

Gas Exchange, Partial Pressure Gradients and the Oxygen Window

Johnny E. Brian, Jr., M.D.
Associate Professor
Department of Anesthesia
University of Iowa College of Medicine

Übersetzung ins Deutsche von Steffen Balthasar

Das „Sauerstoff Fenster“, die „inhärente Untersättigung“, der „vakante Partialdruck“. Die Mehrzahl derjenigen Taucher, die sich für die Dekompressionsproblematik interessieren, haben diese Begriffe wahrscheinlich in dem ein oder anderen Zusammenhang bereits gehört. Alle drei Bezeichnungen beschreiben das selbe physikalische Phänomen. In diesem Beitrag werden wir den Begriff Sauerstoff Fenster verwenden, da er uns als der meist verwendete erscheint, obwohl „inhärente Untersättigung“ oder „vakanter Partialdruck“ das physikalische Phänomen an sich besser beschreiben. Die im technischen Tauchen aktuell angewendeten Dekompressionstechniken machen sich das Sauerstoff Fenster zu Nutze. Obwohl Technische Taucher das Sauerstoff Fenster für ihre Dekompression nutzen, bleibt es das wohl am wenigsten beschriebene Konzept auf dem Gebiet der Dekompressionstheorie. Das Verständnis des Sauerstoff Fensters verlangt Kenntnisse im Bereich der Kreislaufphysiologie und des Gastransports. Zunächst sollen diese physiologischen Zusammenhänge unter normobaren Bedingungen dargestellt werden.

Physiologische Zusammenhänge unter normobaren Bedingungen

Diese physiologischen Zusammenhänge lassen sich nur schwer generalisieren. Beim gesunden Menschen variieren sowohl Blutkreislauf, Atmung, Durchblutung der Körpergewebe sowie Metabolismus stark. Sie hängen von individuellen Faktoren ab, verändern sich im Zeitablauf und haben nachhaltigen Einfluss auf den Gasaustausch der Lunge (äußere Atmung) und der Körpergewebe (innere Atmung). Um diese komplexen physiologischen Vorgänge einfacher zu verstehen, sind sie vereinfacht darzustellen. Die folgenden Beschreibungen geben den generellen Prozess von Gasauf- und -entsättigung hinreichend genau wieder, wobei die angegebenen Werte entsprechende empirische Mittelwerte darstellen. Die Partialdrücke werden in mmHG ausgedrückt, wobei $760 \text{ mmHG} = 1 \text{ bar}$ gilt. Genau genommen erhält man den Partialdruck in Kilopascal, indem man mmHg durch 7,5 dividiert.

Der Prozess der Gasauf- bzw. -entsättigung, ausgehend von den Lungen, bis zu den Körpergeweben und umgekehrt, hängt ab von den Gradienten der Partialdrücke der beteiligten Gase. Das Konzept des Partialdrucks eines Gases in Lösung kann verwirrend erscheinen, da das entsprechende Gas in einer Flüssigkeit gelöst ist. Es übt dabei keinen hydrostatischen Druck aus, so wie ein Gas, das in seiner gasförmigen Phase bleibt, denn seine Atome bzw. Moleküle sind in ihrer Beweglichkeit nicht in dem Maße frei, wie sie es in der gasförmigen Phase wären. Die Kräfte, die ein Gas in Lösung halten, sind die gleichen, die auch nicht-ionisierte Stoffe - unabhängig von

ihrer Zusammensetzung - in Lösung halten. Körpergewebe lassen sich hierbei prinzipiell als Flüssigkeiten auffassen. Der Partialdruck eines in einer Flüssigkeit gelösten Gases ist definiert als derjenige Partialdruck, den dieses Gas ausüben würde, falls es im Lösungsgleichgewicht wäre. Der Partialdruck eines Gewebegases ist ein Indikator für die Menge des im Gewebe gelösten Gases. Die gelöste Menge eines Gases in einem Gewebe ist abhängig von der Löslichkeit dieses Gases, die in Abhängigkeit von Gas und Gewebeart variieren kann. Ein bestimmter Partialdruck kann sowohl dadurch erreicht werden, dass ein bestimmtes Gewebe eine größere Menge eines gut löslichen Gases oder eine geringere Menge eines schlecht löslichen Gases aufnimmt. Anders ausgedrückt: bei einer bestimmten Menge eines in einem bestimmten Gewebe gelösten Gases ist der Partialdruck eines gut löslichen Gases geringer als der Partialdruck eines schlecht löslichen Gases.

Die gelösten Gase diffundieren von einer Gewebezone bzw. -region mit erhöhtem Partialdruck zu einer Gewebezone mit geringerem Partialdruck. Die treibende Kraft hinter diesem Diffusionsprozess ist ein Partialdruckgefälle (Partialdruckgradient), bei dem es sich nicht um ein Druckgefälle im gewohnten Sinne handelt, der über die Richtung der Gasdiffusion bestimmt. Wenn man ein Gas unter (hydrostatischen) Druck setzt, um z.B. eine Tauchflasche zu füllen, verursacht die aufgebaute Druckdifferenz eine Bewegung der Masse der Gasatome oder -moleküle. Die angesprochene Gasdiffusion ist jedoch nicht als Bewegung der Masse zu verstehen, sondern vielmehr als eine Bewegung von Atomen bzw. Molekülen aufgrund ihrer zufälligen Anregung. Die Diffusion eines bestimmten Gases in ein Gewebe hinein bzw. aus einem Gewebe heraus hängt von nichts anderem ab als vom Partialdruckgradienten des bestimmten Gases und in keiner Weise von den anderen im Gewebe vorhandenen Gasen. Das kann paradox erscheinen, denn Taucher haben häufig die Vorstellung, dass die in einem Gewebe bereits vorhandenen Gase, die einen *Druck* ausüben, andere Gase daran hindern, in dieses Gewebe einzudringen. Diese Vorstellung ist falsch. Die Gasdiffusion hängt nicht von einer Bewegung der Masse ab, ausgelöst durch eine (hydrostatische) Druckdifferenz, sondern von einer auf die Gasatome bzw. -moleküle wirkenden Partialdruckdifferenz. Das Zusammenspiel der verschiedenen gelösten Gase beeinflusst dabei nicht die Gasdiffusion.

Die Beispiele der *Abb. 1* zeigen die Gasdiffusion zwischen Blut und Gewebe. In *Abb. 1A*, zum Zeitpunkt $t = 0$, diffundiert das im Blut gelöste Helium, das einen Partialdruck von 500 mmHG ($P_{pHe} = 500$ mmHG) besitzt, in das angrenzende Gewebe mit einem $P_{pHe} = 0$.

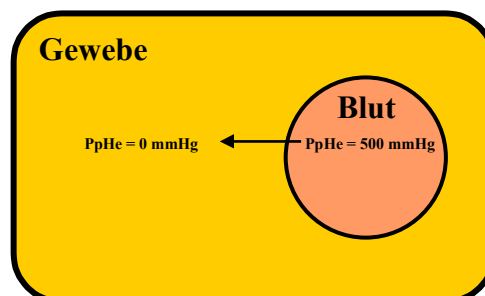


Abb. 1A: Diffusionsungleichgewicht im Zeitpunkt $t = 0$

Annahmegemäß erfolgt dies durch die zufällige Anregung der Heliumatome, die hierdurch zunehmend an die innere Wand des Blutgefäßes stoßen werden. Einige Heliumatome können die Wand des Blutgefäßes durchdringen und gelangen in das umliegende Gewebe, von wo sie entweder weiter im Gewebe oder zurück in das Blutgefäß diffundieren. Die Diffusionsrichtung eines einzelnen Heliumatoms ist dabei nicht vorhersehbar, es gibt zu diesem Zeitpunkt jedoch wesentlich mehr Heliumatome, die an die innere Wand des Blutgefäßes stoßen und infolge dessen das Blutgefäß verlassen, als Heliumatome, die zurück in das Blutgefäß gelangen. Im Ergebnis diffundiert Helium aus dem Blutgefäß heraus und in das Gewebe hinein.

Zu einem Zeitpunkt zwischen den *Abb. 1A* und *Abb. 1B* hat der P_{pHe} im Gewebe 250 mmHg erreicht. Zu diesem Zeitpunkt gelangen Heliumatome aus dem Gewebe zurück in das Blutgefäß mit einer halb so hohen Wahrscheinlichkeit, wie Heliumatome im Blut die innere Kapillarwand durchdringen und so das Gewebe weiter aufsättigen. Hieraus resultiert weiterhin eine Diffusion von Heliumatomen aus dem Blutgefäß heraus und in das Gewebe hinein, aber mit einem auf die Hälfte reduzierten Durchsatz als in *Abb. 1A*. Am Ende einer Zeitspanne $0 + x$ ist das Diffusionsgleichgewicht erreicht und der P_{pHe} beträgt 500 mmHg sowohl im Blut als auch im Gewebe (vgl. *Abb. 1B*).

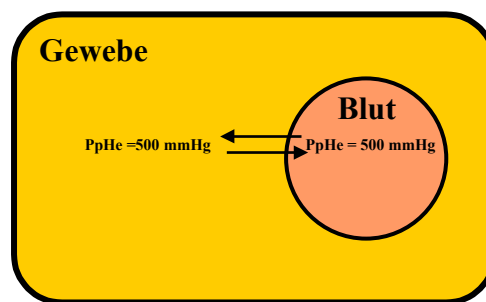


Abb. 1B: Diffusionsgleichgewicht im Zeitpunkt $t = 0 + x$

In diesem Gleichgewicht treten immer noch Heliumatome durch die Wand des Blutgefäßes in das umliegende Gewebe über mit der gleichen Durchsatzrate als wäre der P_{pHe} im Gewebe gleich Null. Jedoch beträgt die Summe der Atomdiffusionen Null, denn die Heliumatome des Gewebes stoßen ihrerseits im selben Maße an die äußere Kapillarwand (und diffundieren zurück in das Blutgefäß) wie umgekehrt Heliumatome im Blut an die innere Kapillarwand stoßen (und demzufolge in das Gewebe diffundieren). Dieser Zusammenhang wird durch Pfeile der gleichen Länge in *Abb 1B* veranschaulicht.

In *Abb. 1C* sind die Bedingungen identisch wie in *Abb. 1A*, bis auf dass nun sowohl Blut als auch Gewebe zusätzlich mit Stickstoff gesättigt sind ($P_{pN_2} = 500$ mmHg).

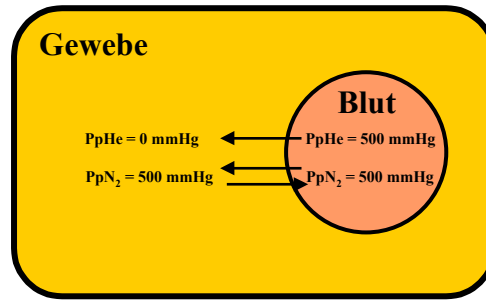


Abb. 1C: Diffusionsungleichgewicht im Zeitpunkt $t = 0$

Der Stickstoff ist im Gleichgewicht und seine Moleküle diffundieren gleichmäßig zwischen Blut und Gewebe wie oben beschrieben. Bei einem Umgebungsdruck von mehr oder gleich 1.000 mmHg diffundiert Helium in das Gewebe hinein wie in *Abb. 1A* beschrieben, wenn das mit $PpN_2 = 500$ mmHg und $PpHe = 500$ mmHg gesättigte Blut durch das Blutgefäß fließt. Die Stickstoffmoleküle verhindern die Diffusion von Helium aus dem Blut in das Gewebe nicht. Die Diffusion des Heliums wird in beiden Fällen (*Abb. 1A* und *Abb. 1C*) durch den gleichen Effekt getrieben.

In *Abb. 1D* sei die Zeit, die das Helium benötigt, um das Diffusionsgleichgewicht zwischen Blut und Gewebe zu erreichen, die selbe, wie wenn Helium alleine beteiligt gewesen wäre (vgl. *Abb. 1B*).

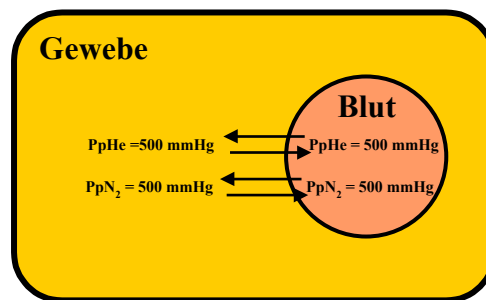


Abb. 1D: Diffusionsgleichgewicht im Zeitpunkt $t = 0 + x$

Wenn ein Gas in eine Flüssigkeit diffundiert, dominiert die Wechselwirkung zwischen den Gas- und Flüssigkeitsmolekülen die der Gasmoleküle untereinander. Wenn z.B. Wasser mit Stickstoff gesättigt ist unter 1 bar Druck und einer Temperatur von 37°C , stellen die Stickstoffmoleküle nicht mehr als 0,01% aller vorhandenen Moleküle (sowohl Stickstoff als auch Wasser) dar. Sobald die Stickstoffmenge verdoppelt wird, stellen die Stickstoffmoleküle ebenso nicht mehr als 0,02% aller Moleküle dar. In Realität ist die Wechselwirkung zwischen den Stickstoff- und Wassermolekülen größer als diese angegebenen Prozentsätze vermuten lassen, da der Durchmesser der Wassermoleküle größer ist als der der Mehrzahl der Gasmoleküle. Daneben ist die Tendenz erkennbar, dass die gelösten Gasmoleküle von Wassermolekülen umschlossen werden. Die Idee, nach dem im Gewebe gelöste Gasatome oder -moleküle durch andere Gasmoleküle aus dem Gewebe aufgrund einer Wechselwirkung zwischen ihnen „verdrängt“ werden könnten, ist nicht zutreffend.

Gastransport im Blut

Was sind die Umstände, unter denen das in den Lungen ankommende Blut CO_2 abgibt und O_2 absorbiert? Unter Normalbedingungen mit 1 bar Umgebungsdruck sind wir mit N_2 und den anderen vorhandenen Gasen aufgesättigt und es besteht kein Partialdruckgradient zwischen dem Blut und den Geweben. Meistens werden im Bereich der Physiologie unter Normalbedingungen sowohl Stickstoff als auch weitere in Spuren vorhandenen Gase ignoriert, da kein aktiver Austausch dieser Gase stattfindet. Für unsere Zwecke jedoch ist es interessant, Stickstoff und die in Spuren vorhandenen Gase mit zu berücksichtigen, um zu zeigen, wie sich der Effekt des Sauerstoff Fensters steigern lässt. Im folgenden werden alle in Spuren vorhandenen Gase (vor allem Argon) zum Stickstoff zugeschlagen, um die Darstellung zu vereinfachen. Ebenso wird das CO_2 in der Atemluft unterschlagen, da es nur einen sehr geringen Anteil hat.

Beim Atmen von Luft unter Normalbedingungen strömt die eingeatmete Luft durch den Atmungsapparat, um zu den Alveolen der Lunge zu gelangen. Auf dem Weg zur Lunge vermischt sie sich mit Wasserdampf, der sie verdünnt. Bei 37°C beträgt der Partialdruck dieses Wasserdampfes 47 mmHg. Die Membrane der Alveolen stellen keine Schranke für den Diffusionsprozess dar, so dass sich die Partialdrücke im Blut schnell an die Partialdrücke der alveolaren Atemluft anpassen. Da die Alveolen im Gasaustausch mit der Umgebungsluft stehen, gleicht die Summe der Partialdrücke in den Alveolen dem Umgebungsdruck. Der Sauerstoff diffundiert aus den Alveolen heraus, während CO_2 in sie hinein diffundiert. Diese beiden Vorgänge führen dazu, dass sich der Sauerstoffpartialdruck in den Alveolen verringert. *Abb. 2* zeigt die Partialdrücke, die in der eingeatmeten Luft (Atmosphäre) und in den Alveolen herrschen.

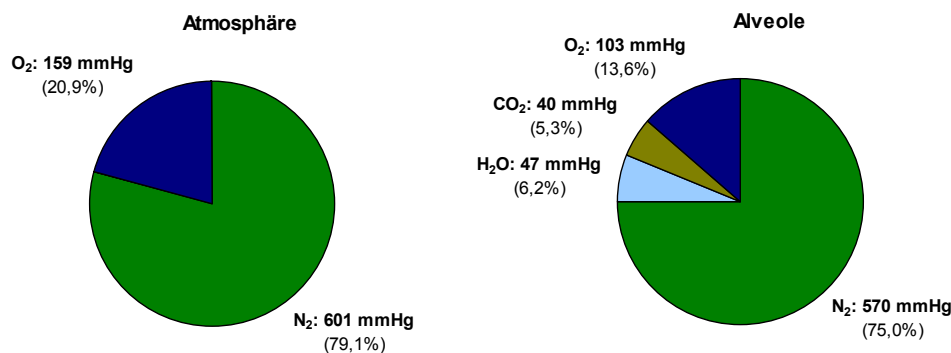


Abb. 2: Partialdrücke atmosphärischer und alveolarer Atemluft

Die eingeatmete Luft hat einen Sauerstoffpartialdruck von 159 mmHg. Dieser ist auf dem Wege zu den Alveolen, wo er sich mit dem des Blutes ausgleicht, bis auf 103 mmHg herabgefallen. Dies verdeutlicht, dass der Sauerstoffpartialdruck des Blutes, das durch die Kapillaren der Alveolen strömt, nicht höher sein kann als 103 mmHg. Falls alle Alveolen der Lunge perfekt durchlüftet und zugänglich wäre, könnte das arterielle Blut einen maximalen $\text{PpO}_2 = 103$ mmHg haben. Die Alveolen der Lunge sind jedoch weder vollständig durchlüftet noch 100%ig zugänglich und selbst beim gesunden Menschen nimmt nicht alles Blut, das durch die Kapillare der Alveolen strömt, am Gasaustausch teil. Das arterielle Blut, das die Lunge passiert hat, mischt sich schließlich im linken Teil des Herzens. Bei dieser Durchmischung vermischt sich

der Teil des Blutes, der nicht am Gasaustausch teilgenommen hat, mit dem sauerstoffreichen Blut, so dass sich eine weitere Reduktion des arteriellen Sauerstoffpartialdrucks auf 95 mmHg ergibt. Dieser Wert kann als optimal angesehen werden; in der Realität variiert der arterielle Sauerstoffpartialdruck beim gesunden Menschen zwischen 85 und 95 mmHg.

Flüssigkeiten sind nicht komprimierbar und reagieren nicht auf Änderungen des Umgebungsdrucks. Deshalb kann die Summe der Partialdrücke der in einer Flüssigkeit gelösten Gase kleiner sein als der Umgebungsdruck. Flüssigkeiten, wie z.B. das Blut und die anderen Körpergewebe, gleichen sich allein an die Partialdrücke der Gase an, denen sie ausgesetzt sind. Auf der alveolaren Seite der Alveolenmembrane entspricht die Summe der Partialdrücke der Gase dem Umgebungsdruck. Hingegen kann auf der durchbluteten Seite der Alveolenmembrane die Summe der Partialdrücke der Gase kleiner sein und unter bestimmten Umständen den Umgebungsdruck unterschreiten. Der Partialdruck, den ein Gas auf eine Flüssigkeit ausübt, hängt ab von der Temperatur, der Löslichkeit des Gases in der Flüssigkeit und der Menge an vorhandenem Gas. Umgekehrt gilt auch, dass sich bei gegebener Gasmenge und Temperatur der Partialdruck eines bestimmten Gases in einem bestimmten Gewebe nicht verändert. Falls eines der beteiligten Gase aus dem Gewebe entfernt wird, werden die anderen beteiligten Gase sich nicht infolgedessen „ausbreiten“, um den frei werdenden Partialdruck zu besetzen.

Abb. 3 zeigt die Partialdrücke beim Atmen von Luft unter normobaren Bedingungen von der eingeatmeten Luft (Atmosphäre) bis zum venösen Blut. Verursacht durch die Verringerung des P_{pO_2} zwischen alveolarer Luft und arteriellem Blut, beträgt die Summe der Partialdrücke im arteriellen Blut während der Atmung von normobarer Luft 752 mmHg und somit weniger als der Umgebungsdruck von 760 mmHg. Falls der arterielle Sauerstoffpartialdruck noch geringer wäre als 95 mmHg, entstünde eine Differenz von mehr als 8 mmHg.

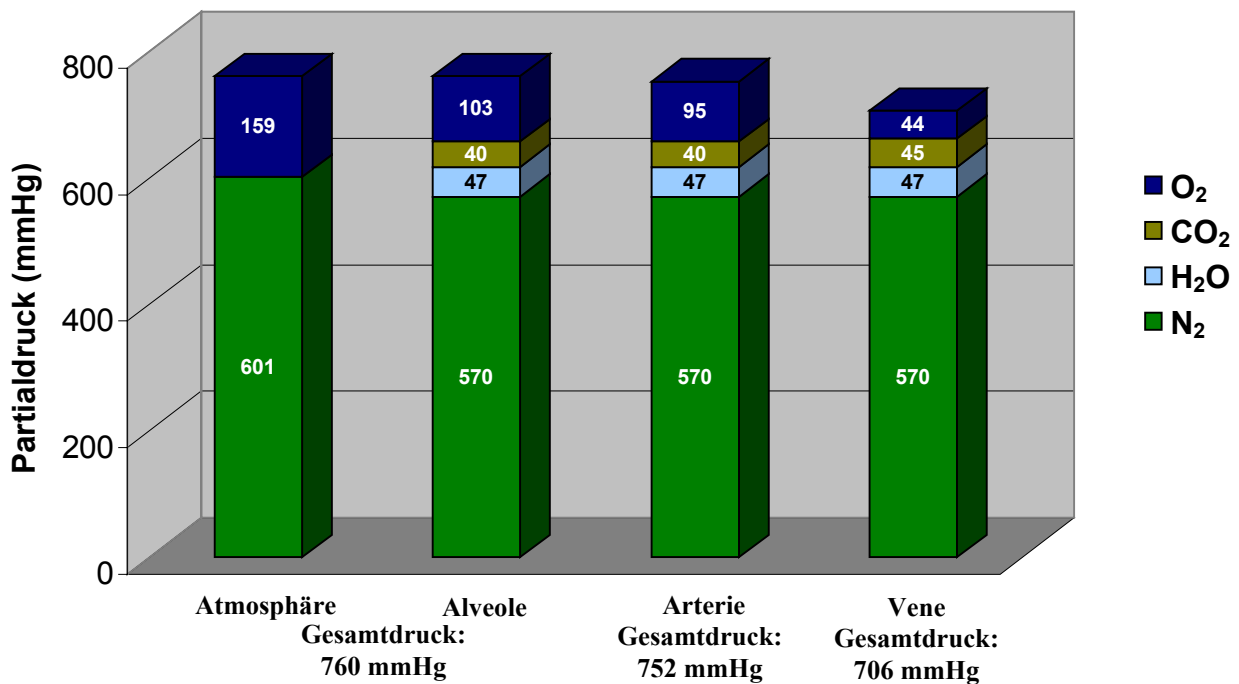


Abb. 3: Atmung von Luft bei 1 bar

Die Gase, die nicht am Metabolismus teilnehmen, wie He und N₂, werden vom Blut nur in gelöster Form transportiert und es existiert ein direktes Verhältnis zwischen der Menge des im Blut vorhandenen Gases und dem Partialdruck. Im Gegensatz dazu besteht für diejenigen Gase, die am Metabolismus teilnehmen, wie O₂ und CO₂, ein hoch spezialisierter Transportmechanismus. Unter normobaren Bedingungen wird ein Großteil des Sauerstoffs gebunden ans Hämoglobin im Blut transportiert. Hämoglobin ist ein spezialisiertes Protein in den roten Blutkörperchen, das eine reversible Bindung mit Sauerstoff eingehen kann. Sobald der Sauerstoff an das Hämoglobin gebunden ist, ist er nicht mehr gelöst und trägt nicht mehr zum Sauerstoffpartialdruck bei. Aufgrund seiner Bindung an das Hämoglobin, ist die Beziehung zwischen der Gesamtmenge des im Blut enthaltenen O₂ (QO₂) und dem PpO₂ nicht linear, wie es die Kurve in *Abb. 4* zeigt. Auf der Ordinate ist die prozentuale Sättigung des Hämoglobins, also den Anteil des Hämoglobins, das eine Sauerstoffbindung eingegangen ist, abgetragen. Die Abszisse zeigt den PpO₂.

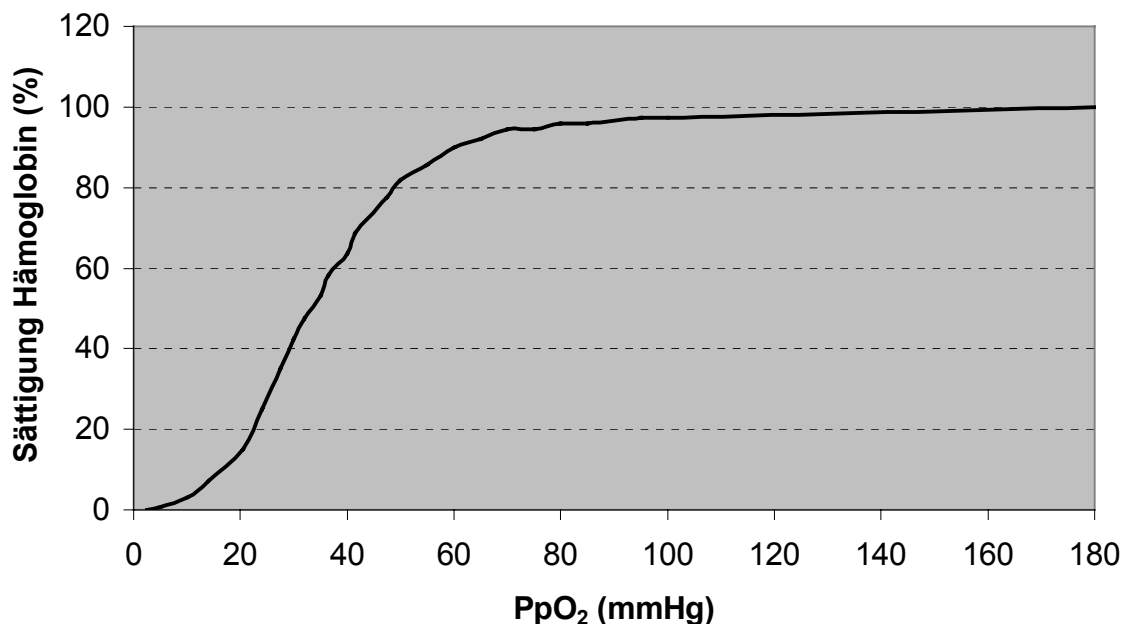


Abb. 4: Beziehung zwischen der Sauerstoffsättigung des Hämoglobins und dem PpO₂

Der linke Teile der Kurve verläuft relativ steil, so dass bei ansteigendem Sauerstoffpartialdruck (PpO₂) die Sättigung des Hämoglobins mit Sauerstoff rasch zunimmt, da der zusätzliche Sauerstoff ans Hämoglobin gebunden wird. Sobald die Sauerstoffsättigung des Hämoglobins sich der 90% Marke nähert, beginnt die Kurve flacher zu verlaufen. Eine zusätzliche Sättigung des Hämoglobins nimmt bei weiterer Steigerung des PpO₂ zunehmend ab. Unter Normalbedingungen bindet 1 Gramm Hämoglobin 1,39 ml O₂. Im folgenden nehmen wir eine Konzentration von 15 Gramm Hämoglobin pro dl Blut. Die Sauerstoffmenge, die am Hämoglobin gebunden ist, kann somit berechnet werden, indem die Hämoglobinkonzentration mit 1,39 und der Sauerstoffsättigung multipliziert wird. Wenn bspw. die Sauerstoffsättigung 97,25% beträgt, ist eine Menge von 15 g Hämoglobin /dl Blut x 1,39 ml O₂/g Hämoglobin x 0,9725 = 20,28 ml O₂/ dl Blut im Blut enthalten. Sauerstoff löst sich ebenfalls im Blutplasma, die gelöste Menge ist jedoch verglichen mit der am Hämoglobin gebundenen Menge gering. Nur 0,003 ml O₂/ dl Blut/ mmHg PpO₂ lösen sich im Blutplasma. Bei einer Sauerstoffsättigung des Hämoglobins von 97,25% mit

einem Sauerstoffpartialdruck von 95 mmHg beträgt die im Blutplasma gelöste Menge O_2 $0,003 \text{ ml } O_2 / \text{ dl Blut} / \text{ mmHg} \times 95 \text{ mmHg} = 0,29 \text{ ml } O_2 / \text{ dl Blut}$.

Das insgesamt im Blut befindliche CO_2 setzt sich zusammen aus dem am Hämoglobin gebundenen und dem im Blutplasma gelösten Anteil. Obwohl das CO_2 vom PpO_2 abhängt, kann diese Abhängigkeit nicht durch einen einfachen linearen Zusammenhang beschrieben werden, wie bei vollständig gelösten Gasen. CO_2 wird ebenfalls in ungelöstem Zustand transportiert, indem es zu Bicarbonat Ionen umgewandelt wird und so ebenfalls am Hämoglobin innerhalb der roten Blutkörperchen gebunden werden kann. Dieser Mechanismus ist im Vergleich zur Bindungsfähigkeit des Sauerstoffs am Hämoglobin sehr viel weniger effizient, so dass der Zusammenhang zwischen dem Kohlendioxidpartialdruck ($PpCO_2$) und der Menge an gebundenem CO_2 nahezu linear verläuft.

Wenn die Gewebe durchblutet werden, gelangt O_2 aus dem Blut ins Gewebe und CO_2 aus dem Gewebe ins Blut. Wenn der vom Gewebe absorbierte Sauerstoffpartialdruck dem vom Blut aufgenommenen Kohlendioxidpartialdruck gleichen würde, entstünde keinerlei Partialdruckunterschied zwischen dem arteriellen und venösen Blut. Bei Durchblutung des Gewebes ist die Zunahme des $PpCO_2$ hingegen wesentlich geringer als die Abnahme des PpO_2 . Hierdurch entsteht der Effekt des Sauerstoff Fensters. Beim Atmen von Luft unter Normalbedingungen (1 bar Druck) beträgt die durchschnittliche arteriell-venöse (a-v) PpO_2 -Differenz 50 mmHg, da der venöse Sauerstoffpartialdruck ($PpvO_2$) ca. 50 mmHg geringer ist als der arterielle ($PpaO_2$). Obwohl sich der Sauerstoffpartialdruck um 50 mmHg verringert, steigt der Kohlendioxidpartialdruck von 5 mmHg zwischen dem arteriellen und venösen Blut gegenüber. Aus zwei Gründen ist der Anstieg des Kohlendioxidpartialdrucks wesentlich schwächer als die Abnahme des Sauerstoffpartialdrucks. Zum einen wird nicht der gesamte verbrauchte Sauerstoff in CO_2 umgewandelt; unter Normalbedingungen werden nur ca. 80% des O_2 in CO_2 umgewandelt. Der zweite und wichtigere Grund liegt in der 20 Mal höheren Löslichkeit des Kohlendioxids im Blut verglichen mit Sauerstoff. Gase mit einer höheren Löslichkeit benötigen einen vergleichsweise geringen Partialdruck, damit sich eine gegebene Gasmenge in einer Flüssigkeit löst.

Abb. 3 zeigt den Verlauf der gesamten Partialdrücke beim Atmen von Luft bei 1 bar. Die Summe der Partialdrücke sinkt geringfügig beim Übergang von den Alveolen zum arteriellen Blut, dessen gelöste Gase einen gesamten Partialdruck von 752 mmHg haben. Hingegen beträgt der gesamte Partialdruck der im venösen Blut gelösten Gase aufgrund des Sauerstoffverbrauchs der Gewebe nur 706 mmHg. Im Beispiel der *Abb. 3* fällt der Sauerstoffpartialdruck von 95 auf 44 mmHg, während der Kohlendioxidpartialdruck nur von 40 auf 45 mmHg ansteigt. Die Partialdrücke von N_2 und Wasserdampf bleiben konstant beim Übergang von den Alveolen zum arteriellen und venösen Blutkreislauf. Bei Luftatmung unter Normalbedingungen ist das venöse Blut somit mit 54 mmHg untersättigt. Dieser Wert wird errechnet, indem vom gesamten Partialdruck der Atmosphäre der gesamte Partialdruck des venösen Blutes abgezogen wird. Das Sauerstoff Fenster wird geöffnet, sobald O_2 aus dem arteriellen Blut entfernt und nur teilweise durch CO_2 im venösen Blut ersetzt wird. Der das Sauerstoff Fenster treibende Faktor ist diese a-v PpO_2 -Differenz. Der gesamte Partialdruck der im Gewebe gelösten Gase ist darüber hinaus geringer als im venösen Blut aufgrund der Diffusionsgradienten zwischen Gewebe und Blut. Der Sauerstoffpartialdruck nimmt mit zunehmender Entfernung einer Gewebezelle von

einem Kapillargefäß ab, wobei der Kohlendioxidpartialdruck nur geringfügig wegen der Löslichkeit des CO_2 zunimmt.

Diese Untersättigung von Blut und Geweben wurde bereits in einer Vielzahl an Studien dokumentiert. 1910 konnte Krogh zeigen, dass der gesamte Partialdruck der im arteriellen Blut gelösten Gase geringer ist als der Umgebungsdruck, ohne die Partialdrücke der einzelnen Gase bestimmen zu können.¹ Seit Kroghs Arbeit wurde die inhärente Untersättigung des venösen Blutes und Gewebes durch das direkte Messen der Partialdrücke der einzelnen Gase im venösen Blut und Gewebe bestätigt.² Die Ergebnisse der experimentellen Studien korrespondieren mit den berechneten Werten der in diesem Aufsatz enthaltenen Abbildungen. Die Reduktion des gesamten Partialdrucks der gelösten Gase zwischen arteriellem und venösem Blut wurde dann später von Momsen „vakanter Partialdruck“, von Hills „inhärente Unteersättigung“ und von Behnke Sauerstoff Fenster genannt.³

Das exakte Ausmaß des Sauerstoff Fensters hängt von der Menge des im arteriellen Blut gelösten Sauerstoffs und dem Sauerstoffverbrauch der Gewebe ab. *Abb. 5* zeigt die O_2 -Hämoglobin Bindungskurve, wobei im Gegensatz zu *Abb. 4* die Ordinate die absolute Sauerstoffmenge (QO_2) anstatt der prozentualen Sauerstoffsättigung des Hämoglobins zeigt. Die roten Linien zeigen dabei den arteriellen Sauerstoffpartialdruck (PpaO_2) bzw. die arteriell gelöste Sauerstoffmenge (QaO_2), während die blauen Linien die korrespondierenden Größen des venösen Blutkreislaufs (PpvO_2 bzw. QvO_2) beim Atmen von Luft unter Normalbedingungen zeigen. In dieser Darstellung wurde eine durchschnittliche a-v QO_2 Differenz von $4,5 \text{ ml O}_2/\text{dl Blut}$ und eine Hämoglobinkonzentration von $15 \text{ g}/\text{dl Blut}$ angenommen. Für jeden gegebenen PpaO_2 Wert kann der entsprechende QaO_2 Wert abgelesen werden, wodurch der korrespondierende QvO_2 Wert durch Subtraktion von $4,5 \text{ ml O}_2/\text{dl Blut}$ vom QaO_2 Wert errechnet werden kann. Der hierzu gehörende PpvO_2 lässt sich dann wiederum bestimmen, indem der mit dem errechnete QvO_2 zusammenhängende venöse Sauerstoffpartialdruck mit Hilfe der Kurve abgelesen wird.

¹ vgl. Krogh, A.; Krogh, M. (1910).

² vgl. Aksnes, E.; Rahn, H. (1957) und Lategola, M.T. (1964).

³ vgl. Vann, R.D.; Thalmann, E.D. (1993).

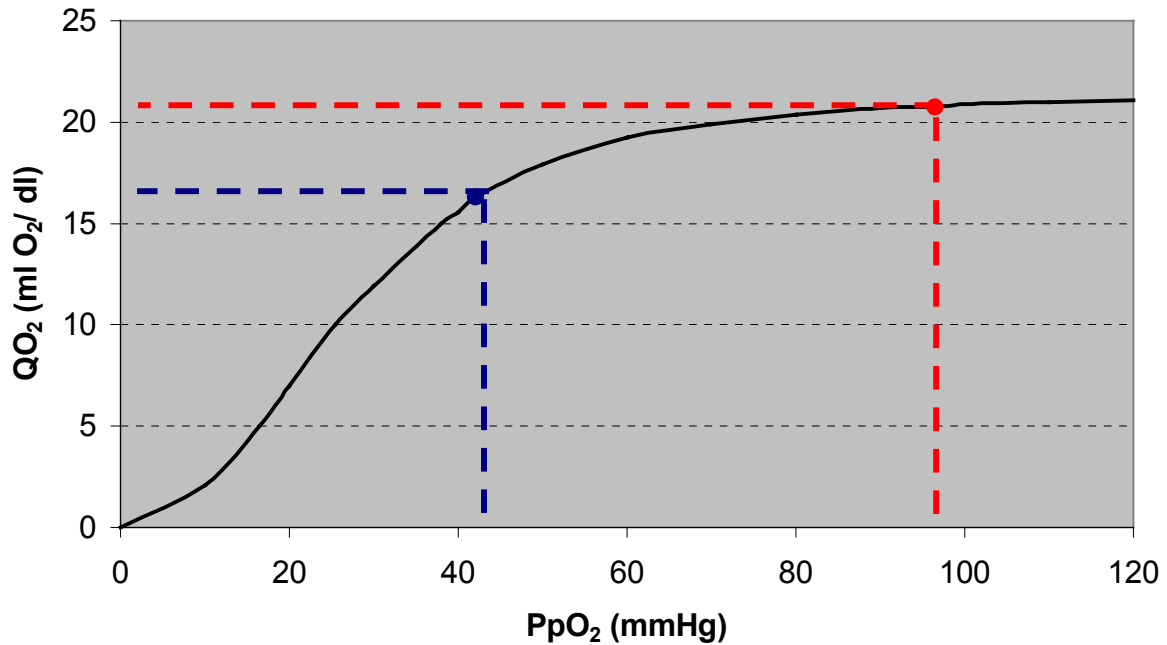


Abb. 5: Arterieller und venöser Sauerstoffpartialdruck beim Atmen von Luft bei 1 bar

Alle venösen Partialdrücke können daraufhin summiert werden, um durch Subtraktion vom Umgebungsdruck das Sauerstoff Fenster zu bestimmen. Um den Zusammenhang zwischen Partialdruck und Gasmenge, die in den Graphiken in diesem Aufsatz gezeigt werden, wurde eine sehr präzise Tabelle verwendet. Bei höheren Sauerstoffpartialdrücken flacht sich die Kurve zunehmend ab, da das Hämoglobin sich seiner 100%igen Sättigung nähert und zusätzlicher Sauerstoff nur noch in der im Blutplasma gelösten Phase transportiert werden kann. Da die Menge an gelöstem Sauerstoff wesentlich geringer ist, als die ans Hämoglobin gebundene, nimmt der Zuwachs der transportierbaren Sauerstoffmenge QO_2 bei einer weiteren Erhöhung des Sauerstoffpartialdrucks PpO_2 zunehmend ab. Wenn Sauerstoff vom Blut ins Gewebe übergeht, diffundiert zunächst der im Blutplasma gelöste Sauerstoff in das Gewebe, um daraufhin vom ans Hämoglobin gebundenen Sauerstoff ersetzt zu werden.

Beim Durchbluten des Gewebes wird ein bestimmtes Volumen (Menge) an Sauerstoff auf diese Weise durch das Gewebe absorbiert. Das Ausmaß der Änderung des Sauerstoffpartialdrucks, das mit der Bereitstellung der benötigten Sauerstoffmenge einher geht, hängt davon ab, wo QO_2 auf der O_2 -Hämoglobin Bindungskurve liegt. Da sich die Steigung dieser Kurve auf ihrer rechten Seite zunehmend abflacht, fällt die Partialdruckreduktion für ein gegebenes Sauerstoffvolumen umso größer aus, je weiter rechts PpO_2 liegt. Dies liegt darin begründet, dass eine größere Menge an (im Blutplasma) gelöstem Sauerstoff vom Gewebe aufgenommen wird, je weiter man sich auf der Kurve nach rechts bewegt. Das bedeutet, dass bei gleichbleibender durchschnittlicher Änderung von QO_2 (Ordinate) von 4,5 ml O_2 / dl Blut die hiermit korrespondierende Sauerstoffpartialdruckdifferenz PpO_2 (Abszisse) mit dem Niveau von QO_2 variiert. Somit wird das Sauerstoff Fenster ausgeweitet, wenn der Sauerstoffpartialdruck erhöht wird. Unter der Annahme, dass die Menge an vom Gewebe absorbiertem Sauerstoff konstant ist (4,5 ml O_2 / dl Blut), ist ebenfalls die Menge an abgegebenem CO_2 konstant und damit auch die Zunahme des venösen Kohlendioxidpartialdrucks $PpvCO_2$. Das bedeutet, dass die a-v Zunahme an $PpCO_2$

immer bei 5 mmHg liegt, während die a-v Reduktion des Sauerstoffpartialdrucks P_{pO_2} zwischen 50 und über 1.000 mmHg liegen kann.

Sauerstoffatmung bei 1 bar

Bevor wir uns mit hyperbarer Physiologie beschäftigen, ist es nützlich, zu verstehen, wie das Sauerstoff Fenster bei 1 bar erweitert werden kann, bevor der Übergang von Oberflächen- auf Unterwasserbedingungen geschieht. *Abb. 6* zeigt die veränderten Partialdrücke bei Sauerstoffatmung bei 1 bar. In diesem Beispiel wird angenommen, dass der gesamten Inertgase Stickstoff, Argon und weitere in Spuren vorhandene Gase bereits aus dem System ausgewaschen worden sind.

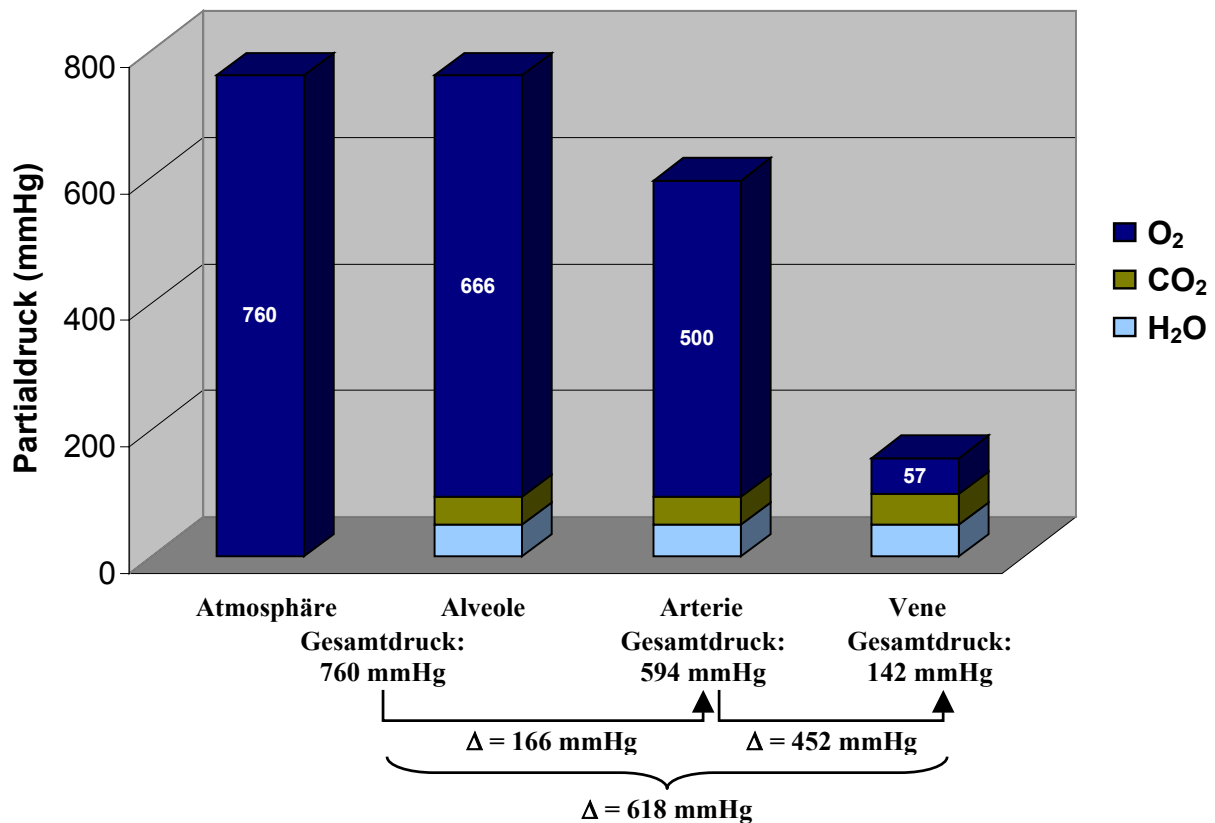


Abb. 6: Atmung von Sauerstoff bei 1 bar

Während der Sauerstoffatmung haben die Aspekte Durchlüftung und Zugängigkeit der Alveolen eine verstärkte Bedeutung in Bezug auf den arteriellen Sauerstoffpartialdruck P_{paO_2} als bei Luftatmung. Unter optimalen Bedingungen würde dieser etwa 500 mmHg betragen. Durch den größeren Unterschied zwischen alveolarem und arteriellem Sauerstoffpartialdruck ist das arterielle Blut mit 166 mmHg untersättigt. Während das Blut das Gewebe durchblutet, wird die bereits genannte Menge von 4,5 ml O₂/ dl Blut durch das Gewebe absorbiert, so dass der Sauerstoffpartialdruck im venösen Blut auf 57 mmHg abfällt. Das venöse Blut ist daher bei Sauerstoffatmung bei 1 bar mit 618 mmHg untersättigt. *Abb. 7* zeigt die a-v Differenzen von Q_{O_2} und P_{pO_2} während des Atmens von Sauerstoff bei 1 bar. Es handelt sich hierbei um die aus *Abb. 5* bekannte O₂-Hämoglobin Bindungskurve mit dem Unterschied, dass die rechte Seite der Kurve nun zusätzlich höhere Sauerstoffpartialdrücke erfasst.

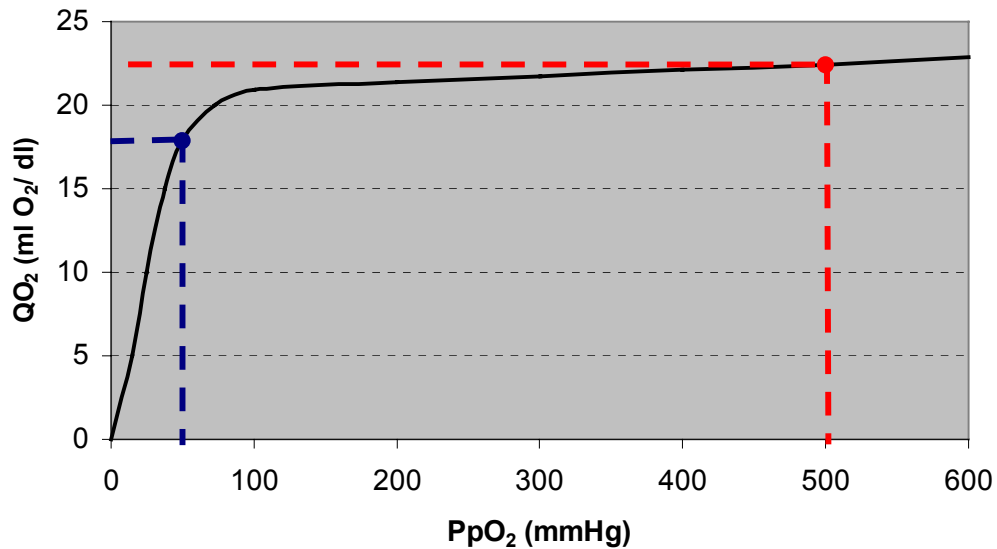


Abb. 7: Arterieller und venöser Sauerstoffpartialdruck beim Atmen von Sauerstoff bei 1 bar

Man beachte, dass die absorbierte Sauerstoffmenge (Ordinate) wie in *Abb. 5* bei 4,5 ml O₂/ dl Blut konstant bleibt. Da der arterielle Sauerstoffpartialdruck PpaO₂ nun aber weit im rechten Teil der Kurve, in dem die Steigung sehr flach verläuft, liegt, ergibt sich eine sehr viel größere Änderung des Sauerstoffpartialdrucks als unter Luftatmung bei 1 bar. In dem Beispiel stellt die Untersättigung des venösen Blutes mit 618 mmHg das Sauerstoff Fenster dar.

Das Leben unter Wasser

Schließlich kommen wir zu den Auswirkungen hyperbarer Bedingungen auf das Sauerstoff Fenster. Das Atmen von Sauerstoff in 6 Metern Wassertiefe bewirkt einen Sauerstoffpartialdruck von 1,6 bar (1.216 mmHg). Wie im vorangegangenen Beispiel (Atmung von Sauerstoff bei 1 bar) wird wiederum angenommen, dass nur die physiologisch wirksamen Gase vorhanden sind. In *Abb. 8* wird der bekannte Verlauf der Partialdrücke zwischen Einatmung (Atmosphäre) und venösem Blutkreislauf, nun aber beim Atmen von Sauerstoff bei einem erhöhten Umgebungsdruck von 1,6 bar, dargestellt.

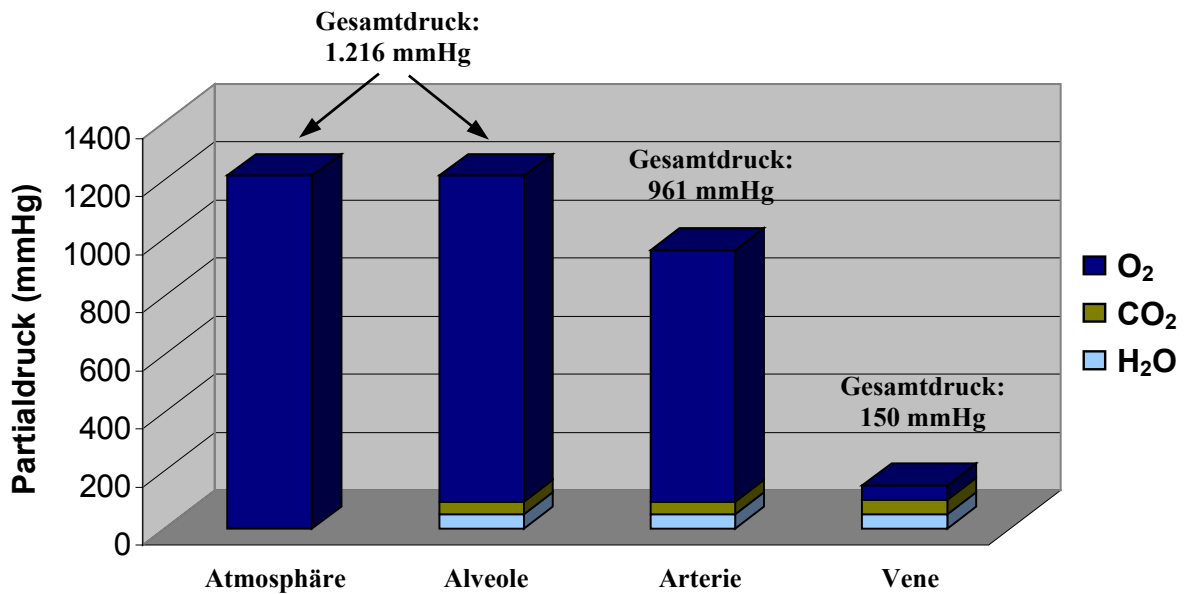


Abb. 8: Atmung von Sauerstoff bei 1,6 bar

Wie in den vorangegangenen *Abb. 3* und *6* bereits gezeigt, ergibt sich ein gravierender Abfall des gesamten Partialdrucks von den Alveolen hin zum venösen Blutkreislauf. *Abb. 9* zeigt das Verhältnis zwischen QO_2 und PpO_2 während des Atmens von Sauerstoff bei 1,6 bar.

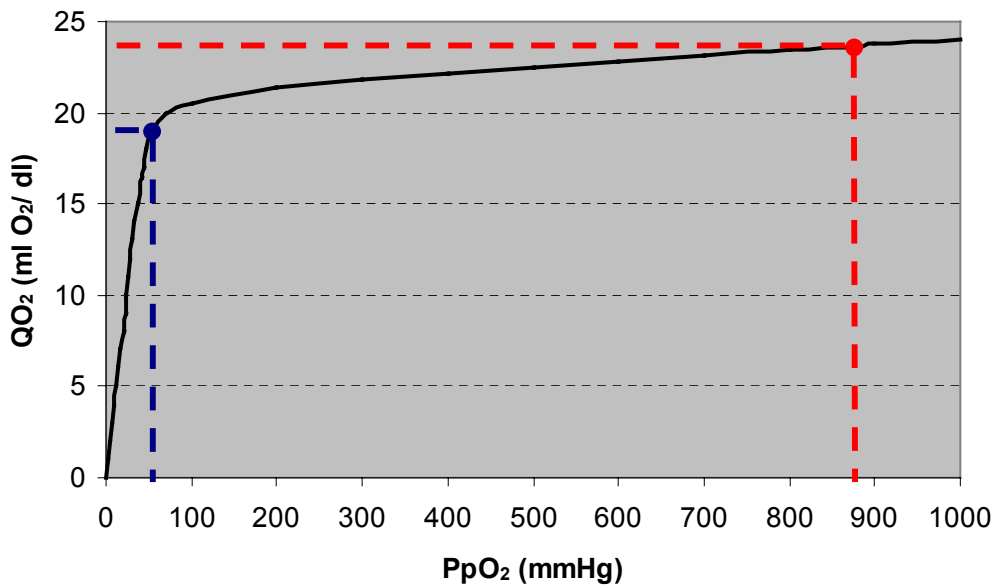


Abb. 9: Arterieller und venöser Sauerstoffpartialdruck beim Atmen von Sauerstoff bei 1,6 bar

Die a-v Differenz von QO_2 (Ordinate) bleibt konstant bei 4,5 ml O₂/ dl Blut. Da der Anteil des (im Blutplasma) gelösten Sauerstoffs im Vergleich zum Beispiel in *Abb. 7* nochmals erhöht wurde, sind die QO_2 Werte noch weiter nach oben verschoben, so dass hiermit weiter rechts liegende PpO_2 Werte auf der Abszisse korrespondieren. Die Gestalt der O₂-Hämoglobin Bindungskurve in *Abb. 9* zeigt, dass solange, wie sich die

QO₂ Werte nach oben verschieben lassen, sich das Sauerstoff Fenster ausweitet, bis dass QvO₂ oberhalb des Knicks der Kurve liegt. Dies ist dann gegeben, wenn das venöse Hämoglobin vollständig mit Sauerstoff gesättigt ist und nur noch der (im Blutplasma) gelöste Sauerstoff benötigt wird, um den Sauerstoffbedarf des Gewebes zu decken. Um die vollständige Sauerstoffsättigung des venösen Hämoglobins zu erreichen, wird ein Sauerstoffpartialdruck von ca. 3 bar benötigt. In *Abb. 10* ist der Umfang des Sauerstoff Fensters abhängig vom benötigten arteriellen Sauerstoffpartialdruck PpaO₂ abgetragen.

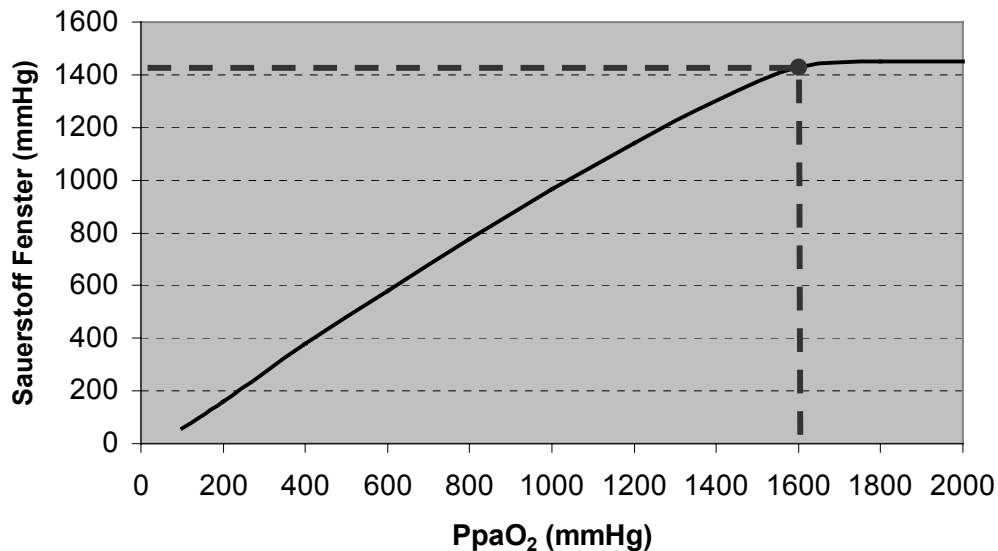


Abb. 10: Sauerstoff Fenster in Abhängigkeit vom arteriellen Sauerstoffpartialdruck

Die Kurve zeigt, dass das Sauerstoff Fenster sein Maximum von ca. 1.400 mmHg bei einem PpaO₂ Wert von 1.600 mmHg erreicht. Durch eine weitere Steigerung des arteriellen Sauerstoffpartialdrucks lässt sich keine Ausweitung des Sauerstoff Fensters erreichen. Der Umfang des Sauerstoff Fensters wird jedoch bereits bei niedrigeren Sauerstoffpartialdrücken durch die einsetzende Sauerstofftoxizität begrenzt.

Es erscheint hilfreich zu sein, sich klar zu machen, welchen Effekt Sauerstoffatmung in 3 bzw. 6 Metern Wassertiefe auf das Sauerstoff Fenster ausübt. *Abb. 11* zeigt den Umfang des Sauerstoff Fensters bei den verschiedenen in diesem Aufsatz dargestellten Atemgasen und Drücken.

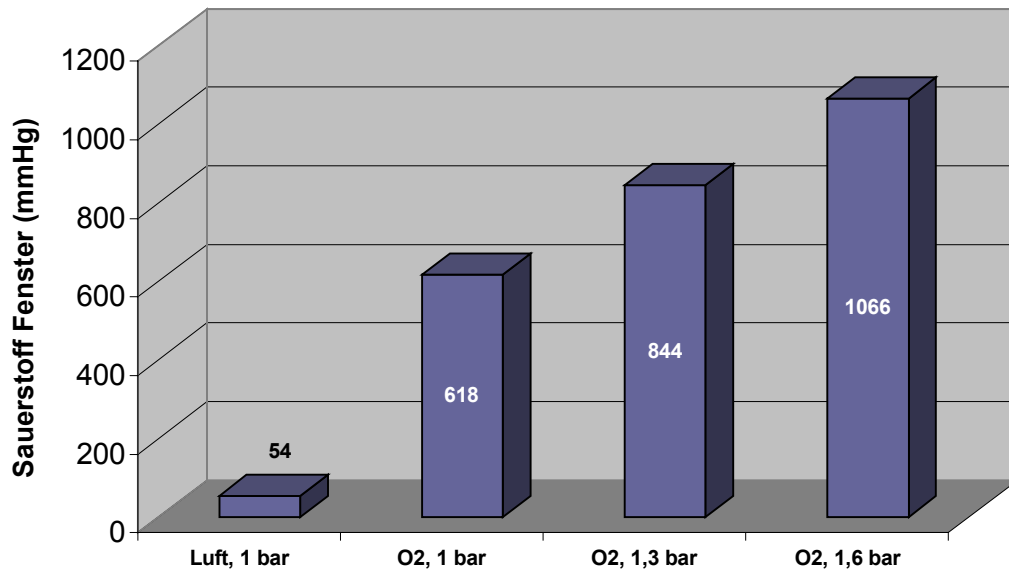


Abb. 11: Verschiedene Umfänge des Sauerstoff Fensters

Bei Sauerstoffatmung in 6 Metern Wassertiefe (1,6 bar) beträgt das Sauerstoff Fenster 1.066 mmHg. Bei Sauerstoffatmung in 3 Metern Wassertiefe (1,3 bar) reduziert sich dieser Wert um 222 mmHg auf 844 mmHg. Das bedeutet, dass hier eine geringere Partialdruckvakanz im venösen Blut besteht, die durch nicht am Stoffwechsel teilnehmende Gase ausgefüllt werden kann als beim Atmen von Sauerstoff in 6 Metern Wassertiefe. Darüber hinaus lässt sich festhalten, dass die Eliminierung von inerten Gasen abhängt von der Wassertiefe während der Sauerstoffatmung. Der Partialdruckgradient, der die Gasdiffusion zwischen Gewebe und Blut während der Dekompression treibt, wird allerdings nicht direkt durch den Umgebungsdruck, sondern durch die Partialdrücke der Gase im Gewebe und dem arteriellen Blut bestimmt. Solange der arterielle Partialdruck Null ist, ist der die Ausgasung aus dem Gewebe treibende Gradient maximal. Sauerstoffatmung in tieferen Wassertiefen hat dabei den Vorteil, durch einen höheren hydrostatischen (Umgebungs-)Druck die gelösten Gase in Lösung zu halten.

Falls ein Atemgas mit einem Sauerstoffanteil von weniger als 100% O₂ geatmet wird, wird ein Teil des Sauerstoff Fensters durch die im Atemgas enthaltenen Inertgase besetzt. Wird bspw. EAN50 oder EAN80 in einer Wassertiefe von 6 Metern geatmet, würde N₂ einen Teil des Sauerstoff Fensters beanspruchen. Wie viel des Sauerstoff Fensters beansprucht würde, hängt ab vom N₂-Partialdruck im Gewebe, der den Umfang des aus dem Blut ins Gewebe diffundieren Stickstoffs und den venösen Stickstoffpartialdruck (P_{pv}N₂) bestimmen würde. Das Sauerstoff Fenster würde um den Betrag P_{pv}N₂ reduziert werden.

Ist das Sauerstoff-Fenster wichtig?

Es sollte einleuchten, dass die Entfernung eines Gases aus einem Gewebe beschleunigt werden kann, indem dieses Gas aus dem Atemgas eliminiert wird. Wenn der arterielle Partialdruck eines Gases Null ist, diffundiert kein Gas mehr in das

Gewebe hinein, während jedoch dieses Gas aus dem Gewebe hinaus diffundiert. Wie bereits oben erläutert, wird die Diffusion eines gelösten Gases grundsätzlich nicht durch das Vorhandensein anderer Gase beeinflusst. Im Gegensatz zu den in diesem Artikel beschriebenen Zusammenhängen der Gasdiffusion, handelt es sich bei den meisten Dekompressionsmodellen einschließlich des Bühlmann-Modells um Modelle, die von einer unbegrenzten Gasdiffusion ausgehen, so dass der Prozess der Sättigung bzw. Entsättigung hierdurch nicht limitiert wird. Die Gewebelabsättigungszeiten für Helium und Stickstoff sind unabhängig voneinander, so dass das Vorhandensein von N_2 die Rate der Sättigung/ Entsättigung mit Helium nicht beeinflusst. Theoretisch sollte die Heliumentsättigung während der Dekompressionsphase eines Trimixtauchgangs nicht durch die Atmung von Luft, EAN50 oder Sauerstoff verstärkt werden (alle genannten Atemgase enthalten kein Helium). Die Heliumentsättigung während des Atmens von Luft oder Sauerstoff in der Dekompressionsphase eines Trimixtauchgangs ist gemessen worden und im Ergebnis wurde weder die Rate noch die Menge des abgegebenen Heliums durch die verwendeten Dekompressionsgase beeinflusst.⁴ In einer anderen Studie bei 1 bar war ebenfalls die Stickstoffentsättigung unverändert auch bei Atmung von Sauerstoff oder Heliox (beide Atemgase enthalten kein Stickstoff).⁵ Beide Studien kommen zu Ergebnissen, die konsistent sind mit den eingangs beschriebenen physikalischen Effekten der Gasdiffusion, die zeigen, dass das Vorhandensein eines zweiten inerten Gases die Geschwindigkeit des Diffusionsprozesses des ersten Inertgases unberührt lässt. In Realität und unabhängig vom Umfang des Sauerstoff Fensters ist bei beliebigem Umgebungsdruck die Rate der Heliumentsättigung unverändert, solange kein Helium über das Atemgas wieder aufgenommen wird.

Die Dekompression bei einem Tauchgang mit stickstoffhaltigem Atemgas verlängert sich bei Verwendung von Dekompressionsgasen, die ebenfalls Stickstoff enthalten, da ein Teil des aufgenommenen N_2 während der Dekompressionsphase kontinuierlich wieder in die Gewebe hinein diffundiert. Die Dekompression bei Trimixtauchgängen kann sich bei Verwendung von stickstoffhaltigen Dekompressionsgasen aus dem gleichen Grund verlängern, da N_2 in die Gewebe hinein diffundiert, während Helium abgegeben wird (aus den Geweben heraus diffundiert). Die Dekompressionsverpflichtung eines Kompartiments (typisierte Gewebeart) hängt ab von der Summe der Partialdrücke der im Gewebe gelösten Gase. Das bedeutet, dass einem Kompartiment eine höhere Dekompressionsverpflichtung zugewiesen wird, wenn es während der Heliumentsättigung in der Dekompressionsphase weiter mit Stickstoff aufgesättigt wird als wenn eine Stickstoffaufnahme über das verwendete Dekompressionsgas unterbliebe. Eine Ausweitung des Sauerstoff Fensters kann nur dann geschehen, wenn der arterielle Sauerstoffpartialdruck P_{paO_2} auf ein maximal tolernes Maximum gesteigert wird, entweder durch zunehmenden Umgebungsdruck, eine Steigerung des Sauerstoffanteils im Atemgas oder beides gleichzeitig. Obwohl eine Ausweitung des Sauerstoff Fensters den Ausgasungsprozess in den Geweben nicht direkt beeinflussen mag, ist hiervon jedoch direkt die Aufsättigung der Gewebe während der Dekompressionsphase betroffen, wodurch die zur Dekompression der Gewebe erforderliche Zeit reduziert wird.

Die Ausweitung des Sauerstoff Fensters hat einen weiteren, weniger deutlichen Effekt als die Auf- und Entsättigung der Gewebe mit Inertgasen. Die folgenden

⁴ vgl. Kindwall, E.P. (1975).

⁵ vgl. Groom, A.C.; Song, S.H.; Ohta, Y.; Farhi, L.E. (1974).

Überlegungen basieren vermutlich auf Datenmaterial, das sich in der Literatur finden lässt, wurden in diesem Zusammenhang jedoch noch nicht direkt untersucht. Bei Dekompressionsversuchen mit Tieren konnte bei „Tauchgängen“ mit Luft eine N₂-Übersättigung des venösen Blutes verbunden mit der Bildung von Gasblasen bereits während früher Dekompressionsphasen erkannt werden.⁶ Diese N₂-Übersättigung des venösen Blutes trat bereits bei relativ geringen Dekompressionsstress bei einem direkten Aufstieg von ca. 10 Metern Wassertiefe auf. Sobald sich einmal Blasen gebildet hatten, verlangsamte sich die Gasabgabe vermutlich aufgrund der Gasblasen im venösen Teil des Kreislaufs.⁷ Durch die Verringerung der Geschwindigkeit der Druckabnahme, könnten „Deep Stops“ zu einer Begrenzung der N₂-Übersättigung des venösen Blutes und damit verbunden zu einer reduzierten Blasenbildung führen. Die Ausweitung des Sauerstoff Fensters während der Dekompression schränkt ebenfalls die Übersättigung des venösen Blutes durch die Reduzierung der Menge der Inertgase im Blut ein. Grundsätzlich beschränkt die An- oder Abwesenheit eines zweiten Inertgases die Ausgasung des ersten Inertgases nicht. Die Anwesenheit eines Inertgases im Atemgas kann jedoch die Stärke der Übersättigung des venösen Blutes beeinflussen. *Abb. 12* zeigt hypothetische Partialdrücke im venösen Blut nach einem Trimixtauchgang bei Dekompression mit O₂ und mit Luft auf einer Tiefe von 6 Metern.

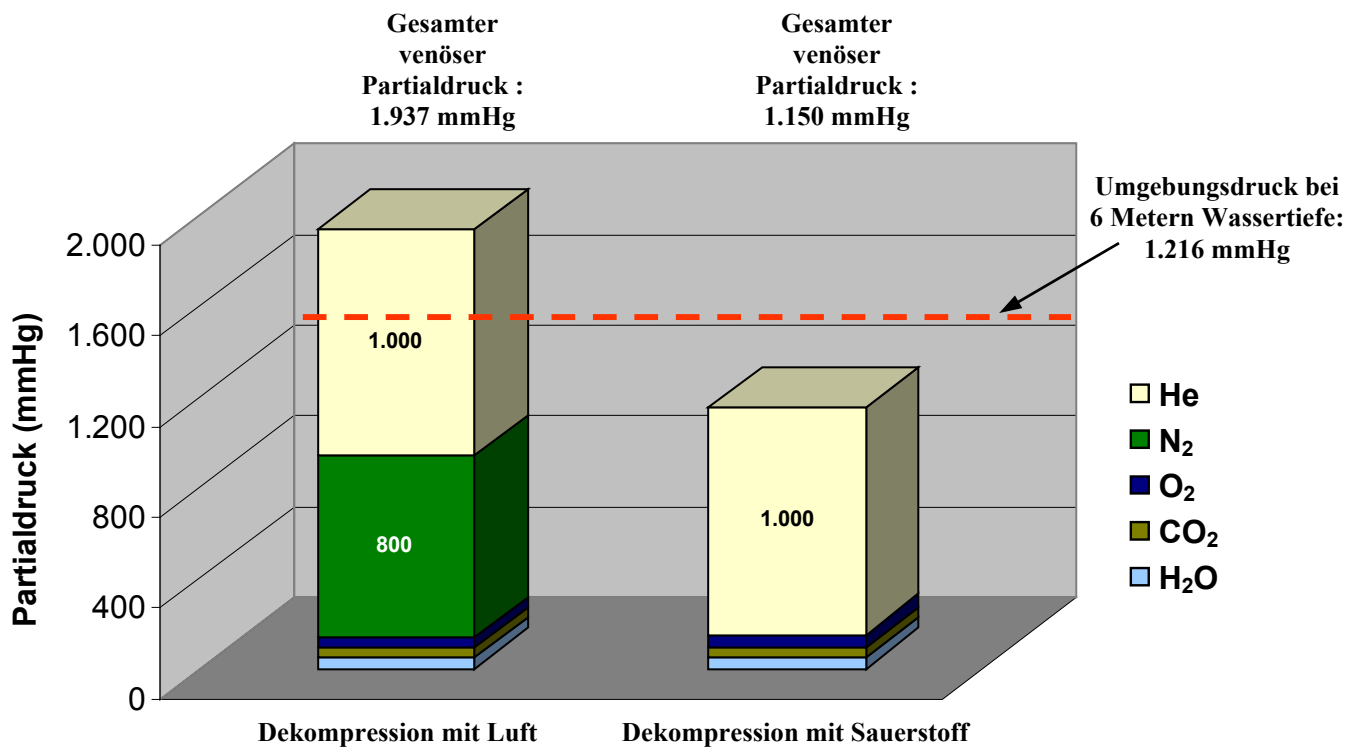


Abb. 12: Partialdrücke im venösen Blut während der Dekompression auf 6 Metern Wassertiefe

In diesem Beispiel beträgt der Heliumpartialdruck im venösen Blut in beiden Fällen 1.000 mmHg. Bei der Dekompression unter Atmung von Luft beträgt der arterielle Stickstoffpartialdruck P_{paN_2} ungefähr 1.140 mmHg, so dass bei einem angenommenen venösen Stickstoffpartialdruck P_{pvN_2} von 800 mmHg sich eine weitere Aufnahme von Stickstoff ergibt. Der Umgebungsdruck bei 6 Metern

⁶ vgl. D'Aoust, B.G.; Swanson, H.T.; White, R.; Dunford, R.; Mahoney, J. (1981).
⁷ ebenda

Wassertiefe beträgt 1.216 mmHg. Aufgrund des Sauerstoff Fensters beträgt die Summe der Partialdrücke im venösen Blut beim Atmen von Sauerstoff während der Dekompression hingegen nur 1.150 mmHg und liegt damit unterhalb des Umgebungsdrucks von 1.216 mmHg. Die Summe der Partialdrücke im venösen Blut beim Atmen von Luft liegt hingegen mit 1.937 mmHg weit oberhalb des Umgebungsdrucks. Obwohl es keine direkten experimentellen Ergebnisse diesbezüglich gibt, ist anzunehmen, dass das Atmen von Sauerstoff die N₂-Übersättigung des venösen Blutes abbaut, damit der Bildung von Gasblasen wirksam entgegen wirkt und schließlich den Ausgasungsprozess beschleunigt.

Schlußfolgerungen

Aus den obigen Ausführungen sollte deutlich geworden sein, dass ein großer Teil der Dekompressionsphysiologie nur wenig verstanden ist und die angewendeten Modelle bestenfalls die physiologischen Vorgänge näherungsweise abbilden. Um es klar zu sagen: nicht alle Dekompressionserkrankungen lassen sich vorhersehen, um vermieden werden zu können. Die gewissenhafte Anwendung der vorhandenen Modelle, verbunden mit einem defensiven Tauchstil tragen jedoch dazu bei, das Risiko von DCS Symptomen auf ein Minimum zu reduzieren. Durch die weitgehende Reduktion von Inertgasen und die damit verbunden verringerte Gewebeaufsättigung, kann das Sauerstoff Fenster dazu genutzt werden, die Gasdiffusion aus den Geweben während der Dekompressionsphase effizient zu gestalten. Erfahrungen haben gezeigt, dass die Verwendung von sauerstoffangereicherten Atemgasen während der Dekompression die Dekompressionsdauer sowie die Gefahr von DCS Symptomen verringern können. Die Verwendung von Atemgasen mit hohem Sauerstoffanteil setzt dabei eine sorgfältige Tauchgangsplanung und -durchführung voraus. Wie immer gilt: der vorsichtige und gewissenhafte Taucher ist der sicherere Taucher.

Literaturverzeichnis

- Aksnes, E.; Rahn, H. (1957): Measurement of total gas pressure in blood; *J. Appl. Physiol.* 10: 173-178; 1957.
- D'Aoust, B.G.; Swanson, H.T.; White, R.; Dunford, R.; Mahoney, J. (1981): Central venous bubbles and mixed venous nitrogen in goats following decompression; *J. Appl. Physiol.* 51: 1238-1244; 1981.
- Groom, A.C.; Song, S.H.; Ohta, Y.; Farhi, L.E. (1974): Effect of anesthesia on rate of N₂ washout from body stores; *J. Appl. Physiol.* 37: 219-223; 1974.
- Kindwall, E.P. (1975): Measurement of helium elimination from man during decompression breathing air or oxygen; *Undersea Biomed. Res.* 2: 277-284; 1975.
- Krogh, A.; Krogh, M. (1910): On the tension of gases in the arterial blood; *Skandinavisches Archiv für Physiologie* 23: 179-192; 1910.
- Lategola, M.T. (1964): Measurement of total pressure of dissolved gas in mammalian tissue in vivo; *J. Appl. Physiol.* 19: 322-324; 1964.
- Vann, R.D.; Thalmann, E.D. (1993): Decompression Physiology and Practice; in: Bennett, P. and Elliott, D. (eds.): *The Physiology and Medicine of Diving*; London, W.B. Saunders Comp. Ltd., pp 376-432, 1993.