

# Eigenblut-Regulationstherapie in der Prävention und Behandlung chronischer Krankheitsbilder

## Einleitung

► Eigenblut-Therapien sind Reiz- [7] bzw. Reiz-Reaktions-(Regulations-)Therapien [4, 5].

Die Wirkung einer Reiztherapie wurde von F. Hoff als Stoß in das vegetative System bezeichnet. Ein Reiz auf das Regulations-system aktiviert dabei eine Kaskade von Gegenantworten in zwei Phasen, die insgesamt das Prinzip der „vegetativen Gesamtumschaltung“ ausmachen (Tab. 1).

Für die Eigenblut-Therapie gilt:

Gelangt Blut in seiner Ganzheit ins Ge-webe (auch in die Blutbahn), so wird es selbst zum physiologisch-pathogenen Reiz, sodass lokal im Gewebe und mehr systemisch im Blut Abwehrmaßnahmen im Sinne einer Entzündung auftreten.

Entnimmt man daher Blut aus einer Vene und führt es über eine s.c. oder i.m. Injektion wieder bzw. i.v. zurück, so kommt es zuerst zu einer lokalen Immunmodulation und Stoffwechselaktivierung. Im Wei-

teren geht hiervon ein Reiz für den ganzen Organismus aus, der auch das vegetative Nervensystem miterfasst. Es werden die Selbstheilungskräfte des Organismus akti-viert.

Eigenblutinjektionen führen zu folgen-den Reaktionen:

### Lokale Reaktionen:

- Rubor, Calor, Tumor, Dolor
- Steigerung der Oxidationsvorgänge
- Anreicherung von Entzündungsmedia-toren
- Störung der Gewebsisotonie
- Elektrolytverschiebung
- Gewebsazidose

### Allgemeine Reaktionen:

- Leukozytose
- Stoffwechselsteigerung
- Auslösung von Immunreaktionen
- Antikörperbildung
- Temperaturerhöhung
- Auftreten subjektiver Erscheinungen

Nach einer Eigenblut-Injektion kommt es zu folgenden biochemischen und physiolo-gischen Wirkungen im Organismus (Prin-zip der vegetativen Gesamtumschaltung nach F. Hoff):

- Temperatursturz (bei Fieber)
- Beschleunigte Blutgerinnung und -senkung
- Reizung des erythroblastischen und myeloischen Systems
- Vermehrung von Antikörpern
- Vermehrung der proteolytischen Enzyme
- Antiphlogistische Wirkung
- Erweiterung des Kapillarsystems um den Injektionsort

Tab. 1: Das Prinzip der vegetativen Gesamtumschaltung nach F. Hoff

1. Phase	2. Phase
Fieberanstieg	Fieberabfall
Leukozytenanstieg	Leukozytenabfall
Myeloische Tendenz	Lymphatische Tendenz
Eosinophilenabfall	Eosinophilenanstieg
Anstieg des Gesamtstoffwechsels	Abfall des Gesamtstoffwechsels
Anstieg des Serumeiweißes	Abfall des Serumeiweißes
Abfall des Albumin-Globulin-Quotienten	Anstieg des Albumin-Globulin-Quotienten
Anstieg des Blutzuckers	Abfall des Blutzuckers
Abfall des Cholesterins	Anstieg des Cholesterins
Anstieg des Kreatinins	Abfall des Kreatinins
Anstieg des Stoffwechsels und Aktivität der Neutrophilen Granulozyten	Abfall des Stoffwechsels und Aktivität der Neutrophilen Granulozyten
Abfall des Kalium-Kalzium-Quotienten	Anstieg des Kalium-Kalzium-Quotienten
Abfall des Properdins	Anstieg des Properdins
Anstieg der fibrinolytischen Aktivität	Abfall der fibrinolytischen Aktivität
Abfall des Plasmaeisens	Anstieg des Plasmaeisens
Anstieg des Plasmakupfers	Abfall des Plasmakupfers
Übergewicht des Sympathikus	Übergewicht des Parasympathikus

- Reizung des vegetativen Nervensystems

Nachstehend sind die klinischen Auswirkungen der Eigenblut-Therapie aufgeführt.

- Abwehrstabilisierung bei akuten, subakuten und chronischen Infekten
- Immunmodulation bei Allergien
- Immunmodulation bei Autoimmunerkrankungen
- Antiphlogistische Wirkung
- Fiebersenkung
- Schnelle Rekonvaleszenz nach Infektionen und Operationen
- Besserung des physischen und psychischen Allgemeinbefindens
- Stoffwechselaktivierung

Die Regeln der Eigenblut-Therapien sind wie folgt:

**Beachte:**

- Je chronischer ein Geschehen und je höher die Blutsenkung, desto kleinere Dosen (0,5–1,0 ml).
- Je labiler und je älter der Patient desto größer die Abstände (3–5–7).
- Anfangs kleinste Mengen Blut injizieren (0,5 ml).
- Wiederholung der Injektion frühestens am 3. – 5. Tag mit Ausnahme von akuten Krankheiten.

**Bei Nichtbeachtung:**  
Neben Herdreaktionen und Erstverschlimmerungen sind durch zu starke Inanspruchnahme der körpereigenen Abwehr negative Auswirkungen möglich.  
Vor der nächsten Injektion stets nach der Reaktion auf die letzte Injektion fragen und danach die neue Dosierung individuell festlegen. Bei einer eventuellen Herdreaktion und Wiederauftreten von Temperaturen (als Zeichen der Provokation) keine Steigerung der injizierten Eigenblut-Menge bzw. noch einige Tage mit der nächsten Injektion warten.

Es werden folgende Eigenblut-Aufbereitungen unterschieden:

**Nicht-Apparativ:**

- nativ
- Hämolysen (mit Aqua bidestillata)

**Apparativ:**

- Elektrolyse
- UVB-Bestrahlung
- O<sub>2</sub>-Beschickung mit Aufschäumen und UVB-Bestrahlung (HOT nach Wehrli)
- Zusätze von Ozon-Sauerstoffmischungen (ohne Bestrahlung)

Die Modifikationen von Eigenblut sind in Tabelle 2 aufgelistet.

Nachfolgend sind spezifische Zielrichtungen der Eigenblut-Zubereitungen aufgeführt.

- Stoffwechselregion (i.m.)
- Nerven-Sinnes-System (s.c.)
- Immunologisches Gedächtnis (s.c.)
- Neuraltherapie (i.c.)
- Nerven-Sinnes-System (i.c.)
- Immunologisches Gedächtnis (i.c.)
- Restitution, Aufbau (i.v.)

**Große Eigenblut-Therapien (UVB, HOT und Ozon)**

Die bekannte therapeutische Methode der Ultraviolett-Eigenblut-Bestrahlung (UVB) nach Wiesner, aber auch die etwas ältere Methode der Hämatogenen Oxydationstherapie (HOT) nach Wehrli, sowie die Ozontherapie (OZON) nach Wolf werden

im Allgemeinen bei der Bekämpfung von Sauerstoffmangelzuständen und -krankheiten angewendet, insbesondere bei arteriellen Verschlusskrankheiten. Eine therapeutische Wirkung wurde und wird auch bei viralen und bakteriellen Infektionen erzielt.

Das zur Behandlung eingesetzte Sauerstoff-Ozon-Gemisch wird mittels eines Ozongenerators aus medizinisch reinem Sauerstoff gewonnen (Abb. 1) und hat einen Ozonanteil von 0,05–5%, variierend nach dem geplanten Anwendungszweck. Zur Anwendung kommt dieses Gemisch in verschiedenen Formen, u.a.:

**Große Ozontherapie.** 50–200 ml (bis 300 ml), meistens 100–150 ml venöses Blut werden unter Zugabe von Heparin oder meistens Zitrat mit dem Ozongas verschüttelt und dem Patienten sofort wieder in die Vene infundiert.

Tab. 2: Modifikationen von Eigenblut

Modifikation	Applikationsweise
Natives Eigenblut	Injektion: s.c./i.c./i.m.
Potenziertes Eigenblut	Oral
Auto Sanguis Stufentherapie nach Reckeweg	Injektion: s.c./i.c./i.m./i.v.
Gegensensibilisierung nach Theurer (Stuttgart) bzw. Institut Mentop (Schleswig)	Injektion: s.c./ i.c./i.m.
Hämoaktivator nach Garthe/Höveler	Injektion: i.m.
HOT (hämatogene Oxidationstherapie nach Wehrli)	Infusion
UVB-E (Ultraviolettbestrahlung)(kleine UVB)	Injektion: s.c./i.m.
UVB (Ultraviolettbestrahlung)	Infusion

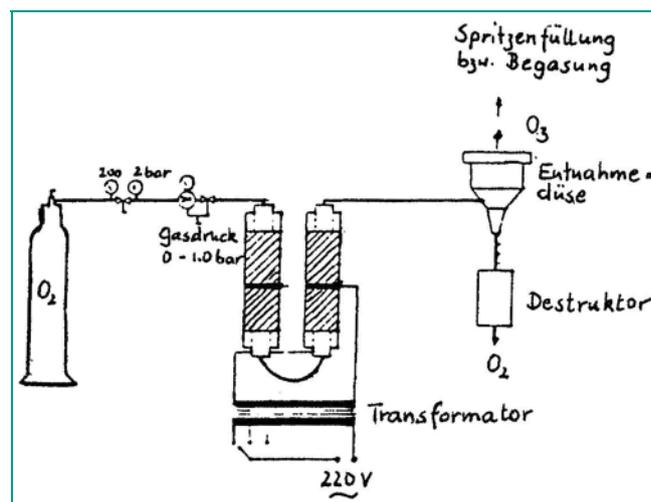


Abb. 1: Funktionsschema der Ozonerzeugung

**HOT.** Bei der HOT werden aus der Kubitalvene ca. 80 ml Blut entnommen und zur Vermeidung der Gerinnung mit Natriumzitrat versetzt. Die Behandlung erfolgt wöchentlich 2–3-mal. 6–10 Einzelbehandlungen („Sitzungen“) werden als Serie bezeichnet. Die Wiederholung einer Serie erfolgt nach jeweils 2–6-wöchentlichen behandlungsfreien Intervallen. Sechs Sitzungen sind zur Behandlung der meisten Indikationen ausreichend.

Die Behandlungen erfolgen wöchentlich 1–3-mal. 6–10 Einzelbehandlungen („Sitzungen“) werden als Serie bezeichnet. Die Wiederholung einer Serie erfolgt nach jeweils 2–6-wöchentlichen behandlungsfreien Intervallen. Sechs Sitzungen jedoch sollen zur Behandlung der meisten Indikationen ausreichend sein.

**UVB.** Bei der UVB wird aus der Kubitalvene 50 ml abgeleitetes Blut über ein Schlauch-Küvetten-System in einem Blutträger dünner Schichtdicke (0,3–1 mm) an einer Quecksilber-Niederdrucklampe über 6 min vorbeigeleitet, die UV-Licht des Spektrums C (100–280 nm, Hauptlinie 253,7 nm) emittiert (Abb. 3). Es wird eine

Menge von 0,1ml/kgKG zur Vermeidung der Gerinnung mit Natriumzitrat versetztes Blut verwendet. Die Behandlung erfolgt wöchentlich 2–3-mal. 6–10 Einzelbehandlungen („Sitzungen“) werden als Serie bezeichnet. Die Wiederholung einer Serie erfolgt nach jeweils 2–6-wöchentlichen behandlungsfreien Intervallen. Sechs Sitzungen sind zur Behandlung der meisten Indikationen ausreichend.

**Allgemeines zu den 3 Methoden.** Diese 3 Methoden werden seit Jahrzehnten in Praxis und Klinik eingesetzt, sowie deren Grundlagen und Mechanismen, Prozesse sowie Wirkungsweisen und Wirkungsnetze untersucht und erforscht.

Die vorliegenden umfangreichen Materialien und Referenzen sind für die UVB und HOT in der Literatur [1, 2, 4, 6] und für die Ozontherapie in [3, 4, 5] zusammengestellt und dargelegt. Weiterhin wurden die Zusammenhänge von Physiologie, Pathophysiologie und Therapie erarbeitet sowie bewertet.

Dieser Beitrag kann daher nur eine kurze zusammenfassende Darstellung in diese Therapiemethoden geben, gegliedert in:

- Einsatzgebiete und Indikationen,
- Mechanismen, Prozesse, Wirkungsweisen und Wirkungsnetze,
- Bewertung,
- Grenzen und Ausblick.

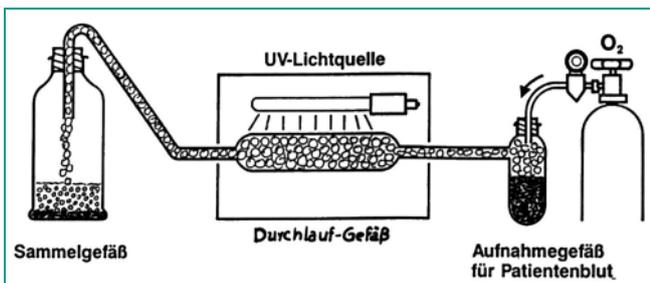


Abb. 2: HOT

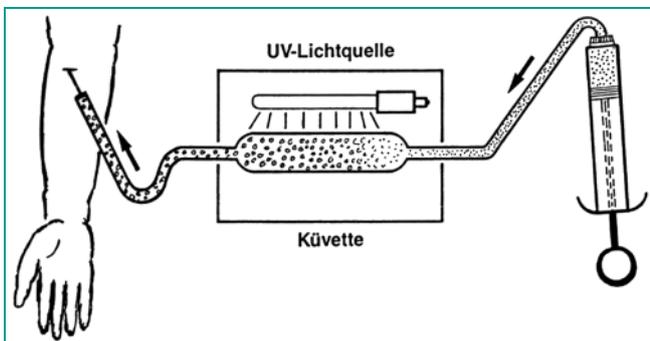


Abb. 3: UVB

## Einsatzgebiete und Indikationen

### Sauerstoffmangelzustände und -erkrankungen

Die HOT, die Ozontherapie und die UVB werden, wie Sauerstofftherapien (z. B. nach von Ardenne), zur Bekämpfung von O<sub>2</sub>-Mangelzuständen und -erkrankungen eingesetzt.

Sauerstoffmangelzustände: Arteriosklerose, regulatorisch bedingte Hypotonie, Hypertonie, Kreislaufstörungen.

Sauerstoffmangelkrankheiten: Lunge – Regenerierbarkeit ihres Arterialisierungssystems, Zentralnervensystem, Sinnesorgane, Leber, Niere, Pankreas, Myokard, Gefäßsystem, Stützgewebe, Rheuma, Haut, Stimulierung der zellulären Abwehr, Krebs, AIDS.

### Reaktionen des Gewebes auf Sauerstoffmangel

Die Reaktionen des Gewebes auf Sauerstoffmangel, welcher zu den beschriebenen Erkrankungen führt, sollen kurz zusammengefasst werden:

Durch Sauerstoffmangel werden über nachfolgenden ATP-Mangel reversible und später irreversible Zellschädigungen erzeugt. Dies erfolgt dadurch, dass die Hypoxie die Energiegewinnung durch Glykolyse anstatt über die Atmungskette erzwingt und es damit zum Ansteigen von Laktat kommt, was zur pH-Erniedrigung und damit zur Übersäuerung des Gewebes, insbesondere zuerst im sogenannten „lethal corner“ führt. Beim Absinken des pH-Wertes auf etwa 6,5 kommt es zur Versteifung der Erythrozyten und damit zum Verlust der Erythrozytenflexibilität. Dies führt zur Abnahme der Mikrozirkulation des Blutes und damit über Rückkopplungsmechanismen zur weiteren Zunahme des Sauerstoffmangels. Dabei erfolgt auch ein Andrücken der Leukozyten gegen die Venolenwand.

Der Umbau der Erythrozytenmembran erfolgt in Bruchteilen einer Sekunde, in denen die Erythrozyten die venöse Strecke einer Kapillare passieren. Dies führt bei

Tab. 3: Parameteränderungen bei Sauerstoffmanglerscheinungen, aus [4]

Theorie R ⇒ E	O <sub>2</sub> -Mangel		UVB	
		klin. + exp. P. (R-E) ?	Theorie E ⇒ R	klin. + exp. P. (E-R)?
1) O <sub>2</sub> -Mangel		↓	(↑)	↑
2) ATP-Mangel	(↓)	↓	(↑)	↑
3a) Senkung Glu	(↓)	↓	(↑)	↑
3b) Anstieg Pyruvat	(↑)	↑	(↓)	↓
3c) Anstieg Laktat	(↑)	↑	(↓)	↓
4) pH-Senkung	(↓)	↓	(↑)	↑
5a) TMP	(↓)	↓	(↑)	↑
5b) Koazervatzusammenbruch ↓			Bildung	
6a) Ca <sup>2+</sup> frei/Ionen	(↑)	↑	Bindung	↓
6b) Na <sup>+</sup> -Aufnahme		Na <sup>+</sup> ; ↑, Na <sup>+</sup> <sub>a</sub> ↓	Abgabe	Na <sup>+</sup> ; ↓, Na <sup>+</sup> <sub>a</sub> ↑
6c) H <sub>2</sub> O-Aufnahme		Schwellung	Abgabe	Schrumpfung
6d) K <sup>+</sup> -Abgabe		K <sup>+</sup> ; ↓, K <sup>+</sup> <sub>a</sub> ↑	Aufnahme	K <sup>+</sup> ; ↑, K <sup>+</sup> <sub>a</sub> ↓
5c) OF-L (neg.)	(↓)	↓	(↑)	↑
α) Aggregat. (Thr., Erys)	(↑)	↑	(↓)	↓
β) elektrophoret. B.	(↓)	↓		
γ) Endothelzellen (schw.)		Schwellung	(Schrumpfung)	Schrumpfung?!

lang anhaltendem Sauerstoffmangel zu einem irreversiblen Blutgefäßverschluss. Es wird weiterhin dabei ein komplexer Mechanismus ausgelöst, der über die Aktivierung von Gerinnungsvorgängen durch die pH-Senkung einerseits die Thrombozytenflexibilität verringert, andererseits die Thrombozytenaggregation und die Fibrinogenkonzentration erhöht. Die Folge davon ist eine extreme Blutflussverlangsamung. Dies alles löst in den Kapillaren die unspezifische Mesenchymreaktion aus. Es werden erst reversible, später irreversible Veränderungen der Struktur der

Gefäßwände durch Einbau von Mesenchymzellen hervorgerufen. Dies führt über Schwellung zur Verringerung des Lumens der Kapillaren und damit über positive Rückkopplung zur weiteren Verstärkung des O<sub>2</sub>-Mangels.

Weitere Prozesse sind dann die Auslösung der verstärkten Bildung von Lysosomen bei pH-Werten zwischen 5 und 6 und die Auslösung der lysosomalen Kettenreaktion, die über die Zersetzung aller Strukturen zur Nekrose führt.

Die Beseitigung des Sauerstoff- und ATP-Mangels und deren oben beschriebenen

Folgen ist eine Domäne der „Großen“ Eigenblut-Therapien (Ozontherapie, HOT, UVB).

In Tabelle 3 sind ausgewählte Prozesse, die bei Sauerstoffmangel ablaufen, und die gegenläufigen Prozesse bei Einsatz der UVB und HOT kurz und prinzipiell dargestellt.

## Indikationen

Verallgemeinert können an Erkrankungen, die bisher mit der UVB/HOT/OZONtherapiert werden können, 2 **Grundindikationen** genannt werden:

- Erkrankungen mit Störung der Durchblutung, besonders im Bereich der Mikrozirkulation,
- entzündliche Erkrankungen unterschiedlicher Genese, einschließlich septischer Prozesse.

Allen Therapien ist gemeinsam, dass sie – lege artis ausgeführt – kaum Nebenwirkungen zeigen und nur bei pathologischen Zuständen wesentliche Reaktionen auslösen, die dazu führen, dass pathologische Parameter, z.B. klinisch-chemische, zur Norm zurückkehren.

Die im Folgenden aufgezählten Indikationen sind den beiden therapeutischen Methoden HOT und UVB (aber auch für die Ozontherapie) im Wesentlichen gemeinsam und dort weitgehend geprüft.

- **Arterielle Verschlusskrankheiten** unterschiedlicher Lokalisation und Schweregrade:
  - periphere Verschlusskrankheit,
  - koronare Durchblutungsstörung,
  - zerebrale Durchblutungsstörungen,
  - Durchblutungsstörungen am Augenhintergrund.
- Erkrankungen des **venösen Formenkreises**:
  - Thrombophlebitis, Thrombose,
  - postthrombotisches Syndrom,
  - Ulcus cruris.
- Erkrankungen der **Leber**:
  - akute und chronische Hepatitis unterschiedlicher Genese.
- Erkrankungen der **Nieren**:
  - akute und chronische Entzündungen.
- Erkrankungen der **Gelenke**:
  - Arthritis und Arthrosen!
- Störungen des **Metabolismus**:
  - Hyperlipidämie,
  - Diabetes mellitus,
  - Arthritis urica.
- Erkrankungen der **Haut**:
  - chronisches Ekzem,
  - Psoriasis,
  - Verbrennungskrankheit.
- **Bakterielle und Virusinfektionen**:
  - bakterielle und Viruspneumonien,
  - Furunkulose,
  - Sepsis.
- **Sonstige** Indikationen:
  - Migräne,
  - prä- und postoperative Prophylaxe.

## Mechanismen, Prozesse, Wirkungsweisen

### Wirkungen von HOT/UVB/OZON – Gemeinsamkeiten

Zu erwarten ist, dass sich aufgrund der genannten Analogieschlüsse der HOT/UVB-Therapien zu den Ozon-Verfahren neben den Indikationen auch vergleichbare Wirkungen auf biophysikalischem, hämatologischem, klinisch-chemischem und klinischem Niveau zeigen. Hierbei sind die im Folgenden aufgeführten Bereiche betroffen.

- **Biophysikalische** und **chemische** Veränderungen:
  - Verbesserung der elektrophoretischen Beweglichkeit der Erythrozyten,
  - Erhöhung der elektrischen Ladung der Erythrozyten,
  - Verminderung der Oberflächenspannung des Blutes,
  - Entstehung freier Radikale,
  - Erhöhung der Chemolumineszenz des Blutes.
- **Hämatologische** Veränderungen:
  - Vermehrung der Erythrozyten,
  - Anstieg des Hämoglobins,
  - Vermehrung der Leukozyten,
  - Vermehrung der basophilen Granulozyten,
  - Vermehrung der Lymphozyten,
  - Vermehrung der Thrombozyten.
- **Hämostaserologische** Veränderungen:
  - Verminderung des Fibrinogens,
  - Normalisierung der Fibrinolyse,
  - Trend zur Normalisierung der Fibrin-spaltprodukte,
  - Verminderung der Thrombozytenaggregation.
- **Hämorrhheologische** Veränderungen:
  - Verminderung der Vollblutviskosität in niederen Scherbereichen,
  - Verminderung der Plasmapviskosität,
  - Verringerung der erhöhten Erythrozytenaggregation.
- **Metabolische** Veränderungen:
  - Verbesserung der Sauerstoffutilisation,
  - Anstieg des arteriellen  $pO_2$ ,
  - Abfall des venösen  $pO_2$ ,
  - Anstieg des venösen  $pCO_2$ ,

- Anstieg der arteriovenösen Sauerstoffdifferenz,
- Erhöhung der Peroxidzahl,
- Abfall des Pyruvatspiegels im Blut,
- Abfall des Laktatspiegels im Blut,
- Senkung des Glukosespiegels,
- Senkung des Cholesterinspiegels,
- Abfall der Transaminasen,
- Senkung des Kreatininspiegels.
- **Hämodynamische** Veränderungen:
  - Erhöhung des poststenotischen arteriellen Drucks,
  - Erhöhung des Stromzeitvolumens.
- Verbesserung der **körpereigenen Abwehr**:
  - Anstieg der Phagozytose,
  - Zunahme der Bakterizidie des Blutes,
  - Veränderung des Immunstatus.
- Zunahme der **muskulären Leistung**:
  - Verlängerung der Gehstrecke,
  - Verbesserung der ergometrischen Leistung.

### Zusammenfassung der Wirkungsweisen von HOT/UVB/OZON

Die Unterscheidung von Primärreaktionen (Initialreaktionen) und Sekundärreaktionen (Folgereaktionen, Langzeitreaktionen) ist aufgrund der komplexen Mechanismen sowohl hinsichtlich zeitlich differenzierter Abläufe als auch hinsichtlich besserer Strukturierung der Darstellung der Prozesse und Wirkungsweisen sinnvoll.

Tabelle 4 (Initialreaktionen) und Tabelle 5 (Sekundärreaktionen) fassen die Gemeinsamkeiten und die Unterschiede der UVB, HOT und der Ozon-Therapie (auch der Sauerstofftherapie) zusammen.

Die Unterschiede sind selbstverständlich im „Reaktionsauslöser“ zu finden. Bei den vier Therapien – und hier sind die extrakorporalen Eigenblutbehandlungen gemeint – ist der „Reaktionsauslöser“ im Wesentlichen das Licht mit der Wellenlänge 253,7 nm (UVB) und Licht bei Vorhandensein von zusätzlicher Aufschäumung mit zugesetztem Sauerstoff (HOT).

Die direkte und indirekte Erzeugung von aktivierten Sauerstoffspezies ( $O_2^{\cdot-}$ ,  $H_2O_2$ ,  $\cdot OH$ ,  $^1O_2^*$ ) erfolgt bei beiden Thera-

Tab. 4: Initialreaktionen, aus [4]

Therapieform	Reaktionsauslöser	Aktiv. O <sub>2</sub> -spezies (direkt)	Akt. Makromoleküle (direkt)	Akt. Makromoleküle (indirekt)
O <sub>2</sub> -MT	O <sub>2</sub> ↑ (i. K.)	O <sub>2</sub> <sup>-</sup> , H <sub>2</sub> O <sub>2</sub> , ● OH, <sup>1</sup> O <sub>2</sub> <sup>*</sup>	(R ●)	Peroxide
UVB	h ● v	O <sub>2</sub> <sup>-</sup> , H <sub>2</sub> O <sub>2</sub> , ● OH, <sup>1</sup> O <sub>2</sub> <sup>*</sup>	R ●	Peroxide, (Ozonide)
HOT	h ● v (O <sub>2</sub> ↑)	O <sub>2</sub> <sup>-</sup> , H <sub>2</sub> O <sub>2</sub> , ● OH, <sup>1</sup> O <sub>2</sub> <sup>*</sup>	R ●	Peroxide, (Ozonide)
OZON	O <sub>3</sub>	(● OH, O <sub>2</sub> <sup>-</sup> , <sup>1</sup> O <sub>2</sub> <sup>*</sup> )	(R ●)/Ozon.	Ozonide, Peroxide

pien auf gleichen Wegen, aber in unterschiedlichen Mengen.

Über die direkte bzw. indirekte Erzeugung von aktivierten Makromolekülen (Proteine, Lipide) in Form von mit der Elektronenspinresonanz-Spektroskopie (ESR) messbaren Radikalen sowie Peroxiden bzw. Ozoniden entstehen bei beiden Therapien sehr ähnliche Lipid- und insbesondere Proteinperoxide bzw. -ozonide und deren nachfolgende Produkte bzw. vergleichbare, in der Folge ausgelöste Reaktionskaskaden. Beispiele sind einmal die über die Lipidoxidation der Membranlipide der Zellen ausgelöste Arachidonsäurekaskade und zum anderen die Proteinaggregation der Serumproteine.

Hiermit sind wir schon bei den **Sekundärreaktionen**. Einen Überblick gibt Tabelle 5. Die aggregierten Proteinmoleküle können mit hoher Wahrscheinlichkeit eine direkte Beeinflussung des Erregungsniveaus der Zellen nach sich ziehen. Weiterhin könnten unspezifische Immunreaktionen ausgelöst werden. Die weiteren Sekundärreaktionen an den Korpuskeln zeigen sich z.B. durch Erhöhung des 2,3 DPG in den Erythrozyten, die Degranulation der Granulozyten, das verstärkte Freisetzen von Heparin durch die Heparinozyten. Die Degranulation der Granulozyten entspricht der Auslösung der Entzündungsreaktion mit Freisetzung von Entzündungsmediatoren.

Die HOT und die UVB greifen darüber hinaus aktiv in den **Sauerstoffmetabolismus** ein, sowohl über die aktivierten Sauerstoffradikale als auch über die aggregierten Proteinmoleküle, da beide Therapien die Sauerstoffutilisation verbessern. Die Gemeinsamkeiten beider Therapien werden besonders dadurch deutlich, dass sie beide die Cholesterin-, Triglyzerid- und Fi-

Tab. 5: Sekundärreaktionen, aus [4]

Therapieform	Sekundärreakt. – Serumbest.	Sekundärreakt. – Korpuskel
O <sub>2</sub> -MT UVB HOT OZON	– Peroxide/Ozonide z. B. auch – aggregierte Proteinmoleküle	Erythrozyten → 2,3 DPG Granulozyten → Degranul. Heparinozyten → Heparin
	↓	↓
	– direkte Reaktion (Erreg.-niveau) – indirekte Reaktion (Immunreakt.)	– Entzündungsreaktion

brinogenkonzentration senken sowie die Thrombozytenfunktion normalisieren. Auch die Vollblutviskosität, aber auch die Plasmaviskosität und Erythrozytenaggregation werden erniedrigt. Damit senken diese Therapien das Arteriosklerosisisiko – eine Hauptindikation!

### Die klinisch-chemischen und physiologischen Reaktionen im Einzelnen

Bei den klinisch-chemischen und physiologischen Reaktionen, die bisher verifiziert werden konnten, handelt es sich stets um komplexe, vernetzte Reaktionen des Systems. Trotzdem sollen sie hier in aller Kürze in einer gewissen chronologischen Abfolge dargestellt werden, damit sie im Einzelnen besser nachvollziehbar sind.

Die Reaktionen, die innerhalb des Systems ausgelöst werden, sind den allen hier diskutierten Therapieformen der UVB/HOT gemeinsam. Der Unterschied besteht nur in

- der bestrahlten Blutmenge,
- der Zeit der Bestrahlung und
- der Menge des Sauerstoffs im extrakorporalen bestrahlten Blut.

Das Resultat ist ein quantitativer, jedoch kein qualitativer Unterschied. Dies kommt darin zum Ausdruck, dass die Anzahl der

therapeutischen Behandlungen, um vergleichbare therapeutische Effekte zu erreichen, unterschiedlich ist, jedoch nicht die Indikationen. Die initial erzeugten Reaktionsprodukte sind sowohl die indirekt über Sensibilisierung erzeugten aktivierten Sauerstoffspezies O<sub>2</sub><sup>-</sup>, H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>, OH, <sup>1</sup>O<sub>2</sub><sup>\*</sup>, OOH als auch die durch Strahlung direkt hergestellten Radikale R der Biomakromoleküle des Serums, z.B. der Proteine und der Lipide der Membranen der korpuskulären Bestandteile (Erythrozyten, Granulozyten etc.) des extrakorporal bestrahlten Blutes (s. Tab. 4 und 5). Das Resultat ist bei beiden Substanzklassen (Lipide, Proteine) ein autokatalytischer Zyklus (Abb. 4).

Die weiteren bisher empirisch erfassten Wirkungen:

- Die für die Verschlusskrankheit typische Geldrollenbildung der Erythrozyten wird unter der Therapie aufgehoben, d.h. die Erythrozytenaggregation nimmt ab. Die Flexibilität und Verformbarkeit nehmen zu. Dies führt zur verbesserten Sauerstoffversorgung des Gewebes.
- In Folge wird die DPG-Konzentration in den Erythrozyten erhöht. Dies hat eine leichtere O<sub>2</sub>-Abgabe im übersäuerten Gebiet zur Folge, ebenfalls eine Verbesserung der Sauerstoffversorgung.

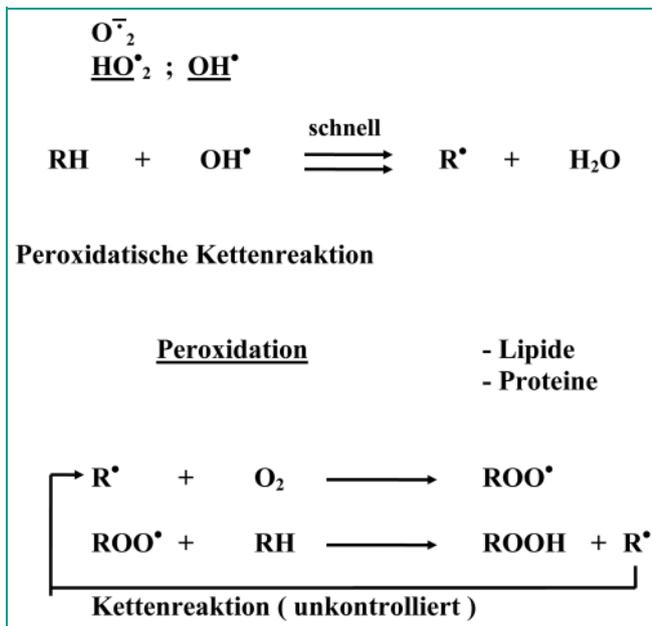


Abb. 4: Grundsätzliches Reaktionsprinzip aggressiver Sauerstoffradikale

- Einer der ersten hämatologischen Befunde, die Frick nach der UVB feststellte, ist eine leichte Hydrämie [6].

Als komplexe Ursachen werden heute diskutiert: die Erniedrigung des HK, die Erniedrigung der Blutviskosität, eine bessere Gewebsperfusion mit Abnahme des Ödems, eine geringe periphere Vasodilatation infolge Freisetzung körpereigenen Heparins, die Freisetzung von Prostazyklin aus den Endothelzellen und eine Abnahme der Hyperreaktion der Thrombozyten mit Abnahme der Thrombozytenaggregation.

Bestätigt wird dies dadurch, dass schon 15 min nach Bestrahlung eine Heparinozytendegranulation der basophilen Granulozyten einsetzt, die zur Freisetzung von Entzündungsmediatoren Histamin, Kationen, PAF, Prostaglandinen, Leukotrienen, SRS-A und O<sub>2</sub>- führt:

- Schon 5 min nach Bestrahlung kommt es zur Verminderung der Thrombozytenwerte um 12% und einer Hemmung der Thrombozytenfunktion oft auf 62% des Ausgangswertes. Damit wird eigentlich durch die Bildung von Thromboxan eine gefährliche Situation erreicht. Die gleichzeitige Freisetzung von körpereigenem Heparin und Aktivierung der Fibrinolyse hebt die Thromboxanwirkung auf. Gleichzeitig aktiviert wahrscheinlich Thromboxan seinen Gegenspieler im Endothel, das

PGI<sub>2</sub> oder Prostazyklin. Dieses ist die Substanz, die Thromben z. B. bei Herzinfarkt nach heutiger Kenntnis sehr gut auflöst.

- Außerdem kommt es nach Bestrahlung zur leichten Verstärkung der Phagozytose. Hierbei werden zusätzlich aktivierte Sauerstoffspezies (O<sub>2</sub><sup>-</sup>, <sup>1</sup>O<sub>2</sub><sup>\*</sup>) gebildet.
- Zu den früheren Reaktionen gehören auch noch die anfängliche Lymphozytopenie und spätere Lymphozytose.
- Langzeiteffekte bei der UVB und HOT sind demgegenüber die Erhöhung der Sauerstoffutilisation (-pO<sub>2</sub>), das Ansteigen des antioxidativen Potenzials mit der einen Komponente der antiradikalischen Aktivität, z. B. über Enzyme, wie die SOD, und der zweiten Komponente, der antiradikalischen Kapazität mittels nichtenzymatischer Scavenger, z. B. Vitamin C, E.

### Bewertung

Es gibt eine hohe Anzahl von relevanten Veröffentlichungen OZON (162), HOT (56) und UVB (62) und eine eher geringe Anzahl klinischer Studien OZON (4), HOT (5) und UVB (5), die im „Zusammenfassenden Bericht des Arbeitsausschusses ‚Ärztliche Behandlung‘ des Bundesausschusses der Ärzte und Krankenkassen über die Be-

ratungen gemäß Paragraph 135 Abs.1 Sozialgesetzbuch (SGB) V vom 30.03.2001“ [13] unter der Prämisse und den Kriterien „anerkannte wissenschaftliche Therapieverfahren“ begutachtet und bewertet werden konnten und wurden:

**OZON.** „In die Abwägung des möglichen Stellenwertes der Ozontherapie bei den von Stellungnehmenden und von Autoren wissenschaftlicher Veröffentlichungen propagierten Indikationen hat der Ausschuss alle Stellungnahmen und die maßgebliche wissenschaftliche Literatur einbezogen. Insgesamt hat die Analyse und Bewertung aller Stellungnahmen, der aktuellen wissenschaftlichen Literatur und sonstigen Fundstellen für alle überprüften Indikationen keine belastbaren Nachweise für den Nutzen und die medizinische Notwendigkeit einer Anwendung in der vertragsärztlichen Versorgung ergeben.“

**HOT/UVB.** „In die Abwägung des möglichen Stellenwertes der HOT/UVB bei den von Stellungnehmenden und von Autoren wissenschaftlicher Veröffentlichungen propagierten Indikationen hat der Ausschuss alle Stellungnahmen und die maßgebliche wissenschaftliche Literatur einbezogen. Die differenzierte Auseinandersetzung mit den wissenschaftlichen Erkenntnissen zur HOT/UVB hat gezeigt, dass für diese Therapie randomisierte kontrollierte Studien möglich sind und durchgeführt werden. Die angeblich hochwertige Studie von Bühring et al. konnte einen Nutzen der HOT nicht belegen.“

„Insgesamt hat die Analyse und Bewertung aller Stellungnahmen, der aktuellen wissenschaftlichen Literatur und sonstigen Fundstellen für alle überprüften Indikationen keine belastbaren Nachweise für den Nutzen und medizinische Notwendigkeit einer Anwendung in der vertragsärztlichen Versorgung ergeben.“

### Klinische Studien

Die allermeisten vorhandenen Studien – so werden unter dieser ausschließlichen Prämisse „anerkannte wissenschaftliche Therapieverfahren“ vom Arbeitsausschuss eingeschätzt und bewertet – sind sowohl hinsichtlich des Studiendesigns als auch

der Durchführung, Auswertung und Interpretation nicht entsprechend dem vorgegebenen Standard für klinische Studien. Die wenigen, fragwürdig exakten Studien, z.B. die HOT-Studie von Bühring [13], sind negativ:

**UVB/HOT.** Im „Gutachten zum Stand des Nachweises der Wirksamkeit der Ultraviolettbestrahlung des Eigenblutes (UVB/HOT)“ zur Erkenntnislage zur UVB und hämatogenen Oxidationstherapie (HOT) von Dr. Windeler 1994, Universität Heidelberg, wird resümiert:

„Die hier diskutierten klinischen Untersuchungsergebnisse erscheinen hinsichtlich ihrer Quantität und Qualität sowie hinsichtlich der Übereinstimmung der in ihnen erhobenen Befunde nicht ausreichend für eine fundierte Beurteilung von Risiken und Nutzen des Verfahrens.“

Zusätzlich ist festzustellen, dass kein Datenmaterial vorliegt, das den Anforderungen nationaler und internationaler Anforderungen genügt, z.B. der Nachweis eines Langzeiteffekts von mindestens sechs Monaten.“

**OZON.** Es liegt ein Gutachten zum Stand des Nachweises der Wirksamkeit der Ozontherapie aus 1994 von Windeler und ein Gutachten zur Ozonbehandlung bei AIDS aus 1993 von Peters und Stiller vor. Im zuletzt genannten Gutachten wird das Fazit gezogen: „... Die hier vorliegenden Untersuchungen sind hinsichtlich ihrer Qualität nicht ausreichend für die Beurteilung der Wirksamkeit des Verfahrens.“ Windeler resümiert: „Die Datenlage bez. der klinischen Wirksamkeit einer Ozontherapie ist bei allen angegebenen Indikationen als äußerst mangelhaft zu bezeichnen. Es liegt offenbar keine einzige klinische Studie vor, die auch nur einer der Basisanforderungen an klinische Prüfungen genügt. ... Die hier diskutierten klinischen Untersuchungsergebnisse erscheinen hinsichtlich ihrer Quantität und Qualität nicht ausreichend für eine Beurteilung des Nutzens des Verfahrens in Bezug auf die beanspruchte Indikation. Neben einer angenommenen, jedoch ebenfalls schlecht dokumentierten desinfizierenden Wirkung lassen sich keine Aussagen zur Wirksamkeit dieser Therapiemaßnahme machen.“

## Fazit

Zu diesen Ergebnissen und Bewertungen kommt es, da u.a. in den klinischen Studien vordergründig statistische, quantitative Daten über heterogene Kollektive und **nicht** individuelle qualitative Kriterien berücksichtigt werden.

Dies dürfte aber notwendig sein, wenn man die im nächsten Kapitel „Grenzen und Ausblick“ dargestellten Zusammenhänge und den jeweils individuellen Ausgangszustand der Patienten mit einbezieht.

Außerdem haben auch die „wenigen exakten“ Studien, z.B. die o.g. Studie von Bühring, letztendlich zu kleine Fallzahlen und berücksichtigen ebenfalls die folgenden Kriterien im nächsten Kapitel nicht.

## Grenzen und Ausblick

Die Ozon-Sauerstoff-Therapieverfahren (Ozontherapien, HOT, UVB) sind grundsätzlich als **Reiz-Reaktions-(Regulations-)Therapie** anzusehen. Diese Therapien werden bei Regulationsstörungen und -erkrankungen eingesetzt, die durch **Stoffwechsellentgleisungen** [11] verursacht sind: Einerseits auf der anabolen Seite bis zum Schock, z.B. Schocklunge, und andererseits auf der katabolen Seite insbesondere durch Dauerstress (physisch und psychisch).

Die **Dauererregung** und ihre Folgen lassen sich heute auf qualitativer und quantitativer Basis durch die Phasentheorie der Ruhe und Erregung [6] und durch die Assoziations-Induktions-Hypothese [6] beschreiben und erklären. Eine wesentliche Grundlage sind hier physiologische und pathophysiologische Entzündungsreaktionen.

Diese sind bei allen Reiz-Reaktions-(Regulations-)Verfahren oder -Therapien von zentraler Bedeutung und stellen letztendlich eine Verbindung zur konventionellen Medizin (der sog. „Schulmedizin“) her. Letztlich basieren all diese therapeutischen Eingriffe auf denselben biochemischen Grundlagen, die einen neuen – vereinigen – Blick auf die gesamte Medizin ermöglichen. Dabei spielt es keine Rolle, ob es sich um die „klassischen“ Naturheilverfahren

wie die Balneologie handelt oder um Physiotherapie, „unkonventionelle“ Therapien – z.B. Ozontherapie, Magnetfeldtherapie, wie auch die Homöopathie oder die sog. Informationstherapien.

Bei Erregung und Dauererregung spielt insbesondere der **oxidative Stress** bzw. die Folgereaktionen eine wesentliche biochemische Rolle. Auf der anderen Seite sind **Mangelercheinungen** (Sauerstoffmangel, Energiemangel usw.) Ursachen der Erkrankungen, die durch die Ozon-Sauerstoff-Therapien erfolgreich behandelt werden können. Wie bereits festgestellt [4], fungiert dabei das Vegetativum als Schaltstelle auf physiologischer Ebene (Entgleisungen der sympathikotonen oder parasympathikotonen Prozesse) verbunden mit den katabolen und anabolen Entgleisungen auf Stoffwechselebene oder biochemischer Ebene.

Über ein solches Verständnis der physiologischen Grundlagen, auch psychischer Prozesse ist es leicht möglich, die Einheit von Körper, Geist und Seele sowohl in ihren Einflüssen auf das pathologische als auch das therapeutische Geschehen zu erkennen.

Die Grenzen und Möglichkeiten der Ozon-Sauerstoff-Therapien können aus dieser Komplexität zwingend abgeleitet und explizit für Klinik und Praxis dargestellt werden. Sie liegen in der **individuellen Nutzung der Hygiogenese**, des Stimulierens des Selbstheilungspotentials zwischen Pathogenese und Salutogenese der Patienten, solange dieses Potenzial vorhanden ist.

Der Schlüssel dafür liegt in der jeweiligen Regulationskapazität und damit **individuellen Stabilität**, der jeweiligen Reaktionsphase, den Biorhythmen und dem **individuellen Ausgangszustand im Regulationsstoffwechsel** [4]. Dies beeinflusst sowohl die Regulationsfähigkeit als auch die Diagnostik und Therapie.

**Heilung** ist nur möglich bei **Normalisierung des Regulationsstoffwechsels**.

Die Erfahrung zeigt, dass je geringer die Regulatorkapazität und -stabilität ausfällt, desto geringer muss der Stimulus sein, d.h. in diesem Fall der Therapiereiz. Umso länger muss auch der Abstand zur Er-

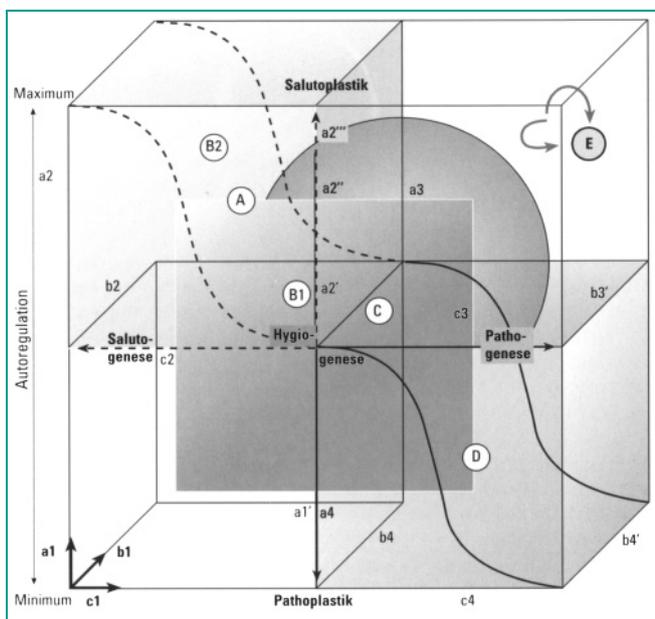


Abb. 5:  
Versuch einer Konzeptualisierung von Gesundheit und Krankheit

holung (Rekonvaleszenzphase) und zur (positiven) Belastungsadaptation sein.

Abschließend auf einen zusammenfassenden Nenner gebracht, bedeutet dies: Da

sich Gesundheit und Krankheit im Rahmen von Salutogenese/Salutoplastik, Hygiogenese/Hygioplastik und Pathogenese/Pathoplastik im Rahmen des komplexen

Fließgleichgewichts des Lebens abspielt, ist es Ziel der Reiz-Reaktions-(Regulations-)Therapien, die Hygiogenese – also die Selbstheilungskräfte – in Richtung Salutogenese zu stärken (Abb. 5). Schwerpunkt dieser Therapien sind daher die Bereiche der nicht optimalen Gesundheit (B), der Befindlichkeits- und funktionellen Störungen (C) [4, 10]. Dies ist der Schwerpunkt von UVB, HOT und Ozontherapie.

Diese hier dargestellte Komplexität ist die immer mit zu berücksichtigende hoch komplexe Vernetzung aller Komponenten, die für die Pathogenese (-plastik), Hygiogenese (-plastik) und Salutogenese (-plastik), d.h. die Stimulierung und Nutzung der Selbstheilungskräfte des jeweiligen individuellen Patienten beim Übergang von Krankheit zu Linderung, Heilung und Gesundheit wichtig sind.

Diese hohe Komplexität ist in realen klinischen Studien und Studiendesign kaum abbildbar.

## Literatur

- [1] Dehmlow R: Physikalisch-chemische Grundlagen der UVB und HOT. In: Segal J, Seng G (Hrsg.): Methoden der UVB-Be-strahlung – HOT und UVB. Stuttgart: Hippokrates; 1991: 25–52.
- [2] Dehmlow R: Biophysikalische und bio-chemische Vorstellungen zur Wirkungs-weise verfreimdeten Eigenbluts. In: Gedeon (Hrsg.): Eigenbluttherapie und andere autologe Verfahren. Heidelberg: Haug; 2000: 141–162.
- [3] Dehmlow R, Jungmann M: Handbuch der Ozon-Sauerstoff-Therapien. Heidelberg: Haug; 2000.
- [4] Dehmlow R, Sauer H: Reiz-Reaktions-(Regulations-)Therapien. Stuttgart: Haug; 2004.
- [5] Dehmlow R, Frick G, Frick U: Physiologische und pathophysiologische Entzündungsreaktionen – eine Grundlage der Biologischen Medizin. München: Elsevier. [In Vorbereitung].
- [6] Frick G, Frick U, Dehmlow R: Praxisleitfaden UVB und HOT. Stuttgart: Hippokrates; 2001.
- [7] Gedeon W; Sauer H; Dehmlow R (Hrsg.): Eigenbluttherapien und andere autologe Verfahren. Heidelberg, Haug; 2000
- [8] Hildebrandt G: Chronobiologie und Chronomedizin. Stuttgart: Hippokrates; 1998.
- [9] Heine H: Lehrbuch der biologischen Medizin. Stuttgart: Hippokrates; 1997.
- [10] Melchart D, Wagner H: Naturheilverfahren. Stuttgart: Schattauer; 1993.
- [11] Rilling S: Vagus und Sympathikus in Diagnostik und Therapie. Ulm: Haug; 1957.
- [12] Schole J, Lutz W: Regulationskrankheiten. Niebuß: Videel-Verlag; 2001.
- [13] Zusammenfassender Bericht des Arbeits-ausschusses 'Ärztliche Behandlung' des Bundesausschusses der Ärzte und Kran-kenkassen über die Beratungen gemäß Paragraph 135 Abs. 1 Sozialgesetzbuch (SGB) V. 30.3.2001

## Korrespondenzadresse

Dr. rer. nat. Ronald Dehmlow  
Geschwister-Scholl-Str. 39  
16547 Birkenwerder