



# ACADEMY

## FOR BIOENERGETICS

INTERNATIONALE LEHR- UND FORSCHUNGS-  
ANSTALT IM FÜRSTENTUM LIECHTENSTEIN

© AFB Schliessa 12, FL – 9495 Triesen

AFB Report IX 02/04

### **Der Einsatz der BEMER-Therapie bei Diabetes mellitus**

Beim Diabetes mellitus (Zuckerkrankheit) handelt es sich um eine Störung des Kohlehydratstoffwechsels, die auf einem relativen oder absoluten Insulinmangel beruht.

Die Bauchspeicheldrüse bildet in solchen Fällen zu wenig Insulin, oder dieses kann infolge einer Verwertungsstörung im Stoffwechsel nur ungenügend wirksam werden. Im ungünstigsten Fall wird kein Insulin mehr produziert, so daß zucker- oder stärkehaltige Nahrungsmittel nicht mehr abgebaut werden können, was zu einem Anstieg des Blutzuckerspiegels führt.

Die Bauchspeicheldrüse (Pankreas) ist ein 70 bis 100 g schweres Organ, das unterhalb des Magenausgangs gemeinsam mit dem Gallengang in die C-förmige Schlinge des Zwölffingerdarms einmündet. Um ihre Schlüsselfunktion in der Verdauung von Kohlehydraten, Fetten und Eiweißen erfüllen zu können, enthält sie zwei grundlegend verschiedene Zellstrukturen: Zum einen exokrine Drüsen die je nach Nahrungszufuhr ca. 0,6 – 2 Liter basisches Verdauungsssekret produzieren, das u.a. wichtige Enzyme für Fett- und Eiweißverdauung enthält, und etwa eine Million inselartig (daher der Name „Insulin“) angeordnete Beta-Zellen, die täglich etwa 2 Milligramm Insulin liefern. (Alpha-Zellen produzieren Glukagon, das als Gegenspieler des Insulins zur Blutzuckerregulation beiträgt.)

Da Kohlehydrate, insbesondere die für den Energiehaushalt wichtige Glukose, nur mit Hilfe von Insulin in die Zellen eingeschleust werden können, ist dieses im gesamten Stoffwechsel von zentraler Bedeutung. Insulinmangel bewirkt einen Anstieg des Blutzuckerspiegels und dadurch schwere Störungen des Zellstoffwechsels. Im Kreislaufsystem führt der hohe Zuckerspiegel zu direkten Schädigungen der Gefäßwände, beeinträchtigt die Sauerstoffbindungsfähigkeit des Blutes und verschlechtert dessen Fließeigenschaften. Dadurch steigt auch das Risiko für Thrombosen und Gefäßverschlüsse. Je länger ein Diabetes mellitus besteht und je schlechter die Blutzuckerwerte eingestellt sind, desto größer wird auf der Basis der dargestellten Faktoren das Risiko von Spätschäden, die sich vor allem am Gefäßsystem auswirken.

Vom Erscheinungsbild und Behandlungskonzept her sind zwei wesentliche Grundformen des Diabetes mellitus zu unterscheiden:

#### Diabetes Typ I:

- Weitgehender bis totaler Ausfall der körpereigenen Insulin-Produktion. Von Anfang an Insulintherapie erforderlich! Diese Erscheinungsform tritt meist vor dem 40. Lebensjahr auf.
- Eine genetische Disposition ist gesichert. Auf der Basis einer Autoimmunreaktion (Virusinfekte, Umweltbelastungen) kommt es zur Zerstörung der insulin-produzierenden

Beta-Zellen. Oder er tritt idiopathisch, ohne das Vorliegen einer Grunderkrankung auf.

- Häufigkeit in der BRD: ca. 150.000– 200.000 Patienten.

#### Diabetes Typ II:

- Angeborene oder erworbene, verminderte Ansprechbarkeit auf körpereigenes Insulin, die als typisches Wohlstandsleiden durch Überernährung und Übergewicht verstärkt wird.
- Die Therapie erfolgt mit verschiedenen Arten von Medikamenten.
- Häufigkeit in der BRD: ca. 5 Millionen Patienten.

⇒ Basistherapie für beide Erscheinungsformen ist die Diät!

Sonderformen des Diabetes mellitus stellen der Schwangerschaftsdiabetes und andere weniger häufige Formen dar.

Erst wenn über 80% der körpereigenen Insulinproduktion ausgefallen ist, verspürt etwa ein Drittel bis die Hälfte aller Patienten die typischen Symptome wie: Müdigkeit, Leistungsabfall, Gewichtsabnahme, Wadenkrämpfe, Juckreiz, viel Durst, häufiges Wasserlassen und Infektanfälligkeit.

Zwischen dem eigentlichen Beginn des Diabetes mellitus und dem Auftreten der erwähnten Symptome können Wochen, Monate und sogar Jahre vergehen, so daß bei entsprechender Risikodisposition regelmäßige Kontrollen des Blutzuckerspiegels sinnvoll sind. Denn je länger erhöhte Blutzuckerwerte bestehen, desto größer wird die Gefahr von Spätschäden, die über Lebensqualität und Schicksal des Diabetikers entscheiden. Wie bereits erwähnt ist dabei vor allem das Gefäßsystem betroffen und etwa 70% aller Diabetiker sterben an den Folgen von Herz-Kreislaufkrankungen.

Prinzipiell entwickeln sich beim Diabetiker in zeitlicher Abhängigkeit von der Qualität der Stoffwechsellage (=Blutzuckerwerte) zwei Formen von Gefäßschäden: Die diabetische Mikroangiopathie und Makroangiopathie.

Bei der Mikroangiopathie handelt es sich um eine durch andauernd hohe Blutzuckerspiegel verursachte Erkrankung der Gefäßinnenwände der kleinen Blutgefäße, vor allem der haarfeinen Kapillaren, die über eine verminderte Durchblutung in empfindlichen Organen wie Netzhaut und Niere zu schwerwiegenden Funktionsausfällen und Folgeerkrankungen führt. Die bereits erwähnten Veränderungen der Fließeigenschaften des Blutes und das erhöhte Thromboserisiko wirken sich hier besonders ungünstig aus. Die Mikroangiopathie spielt eine wesentliche Rolle bei der Entwicklung von Nervenschädigungen (Polyneuropathie), Niereninsuffizienzen, Retinopathie und Herzinsuffizienz.

Die Makroangiopathie, entspricht in ihrem Erscheinungsbild einer allgemeinen Arteriosklerose der Hauptgefäße, jedoch mit der Besonderheit, daß sie sich beim schlecht eingestellten Diabetiker besonders rasch und ausgeprägt entwickelt.

Typische Erscheinungsbilder der diabetischen Makroangiopathie sind z.B. Koronare Herzkrankheit, Hirngefäßsklerose mit erhöhtem Schlaganfallrisiko, und die Arterielle Verschlusskrankheit der Beine. Letztere ist auch als „Schaufensterkrankheit“ bekannt: Je schlechter die Durchblutung, umso kürzere Strecken kann der Patient gehen und muß häufig wegen erheblicher Schmerzen, meist im Bereich der Waden und Füße stehen bleiben. Nach einer, auch mit vielen Pausen zurückgelegten, größeren Strecke verspüren diese Patienten in der Regel ein allgemeines Schweregefühl der Beine.

Im Rahmen der oftmals gleichzeitig vorhandenen diabetischen Polyneuropathie entwickelt sich eine verminderte Schweißsekretion, mit der Gefahr der Austrocknung der Haut und Schädigung des natürlichen Hautschutzfilms.

Die Möglichkeit, daß sich Bagatellverletzungen infizieren und zu schwer heilenden Geschwüren ausweiten können, ist daher sehr groß. Auch können Temperatur- und Schmerzempfindlichkeit vermindert sein, was das Verletzungsrisiko zusätzlich erhöht.

Mit dem zur Peripherie hin abnehmenden Gefäßdurchmesser verschlechtern sich die Durchblutung und damit der Stoffwechsel, so daß es zu Muskelabbau am Fußgewölbe mit entsprechenden statischen Beschwerden und Wachstumsstörungen an Knochen, Haut und Nägeln kommen kann.

Der „diabetische Fuß“ entwickelt sich nach über Jahre hinweg schlecht eingestellten Blutzuckerwerten – oft Folge von ständigen Diätfehlern – durch Bewegungsmangel, die genannten Risikofaktoren und mangelhafter Fußpflege.

### Arteriosklerose

Umgangssprachlich als Arterienverkalkung bezeichnet, steht die Arteriosklerose aufgrund ihrer Symptomatik und der mitunter dramatischen Folgen z.B. Herzinfarkt und Schlaganfall, an vorderster Stelle der Todesursachenstatistiken. Mit der Aufwendung von über der Hälfte der zur Verfügung stehenden Mittel, für die Behandlung und die medizinische Betreuung der Folgen der Arteriosklerose, stellt diese Erkrankung einen immensen Kostenfaktor für das Gesundheitswesen dar.

Charakterisiert ist die Arteriosklerose durch eine Veränderung von arteriellen Blutgefäßwänden. Über einen zunächst kleinen Schaden an Gefäßinnenwänden, kann es zu lokalen Entzündungsprozessen kommen, welche infolge verschiedener chemischer Prozesse das vermehrte Auftreten von Bindegewebszellen bedingen. Die dabei entstehenden sogenannten fettreichen Schaumzellen (Plaques) lagern sich an der Gefäßwand an und stellen einen großen Risikofaktor für die Bildung von Blutgerinnseln (Thromben) dar. Die Gerinnsel können zu Einengungen bis zum Verschluss eines Blutgefäßes führen, was bedeutet, dass der nachfolgende Bereich von der Blutversorgung „abgeschnitten“ ist. Abhängig von der Lokalisierung äußert sich eine Minderdurchblutung in den unteren Extremitäten in Form von z.T. äußerst schmerzhaften Muskelkrämpfen zunächst nur bei Belastung, später auch im Ruhezustand. Im Bereich des Herzens ist vor allem die Koronare Herzkrankheit mit dem Gefühl der Brustenge und Schmerzen (Angina pectoris) aufzuführen.

Ein akuter Verschluss im Gehirn führt zum Schlaganfall, im Herzen zum Herzinfarkt, oder in den Beinen zum akuten arteriellen Verschluss. Abhängig von der Größe des verschlossenen Blutgefäßes und der Dauer des absoluten Verschlusses sind die Schäden – es besteht immer die Gefahr des Absterbens (Nekrose) des nichtversorgten Areal.

---

Die Therapie mit elektromagnetischen Feldern, wie sie mit dem BEMER 3000 optimal erfolgen kann, ist eine komplexe Therapiemethode, die nicht nur die Durchblutung und Sauerstoffversorgung verbessert, sondern auf den Zellstoffwechsel des gesamten Organismus optimierend und regulierend wirken kann.

Folgende Wirkungen der BEMER-Therapie sind bei der Behandlung des Diabetes mellitus von wesentlicher Bedeutung:

- Steigerung der Durchblutung bis in die Mikrozirkulation (Michaelis, H.)
- Erhöhung des Sauerstoffpartialdrucks und der Entpackung von Erythrozyten (Malkomes, Ch.)
- Verbessertes Metabolismus roter Blutkörperchen durch Auffüllung der ATP- und anderer energiereicher Phosphatspeicher (Spodaryk, K.)
- Senkung des Blutdrucks, Verringerung der Pulsfrequenz und vegetative Entspannung (Michels-Wakili, S.)
- Stimulation der evtl. noch vorhandenen Restfunktion insulinproduzierender Zellen
- Verbesserung von Sauerstoffversorgung und Zuckerstoffwechsel (dadurch ausgeglichene Blutzuckertagesprofile und evtl. weniger blutzuckersenkende Medikamente erforderlich)

Durch eine verbesserte Durchblutung und Sauerstoffversorgung können Organfunktionen positiv beeinflusst, Schmerzen aufgrund von Sauerstoffmangel gelindert und Druckbelastungen des Herzens gemindert werden. Die vegetativ regulierenden Effekte können in Abhängigkeit vom Funktionszustand der Blutgefäße zur Blutdruckregulation beitragen.

Mit der Gesamtheit der dargestellten Wirkungen ist die BEMER-Therapie eine effektive und nebenwirkungsfreie Methode, welche zur besseren Kompensation individueller nichtvermeidbarer Risikofaktoren, zur wirkungsvollen Unterstützung eigener Maßnahmen und in Ergänzung zu notwendigen konservativen Therapieverfahren beitragen kann.

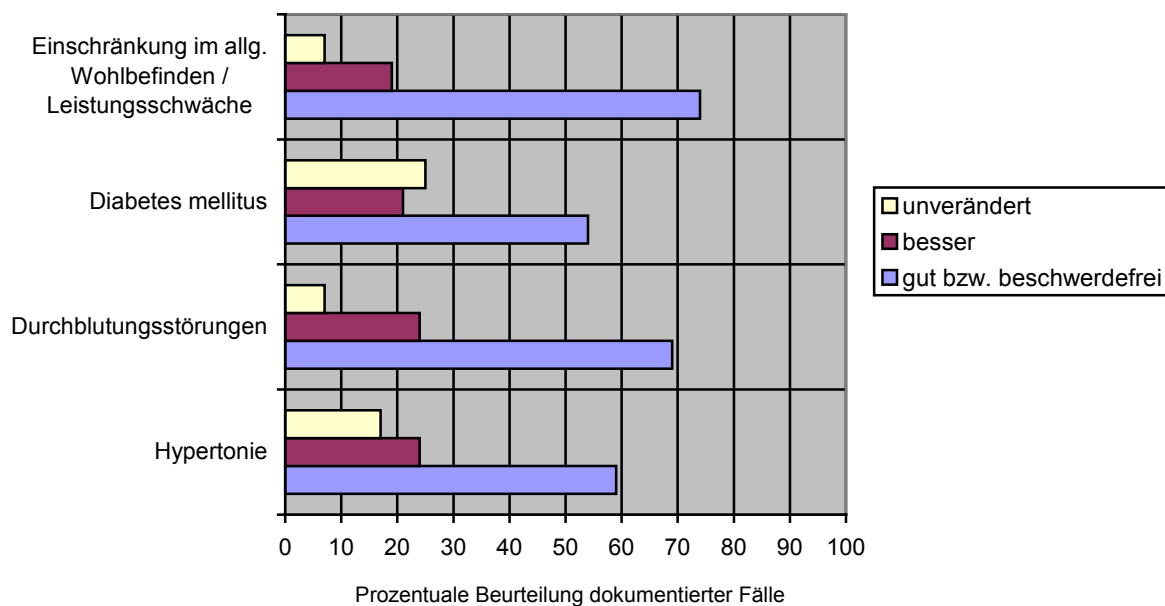
## Allgemeine Anwendungsempfehlungen bei Diabetes mellitus

- Zwei- bis dreimal täglich Anwendung der Spulenmatte entsprechend dem Schema des Basisplans (Stufen 3-6),
- Liegt keine Insulinpflicht vor, ist einmal täglich der Einsatz des Intensivapplikators mit P4 über der Bauchspeicheldrüse zu empfehlen.

Aufgrund des komplexen Charakters von Diabetes-Erkrankungen sowie häufig einem multi-morbiden Geschehen, können individuelle Anwendungsschemen nötig und Modifikationen, vor allem den Einsatz des Intensivapplikators betreffend, sinnvoll sein. Hierzu beachten Sie bitte dem System beiliegenden Anwenderhinweise oder konsultieren Sie einen BEMER-kompetenten Mediziner.

In einer europaweiten ärztlichen Anwenderstudie unter Leitung der AFB wurde und wird die Wirkung des elektromagnetischen Feldes des BEMER 3000 Therapiesystems auf den Menschen dokumentiert. Insgesamt wurden 1116 Protokolle erfasst, da eine Vielzahl der teilnehmenden Patienten an mehreren Krankheitsbildern litt, ergaben sich 2031 Krankheitsfälle. Bei einer durchschnittlichen Therapiezeit von sechs bis sieben Wochen und 319 protokollierten Fällen (den dargestellten Auszug betreffend), wurden folgende Ergebnisse ermittelt. Hinweis: Die Aufführung der Diabetes mellitus - Erkrankungen betrifft vorrangig noch nicht insulinpflichtige Patienten.

Auszug aus ärztlich dokumentierten Fällen der Anwenderstudie  
mit dem BEMER 3000 System



### Literatur:

1. Kafka, W. A., Extrem langsam und breitbandig gepulste elektromagnetische Felder niedriger Energie für den therapeutischen Einsatz, EMPHYSPACE REPORT 02.02.99
2. Michaelis, H., Fachinformation BEMER 3000 – Therapie, ACADEMY for Bioenergetics, 5/99
3. Akademie für Bioenergetik, Fürstentum Liechtenstein, Ärztliche Anwenderstudie, 09/03
4. Riede, U.-N.; Schaefer, H.-E., Allgemeine und spezielle Pathologie, Thieme, 1999