

Die heilende Wirkung des roten Lichtes

Vorwort zum Beitrag „Niederleistungs-Lasertherapie gegen chronische Lebererkrankungen“. Von Dr. rer. nat. Hartmut Müller, IREF, Wolfratshausen.

In russischen Krankenhäusern wird seit einigen Jahren eine junge und viel versprechende Therapieform eingesetzt: Laserlicht. Die biostimulierende Wirkung des roten Lichtes hilft bei einer großen Bandbreite von Krankheiten und wurde insbesondere bei schweren Lebererkrankungen in Russland erfolgreich eingesetzt und jetzt auch dokumentiert. Patienten können damit endlich auf nebenwirkungsreiche Medikamente verzichten. Warum das Laserlicht eine heilende Wirkung hat, erklärt die Global-Scaling-Theorie.

Die biostimulierende Wirkung des Lichtes schwacher Laser wurde in den 1960er-Jahren entdeckt. Das monochromatische und kohärente Licht eines Lasers ruft photochemische Reaktionen in den Zellen hervor, die weder Sonnen- noch Lampenlicht verursachen können. Laserlicht beeinflusst die lokale Immunabwehr, den Kreislauf in Blut und Lymphgefäßen, den Stoffwechsel in den Zellen. Laserlicht setzt Heilprozesse in Gang. Internationale Erfahrungen auf dem Gebiet der Lasertherapie belegen, dass bei Herpes, Gürtelrose, Gesichtslähmung, Nervenentzündung, venösen Beingeschwüren, Wundliegen, Hand- und Fußwarzen (besonders bei Kindern), empfindlichen Zahnhälsen, Problemen mit Rücken, Nacken, Schultern und Knien, rheumatischen Beschwerden und Sportschäden ca. 75–90% der Patienten beschwerdefrei werden. Bei hormonell bedingtem Haarausfall, Psoriasis, Hand- und Fußwarzen bei Erwachsenen, Ischias, rheumatischen Schmerzen, Narben, Falten, starrer Schulter liegt die

Erfolgsquote bei etwa 50 Prozent. Beispiele von Problemen, wo man nur fallweise Erfolg hat (die Chance der Wiederherstellung ist geringer als 15%), sind Pigmentflecken, Hämangiom (Gorbatschow-Male), Alopecia areata (fleckeweiser Haarausfall), Bandscheibenvorfälle. An der Medizinischen Akademie Wolgograd, einer staatli-

gig ohne medikamentöse Unterstützung durchgeführt wird. Auf welche Art und Weise wirkt rotes Laserlicht heilend? Die vielfältigen biochemischen Wirkungsmechanismen auf zellulärer und subzellulärer Ebene sind zum Teil schon recht gut erforscht. Zum Beispiel ist rotes Laserlicht in der Lage, die Ausscheidung verschiedener

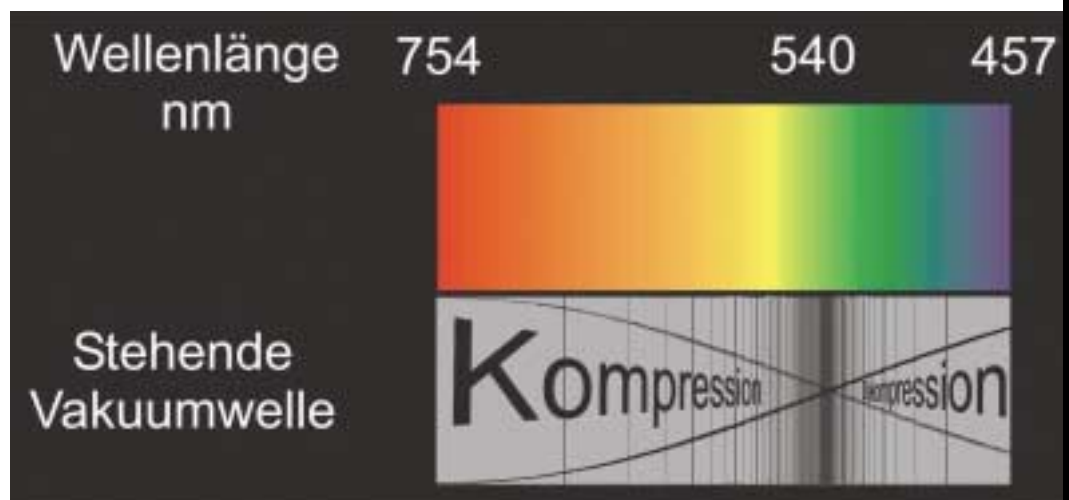
Rote Laserstrahlung stimuliert die Enzyme des Antioxidanzschutzes. Außerdem bewirkt rote Laserstrahlung eine Steigerung der Glutathionperoxidase-Produktion durch die Leber und fördert damit das Immunsystem.

Rotes Laserlicht stimuliert die Bildung von ATP, das den Brennstoff und Energievorrat der Zellen ausmacht.

Man hat auch festgestellt, dass das Kalzium-Ionen-Gleichgewicht in den Zellen positiv beeinflusst wird.

Laserlicht reguliert oxidative Prozesse, die ihrerseits den Zellenmetabolismus und die Kollagensynthese bei Fibroblasten steigern sowie das Aktionspotenzial der Nervenzellen, die Bildung von DNA und RNA im Zellkern fördern und die Mitochondrien und Leukozyten anregen.

Klinische und experimentelle Erfahrungen zeigen, dass rotes Laserlicht die größte Wirkung auf Gewebe bzw. Organe hat, die einen allgemein verschlechterten Zustand aufweisen, zum Beispiel bei Patienten, die an Funktionsstörungen oder an Gewebeschaden leiden. Rotes Licht besitzt die höchste Penetration (Durchdringung) unter



chen Einrichtung, gelang jetzt der Nachweis, dass intravenöse Lasertherapie eine sehr effektive Behandlungsmethode bei chronischen Lebererkrankungen sein kann. Dabei geht es um eine Monotherapie, die völ-

Substanzen, zum Beispiel der Endorphine und Prostaglandine (hormonähnliche Stoffe mit gefäßerweiternder und Wehen auslösender Wirkung), zu regulieren und so Schmerzstände zu beeinflussen.

Grafik: Die Frequenz des roten Lichtes befindet sich in Resonanz mit einer Kompressionsphase der globalen stehenden Vakuumwelle.

den sichtbaren Lichtwellenlängen. Zudem bleibt die Kohärenz des roten Laserlichtes im Gewebe erhalten.

Was macht das rote Licht so begehrenswert? Warum zeigen die Enzyme des Antioxidanzschutzes Katalase und Superoxidismutase ein Absorptionsmaximum bei einer Wellenlänge von 630 nm, also für rotes Licht? Ist es Zufall, dass Blut in der offenen Wunde bei Tageslicht selbst rotes Licht emittiert? Unterstützt das Blut auf diese Weise den Wundheilungsprozess? Auch das Grün des Chlorophylls der Pflanzen befindet sich auf der Jagd nach dem komplementären roten Anteil des Sonnenlichtes.

Neueste Erkenntnisse aus der physikalischen Grundlagenfor-

schung lassen vermuten, dass die Ursache in der Struktur des physikalischen Vakuums liegt. Licht ist eine elektromagnetische Vakuumwelle. Es benötigt kein stoffliches Medium, um sich auszubreiten.

Seine wichtigsten Eigenschaften werden daher direkt von der Struktur des Vakuums determiniert.

Das physikalische Vakuum ist maßstablich begrenzt. Deshalb kam es bereits vor Milliarden Jahren zur Herausbildung einer globalen stehenden Vakuumwelle, die das gesamte Universum permanent in synchrone Eigenschwingungen versetzt. Die Existenz dieser globalen stehenden Vakuumwelle wurde 1982 im Rahmen der Global-Scaling-Theorie

postuliert und konnte seit 1986 mehrfach experimentell nachgewiesen werden. Die G-Com®-Technologie nutzt sie zur globalen Informationsübertragung (www.raum-energie-forschung.de).

Stehende Vakuumwellen komprimieren und dekomprimieren das physikalische Vakuum in regelmäßigen Abständen auf der logarithmischen Geraden der physikalischen Maßstäbe. In Richtung zum Knoten einer stehenden Vakuumwelle wird das Vakuum komprimiert. In diesem Bereich entsteht Materie. In Richtung vom Knoten zum Schwingungsbauch wird das Vakuum dekomprimiert – Materie zerfällt. Schaut man sich nun die Verteilung der Knoten der globa-

len stehenden Vakuumwelle im Frequenzbereich des sichtbaren Lichtes an, so erkennt man sofort, dass sich nur der rote Teil des Spektrums links von einem Knoten befindet, also dem direkten Einfluss einer globalen Kompressionsstendenz unterliegt (siehe Grafik). Deshalb wirkt rotes Licht konstruktiv, es fördert den Aufbau materieller Strukturen. Ultraviolettes Licht, insbesondere UV-C bei einer Wellenlänge von ca. 260 nm, dagegen wirkt destruktiv.

Mehr zu diesem Thema können Sie in raum&zeit Nr. 113 „GS-Infrarot beschleunigt Heilprozesse“ sowie in raum &zeit special 1 „Global Scaling“ nachlesen.

Niederleistungs-Lasertherapie gegen chronische Lebererkrankungen

Von Vsevolod Vladimirovic Skvorcov und Vladimir Vasiljevic Nedogoda, Wolgograd, Russland.
Übersetzung aus dem Russischen von Veronika Müller, Würzburg.

175 Patienten mit chronischen Lebererkrankungen (darunter Leberzirrhose und Hepatitis) wurden an der Medizinischen Akademie Wolgograd intravenös mit schwacher monochromatischer Rotbestrahlung (Niederleistungs-Lasertherapie) als Monotherapie behandelt. Die Niveaus der Lipidperoxidase und die Aktivität der Antioxidanzenzyme, leberspezifischer Enzyme (Urokinase, Histidase, Fruktose-Monophosphat-Aldolase), wurden vor und nach dem Therapiekurs ausgewertet. Die Behandlung ergab eine Verbesserung aller Symptome: Erhöhung der Lipidperoxidase (25–35%), Verbesserung der Aktivität der Antioxidanzenzyme (10–100%), Erhöhung oder Normalisierung der Aktivität zytolytischer Indikatoren nach dem Therapiekurs. Aufgrund der immensen Erfolge wird die intravenöse Lasertherapie in Russland als effektive Behandlungsmethode chronischer Lebererkrankungen betrachtet.

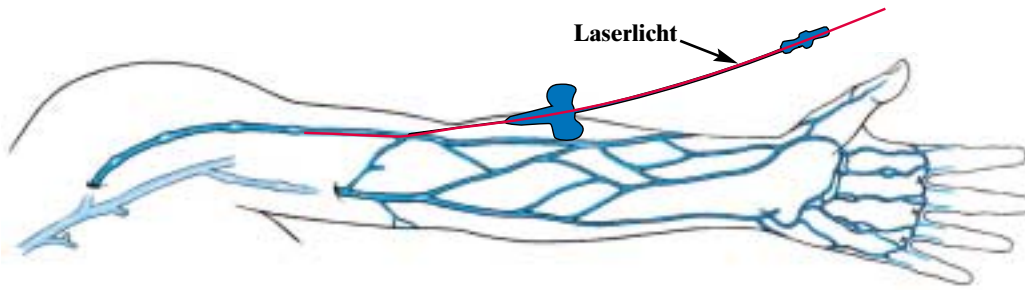
Moderne Lipidperoxidase-Konzepte basieren auf der 1897 entwickelten Theorie der Kettenoxidation

ungesättigter Fettsäuren durch freie Radikale. Ein halbes Jahrhundert später hatte N. N. Semenov die Theorie der verzweigten Kettenreaktionen ausgearbeitet, und in den

50er und 60er-Jahren des 20. Jahrhunderts entwarf B. N. Tarusov eine Hypothese über vielfältige schädigende Einwirkungen auf die lebende Zelle, die sich in Form der

Peroxidase der Membranlipide offenbaren. Die Prozesse der Lipidperoxidase verlaufen auch unter normalen Bedingungen, im gesunden Organismus, und sind mit Hormonsynthese, Nukleinsäuren, Energieerzeugung, Ionenbewegung, Prozessen der Zellteilung, Tätigkeit der Blutzellen und Aktivität vieler Enzyme verbunden. Bei einer plötzlichen Verstärkung der Peroxidase und Überschreitung ihres physiologischen Rahmens wird die Lipidperoxidase zum universalen Mechanismus der Zellbeschädigung auf der Ebene ihrer Hüllen-Membranen.

Lipidperoxidase-Produkte stören die osmotische Stabilität der Zellen, führen zu Risserscheinungen in den Nukleinsäuren, Eiweißdenaturierung, Beschädigung der Aminosäuren und Vitamine, zur Zerstörung der Makromo-



Bei der intravenösen Laserbehandlung wird ein Lichtleiter (Quarzfaseroptik) in die Ellenbogenvene eingeführt.

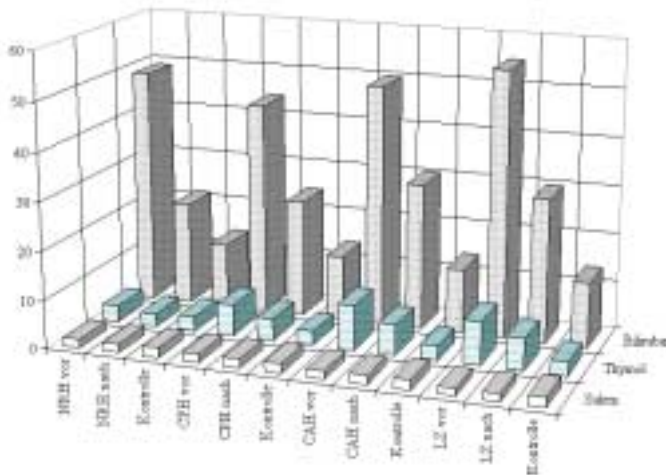
leküle des Bindegewebes, Retardation der Zellteilung, Inhibition der Energiebildung in der Zelle, Verengung der Mikrobloodgefäße und zur Verschlechterung der Blutversorgung des Organengewebes. Sie sind auch verantwortlich für die Vergrößerung der Kapillarendurchlässigkeit, rufen dadurch Gewebedeme hervor, sie verschlechtern den Ablauf eines akuten Entzündungsprozesses und führen dadurch zum Tod einzelliger und mehrzelliger Organismen.

Für die Neutralisierung der übermäßigen Peroxidase und Unterstützung einer stabilen Konzentration von Lipidperoxidase-Produkten im menschlichen Organismus gibt es enzymatische und nichtenzymatische Systeme. Das enzymatische System wird durch Katalase dargestellt, Superoxidismutase, Glutathionperoxidase und durch andere Peroxidasen. Zum nichtenzymatischen System gehören Ceruloplasmin, Karotin, Histidin, a-Tokophe-

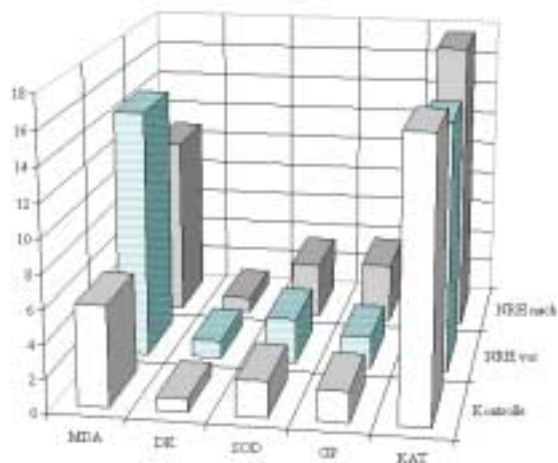
rol-Azetat, Vitamine K, C, P, Thiol-Verbindungen, Sterine, Transferrin, endogen entstehendes Ethanol, Methanol. Eine unzureichende Funktion des Antioxidaseschutzes führt zur Entwicklung einer Organismusvergiftung in Form des oxidativen Distresses, der einen unspezifischen Tötungsmechanismus der Zellen beinhaltet. Bei beträchtlicher Herausbildung freier Radikale kann die Enzymaktivität des Antioxidaseschutzes unterdrückt werden (Radikale beschädigen das Molekül des Abwehrenzims sowie sein Aktivzentrum, danach spaltet sich das Enzym in Proteasen, die sich im Zytoplasma der Zelle befinden). Die Aktivitätserhöhung der Antioxidasenenzyme bei übermäßiger Generation freier Radikale wird als Adaptationsprozess betrachtet, der auf die Normalisierung der Lipidperoxidase ausgerichtet ist. Eine bedeutende Rolle spielt die Lipidperoxidase in der Entwicklung chronischer Lebererkrankungen (Hepatitis,

Zirrhose). Eine beträchtliche Radikalenbildung ruft die Vergrößerung der Hüllendurchlässigkeit der Leberzellen-Zytolyse hervor. Die bedeutendsten Veränderungen der Lipidperoxidase wurden bei Fibrose und Leberzirrhose festgestellt. Um den Stand der Lipidperoxidase bei Lebererkrankungen festzustellen, ist es notwendig, die Konzentration der Erzeugnisse der Lipidperoxidase im Blutplasma (diene Konjugate, Malonyldialdehyd) zu untersuchen. Interessant sind auch Aktivitätsuntersuchungen der Antioxidasenenzyme: Superoxidismutase, Katalase, Glutathion-Peroxidase. Vor kurzem wurde festgestellt, dass Innerzellfraktionen Superoxidismutase und Glutathionperoxidase vorhanden sind, die direkt im Blutplasma untersucht werden können. Den Zytolyseprozess, in dessen Kern die Prozesse der übermäßigen Peroxidase liegen, kann man auf zwei Wegen normalisieren: Entweder bremst man die Lipidperoxi-

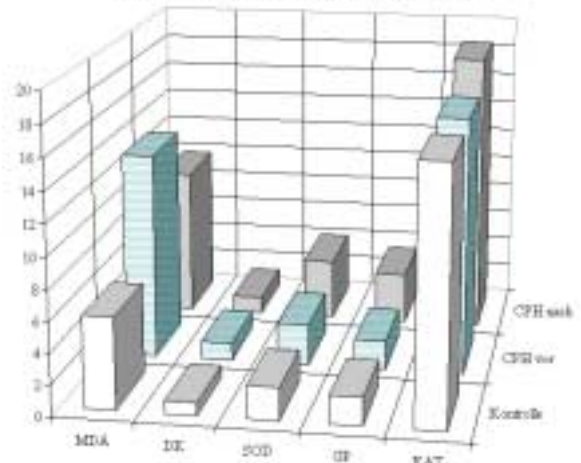
Die Indikatoren Bilirubin, Selen- und Thymolproben bei chronischen Leberpatienten vor und nach Lasertherapiekurs



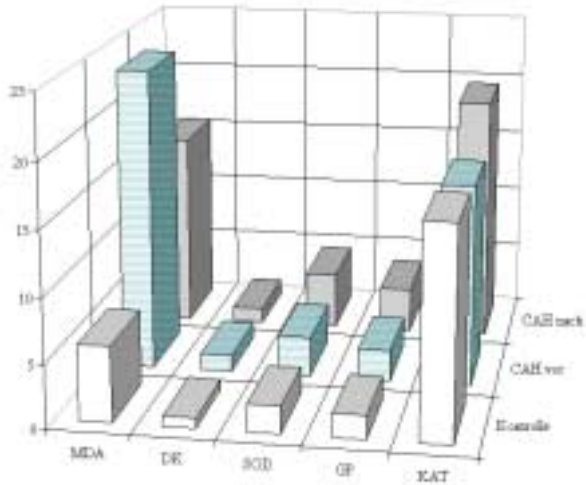
Die Indikatoren der Lipidperoxidase und des Antioxidaseschutzes bei NRH-Patienten vor und nach der IVLB



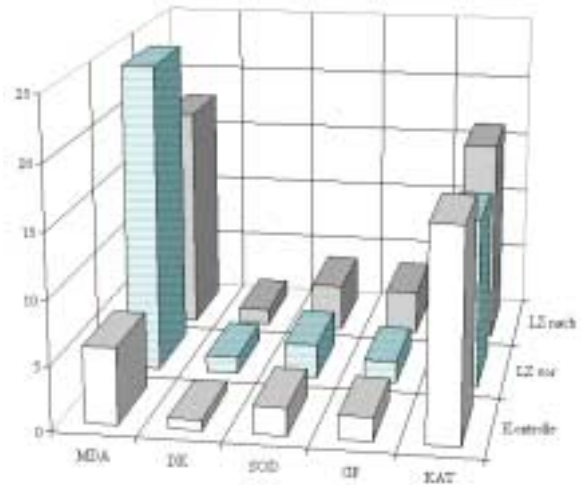
Die Indikatoren der Lipidperoxidase und des Antioxidaseschutzes bei CPH-Patienten vor und nach der IVLB



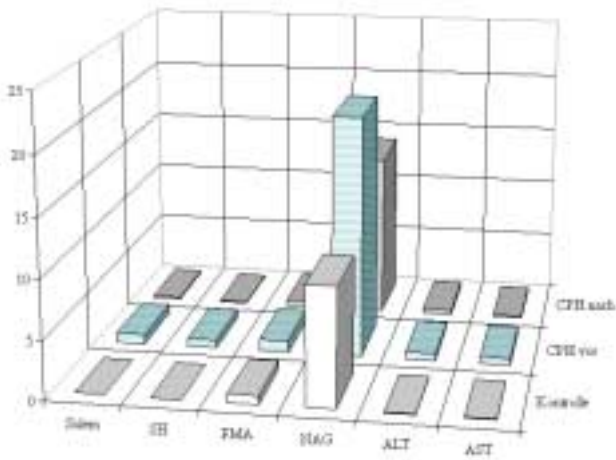
Die Indikatoren der Lipidperoxidase und des Antioxydaseschutzes bei CAH-Patienten vor und nach der IVLB



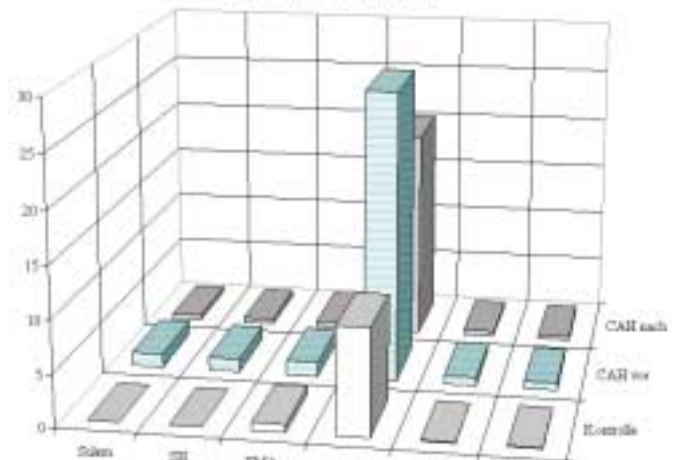
Die Indikatoren der Lipidperoxidase und des Antioxydaseschutzes bei LZ-Patienten vor und nach der IVLB



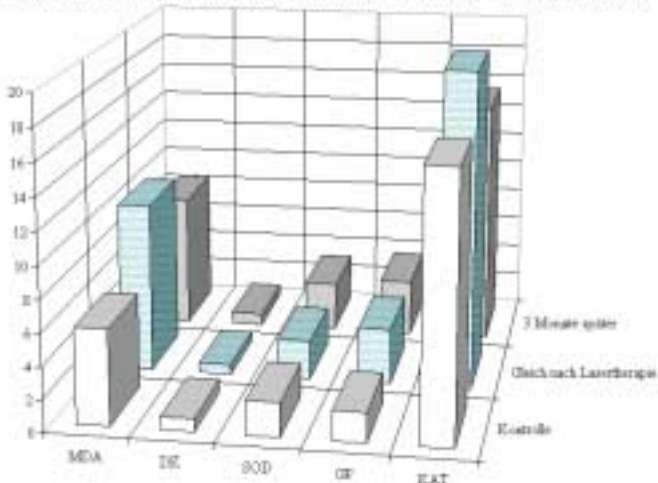
Die Indikatoren des zytologischen Syndroms bei CPH-Patienten vor und nach der IVLB



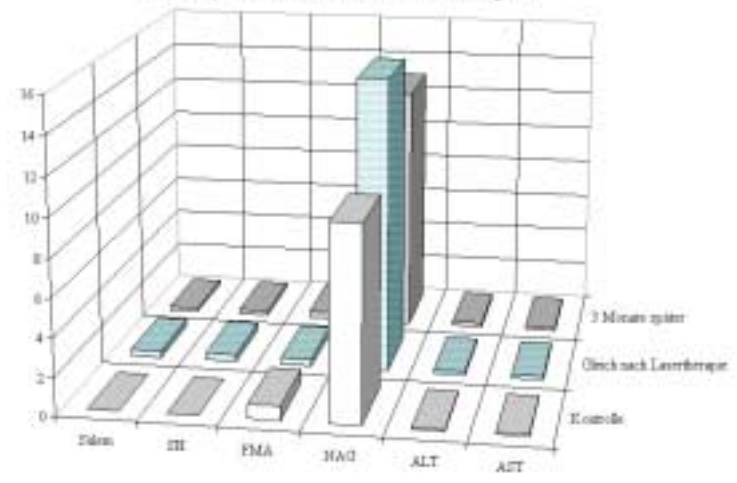
Die Indikatoren des zytologischen Syndroms bei CAH-Patienten vor und nach der IVLB



Die Indikatoren der Lipidperoxidase und des Antioxydaseschutzes bei chronischen Leberpatienten unmittelbar nach der IVLB und 3 Monate später



Die Indikatoren des zytologischen Syndroms bei chronischen Leberpatienten unmittelbar nach der IVLB und 3 Monate später



dase und entfernt dadurch die initiierenden pathogenen Agenten, oder man stimuliert den eigenen Peroxidschutz des Organismus als Ganzes oder im konkret beschädigten Organ.

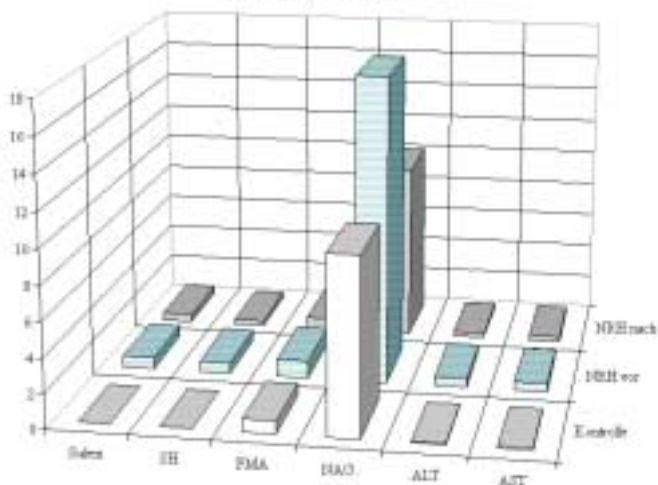
Laser – heilendes Licht

Große Möglichkeiten eröffnen sich bei der Anwendung nicht-medikamentöser Einwirkung auf den Organismus, im Besonderen findet in unserer Klinik die Methode der Laser-

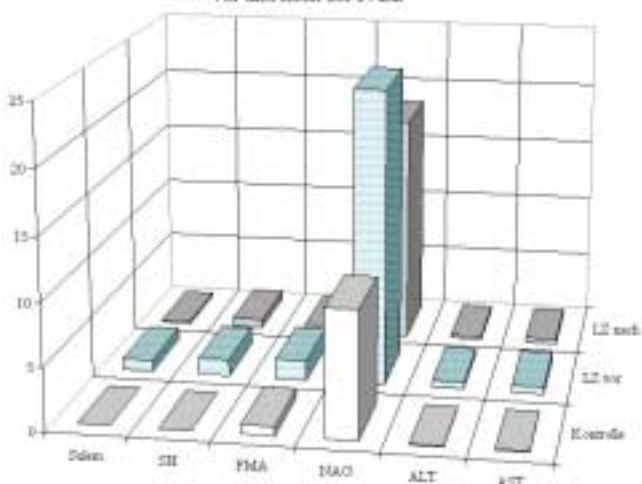
therapie, die vielfältige heilende Effekte hat, eine breite Anwendung. Laserstrahlen sind elektromagnetische Wellen im optischen Bereich, dessen Quellen Laser sind. Laser ist eine Abbruvia-

tur, die aus den Anfangsbuchstaben der englischen Phrase besteht: Lichtverstärkung durch angeregte Aussendung von Strahlung (Light Amplification by Stimulated Emission of Radiation).

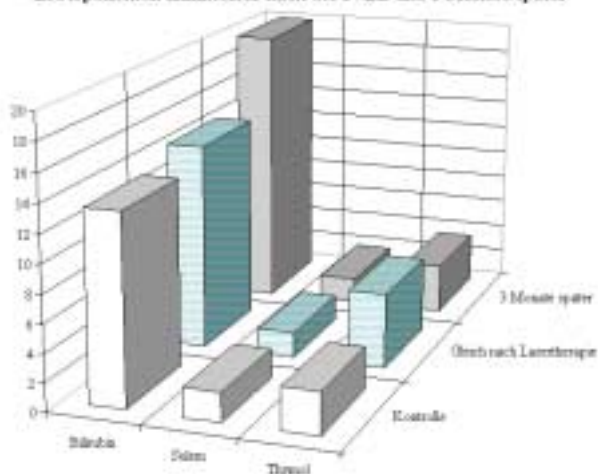
Die Indikatoren des zytologischen Syndroms bei NRH-Patienten vor und nach der IVLB



Die Indikatoren des zytologischen Syndroms bei LZ-Patienten vor und nach der IVLB



Die Indikatoren Bilirubin, Serum- und Thyroxinproben bei chronischen Leberpatienten unmittelbar nach der IVLB und 3 Monate später



Die Haupteigenschaften der Laserstrahlung sind: strenge Monochromie (Einfarbigkeit), Kohärenz (Regelmäßigkeit der Phasenverteilung der Laserstrahlung sowohl in der Zeit als auch im Raum), Pola-

risation (Regelmäßigkeit in der Orientierung der Vektoren der elektrischen und magnetischen Spannung der Lichtwelle in einer Ebene, die senkrecht auf dem Lichtstrahl steht) und die Ausrichtung



Аппарат

лазерный терапевтический

Das Niederleistungs-Lasergerät MULAT (Hersteller: Firma TECHNIK, Moskau) wird am Lehrstuhl für Propädeutik innerer Erkrankungen der Medizinischen Akademie Wolgograd zur therapeutischen intravenösen Laserbestrahlung des Blutes verwendet.

Der Einweg-Quarzfaser-Lichtleiter (unten im Bild), der sich innerhalb einer Punktionsnadel befindet, wird dazu in die Ellenbogenvene eingeführt. Die Wellenlänge der Strahlung beträgt 630 nm, die Leistung der Strahlung 1 mW, Dauer der Bestrahlung: 40 bis 60 Minuten.

Das Gerät ist in Deutschland noch nicht erhältlich.

(geringe Streuung des Laserstrahls).

Die Entdeckung der biostimulierenden Wirkung der Laserstrahlung bei Verwendung roter und infraroter Quellen mit einer Ausgangsleistung unter einem Milliwatt hat die Grundlage für die Einführung der Lasertherapiemethoden in die Heilpraxis gelegt.

Aktivierung der Selbstregulierungsprozesse

Als Folge der Einwirkung der Niederleistungs-Laserstrahlung auf den menschlichen Organismus ändern sich die energetischen Parameter des inneren Milieus, und Selbstregulierungsprozesse aktivieren sich dank energetischer „Nahrungsergänzung“. Im Zusammenhang mit der Herabsetzung der Empfindlichkeit der Schmerzrezeptoren, Verringerung bzw. Reduzierung des Ödems und der Gewebespannung zeigt Laserstrah-

lung schmerzbetäubende und ödemreduzierende Wirkung.

Die Verringerung der Entzündungsdauer bewirkt einen entzündungshemmenden Effekt. Die Erhöhung der Geschwindigkeit des Blutstromes und das Wachstum der Menge der funktionierenden Mikrogefäße verbessert die Versorgung des Peripheriegewebes, was wiederum zusammen mit der Beschleunigung metabolischer Reaktionen und der Verstärkung der Zellteilung den Prozess der Regeneration unterstützt. Die Niederleistungs-Laserbestrahlung zeigt deutliche Effekte der Spasmyolyse, Desensibilisierung und Hypercholesterinämie, sowie ein verbessertes Immunsystem. Bei Niederleistungs-Laserbestrahlung wächst die Aktivität der Superoxiddismutase und der Katalase, die Konzentration des Zeruloplasmins und die Membran-(Hüllen-) Stabilität der Zellen

Indikatoren der Lipidperoxidase, des Antioxydaseschutzes, des zytologischen und mesenchimalen Syndroms bei 30 gesunden Personen und 182 Patienten mit chronischen Lebererkrankungen vor und nach der Intravenösen Laserbestrahlung des Blutes (IVLB).

Indikator	Daten gesunder Personen (n 30)	Daten der Patienten mit nichtspezifischer rückwirkender Hepatitis (n 43)		Daten der Patienten mit chronisch-persistierender Hepatitis (n 50)		Daten der Patienten mit chronisch-aktiver Hepatitis (n 55)		Daten der Patienten mit Leberzirrhose (n 34)	
	M±m	Vor IVLB	Nach IVLB	Vor IVLB	Nach IVLB	Vor IVLB	Nach IVLB	Vor IVLB	Nach IVLB
		M±m	M±m	M±m	M±m	M±m	M±m	M±m	M±m
Malonyl-dialdehyd $\mu\text{mol} / \text{l}$	5,96±1,73	14,82±1,50	10,82±1,44	13,47±1,07	9,78±0,9	23,72±4,20	15,5±2,14	24,30±2,84	17,84±2,74
Diene Konjugate Einh. / ml	0,8±0,2	1,07±0,06	0,91±0,04	1,18±0,08	1,11±0,11	1,31±0,07	1,15±0,07	1,29±0,11	1,27±0,13
Katalase $\mu\text{mol} / \text{ml} / \text{min}$	16,4±2,14	14,9±1,29	17,51±1,07	16,65±0,99	18,4±60,7	15,81±0,85	19,52±0,69	13,34±0,99	16,17±0,99
Superoxydismutase NE / ml	2,13±0,26	2,69±0,33	3,35±0,37	2,71±0,25	3,98±0,48	3,16±0,43	4,42±0,55	2,60±0,23	3,68±0,44
Glutathionperoxidase $\mu\text{mol} / \text{ml} / \text{min}$	1,84±0,18	1,85±0,22	3,54±0,77	1,9±0,22	3,28±0,58	2,43±0,25	3,53±0,46	1,67±0,2	3,45±0,76
Urokaninase Einh.	0	0,69±0,14	0,44±0,16	0,82±0,21	0,24±0,13	1,38±0,23	0,51±0,16	0,90±0,23	0,22±0,10
Hystidase Einh.	0	0,64±0,1	0,29±0,14	0,68±0,14	0,1±0,04	1,27±0,29	0,46±0,15	1,29±0,36	0,73±0,21
Fructosomonophosphate-aldolase Einh.	0,73±0,07	1,0±0,29	0,64±0,24	1,02±0,12	0,5±0,11	1,42±0,30	0,53±0,15	1,57±0,34	0,47±0,09
NAG nmol/ml Minimum	10,09±1,41	17,63±1,58	10,13±1,69	20,55±6,76	13,9±6,1*	27,81±4,96	20,09±4,48	23,64±2,39	18,45±2,39
Alanintransaminase $\mu\text{kat/l}$	0,08±0,01	0,516±0,07	0,28±0,05	0,64±0,07	0,41±0,05	0,83±0,08	0,46±0,07	0,60±0,07	0,30±0,05
Asparagintransaminase $\mu\text{kat/l}$	0,11±0,02	0,47±0,02	0,31±0,05	0,57±0,02	0,20±0,12	0,72±0,14	0,36±0,09	0,61±0,06	0,36±0,05
Bilirubin $\mu\text{mol} / \text{l}$	13,4±0,41	48,8±9,05	21,3±7,67	43,9±3,31	24,3±3,4	52,25±6,8	29,6±4,3	54,9±8,7	29,6±6,2
Sulenprobe ml	2,0±50,14	1,76±0,04	1,82±0,03	1,76±0,02	1,87±0,03	1,64±0,05	1,83±0,05	1,47±0,07	1,63±0,06
Thymolprobe Einh.	2,97±0,15	3,42±0,07	2,63±0,6	6,43±1,32	4,54±1,45	9,21±1,14	6,32±1,02	9,00±1,86	6,55±1,82

Abkürzungen in den Diagrammen:

- AST – Asparagintransaminase
- ALT – Alanintransaminase
- CPH – chronisch-persistierende Hepatitis
- CAH – chronisch-aktive Hepatitis
- DK – diene Konjugate
- FMA – Fruktose-Monophosphat-Aldolase
- GP – Glutathionperoxidase
- IVLB – Intravenöse Laserbehandlung
- KAT – Katalase
- LZ – Leberzirrhose
- MDA – Malonyldialdehyd
- NAG – N-acetylglucosamine
- NRH – nichtspezifische rückwirkende Hepatitis
- SH – small hydrophobic integral membrane protein (SH protein)
- SOD – Superoxidismutase

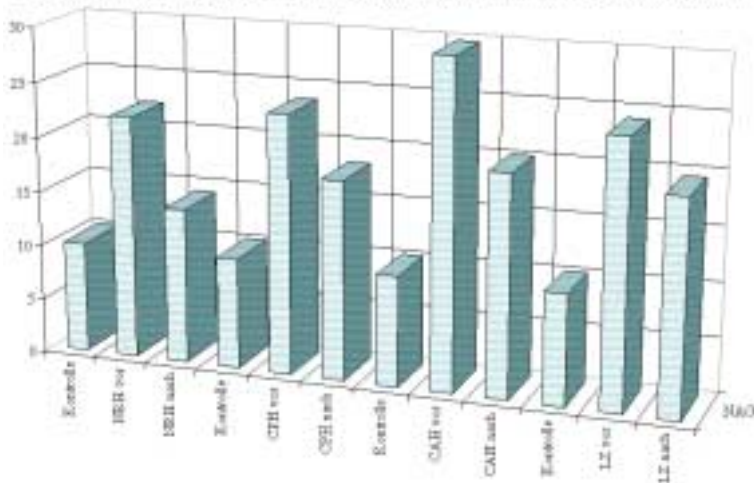
erhöhen sich. Die Niederleistungs-Laserbestrahlung kann man als Antioxidant physikalischer Herkunft betrachten, das sich dem Ergebnis seiner Wirkung nach nicht von chemischen Antioxidanten unterscheidet.

Anwendungsmöglichkeiten der Lasertherapie

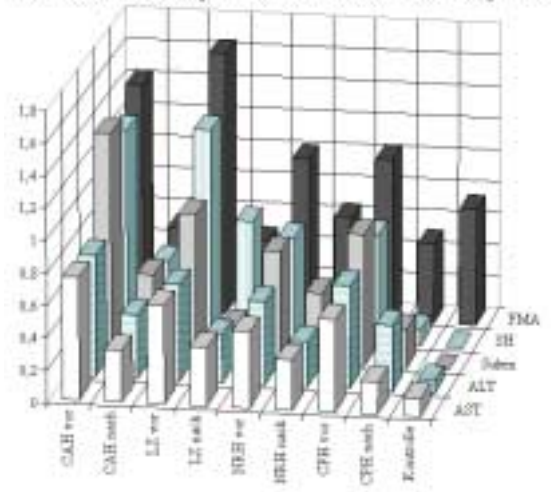
Zurzeit wird Niederleistungs-Laserbestrahlung mit heilendem Ziel in mehr als 30 medizinischen Bereichen eingesetzt. Am effektivsten ist die Lasertherapie bei Hauterkrankungen, Herzgefäßerkrankungen (schwere

Stenokardie, Myokardinfarkt), Gefäßerkrankungen der Gliedmaßen, Gelenkerkrankungen, Lungenerkrankungen (Bronchialasthma, chronische Bronchitis, Pneumonie), Gefäßerkrankungen des zentralen Nervensystems, Erkrankungen der Verdauungsorgane, des weiblichen Genitalbereichs, der Mundhöhle, bei der Heilung von traumatischen Beschädigungen und nachoperativer Wunden und auch bei der Korrektur von Intoxikationen verschiedener Herkunft. Die Mitarbeiter/innen des Lehrstuhls für Propädeutik in-

Die Aktivität der NAG bei chronischen Leberpatienten vor und nach Lasertherapekours



Die Indikatoren des zytologischen Syndroms bei chronischen Leberpatienten vor und nach Lasertherapekours



nerer Erkrankungen der Medizinischen Akademie Wolgograd haben seit 1995 die Lipidperoxidase-Produkte und die Enzymaktivität des Antioxidantenschutzes bei 205 Menschen untersucht: bei 30 praktisch gesunden Personen und 175 Lebererkrankten. 32 der Untersuchten hatten Leberzirrhose, 52 chronisch-aktive (aggressive) Hepatitis, 49 chronisch-persistierende (wenig aktive) Hepatitis, 42 nichtspezifische rückwirkende Hepatitis, die mit Verbreitung auf andere Organe und Systeme des Organismus verbunden ist. Chronische Hepatitis und Leberzirrhose wurden hauptsächlich durch Viren B und C und durch übermäßigen Alkoholkonsum verursacht. Zusammen mit sorgfältigen klinischen Beobachtungen der Patienten untersuchte man auch die Sulem- und Thymolproben, Bilirubin, das Eiweißspektrum des Blutes, Enzyme, deren Vorhandensein im Blut beschädigte Leberzellen indiziert, Alanin- und Asparagintransaminase, leberspezifische Enzyme: Urokinase, Histidase, Fruktose-Monophosphat-Aldolase, bei 60% der Erkrankten – Indikatoren von Hepatitis B und C. Um eine genaue Diagnose feststellen zu können, wurden Ultraschall- und Radioisotopuntersuchungen der Leber,

durchgeführt, bei 7% der Erkrankten untersuchte man eine kleine Gewebeprobe der Leber, entnommen durch Biopsie.

Laserlicht im Blut

Zur therapeutischen intravenösen Laserbestrahlung des Blutes verwendeten wir das Gerät MULAT (Hersteller: Firma TECHNIK, Moskau). Wir führten einen Einweg-Quarzfasero-Lichtleiter, der sich innerhalb einer Punktionsnadel befand, in die Ellenbogenvene ein. Die Wellenlänge der Strahlung beträgt 630 nm, die Leistung der Strahlung 1 mW, Dauer der Bestrahlung: 40 Min bei Patienten mit nichtspezifischer rückwirkender und wenig aktiver Hepatitis, 45 Min bei Patienten mit aggressiver Hepatitis und 60 Min bei Zirrhose-Patienten. Für einen Therapiekurs sind 5–7 Anwendungen notwendig. Die Anwendungen wurden täglich durchgeführt. Dabei haben die Patienten keine Hepatitis-schützenden Medikamente eingenommen wie essenzielle Stoffe, Legaloen usw. In den Blutseren vor und nach der Therapie und auch drei beziehungsweise sechs Monate nach der Therapie konnte man jeweils toxische Produkte der Lipidperoxidase nachweisen – diene Konjugate, Malonyldialdehyd und die Enzymaktivität

des Antioxidantenschutzes-Katalase, Superoxidismutase, Glutathionperoxidase. Bei allen untersuchten Patienten vor der Therapie zeigte sich eine signifikante Erhöhung der diene Konjugat-Konzentration, des Ma-

lonyldialdehyds und der Katalaseaktivität, der Superoxidismutase und Glutathionperoxidase im Vergleich zur Kontrollgruppe. Bei einigen Erkrankten zeigte sich im Hintergrund eines sehr hohen Gehalts der Lipidperoxidase-

— Anzeige —

NATHAL®
Unabhängiges Privatinstitut

DER ZUGANG
ZU RAUM- UND
ZEITLOSEN QUELLEN



„Wissenschaftliche Forschung und der Informationstransfer anderer Art - Erkenntniswege für das 3. Jahrtausend, für jedermann schon jetzt erlernbar.“

- Ein erweitertes Bewußtsein und neue Gefühle, die NATHAL initiiert, führen zu bisher unbekanntem Informationen.
- Quantenphysik und Neurowissenschaft liefern die theoretischen Erklärungen für die NATHAL-Methode, die bereits wissenschaftlich eingesetzt wird.
- Dieser neue Zugang ist die Grundvoraussetzung, um Lösungen zu finden, die auf herkömmliche Art unerreichbar bleiben.
- „NATHAL beginnt dort, wo viele sich nicht einmal gedanklich hintrauen.“ (Zitat eines Teilnehmers, Naturwissenschaftler in leitender Position)

Birkensteinstraße 101, D-83730 Fischbachau
Tel. (08028) 9050-0 · Fax (08028) 9050-26
E-mail: nathal@t-online.de · www.nathal.com
Freecall: 08000-Nathal / 08000-Lathan



Prof. Dr. med. habil Vladimir V. Nedogoda, verdienter Arzt und verdienter Wissenschaftler Russlands – Leiter des Lehrstuhls für Propädeutik innerer Erkrankungen der Medizinischen Akademie Wolgograd, zusammen mit StudentInnen des 12. Semesters.

„Als Folge der Einwirkung der Niederleistungs-Laserstrahlung auf den menschlichen Organismus ändern sich die energetischen Parameter des inneren Milieus, und Selbstregulierungsprozesse aktivieren sich dank energetischer Nahrungsergänzung.“

Produkte eine Senkung der Enzymaktivität des Antioxidanzschutzes unter das Niveau der Kontrollgruppe. Nach der therapeutischen Laserbestrahlung des Blutes zeigten sich positive Veränderungen: Eine signifikante Niveausenkung der Lipidperoxidase und Enzymaktivierung des Antioxidanzschutzes fiel auf bei 60% der Erkrankten mit aggressiver Hepatitis, bei 45% der Erkrankten mit Leberzirrhose, bei 77% der Erkrankten mit wenig aktiver Hepatitis, bei 80% der Erkrankten mit rückwirkender Hepatitis.

Bei aggressiver Hepatitis senkte sich das Niveau des Malonyldialdehyds auf 34,9%, die diene Konjugat-Konzentration auf 12,2%, die Katalasenaktivität erhöhte

sich auf 23,5%, die Superoxidismutase auf 39,8% und die Glutathionperoxidase auf 45,3%. Bei Leberzirrhose senkte sich das Niveau des Malonyldialdehyds auf 27,6% und die diene Konjugat-Konzentration auf 1,7%. Die Katalasenaktivität erhöhte sich hier auf 21,2%, die Superoxidismutase auf 36,8%, die Glutathionperoxidase auf 106,6%. Bei wenig aktiver Hepatitis senkte sich das Niveau des Malonyldialdehyds auf 27,4% und die diene Konjugat-Konzentration auf 6,1%, die Katalasenaktivität erhöhte sich hier auf 10,9%, die Superoxidismutase auf 46,9% die Glutathionperoxidase auf 72,6%. Bei rückwirkender Hepatitis senkte sich das Niveau des Malonyldialdehyds auf 27%, die diene Konjugat-Konzentration auf 14,9%; die Katalasenaktivität erhöhte sich auf 17,6%, die Superoxidismutase auf 24,5%, die Glutathionperoxidase auf 91,3%. Bei allen Patienten zeigte sich eine Appetitverbesserung, Schlafnormalisierung, Schmerzsenkung im Leberbereich, Verringerung von Hautjucken, was durch eine Aktivitätssenkung der leberspezifischen Enzyme, Bilirubin und Transaminase, begleitet wurde. Es wurden keine Nebenwirkungen bei der intravenösen Laserbestrahlung des Blutes beobachtet. Drei beziehungsweise sechs Mona-

te nach Therapieabschluss wurden weitere Verbesserungen aller Symptome beobachtet, die damit einen verlängerten Effekt der Lasertherapie belegten.

Die intravenöse Laserbestrahlung des Blutes bewirkt einen ausgeprägten Antioxi-effekt bei Lebererkrankungen, was sich in der Senkung der Konzentration der Lipidperoxidase-Produkte und in der Enzymaktivierung des Antioxidanzschutzes zeigt. Die Mechanismen der Antioxi-wirkung der intravenösen Laserbestrahlung des Blutes sind: Strahlungsstimulierung mit rotem Laser der Enzyme des Antioxidanzschutzes (Katalase und Superoxidismutase zeigen ein Absorptionsmaximum bei einer Wellenlänge von 630 nm) sowie eine Steigerung der Produktion von Glutathionperoxidase durch die Leber. Die intravenöse Laserbestrahlung des Blutes kann als therapeutisches Mittel bei verschiedenen Erkrankungen und pathologischen Zuständen genutzt werden, die von Antioxi-mangel begleitet werden, zum Beispiel bei chronischen Lebererkrankungen.

Die intravenöse Laserbestrahlung geht völlig neue Therapiewege, denn dadurch können schwer kranke Patienten geheilt werden, ohne dass sie nebenwirkungsreiche Medikamente einnehmen müssen. ■

Literatur

1. B. N. Matjusin, A. S. Loginov, G. N. Jakimcuk, V. D. Tkacev: Die Aktivität der Antioxi-enzyme des Blutes bei chronischen Lebererkrankungen. In: Fragen der medizinischen Chemie 1995, Band 41, Nr. 4, S. 54-56 (in Russ.)
2. E. A. Gorbatenkova J. A. Vladimirov N. V. Paramonov O. A. Azizova: Das Rotlicht des Helium-Neon Lasers reaktiviert Superoxidismutase. In: Bulletin der experimentellen Biologie und Medizin. 1989, Band 107, Nr. 3, S. 302-305 (in Russ.)
3. Skvorcov V. V.: Lipidperoxidase und Enzymaktivität des Antioxi-schutzes bei intravenöser Laserbestrahlung des Blutes bei chronischen Lebererkrankungen. Wolgograd, 1998 (in Russ.)
4. Bahr, F: Laser und biologische Systeme. In: Der Akupunkturarzt /Auriculotherapeut. 1986, Nr. 1, S. 3-10
5. V. Paradies, P. Mathurin, M. Kollinger et al.: In situ detection of lipid peroxidation in chronic hepatitis C: correlation with pathological features. 1997, Band 50, Nr. 5, S. 401-406