

CO₂ als Schlüssel zur besseren Sauerstoffversorgung

Warum richtiges Atmen mehr bedeutet als tiefes Atmen



Dr. med. Claas Hohmann

Wir essen zu viel – und wir atmen zu viel

Täglich nehmen wir rund 20.000 Atemzüge. Wir essen etwa 2 Kilogramm Nahrung pro Tag – aber wir atmen rund 11 Kilogramm Luft ein. Luft ist damit unser wichtigstes „Nahrungsmittel“, sechsmal schwerer als alles, was auf dem Teller landet. Und doch findet über Ernährung eine intensive öffentliche Debatte statt, über das Atmen kaum eine.

Genauso wie es eine schlechte Ernährung gibt, gibt es eine schlechte Atmung. Und wie bei der Ernährung lassen sich beim Atmen Fehler identifizieren, die nicht aus einem dramatischen Einzelereignis entstehen, sondern aus einem sich über Jahre schleichend etablierenden Muster. Der wichtigste dieser Fehler erscheint paradox: zu viel atmen.

In der Folge unseres gehetzten, stressanfälligen Alltags, aber auch durch falsche Atemtechnik – allen voran Mundatmung – neigen wir heute dazu, chronisch mehr zu atmen, als es physiologisch nötig wäre.

Das Atemminutenvolumen hat sich in der Bevölkerung in den letzten hundert Jahren nahezu verdoppelt: von rund 5 Litern pro Minute auf über 10 Liter. Was zunächst nach mehr Sauerstoff klingt, ist in Wirklichkeit das Gegenteil. Und um zu verstehen warum, müssen wir einen Blick auf die Physiologie des Sauerstofftransports werfen.

Kontraintuitiv: Mehr atmen heißt nicht mehr Sauerstoff

Hier liegt das entscheidende Missverständnis: Fast alle Menschen gehen davon aus, dass tief und viel atmen mehr Sauerstoff ins Gewebe bringt. Der wohlmeinende Ratschlag „Atmen Sie tief durch“ klingt plausibel – und ist physiologisch zumindest in Bezug auf die Sauerstoffversorgung falsch.

Die Sauerstoffsättigung des Blutes beträgt unter normalen Bedingungen bereits 97–98 %. Das Hämoglobin ist also fast vollständig mit Sauerstoff beladen. Es

© C. Hohmann 2026

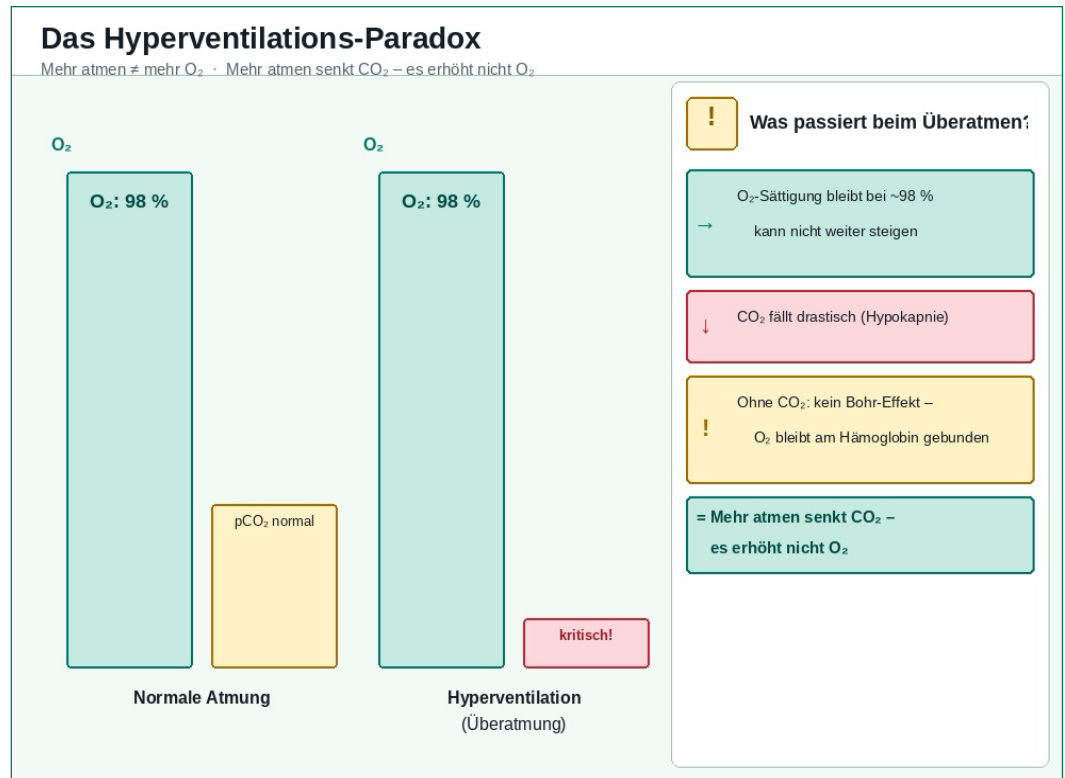


Abb. 1 Das Hyperventilations-Paradox: O₂-Sättigung bleibt bei 98 % – der CO₂-Abfall verhindert die Sauerstoffabgabe ans Gewebe.

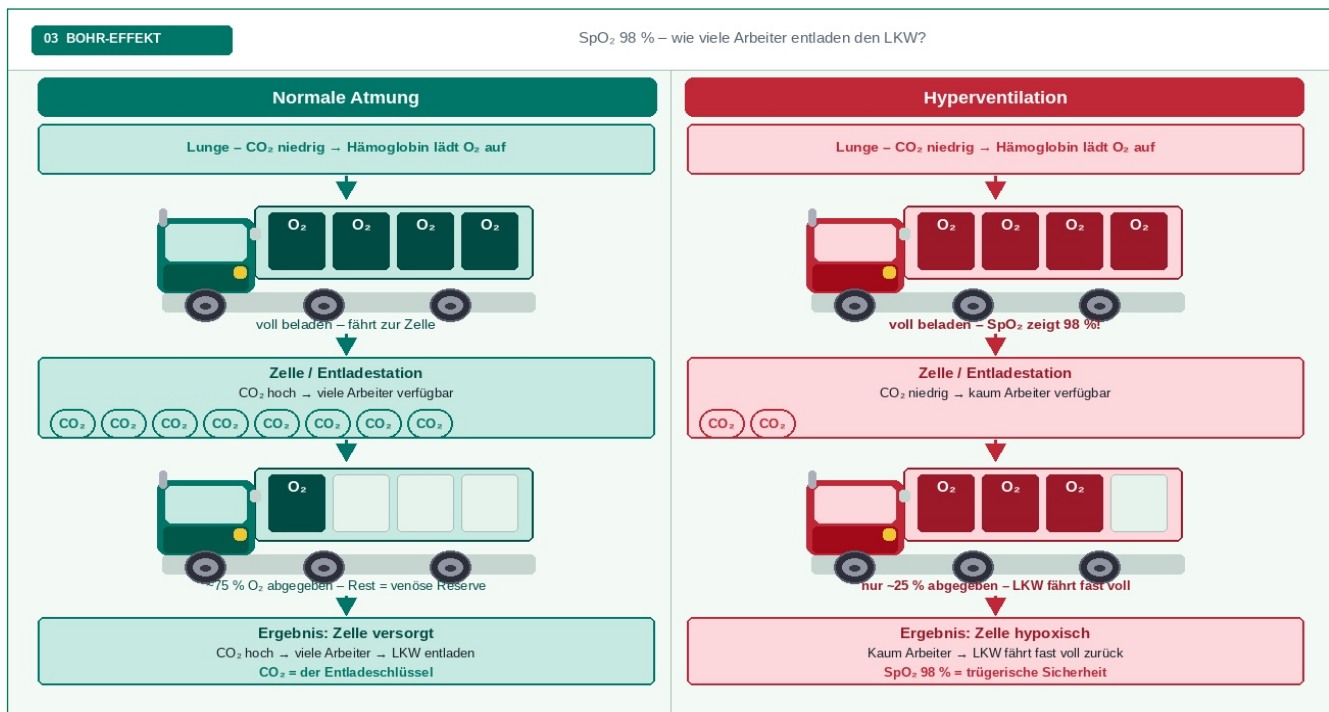


Abb. 2 Der Bohr-Effekt als LKW-Analogie. Links: CO₂ hoch → Entladeschlüssel vorhanden → Zelle versorgt. Rechts: CO₂ abgeatmet → LKW fährt fast voll zurück → Zelle hypoxisch trotz SpO₂ 98 %.

gibt schlicht keinen Spielraum nach oben. Wer tiefer oder schneller atmet, steigert den Sauerstoffgehalt des Blutes nicht.

Was mehr Atmen jedoch sehr wohl erreicht: Es senkt den Kohlendioxidgehalt (CO₂) des Blutes dramatisch. Und genau das ist das Problem. Denn CO₂ ist – und das ist der Kern dieses Artikels – kein lästiges Abfallgas. Es ist ein kritisches Signalmolekül, ohne das Sauerstoff nicht effizient aus dem Blut ins Gewebe abgegeben werden kann.

Der Bohr-Effekt: CO₂ ist der Freisetzungsschlüssel

Wie kommt Sauerstoff aus dem Blut ins Gewebe? Das Hämoglobin der roten Blutkörperchen transportiert Sauerstoff von der Lunge zu den Zellen. Dort muss es ihn wieder abgeben – je besser, desto mehr Sauerstoff steht dem Gewebe zur Verfügung. Die Bereitschaft des Hämoglobins, seinen Sauerstoff abzugeben oder vielleicht besser ihn loszulassen, hängt direkt von der CO₂-Konzentration im umgebenden Gewebe ab.

Dieser Zusammenhang – 1904 von Christian Bohr beschrieben und seither als „Bohr-Effekt“ bekannt – ist einer der fundamentalsten Mechanismen der Atemphysiologie: Je höher die CO₂-Konzentration im Gewebe, desto leichter gibt Hämoglobin seinen Sauerstoff ab. Je niedriger das CO₂, desto fester hält es ihn fest.

Das lässt sich gut mit einer Spedition veranschaulichen. Die roten Blutkörperchen sind LKW, die in der

Lunge mit Sauerstoff beladen werden. Dies erfolgt unter physiologischen Bedingungen zu 98 %. Doch ob die LKW an der Zelle auch entladen werden, hängt von der Zahl der Arbeiter auf der Entladestation ab. Je mehr Arbeiter zum entladen bereitstehen desto mehr Sauerstoff wird abgeladen und steht dem Gewebe zur Verfügung. Diese Arbeiter sind CO₂-Moleküle. Ist reichlich CO₂ vorhanden, stehen viele Arbeiter bereit und der LKW wird gründlich entladen – das Gewebe erhält Sauerstoff. Ist CO₂ jedoch durch Überatmung abgeatmet worden, gibt es weniger Arbeiter: Der LKW fährt fast voll beladen wieder zurück in die Lunge, während die Zelle im Sauerstoffmangel verbleibt. Das Puls-Oximeter zeigt weiterhin 98 % – und verrät davon nichts. Dieses Bild zeigt auf einfache Weise was durch die Verschiebung der Sauerstoffbindungskurve (Abb. 3) beschrieben wir. Auf der Lungenseite der Atmung ist wenig CO₂ vorhanden – die Affinität des Sauerstoffs zum Hämoglobin ist hoch – es kann den Sauerstoff vollständig aufnehmen. Das Hämoglobin wirkt wie ein starker Magnet auf den Sauerstoff. Auf der Gewebeseite ist der CO₂ Gehalt hoch die Affinität des O₂ zum Hämoglobin sinkt – der Magnet wird sehr schwach – der Sauerstoff springt leicht vom Hb ab und steht dem Gewebe zur Verfügung. So shiftet unter physiologischen Bedingungen die Sauerstoffbindungskurve immer von rechts (Lunge) nach links (Gewebe). Ist der CO₂-Gehalt im Gewebe durch chronische Überatmung jedoch reduziert verlagert sich die Kurve weniger weit nach rechts – die Affinität des O₂ zum Hämoglobin nimmt deutlich weniger

ab – der Magnet bleibt stark – der Sauerstoff ist praktisch gefangen.

Klinische Kernaussage

Ein SpO_2 -Wert von 98 % ist keine Garantie für ausreichende Gewebeversorgung. Das Hämoglobin ist gesättigt – ob es Sauerstoff auch abgibt, entscheidet CO_2 .

Wie der Atemantrieb funktioniert – und wie er sich verstellt

Die Atmung wird nicht durch Sauerstoffmangel angetrieben, sondern primär durch CO_2 -Überschuss. Im Hirnstamm sitzen hochsensible Chemorezeptoren, die den CO_2 -Partialdruck im Blut überwachen. Steigt dieser über eine bestimmte Schwelle, lösen sie den Atemreiz aus. Sinkt er darunter, bleibt der Atemantrieb aus. Das System ist auf einen bestimmten CO_2 -Partialdruck kalibriert. Bei diesem Schwellenwert setzt der Atemantrieb physiologisch ein – nicht zu früh, nicht zu spät. Wie empfindlich dieser Sensor eingestellt ist, lässt sich mit dem CP-Test nach Buteyko messen, auf den wir später zurückgreifen.

Was passiert nun bei chronischer Überatmung? Der dauerhaft erhöhte Atem- und damit CO_2 -Verlust senkt den CO_2 -Partialdruck im Blut ab. Das System gewöhnt

sich langsam an diese niedrigeren Werte – und verstellt seinen Toleranzschwellenwert nach unten. Der Atemantrieb setzt nun schon bei CO_2 -Werten ein, die eigentlich noch völlig normal sind. Die Chemorezeptoren werden, bildlich gesprochen, überempfindlich. Das Ergebnis: Der Atem wird immer früher ausgelöst, das Atemvolumen steigt weiter, der CO_2 -Verlust verstärkt sich. Ein Mechanismus, der sich selbst nährt.

Konstantin Buteyko und die Entdeckung des chronischen CO_2 -Verlusts

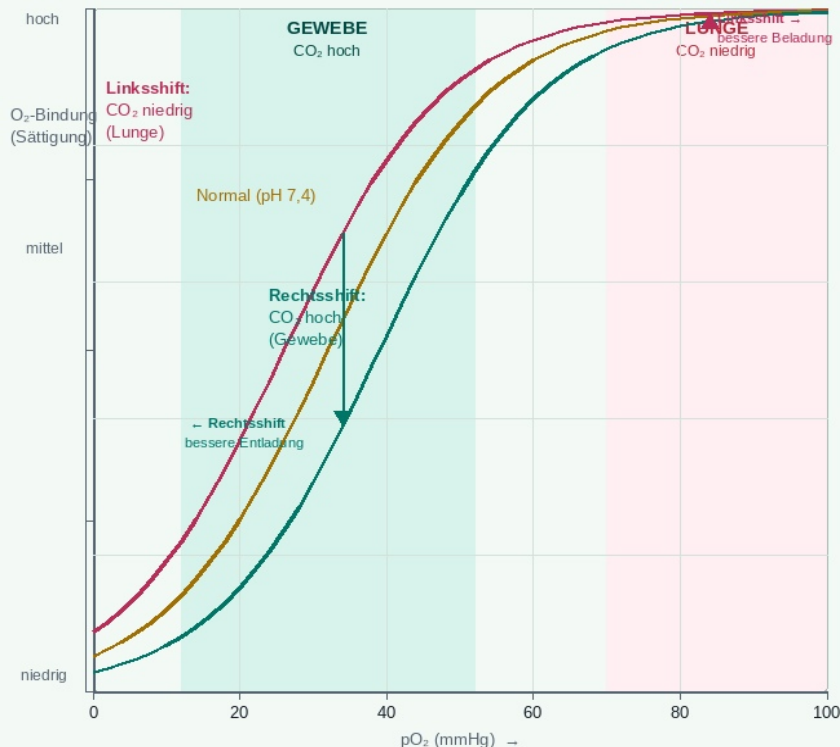
In den 1950er Jahren beobachtete der ukrainische Arzt Konstantin Buteyko in Nowosibirsk systematisch das Atemmuster seiner Patienten. Sein Befund war aufsehenerregend: Chronisch kranke Patienten – insbesondere jene mit Asthma, Bluthochdruck und Herzerkrankungen – atmeten im Durchschnitt zwei bis dreimal mehr Luft als Gesunde. Ihr Atemzugvolumen hatte sich von physiologischen 500 ml auf 700 bis 900 ml erhöht.

Buteyko schloss daraus, dass die chronische Überatmung nicht Symptom, sondern – zumindest teilweise – Ursache dieser Erkrankungen sein könnte. Das Abatmen des CO_2 führe über den Bohr-Effekt zu einer Unterversorgung des Gewebes, über die Engstellung der glatten Muskulatur zu Bluthochdruck und erhöh-

03 BOHR-EFFEKT

Von der Analogie zur Physiologie:

Die Sauerstoffbindungskurve – zwei Kompartimente, ein Mechanismus



Zwei Kompartimente – ein Mechanismus

Lunge: CO_2 niedrig → Linksshift
→ Hämoglobin lädt O_2 auf
Verbunden durch die Blutgefäße
Gewebe: CO_2 hoch → Rechtsshift
→ Hämoglobin gibt O_2 ab

SpO_2 98 % = Trügerische Sicherheit

Hämoglobin voll beladen –
ob es O_2 abgibt, entscheidet CO_2 .
Ohne CO_2 : Rechtsshift bleibt aus –
 O_2 bleibt im Blut, Gewebe hypox.

Die Kurve pendelt – CO_2 steuert den Shift

Normal: Kurve pendelt zwischen Links- und Rechtsshift – Beladung und Entladung.
Bei Überatmung: Gewebe hat zu wenig CO_2 →
Rechtsshift bleibt aus → O_2 bleibt gebunden.

Rechtsshift im Gewebe = das Ziel

Hoher CO_2 im Gewebe →
Kurve verschiebt rechts →
 O_2 -Abgabe steigt um 20–40 %.
Das ist Physiologie, kein Nebeneffekt.

Abb. 3 Sauerstoffbindungskurve und Bohr-Effekt. Bei niedrigem CO_2 (Linksverschiebung) hält Hämoglobin Sauerstoff fest. CO_2 ist der Freisetzungsschlüssel.

DER ATEMANTRIEB-SENSOR

Wie chronische Überatmung den Sensor verstellt – und wie er zurückgestellt wird

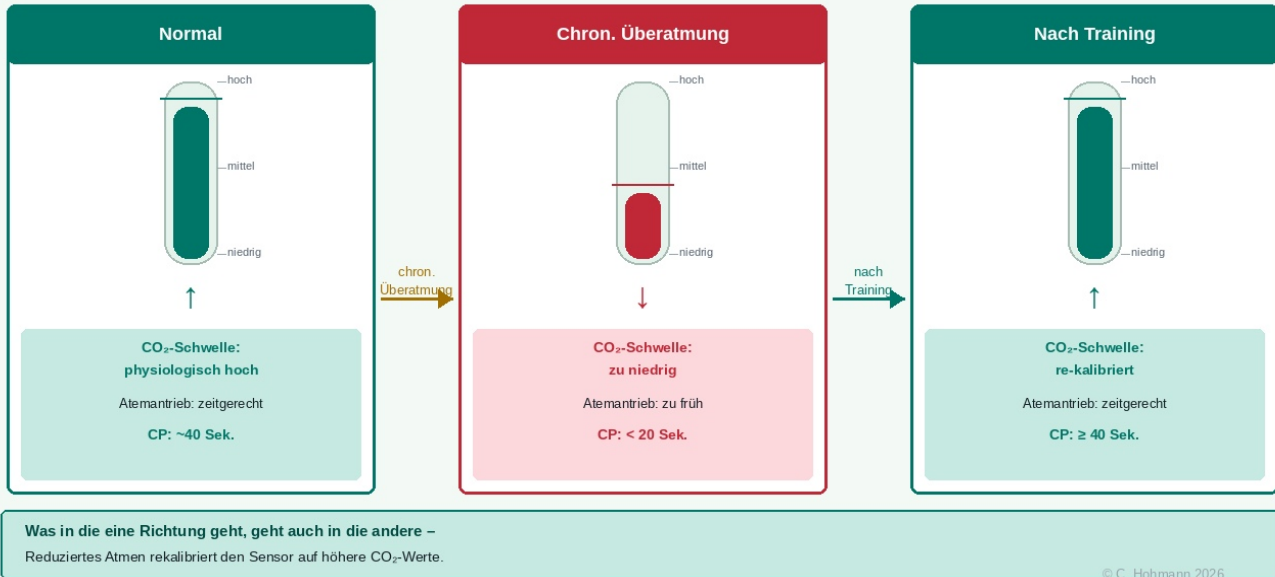


Abb. 4 Sensor-Verstellung bei chronischer Überatmung. Was in die eine Richtung geht, geht auch in die andere – gezieltes Training (s.u.) rekaliert den Sensor wieder zu normaler Sensibilität.

tem Atemwegswiderstand sowie über die Sensor-Verstellung zu einem sich selbst verstärkenden Kreislauf. Die von ihm entwickelte Methode – kontrolliertes Atemreduktionstraining mit bewusstem Aufbau eines leichten Lufthungers – hat sich in randomisierten kontrollierten Studien u. a. bei Asthma bronchiale als wirksam erwiesen [Cooper et al., Thorax 2003]. Die Buteyko-Methode wird mittlerweile sogar von deutschen gesetzlichen Krankenkassen positiv eingestuft.

Der CP-Test ((C)Kontrollierte Atempause) nach Buteyko

Durchführung: 3–5 Min. ruhig sitzen, Nasenatmung. Nach normalem Ausatmen die Nase zuhalten und die Zeit bis zum ersten Atemimpuls – (dies kann ein imperatives Schlucken, ein Zucken des Zwerchfells u.a. sein und ist sehr individuell) messen. Danach wieder normal durch die Nase atmen.

- < 10 Sek.: stark dysfunktional
- 10–20 Sek.: beeinträchtigt
- 20–40 Sek.: Normalbereich
- ≥ 40 Sek.: optimal (entspricht einem alveolären pCO₂ von ca. 45 mmHg)

Wichtig: Den Atem nicht möglichst lange anhalten – nur bis zum ersten Atemimpuls – danach sollte die Atmung in gleicher Weise weitergehen. Ist es nötig nach der CP tiefer, heftiger zu atmen wurde die Luft zu lange angehalten und die CP wird über-

schätzt. Es bedarf einiger Übung das erste Zeichen der beginnenden Lufthungers zuverlässig zu erspüren. Eine Morgenmessung (MCP) gibt dann Auskunft über das nächtliche Atemmuster, eine Abendmessung (ACP) über das Tagesatemmuster.

Die Konsequenz: Den Sensor zurück auf höhere CO₂-Werte stellen

Was in die eine Richtung geht, geht auch in die andere. So wie chronische Überatmung den CO₂-Sensor Schritt für Schritt auf niedrigere Schwellenwerte verstellt, kann gezieltes Atemreduktionstraining ihn ebenso Schritt für Schritt zurückstellen.

Das Ziel der Atemtherapie nach Buteyko ist nicht das Atemanhalten, sondern das reduzierte Atmen: Die eingeatmete Luftmenge wird so geringgehalten, dass ein leichter, gerade noch erträglicher Lufthunger entsteht. Genau dieser mild hypoxische Reiz rekaliert die Chemorezeptoren. Sie lernen wieder, höhere CO₂-Werte zu tolerieren, bevor sie den Atemantrieb auslösen.

Das Atemminutenvolumen sinkt, der CO₂-Partialdruck steigt – und mit ihm die Effizienz der Sauerstoffabgabe im Gewebe. Dabei sinkt die Sauerstoffsättigung im Blut nicht wesentlich: Der Bohr-Effekt sorgt dafür, dass das nun verfügbare CO₂ den Sauerstoff genau dort freisetzt, wo er gebraucht wird.

Praktisch einsetzbar sind dabei: Nasenatmung als Grundregel (auch bei moderater sportlicher Belastung), die Reduzierung auf 6 Atemzüge pro Minute

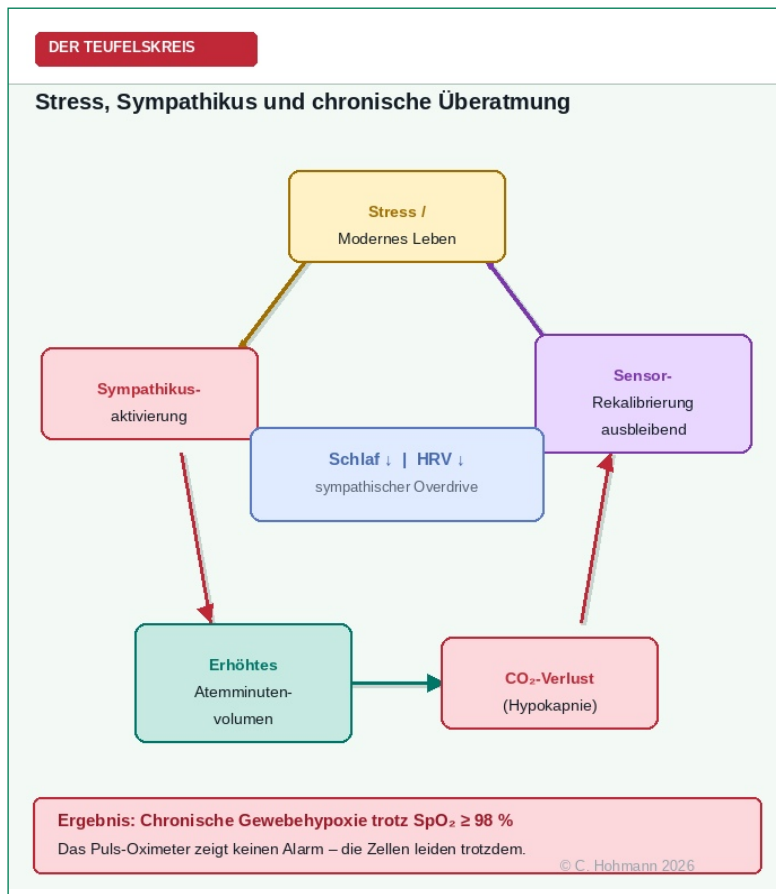


Abb. 5 Der Teufelskreis aus Stress, Sympathikusaktivierung, CO_2 -Verlust und Sensor-Verstellung.

(5 Sekunden ein, 5 Sekunden aus), Mundtaping im Schlaf sowie der systematische Aufbau der CP auf mindestens 40 Sekunden über 6- 12 Wochen.

Der Teufelskreis: Stress, Sympathikus und Schlaf

Chronische Überatmung entsteht nicht im Vakuum. Sie ist tief mit dem vegetativen Nervensystem verknüpft. Stress, die beschleunigten Abläufe des Alltags, Reizüberflutung, zu wenig Bewegung – zusammengefasst die moderne Lebensführung – führen zu einer Dauerstimulation des sympathischen Nervensystems.

Sympathikusaktivierung erhöht reflexartig die Atemfrequenz. Das ist evolutionsbiologisch sinnvoll: Bei echter Körpergefahr entsteht durch die Reaktionen wie Flucht oder Kampf viel CO_2 welches abgeatmet werden muss. Aber wenn der Sympathikus dauerhaft aktiv ist – nicht durch Gefahr, sondern durch Deadlines, Flut von Information, E-Mails, ständigen Kurznachrichten etc. und sozialen Druck – bleibt auch die Atemfrequenz dauerhaft erhöht. Der CO_2 -Verlust ist die Folge.

Gleichzeitig beeinträchtigt chronische Überatmung den Schlaf: Die erhöhte Atemfrequenz aktiviert das sympathische System, reduziert die Herzratenvariabi-

lität (HRV) und begünstigt Schlafstörungen. Schlechter Schlaf wiederum erhöht den Sympathikotonus am nächsten Tag – und damit die Atemfrequenz. Ein selbstverstärkender Kreislauf.

Warum atmen wir heute so viel mehr?

Buteyko stellte schon in den 1950er Jahren fest, dass seine Patienten mehr atmeten als Gesunde. Aktuelle Daten zeigen, dass sich das durchschnittliche Atemminutenvolumen in der Gesamtbevölkerung in den letzten hundert Jahren verdoppelt hat. Die Ursachen sind vielschichtig:

- Chronische Sympathikusaktivierung durch Dauerstress, Informationsüberflutung und sozialen Druck.
- Körperliche Inaktivität: Weniger Muskularbeit bedeutet weniger CO_2 -Produktion, wodurch die Toleranzschwelle sinkt.
- Mundatmung: Durch weiche Ernährung, verkleinerte Kiefer und anatomische Veränderungen atmen heute viele Menschen standardmäßig durch den Mund – mit geringerem Atemwiderstand und höherem Volumen.
- Kultureller Mythos: Der Ratschlag „Tief durchatmen“ ist fest in unserem kollektiven Gesundheitsverständnis verankert.

Mundatmung: ein eigenständiger Risikofaktor

Die Nase produziert Stickstoffmonoxid (NO) in einer Konzentration, die bis zu 50-fach höher ist als in den Bronchien.

NO ist ein hochpotenter Vasodilatator – und damit ein eigenständiger, blutdrucksenkender Schutzfaktor.

Mundatmung eliminiert diesen Produktionsweg weitergehend. Die Kombination aus fehlendem NO und erhöhtem Atemvolumen macht Mundatmung zum wichtigsten Einzeltreiber chronischer Überatmung.

Folgen des CO_2 -Verlusts: Kohlendioxid ist ein potenter Regulator der glatten Muskulatur – jener Muskelzellen, die Blutgefäße, Bronchien und den Darm weiten oder verengen. Sinkt der CO_2 -Partialdruck, zieht sich die glatte Muskulatur zusammen: Die Gefäße verengen sich, der periphere Widerstand steigt, der Blutdruck erhöht sich. Noch wirkungsvoller als CO_2 selbst wirkt dabei das nasale Stickstoffmonoxid (NO), das bei Nasenatmung systemisch freigesetzt wird und die Gefäße relaxiert. Die Kombination beider Effekte erklärt, warum Nasenatmung und Atemreduktion bei arterieller Hypertonie klinisch relevant sind.

Gleichzeitig entstehen durch den Bohr-Effekt systemische Hypoxiefolgen in allen Organen: Zerebrale Vaskonstriktion mit Risiko für kognitive Erschöpfung und Demenz, mitochondriale Dysfunktion mit reduzierter ATP-Produktion, früher Laktatanstieg in der Muskulatur, verstärkte systemische Entzündung (NF- κ B, IL-6, TNF- α) als inflammatorische Basis für Diabetes, KHK und Demenz – und das alles bei einem Puls-Oximeterwert, der mit 98 % völlig unauffällig erscheint.

Wichtig für die Praxis

Bei jedem Patienten mit arterieller Hypertonie sollte das Atemmuster systematisch erfasst werden.

Chronische Mundatmung ist durch den reduzierten Atemwiderstand regelmäßig mit erhöhtem Blutdruck assoziiert.

Atemreduktion nach Buteyko und consequente Nasenatmung sind ursächliche, medikamentenfreie Interventionen.

Die Lösung: Den Sensor rekalisieren

Die Therapie des Überatmungssyndroms ist im Prinzip die Umkehr seiner Entstehung. Durch ein Atemtraining, das die Überatmung in eine leichte Unteratmung überführt, passen sich die Chemorezeptoren wieder an höhere CO₂-Werte an. Das Atemminutenvolumen reduziert sich, der CO₂-Partialdruck steigt – ohne dass die Sauerstoffsättigung des Blutes wesentlich sinkt.

Drei Einstiegsmaßnahmen für die Praxis

1. CP-Test morgens und abends messen. Der Morgen-CP gibt Auskunft über das nächtliche Atemmuster, der Abend-CP über den Tag. Ziel: ≥ 40 Sekunden.
2. Consequente Nasenatmung. Auch beim Sport, solange irgend möglich. Der Übergang von Nasen- zu Mundatmung markiert die aerobe Schwelle – ein einfacher, kostenfreier Intensitätsmarker. Mundtaping im Schlaf (MicroPore-Pflaster) ist gut verträglich und von vielen Patienten bereits nach wenigen Nächten als hilfreich erlebt.
3. 6 Atemzüge pro Minute üben. 5 Sekunden ein, 5 Sekunden aus – durch die Nase. Je 15 Minuten morgens und abends. Die Atemtiefe so wählen, dass ein leichter, nicht anstrengender Lufthunger entsteht.

Fazit: CO₂ rehabilitieren

CO₂ ist kein Abfallgas. Es ist der zentrale Regulator der Sauerstoffabgabe an das Gewebe, der Gefäßtonisierung und der parasympathischen Balance. Chronische Überatmung – heute in der Bevölkerung weit verbreitet – erzeugt eine wenn auch milde systemische dauerhafte Hypokapnie mit messbaren Fol-

gen für Gehirn, Herz, Muskulatur, Mitochondrien und Schlaf: alles bei einem Puls-Oximeterwert, der völlig unauffällig erscheint.

Der Sensor lässt sich rekalisieren – das ist die gute Nachricht. Nasenatmung, Atemreduktion und der systematische Aufbau der kontrollierten Atempause sind einfache, kostengünstige und nebenwirkungsfreie Interventionen. Sie erfordern weder Geräte noch Medikamente – nur Wissen, Aufmerksamkeit und die Bereitschaft, eine tief verwurzelte Überzeugung zu revidieren: dass mehr Atmen mehr Gesundheit bedeutet.

In der präventiven und Longevity-Medizin sollte die Atemdiagnostik – beginnend mit dem CP-Test und der Atemfrequenz in Ruhe – zur Routineanamnese gehören.

Dr. med. Claas Hohmann

Obere Seeleite 24

82237 Wörthsee | Deutschland

c.hohmann@buff-medical-resort.de

Literatur

- [1] Bohr C, Hasselbalch K, Krogh A. Über einen in biologischer Beziehung wichtigen Einfluss, den die Kohlensäurespannung des Blutes auf dessen Sauerstoffbindung übt. *Skand Arch Physiol.* 1904;16:402–412.
- [2] Cooper S, Osborne J, Newton S, et al. Effect of two breathing exercises (Buteyko and pranayama) in asthma: a randomised controlled trial. *Thorax.* 2003;58(8):674–679.
- [3] McKeown P. *The Oxygen Advantage.* HarperCollins; 2015.
- [4] Nestor J. *Breathe: The New Science of a Lost Art.* Riverhead Books; 2020.
- [5] Meles E et al. Nonpharmacologic treatment of hypertension by respiratory exercise in the home setting. *Am J Hypertens.* 2004;17(4):370–374.
- [6] Lumb AB. *Nunn's Applied Respiratory Physiology.* 7th ed. Churchill Livingstone; 2010.
- [7] Dempsey JA et al. Consequences of exercise-induced respiratory muscle work. *Respir Physiol Neurobiol.* 2006;151:242–250.