

P. Radermacher, C.-M. Muth

## Apnoetauchen – Physiologie und Pathophysiologie

### *Breath-hold diving – physiology and pathophysiology*

Sektion Anästhesiologische Pathophysiologie und Verfahrensentwicklung, Universitätsklinik für Anästhesiologie, Universitätsklinikum, Ulm

#### Zusammenfassung

Apnoetauchen, also das Tauchen mit „Luftanhalten“, ist die älteste Form des Tauchens und wird derzeit in zwei Formen praktiziert: berufsmäßige Apnoetaucher tauchen während ihrer mehrstündigen Arbeitsschichten 150 - 250 mal über 1 - 2 Minuten in Tiefen von 5 - 20 m, um ihren Lebensunterhalt zu verdienen. Im Gegensatz dazu steht der immer populärer werdende Extremsport Apnoetauchen mit den aktuellen Weltrekorden bei 154 m Tiefe bzw. 8:06 Minuten Apnoezeit. Die kurze Zeitspanne, die der Apnoetaucher unter Wasser verweilt, ist jedoch mit erheblichen kardiovaskulären und respiratorischen Effekten verbunden, die sich erheblich von denen einer Apnoe an der Oberfläche unterscheiden: Veränderungen der Gaspartialdrücke im Blut werden durch die Wechselwirkung von Stoffwechsel und schneller Abfolge von Kompression und Dekompression hervorgerufen, was auch die Mehrzahl der mit dem Apnoetauchen verbundenen Unfälle erklärt. Eine Dekompressionskrankheit ist bei repetitiven Apnoetauchgängen möglich, jedoch nur bei Tiefen über 15 bis 20 Metern. Die Immersions-bedingte Umverteilung des Blutvolumens in den Brustraum sowie die Vergrößerung der Totalkapazität durch willentliche Überblähung der Lunge gestattet, die sich theoretisch aus dem Verhältnis von Totalkapazität zu Residualvolumen der Lungen ergebende physiologische Tiefengrenze weit hinauszuschieben. Die gewollte Lungenüberblähung geht mit einem deutlich erhöhten Risiko eines Barotraumas der Lunge einher. Wie bei den tauchenden Warmblütern ist Apnoetauchen beim Menschen mit einem Abfall der Herzfrequenz verbunden, besonders bei niedrigen Wassertemperaturen. Dieses als „Tauchreflex“ bekannte und trainierbare Phänomen, das zudem als „Sauerstoffsparmechanismus“ wirkt, ist mit einer erhöhten Inzidenz von ventrikulären Extrasystolen verbunden.

**Schlüsselwörter:** Apnoe, Gaspartialdrücke, Hyperventilation, Dekompressionserkrankung, Tauchreflex, Bradykardie, Herzrhythmusstörungen

#### Einleitung

Apnoetauchen ist die älteste bekannte Form des Tauchens überhaupt: die ältesten historischen Quellen über Schwamm- und Perltäucher in Griechenland gehen zurück bis ins 5. Jahrhundert vor unserer Zeitrechnung (30). Heutzutage findet man berufsmäßige Apnoetaucher noch auf den Inseln des Tuamotu-Archipels sowie in Korea und Japan (Hae- Nyo bzw. Ama, „tauchende Frauen“). Diese Apnoetaucher tauchen während ihrer täglichen, mehrstündigen Arbeitsschichten – unabhängig

#### Summary

Apnea diving, i.e. diving with breath-holding, is the oldest known form of diving and practised in two forms: during their daily work shifts professional apnea divers perform 150 - 250 dives of 1 - 2 minutes duration to depths of 5 - 20 m. By contrast a depth of 154 m and an apnea duration of 8:06 min represent the current world records for apnea diving as extreme sport. The short time period beneath the surface induces profound cardiovascular and respiratory effects which are substantially different from surface apneas. The variations of the blood gas tensions are due to the interaction of metabolism and the rapid sequence of compression and decompression and thereby help to explain most of the apnea-related accidents. Decompression sickness is possible with repetitive apnea dives provided depths of more than 15 - 20 m are reached. Apnea-divers can reach depths beyond the physiologic limit theoretically given by the quotient of total lung capacity and residual volume because of the immersion-related blood shift into the thorax together with the increased total lung capacity resulting from deliberate pulmonary overinflation using the “lung packing” manoeuvre. The latter, however, increases the risk of pulmonary barotrauma. Similar to diving mammals and birds human apnea divers exhibit a fall in heart rate, in particular at low water temperature. This phenomenon called the “diving reflex”, can be trained and serves as an “oxygen sparing effect”, but increases the incidence of ventricular arrhythmia.

**Key words:** breath-hold, blood gas partial pressure, hyperventilation, decompression sickness, diving reflex, bradycardia, arrhythmia, blood shift, lung packing, buccal pumping

von Witterungsbedingungen und Wassertemperatur – über 1 - 2 Minuten Dauer 150 - 250 mal in Tiefen von durchschnittlich 5 - 20 m ab, wobei sie sich zwischen den Tauchgängen für ca. 2 - 3 Minuten an der Oberfläche erholen.

Ganz im Gegensatz dazu steht das Apnoetauchen als Extremsport (26): in den verschiedenen Disziplinen „constant“ bzw. „variable weight“, „free immersion“, „dynamic apnea with“ bzw. „without fins“ und v. a. „no limits“ und „static apnea“ steht das Erreichen maximaler Tauchtiefen und -zeiten im Vordergrund. Zu Zeiten von *Enzo Maiorca* und *Jacques*

Mayol, die 1960 bzw. 1983 als erste die 50m bzw. 100m-Schwelle überwinden konnten (30), widmeten sich nur einige vereinzelte Enthusiasten dieser Freizeitbeschäftigung. In den letzten fünf Jahren hat die Popularität des Rekord-Apnoetauchens jedoch rasant zugenommen, und die aktuellen Weltrekorde liegen bei 154 m Tiefe bzw. 8:06 Minuten Apnoezeit in den Disziplinen „no limits“ bzw. „static apnea“ (1).

Anders als mit Lungenautomat und Pressluftgerät kann der Taucher, der die Luft anhält, normalerweise nicht länger als etwa zwei bis drei Minuten unter Wasser verweilen. Trotzdem ist diese kurze Zeitspanne mit erheblichen physiologischen Veränderungen kardiovaskulärer wie respiratorischer Art verbunden. Diese (patho)physiologischen Effekte sollen Gegenstand der folgenden Übersicht sein, weil sie die Mehrzahl der beim Apnoetauchen auftretenden Unfälle erklären helfen.

## Blutgase – Veränderungen der Gaspartialdrücke beim Ab- und Auftauchen

Die Wirkungen auf die Partialdrücke von  $O_2$  und  $CO_2$  sind deshalb so ausgeprägt - und unterscheiden sich deutlich vom einfachen Luftanhalten an der Oberfläche -, weil zusätzlich zu den metabolischen Effekten -  $O_2$ -Aufnahme ins Blut und  $CO_2$ -Abgabe in die Alveolen - die Lungen des Tauchers während des Abstiegs komprimiert und beim Aufstieg dekomprimiert werden. Seit den frühen sechziger Jahren wurden diverse Arbeiten über den pulmonalen Gasaustausch beim Apnoe-Tauchen veröffentlicht (13, 14, 39, 48, 49, 54, 55, 60, 65, 68, 82), genaue Untersuchungen der Leistungen von Extremsportlern sind jedoch erst in der jüngeren Vergangenheit durchgeführt worden (11, 25, 26, 28).

Typischerweise sind die Gaspartialdrücke im arteriellen Blut bei einem trainierten Taucher, der eine exzessive Hyperventilation vermeidet, unmittelbar vor dem Abtauchen den Normalwerten sehr ähnlich, d.h. der  $PCO_2$  liegt bei ca. 30 - 35 mm Hg, der  $PO_2$  bei 100 mm Hg. Während des Abstiegs verringert sich gemäß dem Gesetz von Boyle und Mariotte das Lungenvolumen durch die Zunahme des Umgebungsdrucks, und die alveolären Partialdrücke von Stickstoff, Sauerstoff und Kohlendioxid steigen an (43). Da sich gleichzeitig die gemischt-venösen Partialdrücke nicht verändern, diffundieren alle 3 Gase vermehrt ins Blut (44). Der  $PO_2$  liegt bei Erreichen einer Tiefe von 5 zw. 20 m demzufolge bei etwa 130 (65) bzw. 250 mm Hg (11), so dass während der Bodenzeit praktisch nie eine Hypoxie auftritt. Während des Abstiegs kehrt sich theoretisch die Richtung des  $CO_2$ -Flusses um (43): anstatt wie normalerweise vom Blut in die Alveolen zu diffundieren, kommt es durch den kompressionsbedingten erhöhten alveolären  $PCO_2$  zu einem Übertritt von  $CO_2$  aus der Alveole ins Blut. Neuere Untersuchungen ebenso wie eigene Befunde zeigen jedoch, dass der Anstieg des arteriellen  $PCO_2$ , der sich bei ausschließlicher Heranziehung des Boyle-Mariotte-Gesetz theoretisch ergeben würde, erheblich gemildert wird: auf Grund der hohen Löslichkeit von  $CO_2$  im Blut kommt es durch die immersionsbedingte Zunahme des in-

trathorakalen Blutvolumens und des konsekutiven Anstiegs der Lungendurchblutung zu einer Umverteilung von  $CO_2$  in die gut perfundierten Gewebe des Organismus (56) im Sinne einer akut erhöhten  $CO_2$ -Speicherkapazität (16). In der Tat hatten Linér *et al.* bei Apnoetauchgängen von 75 sec Dauer auf eine simulierte Tiefe von 20 m alveoläre  $PCO_2$ -Werte von etwa 50 mm Hg (6.7 kPa) gemessen (54), obwohl der alveoläre  $PCO_2$  auf Grund des auf 3 bar erhöhten Umgebungsdrucks auf ca. 100 mm Hg (13.3 kPa) hätte steigen müssen.

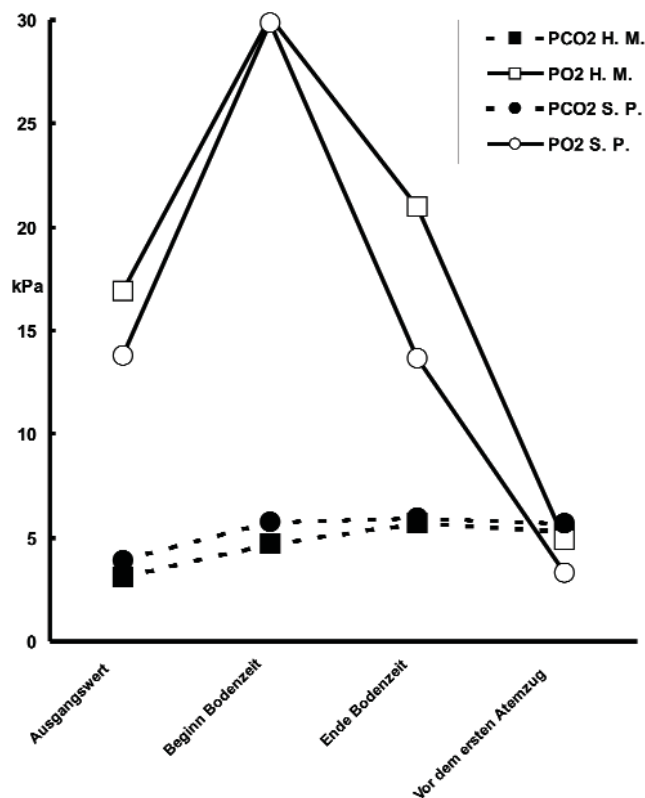


Abbildung 1: Verlauf der arteriellen  $PO_2$ - (durchgezogene Linien) und  $PCO_2$ -Werte (gestrichelte Linien) bei zwei Mitgliedern der deutschen Apnoe-Nationalmannschaft. Die Tauchgänge wurden im 8 m tiefen Nassstank des Tauchturms der Deutschen Lebensrettungsgesellschaft in Berlin durchgeführt. Die erreichte simulierte Tiefe betrug 20 m, die Abtauch- und Auftauchzeiten waren jeweils 1 Minute. Die Bodenzeit bestimmte der Taucher selbst nach seiner individuellen Leistungsfähigkeit, so dass sich Gesamt-Apnoezeiten von 3:55 bzw. 5:05 min ergaben.

Eigene Untersuchungen zeigten – allerdings ausgehend von einer Hyperventilation mit  $PCO_2$ -Werten von etwa 30 mm Hg (4 kPa) vor dem Abtauchen - arterielle  $PCO_2$ -Werte von sogar nur 40 - 45 mm Hg (5.5 - 6 kPa) bei zwei Elite-Apnoetauchern während „nasser“ Apnoetauchgänge von 4 - 5 Minuten Dauer auf eine simulierte Tiefe von 20 m (Abb. 1). Verlässt der Taucher den Boden in Richtung Oberfläche, dehnt sich die Lunge durch die Dekompression schnell wieder aus. Aufgrund des gleichzeitigen Druckabfalles sinken der alveoläre  $PO_2$  und  $PCO_2$  ständig ab (43, 54), so dass für Kohlendioxid die normale Flussrichtung wiederhergestellt wird (43). Der alveoläre  $PO_2$  fällt weiter ab, bis er den gemischt-venösen Wert erreicht (43). An diesem Punkt sistiert die Diffusion aus der Alveole ins Blut, und eine Umkehr der Diffusionsrichtung kann auftreten, d.h.

Sauerstoff wird aus dem Blut in die Alveolen abgegeben, wenn der Taucher sich zu lange am Boden aufgehalten hat. Eine kritische Hypoxie kann also die Folge sein.

Gefährlich hohe arterielle  $PCO_2$ -Werte zum Ende der Apnoe hin werden dagegen durch den Haldane-Effekt verhindert: die Löslichkeit von  $CO_2$  ist in venösem, also desoxygeniertem Blut höher als in arterialisiertem, also mit  $O_2$  praktisch gesättigtem Blut, oder mit anderen Worten, in desoxygeniertem Blut ist der  $PCO_2$  bei gleichem  $CO_2$ -Gehalt niedriger (17). Der dekompensionsbedingte Abfall des arteriellen  $PO_2$  führt zur Desoxygenierung mit quasi-venösen  $PO_2$ -Werten im arteriellen Blut mit entsprechend erhöhter  $CO_2$ -Löslichkeit, so dass der zu erwartende Anstieg des  $PCO_2$  ausbleibt. Neben diesem Mechanismus wird bei Elite-Apnoetauchern oft eine veränderte  $CO_2$ -Antwortkurve der Atmung im Sinne einer erhöhten Hyperkapnie-Toleranz beobachtet, wobei bislang unklar ist, ob es sich um eine hereditäres und/oder adaptatives Phänomen handelt (26, 31).

## Exzessive Hyperventilation

Apnoetaucher wissen, dass eine Hyperventilation unmittelbar vor dem Abtauchen die Zeit verlängert, während der die Luft angehalten werden kann. In der Tat senkt eine Hyperventilation den arteriellen  $PCO_2$ , und da der Anstieg des  $PCO_2$  der Stimulus für das Einsetzen der Atmung ist, dauert es nach einer Hyperventilation länger, bis der Wert des so genannten „breaking point“ von ca. 55 mm Hg (7.5 kPa) erreicht wird (51), an dem der Atemantrieb spürbar wird. Es muss jedoch beachtet werden, dass eine längere Apnoezeit auch zu einem deutlicheren Abfall des arteriellen  $PO_2$  führt. Hält man an der Oberfläche die Luft an, so wird der Atemantrieb nicht nur durch den erhöhten  $PCO_2$  ausgelöst, sondern auch durch den verminderten  $PO_2$ , nämlich sobald dieser einen Wert von 50 – 60 mm Hg (6.5 – 8 kPa) unterschreitet (51). Nach Atmung von reinem Sauerstoff ist deshalb auch die maximale Apnoezeit deutlich verlängert (Tab. 1), weil nur der  $PCO_2$ -Anstieg einen Atemstimulus darstellt.

Ein Apnoetauchgang ähnelt nun dem Luftanhaltens nach Sauerstoffatmung: in der Tiefe hat der Taucher kompressionsbedingt einen hohen arteriellen  $PO_2$ , anfangs sogar eine deutliche Hyperoxie (s. o.); der steigende arterielle  $PCO_2$  ist also der einzig wirksame Atemstimulus. Hyperventiliert der Taucher nun vor dem Abtauchen, kann er zwar länger am Grund verweilen, bis ihn ein erhöhter  $PCO_2$ -Wert im Blut zum Auftauchen zwingt. Die Sauerstoffreserven sind jedoch auf Grund der sigmoiden Hämoglobin-Sauerstoff-Dissoziationskurve trotz des erhöhten  $PO_2$  nur minimal verbessert. Die verlängerte

te Sauerstoffaufnahme in Apnoe führt dann zu einer Verminderung des arteriellen  $PO_2$  auf subnormale Werte bereits vor Beginn des Aufstiegs. Während des Auftauchens lässt dann die schnelle Dekompression der Lunge den alveolären und damit auch den arteriellen  $PO_2$  auf hypoxische Werte abfallen. In arteriellen Blutproben nach derartigen Tauchgängen wurden tatsächlich  $PO_2$ -Werte von 25 bis 35 mm Hg (3.3 – 4.4 kPa) gemessen (11), und die Auswertung von Tauchunfallprotokollen zeigte, dass eine Bewusstlosigkeit meist unmittelbar vor Erreichen der Oberfläche auftrat.

Die Gefahren der Hyperventilation vor Apnoe sind besonders gravierend, wenn, wie häufig der Fall, eine körperliche Belastung bereits am Boden zu einem weitgehenden Verbrauch der Sauerstoffreserven geführt hat. Dann können der alveoläre und damit konsekutiv auch der arterielle  $PO_2$  schon in der Tiefe in grenzwertige Bereiche abfallen; der dekompensionsbedingte Abfall führt dann zu Werten, bei denen die Hypoxie zur Bewusstlosigkeit führt. Dieses Phänomen (in seiner frühen Symptomatik von den Apnoeisten „Samba“ genannt) spiegelt sich ebenfalls in Unfallprotokollen wider: die Mehrzahl der tödlich verlaufenden Apnoefälle treten bei Wettkämpfen und Rekordversuchen auf. Ein Schwellenwert für den  $PO_2$ , unterhalb dessen es regelhaft zur Bewusstlosigkeit kommt, kann jedoch für den Apnoetaucher nicht angegeben werden, da in diesem Kontext natürlich auch dem Blutfluss zum Gehirn eine herausragende Bedeutung zukommt, dessen Veränderungen im Einzelfall nicht päjudiziert werden können.

## Tiefenrausch und Dekompressionskrankheit

Der letzte Teil der Darstellung der Effekte auf die Gaspartialdrücke soll dem Stickstoff gelten, dem bisher vernachlässigten dritten Respirationsgas. Ebenso wie  $PO_2$  und  $PCO_2$  steigt der arterielle  $PN_2$  während des Abtauchens an, und entsprechend kommt es zu einer Aufnahme von Stickstoff ins Gewebe (43, 50, 63). Angesichts der von Rekord-Apnoetauchern erreichten Tiefen weit jenseits der 50 m wäre das Auftreten eines Tiefenrauschs trotz der geringen Zeit, die im Gegensatz zum Tauchen mit Pressluft bei einem Apnoetauchgang für die Äquilibration des  $PN_2$  zwischen arteriellem Blut und Gehirn zur Verfügung steht, denkbar. Genaue Untersuchungen zu dieser Frage liegen bislang nicht vor, die von vielen Apnoetauchern geschilderten subjektiven Eindrücke (67) können jedoch durchaus als Symptome eines Tiefenrauschs interpretiert werden. In Gegensatz zu dieser bisher nicht endgültig beantworteten Frage muss die Möglichkeit des Auftretens einer Dekompressionskrankheit zumindest nach repetitiven Apnoetauchgängen eindeutig bejaht werden. Nach einem einzelnen Apnoetauchgang ist die zusätzlich im Gewebe aufgenommene Stickstoffmenge so gering, dass entsprechende Symptome nicht auftreten können. Da die Stickstoffelimination entsprechend den Haldane'schen Gesetzen

Tabelle 1: Effekte von Hyperventilation und Atmung reinen Sauerstoffs (100 %  $O_2$ ) auf die durchschnittlichen Apnoezeiten (in Sekunden), in Ruhe nach maximaler Inspiration (Umgebungsdruck 1 bar). Hyperventilation vor dem Luftanhaltens verdoppelt, Atmung von 100 %  $O_2$  verzehnfacht die Apnoezeiten.

	Atemgas	Mittlere Apnoezeit [sec]
ohne Hyperventilation	Luft	60
nach 3 Minuten Hyperventilation	Luft	120
Hyperventilation	nach 10 Minuten 100% $O_2$	700
nach 7 Minuten Hyperventilation	100% $O_2$	1.205

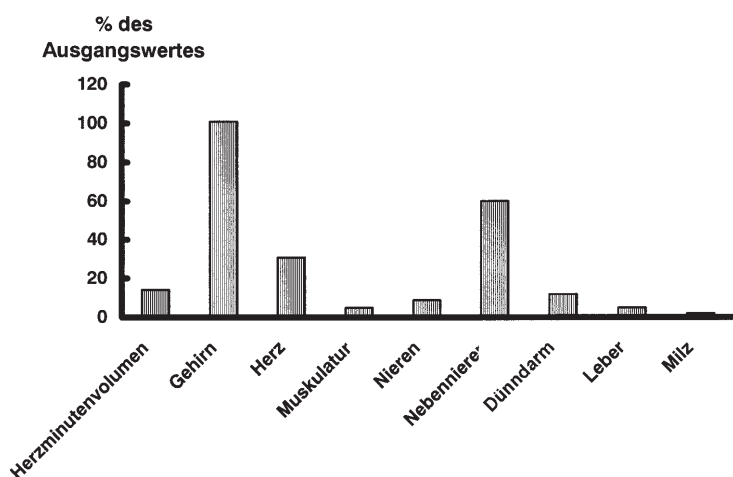


Abbildung 2: Durchblutung verschiedener Organe in % des Ausgangswertes vor einem Tauchgang bei Weddell-Robben (nach 83). Tauchen induziert eine mit Ausnahme des Gehirns und partiell der Nebennieren ubiquitäre Reduktion der Durchblustrate um ca. 80 %.

zur Inertgaskinetik (35) prinzipiell langsamer abläuft als die Aufnahme, kommt es zu einer Anreicherung von Stickstoff im Gewebe (43, 50, 66), wenn der Apnoetaucher in kurzen Abständen wiederholt abtaucht, insbesondere bei Tiefen von mehr als 15 – 20 m. Der Grad der Gewebesättigung mit Stickstoff wird neben der Tiefe vom Verhältnis zwischen der Apnoezeit unter Wasser und der Länge der Erholungsperiode an der Oberfläche bestimmt: aus dem Quotient dieser beiden Zeiten kann eine so genannte „effektive Tiefe“ berechnet werden (50), die der theoretischen Tiefe und demzufolge der Inertgasbelastung entspricht, die der Taucher ohne Oberflächenpausen beim Tauchen mit einem Pressluft-Atemgerät erreichen würde. In der Tat konnten Messungen bei berufsmäßigen Apnoetauchern zeigen, dass tiefenabhängig der venöse  $PN_2$  Werte erreichen kann, die potentiell mit einer Blasenbildung im Blut verbunden sind. Eine Dekompressionskrankheit ist also nach repetitiven Apnoetauchgängen möglich (24, 77), und in der Tat beschrieb ein Taucherarzt der dänischen Marine neurologische Symptome nach mehreren Apnoetauchgängen in Tiefen bis 20 m im Rahmen der U-Boot-Notausstiegsausbildung. Sofortige Behandlung in einer Druckkammer führte zu kompletter Remission (62). Schließlich wird bei Tauchern in Polynesien über „Taravana“ berichtet, ein Erkrankungsbild, das nach Apnoetauchgängen in Tiefen zwischen 20 und 30 Metern auftritt. „Taravana“ heißt übersetzt „verrückt werden“, wobei es sich wahrscheinlich um Symptome der Dekompressionskrankheit (19) handelt.

Nebenbei sei bemerkt, dass die Rekordtaucher im Tierreich, die Weddell-Robbe und der Pottwal, die 500 bzw. 3500 Meter Tiefe erreichen bei maximalen Tauchzeiten von 30 bzw. 120 min (47), nie Dekompressionssymptome haben. Mehrere physiologische Adaptationsmechanismen sind hierfür verantwortlich zu machen: auf Grund des im Gegensatz zum Menschen bei Walen und Robben fehlenden Brustbeins kann die Lunge kollabieren (18, 47), so dass es zu keiner weiteren  $N_2$ -Aufnahme ins Blut und entsprechend zu keinem weiteren Anstieg des  $PN_2$  kommt (23); die Kreislaufzentralisation mit Beschränkung der Perfusion auf die lebenswichtigen Organe

Herz und Gehirn (83) begrenzt zudem die  $N_2$ -Aufnahme in die peripheren Gewebe (84, 85). Darüber hinaus führt eine Kontraktion der Milz zu einem Anstieg des Hämatokrits im Blut, wodurch eine verbesserte Löslichkeit des Stickstoffs ermöglicht wird, die eine Blasenbildung verhindert (64, 84, 85). Das aus der Milz zusätzlich in die Zirkulation abgegebene Blut ist im übrigen mit Sauerstoff gesättigt, wodurch sich der Sauerstoffgehalt des Blutes erhöht und diesen Säugern erlaubt, die langen Apnoezeiten ohne Hypoxiebedingte Schäden der vitalen Organe Herz und Gehirn zu tolerieren (64, 84, 85).

Interessanterweise konnte die Existenz einer kontraktiven Milz mit konsekutivem Hämatokrit-Anstieg auch bei den über viele Generationen adaptierten berufsmäßigen Apnoe-Tauchern in Korea und Japan nachgewiesen werden, während ein Kontrollkollektiv diesen Mechanismus nicht aufwies (44). Schließlich scheint eine Milzkontraktion zumindest partiell auch zu der verbesserten Apnoe-Toleranz beizutragen, die schon nach einer kurzzeitigen, gezielten Adaptations- und Trainingsperiode zu beobachten ist (34, 36), denn bei splenektomierten Probanden blieb diese durch ein kurzfristiges Training regelhaft erreichbare Steigerung der maximalen Apnoe-Zeit aus (74).

## Kardiovaskuläre Effekte

Vor 125 Jahren beobachtete der französische Physiologe *Paul Bert*, dass gründelnde Enten eine Bradykardie entwickeln. Diese Bradykardie ist in unterschiedlicher Ausprägung bei allen Warmblütern (10, 52, 80) zu finden und tritt z. B. bei Robbenfeten sogar intrauterin auf (84). Es handelt sich bei diesem sogenannten „Tauchreflex“ um eine reflektorische Bradykardie, die mit einer peripheren Vasokonstriktion einhergeht.

Diverse Mechanismen tragen zur Auslösung des Tauchreflexes bei (33, 57), wobei dem Sistieren der Atemexkursionen bei hohem Lungenvolumen (3, 53) sowie der Stimulation der Gesichtsnerven des N. trigeminus durch den Kontakt mit Wasser die größte Bedeutung zugesprochen wird (33). Die besondere Bedeutung dieses Kältereizes im Gesicht wird auch durch die Tatsache untermauert, dass der Tauchreflex bei Schwimmern, die den Kopf über Wasser halten bzw. bei Tauchern, die eine das Gesicht dicht abdeckende Maske tragen, schwächer ausgeprägt ist (72). Zusätzliche Mechanismen sind der kompressionsbedingte Anstieg des arteriellen  $PO_2$  sowie die bereits durch die Immersion ins Wasser ausgelöste Umverteilung von Blut aus der Peripherie in den Thorax und die daraus resultierende Erhöhung der Herzfüllung (27). In der Regel fällt die Herzfrequenz bei Apnoetauchern nur auf Werte von 40 – 60 Schläge/min ab, es wurden allerdings bei trainierten Elite-Apnoetauchern auch Bradykardien bis unter 20 (28) bzw. 10 Schläge/min beschrieben (6, 81). Anders als bei Tieren (83) (Abb. 2) geht die Bradykardie beim Menschen allerdings normalerweise nicht mit einem ähnlich deutlichen Abfall des Herzminutenvolumens einher, so dass die trotzdem vorhan-

dene periphere Vasokonstriktion (3, 4, 33) konsekutiv einen Blutdruckanstieg zur Folge hat (4, 27, 42).

Bei Robben und Walen ist v. a. eine erhöhte Katecholaminfreisetzung sowohl für die o. ä. Milzkontraktion (45) als auch für die durch das Apnoetauchen ausgelöste periphere Vasokonstriktion verantwortlich (38). Letztere führt dann gerade in der Muskulatur zur Akkumulation von Laktat, das in der Erholungsphase durch eine Stickstoffoxid-(NO)-vermittelte Vasodilatation wieder ausgewaschen (38) und dann metabolisiert wird (37). Während eine vergleichbare Laktat-Kinetik mit deutlichem Anstieg der Blutkonzentration bei australischen Perлтаuchern nachweisbar war (75), führten relativ kurze, „nasse“ Apnoephasen von 1 – 2 min auf eine simulierte Tiefe von 1,4 m zu keinem nennenswerten Anstieg der Blut-Laktat Spiegel (von 1,1 auf maximal 1,8 mmol/l unter Belastung) (60). Auch bei Tauchgängen von 4 – 5 min auf eine simulierte Tiefe von 20 m, die von Mitgliedern der deutschen Apnoe-Nationalmannschaft im Nasstank der Forschungsanstalt der DLRG (Berlin) durchgeführt wurden, konnten eigene Untersuchungen die genannten Veränderungen der Katecholamin-, Laktat- und NO-Konzentrationen nicht bestätigen.

Für die Praxis bedeutsam ist, dass die Reflexbradykardie besonders ausgeprägt ist, wenn in kaltem Wasser getaucht wird (32, 70). Diese Tatsache, die neben experimentellen Untersuchungen (70) auch in Feldversuchen bei den koreanischen Hae-Nyo nachgewiesen werden konnte (41, 42), die ja zu jeder Jahreszeit ihrem Broterwerb nachgehen, wurde sogar schon ausgenutzt, um erfolgreich paroxysmale Vorhoffibrillationen zu behandeln und in einen langsamen Sinusrhythmus zu konvertieren (43). Ebenso wie die Apnoetoleranz (25) bzw. die Verschiebung des o.g. „breaking point“ (73) kann auch die Ausprägung des Tauchreflexes trainiert werden, insbesondere durch Ausdauertraining (21, 71, 73): *Bonneau* konnte eine negative Korrelation zwischen der Herzfrequenz und der Anzahl vorher durchgeführter Tauchgänge aufzeigen (8), und andere Autoren fanden eine deutlichere Bradykardie- und Vasokonstriktionsreaktion bei trainierten als bei untrainierten Tauchern (71). Allerdings sind auch die bei langen Apnoetauchgängen nahezu regelhaft auftretenden Herzrhythmusstörungen (28, 59) – am Ende der Apnoephase v. a. Hypoxie-bedingt – umso häufiger, je deutlicher der Effekt des Tauchreflexes auf die Herzfrequenz ist (8). Dies gilt insbesondere für ventrikuläre Extrasystolen. Schließlich ist, genau wie das Ausmaß des Herzfrequenzabfalls, auch die Inzidenz von Arrhythmien in kaltem Wasser größer (29, 41).

Die Tatsache, dass der Tauchreflex – obwohl quantitativ unterschiedlich ausgeprägt – bei allen tauchenden Warmblütern vorhanden ist, deutet auf eine besondere Bedeutung in der physiologischen Adaptation an die Apnoe hin. In der Tat wurde schon in den vierziger Jahren vermutet, dass die Bradykardie bei Robben eine zentrale Rolle als „Sauerstoff-Sparmechanismus“ spielt und somit zur Verbesserung der Apnoe-Toleranz beiträgt (37, 4). Diese Hypothese wurde von verschiedenen Arbeitsgruppen untermauert (4, 58, 78, 79), und *Lindholm et al.* konnten bei Freiwilligen sogar eine negative Korrelation zwischen dem Abfall der Herzfrequenz und der pulsoxymetrisch erfassten arteriellen Sauerstoffsättigung nachweisen (53).

## Maximale Tauchtiefe

Wo liegt nun die physiologische Grenze für das Apnoetauchen? Da die Lungen während des Tauchens tiefenbedingt zunehmend komprimiert werden, wurde zunächst angenommen, dass die maximale Tiefe durch das minimale Lungenvolumen vorgegeben ist, d.h. wenn das maximale Lungenvolumen – also die Totalkapazität – durch Kompression auf das Residualvolumen reduziert ist (15). Diese Annahme sei an einem Beispiel verdeutlicht: ein Taucher mit einer Totalkapazität von 6 l und einem Residualvolumen von 1,5 l würde die maximale für ihn mögliche Tiefe bei 30 Meter erreichen, entsprechend dem Verhältnis von Totalkapazität zu Residualvolumen (6:1,5) bei einem Umgebungsdruck von 4 bar. Bei größeren Tiefen müsste sich nach dieser Vorstellung im Sinne eines Barotraumas ein alveoläres Oedem entwickeln. In der Tat wurde in der Literatur von einem hämorrhagischen Lungenoedem bei einem Apnoetaucher nach Einnahme von Acetylsalizylsäure zur Analgesie berichtet (9).

Obwohl bei einigen Elite-Apnoetauchern deutlich supra-normale Werte für die Totalkapazität gemessen wurden (61), andere Apnoe-Rekordler jedoch keine außergewöhnlichen Werte für die Lungenvolumina aufweisen (25), müssen zusätzlich andere Phänomene zur Erklärung dieser Diskrepanz in Betracht gezogen werden. In diesem Zusammenhang spielt die schon weiter oben erwähnte, durch die Immersion im Wasser ausgelöste Umverteilung von Blut in den Thorax und der konsekutive Anstieg des pulmonalen Blutvolumens eine besondere Rolle (5). Messungen an Freiwilligen zeigten, dass dieser so genannte „blood shift“ 750 – 1200 ml ausmachen kann (5, 69), so dass ein sehr viel geringeres Lungenvolumen als das Residualvolumen möglich ist, ohne dass es zu einem kompressionsbedingten Barotrauma kommt.

Welche Auswirkungen hat diese Blutvolumenumverteilung in dem o.g. Beispiel? Ein angenommenes zusätzliches intrathorakales Blutvolumen von 1 l ergäbe eine Verminderung des Residualvolumens auf 0,5 statt vorher 1,5 l. Eine Kompression der Totalkapazität von 6 l auf 1/12 des Volumens (statt vorher 1/4 des Volumens) entsprechend einer maximalen Tiefe von 110 Metern wäre dann ohne Entstehung eines alveolären Oedems möglich. Jahrelang aktive Apnoetaucher haben darüber hinaus eine höhere Kompressibilität des Brustkorbes und können dadurch ihr Residualvolumen weiter verringern (in eigenen Messungen um ca. 0,3 l). Schließlich ist es bei den Elite-Apnoetauchern gängige Praxis, mit Hilfe eines „lung packing“ oder „buccal pumping“ genannten Manövers, das eine durch „Luftschlucken“ willentlich erreicht Hyperinflation der Lunge darstellt, unmittelbar vor einem Apnoetauchgang die Totalkapazität noch weiter zu steigern (12). Während andere Autoren von einer Erhöhung der Totalkapazität von 22 – 39 % berichteten, zeigten eigene bodyplethysmographische Messungen bei Mitgliedern der deutschen Apnoe-Nationalmannschaft einen Anstieg der Totalkapazität um 3 – 4 l entsprechend 30 – 50 % (Abb. 3). Die Berechnung einer theoretischen Maximaltiefe für einen dieser Extremsportler unter Einbeziehung der individuell gemessenen Werte aller dieser

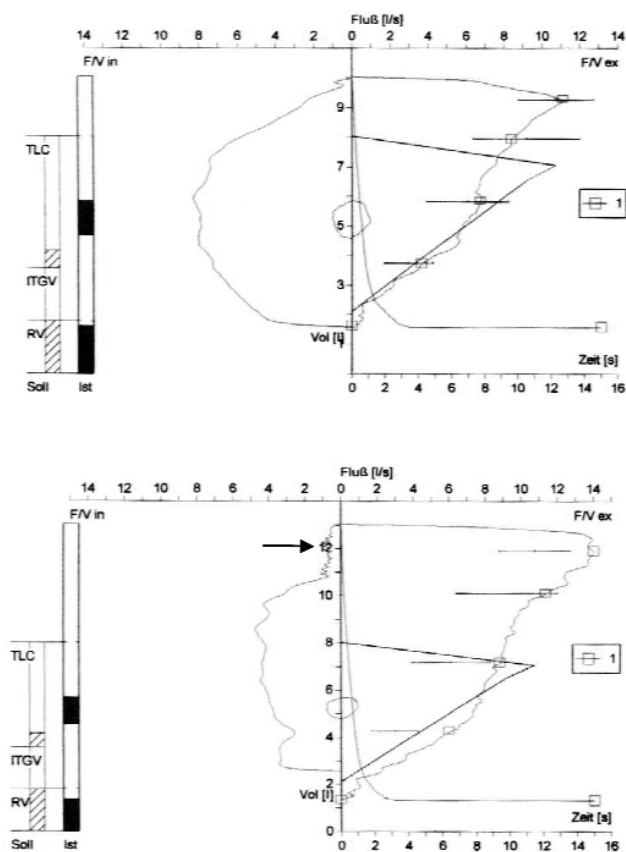


Abbildung 3: Graphische Darstellung der bodyplethysmographischen Messung des Lungenvolumens bei einem Mitglied der deutschen Apnoe-Nationalmannschaft vor (oben) und nach dem als „lung packing“ oder „buccal pumping“ genannten Manöver, das eine durch „Luftschlucken“ willentliche Hyperinflation der Lunge ermöglicht (Pfeil).

Faktoren, also der willentlichen Steigerung der Totalkapazität ebenso wie der Verringerung des Residualvolumens durch die Erhöhung des pulmonalen Blutvolumens und die verbesserte Thoraxkompressibilität, ergab den erstaunlichen Wert von ca. 330 ml, ähnlich einer Abschätzung für einen ehemaligen Kampfschwimmer der U.S. Navy in den siebziger Jahren.

Es muss aber dringend darauf hingewiesen werden, dass die willentliche Lungenüberblähung auf Grund des erhöhten transpulmonalen Drucks das Risiko der Entwicklung eines pulmonalen Barotraumas mit arterieller Gasembolie sicherlich verstärkt (7), insbesondere wenn durch den Kollaps peripherer Atemwege zusätzlich ein „air trapping“-Phänomen auftritt (21, 61). Über die Frage, inwieweit dieses Manöver chronische Veränderungen der Lungenvolumina und -mechanik zur Folge hat, kann angesichts des kurzen Beobachtungszeitraums derzeit nur spekuliert werden.

## Literatur

1. AIDA <http://www.multimania.com/aidafrance/AIDA/Tableau.htm>
2. Andersson J, Schagatay E: Arterial oxygen desaturation during apnea in humans. *Undersea Hyperb Med* 25 (1998) 21-25
3. Andersson J, Schagatay E: Effects of lung volume and involuntary breathing movements on the human diving response. *Eur J Appl Physiol* 77 (1998) 19-24

4. Andersson J, Schagatay E, Gislén A, Holm B: Cardiovascular responses to cold-water immersions of the forearm and face, and their relationship to apnoea. *Eur J Appl Physiol* 83 (2000) 566-572
5. Arborelius M, Ballidin UI, Lijla B, Lundgren CEG: Hemodynamic changes in man during immersion with the head above water. *Aerosp Med* 43 (1972) 592-598
6. Arnold RW: Extremes in human breath hold, facial immersion bradycardia. *Undersea Biome Res* 12 (1985) 183-190
7. Bayne CG, Wurzbacher T: Can pulmonary barotrauma cause cerebral air embolism in a non-diver? *Chest* 81 (1982) 648-650
8. Bonneau A, Friemel F: Troubles du rythme et équilibre vago-sympathique chez le plongeur sportif. *Arch Mal Cœur* 82 (1989) 99-105
9. Boussuges A, Pinet C, Thomas P, Bergmann E, Sainty JM, Vervloet D: Haemoptysis after breath-hold diving. *Eur Respir J* 13 (1999) 697-699
10. Butler PJ, Jones DR: Physiology of diving of birds and mammals. *Physiol Rev* 77 (1997) 837-899
11. Calzia E, Pittner A, Schabana R, Hamich S, Radermacher P, Muth CM: Arterial blood gas partial pressures during diving in elite apnea divers. in: van Laak U (Hrsg): Proceedings of the 27th Annual Meeting, European Underwater and Baromedical Society, Hamburg, 2001, 90
12. Carey CR, Schaefer KE, Alvis H: Effect of skin diving on human lung volumes. *J Appl Physiol* 8 (1956) 519-523
13. Craig AB, Harley AD: Alveolar gas exchanges during breath-hold dives. *J Appl Physiol* 24 (1968) 182-189
14. Craig AB, Medd WL: Oxygen consumption and carbon dioxide production during breath-hold diving. *J Appl Physiol* 124 (1968) 190-202
15. Craig AB: Depth limits of breath hold diving (an example of Fennology). *Respir Physiol* 5 (1968) 14-22
16. Chang LP, Lundgren CEG: Maximal breath-holding time and immediate tissue CO<sub>2</sub> storage capacity during head-out immersion in humans. *Eur J Appl Physiol* 73 (1996) 210-218
17. Christiansen J, Douglas CG, Haldane JS: The absorption and dissociation of carbon dioxide by human blood. *J Physiol Lond* 48 (1914) 244-277
18. Chouteau J, Corriol JH: Physiological aspects of deep sea diving. *Endeavour* 30 (1971) 70-76
19. Cross ER: Taravana diving syndrome in the Tuamoto diver. in: Rahn H, Yokoyama T (Hrsg): Physiology of Breath-Hold Diving and the Ama of Japan. National Academy of Sciences, Washington DC, 1965, 205-217
20. Dahlbäck GO, Lundgren CEG: Pulmonary air-trapping induced by water immersion. *Aerosp Med* 43 (1972) 768-774
21. Davis FM, Graves MP, Guy HJ, Prisk GK, Tanner TE: Carbon dioxide response and breath-hold times in underwater hockey players. *Undersea Biomed Res* 14 (1987) 527-534
22. Delapille P, Verin E, Tourny-Chollet C, Pasquis P: Ventilatory responses to hypercapnia in divers and non-divers: effects of posture and immersion. *Eur J Appl Physiol* 86 (2001) 97-103
23. Falke KJ, Hill RD, Qvist J, Schneider RC, Guppy M, Liggins GC, Hochachka PW, Elliott RE, Zapol WM: Seal lungs collapse during free diving: evidence from arterial nitrogen tensions. *Science* 229 (1985) 556-558
24. Fanton Y, Grandjean B, Sobrepère G: Accident de décompression en apnée. *Presse Med* 23 (1994) 1094
25. Ferretti G, Costa M, Ferrigno M, Grassi B, Marconi G, Lundgren CEG, Cerretelli P: Alveolar gas composition and exchange during deep breath-hold diving and dry breath-holds in elite divers. *J Appl Physiol* 70 (1991) 794-802
26. Ferretti G: Extreme human breath-hold diving. *Eur J Appl Physiol* 84 (2001) 254-71
27. Ferrigno M, Hickey DD, Linér M, Lundgren CEG: Simulated breath-hold diving to 20 meters: cardiac performance in humans. *J Appl Physiol* 62 (1987) 2160-2167
28. Ferrigno M, Grassi B, Ferretti G, Costa M, Marconi C, Cerretelli P, Lundgren CEG: Electrocardiogram during deep breath-hold dives by elite divers. *Undersea Biomed Res* 18 (1991) 81-91
29. Ferrigno M, Ferretti G, Ellis A, Warkander D, Costa M, Cerretelli P, Lundgren CE: Cardiovascular changes during deep breath-hold dives in a pressure chamber. *J Appl Physiol* 83 (1997) 1282-1290
30. Ferrigno M, Lundgren CEG: Human breath-hold diving. in: Lundgren CEG, Miller JN (Hrsg): The Lung at Depth. Lung Biology in Health and Disease Volume 132, Marcel Dekker, New York, 1999, 529-585
31. Grassi B, Ferretti G, Costa M, Ferrigno M, Panzacchi A, Lundgren CEG, Marconi C, Cerretelli P: Ventilatory responses to hypercapnia and hypoxia in elite breath-hold divers. *Respir Physiol* 97 (1994) 323-332
32. Gooden BA: Why some people do not drown. Hypothermia versus the di-

- ving response. *Med J Aust* 157 (1992) 629-632
33. *Gooden BA*: Mechanism of the human diving response. *Integr Physiol Behav Sci* 29 (1994) 6-16
  34. *Heath JR, Irvin CJ*: An increase in breath-hold time appearing after breath-holding. *Respir Physiol* 4 (1968) 73-77
  35. *Hempleman HV*: History of decompression procedures. in: Bennett P, Elliott D (Hrsg). *The Physiology and Medicine of Diving*. W. B. Saunders, London, 1993, 342-375
  36. *Hentsch U, Ulmer HV*: Trainability of underwater breath-holding time. *Int J Sports Med* 5 (1984) 343-347
  37. *Hochachka PW*: Defense strategies against hypoxia and hypothermia. *Science* 231 (1986) 234-241
  38. *Hochachka PW, Liggins GC, Guyton GP, Schneider RC, Stanek KS, Hurford WE, Creasy RK, Zapol WM, Zapol WM*: Hormonal regulatory adjustments during voluntary diving in Weddell seals. *Comp Biochem Physiol B Biochem Mol Biol*. 112 (1995) 361-375
  39. *Hong SK, Rahn H, Kang DH, Hong SH; Kang BS*: Diving pattern, lung volumes, and alveolar gas of the Korean diving women (ama): *J Appl Physiol* 18 (1963) 457-465
  40. *Hong SK, Rahn H*: The diving women of Korea and Japan. *Sci Am* 216 (1967) 34-43
  41. *Hong SK, Song SH, Kim PK, Suh CS*: Seasonal observations on the cardiac rhythm during diving in the Korean ama. *J Appl Physiol* 23 (1967) 18-22
  42. *Hong SK, Henderson J, Olszowka A, Hurford WE, Falke KJ, Qvist J, Radermacher P, Shiraki K, Mohri M, Takeuchi H, Zapol WM, Ahn DW, Choi JK, Park YS*: Daily diving patterns of Korean and Japanese breath-hold divers (ama). *Undersea Biomed Res* 18 (1991) 433-443
  43. *Hong SK*: Breath-hold diving. in: Bove AA, Davis JC (Hrsg): *Diving Medicine*. W. B. Saunders, Philadelphia PA, 1997, 65-74
  44. *Hurford WE, Hong SK, Park YS, Ahn DW, Shiraki K, Mohri M, Zapol WM*: Splenic contraction during breath-hold diving in the Korean ama. *J Appl Physiol* 69 (1990) 932-936
  45. *Hurford WE, Hochachka PW, Schneider RC, Guyton GP, Stanek KS, Zapol WM, Liggins GC, Zapol WM*: Splenic contraction, catecholamine release, and blood volume redistribution during diving in the Weddell seal. *J Appl Physiol* 80 (1996) 298-306
  46. *Irving L, Scholander PF, Grinnel SW*: The regulation of arterial blood pressure in the seal during diving. *Am J Physiol* 135 (1942) 557-566
  47. *Kooyman GL, Ponganis PJ*: The challenges of diving to depth. *Am Scientist* 85 (1997) 530-539
  48. *Landsberg PG*: Alveolar and peripheral venous gas changes during breath-hold diving. *S Afr Med J* 62 (1982) 902-904
  49. *Lanphier EH, Rahn H*: Alveolar gas exchange during breath-hold diving. *J Appl Physiol* 18 (1963) 471-477
  50. *Lanphier EH*: Application of decompression tables to repeated breath-hold dives. in: Rahn H, Yokoyama T (Hrsg): *Physiology of Breath-Hold Diving and the Ama of Japan*. National Academy of Sciences, Washington DC, 1965, 225-234
  51. *Lin YC, Lally DA, Moore TO, Hong SK*: Physiological and conventional breath-hold breaking points. *J Appl Physiol* 37 (1974) 291-296
  52. *Lin YC*: Breath-hold diving in terrestrial mammals. *Exerc Sport Sci Rev* (1982) 270-307
  53. *Lindholm P, Sundbald P, Linnarsson D*: Oxygen-conserving effects of apnea in exercising men. *J Appl Physiol* 87 (1999) 2122-2127
  54. *Linér MH, Ferrigno M, Lundgren CEG*: Alveolar gas exchange during simulated breath-hold diving to 20 m. *Undersea Hyperb Med* 20 (1993) 27-38
  55. *Linér MH*: Cardiovascular and pulmonary responses to breath-hold diving in humans. *Acta Physiol Scand Suppl* 620 (1994) 1-32
  56. *Linér MH, Linnarsson D*: Tissue oxygen and carbon dioxide stores and breath-hold diving in humans. *J Appl Physiol* 77 (1994) 542-547
  57. *Manley L*: Apnoeic heart rate response in humans. A review. *Sports Med* 9 (1990) 286-310
  58. *Moore TO, Elsner R, Lin YC, Lally DA, Hong SK*: Effects of alveolar PO<sub>2</sub> and PCO<sub>2</sub> on apnoeic bradycardia in man. *J Appl Physiol* 34 (1973) 795-798
  59. *Olsen CR, Fanestil DD, Scholander PF*: Some effects of breath holding and apnoeic underwater diving on cardiac rhythm in man. *J Appl Physiol* 17 (1962) 461-466
  60. *Olsen CR, Fanestil DD, Scholander PF*: Some effects of apnoeic underwater diving on blood gases, lactate, and pressure in man. *J Appl Physiol* 17 (1962) 938-942
  61. *Örnhausen H, Schagatay E, Andersson J, Bergsten E, Gustafsson P, Sandström S*: Mechanisms of „buccal pumping“ („lung packing“) and its pulmonary effects. in: Gennser M (Hrsg), *Collection of Manuscripts for XXIVth Annual Scientific Meeting, European Underwater and Baromedical Society, Stockholm, 1998, 80-83*
  62. *Paulev P*: Decompression sickness following repeated breath-hold dives. *J Appl Physiol* 20 (1965) 1028-1031
  63. *Paulev PE*: Nitrogen tissue tensions following repeated breath-hold dives. *J Appl Physiol* 22 (1967) 714-718
  64. *Qvist J, Hill RD, Schneider RC, Falke KJ, Liggins GC, Guppy M, Elliot RL, Hochachka PW, Zapol WM*: Hemoglobin concentrations and blood gas tensions of free-diving Weddell seals. *J Appl Physiol*. 61 (1986) 1560-1569
  65. *Qvist J, Hurford WE, Park YS, Radermacher P Falke KJ, Ahn DW, Guyton GP, Stanek KS, Hong SK, Weber RE, Zapol WM*: Arterial blood gas tensions during breathhold diving in the Korean ama. *J Appl Physiol* 75 (1993) 285-293
  66. *Radermacher P Falke KJ, Park YS, Ahn DW, Hong SK, Qvist J, Zapol WM*: Nitrogen tensions in brachial vein blood of Korean ama divers. *J Appl Physiol* 73 (1992) 2592-2595
  67. *Romme KF*: „Da unten ist es ganz ruhig“ - Neuer Weltrekordversuch im Bodensee gescheitert. Südwestpresse, 14. September 1998
  68. *Schaefer KE, Carey CR*: Alveolar pathways during 90-foot breath-hold dives. *Science* 137 (1962) 1051-1052
  69. *Schaefer KE, Allison RD, Dougherty JH, Carey CR, Walker R, Yost F, Parker D*: Pulmonary and circulatory adjustments determining the limits of depths in breath hold diving. *Science* 162 (1968) 1020-1023
  70. *Schagatay E, Holm B*: Effects of water and ambient temperature on human diving bradycardia. *Eur J Appl Physiol* 73 (1996) 1-6
  71. *Schagatay E, Andersson J*: Diving response and apnoeic time in humans. *Undersea Hyperb Med* 25 (1998) 13-19
  72. *Schagatay E, Andersson J, Holm B*: The triggering of the human diving response. in: Gennser M (Hrsg), *Collection of Manuscripts for XXIVth Annual Scientific Meeting, European Underwater and Baromedical Society, Stockholm, 1998, 80-83*
  73. *Schagatay E, van Kampen M, Emanuelsson S, Holm B*: Effects of physical and apnea training on apnoeic time and the diving response in humans. *Eur J Appl Physiol* 82 (2000) 161-169
  74. *Schagatay E, Andersson JPA, Hallén M, Pålsson B*: Selected contribution: role of spleen emptying in prolonging apneas in humans. *J Appl Physiol* 90 (2001) 1623-1629
  75. *Scholander PF, Hammerl HT, LeMessurier H, Hemmingsen E, Garey W*: Circulatory adjustment in pearl diver. *J Appl Physiol* 17 (1962) 184-190
  76. *Schuitema K, Holm B*: The role of different facial areas in eliciting human diving bradycardia. *Acta Physiol Scand* 132 (1988) 199-210
  77. *Spencer MP, Okino H*: Venous gas emboli following repeated breath-hold dives (abstract). *Fed Proc* 31 (1972) 355
  78. *Sterba JA, Lundgren CEG*: Diving bradycardia and breath-holding time in man. *Undersea Biomed Res* 12 (1985) 139-150
  79. *Sterba JA, Lundgren CEG*: Breath-hold duration in man and the diving response induced by face immersion. *Undersea Biomed Res* 15 (1988) 361-375
  80. *Strauss MB*: Physiological aspects of mammalian breath-hold diving: a review. *Aerosp Med* 41 (1970) 1362-1381
  81. *Strømme SB, Inger F*: Comparison of diving bradycardia and maximal aerobic power. *Aviat Space Environ Med* 49 (1978) 1267-127
  82. *Tibes U, Stegemann J*: Behaviour of the end tidal respiratory gas pressure, O<sub>2</sub> uptake and CO<sub>2</sub> output following simple apnea in water, on land and apnoeic diving. *Pflügers Arch* 311 (1969) 300-11
  83. *Zapol WM, Liggins GC, Schneider RC, Qvist J, Sinder MT, Creasy RK, Hochachka PW*: Regional blood flow during simulated diving in the conscious Weddell seal. *J Appl Physiol* 47 (1979) 968-973
  84. *Zapol WM*: Diving adaptations of the Weddell Seal. *Sci Am* 285 (1987) 100-105
  85. *Zapol WM, Hill RD, Qvist J, Falke K, Schneider RC, Liggins GC, Hochachka PW*: Arterial gas tensions and hemoglobin concentrations of the freely diving Weddell seal. *Undersea Biomed Res* 16 (1989) 363-373

Korrespondenzadresse:

Prof. Dr. Peter Radermacher

Sektion Anästhesiologische Pathophysiologie und Verfahrensentwicklung

Universitätsklinik für Anästhesiologie

Parkstrasse 11, 89073 Ulm

Fax: 0731 500 25143