

Sauerstoff-Mehrschritt-Therapie

Zu den Beiträgen von
Professor Dr. med. Dr. h. c. mult. Manfred von Ardenne
in Heft 27/1985, Seiten 2031 bis 2032,
und von Professor Dr. med. Wolfgang Schnizer und Mitarbeiter
im gleichen Heft, Seiten 2026 bis 2030

Das DEUTSCHE ÄRZTEBLATT, jedem wirklichen oder vermeintlichen Fortschritt aufgeschlossen, hat mehrfach positive und negative Stellungnahmen zu der von Prof. Manfred von Ardenne eingeführten Sauerstofftherapie veröffentlicht, zuletzt in Heft 27 vom 3. Juli 1985. In Heft 21 vom 22. Mai 1985 war bereits die Kurzfassung einer Stellungnahme der Deutschen Gesellschaft für Pneumologie und Tuberkulose unter Hinweis auf deren ausführliche Publikation in der „Praxis der Klinischen Pneumologie“ veröffentlicht worden (Seiten 1623 bis 1624). Die Daten aus dem Ardenne-Institut selbst sind beeindruckend. Seit Jahren fehlen aber über die (in Heft 27 publizierten) Ergebnisse der beiden Kurkliniken Bad Wildungen und Bad Füssing hinausgehende kontrollierte klinische Studien, vor allem aus Universitätskliniken der DDR. Wir haben Prof. von Ardenne und den in der Kommission der Deutschen Gesellschaft für Pneumologie federführenden Prof. Nolte um Schlußworte zu den Leserbriefen Zander und Weindorf gebeten, die wir nachfolgend abdrucken. Die Meinungen sind weiter unverändert kontrovers. Für uns ist mit dieser Wiedergabe der Schlußworte die stark emotional belastete Diskussion um die Sauerstoff-Mehrschritt-Therapie zunächst abgeschlossen.

Rudolf Gross

Stellungnahme II

Immer häufiger fällt bei wissenschaftlichen Fachdiskussionen eine akademische Zurückhaltung auf, die auch den offensichtlichen Unsinn, die fachliche Inkompetenz oder die vorsätzliche Irreführung noch mit höflich formulierten Worten kommentiert. In diesem Lichte ist auch der gelungene Versuch der Kollegen Schnizer und Mitarbeiter (11) zum Thema Sauerstoff-Mehrschritt-Therapie (O₂ MT) nach von Ardenne zu sehen. Herr von Ardenne kann an gleicher Stelle erneut die falschen pathophysiologischen Grundlagen der O₂MT verbreiten.

Es erscheint dringend notwendig, die Grundlagen dieser Therapie noch deutlicher zu beschreiben, zum Verständnis werden einige wörtliche Zitate von von Ardenne wiedergegeben (1–4).

*) Die in Klammern stehenden Ziffern beziehen sich auf das Literaturverzeichnis

Grundannahmen der O₂MT

Das Grundkonzept dieser Therapie soll anhand von Zitaten beschrieben werden (1, 2):

„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.“

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 geplanten Fußballweltmeisterschaft in Mexiko-City wird die deutsche Nationalmannschaft mit einem „physiologischen Lebensalter“ von etwa 90 Jahren den Rasen betreten (Höhe 2300 Meter, arterieller pO₂ etwa 65 mmHg).

④ Millionen von Fluggästen in Großraumflugzeugen (Kabinendruck entsprechend einer Höhe von 2100 bis 2400 Meter, arterieller pO₂ etwa 65 bis 70 mmHg) meiden wegen der schicksalschweren Alterung den Blick in den Spiegel.

⑤ Das „physiologische Lebensalter“ eines Feten im Uterus (arterieller pO₂ etwa 25 mmHg) muß als greisenhaft bezeichnet werden (eine Abschätzung nach von Ardenne ist unmöglich).

Therapieerfolge der O₂MT

Auf die angeblichen Therapieerfolge soll hier nicht weiter eingegangen werden. Vielleicht nur das eine Beispiel, nämlich der krankmachende Besuch von Diskotheken (4): „Messungen, die eine starke Abnahme des arteriellen pO₂ während des Besuches einer Diskothek erkennen lassen, sind in Abbildung 4 (in 4) wiedergegeben.“ Die Abbildung 4 zeigt unter anderem, daß der arterielle pO₂ bei einer 58jährigen Frau von 90 auf 70 mmHg abgefallen ist, und zwar nach 40minütigem Diskothek-Besuch. „Nach diesem Befund ist das Auftreten von O₂-Mangel-Hörschäden bei häufiger wiederholten mehrstündigen Diskothek-Besuchen leichter zu verstehen.“

Nicht zu verstehen ist allerdings, warum nicht alle Piloten und Steuardessen Hörschäden aufweisen, müssen sie doch jahrelang viele Stunden niedrigere O₂-Partialdrücke ertragen.

Bewußt nicht eingegangen werden soll auf einen weiteren sehr originellen Therapieerfolg (1) bei

einem 69jährigen Patienten mit einem „Abfall des arteriellen pO₂ um etwa 10 mmHg für die Dauer von etwa zwei Tagen nach sexuellen Aktivitäten.“ Gerade die Kolleginnen und Kollegen der zweiten Lebenshälfte sollte man an dieser Stelle nicht weiter verunsichern, denn „durch die Abnahme des arteriellen pO₂ sinken schließlich gegen Ende des Lebens... die Reserven so stark, daß... der Exitus nicht mehr fern ist.“(2)

Wichtig erscheint aber folgender Hinweis: 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 (8).

Redlicher Umgang mit Literaturdaten

Von Ardenne geht von einer Verminderung des arteriellen pO₂ 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 (7) zitiert wird.

① In der Originalarbeit berät der Abfall nur 23 mmHg.

② In einer Übersichtsarbeit von Hertle et al. (6) 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. (12) 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 [2] ohne Kommentar).

④ Bei von Ardenne findet sich (2) der berechnete 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. (6) 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 Partialdruckabfalles vom 20. bis zum 70. Lebensjahr von 25 auf nur noch 13 bis 15 mmHg.

Methodik

► Arterieller O_2 -Partialdruck

Die Annahme, daß „der leicht meßbare Zahlenwert des arteriellen Ruhe- pO_2 eine der interessantesten Kenngrößen für den Gesundheitsstatus des Menschen“ (1, 2) sei, entbehrt jeglicher Grundlage. Die damit verbundene Aufforderung (1, 2), „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“, kann nur als vorsätzliche Irreführung bezeichnet werden.

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 (5) 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 bereits zitierten 13 Untersuchungen (6) 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 unzulässig, bei einem Anstieg des arteriellen pO_2 von nur 10 mmHg von einer „physiologischen Verjüngung von mehr als 25 Jahren“ zu sprechen.

► Venöser O_2 -Partialdruck

Eine Abnahme des venösen pO_2 als „Verbesserung des venösen Ruhe- pO_2 “ (3) zu bezeichnen, entbehrt jeder wissenschaftlichen Grundlage (vergleiche [9]). Eine Abnahme des venösen pO_2 eines Organes kann nämlich (bei Konstanz aller anderen genannten Größen) zustande kommen durch eine

- ▷ Verminderung der Organdurchblutung,
- ▷ Zunahme des O_2 -Verbrauches,
- ▷ Linksverlagerung der O_2 -Bindungskurve, oder
- ▷ Verminderung der arteriellen O_2 -Konzentration (arterielle Hypoxämie infolge

Abnahme des O_2 -Partialdruckes (zum Beispiel Lungenfunktionsstörung), Abnahme der O_2 -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- pO_2 “ beispielsweise zu rechnen bei

- ▷ peripheren Durchblutungsstörungen,
- ▷ Hyperthyreose,
- ▷ Alkalose oder
- ▷ Anämie.

So einfach ist das in der Therapie mit der Verbesserung eines Meßwertes?

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

Arteriovenöse Sättigungsdifferenz

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.“ (2) Sowohl die Ermittlung als auch die Interpretation dieser „Kenngröße von hoher diagnostischer und therapeutischer Bedeutung . . ., welche hinreichend genaue Auskunft über den jeweiligen O_2 -Status . . . des Probanden“ (2) gibt, ist offensichtlich 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 Unterarmes repräsentativ für die Summe aller Organe wäre.

Falsch ist die Interpretation, weil

① zum Beispiel eine „bedeutende Erhöhung des O_2 -Status“ (2), 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 Unterarmes zuläßt. Die O_2 -Aufnahme kann bei konstanter Durchblutung nur mit der arteriovenösen O_2 -Konzentrationsdifferenz (mLO_2/dl) erhalten werden.

Es ist daher dringend davon abzuraten, der Aufforderung von von Ardenne (2) zu folgen: „Die Bestimmung von η sollte daher zu einer Routinemaßnahme der medizinischen Diagnostik werden.“

Schlußfolgerung

Legt man die falschen Annahmen von von Ardenne bezüglich der Altersabhängigkeit des arteriellen und venösen pO_2 (Abbildung 1, 2 in [3]), sowie die (unzulässige) Verwendung einer arteriellen O_2 -Bindungskurve für das Blut der Vena cubitalis zugrunde (2), so ergibt sich für den „ O_2 -Status“ des Menschen (unzulässige Verallgemeinerung) folgende überraschende Entdeckung:

Vom 20. bis zum 70. Lebensjahr nimmt der arterielle pO_2 von 95 auf 72 mmHg ab, der venöse pO_2 nimmt von 44 auf 36 mmHg ab, da-

durch nimmt die O_2 -Sättigungsdifferenz („ η -Wert“) von 18 Prozent auf 25,5 Prozent zu, was einer Steigerung um sage und schreibe 42 Prozent entspricht.

Zum Vergleich: wird die „arteriovenöse Nutzung der O_2 -Bindungskapazität des Blutes“ infolge O_2 -Mehrschritt-Therapie von 20 auf 24 Prozent erhöht, dann „ist zu erkennen, daß eine Steigerung des O_2 -Transportes zum Gewebe um immerhin 20 Prozent eintritt, und das bedeutet in labilen Zuständen sehr viel!“ (2).

Trotz „schicksalschwerer Härte“ kommt es somit mit zunehmendem Alter zu einer „bedeutenden Erhöhung des O_2 -Status“.

Bleibt nur zu hoffen, das es aufgrund dieser Erkenntnis zu keinem „weiteren kettenreaktionsartigen Patientenzustrom“ (2) kommt und schließlich auch „die Ärztesgesellschaft „Sauerstoff-Mehrschritt-Therapie e. V.“ unter Vorsitz von Dr. med. K. H. Caspers“ (2) die physiologischen Grundfakten akzeptiert.

Professor Dr. med. R. Zander
Physiologisches Institut
der Universität Mainz
Saarstraße 21
6500 Mainz