

6th European Congress for Integrative Medicine
The Future of Comprehensive Patient Care
October 04 - 05, 2013, Berlin

Anomalijski intenzitet magnetnog polja- uzročnik ateroskleroze

Nikola Trifunović¹, Dragan Jevdić², Aleksandar Jevdić³, Katarina Jevdić⁴, Miroslav Duronjić⁵

KRATAK SADRŽAJ

Uvod

Hipoteza-naša teorija: Uzročnik nastanka ateroskleroze (velikih i srednjih arterija) je enormno magnetno polje.

Čovek je nastao, živi i umire u prirodnom Zemljinom magnetnom polju (ZMP). Enormna - anomalijska ZMP-anomalijske zone (AZ) izazivaju štetne posledice na ljudski oragnizam i direktni su izazivač ateroskleroze. Ishemična bolest je najčešći uzrok smrti u svetu (56%) i invaliditeta (85%).

Mehanizmi nastanka, napredovanja kao i opšte značenje procesa ateroskleroze još uvek okupiraju naučnike, jer o toj pošasti još uvek ne znamo sve.

Cilj rada: Uraditi merenja intenziteta magnetnih (M) polja boravišnih prostorija ljudi sa ciljem utvrditi korelacionu vezu između enormnih anomalijskih ZMP-Az i lokacije oboljenja u telu. Objasniti etiopatogenezu ateroskleroze pod uticajem enormnih intenziteta ZMP-AZ.

Objasniti kako su i zašto dijabetičari predisponirani za kardiovaskularne bolesti, posebno za aterosklerozu.

Razjasniti nejasnoće o etiopatogenezi ateroskleroze iz literature.

Metode rada: U istraživanje, koje traje 25 godina je uključeno 560 pacijenata oba pola starosti između 40 i 60 godina obolelih od infarkta srca, infarkta mozga , ateroskleroze karotidnih arterija i ostalih krvnih sudova, dijagnostikovanih po Medjunarodnoj klasifikaciji bolesti (MKB-10).

Kod svih pacijenata su vršena merenja M polja kreveta koje su oboleli koristili. Merenja su izvodjena protonskim magnetometrom, a korišćen je i Geološki kompas Brunton. Obolele pacijente smo prelocirali u prirodna ZMP i praćeno je zdravstveno stanje. Takodje su praćeni medecinski parametri (laboratorijski nalazi, EKG, Dopler krvnih sudova i dr.).

Rezultati: Da bi se došlo do navedenih rezultata bila je neophodna objektivna procena primenljivosti korišćene geofizičke metode. Izvršena je sinteza tri grupe podataka. Prvom grupom podataka utvrđena je korelaciona veza izmedju prisutnih AZ i regije tela zahvaćenog oboljenjem. U drugoj je praćeno zdravstvenoi stanje pacijenata posle boravka u prirodnom ZMP, i rezultati su više nego spektakularni. Nijedan oboleli nije imao recidiv a laboratorijski rezultati su bili u referentnim vrednostima.

Treća grupa – teorijske nejasnoće iz literature o aterosklerozi sa aspekta poznavanja M osobina, mi objašnjavamo i dokazujemo da je AZ uzročnik ateroskleroze.

U radu prikazujemo 20 slučajeva na skicama (Sk).

Sk. 1 Korelaciona veza AZ i ateroskeroza karotidnih arterija je jasna

Sk. 2 Korelacija infarkta mikarda i AZ je očigledna

Sk. 3 Korelacija ateroskleroze moždanih arterija je jasna

Sk 4 Korelaciona veza ateroskleroze arterije u prepomi i AZ je utvrđena

Sk 5 Korelacija Az i infarkta mozga je jasna

Sk. 6 Korelaciona veza ateroskleroze butne arterije i AZ je potvdjena

Sk. 7 Korelcija infarkta mozga i AZ je jasna

Sk. 8 Korelacija infarkta mozga i AZ je jasna, donja AZ koja zahvata kolena je proizvela proširene vene

Sk. 9. Korelaciona veza infarkta mozga i AZ je očigledna

Sk.10 Korelaciona veza infarkta miokarda i AZ je očigledna

Sk.11 Korelaciona veza infarkta miokarda i AZ je očigledna

Sk.12 Korelaciona veza infarkta miokarda i AZ je očigledna

Sk.13 AZ zahvata glavu, sredogrudje i stomaćni deo. Pacijent je oboleo od katarakte, angine pektoris i dijabetesa

Sk.14 AZ zahvata sredogrudje, korisnik je dobio tešku anginu pektoris

Sk.15 AZ zahvata glavu, grudi i stomak, koja je prouzrokovala veoma visok arterijski pritisak

Sk.16 AZ zahvata samo gornju polovinu glave koja je proizvela infarkt mozga

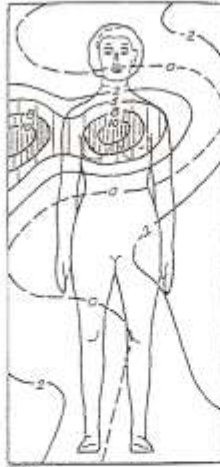
Sk.17 AZ zahvata grudni deo korisnika, a proizvela je aterosklerozu miokardnih arterija

Sk.18 AZ je uzročnik infarkta mozga

Sk.19 i Sk.20 AZ su proizvele infarkt miokarda



Sk. 1



Sk. 2



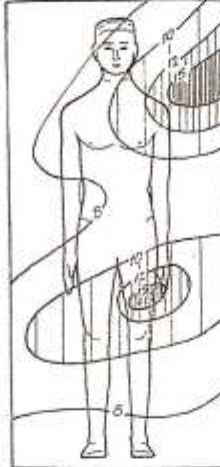
Sk. 3



Sk. 4



Sk. 5



Sk. 6



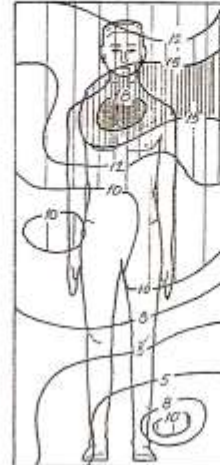
Sk. 7



Sk. 8



Sk. 9



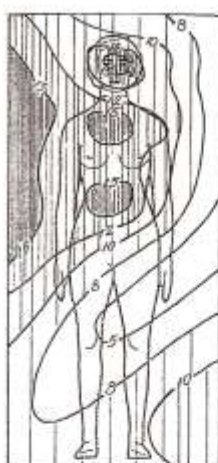
Sk. 10



Sk. 11



Sk. 12



Sk. 13



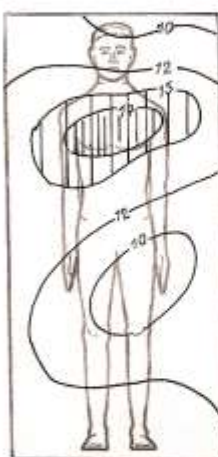
Sk. 14



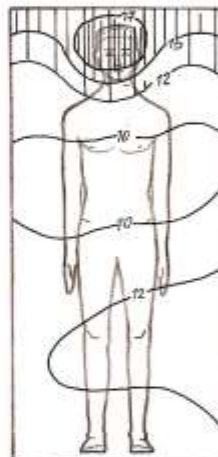
Sk. 15



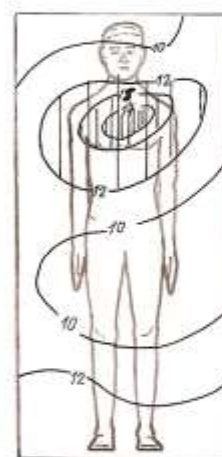
Sk. 16



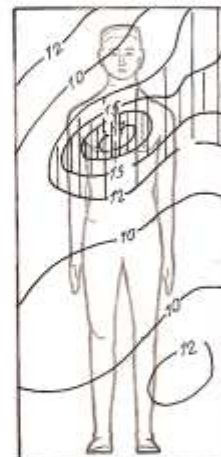
Sk. 17



Sk. 18



Sk. 19



Sk. 20

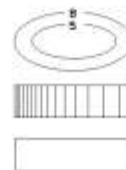
SKETCH WITH MEASUREMENT RESULTS

LEGEND

Isoanomalies of relatively normal M field

AZ of M field

Earth's natural M field



Nejasnoće u literaturi: Mnogi mehanizmi ateroskleroze ni do danas nisu objašnjeni. Upravo te nejasnoće, poznavanjem M

osobina mi ćemo objasniti. Na osnovu literature uzročnici ateroskleroze su:

1. Najvažniji faktor u nastanku ateroskleroze su lipoproteini male gustine,
2. Neke osobe koje imaju normalan nivo lipoproteina u krvi ateroskleroza se ipak razvija.
3. šećerna bolest,
4. hipotiroidizam,
5. muškarci u mladim godinama ugrženiji su od žena istih godina.
6. pušenje
7. Restenoza - postupno sužavanje koronarnih arterija posle uspešno izvedene transluminalne (30-60%) i laserske (preko 70%) aterektomije i angioplastike. Prikazani podaci iz literature odnose se na period do 1998 god. Današnji terapijski postupci su restenozu smanjili na 8-30%. Ali, u samom stentu može da nastane tromboza a i da se oformi tromb.
8. Višak gvoždja u krvi što su pokazale eksperimentalne studije, može dovesti do ateroskleroze. Mehanizam ovog aterogenog dejstva, u literaturi, još nije objašnjen.

Naše objašnjenje nejasnoća iz literature je sledeće:

1. Lipoproteini male gustine (LDL) i velike gustine (HDL) su paramagnetici, a zvanična literatura okarakterisala je LDL kao glavnog uzročnika u nastanku ateroskleroze. Krv se kreće kroz arterije zahvaljujući razlici pritiska. Veoma male promene dijametra suda menjaju provodljivost „čudesno„. Provodljivost suda se povećava sa 4 -tim stepenom promera. Povećanjem poluprečnika suda protok raste sa dijametrom na 4-ti stepen , a M osobine ćelija koje grade slojeviti krvni sud, poseduju zbirno mikro- namagnetisanje koje opada sa poluprečnikom na 4-ti stepen. Jasnije rečeno, sa 4-tim stepenom udaljavanja od zidova krvnog suda uticaj M osobina na krv veoma brzo slabi. Kada ovo razumemo lako je razjasniti „čudesnu„ provodljivost kao i laminalno kretanje krvi kroz krvni sud. Kako je najveća brzina kretanja krvi u centralnom delu krvnog suda zakom inercije

nedozvoljava holesterolu veće gustine zadržavanje bliže zidu krvnog suda dok laki holesterol se M silama može usporiti pa ček i nagomilavati u prostoru najjačih M sila, što je proizvod slaganja vektora M sila, obično, fokusiran u intimi krvnog suda.

Nagomilavanje LDL i kalcijuma (izraziti paramagnetici) upućuje da su M sile jedini uzročnik stvaranja ateromatoznog plaka.

Veruje se da lipoproteini HDL mogu da apsorbuju holesterolske kristale koji počinju da se deponuju na zidovima arterija. Kako je HDL veće gustine tj. veće mase poseduje jače M osobine, jer je zapreminska susceptibilnost jednaka masenoj susceptibilnosti pomnožena gustinom, što bi značilo da M osobine rastu sa povećanjem gustine. Zato HDL svojim M privlačnim silama apsorbuje holesterolske kristale koje struja krvi odnosi sa mesta mogućeg stvaranja ateroskleroze i na taj način pomaže u zaštiti od oboljenja arterija.

2. Osobe sa normalnim nivoom lipoproteina u krvi oboljevaju od ateroskleroze a zvanična objašnjenja ne postoji. To jasno upućuje da je uzrok anomalno M polje iz spoljne sredine, kako smo već napomenuli.

3. Pokazano je da u posebnim okolnostima nedostatak glikoze u perfundovanoj krvi duže od nekoliko minuta može dovesti do lokalne vazodilatacije. Kako je glikoza izrazit paramagnetik, povećana koncentracija paramagnetika povećava M osobine krvi što izaziva vazokonstrikciju. Logično je da smanjena koncentracija ima za posledicu smanjenje M osobina i samim tim nastaje vazodilatacija krvnih sudova. Sada je jasno da su dijabetičari ugroženiji od ljudi sa normalnim nivoom šećera u krvi, odnosno, boravkom u enormnim M poljima iz spoljne sredine, dolazi do povećanog taloženja supstanci sa paramagnetnim osobinama u krvnim sudovima kada može nastati ateroskleroza kao i druge kardiovaskularne bolesti (skica br. Majka).

4. Nedostatak tireoidnih hormona kod hipotireoidizma ubrzava nastanak ateroskleroze u telu. Pri metabolizmu sa smanjenim tireoidnim hormonima smanjena je temperatura krvi, pa samim tim arterijska krv dobija jače M osobine, kada se u anomalijom M

polju brže stvara ateroskleroza. Kod hipertireoidizma imamo povišeno lučenje tireoidnih hormona koji pri metabolizmu povećavaju toplotu u krvi, kao posledicu imamo oslabljene M osobine pa u anomalijском M polju se teže razvija ateroskleroza. 5. Žene su u reproduktivnoj fazi zaštićenije od muškaraca od ateroskleroze zbog povišene temperature tela koja smanjuje M osobine krvi.

6 Pušenje i kardiovaskularne bolesti Veliki broj objavljenih radova iznose da je pušenje veliki faktor rizika u nastanku mnogih bolesti. Moramo na početku reći da pušenje nije uzročnik nastanka malignih, KVB i drugih bolesti pa i ateroskleroze, već samo ubrzivač nastanka telesnog viskoznoг namagnetisanja (TVN) organa ili dela organa koji će oboleti. TVN nastaje pri boravku dela tela u AZ duže vreme, koje je nastalo u spoljnoj sredini. Sve što se nalazi, duže vreme, u M polju a ima paramagnetske i feromagnetske osobine namagnitiše se. Telo ili deo tela (organa) je uglavnom u viskoznoj sredini i zato to namagnetisanje zovemo TVN i taj prostor koncentriše supstance sa paramagnetskim osobinama. Duvanski dim je obogaćen paramagneticima. Duvanske ćelije sadrže jedra i organele koje su izraziti paramagnetiци. Pri sagorevanju u dimu duvana povećava se koncentracija paramagnetika koji se gomilaju u alveolama i u krvi. Kako je utvrđeno da je viskoznost krvi kod pušača povećana, „pušenje – koje direktno povisuje koncentraciju „lošeg“ LDL- holesterola, povećava viskoznost krvi te uzrokuje suženje krvnih žila,, , jer supstance iz dima duvana povećavaju M osobine kao paramagnetiци. Iz istih razloga i viskoznost krvi postaje povećana. Sada je jasno da će pušači brže oboleti ,pri boravku, u anomalijском M polju, od nepušača. Ovo se odnosi na maligna, KV i druga oboljenja koje je zvanična medicinska nauka statistički povezala sa pušenjem. Normalno je da će i nastanak ateroskleroze biti ubrzan kod pušača u AZ

Na osnovu svega zaključujemo da je anomalijски M priraštaj iz spoljne sredine uzročnik mnogih oboljenja, dok je pušenje samo ubrzivač procesa nastanka TVN u telu. To bi značilo da će se u

anomalijskom M polju razboleti i nepušač ali uz nešto dužu vremensku ekspoziciju boravka u M polju. Jasna potvrda prikazanog je i u angioplastici-pročišćavanje krvnih sudova zahvaćenih aterosklerozom

7. Restenoza. Postupno sužavanje koronarnih arterija posle uspešno izvedene transluminalne aterektomije jeste ozbiljna komplikacija koja umanjuje rezultate ove priznate terapijske procedure ..., naše razumevanje mehanizma odgovornih za njeno nastajanje je i dalje nedovoljno“ Interventne kardiološke metode u lečenju ishemijske bolesti srca (transluminalna koronarna angioplastika) su neverovatno napredovale. „Iako je u tehnološkom smislu napravljen nezamisliv napredak za samo jednu dekadu, što je bitno povećalo njihov primarni uspeh, a smanjilo morbiditet i mortalitet na ispod 3 i 0,3 %, na dugoročni biološki odgovor na barotraumu krvnog suda, koji se manifestuje restenozom u prvih šest meseci posle intervencije tzv. akcelerirana ateroskleroza u 30-60% bolesnika, nije se našao pravi lek u vremenu koje je za nama. Nažalost sadašnji nivo našeg znanja u toj oblasti je pokazao da se primenom instrumentarijuma taj nepovoljni biološki odgovor nemože izmeniti, već su potrebni novi prodori u farmakoterapiji, molekularnoj biologiji i genetskom inženjeringu,...U primeni laserske angioplastike se i pored dobrih primarnih rezultata, došlo do razočaravajućih rezultata što se tiče pojave restenoze koje su iznosile i preko 70%“ U cilju doprinosa objašnjenja patogenih mehanizama procesa restenoze kao i predloga mera u prevenciji ove postintervencijske komplikacije u daljem tekstu data su objašnjenja nastanka restenoze i predloga kako je izbeći posle transluminalne aterektomije. Da bi se razumela restenoza izlažu se sledeće činjenice koje se moraju kontinuirano pratiti:

a. Anomalijski priraštaj M polja-Az može biti locirana na regiji bilo kog dela tela zbog koje dolazi do promene orijentacije magnetnih domena (reorijentacija molekula), pri dužem vremenskom periodu boravka tkiva u Az, što stvara TVN tkiva i

arterija. Tako je stvoreno patološko stanje u telu koje je proizvod Az iz spoljne sredine.

b. Zbog magnetnih efekata dolazi do nastanka i razvoja ateroma.

c. Aterektomijom uklanja se deo ateroma pa i ceo aterom, ali nije uklonjeno TVN već je samo smanjeno u tkivu oko uklonjenog ateroma. Zato imamo posle uspešno izvedene transluminalne arterektomije, i dalje prisustvo TVN, visokog intenziteta i ciklus obnove ateroma se ponavlja ali ovog puta mnogo brže. Treba istaći i činjenicu da se pacijenti najčešće nalaze u prostoru sa Az pa je jasno zašto se za nekoliko meseci pojavljuje restenoza u 30-60% bolesnika. Laserska angioplastika je laserskim zracima povećavanje lumena arterija. Toplotna energija, nastala laserskim zračenjem, sprži aterom, što ima za posledicu da molekuli kao sastavni delovi ateroma dobijaju povećanu temperaturu. Prilikom hladjenja, na istim molekulima i okolnom tkivu dolazi do nastanka vrlo visoke telesne termoremanentne magnetizacije (TTRM).

TTRM zavisi od temperature tela pri unošenju u magnetišuće polje i intenziteta M polja. Temperatura molekula je zbog laserske angioplastike povećana, a intenzitet TVN je takodje veliki. Treba napomenuti da se pacijent obično ponovo smešta u prostor sa Az koja je uzročnik stvorenog TVN tkiva, a koja je bila uzročnik nastanka ateroma. Stoga posle vrlo kratkog vremena nastaje veći intenzitet TTRM, od TVN (koje je proizvelo aterom) tkiva na kojem je izvršena laserska angioplastika, a što ima za posledicu pojavu restenoze. Ovo u potpunosti objašnjava pojavu restenoze u više od 70% bolesnika pri laserskoj angioplastici.

Prikazani literaturni podaci odnose se na vreme do oko 1998 godine. Današnji terapijski postupci su, zahvaljujući inženjerskim i medicinskim nukama, mnogo napredovali što u daljem tekstu prezentiramo.

Nastala zapušenja koronarnih i drugih arterija nastaju isključivo u Az koju je proizvelo M polje iz spoljne sredine. Kako smo već prikazali, prvo nastaje TVN same arterije i šire okoline. Nastala zapušenja krvnih sudova, ugradnjom stenta pod pritiskom od 20 atmosfera prošire se tj. stent se utisne u zid arterije i napravi

odgovarajući volumen za ponovni normalni, a možda i veći, protok krvi što pretstavlja izlečenje. Nažalost nije uklonjeno TVN prostora oko stenta i to pojačava nagomilavanje supstanci koje su već bile zapušile arteriju u prostoru stenta ili, što je češće, stvara trombozu u samom stentu jer su centri namagnetisanja obično u volumenu proširenog krvnog suda, a to je razlog stvaranja tromba. Na osnovu literaturnih podataka o restenozi „Po svetskim statistikama ona se dešava u 8-30% slučajeva zavisi od vrste stenta. Do restenoze ne dolazi kod svih pacijenata kojima je stent ugradjen“ (Jasna Jović-Novaković 2012 „Zašto dolazi do restenoze i kako se ovaj problem rešava“) Možemo pretpostaviti zašto pojedini pacijenti ne dobiju restenozu ili trombozu a drugi bivaju zahvaćeni ovim post intervenciskim komplikacijama. Pacijenti koji igrom slučaja izbegnu boravak u AZ ne dolazi do restenoze i tromboze. Pacijenti koji ponovo udju u prostor anomalijskog M polja dobijaju ponovo restenozu a češće trombozu Treba napomenuti dvojni antiagregacionu terapiju koja je „Jako važna. Ukoliko se ova terapija lekovima izostavi nastaje tromboza stenta sa posledičnim infarktom“ (J.J.N). Stentovi koji otpuštaju lijekove.(DES) Iako DES značajno smanjuje restenozu krvnih sudova, kasna tromboza i restenoza ostaju i dalje problem i predmet brojnih istraživanja. Katergorički tvrdimo da uklanjanjem obolelog iz AZ ne može doći do pojave ovih postintervenciskih komplikacija a zatim se može slobodno redukovati dvojna antiagregaciona terapija a posle izvesnog veremena se može ova terapija u potpunosti obustaviti .Na osnovu svega iznetog nameće se zaključak da je posle aterektomije neophodno izvršiti postavljanje pacijenta u prostor bez AZ i tada će biti oporavak bez pojave restenoze Pojava restenoze posle koronarne aterektomije je definitivno potvrdila uzročnika stvaranja ateroma, a naročito je laserska angioplastika neboriv dokaz da su Az uzročnik nastanka postupnog suženja lumena arterija uopšte pa i koronarnih. 8.AZ kao uzročnik nastanka ateroskleroze potvrđuju dodatne eksperimentalne studije koje su pokazale da višak gvoždja u krvi

može dovesti do ateroskleroze. Ovaj eksperiment sa gvoždjem, kao izrazitim magnetikom, definitivno potvrđuje da su anomalijski priraštaji M polja i M osobine krvi uzročnici ateroskleroze.

Zaključak: Utvrđena lokacijska podudarnost AZ i obolelog organa. Rezultati praćenja zdravstvenog stanja pacijenata obolelih od ateroskleroze, nakon uklanjanja iz AZ, odnosno boravkom u prirodnom ZMP su više nego spektakularni tj. nijedan oboleli nije imao recidiv, a laboratorijski rezultati su bili u referentnim vrednostima. Pronadjene nejasnoće u literaturi o aterosklerozi sa aspekta poznavanja M osobina, upotpunosti smo objasnili i dokazali da je uzročnik ateroskleroze Az iz spoljne sredine.

Sve prikazano upućuje na jedino mogući zaključak: UZROČNIK
ATEROSKLEROZE JE ANOMALIJSKI PRIRAŠTAJ
MAGNETNOG POLJA U PROSTORU U KOME LJUDE
PROVODE NOĆNI I DNEVNI BORAVAK.