

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 O₂-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 O₂-Status“ (2), gemessen als O₂-Sättigungsdifferenz des Unterarmes, die gleiche große Zahl von Ursachen aufweisen kann, wie dies zuvor für eine Abnahme („Verbesserung“) des venösen pO₂ beschrieben wurde (zum Beispiel Durchblutungsstörung, Hyperthyreose, Alkalose, Anämie).

② die O₂-Sättigungsdifferenz keine Aussage über die O₂-Aufnahme des Unterarmes zuläßt. Die O₂-Aufnahme kann bei konstanter Durchblutung nur mit der arteriovenösen O₂-Konzentrationsdifferenz (mlO₂/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 pO₂ (Abbildung 1, 2 in [3]), sowie die (unzulässige) Verwendung einer arteriellen O₂-Bindungskurve für das Blut der Vena cubitalis zugrunde (2), so ergibt sich für den „O₂-Status“ des Menschen (unzulässige Verallgemeinerung) folgende überraschende Entdeckung:

Vom 20. bis zum 70. Lebensjahr nimmt der arterielle pO₂ von 95 auf 72 mmHg ab, der venöse pO₂ nimmt von 44 auf 36 mmHg ab, da-

durch nimmt die O₂-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 O₂-Bindungskapazität des Blutes“ infolge O₂-Mehrschritt-Therapie von 20 auf 24 Prozent erhöht, dann „ist zu erkennen, daß eine Steigerung des O₂-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 O₂-Status“.

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

Literatur im Sonderdruck, zu beziehen über den Verfasser

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

Schlußwort I

Für die Effizienz-Beurteilung der Sauerstoff-Mehrschritt-Therapie (O₂MT) ist allein die Frage entscheidend, ob sie zu einer anhaltenden Erhöhung eines durch Alter oder Disstress abgesunkenen arteriellen Ruhe-pO₂ und zu einer anhaltenden Erhöhung der arteriovenösen Hb-O₂-Ruhe-Sättigungsdifferenz η^*) beziehungsweise der Ruhe-O₂-Aufnahme Q_{O₂} führt oder nicht. Daß diese Erhöhungen nach O₂MT stattfinden, wird (auch entgegen der Behauptung von N. Weindorf) bewiesen durch:

① Die Meßergebnisse an 100 Patienten aus zwei Kurkliniken. Gefunden wurde eine Zunahme des O₂-Angebotes um den Faktor 2,3 und damit eine bedeutende Steigerung der O₂-Versorgung der Organe auf Gewebe durch O₂-Diffusion aus den Kapillaren.

② die Meßergebnisse an 2682 Probanden (in 11 verschiedenen Studien, Raum und Zeit, H 17 (1985) 13. Gefunden wurde eine Zunahme des arteriellen Ruhe-pO₂ um ein Mittel 14 mmHg beziehungsweise 1,8 kPa.

③ die Meßergebnisse über die Steigerung der Ruhe-O₂-Aufnahme (keine Grundumsatz-Bedingungen) um den Faktor 1,72 ohne beziehungsweise 2,3 mit Herztraining (Z. Altersforsch. 39 [1985] 187).

④ die Meßergebnisse an 20 Probanden zur ergometrisch bestimmten körperlichen Leistungsfähigkeit in Z. Altersforsch. 39 (1984) 17. Gefunden wurde noch nach 14 Tagen eine Zunahme um den Faktor 1,17 (mittleres Alter 54 Jahre) und in Einzelfällen bei geschwächten Patienten um den Faktor bis 1,46. (Sonderdrucke zu 1 bis 4 auf Anforderung.)

Die autoritäre Ablehnung der Sauerstoff-Mehrschritt-Therapie durch die Deutsche Gesellschaft für Pneumologie und Tuberkulose erfolgt mit der nach den Ergebnissen 1 bis 4 unrichtigen Behauptung, daß eine nach Ende der Therapie anhaltende Erhöhung des arteriellen pO₂ sich nicht habe bestätigen lassen. Nur von zwei bei 22 unterzeichnenden Pneumologen kennen wir eigene Meßergebnisse zur O₂MT. Unsere positiven Meßergebnisse, die sich zum Teil durch hohe statistische Signifikanz auszeichneten, werden von ihnen als nicht existent betrachtet.

*) Zur hinreichend repräsentativen Ermittlung des zentralen venösen Misch-pO₂ aus Routine-Messungen an der Vena cubitalis umgestaut wurde an 63 Patienten von W. Dauterstedt et al. eine Studie durchgeführt, welche die Relation klärte.

Die Übersicht über viele 10 000 Ruhe-pO₂-Meßergebnisse vor und nach O₂MT hat zur Entdeckung des im Buch des Autors (Sauerstoff-Mehrschritt-Therapie, 3. Auflage, Thieme Stuttgart 1983) begründeten, im Gesamtkörper ablaufenden *Kapillarwand-Schaltmechanismus der Blut-Mikrozirkulation* geführt. Das nachgewiesene Anhalten der Verbesserung des O₂-Status über bis zu 12 beziehungsweise 18 Monaten (H. G. Lippmann, S. H. Caspers), welches allerdings nur bei Überschreitung einer bestimmten Schaltschwelle (O₂-Dosis) eintritt, wird als Schaltvorgang verständlich. Lungenphysiologisch ist sofort einzusehen, daß es bei anhaltender Hochschaltung der Blutmikrozirkulation in den Lungenkapillaren zu einer positiven Veränderung der beteiligten Teilfunktionen der Atmung auf Dauer kommen muß.

Die Urteilsbildung war so oberflächlich, daß ein entscheidender auffälliger Fakt in der Arbeit von Schnizer et al., der unsere Ergebnisse bestätigt, nicht bemerkt wurde: Die deutlich positiven pO₂-Tendenzen in den Mittelwertskurven der Studie I (und auch in den Studien II, IV, V, sowie besonders einer uns bekannt gewordenen Vorstudie mit einem Anstieg des arteriellen Ruhe-pO₂ um 9,3 mmHg nach O₂MT) beweisen, daß *in einem erheblichen Teil der Behandlungsfälle die bestrittene Anhebung des O₂-Status, das heißt die Auslösung des Schaltmechanismus der Mikrozirkulation eingetreten war*. Die Diskussion eines *einzigsten* solchen Falles hätte genügt zu der Erkenntnis, daß doch Teilfunktionen der Atmung auf Dauer durch O₂MT verbessert sind.

Die Analyse der Studien in der Arbeit von Schnizer et al. hätte zu der Frage leiten sollen: warum ergibt sich bei der Dresdner Arbeitsgruppe und den mit ihm in Erfahrungsaustausch stehenden etwa 300 O₂MT-Zentren mit viel größerer Häufigkeit (Responderrate >

85 Prozent) als bei Schnizer et al. die anhaltende Verbesserung des O₂-Status? Die geringere Häufigkeit positiver Befunde dürfte auf die *seltene Überschreitung der Schaltschwelle infolge methodischer Mängel* zurückzuführen sein. Wir vermuten die Mängel bei folgenden Elementen der Therapie: Art der O₂-Applikation (Maskenapplikator mit Speicherblase, keine Nasensonde), O₂-Fluß (Sollwert über alle Phasen der Sitzung 4 lmin⁻¹), Sitzungstiming (zum Beispiel zwei Stunden), alle 20 Minuten für zwei Minuten Gymnastik. Umgebungsbedingungen bei den Ruhe-pO₂-Messungen, Auswahl des Patientengutes.

Effizienz-Studien der O₂MT sollten stets an *geschwächten therapiebedürftigen Personen* (Kurpatienten) vorgenommen werden. Bei solchem Patientengut ist die eintretende anhaltende Steigerung der Ruhe-O₂-Aufnahme (Therapie-Effekt) *viertelmal größer* als bei gesunden Probanden.

Ich setze voraus, daß der „Deutschen Gesellschaft für Pneumologie und Tuberkulose“ daran liegt, endgültig zu klären, ob auf Dauer Teilfunktionen der Atmung durch Hochschaltung der Blut-Mikrozirkulation auch in den Kapillaren der Lunge verbesserbar sind oder nicht. Deshalb schlage ich vor, daß Prof. Schnizer et al. beauftragt werden, *im Kontakt mit einem in dieser Sache erfahrenen Zentrum eine weitere Studie* unter Vermeidung methodischer Mängel durchzuführen. Nach einem am 24. 10. 85 mit dem Autor geführten Gespräch hat Prof. Schnizer sein Einverständnis mit der Durchführung dieser weiteren Studie erklärt.

Schlußwort II

1. Die negative Beurteilung der O₂-Mehrschritt-Therapie durch die Deutsche Gesellschaft für Pneumologie und Tuberkulose basiert im wesentlichen auf den beiden unabhängigen Studien von Nolte und Häusl 1980 (5)* und

von Schnizer et al. 1981 (6) an insgesamt 60 Probanden, bei denen die behauptete permanente Erhöhung des arteriellen Sauerstoffdrucks in keiner Weise zu reproduzieren war.

2. Die von von Ardenne aufgeführten 11 „positiven“ Publikationen stammen durchweg entweder aus seinem eigenen Institut oder aus Kurkliniken, Sanatorien und von Kurärzten, die die O₂-Mehrschritt-Therapie als Behandlungsmethode selbst einsetzen und teilweise für sie offene Werbung betreiben.

3. Unerwähnt bleiben in der Literatur-Zusammenstellung die Studien mehrerer Kollegen aus der DDR, die ebenfalls die behaupteten Effekte der O₂-Mehrschritt-Therapie nicht bestätigen konnten (1, 2).

4. Die neuerdings von Ardenne diskutierte Änderung des venösen Sauerstoffdrucks durch die O₂-Mehrschritt-Therapie ist durch Untersuchungen von Schnizer et al. widerlegt worden (7).

5. Es kam der Deutschen Gesellschaft für Pneumologie und Tuberkulose in ihren Empfehlungen in erster Linie auf eine klare Abgrenzung zwischen der O₂-Mehrschritt-Therapie und der O₂-Langzeit-Therapie bei chronischer respiratorischer Insuffizienz an, deren Effektivität durch fundierte prospektive und kontrollierte Langzeit-Untersuchungen zweifelsfrei bewiesen worden ist (3, 1). Solange ähnliche Ergebnisse für die O₂-Mehrschritt-Therapie nicht vorgelegt werden können, sieht die Gesellschaft keinen Anlaß, an den gegebenen Empfehlungen etwas zu ändern.

Literatur im Sonderdruck, zu beziehen über den Verfasser

Professor Dr. med. Dietrich Nolte
Städtisches Krankenhaus
II. Medizinische Abteilung
Riedelstraße 5
8230 Bad Reichenhall