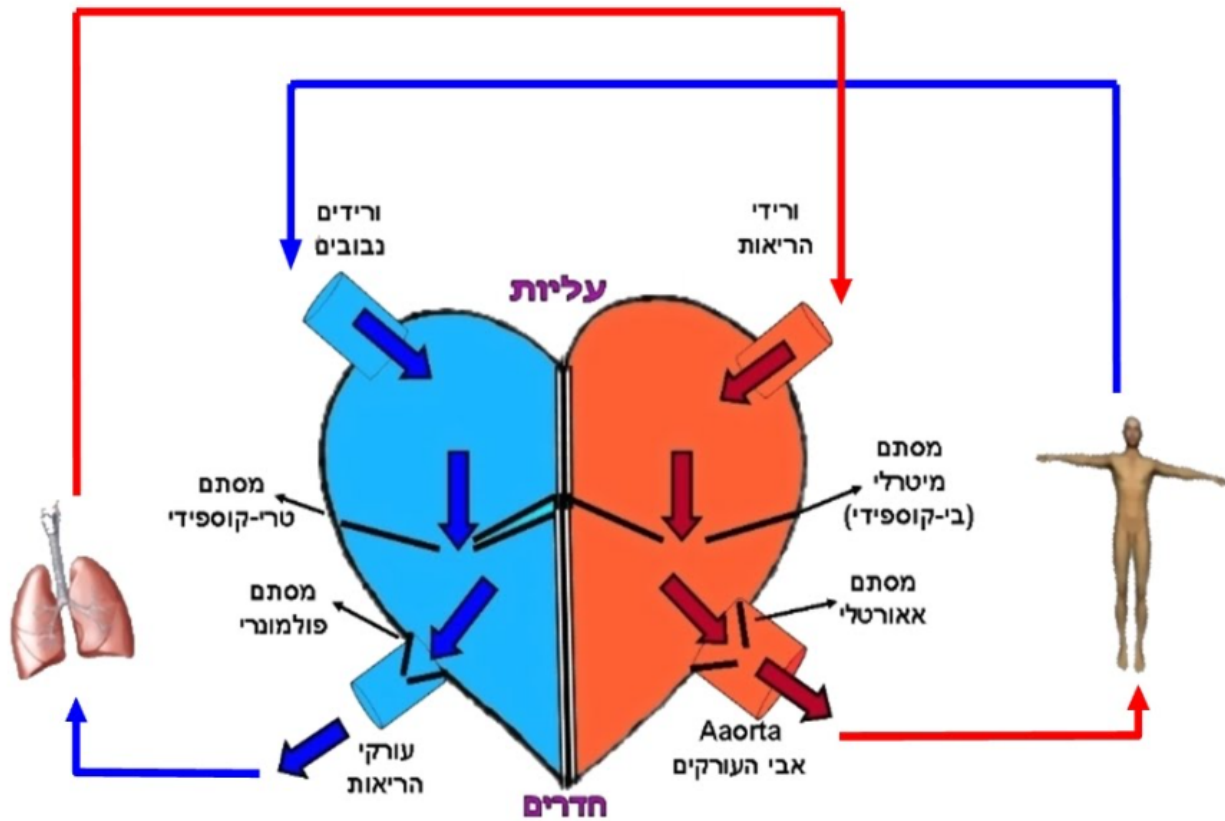
הלב הוא איבר הנמצא בבית החזה, משמאל בין שתי הריאות. הוא שוקל בסביבות 400 גרם. הלב מחולק לשמאל וימין והוא מורכב משתי עליות ושני חדרים. בין העליות לחדרים, ולכלי הדם היוצאים מן הלב, ישנם מסתמים, העוזרים בוויסות כיוון הזרימה של הדם.



מחזור הדם:

דם לא מחומצן המגיע מרקמות הגוף נאסף אל הורידים הנבובים (VENA CAVA), מגיע אל העלייה הימנית, ממנה הוא זורם לחדר ימין, ומשם, דרך עורק הריאות המתפצל לשתי הריאות, הדם מגיע אל נאדיות הריאה, ושם מתבצע שחלוף הגזים - פחמן דו חמצני (פד"ח - CO₂), נפלט מהריאות החוצה מגופנו (נשיפה), וחמצן (O₂) עובר אל הדם. החמצן אשר נכנס אל הריאות בתהליך השאיפה עובר מהריאות לורידי הריאה (וריד מריאה שמאל ווריד מריאה ימין). אלו מזרימים את הדם לעלייה שמאל, משם ממשיך הדם לחדר שמאל, ומשם לאבי העורקים (AORTA) אשר מזרים את הדם המחומצן לרקמות הגוף.

מחזורי הדם בגוף האדם



מחזור הדם הגדול – בין הלב דרך האאורטה אל הגוף, ובחזרה דרך הורידיים הנבובים
מחזור הדם הקטן – בין הלב דרך עורקי הריאות אל הריאות ובחזרה דרך ורידי הריאות

דם עשיר בחמצן	■
דם עני בחמצן	■

אצל אדם בוגר, חלוקת הדם היא בערך 70 מ"ל של דם לק"ג (סה"כ נפח הדם אצלנו הוא 5 ליטרים - אצל יונקים ימיים - 15 ליטר (!))

כיצד בכלל מגיע החמצן אל הרקמות?
הוא לא סתם מתמוסס בדם (למעט חלק זעיר ממנו).

החמצן נקשר בדם לחלבון הנקרא המוגלובין. ההמוגלובין נמצא אצלנו בכדוריות הדם האדומות. כל המוגלובין יחיד יכול לשאת ארבע מולקולות של חמצן. אותו המוגלובין משתתף בתהליך הפיניו של הפד"ח (פחמן דו חמצני).
בקיצור - ההמוגלובין הוא ה"מונית" של החמצן והפד"ח.

חוץ מההמוגלובין, יש לנו בשרירים חלבון דומה הנקרא מיוגלובין, אשר גם אליו נקשר החמצן. חלבון זה נמצא בכמויות רבות יותר אצל יונקים ימיים (בערך פי 10).

תהליך הנשימה אינו מסתיים רק בריאות וכלי הדם, אלא ממשיך גם ברמה התאית. חמצן אשר מגיע אל התא, נכנס לתוך המיטוכונדריה ("מפעל האנרגיה" שלנו), ושם הוא מקבל אלקטרונים מיוני מימן (כימיה - תהליך חיזור - Reduction), ובסוף תהליך מורכב, נוצרת מולקולה הנקראת ATP - Adenosine Triphosphate - היא מטבע האנרגיה שלנו. תהליך מורכב זה נקרא "זרחון חמצוני". זו בעצם המטרה של כל תהליך הנשימה - לייצר אנרגיה (ATP) ולפנות פסולת (CO₂). לא נפרט כאן מעבר לכך על תהליך זה.

כל תהליך הנשימה הוא תהליך אשר נשלט על ידי ברובו על ידי המוח (בעיקר גזע המוח).

בהמשך הטקסט נתייחס ונרחיב על כך.

לאחר שערכנו סקירה אנטומית ופיזיולוגית קצרה, נתחיל להסביר מה קורה בגופנו כאשר אנו עוצרים נשימה (APNEA) ובהמשך גם כאשר אנו מעמיקים בעת עצירת נשימה.

כמה נתונים רלוונטיים

גובה פני הים, תרכובת האוויר מתחלקת ל:
78% חנקן (590 מ"מ"כ - מילימטר כספית)
21% חמצן (160 מ"מ"כ)
0.04% פד"ח - פחמן דו חמצני (0.3 מ"מ"כ)
ומעט גזים נוספים.

*גובה פני הים = 1 אטמוספירה = 760 מילימטר כספית (מ"מ"כ).
עוד נחזור ליחידות לחץ חלקי של גזים.

אנו שואפים 21% חמצן, ופולטים 17% חמצן ו-4% פד"ח, והשאר חנקן - גז אינרטי אשר אינו משתתף בתהליך הנשימה.

צריכת החמצן אצל אדם בוגר במנוחה, היא סביב 300 - 250 מ"ל לדקה.
ייצור פד"ח אצל אדם בוגר במנוחה, הוא סביב 200 מ"ל לדקה

נפח החמצן שיש לנו בגוף הוא 1550 מ"ל.
החלוקה היא כזו:
450 מ"ל בריאות
850 מ"ל קשורים להמוגלובין בדם

50 מ"ל מומסים בדם
200 מ"ל קשורים למיוגלובין בשרירים

עצירת נשימה ביבשה

כאשר אנו עוצרים נשימה במנוחה, אנו צורכים חמצן ומייצרים פד"ח. באופן תיאורטי, כמות החמצן שיש לנו בגוף, אמורה להספיק לנו לחמש דקות:

1500 מ"ל (כמות חמצן בגוף) לחלק ל 300 מ"ל/דקה (צריכת חמצן בדקה במנוחה) = 5 דקות. אולם בפועל אנחנו יודעים שלא כך הדבר, ורוב בני האדם מצליחים לעצור נשימה למשך דקה בערך.

אם כך, מהם המנגנונים אשר אינם מאפשרים לנו לעצור נשימה למשך 5 דקות או במילים אחרות - מהו המנגנון המווסת את הנשימה (ventilation) שלנו?

ישנם שני מנגנונים עיקריים :

האחד - Central Chemoreceptors. זהו המנגנון המשמעותי יותר (בערך 80% מהפעלת הוויסות). השני - Peripheral Chemoreceptors. משמעותי, אך פחות מהראשון.

ישנם עוד מנגנונים - לא נרחיב כאן עליהם.

נתייחס כעת לשני המנגנונים הנ"ל:

מנגנון ראשון - Central Chemoreceptors

מנגנון זה רגיש לשינויים בפד"ח, ובחומציות הדם.

לחץ חלקי נורמלי של פד"ח בדם העורקי, הינו 35 - 45 מ"מ"כ. בטווח זה מתרחשים תהליכים מטבוליים בגופנו בצורה המיטבית.

כאשר נעצור נשימה, מתחיל להצטבר בגופנו פד"ח, ואי לכך יעלה לחצו החלקי בדם: 4 - 8 מ"מ"כ בדקה הראשונה, 2 - 4 מ"מ"כ לאחר מכן.

נקודת השבירה שלנו לעלייה בלחצו החלקי של הפדח בדם העורקי, היא סביב 50 מ"מ"כ (מי שעוסק בעצירת נשימה ידע להעלות את נקודת השבירה).

המוח שלנו רגיש לעלייה של פד"ח.

בעת עצירת נשימה יעלה לחצו החלקי של הפד"ח בדם, מולקולת הפד"ח יגיעו בסופו של דבר אל המוח, ויגרמו לעלייה בחומציות הדם והנוזל המוחי (cerebrospinal fluid).

שינויים אלו יניעו אותנו לנשום (ventilate).

*הרחבה למעוניינים:

מולקולות הפדח עוברת בקלות את ה- *blood-brain and blood-CSF barriers*, שם היא יוצרת תגובה כימית עם מים ונוצרת חומצה קרבונית. החומצה הקרבונית מתפרקת לביקרבוט וליוני מימן. בתוך מוחנו (גזע המוח - באזור שנקרא *medulla*) ישנם קולטנים (*receptors*) אשר רגישים לעלייה ביוני המימן ($+H$), שזו למעשה עלייה בחומציות הדם (ירידה ב- *PH* - הדם נהיה חומצי יותר). שינויים אלו יניעו אותנו לנשום (*ventilat*).

המנגנון השני - Peripheral Chemoreceptors

מנגנון זה רגיש למחסור בחמצן.

על קשת אבי העורקים שלנו, ועל העורק הקרוטידי (היכן שניתן לחוש דופק בצוואר), נמצאים גופיפים אשר מכילים קולטנים הרגישים (בין היתר) למחסור בחמצן. בדם העורקי, לחצו החלקי של חמצן הוא בסביבות 100 מ"מ"כ, ולאחר שהוא עבר תהליך מטבולי (נשימה ברמה התאית) ונאסף אל המערכת הוורידית, לחצו החלקי יורד ל- 40 מ"מ"כ. כאשר לחצו החלקי של החמצן בדם העורקי מתחיל לרדת מ- 100 מ"מ"כ, תהיה עלייה טבעית בפעילות של אותם גופיפים. גופיפים אלו, דרך עצבים (*vagus nerve*, *glossopharyngeal nerves*) שולחים מסר למוח שצריך לבצע נשימה. עלייה משמעותית בשליחת מסר למוח, תחל כאשר הלחץ החלקי של החמצן ירד מ- 60 מ"מ"כ.

בעת עצירת נשימה ביבשה, לחצו החלקי של חמצן יכול לרדת ל- 50 מ"מ"כ תוך דקה, ול- 20 מ"מ"כ תוך חמש דקות (מתחת ערך זה - סביר מאוד שנאבד הכרה).

אי לכך, ישנם מקורות בספרות הטוענים שזהו מנגנון (ה- *Peripheral Chemoreceptor*) בעל חשיבות רבה בהשפעתו על משך עצירת נשימה ביבשה.

בהמשך הטקסט אתייחס להיפוקסיה (מחסור בחמצן) בעת צלילה חופשית.

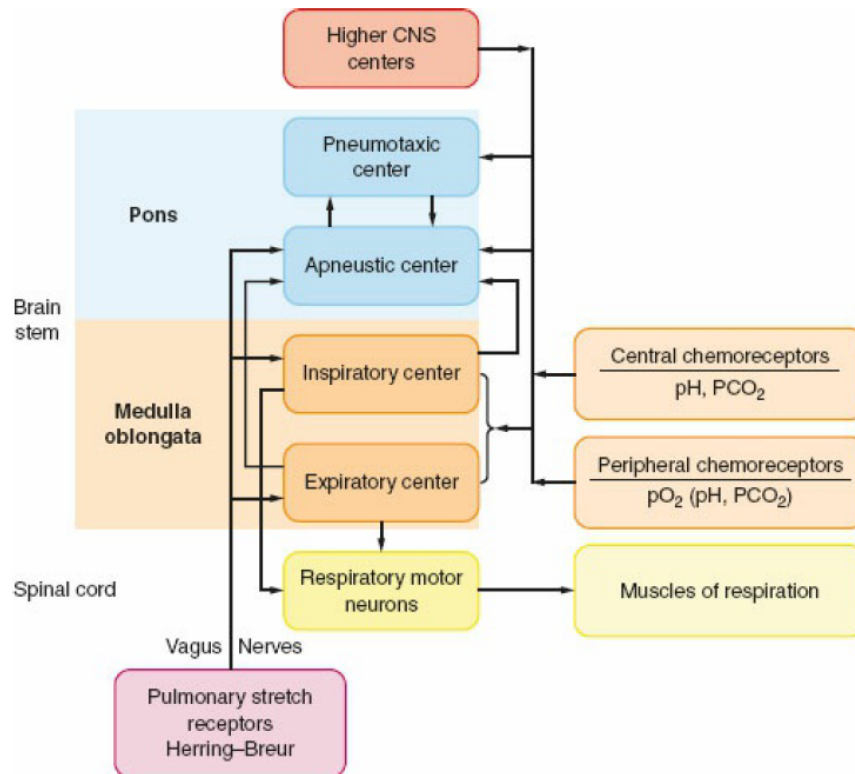


Figure 15-3 Classic central nervous system (CNS) respiratory centers. Diagram illustrates major respiratory centers, neurofeedback circuits, primary neurohumoral sensory inputs, and mechanical outputs.

היפרוונטילציה

מה יקרה אם נבצע אוורור יתר (hyperventilation) לפני עצירת נשימה? במצב זה, נוריד את לחצו החלקי של הפד"ח (אפילו עד לערכים של 20 מ"מ"כ), ונעלה מעט את תכולת החמצן בריאות (זניח). בשל ירידה בלחצו החלקי של הפד"ח לאחר ביצוע אוורור יתר, ניתן יהיה להאריך את עצירת הנשימה באופן משמעותי. אולם, הסכנה בכך שעצירת הנשימה תימשך עד למצב שבו יפול לחצו החלקי של החמצן ואנו נאבד הכרה. בשל אוורור היתר שביצענו טרם עצירת הנשימה לא נרגיש כל דחף לנשום - קרי - לא נרגיש סימני אזהרה לפני איבוד ההכרה. זוהי סכנה אמיתית המתרחשת לא פעם אצל מתאמנים אשר מבצעים אוורור יתר לפני עצירת נשימה (בעיקר במים).

אוורור יתר יכול להתבצע גם עם 100% חמצן. זה יכול לספק זמן של עצירת נשימה עד למשך 10 דקות. זהו לא דבר מומלץ כמובן בעת אימוני עצירת נשימה יבשים או רטובים. זה נעשה פעמים רבות במסגרת רפואית תחת השגחה ולצרכים מאוד מסוימים.

Table 16.1 Effects of hyperventilation on the breath-holding time and alveolar gas pressure at the breaking point in resting and exercising man

Effect	Without hyperventilation	With hyperventilation
Measurements while resting		
BH time (sec)	87	146
End-tidal PCO ₂ (mm Hg)		
Before BH	40	21
Breaking point	51	46
End-tidal PO ₂ (mm Hg)		
Before BH	103	131
Breaking point	73	58
Measurements while exercising		
BH time (sec)	62	85
End-tidal PCO ₂ (mm Hg)		
Before BH	38	22
Breaking point	54	49
End-tidal PO ₂ (mm Hg)		
Before BH	102	130
Breaking point	54	43

BH, breath-holding; PCO₂, partial pressure of carbon dioxide; PO₂, partial pressure of oxygen.
 Source: From Craig AB. Causes of loss of consciousness during underwater swimming. *Journal of Applied Physiology* 1961;16:583–586.

דיברנו על עצירת נשימה ביבשה. כעת נצלול..

שרייה במים (Immersion)

נתייחס לכמה שינויים המתרחשים כאשר גוף האדם נמצא במצב של שרייה במים (Immersion):

א. ביטול כמעט מושלם של כוח המשיכה. כתוצאה מכך, דם מהפריפריה (גפיים) יזרום למרכז הגוף, דבר אשר יביא לשני דברים עיקריים:

1. עלייה בהחזר הורדי (יכול להגיע עד 1000 מ"ל). דבר אשר יגרום לעלייה בנפח הפעימה של

הלב (Normal Stroke volume - בד"כ סביב 70 מ"ל אצל אדם בוגר).

2. שיתון יתר, אשר עלול להוביל גם לאיבוד מלחים (עכשיו ברור למה משתינים הרבה במים..?).

ב. ירידה בנפחי הריאה - בשל הלחץ המופעל על הריאות, תתרחש ירידה ב- Functional residual capacity - נפח זה (בערך 2.5 ליטר) משמש לנו כמאגר חמצן בעת עצירת נשימה.

ישנם שינויים נוספים - לא אגע בהם כאן.

רפלקס הצלילה (diving reflex)

זהו רפלקס המפותח ביותר ביונקים ימיים ופחות אצל בני האדם.

הרפלקס מתרחש בעת עצירת נשימה יבשה, רטובה ובעת מגע מים קרים עם הפנים.

תחילתו של הרפלקס היא הפעלה סימפטטית אשר גורמת להיצרות כלי דם פריפריים, כתוצאה מכך ישנה עלייה בלחץ הדם, דבר אשר מביא לתגובה וגאלית המתבטאת בברדיקרדיה (ירידה בקצב פעימות הלב), דבר אשר מוריד את צריכת החמצן מהלב ומרקמות נוספות.

דבר נוסף שמתרחש - כיווץ הטחול. נפח הטחול הוא בערך 500 מ"ל, והוא משמש (גם) כמאגר של כדוריות דם.

כאשר מופעל רפלקס הצלילה, ישנו כיווץ של הטחול, אשר מספק עוד כדוריות דם לנפח הדם (העלאת המטוקריט), אשר יכולות לשאת חמצן אשר נמצא בריאות, ולספק את החמצן הזה לשאר רקמות הגוף.

למרות היתרונות שיכול לספק לנו רפלקס הצלילה, יש לזכור שכתוצאה מהרפלקס ישנו סיכון לפתח בעיות מקצב/קצב בלב כתוצאה מגירוי וגאלי הפועל על הלב (ליתר דיוק על ה- sinoatrial node), בזמן פעילות סימפטטית במקביל - דבר אשר עלול לגרום לפעימה אקטופית (פעימה אשר מקורה אינה מה - sinoatrial node)

*גירוי וגאלי - עצב הווגאוס (vagus nerve), למעשה יש שניים, היוצאים מהגולגולת מספקים את מירב הגירוי הפאראסימפטטי בגופנו.

פעולתו על הלב מתרחשת ב- sinoatrial node, שזהו קוצב הלב הראשי שלנו. בעיות בקצב או במקצב הלב יכולות להתרחש כתוצאה מהשתלטות תאי קוצב אחרים בלב שהם אינם חלק מה- sinoatrial node.

רפלקס הצלילה הוא אמנם רפלקס, אולם יש לציין שניתן לאמן את הרפלקס הזה (מדיטציה, יוגה, תרגילי מחשבה וכו'), והעובדה שהוא משמעותי יותר אצל צוללים חופשיים מקצועיים.

למשל:

Francesco "Pippin" Ferreras, a previous world record holder, described his approach in more detail:

My heart, under direct control of the Central Nervous System, begins a rapid slowdown. This diminution of my cardiac output is a result of the body's decreasing needs for oxygen and energy consumption. This efficiency in energy conservation is of vital importance for survival in the undersea environment while in a state of apnea. As an example, when I begin my pre-immersion preparations my resting heart rate is 75 bpm, 10 minutes after entering a state of deep relaxation it drops, to 55 bpm. As I begin my descent, in a matter of seconds it has slowed to 30 bpm. My cardiovascular performance is influenced by other factors, foremost being my physical conditioning, and mental preparation.... Once I have reached a depth of 110 m., I institute one last command to my heart to slow down. At this point my heart is down to a mere 10 to 14 bpm. On several immersions when all of the above mentioned factors are ideal I have obtained readings of an incredible 7 bpm! Obviously these findings are augmented by the power of mind over body that I have developed over the years, through the study and practice of Yoga.

וישנן כמובן עוד דוגמאות.

עצירת נשימה בעת העמקה ובעת עלייה לפני הים

נוסף על האתגרים אשר הוזכרו לעיל בהתייחס לעצירת נשימה, ישנו האתגר לעצור נשימה ובמקביל להעמיק ולעלות חזרה לפני הים. כל חלל אנטומי (למשל האוזן האמצעית - middle ear, סינוסים) וחלל לא אנטומי (למשל מסכת צלילה), הינם חללים אשר מועדים לבארוטראומה (בארוטראומה - חבלה כתוצאה משינויי לחץ). צולל חופשי צריך לדעת לווסת את הלחצים בחללים אלו, תוך התחשבות במאגר אוויר מוגבל. חללי האוויר העיקרים שלנו הן כמובן הריאות.

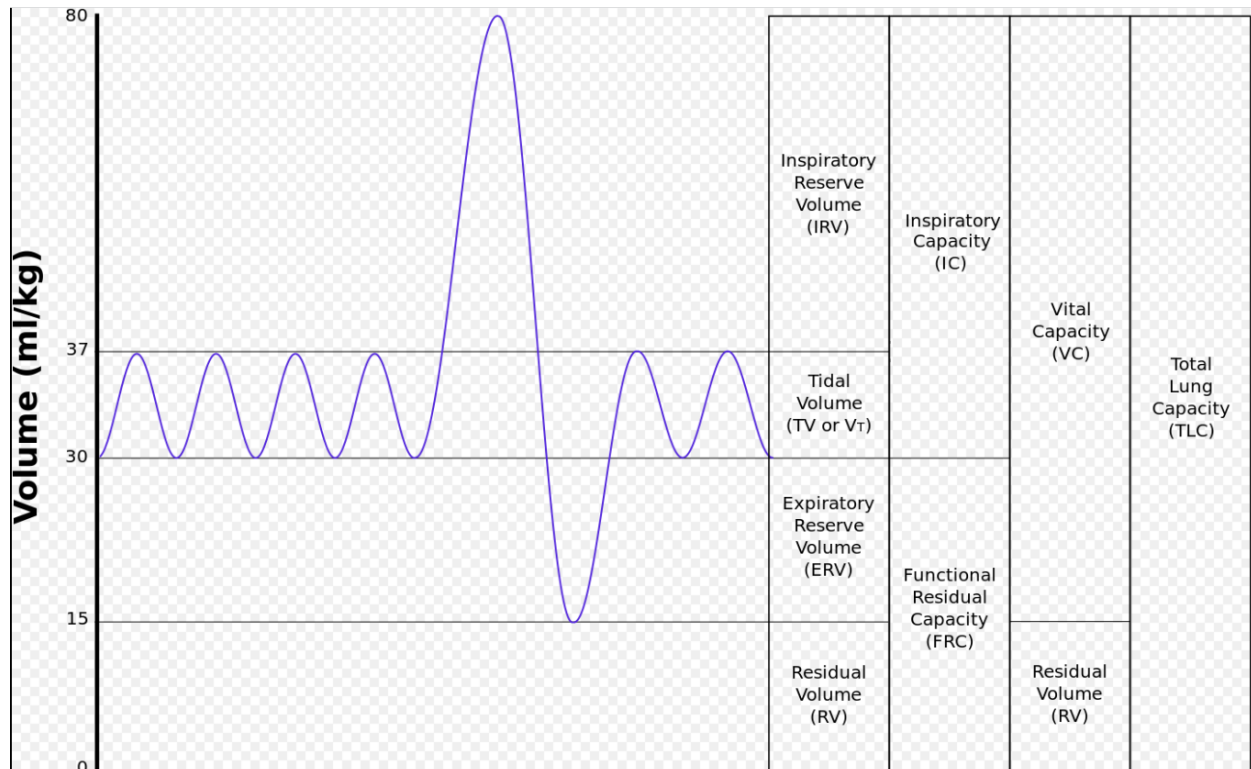
נעשה רגע הפסקה מתודית קצרה להסביר על חלק מנפחי הריאות (שוב - בהתייחס לאדם בריא השוקל 70 ק"ג ובגובה 170 - 180 ס"מ):

נפח היענות של הריאות (total lung capacity) הוא כשישה ליטר.

בעת נשימה רגועה, אנו נושמים נפח הנקרא נפח מתחלף (Tidal Volume) = בערך 500 מ"ל של אוויר.

בעת עצירת נשימה רגועה (לאחר נשיפה), נפח הריאות שלנו נקרא הקיבולת השארית התפקודית (functional residual capacity). נפח זה הוא בערך 2.5 ליטר. חשיבותו של ה-FRC, היא בכך שהוא משמש כמאגר החמצן שלנו לאחר עצירת נשימה (לאחר נשימה רגועה - ישנם בערך 500 מ"ל של חמצן בנפח זה). נפח זה משתנה בהתאם למנח (שכיבה (קטן)/עמידה), גיל (גדל עם הגיל) וכו..

נפח נוסף שקיים הוא הנפח שארי - Residual volume. זהו הנפח שנשאר בריאות לאחר נשיפה מקסימלית.



אם נתייחס לנתונים הנ"ל, ונבצע חישוב פשוט, נראה שבאופן תיאורטי אין לנו יכולת לצלול עמוק מ-30 מטר בעת עצירת נשימה (יישום של חוק בויל):

צולל לוקח שאיפה מקסימלית לפני הצלילה - שישה ליטרים, יעמיק לעומק 30 מטר - ארבע אטמוספרות = 6 ליטר לחלק ל 4 = 1.5 ליטר (הגעה לנפח שארי - Residual volume).

המחשבה הייתה שמתחת לנפח שארי תיגרם טראומה לריאה. אולם עובדתית זה לא כך, וצוללים רבים מעמיקים עמוק מ-30 מטר.

ההסבר לכך טמון כפי שהוסבר לעיל על השינוי בעת שרייה במים (immersion) - דם מהפריפריה מגיע לבית החזה, ובכך מסייע להקטנת הנפח השארי מבלי לפגוע בשלמות בית החזה או הריאות עצמן.

יחד עם זאת, ולמרות מנגנון מופלא זה, לעיתים מאוד נדירות ישנה תופעה הנקראת מעיכת ריאה (pulmonary barotrauma of descent or 'lung squeeze'). במקרה זה הלחץ בתוך הריאות (הלחץ של האוויר אשר עדיין נמצא בריאות) יהיה שלילי משמעותית מהלחץ של הרקמות הסמוכות, וכתוצאה מכך נוזלים יחדרו אל הנאדיות (alveoli), וכן יתכן דימום תוך ריאתי. למזלנו זהו מקרה נדיר.

דבר נוסף אשר יש להתייחס אליו בהתייחס לריאות, הוא כושר ההצפה שלהן. על פני המים, ללא שימוש במשקולות, ריאות בנפח של שישה ליטר לרוב יציפו אותנו. אולם כאשר נעמיק, נפח הריאות שלנו יקטן (חוק בויל), והציפה שלנו תהיה שלילית (באופן מאוד לא מדויק - החל מעומק 10 מטר ועמוק מזה - תתרחש ציפה שלילית). צוללים מקצועיים מנצלים את הציפה השלילית ומעומק מסוים פשוט "צונחים" לעומק מבלי לבזבז אנרגיה על תנועות (אולם צריך לזכור שהם צריכים לעלות בחזרה - תנועות כנגד ציפה שלילית).

שינויים והשפעות לחצי הגזים כתוצאה משינויי לחץ בעת עצירת נשימה

בזמן עצירת נשימה ושינוי לחץ, ישנם שינויים בלחצים החלקיים של הגזים העורקיים.

אם ניקח צולל, בגובה פני הים - 1 אטמוספירה, הלחץ החלקי של החמצן יהיה (לצורך החישוב) 100 מ"מ"כ והלחץ החלקי של הפד"ח יהיה 40 מ"מ"כ (לחצים ב-alveolus). נשקיע אותו מיד לעומק של 10 מטר (2 אטמוספרות), כעת יהיה הלחץ החלקי של החמצן 200 מ"מ"כ, והלחץ החלקי של הפד"ח 80 מ"מ"כ.

החמצן והפד"ח יעברו למחזור הדם הריאתי (pulmonary capillary blood). החמצן יצרך (consumed), והפד"ח ינוטרל (buffered). כתוצאה מכך, הלחצים החלקיים של החמצן והפד"ח שוב ירדו (יחזרו ל- 100 מ"מ"כ ו- 40 מ"מ"כ בהתאמה). אם מיד יעלה הצוללן שוב לגובה פני הים, נפח הריאות יגדל פי שניים, והלחצים החלקיים של הגזים יקטנו פי 2 גם כן (חמצן ירד ל- 50 מ"מ"כ, ופד"ח ל- 20 מ"מ"כ), מה שעלול לגרום לסכנה של היפוקסיה (מחסור בחמצן).

כיוון שהעלייה לפני המים כן לוקחת קצת זמן (בניח מטר בשניה), הלחץ החלקי של החמצן ימשיך לרדת גם כתוצאה משימוש בו (O₂ will be consumed), והלחץ החלקי של הפד"ח יעלה לרמות נורמליות. ירידה משמעותית בלחץ החלקי של החמצן עלולה לגרום להיפוקסיה חמורה, וכתוצאה מכך לאיבוד הכרה ('syncope' or 'blackout').

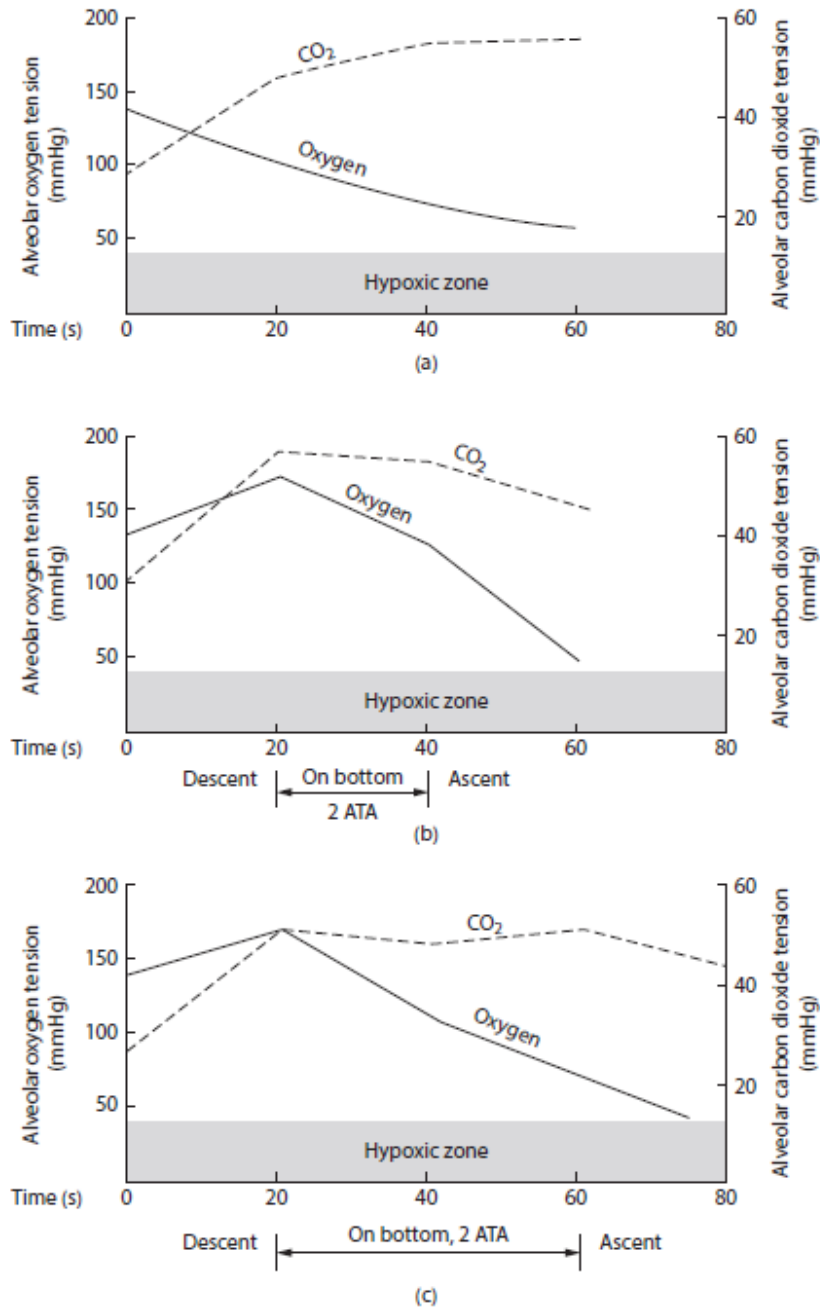


Figure 3.1 Alveolar pressures of the metabolic gases during (a) a breath-hold period without ambient pressure change, (b) a breath-hold dive to 10 metres and (c) a breath-hold dive to 10 metres with prior hyperventilation.

כפי שהוסבר קודם, היפרוונטילציה עלולה להעלות ביתר את רמת הסיכון לעילפון כתוצאה ממחסור בחמצן.

לציין כי בזמן צלילה בעצירת נשימה, העלייה בלחץ הסביבה מעלה את לחצו החלקי של החמצן, על אף העלייה בצריכת החמצן, ומורידה את לחצו החלקי של הפד"ח בגלל היפוך מפל לחצי הדיפוזיה של הפד"ח.

לכן, לחצים חלקיים גבוהים של חמצן (כמו בזמן צלילה לעומק) מדכאים תגובה נשימתית להיפרקפניה (עודף פד"ח) ומאריכים את זמן הצלילה.

רעילות גזי הנשימה בעת צלילה חופשית

בעת העמקה בעצירת נשימה ישנה סכנה נוספת שעלולה לקרות, והיא סכנה של רעילות גזי הנשימה.

נתייחס לגז החנקן:

השילוב של העמקה ומשך זמן צלילה, עלול לגרום לשיכרון מעמקים והתפתחות מחלת הדקומפרסיה. בהתייחס למחלת הדקומפרסיה - מדובר במקרים נדירים, הגורמים למחלת דקומפרסיה סוג 2 (neurological symptoms).

כאמור אלו מקרים נדירים, ויש לציין שקשה לדעת האם הם נגרמו באופן ישיר ממחלת הדקומפרסיה או מתסחיפים כתוצאה מברוטראומה של הריאה (arterial gas embolism). יש לזכור שהסיכון לכך עולה באם צללנו צלילת מיכלים לפני כן, בכמות הצלילות החופשיות שביצענו, ובאם אנו מתכננים להפחית לחץ אטמוספרי (טיסה/עלייה לגובה) בתום ימי צלילות עמוסים.

שיכרון מעמקים - עם העמקה, עולה לחצו החלקי של החנקן, אשר עלול לגרום לנו לתחושה של שכרון (בד"כ כאשר לחצו החלקי של החנקן עולה מעל ל- 3.2 אטמוספרות). אכן יש כמה דיווחים על צוללים אשר חוו הרגשת אפוריה וסימפטומים נוספים המתאימים להרעלת חנקן, אולם לא ניתן לדעת האם זה באמת כתוצאה משכרון מעמקים.

בשני המקרים הנ"ל - אמנם העומק הוא מאוד משמעותי, אולם משך הצלילה הוא מאוד קצר, כך שהסבירות לפתח את דקומפרסיה או שיכרון מעמקים, היא סבירות נמוכה.

ישנה סברה גם לאפשרות של הרעלת חמצן בשל העמקה (חמצן נהיה רעיל למוח כאשר לחצו החלקי עולה מעל 1.6 אטמוספרות) אולם גם פה הסיכוי נמוך בשל צלילה קצרה ובשל זה שהחמצן נצרך במהלך כל הצלילה.

Table 3.1 Depth penetrations of human divers and marine animals

Comparative depth penetrations	Depth (m)
Human free (breath-hold) diver	
• 'Constant ballast no fins'	101
• 'No limits'	214
Human diver using underwater breathing apparatus	
• Bounce dive (surface to surface)	318
• Saturation diving lockout from bell	>400
Sperm whale	1150
Northern elephant seal	1500
Wreck of <i>Titanic</i>	3810
Octopus species	5639
Deepest known fish	7703
Amphipod crab	9789
Deepest manned submersible dive	10911
Deepest part of ocean	~11 000

*השיא נשבר ב 2016 והוא כעת 102 מטר

משקולות קבועות ללא סנפירים CNF

נשים	גברים	
73 מ'	102 מ'	שיא עולמי
Alessia Zecchini	William Trubridge	אתלט
26.4.16	20.7.16	תאריך
43 מ'	65 מ'	שיא ישראלי
שלומית וולרשטיין	ערן גלעד	אתלט
11.21	15.9.13	תאריך

עצירת נשימה סטטית STA

נשים	גברים	
9:02 ד'	11:54* ד'	שיא עולמי
Natalia Molchanova	Branko Petrović	אתלט
29.6.13	7.10.14	תאריך
4:49 ד'	6:40 ד'	שיא ישראלי
בבה זכור	זוד עינב	אתלט
23.5.12	8.4.22	תאריך

* השיא האישי של Branko הוא 12:11, שיא זה לא הוכר כשיא עולמי רשמי עקב חוסר נוכחות של שופט מדרגה A.

תודה למי שהייתה לו הסבלנות והסקרנות לקרוא עד כאן :

מקורות:

- Barash's Clinical Anesthesia, 8th ed
- Diving and Subaquatic Medicine - 5th Edition - Carl Edmonds
- חוברת רפואת צלילה - מר"י נובמבר 2020
- (חלק מטבלאות השיאים) AIDA, "צלול"

סיכום וערך - רודד קורולצ'וק, רופא מומחה צעיר בהרדמה, רופא צלילה, רופא AIDA, ומדריך צלילה.