

Zusammenhang zwischen den natürlichen elektromagnetischen Feldern und QRS®- Magnetfeldtherapie. Die dominante Rolle des vaskulären Stickstoffmonoxyd-Systems im Herz- Kreislauf-System. Ist hier eine wesentliche Ursache von Herzinfarkten, Thrombose und Schlaganfällen zu suchen? QRS®- Magnetfeldtherapie auch bei Langzeitflügen?

Die Anwendung von pulsierenden elektromagnetischen Feldern (PEMF) nimmt wegen außerordentlich positiver Therapieergebnisse in vielen Bereichen der Medizin stark zu. Dabei wird die bahnbrechende Entdeckung des "*vaskulären Stickstoffmonoxyd (NO)-Systems*" durch den Pharmakologen *Furchgott* nicht nur die Therapiekonzepte der Schulmedizin radikal verändern, auch die Ergebnis-Interpretation und die Weiterentwicklung der (QRS-) Magnetfeldtherapie wird durch diese Entdeckung entscheidend geprägt. Eine Voraussetzung hierfür war, daß mit dem **Quantron-Resonanz-System QRS®** keine künstlichen Therapie-Felder erzeugt werden, sondern analog zu den Vorgängen bei Wellenausbreitungen in der Ionosphäre sowie Erdmagnetfeldschwankungen /8/ ein dosiertes, schwaches in einem bestimmten Frequenzrhythmus änderndes ("pulsierendes") Magnetfeld auf das Herz-Kreislauf-System einwirkt. Dies aktiviert das Stickstoffmonoxyd-System und hat somit Auswirkungen auf die Herz-Kreislauf-Funktion, den Stoffwechsel und die Immunabwehr.

Wenn also gewisse biologische Vorgänge durch natürliche elektromagnetische Felder verursacht werden, muß es möglich sein, mit speziellen Feldern die Natur weitestgehend nachzuahmen und bei Vorliegen eines Defizits damit Mensch und Tier zu therapieren.

Genau dieser Aufgabe stellten sich die Erfinder des Magnetfeldtherapiegerätes Quantron-Resonanz-System QRS® /1, 2, 15, 16, 17/: **körpereigene schwach gewordene elektromagnetische Felder durch spezielle externe in obigem Sinne zu verändern bzw. zu normalisieren** /17/. Zur Realisierung einer derartigen Zielstellung wurde das magnetische Feld in der *Form* und *zeitlichen Folge*, also sowohl in der *Amplitude* als auch bei den im Signal enthaltenen *Frequenzen*, speziell gestaltet.

Bewegt sich ein „elektrischer Leiter im allgemeinsten Sinne“ relativ zu einem Magnetfeld, so daß er dabei die Feldlinien schneidet, so entsteht bekanntlich zwischen den Enden des Leiters infolge elektromagnetischer Induktion eine Spannung und im Falle eines endlichen Leiter-Widerstandes fließt ein Strom.

Als Folge der Änderung des einwirkenden elektromagnetischen QRS-Feldes auf das „elektrisch leitende Medium“ Herz-Lungen-Kreislauf-System, insbesondere auch auf die mit pulsierendem, strömendem Blut gefüllten Gefäße bzw. deren innerste Schicht der Gefäße, die Intima mit dem einschichtigen Endothel, werden dort Spannungen induziert, Mikro-Wechselströme (Wirbelströme) entstehen, mechanische Kräfte werden erzeugt. Sie beeinflussen Endothel sowie bewegte Ladungen (d. h. Ionen, nach /17/ auch bestimmte Aggregate wie Zellen, z. B. im Blut Erythrozyten, Thrombozyten, Leukozyten u. a. oder Kolloide, wie Globuline, Fibrinogen usw.).

Bevorzugte Leiter von Wirbelströmen bei der Induktion sind nach /17/ alle gut leitenden Medien des Körpers, also neben Blutgefäßen auch Nervensysteme und Muskelabschnitte.

Durch Ausnutzung des im Herz-Kreislauf-System wirkenden sogenannten „**Resonanz-Prinzips**“ /9/ werden Therapie-Felder von minimaler Stärke möglich, so wie es im QRS-System realisiert ist: *ein minimales Therapiesignal ruft bei derartigen Resonanz-Frequenzen, eine maximale Wirkung hervor.* Das betrifft sowohl den Ionenfluß als auch Erythrozyten, Leukozyten und offensichtlich auch indirekt die Thrombocytenaggregation. Es wurde ermittelt, daß eine QRS-Magnetfeldtherapie bei Herz-Kreislauf-Patienten zu einer deutlichen Erhöhung der Erythrozyten-Zellmembran-Spannungen führt, so daß sich unter einer solchen Therapie eine Geldrollenbildung bzw. Verthrombung der Erythrozyten auflöst, die Gesamtoberfläche der Erythrozyten sich wesentlich erhöht und dadurch das Sauerstoffdefizit verringert wird. Gleichfalls verbessert sich der Ernährungszustand der Leukozyten beträchtlich.

Seit Ende der 80er Jahre ist die Existenz eines **„vaskulären Stickstoffmonoxyd (NO)-Systems“** bekannt /3, 4, 5, 6, 7, 10, 12, 13, 14/, nachdem der Pharmakologe *Furchgott* erkannt hatte, daß viele vasodilatatorische Stoffe die Wirkung verlieren, wenn man die Endothelzellen der untersuchten Blutgefäße entfernt /3/. Er leitete aus seinen Untersuchungen die Schlußfolgerung ab, daß die Endothelzellschicht durch diese Stoffe zur Freisetzung einer unbekanntes, gefäßerweiternden Substanz stimuliert wird, die er mit *„endothelium-derived relaxing factor“ (EDRF)* bezeichnete. Wenige Jahre später wurde der Nachweis geführt, daß **Stickstoffmonoxyd (NO)** für die biologischen Effekte des EDRF verantwortlich ist, also beide Substanzen identisch sind. 1992 wurde NO vom Wissenschaftsmagazin *Science* zum *Molekül des Jahres* gewählt /12/. Für ihre bahnbrechende Entdeckung von Stickstoffmonoxyd als entscheidendes Signalmolekül im Herz-Kreislauf-System, die die gesamte Medizin und damit auch alle Therapieverfahren einschließlich die (QRS-)Magnetfeldtherapie grundlegend prägen wird, wurden *Robert F. Furchgott, Louis J. Ignarro* und *Ferid Murad* (alle USA) 1998 mit dem Nobelpreis für Medizin ausgezeichnet.

Dabei war NO in der Humanmedizin schon vor der Entdeckung der *endogenen* NO-Bildung bekannt, wie NO-freisetzende Pharmaka (u.a. Glyceroltrinitrat, Molsidomin, Nitroprussid-Natrium) für die Herz-Kreislauf-Therapie zeigen. Sie stellen als sogenannte *NO-Donatoren* eine Substitutionstherapie für endogenes NO dar /12/.

Heute ist gesichert, daß von Endothelzellen ins Blut freigesetztes NO zunächst im Plasma zu Nitrit oxydiert wird, welches dann sehr schnell zu Nitrat konvertiert und als solches im Urin ausgeschieden wird /6/.

Nach /3/ sollen die **charakteristischen Merkmale des vaskulären Stickstoffmonoxydsystems** wie folgt zusammengefaßt werden, die auch bei der QRS-Therapie eine dominante Bedeutung besitzen:

- Das **Gefäßendothel** produziert Stickstoffmonoxyd, welches mit großer Wahrscheinlichkeit der wichtigste endogene Vermittler einer *Vasodilatation* ist. NO reagiert in biologischen Flüssigkeiten innerhalb von 20 bis 40 s mit O₂ und Wasser zu einem Gemisch aus Nitrit [NO₂⁻] und Nitrat [NO₃⁻], das biologisch etwa 1000-fach weniger wirksam ist als NO, so daß bei dieser Oxydation von einem *„Inaktivierungsmechanismus für NO“* gesprochen wird. **Dabei relaxiert**

NO nicht nur Blutgefäße, es hemmt auch die Thrombocytenaggregation und -adhäsion, vermindert die Adhäsion von Leukocyten an die Gefäßwand und bremst die Proliferation glatter Gefäßmuskelzellen. Deshalb wird **Stickstoffmonoxyd als ein protektives Prinzip im Gefäßsystem** bezeichnet.

- Ebenfalls finden sich im Zentralnervensystem, im vegetativen peripheren Nervensystem und im Darmnervensystem zahlreiche **NO-produzierende Neurone**. Im peripheren Nervensystem wirkt NO als **(atypischer) Neurotransmitter**.
- Gleichfalls können **Immunzellen** NO produzieren. In /3/ wird darauf verwiesen, daß Makrophagen und Granulocyten mit bakteriellen Lipopolysaccariden oder Zytokinen zur Expression der induzierbaren NO-Synthase II /3, 12/ stimuliert werden können.

Stickstoffmonoxyd wird, wie *Kelm* /6/ berichtet, von den Endothelzellen bereits in Ruhe gebildet und ist wesentlich an der Regulation des Gefäßtonus, also auch des Blutflusses sowie -druckes, beteiligt. **In diesem Sinne wirkt QRS präventiv.**

Es wurde dargelegt, daß als Folge der Änderung des einwirkenden elektromagnetischen QRS-Feldes auf das „elektrisch leitende Medium“ Herz-Lungen-Kreislauf-System, insbesondere auch auf die Blutgefäße bzw. deren innerste Schicht, die Intima mit dem einschichtigen Endothel, dort Spannungen induziert werden, Mikro-Wechselströme (Wirbelströme) entstehen, mechanische Kräfte erzeugt werden und somit Endothel sowie bewegte Ladungen u. a. wie folgt aktiviert werden:

- Es erfolgt die Steuerung der Synthese von Stickstoffmonoxyd und Prostazyklin als Vasodilatoren,
- zur Aktivierung dieser Substanzen erfolgt eine intrazelluläre Kalziumspiegelerhöhung, die durch Kalziumeinstrom in die Zelle und/oder durch Freisetzung aus Zellspeichern erfolgen kann,
- begünstigend wirkt eine Hyperpolarisation der Endothelzellmembran durch Zunahme ihrer Kaliumleitfähigkeit,
- durch elektronische Ausbreitung der Hyperpolarisation von Zelle zu Zelle kann retrograd im Sinne der „aufsteigenden Dilatation“ eine Anpassung der großen Leitungsgefäße an den Widerstand in den Arteriolen erfolgen.

Nach /12/ kann **Stickstoffmonoxyd sowohl als Botenstoff** (Hormon, Neurotransmitter, Signalmolekül) **als auch als Zellgift** wirken und hängt vor allem von der NO-Konzentration ab. Allgemein wird die NO-Bildung über die Expression der verschiedenen NO-Synthasen reguliert. Es sei hierzu insbesondere auf /12/ verwiesen.

Bei verschiedenen Erkrankungen des Herz-Kreislauf-Systems im Frühstadium ist das Gefäßendothel geschädigt und die protektive Wirkung von endotheliale NO als Vasodilatator und Thrombozytenhemmstoff entfällt, worauf in /3, 12/ verwiesen wird: Es tritt eine **Endotheldysfunktion** auf. Die Endothel-Dysfunktion ist auch der Grundstein für die *Koronarsklerose*. "Gemeinsames Kennzeichen aller Patienten mit manifester Koronarsklerose und Hyperlipidämie ist eine diffuse Dysfunktion des Koronarendothels, die sowohl den Vasomotorentonus ungünstig beeinflusst, als auch die Plättchenaggregabilität steigert sowie die Balance des fibrinolytischen Systems in eine thrombogene Richtung verschiebt" [*B. Pitt*, Ann Arbor /Michigan (USA), Symposium im Rahmen der 46. Jahrestagung des "American College of Cardiology" 1997 in Anaheim/Kalifornien].

Bei **koronaren Herzerkrankungen, bei peripheren Durchblutungsstörungen, bei Hypertonie, bei Thrombose, offensichtlich auch bei Schlaganfällen**, kommt es demnach zu einem **NO-Mangel** /3, 6, 12, 13/, aber gleichzeitig zur verstärkten Freisetzung von Endothelinen und freien Sauerstoffradikalen. „Endotheliale Dysfunktion und verminderte NO-Bildung gehen mit erhöhtem glattmuskulärem Tonus und erhöhter Thromboseneigung einher“ /13/. **Eine Therapie kann deshalb langfristig folglich nur erfolgreich sein, wenn die gestörte NO-Bildung verbessert wird, wie von ACE-Hemmern bekannt ist** (ACE-Hemmer führen zu einer gesteigerten blutflußabhängigen Gefäßdilatation durch vermehrte örtliche NO- und Prostazyklin-Bildung /13/). **Im Sinne des QRS bedeutet dies, unter kleinen Stufen 1 bis 2 zu therapieren. I.a. werden dadurch die Gegenspieler von NO reduziert, als Folge davon auch der periphere Sympathikotonus, damit die Durchblutung aktiviert, eine Engstellung der peripheren Widerstandsgefäße (Arteriolen) reduziert, die NO-Produktion aktiviert, der Blutdruck normalisiert.**

Zur **Vorbeugung vor z. B. bei Langzeitflügen auftretenden Thrombosen, Herzinfarkten und Schlaganfällen** ist es ausreichend, unter minimalen QRS-Feldern von etwa 200nT (Stufe sensitiv) und NO-aktivierenden Therapie-Programmen zu therapieren, dabei 2 kleine Applikatoren an den Unterschenkeln anzubringen. Als Therapiezeit sollte etwa 30 Minuten jede 3 Stunden vorgesehen werden (**QRS arbeitet im 6V-Batterie-Betrieb, kein Netzanschluß während des Fluges erforderlich**).

Zum anderen ist bekannt /13/, daß bei entzündlichen Gelenkerkrankungen, speziell bei Patienten mit chronischer Polyarthrit, bei Patienten mit Asthma bronchiale sowie mit Migräne die **Produktion von Stickstoffmonoxyd wesentlich erhöht** ist (3 bis 4fach). Die intraartikuläre NO-Produktion ist mitverantwortlich für die Gelenkzerstörung, da sie zu Knochenabbau, verminderter Proteoglykansynthese und Knorpelzellapoptose führt /13/. Auch bei entzündlichen Darmerkrankungen ist NO als proinflammatorischer Mediator an der Pathogenese beteiligt /13/. Ex vivo Untersuchungen an Kolonschleimhaut-Biopsien von Patienten mit akutem Schub einer Colitis ulcerosa oder eines M. Crohn zeigten bei beiden Erkrankungen in der entzündeten Mukosa eine erhöhte NO-Produktion /13/. Ebenso geht die Transplantatabstoßung bei Mensch und Tier mit einer erhöhten NO-Produktion einher /13/. Die Aufgabe einer Therapie, damit auch der QRS-Therapie, muß folglich darin bestehen, diese anormale Produktionsmenge zu reduzieren. Im Sinne des QRS ist dies nur möglich, wenn der Gegenspieler von NO aktiviert und dadurch die NO-Produktion gehemmt werden kann. Das heißt, es muß eine Vasokonstriktion der bei sehr hoher NO-Produktion weitgestellten peripheren Gefäße (Vasodilatation) eingeleitet werden. Mit den Worten der Schulmedizin ausgedrückt heißt das, das der periphere Sympathikotonus erhöht werden muß. Das wird i.a. erreicht bei sehr hohen QRS-Stufen (Stufe 8...10) des QRS-Grundgerätes und längerer Therapiezeit (z. B. 20 bis 30 Minuten, falls der Patient es als nicht unangenehm empfindet).

Prävention wird oft als Medizin des neuen Milleniums bezeichnet. In diesem Sinne sei auf die **Einheit von QRS-Magnetfeld-Therapie und gesunder Ernährung mit Mikronährstoffen** verwiesen /11/. Obwohl der Mensch mit einem körpereigenen Radikalfänger-Schutzsystem ausgestattet ist, können wir selbst bei noch so gesunder Lebensweise und bewußter Ernährung nicht mehr alle schädlichen Radikale neutralisieren. Freie Radikale schädigen jedoch die Zellen und lassen sie

früher altern. Dies sollte in Einheit mit QRS zusätzlich über Nahrungsergänzungsmittel „Mikronährstoffe“ ausgeglichen werden. Diese enthalten Bestandteile wie antioxidative Vitamine (z. B. Vitamin C, E) und sekundäre Pflanzenstoffe (z. B. Lutein, Zeaxanthin, Lycopin, α - und β -Carotin).

Literatur:

- /1/ Fischer, G. und U. Warnke: Einrichtung zur Ermittlung der Wirkung gepulster Magnetfelder auf einen Organismus. Europäische Patentschrift EP 0 729 318 B1.
- /2/ Fischer, G.: Grundlagen der Quanten-Therapie. HECATAEUS-Verlagsanstalt 1996.
- /3/ Forth, W. u.a.: Pharmakologie und Toxikologie. Spektrum Akademischer Verlag Heidelberg/Berlin/Oxford 1996].
- /4/ Grobecker, H.-F., W.R. Kukovetz: Organische Nitrate: Neue Aspekte zum Wirkungsmechanismus und zur therapeutischen Anwendung. Arcis München 1992
- /5/ Hellige, G. und P.G. Spieckermann: NO im Herz-Kreislauf-System. In: Herz-Kreislauf Transparent. Hoechst Marion Roussel 1998.
- /6/ Kelm, M.: Kardiovaskuläre Wirkungen von Stickstoffmonoxid und ihre Bedeutung für die arterielle Hypertonie. Schattauer Stuttgart/New York 1996.
- /7/ Krauß, M. und G. Grohmann: Messung von peripheren Kreislaufparametern mit der nichtinvasiven NIRP-Methode bei pulsierender Magnetfeldtherapie mit dem Quantronic-Resonanz-System Salut 1. Ärztezeitschrift für Naturheilverfahren 38, 7 (1997), 491-502.
- /8/ König, H. L. : Unsichtbare Umwelt. Der Mensch im Spielfeld elektromagnetischer Kräfte. Eigenverlag Herbert L. König, München 1986 (ISBN 3-923819-04-8).
- /9/ Marino, A. A.: Modern Bioelectricity. Marcel Dekker New York and Basel 1988. (ISBN 0-8247-7788-3).
- /10/ MMW : Endothel-Dysfunktion. Neue Aspekte der ACE-Hemmung. MMV Medizin München 20/1997.
- /11/ Müller-Wohlfart, H. – W.: So schützen Sie Ihre Gesundheit. Mehr Lebensqualität mit meinem Sofortprogramm gegen freie Radikale. 3. Aufl. Zabert Sandmann, München 2000. (ISBN 3-932023-52-8)
- /12/ Schmidt, H.H.H.W.: NO, endogener Botenstoff und Zellgift. MED. MO. PHARM. 17, 6 (1994), 168 - 185.
- /13/ Scriba, P. C. und S. Endres: NO. Mittler, Missetäter und Medikament. Sonderheft. Internist 1997. 38:405 © Springer 1997.
- /14/ Thews, G. und P. Vaupel: Vegetative Physiologie. 3. Aufl.. Springer Berlin/Heidelberg/New York/Barcelona/Budapest/Hongkong/London/Mailand/Paris/Santa Clara/Singapur/Tokio 1997.
- /15/ Warnke, U.: Einrichtung zur Beeinflussung von elektrischen und magnetischen Feldern niedriger Frequenz. Europäische Patentschrift EP 0 621 795 B1.
- /16/ Warnke, U.; Fischer, G. und H.L. König: Vorrichtung zum Transport von Ionen, insbesondere Protonen. Europäische Patentschrift EP 0 594 655 B1.
- /17/ Warnke, U.: Der Mensch und die 3. Kraft. Popular Academic Saarbrücken 1994 (ISBN 3-929929-03-1).