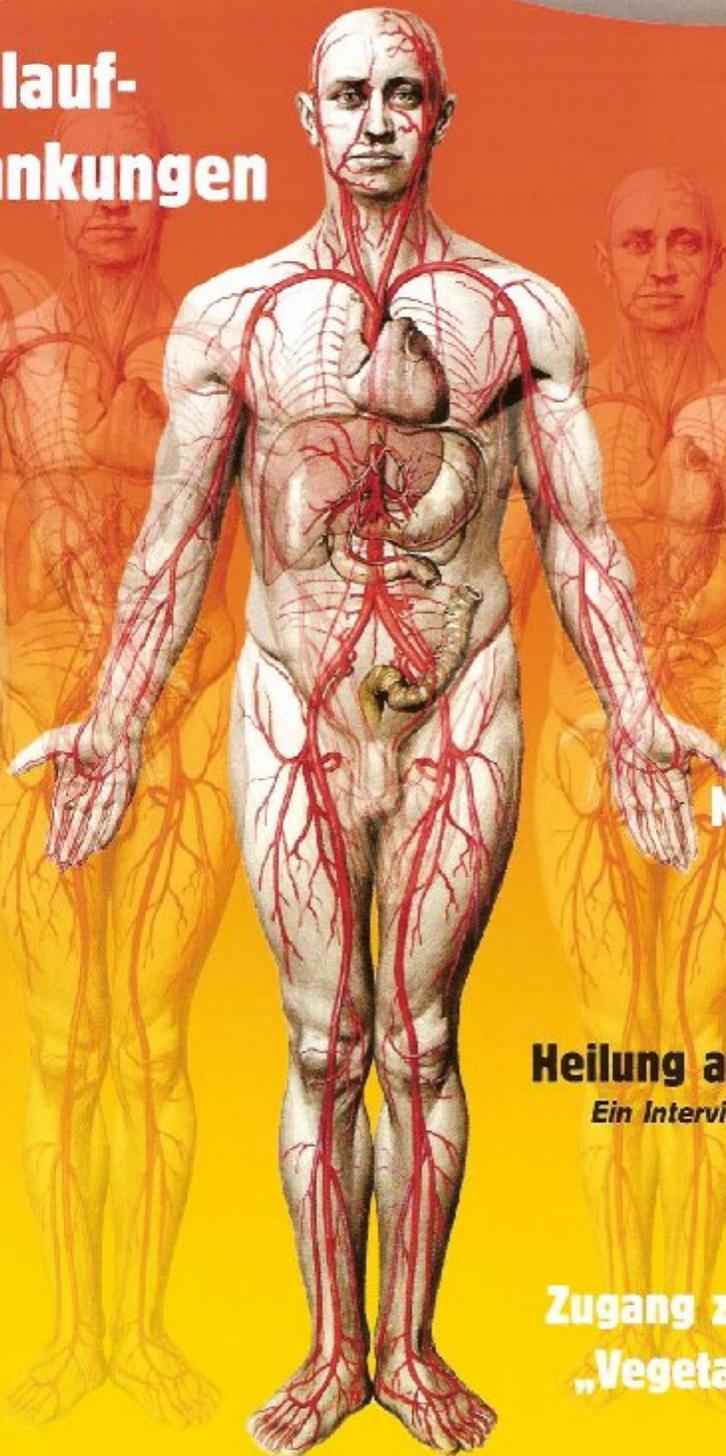


Herz- Kreislauf- Erkrankungen



Well-Aging

**ANME:
Naturheilkunde
in Europa**

Heilung aus dem Geiste
Ein Interview mit Clemens Kuby

**Zugang zum Mysterium
„Vegetative Dystonie“**

Die Transitorisch-Ischämische Attacke

Die Transitorisch-Ischämische Attacke (TIA) ist eine vorübergehende Störung des Gehirnblutkreislaufes (VSGBK) mit lokalisationsabhängiger Symptomatik, die sich spätestens innerhalb von 24 Stunden zurückbildet. Bei ungefähr 20% der Patienten über 50 Jahre folgt dieser vorübergehenden Zirkulationsstörung ein Gehirnschlag.

Die TIA wird bei 60% der Kranken nicht rechtzeitig diagnostiziert. Der Grund für diese unbefriedigende Situation ist einfach:

Das Erkrankungsbild der TIA ähnelt dem der ischämisch bedingten koronaren Herzerkrankung - der Stenokardie. Schmerzen, Herzklopfen und Atemnot erschrecken den Erkrankten zwar, auch den, der sonst gleichgültig gegenüber seiner Gesundheit ist, jedoch unterschätzen die meisten TIA-Patienten die Bedeutung ihrer Symptome (weiterhin Schwäche oder Taubheit der Gliedmaßen, kurzzeitige Seh- oder Sprachstörungen), sie vergessen oder ignorieren sie im Allgemeinen. Es ist jedoch zwingend notwendig, sich an einen Arzt zu wenden. Dieser sollte die klinischen Symptome einer Zirkulationsstörung nicht übersehen.

Die Nervenärzte finden während der Anamnese zwar eine Zirkulationsstörung, klären aber leider ungenügend auf und vertrauen nur selten auf klinische Beobachtungen - wie Auskultation und Abtastung der Hauptarterien des Kopfes. Auf diese Weise wird eine eigentümliche „kardiocerebrale fehlende Gleichberechtigung“ in der Diagnostik der Anfangsstadien der cerebrovaskulären Erkrankungen geschaffen. Die Stenokardie wiederum wird bedeutend häufiger und früher als die VSG festgestellt.

Deshalb trifft zur Diagnostik der TIA der folgende Aphorismus zu:

**„Qui bene interrogat, bene
diagnoscit- bene curat“,
was so viel heißt wie: „Wer
sorgfältig befragt, der stellt
eine gute Diagnose und heilt
auch erfolgreich“.**

Risikofaktoren

Der größte Risikofaktor für die Entstehung der TIA ist natürlich die Arteriosklerose, aber auch folgende Faktoren spielen eine Rolle:

- Hypertonie
- Alter
- Ischämische Krankheiten des Herzens
- Diabetes
- Genussmittelkonsum (Rauchen, Alkoholismus, Rauschgift, etc.)
- Kontrazeptiva
- Hypodynamie
- Rheuma
- Übergewicht
- Sichelzellen-Anämie
- familiär bedingte Hypercholesterinämie
- Ehlers-Danlos-Syndrom
- Marfan-Syndrom
- Mitralklappenprolaps

Die Bedeutung der einzelnen erwähnten Risikofaktoren für die Entstehung einer TIA ist noch nicht genau geklärt. Doch spielt die Arteriosklerose, mit Untergang der extrakraniellen Segmente der Hauptleitungsarterien des Kopfes im Zusammenhang mit der KHK und ihren Rhythmusstörungen sicherlich eine führende Rolle. Das Alter als bisher typischer Risikofaktor wird heute nicht mehr als absolut anerkannt, da die Arteriosklerose cerebraler Gefäße auch immer häufiger bei jüngeren Menschen auftrat (Man bedenke, dass sich in den letzten Jahren Hypodynamie und Übergewicht immer weiter verbreiten.) Ein weiterer ernst zu nehmender Grund für die Entwicklung einer TIA / VSG ist der Gebrauch oraler Kontrazeptiva (besonders in Verbindung mit Rauchen und der Einnahme so genannter „leichter“ Narkotika) bei jungen Patientinnen.

Leonid Teverovski



schloss sein Medizinstudium in der damaligen UdSSR ab und arbeitete dort 20 Jahre als Arzt, u. a. als Chefarzt in chirurgischen Abteilungen und Militärhospitälern (Tschernobyl). Nach seiner Einreise nach Deutschland 1991 war er beim Malteser-Hilfsdienst beschäftigt und ist zwischenzeitlich in eigener Praxis niedergelassen. Er ist Autor diverser internationaler Fachartikel und eines Buches zum Thema "Informationelle Wellentherapie".

Das prozentuale Auftreten der TIA in einer Population ist nach verschiedenen Untersuchungen nicht genau einzuschränken, sie schwankt zwischen 12 und 35% aller Personen über 50 Jahren, die die Risikofaktoren für eine cerebrovaskuläre Pathologie mitbringen.

Diese große Streuung entsteht aus den nachfolgenden Gründen:

- Die Bevölkerung, die eine erhöhte Disposition für einen Gehirnschlag mitbringt, wird nicht genügend über die TIA informiert.
- Unbefriedigende Anamnese, da Versäumnis der Feststellung einer vielleicht vorhandenen kurzzeitigen cerebralen Ischämie (die Kranken können vergessen, aber die Verwandten erinnern sich).
- Kaum Bestand von angioneurologischen Aufnahmen. Unterbewertung der Rolle der modernen Apparaturen oder deren unangemessene Verwendung.

Wenn man zu den oben genannten Punkten die sehr glaubwürdige Hypothese hinzu nimmt, dass die TIA möglicherweise während der Nacht im Schlaf auftritt, was natürlich bei einem Teil der Patienten nicht erkannt wird, ist es klar, warum die Daten der wissenschaftlichen Forschungen so stark schwanken.

Deshalb sind nach meiner Meinung die Studienergebnisse zur TIA (besonders im Vergleich zur Studie der ischämisch-stenotischen Ereignisse) bei 20% der über 50-jährigen wenig aussagekräftig - eine beunruhigend hohe Zahl.

Die Pathogenese

Die Vorstellungen über die Pathogenese der TIA haben sich immer wieder geändert und wurden ständig ergänzt:

- Zunächst beherrschte die Theorie des Vasospasmus als universeller Mechanismus für Störungen des Gehirnblutkreislaufes die Meinungen. Doch hat nachfolgend die klinisch-instrumental-morphologische Forschung aufgezeigt, dass ein Angiospasmus zwar unbedingt für einen subarachnoidalen Bluterguss und für einige Formen der Migräne verantwortlich ist, jedoch bei der ischämisch-cerebralen Attacke durchaus nicht entscheidend dazu beiträgt, umso mehr, da die Gehirnarterien im Vergleich zu allen anderen arteriellen Gefäßen im menschlichen Organismus diesbezüglich am wenigsten reaktiv sind.
- Dann schien die Hämodynamik für eine gewisse Zeit die Lösung für die TIA zu sein, in Analogie zu den Patienten, die unter schweren Arteriosklerosen der peripheren Arterien litten und bei denen passagere Schwächen der unteren Gliedmaßen auftraten (hämodynamisches Phänomen). Die Forscher vertraten zwar die richtige Meinung, dass die Verschlechterung der Herzfähigkeit kombiniert mit einer Störung der cerebralen und koronaren Arterien, fehlendem Arteriendruck und Arrhythmien zu einer „erbärmlichen“ Perfusion führen kann, was besonders charakteristisch für die Zonen der Hirnrindenäste der intracerebralen Arterien ist, wenn man sich aber

auf die oben genannten Tatsachen stützt, kann man dennoch nicht erklären, warum eines der hauptklinischen Merkmale der VSG die plötzliche lokale Entstehung einer Ischämie ist.

- Vor 50 Jahren tendierten immer mehr Anhänger zur thromboembolischen Theorie. Bei der überwiegenden Mehrheit der TIA-Betroffenen existieren arteriosklerotische Störungen der Schläfenarterie oder der extrakraniellen Segmente von Gehirnarterien: von symptomlosen fadenförmigen Verdichtungen bis zu Subtotalstenosen mit Ulzeration des arteriosklerotischen Plaque, mitunter mit frischen lockeren Thromben behaftet. Bei einem bedeutenden Teil der Patienten äußert sich die TIA, die sich auf Grund einer Arterienembolie entwickelt hat, unabhängig vom arteriellen Druckabfall oder einer Arrhythmie unterschiedlich in Häufigkeit und Länge.

Die thromboembolische Theorie schließt die Vasospasmenkomponente nicht aus:

So kann ein Cholesterinembolus von der Schläfenarterie abgerissen werden und in das viel engere Lumen der lateralen Augenschlagader gelangen, dort berührt er die Intima des Gefäßes vollkommen und kann dadurch einen vorübergehenden Angiospasmus herbeiführen.

Einige Forscher benennen weniger wahrscheinliche, aber doch mögliche Komponenten der TIA-Pathogenese:

- Hypoplasie
- Atresie
- pathologische Beugung oder sogar Schichtung der extrakraniellen Segmente der Hauptarterie
- Eine morphologische Anomalie der Hirnbasis oder der Nackenwirbelsäule sowie extravasale Kompressionen sind zu beachten, die natürlich eine starke Beziehung zur TIA im vertebrobasilären System haben (siehe weiter unten).

Die Klinik

Es ist in der angioneurologischen Praxis üblich, die TIA in zwei Kategorien aufzuteilen: die Karotiden-TIA (Großhirnhemisphärensymptomatik) und die Stamm-TIA (-Symptomatik). Die Krankheitszeichen kann man in

„Ausfall“-Symptome (Paresen, Verstummung, Blindheit) und „Reiz“-Symptome (Parästhesien, Zuckungen und Halluzinationen) aufteilen.

Vorliegende Literatur und langjährige eigene Erfahrungen werden bei der Untersuchung von TIA-Patienten bedauerlicherweise wenig beachtet und unterschätzt. Wir erinnern uns, dass die Arteriosklerose eine der hauptsächlich pathogenetischen Komponenten der TIA ist. Schon bei der Begutachtung der Kopfhaut, des Halses, der Gliedmaßen ist es wichtig, das Aussehen des Kranken zu bewerten, ob er seinem Alter entsprechend aussieht, Gefäß-Sternchen hat, die Haut dünn oder runzelig ist, Xanthome der Augenlider und den „greisenhaften Bogen“ um die Pupille hat. Eine besondere Aufmerksamkeit ist der Begutachtung des Halses des liegenden Patienten zuzumessen. Insbesondere sieht man bei ca. jedem achten bis neunten Kranken, der einen besonders asthenischen Körperbau besitzt, einen sichtbar verstärkten Puls in der rechten Supraklavikulargrube. Bei einem Teil der Patienten ist diese Asymmetrie so bemerkenswert, dass sie die Illusion eines Aneurysmas vortäuscht.

Besichtigung, Palpation und Auskultation sollten eine obligatorische Anfangskomponente bei der Untersuchung des Patienten mit angioneurologischen Profilen sein.

Einer weiteren Aufmerksamkeit bedarf die sorgfältige Besichtigung des Auges bei den Patienten, die unter TIA im Karotis-System leiden. Eine Hyperämie der episkleralen Gefäße, eine trübe Hornhaut, eine Neovaskularisation der Netzhaut und ein teilweise bis kompletter Horner-Symptomenkomplex mit einer matten Fotoreaktion auf der Seite des vermuteten Verschlusses der inneren Schläfenarterie werden im so genannten Ischämie-Syndrom der Vorderabteilung des Augapfels vereinigt.

Auf diese Weise wird sichtbar, dass es genügend allgemeinverständliche klinische Merkmale für eine wahrscheinliche Arteriosklerose der Hauptarterien gibt, deren Betrachtung noch vor der Anwendung diagnostischer Apparaturen einen Verdacht auf eine cerebrovaskuläre Pathologie erlaubt.

Die Symptomatik der Karotis-TIA

Teilweiser oder völliger Verlust der Sehkraft auf der Seite der stenotischen Schläfenarterie. Patienten mit einer Subtotalverengung sprechen von einem „Vorhang“ oder einer „Klappe“ im Auge, manchmal begleitet von Lichtflecken usw.

Bei einer bevorzugten Lokalisation der TIA im Bereich der Großhirnrinde kann eine vorübergehende brachiofaziale Parese auf der entgegengesetzten Seite des Verschlusses mit einer überwiegenden Schwäche und/oder Taubheit der Gliedmaßen und einer leichten zentralen Parese des Gesichtsnervs festgestellt werden.

Für die Fälle mit steno-okklusiven Störungen der linken inneren Schläfenarterie, die bei Patienten rechtsseitige Symptome verursachen, kommen gelegentlich Episoden von nicht groben affektiven Verwirrungen (so genannte Großhirnrindendysphasie) vor.

Bedeutend seltener verlaufen die VSGBK mit kurzzeitigen (1-5 Minuten) klonischen Krämpfen der Gliedmaßen, die auf der entgegengesetzten Seite der verengten Karotide auftreten.

Die Symptomatik der Stamm-TIA

Schwindel, manchmal kombiniert mit Gehörschwäche oder Ohrgeräuschen, des Weiteren mit Diplopie, Schwanken, leichter Ataxie, gemäßigter Dysarthrie, Verschlucken, mitunter Übelkeit oder Schluckauf. Seltener wird eine transitorische Amnesie oder eine Photopsie in beiden Augen beobachtet.

Manchmal wird eine Stamm-TIA im Moment einer schnellen Drehung oder beim Zurückwerfen des Kopfes ausgelöst. Diese Konstellation ist für Kranke mit Stenosen der vertebraalen Arterien, die mit einer Osteochondrose des Nackenbereiches kombiniert sind, charakteristisch. Manchmal wird die TIA von plötzlichen Stürzen ohne Bewusstseinsverlust (den so genannten drop-attacks), Krämpfen und nächtlichem Bettnässen, anscheinend in Folge einer vorübergehenden Ischämie des Labyrinthes mit nachfolgender Ausschaltung des Statotonus, begleitet.

Seltener wird eine Stamm-TIA von stereotypen Bewegungen durch gehobene Hände in Folge einer nicht physiologischen „Absaugung“ des Blutes aus der Wirbelsäulenarterie in die stenotische Schlüsselbein-schlagader provoziert. Die nächtliche Stamm-TIA kann mitunter durch schnarchen provoziert werden.

Die Differenzialdiagnostik

Anfallsartige VSG zwingen in erster Linie dazu, die TIA von krampflosen epileptischen Anfällen und solchen mit Ohnmachten zu unterscheiden. Ein kardinaler Unterschied zwischen der TIA und der oben erwähnten Nosologie ist das Fehlen von Bewusstseinsveränderungen. Das EEG zeigt bei keiner TIA (mit Ausnahme der Großhirnrindenschämie mit Fokalanfällen) epileptische Aktivitäten an. Die Ohnmacht, mit all ihren Variationen, ist charakteristisch bei jüngeren Patienten, Asthenikern und besonders bei Menschen mit Marfan-Syndrom. Oft wird diese durch besondere Körperstellungen, heiße Bäder, physische und emotionale Überlastung, zu straffe Hemdkragen oder auch diagnostische Manipulationen (Kompression der Schläfenarterie oder Chiropraktik) ausgelöst. Dies geschieht besonders bei hypersensitivem Karotis-Sinus.

Die plötzlichen Störungen des Herzrhythmus beim Adams-Stokes-Syndrom oder dem Mitralklappenprolaps sind in der Regel leicht von der TIA zu unterscheiden. Die bedeutend kompliziertere Situation entsteht bei kurzzeitiger Hypoglykämie, besonders charakteristisch für das Insulom, dieses verläuft sehr ähnlich wie die Karotis- oder Stamm-TIA. Typischerweise tritt dieses Phänomen in den Morgenstunden, nüchtern auf. Die rasche Untersuchung des Blutzuckerspiegels und das schnelle Verschwinden aller Symptome bei Einnahme von Süßem helfen bei der Ausschlussdiagnose.

Gespalten ist die Meinung der Angioneurologen bezüglich des Unterschiedes zwischen Migräne und der TIA. Tatsächlich existiert die assoziative Migräne und verläuft, außer dem typischen Symptom der Hemikranie, fast genau so wie die Karotis-TIA. Bei solchen Patienten, in der überwiegenden Mehrheit sind es Frauen im fertilen Alter, ist der Zustand der Hauptarterie sorgfältigst

zu untersuchen, wenigstens sollten die oralen Kontrazeptiva abgesetzt werden.

Nicht so häufig zu beobachten ist der Vergleich mit Multipler Sklerose (MS) mit monokularer Demyelinisation, dies ist jedoch für gewöhnlich leicht von der Karotis-TIA zu differenzieren: Bei jungen Kranken mit einer Atrophie des Sehnervs findet man bei der klinik-instrumentalen Untersuchung keine Pathologie der extrakranialen Segmente der Schläfenarterien.

Die myasthenische Krise, die mit Ptose, Dysarthrie und einer starken allgemeinen Schwäche einhergeht, unterscheidet sich von der Stamm-TIA durch die Abwesenheit des für die TIA typischen Schwindels. Anticholinesterasen-Präparate sind nicht effektiv.

Die Anordnung der Schläfen- oder der Wirbelschlagaderschichten gibt nicht oft Anlass zur Untersuchung, sie ist jedoch ein wichtiger Grund zur Differenzierung der TIA. Die Daten geben Hinweise auf eine Halsverletzung oder eine ungewöhnlich heftige ruckartige Wendung des Kopfes. Dies ist besonders unangenehm, wenn hyperflexe Untersuchungen mitiatrogener Einmischung (Manualtherapie) stattfanden.

Da, wie schon aufgeführt, ein Schmerzsyndrom, Bewusstseinsverlust und ein meist pulsierender Exophthalmus (Hervortreten des Augapfels), ungeachtet der möglichen motorischen Störungen, für die TIA nicht charakteristisch sind, ist es leicht, sie von der VSG des vertebralen Systems, besonders in Verbindung mit einem einseitigen Exophthalmus mit herpetischer Eruption, charakteristisch für das Tolosa-Hunt-Syndrom, zu unterscheiden.

Bei manchen Erkrankungen entstehen Symptome, die der TIA ähnlich sind, sie werden aber der Somatoneurologie und nicht der Cerebroneurologie zugeordnet:

- Systemvaskulitis
- Lupus erythematodes
- Syphilis
- Boeck-Krankheit

Der bedauerlichste Fehler des Nervenarztes ist die falsche Deutung einer wiederholten Schwäche / Parästhesie der Hände als eine rezidivierende Neuropathie des radialen Nervs. Sie geht bei diesen Kranken mit einer seriellen VSG aus dem Karotis-System einher und hat nichts mit der Störung des peripheren Neurons zu tun, aber sie ist ein Grund für motorische und empfindliche Ausfallsymptome, einer vorübergehenden brachiocephalen Parese, die natürlich schnell von der kliniko-instrumentalen Untersuchung bestätigt wird.

Die Behandlung

In erster Linie ist es nötig, dem Patienten den Ernst der Situation aufzuzeigen und ihn zu überzeugen, dass es selbst bei gemäßigten und kurzzeitigen Symptomen (typisch für die TIA) möglich wäre, dass ein Gehirnschlag folgt. Frauen im fertilen Alter mit einer bereits überstandenen TIA ist es zu empfehlen, sich von der Anwendung oraler Kontrazeptiva loszusagen. Da die Mehrheit der Patienten mit TIA symptomlose oder subklinische arteriosklerotische Störungen der Herzgefäße und der unteren Gliedmaßen aufweist, folgt als Behandlung der VSG ein bekannter Komplex aus diätetischen Schemata, Herzgefäß-Präparaten und Bewegung.

Allein über einen täglichen halbstündigen Spaziergang kann das Risiko für einen Gehirnschlag oder Herzinfarkt gesenkt werden (aktuelle Informationen aus den USA). Es zeigte sich dabei, dass der Organismus einen biologisch aktiven Stoff produziert, der dem effektivsten Medikament, dem Gewebeaktivator Plasminogen, sehr ähnlich ist.

Dies bestätigt: „Die Bewegung ersetzt ein beliebiges Medikament, aber kein Medikament wird die Bewegung ersetzen“.

Die medikamentöse Behandlung der TIA ist wichtig, aber die Therapie der ischämischen Krankheiten des Menschen im Allgemeinen und insbesondere des Gehirns ist sehr kompliziert. Die Komplexität der Situation wird praktisch vom stetigen Eingang neuer Nachrichten über Pharmakokinetik, der Bio-transformation, Elimination, Kumulation und der Vereinbarkeit neuer gefäßaktiver Präparate verstärkt. Dabei enttäuschen manche Medikamente hinsichtlich Wirkung und Effektivität und stellen manchmal sogar eine Gefahr für den Patienten dar.

Zurzeit wird in der Klinik eine Kombination von Präparaten verschiedener Gruppen (antiaggregierend, gefäßerweiternd, metabolische Prozesse verbessernd etc.) verwendet. Bei einer arteriellen Hypertension fügt man zur Behandlung eine entsprechende Dosis schwach hypotensiver Präparate bei.

Die meisten Dispute entstehen bei der Erörterung der Zweckmäßigkeit der Anwendung der Antikoagulanzen bei der TIA. Die Forscher sind sich einig über die negative Beziehung zu den „direkten“ Antikoagulanzen; die überwiegende Mehrheit der Autoren kalkuliert auch das hohe Risiko der hämorrhagischen Komplikationen bei der Bestimmung der oralen indirekten Antikoagulanzen. Andere wiederum äußern die doch nützliche Anwendung der erwähnten Präparate bei der TIA.

Früher existierten breit angewendete chirurgische Behandlungsmethoden (karotide Endarterektomien, Extra-intrakraniales Shunting), die für den Patienten oft nicht ungefährlich waren. Heute ist der Enthusiasmus hinsichtlich dieser Methoden bedeutend gemindert. Bei einer offenkundigen Beschleunigung, Verstärkung und Verlängerung der einzelnen Zirkulationsstörungen im Gehirnkreislauf auf Grund nachgewiesener Stenosen der Schläfenarterie, besonders bei Vorhandensein ulzerierter Plaques und bei Thromben, sollte jedoch nach wie vor die Frage einer operativen Behandlung diskutiert werden.

Die Prognose

Diese ist bei der VSG ein sehr kompliziertes, vielseitiges und noch unzureichend geklärtes Problem. Warum entsteht die Stamm-TIA viermal häufiger als die der Karotiden?

Es scheint sich folgende Erklärung anzubieten:

Die vertebrobasiläre Ischämie entwickelt sich auf sehr eingeschränkten Gebieten (je nach Umfang der Hirnstammstrukturen). Sie wird im Vergleich zu den subklinischen Erscheinungsformen der Karotis-TIA von einer klareren Symptomatik begleitet. Deshalb wenden sich die Patienten mit einer Stammschämie früher an den Arzt und werden fortschrittlicher behandelt. Es ist gleichzeitig bekannt, dass ein Gehirnschlag bei Patienten, die in der Anamnese keine VSG hatten, im Vergleich zu den Patienten, die eine TIA überstanden, oft schwerer verläuft. Dies bestätigt die trainierende Rolle der TIA bei der Entwicklung einer Kompensation über Kollaterale bei stenookklusiven Niederlagen der Hauptarterien.

Frequenz und Stärke der VSGBK-Ereignisse können über eine progressive Okklusion und nicht ausreichende Bildung von Kollateralen Auskunft geben und so von der sich entwickelnden Erkrankung der Gehirngefäße zeugen. Nach Forschungsdaten tritt bei mehr als 500.000 Amerikanern jährlich eine TIA auf. Das Risiko der Entwicklung eines Gehirnschlages steht während des ersten Monats bei vier bis acht Prozent und wächst bis auf zwölf Prozent im Laufe des ersten Jahres im Anschluss an die ischämische Episode.

Dies scheint die bekannte These zu bestätigen, dass ebenso wie ein erster Stenokardieanfall - „die erste Klingel“ vor dem Herzinfarkt, die TIA ein nicht seltener und gleichzeitig ernst zu nehmender Vorbote des Gehirnschlages ist, was eine aktive Beobachtung und Behandlung fordert.

Vorbehaltlich der Durchführung einer adäquaten Therapie direkt im Anschluss an eine TIA verringert sich im Laufe des ersten Jahres das Risiko des ischämischen Gehirnschlages, so dass die oben gemachte Aussage glücklicherweise nicht ganz zutrifft.

Der TIA-Befund bedeutet also nicht automatisch, dass der Gehirnschlag unvermeidlich ist.

Ausgehend von diesen Vorstellungen soll die Behandlung der TIA komplex gerichtet sein, in erster Linie auf die Beseitigung der vorhandenen Störungen der Stoffwechselprozesse und als zweites auf eine lokale Behandlung der Durchblutungsstörungen abzielen.

Die Behandlung jedes pathologischen Prozesses im Organismus besteht in der Regel aus drei Etappen:

1. Die Unterbrechung des weiteren Verlaufs der pathologischen Prozesse
2. Die Normalisierung aller Funktionen des Organismus, besonders der Stoffwechselprozesse und die Wiederherstellung der normalen Energetik
3. Die Genesung.

Mit gutem Erfolg verwende ich schon seit mehr als 20 Jahren die Methode der Informationellen-Wellentherapie (IWT) bei den verschiedensten Erkrankungen. Diese Methode kombiniert die Nutzung von Akupunkturpunkten aus der Traditionellen Chinesischen Medizin und am Ende des 20. Jahrhunderts entwickelte Technologien. Sie ist eine Weiterentwicklung und Verbesserung der Anwendung elektromagnetischer Bestrahlungen im Kurzwellenfrequenzbereich in der Biologie und Medizin. Die IWT basiert auf einer mehr als 20-jährigen wissenschaftlichen Langzeitstudie, die gezeigt hat, dass diese Strahlung nicht negativ, sondern vielmehr positiv auf den menschlichen Gesamtorganismus wirkt.

Den menschlichen Körper kann man sich als ein umfangreiches Informationssystem vorstellen, dessen Sensoren aus vielen biologisch aktiven Punkten und Zonen bestehen. Der lebende Organismus ist ein sehr komplizierter biochemischer und biophysikalischer Komplex. Er ist nicht trennbar von inneren und externen elektromagnetischen Feldern, in dem, außer den biologisch aktiven Punkten, jedes Organ und jedes funktionelle System Informations-, Steuerungs-, Kontroll- und Vollzugelemente in sich trägt.

Die Therapie stellt eine Harmonisierung und Korrektur der elektromagnetischen Körperstruktur dar. Indem sie auf die Zellstruktur, das Gewebe, die Organe und den Gesamtorganismus einwirkt, korrigiert sie funktionelle und organische Beschwerden des Körpers.

Eine prinzipielle Besonderheit der modernen Technologien in der Quantenmedizin ist das äußerst niedrige Niveau der äußeren Einwirkungen auf den Organismus des Patienten. Dies betrifft in gleicher Weise sowohl die Funktionsdiagnose des Organismus, die Verlaufskontrolle der Behandlung (AMSAT) sowie den Therapieprozess (elektromagnetische Bestrahlung des entsprechenden Körperbereichs des Patienten). Die IWT unterscheidet sich daher von anderen Behandlungsmethoden durch ein extrem niedriges Strahlenniveau (10-12 Watt/cm², d.h. milliardenfach schwächer als die Leistung eines gewöhnlichen elektrischen Lämpchens, Gebiet der so genannten nicht thermischen Einwirkung der elektromagnetischen Strahlung). Hierdurch passt sie sich dem individuellen menschlichen Schwingungsspektrum, das in seiner Individualität vergleichbar ist mit dem Fingerabdruck, an und verbessert die physiologischen Einflüsse. Man benötigt keine Auswahl an therapeutischen Frequenzen, weil sich der Körper aus dem angebotenen breiten Spektrum die zu ihm passende Frequenz wählt.

Die lokale, kontaktlose und gezielte Einwirkung auf Akupunkturpunkte, Elektroakupunkturpunkte nach Voll und andere biologisch aktive Zonen hat einen positiven Einfluss auf den Gesamtorganismus über die Ebene der strukturellfunktionellen Zelleinheit. Hierdurch werden die Krankheitsursachen und ihre Begleiterscheinungen bekämpft. Disharmonien und Störungen in enzymatischen und bioenergetischen Prozessen werden beseitigt. Diese Methode aktiviert die körpereigenen Selbstheilungskräfte, stärkt und stabilisiert das Immunsystem. Auch lokal trophische Geschwüre, Wunden und Verbrennungen werden positiv beeinflusst.

Da mit Wellen gearbeitet wird, die denen des menschlichen Körpers und seiner Umwelt entsprechen, treten bei

dieser Therapie keine Nebenwirkungen für den Patienten und für das ihn behandelnde Personal auf. Kontraindikationen sind außer bei Patienten mit Herzschrittmachern nicht bekannt.

Es wird empfohlen, die Methode als Individualbehandlung durchzuführen, um Nebenwirkungen und Komplikationen durch Medikamente auszuschließen.

Der therapeutische Effekt ist deutlich ausgeprägt, Schmerzlinderungen beispielsweise stellen sich schnell ein, deshalb kann diese Therapie bei Schmerzsyndromen unterschiedlicher Ätiologie eingesetzt werden. Dies wird erfahrungsgemäß durch entsprechende Reaktionen beurteilt. Zielgerecht eingesetzt in der präoperativen Vorbereitung eines Patienten und in der Anästhesie hilft diese Methode den Zustand des Patienten zu stabilisieren, verbessert die Wirkung des chirurgischen Eingriffs und des regenerativen Prozesses.

Der Behandlungsprozess besteht aus zwei Phasen:

1. Die gesamte Korrektur des energetischen Zustandes des Organismus
2. Die Behandlung der Haupt- und Begleiterkrankungen.

Dank der geleiteten komplexen Behandlung geschieht eine Korrektur aller Stoffwechselprozesse und der Durchblutung im gesamten Organismus. Die Energetik des Organismus wird wiederhergestellt, die ihrerseits auch einen positiven Einfluss auf den Prozess der Genesung leistet. Die optimale Einstellung der Stoffwechselprozesse und der Durchblutung führt zur Wiederherstellung der Funktion der inneren Organe.

Es ist zu erwähnen, dass die Korrektur der Funktionen des ganzen Organismus einen verhältnismäßig langen Prozess benötigt, der eine systematische Behandlung und Kontrolle erfordert.

**In den Komplex der
Heilmaßnahmen treten auch ein:**

- Die Normalisierung der Wasserbilanz des Organismus
- Eine optimal ausgeglichene Eiweiß und Kohlenhydrat Diät
- Normalisierung des arteriellen Blutdrucks

- Normalisierung und Kontrolle des Blutzuckers

Die existierende Erfahrung mit dieser Methode verspricht eine hohe Erfolgswahrscheinlichkeit bei der Behandlung nicht nur der TIA, sondern auch bei anderen Erkrankungen.

Anschrift des Autors:

Leonid Teverovski

Louisenstr. 103

61348 Bad Homburg

Tel./Fax: 06172/928215