

Thesen und Antithesen über die Grundlagen der sogenannten Sauerstoff-Mehrschritt-Therapie*

Von R. Zander

Obwohl Herr von Ardenne im Deutschen Ärzteblatt [14] die Gelegenheit hatte, die „emotionalen Auslassungen von Zander“ in dessen „Diskreditierungsversuch“ [1] entsprechend zu kommentieren, hat er erneut diese Zeitschrift gewählt, um seine Thesen zu vertreten.

Leider aber hatte der Angesprochene keine Gelegenheit, seine eigene Einschätzung der sogenannten Sauerstoff-Mehrschritt-Therapie (O₂MT) vorzutragen.

Aus diesem Grund hat der betroffene „Hochschulmediziner“, ein „sich überfordert fühlender Physiologe“ mit „bestürzendem Mangel an physiologischen Grundkenntnissen“ [1] die Gelegenheit begrüßt, dem Leser ein eigenes Urteil darüber zu ermöglichen, ob er den Thesen von von Ardenne („Mitglied des Ältestenrates des Ministeriums für Gesundheitswesen der DDR“) oder den Antithesen von Zander (vom „hochangesehenen . . . Physiologischen Institut der Universität Mainz“) folgen möchte. Diese Gegenüberstellung von These und Antithese bezüglich der Grundlagen der O₂MT soll auch die Fragen klären helfen, ob Zander „mit falschen Argumenten“, „unredlichem Umgang mit Fakten“ und „gezieltem Verschweigen“ „fortschrittbehindernd“ gearbeitet hat [1].

1. These

Der Grundgedanke der O₂MT nach von Ardenne soll mit Zitaten [2, 3] beschrieben werden: „Eine physiologische ‚Gesetzmäßigkeit‘, die bisher über jedem menschlichen Leben mit schicksalschwerer Härte

stand . . .“ ist die Tatsache, daß „zwischen dem 20. und 70. Lebensjahr . . . im Mittel eine Verminderung des arteriellen Ruhe-pO₂ von 95 auf 70 mmHg“ zu beobachten ist. „Die Eintragung des tatsächlichen arteriellen O₂-Partialdruckes bei körperlicher Ruhe in die . . . pO₂-Erwartungskurve erlaubt die Bestimmung einer Art von (wahrem) . . ., physiologischen Lebensalter . . .“

„Ziel der . . ., Sauerstoff-Mehrschritt-Therapie ist es, den arteriellen Sauerstoffpartialdruck . . . auf Werte anzuheben, welche in den besten Jahren der Jugend bestanden haben.“ Wird zum Beispiel durch die Therapie der arterielle pO₂ von 70 auf 80 mmHg angehoben, dann „entspricht dies einer Herabsetzung des „physiologischen Alters“ von 70 auf unter 45 Jahre, also einer „physiologischen Verjüngung“ um mehr als 25 Jahre.

Antithese

Die Vorstellung, daß eine Abnahme des arteriellen pO₂ von 95 auf 70 mmHg als „schicksalschwere Härte“ einer dringenden Therapie bedürfte, ist natürlich vollkommener Unsinn. Wäre diese Vorstellung nämlich richtig, so ergäben sich die folgenden apokalyptischen Visionen:

1. die Kulturen der Inka, Azteken und Tibetaner — auf über 3000 Meter Höhe lebend, arterieller pO₂ unter 60 mmHg — gingen wegen der damals noch nicht bekannten O₂MT zugrunde.
2. Zur Zeit leben etwa 25 Millionen Menschen auf Höhen über 3000 Meter, sie werden mit einem „physiologischen Lebensalter“ von etwa 120 Jahren geboren.
3. Bei der Fußballweltmeisterschaft 1986 in Mexiko-City betrat die deutsche Nationalmannschaft mit einem „physiologischen Lebensalter“ von etwa 90 Jahren den Rasen (Höhe 2300 Meter, arterieller pO₂ etwa 65 mmHg).

*Im folgenden bringen wir Überlegungen von Prof. R. Zander zu einem Beitrag von Prof. M. von Ardenne (Erfahrungsheilk. 35, 1986, 297) zum Abdruck. Nach dem Pressegesetz kann Prof. Dr. Zander Anspruch auf eine solche Veröffentlichung erheben. Im Anschluß daran folgt eine Stellungnahme von Prof. von Ardenne. Damit ist die kontroverse Diskussion innerhalb dieser Zeitschrift abgeschlossen.
Die Redaktion

Originalia

4. Millionen von Fluggästen in Großraumflugzeugen (Kabinendruck entsprechend einer Höhe von 2100 bis 2400 Meter, arterieller pO_2 etwa 65 bis 70 mmHg) meiden wegen der schicksalschweren Alterung den Blick in den Spiegel.
5. Das „physiologische Lebensalter“ eines Feten im Uterus (arterieller pO_2 etwa 25 mmHg) muß als greisenhaft bezeichnet werden (eine Abschätzung nach von Ardenne ist unmöglich).

2. These

Von Ardenne behauptet, daß „der leicht meßbare Zahlenwert des arteriellen Ruhe- pO_2 eine der interessantesten Kenngrößen für den Gesundheitsstatus des Menschen“ sei und verbindet damit die Aufforderung: „Ungefähr vom 50. Lebensjahr ab sollte jeder an seiner Gesunderhaltung ernsthaft interessierte Mensch in regelmäßigen Abständen seinen arteriellen Ruhe- pO_2 messen lassen — und das Ergebnis notieren“ [2, 3].

Antithese

Es gibt kaum eine physiologische Größe, die einer so großen intra- und interindividuellen Variabilität unterliegt, wie dies für den arteriellen Ruhe- pO_2 zutrifft. Bezüglich der Problematik eines „Normwertes“ für den arteriellen pO_2 sei auf [6] verwiesen. Der flache Verlauf der O_2 -Bindungskurve des Blutes ermöglicht Schwankungen des arteriellen pO_2 im Bereich zwischen 60 und 120 mmHg, ohne daß nennenswerte Änderungen der arteriellen O_2 -Sättigung und damit der arteriellen O_2 -Konzentration hervorgerufen werden.

Neben der physiologischen Streuung der Meßwerte müssen aber noch methodische Streuungen angeführt werden. Die später zitierten 13 Untersuchungen [7] weisen für einen 20jährigen Patienten (Sitzen, Liegen) Mittelwerte zwischen 86,4 und 106,6 mmHg auf. Der Vertrauensbereich beträgt für den arteriellen pO_2 im Rahmen der Qualitätskontrolle nur ± 8 bis 12 mmHg [10].

Wenn aber die physiologische Streuung des arteriellen pO_2 zusammen mit der methodischen Streuung etwa ± 5 bis 10 mmHg beträgt, dann ist es unzu-

lässig, bei einem Anstieg des arteriellen pO_2 von nur 10 mmHg von einer „physiologischen Verjüngung von mehr als 25 Jahren“ zu sprechen.

3. These

Von Ardenne geht von einer Verminderung des arteriellen pO_2 von 25 mmHg (95 auf 70) für den Zeitraum 20. bis 70. Lebensjahr aus, wobei als Beleg für diese „schicksalschwere Härte“ immer wieder eine Arbeit von Loew und Thews [8] zitiert wird.

Er führt dazu aus: „... äußert Zander merkwürdigerweise Zweifel an der Richtigkeit der von ... Thews in Zusammenarbeit mit Loew bei Gesunden gemessenen Kurve“ [1].

Antithese

1. In der Originalarbeit beträgt der Abfall nur 23 mmHg.
2. In einer Übersichtsarbeit von Hertle et al. [7] werden insgesamt 13 Veröffentlichungen kritisch besprochen, wobei die Arbeit von Loew und Thews von allen Arbeiten den größten Altersgang zeigt. Der Mittelwert aller 13 Arbeiten zeigt für den oben genannten Zeitraum einen Abfall von 15 mmHg.
3. Bei Ulmer et al. [11] wird für den gleichen Zeitraum eine Abnahme von nur 13 mmHg angegeben, wobei hier immerhin 1100 Meßwerte berücksichtigt wurden. Diese Abnahme von nur 13 mmHg wird bei von Ardenne graphisch wiedergegeben (Abbildung 220 in [3], aber ohne Kommentar).
4. Bei von Ardenne findet sich [3] der berechtigte Hinweis, daß je nach Körperlage bei der Blutentnahme (Sitzen, Liegen) unterschiedliche Werte für den arteriellen pO_2 gefunden werden, und es wird dringend empfohlen, die Blutproben im Sitzen abzunehmen. Die Arbeit von Loew und Thews wurde aber an liegenden Versuchspersonen vorgenommen, und kann daher nicht als Bezugsgröße zur Berechnung des „physiologischen Lebensalters“ herangezogen werden.
5. Würde Herr von Ardenne aus der Arbeit von Hertle et al. [7] nur die Messungen benutzen, die an sitzenden Personen ermittelt wurden, dann betrüge der arterielle pO_2 eines 70jährigen Patienten

nicht 70 mmHg, sondern 81 mmHg (4 Literaturwerte zwischen 75,2 und 86,9 mmHg), was immerhin nach *von Ardenne* einer „physiologischen Verjüngung“ von mehr als 25 Jahren entspräche.

Die kritische Sichtung der Literaturdaten vermindert damit die „schicksalschwere Härte“ eines Partialdruckabfalls vom 20. bis zum 70. Lebensjahr von 25 auf nur noch 13 bis 15 mmHg.

Die Konsequenz daraus ist logisch: Eigene Messungen an 450 Versuchspersonen im Alter zwischen 20 und 70 Jahren (Männer und Frauen, Raucher und Nichtraucher) führten zu dem Ergebnis, daß die arterielle Sauerstoffkonzentration (ml O₂/dl) keine statistisch gesicherte Abnahme aufweist [9].

4. These

Von Ardenne vertritt die Meinung, „daß die Höhe des arteriellen pO₂ maßgebend ist für die diffusive O₂-Versorgung einer ganzen Reihe hochwertiger Gewebe des menschlichen Organismus, z. B. für den Glaskörper des Auges (grauer Star), für die Knorpel der Gelenke (Polyarthrose) und vor allen Dingen für den mittleren Bereich der arteriellen Gefäßwände. Diese werden aus dem Lumen durch direkte O₂-Diffusion versorgt“ [1].

Antithese

Abgesehen von der „Hochschulmedizinern“ bekannten Tatsache, daß der graue Star die Linse, nicht aber den Glaskörper des Auges betrifft (Linsentrübung, Katarakt) (vgl. hierzu *Zander*, 1975), sind bis heute trotz groß angelegter Studien keine Daten darüber bekannt geworden, daß

- ca. 25 Millionen Bewohner größerer Höhen (über 3000 m),
- Flugpersonal oder
- Patienten mit Lungenfunktionsstörungen vermehrt an Katarakt, Polyarthrose oder Arteriosklerose erkranken würden.

5. These

Von Ardenne verwahrt sich dagegen [1], es dürfe „kein Einwand dagegen ausgesprochen werden,

wenn wir aus der gefundenen Dynamik des arteriellen pO₂ Aussagen über Stärke und Dauer stressorischer Einflüsse ableiten“.

Das können sein [5]: „Messungen, die eine starke Abnahme des arteriellen pO₂ während des Besuchs einer Diskothek erkennen lassen“ (58jährige Frau nach 40minütigem Diskothek-Besuch), oder Befund [2] eines 69jährigen Patienten mit einem „Abfall des arteriellen pO₂ um etwa 10 mmHg für die Dauer von etwa zwei Tagen nach sexuellen Aktivitäten.“

Antithese

Die ärztliche Erfahrung lehrt, — Erfahrungsheilkunde —, daß auch älteren Patienten bezüglich Diskothek-Besuch und sexueller Aktivitäten eher zu- als abzuraten ist.

6. These

Von Ardenne bezeichnet eine Abnahme des venösen pO₂ als „Verbesserung des venösen Ruhe-pO₂“ [4] und führt dies u. a. als einen Erfolg seiner Therapie an.

Antithese

Leider läßt der venöse pO₂ keine Aussage über die O₂-Versorgung des entsprechenden Organs zu. Eine Abnahme des venösen pO₂ eines Organes kann nämlich (bei Konstanz aller anderen genannten Größen) zustande kommen durch eine

- Verminderung der Organdurchblutung,
- Zunahme des O₂-Verbrauches,
- Linksverlagerung der O₂-Bindungskurve oder
- Verminderung der arteriellen O₂-Konzentration (arterielle Hypoxämie infolge Abnahme des O₂-Partialdruckes — zum Beispiel Lungenfunktionsstörung —, Abnahme der O₂-Sättigung — zum Beispiel Bildung von COHb bei Rauchern — oder Abnahme der Hb-Konzentration — zum Beispiel Anämie).

Also wäre nach *von Ardenne* mit einer „Verbesserung des venösen Ruhe-pO₂“ beispielsweise zu rechnen bei

- peripheren Durchblutungsstörungen,

Originalia

- Hyperthyreose,
- Alkalose oder
- Anämie.

So einfach ist das in der Therapie mit der Verbesserung eines Meßwertes? Zweifel müßten *von Ardenne* bezüglich dieser These, — Abnahme des venösen pO_2 = Verbesserung —, eigentlich immer dann überfallen, wenn er über die Abnahme des venösen pO_2 mit zunehmendem Alter berichtet (z. B. [1]).

Schließlich ist der Hinweis nötig, daß in allen Organen bei Erhöhung des arteriellen pO_2 eine Abnahme der Durchblutung nachzuweisen ist [13].

7. These

Von Ardenne behauptet, der „jeweilige Ausnutzungsfaktor η der O_2 -Bindungskapazität des Blutes (O_2 -Sättigungsdifferenz) . . . bestimmt daher unter normalen Bedingungen im wesentlichen die Größe des O_2 -Transportes in das Körpergewebe“ [3]. Er nennt die arterio-venöse Sättigungsdifferenz eine „Kenngröße von hoher diagnostischer und therapeutischer Bedeutung . . ., welche hinreichend genaue Auskunft über den jeweiligen O_2 -Status . . . des Probanden“ [3] gibt.

Schließlich setzt er die am Arm gemessene arterio-venöse Sättigungsdifferenz gleich mit dem „ O_2 -Angebot an den Organismus“ [1].

Antithese

Ermittlung und Interpretation der arterio-venösen Sättigungsdifferenz sind falsch. Falsch ist die Ermittlung, weil

1. die Kenntnis der aktuellen arteriellen und venösen O_2 -Bindungskurve (zum Beispiel aus dem gemessenen Säure-Basen-Status in erster Näherung zu erhalten) benötigt wird, um aus dem pO_2 die O_2 -Sättigung zu erhalten.
2. die Sättigungsdifferenz des Gesamt-Organismus (gemischt-venöses Blut) auf keinen Fall mit der Sättigungsdifferenz des Unterarmes (Vena cubitalis) gleichzusetzen ist. Dies würde nämlich bedeuten, daß O_2 -Verbrauch, Stoffwechsel und Durchblutung des Unterarms repräsentativ für die Summe aller Organe wäre.

Falsch ist die Interpretation, weil

1. zum Beispiel eine „bedeutende Erhöhung des O_2 -Status“ [3], gemessen als O_2 -Sättigungsdifferenz des Unterarmes, die gleiche große Zahl von Ursachen aufweisen kann, wie dies zuvor für eine Abnahme („Verbesserung“) des venösen pO_2 beschrieben wurde (zum Beispiel Durchblutungsstörung, Hyperthyreose, Alkalose, Anämie).
2. die O_2 -Sättigungsdifferenz keine Aussage über die O_2 -Aufnahme des Unterarms zuläßt. Die O_2 -Aufnahme kann bei konstanter Durchblutung nur mit der arterio-venösen O_2 -Konzentrationsdifferenz (mlO_2/dl) erhalten werden.

Fazit: Die am Arm aus pO_2 -Messungen berechnete arterio-venöse Sättigungsdifferenz mit dem O_2 -Angebot an den (Gesamt-)Organismus gleichzusetzen, ist falsch.

Vielleicht bleibt nun beim Leser die Frage offen, warum die Antithesen so konsequent vertreten werden. Hier geht es nicht um die Behinderung des Fortschritts durch die Hochschulmedizin. Es geht vielmehr um die Verpflichtung des Arztes, eine überflüssige und für den Patienten teure Therapie auf der Basis der physiologischen Grundlagen als das zu beschreiben, was sie ist: Unsinn.

Diese Stellungnahme könnte dann zu spät kommen, wenn die Angabe von *von Ardenne* zutrifft, daß er mit „etwa 300 O_2 MT-Zentren in Erfahrungsaustausch“ steht. Sollte er allerdings auch die zahlreichen Hotels in Ost (z. B. Hotel Bellevue, Dresden) und West (z. B. Hotel Bachmair, Rottach-Egern; Hotel Landskrone, Bad Neuenahr), in denen seine Therapie angeboten wird, mit zu diesen „ O_2 MT-Zentren“ zählen, dann könnte es vielleicht doch noch nicht zu spät sein.

Zusammenfassung

Eine physiologische Variation des arteriellen Sauerstoff-Partialdrucks zwischen 60 und 120 mmHg führt niemals zu einer nennenswerten Änderung der arteriellen Sauerstoff-Sättigung (%) oder der Sauerstoff-Konzentration ($ml O_2/dl$). Insofern ist die Sauerstoffaufnahme und das Sauerstoffangebot an alle Organe in einem weiten Bereich unabhängig vom arteriellen Sauerstoff-Partialdruck.

Dies ist gültig für das menschliche Leben beginnend mit dem intrauterinen Wachstum und endend im hohen Lebensalter. Es er-

möglichst auch ein Leben in großer Höhe. Die sogenannte Sauerstoff-Mehrschritt-Therapie nach *von Ardenne* sollte daher als Unsinn bezeichnet werden, insbesondere dann, wenn damit eine „physiologische Verjüngung“ versprochen wird.

Unter Berücksichtigung der Gefahr einer Sauerstoff-Vergiftung verordnet der Arzt daher Sauerstoff nur dann, wenn ein echter Sauerstoffmangel diagnostiziert wurde, d. h. zum Beispiel eine Abnahme der arteriellen Sauerstoffkonzentration.

Summary

A physiological variation of the arterial oxygen partial pressure between 60 and 120 mmHg never leads to any essential alteration in arterial oxygen saturation (%) or oxygen concentration (ml O₂/dl). In so far the oxygen uptake as well as the oxygen supply to all organs is independent of the arterial oxygen partial pressure in a wide range.

This is valid for human live starting with the intrauterine growth and ending at advanced age. This enables human live at high altitude also.

The so-called oxygen multistep therapy according to *von Ardenne*, therefore, should be characterized as nonsense, especially for those cases where a "physiological rejuvenescence" is promised.

In relation to the danger of oxygen intoxication the physician, therefore, administers oxygen only in those situations where a real oxygen deficiency is diagnosed, i.e. a decrease of arterial oxygen concentration for example.

Literatur

[1] *v. Ardenne, M.*: Entgegnung auf einen Diskreditierungsversuch der Sauerstoff-Mehrschritt-Therapie. *Erfahrungsheilk.* **35** (1986) 297.
 [2] *v. Ardenne, M.*: Physiologische und technische Grundlagen der Sauerstoff-Mehrschritt-Therapie. G. Thieme Verlag, Stuttgart 1978.

[3] *v. Ardenne, M.*: Sauerstoff-Mehrschritt-Therapie, 3. Aufl. G. Thieme Verlag, Stuttgart 1983.
 [4] *v. Ardenne, M.*: Sauerstoff-Mehrschritt-Therapie. *Dtsch. Ärztebl.* **82** (1985) 2030.
 [5] *v. Ardenne, M.*: Messung und Bekämpfung von Streßfolgen. Ergebnisse der Sauerstoff-Mehrschritt-Therapie-Forschung. *Z. Alternsforsch.* **36** (1981) 473.
 [6] *Geisler, L.; Rost, H. D.*: Zur Problematik eines „Normwertes“ für den arteriellen Sauerstoffdruck. *Med. Welt* **20** (1969) 295.
 [7] *Hertle, F. H.; Georg, R.; Lange, H.-J.*: Die arteriellen Blutgaspartialdrücke und ihre Beziehungen zu Alter und anthropometrischen Größen. *Respiration* **28** (1971) 1.
 [8] *Loew, P. G.; Thews, G.*: Die Altersabhängigkeit des arteriellen Sauerstoffdruckes bei der berufstätigen Bevölkerung. *Klin. Wschr.* **40** (1962) 1093.
 [9] *Mertzlufft, F.; Zander, R.*: Normal values of oxygen concentration in human blood. In: *Oxygen Transport To Tissue. VI.* Plenum Press, New York 1985.
 [10] *Müller-Plathe, O.*: Qualitätssicherung in der Blutgasanalytik. *Dtsch. Ärztebl.* **81** (1984) 2367.
 [11] *Ulmer, W. T.; Reichel, G.; Nolte, D.*: Die Lungenfunktion, 2. Aufl. G. Thieme Verlag, Stuttgart 1976.
 [12] *Zander, R.*: Experimentelle Untersuchungen zur Sauerstoffversorgung des Auges. *Albrecht v. Graefes Arch. klin. exp. Ophthal.* **195** (1975) 215.
 [13] *Zander, R.*: Zur Beteiligung potentieller Blut-Ersatzlösungen mit Sauerstoffträgerigenschaften und deren Einsatzmöglichkeiten. *Infusionstherapie* **8** (1981) 274.
 [14] *Zander, R.*: Sauerstoff-Mehrschritt-Therapie, Stellungnahme II. *Dtsch. Ärztebl.* **83** (1986) 479.

(Anschrift des Verfassers:
 Professor Dr. med. R. Zander, Physiologisches Institut der Universität Mainz, Saarstraße 21, 6500 Mainz)