

## **kiváltott potencia**



### **EMOST**

#### **Electro- Magnetic Own Signal Treatment**

extrém alacsony intenzitású elektro-biostimulációs eljárás  
az elektrokémiai folyamatok befolyásolására

bemutatja Erdőfi-Szabó Attila Ph.D. Hc.

**2005/2014**

## Tartalomjegyzék

Bevezető	2
Megismerni 200 év alatt...	3
Elektromosság, elektromágnesesség	5
Impulzus továbbítás	6
Bioelektrokémia	8
A dinamikus, élő membrán: lipid raftok és a mágneses sugárzás	13
Illusztráció: Az elektromágneses szignál sejtszintű hatásai	23
LFI-EMF	24
A LFI-EMF impulzusok terápiás lehetőségei	26
A stimuláló potencia	26
Az EMOST Redox 1.1 készülék technikai adatai	27
Egy kezelés lefolyása	28
Az EMOST készülék műszaki működése	34
EMOST blokkvázlat	41
Az EMOST Redox 1.1 készülék részei	44
Az EMOST kezelés beállítása	48
Az EMOST készülék műszaki ellenőrzése	51
Felelősség	52
Képesség	52
Felszabadulni a stressz körforgásából	53
Akadémiai, orvosi, egyéni, és katonai tapasztalatok	54

## Bevezető

Az ismertető célja, bemutatni egy eljárást és készüléket, amely lehetőséget ad egyszerűsített alkalmazással, non-invazív módon befolyásolni a biokémiai folyamatokat, rövid, kúraszerű beavatkozással, egészségőrzés, megelőzés, és terápiás célok eléréséhez.



Az Elektromágneses Saját-jel Kezelés ultragyenge elektromos stimuláció, amely a bőrben lévő perifériás idegek és idegvégződések, receptorok, sejtmembránok elektromos- elektromágneses stimulációjával a szervezet fiziológiás, elektrokémiai folyamataira gyakorol hatást.

A módszer jellemzője, hogy a stimuláló elektromos inger természetes eredetű, az extrém alacsony intenzitású potenciálok az adott alany bőrfelületéről, a perifériás idegek és idegvégződések, receptorok, elektrokémiai folyamatok bőrön is megjelenő megnyilvánulásainak elvezetéséből származnak, és a stimuláció azok enyhén erősített vagy gyengített szisztematikus visszavezetésével történik.

## Megismerni 200 év alatt...

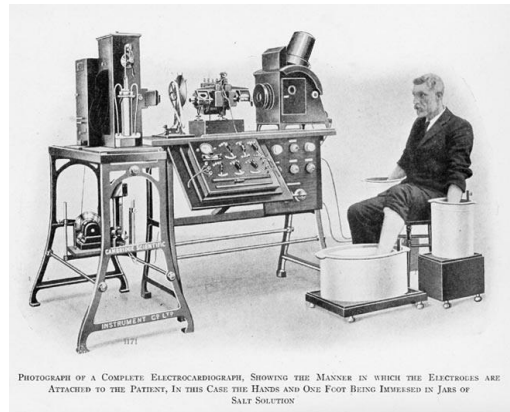
Nem a kíváncsiság, hanem gyógyítani akarás az oka, hogy az emberi szervezet működését kutatják ősidők óta. Az anatómia segítette megismerni a szervek kapcsolódását, de hogy mi mozgatja, mi irányítja a szervezetet, arra a felfedezésre sokáig várni kellett.

A történet 1791-ben kezdődik, amikor Luigi Galvani állatkísérleteken felismeri, hogy az elektromos inger a fő mozgató, és ebben a folyamatban az agy játssza a főszerepet. Az idegek vezetik az elektromosságot az izomba, ami ekkor mozgásba kezd. Willem Einthoven 1908-ban elkészíti az első EKG (elektrokardiogram) készüléket, amely nemcsak a szív elektromos aktivitását, a szívizom-összehúzódásakor keletkező elektromos feszültség változását mutatja, hanem a test egyéb elektromos jelenségeit is képes már tanulmányozni (fénykép illusztráció). Richard Caton 1875-ben kimutatta, hogy az ingerlés hatására az idegsejtek elektromos aktivitása megváltozik, tehát az agy és az elektromosság összefügg. 1929-ben Hans Berger megalkotta az első EEG (elektroencefalográf) készüléket, az emberi fejbőrre helyezett agyi elektromos impulzus rögzítő berendezés segítségével felismerte, hogy a különböző pszichológiai állapotok és fizikai állapotok között milyen agyi elektromos összefüggés van, ezáltal az agyi rendellenességekhez köthető betegségek is beazonosíthatók. 138 év telt el a felfedezéstől a felismerésig. Miután már mérhető volt az agyi folyamatok változása az 1920-as években a kémia tört előre. Különböző vegyületekkel kísérleteztek, melyik a leghatásosabb az agyműködés betegségeinek befolyásolására, így a szervezet elektromos tulajdonságának ismerete a diagnosztikában maradt, kezelések kialakítására alig fordítottak figyelmet.

1946-ban Jacques Emile Niboyet műszerekkel meghatározza a tradicionális kínai orvoslásban használt biológiai aktív pontok, mint akupunktúrás pontok elektromos tulajdonságait a bőrellenállás vizsgálatával. Yoshio Nakataní (fénykép) 1950-ben bizonyítja, hogy az



akupunktúrás pontokon mért elektromos jellemzők és a szervezet energetikai állapota között objektív összefüggés van. Kobei Akabane 1958-ban kidolgoz egy elektromos ingerlő eljárást, amivel a funkcionális szabad idegvégződéseket, akupunktúra pontokat elektromosan stimulálva látványos eredményeket érnek el. A pontok elektromos stimulációja a túvel történő kezeléssel szemben számos előnyt eredményezett.



Az elektroakupunktúra (röv. EA) megjelenése áttörő jelentőségű volt, hiszen kizárta a fertőzésnek emberről emberre történő átvitelét, a kezeléssel járó fájdalmat minimalizálta, ugyanis az alkalmazott feszültség nagysága készülékkel szabályozható, az egyén érzékenységehez adaptálható, így elkerülhető a felmelegedés, ami a szöveteket károsíthatja.

Ronald Melzack 1965-ben publikálja az idegrendszer vonatkozásában, hogy a bőrben levő perifériás receptorok és a központi autonóm idegrendszer kapcsolata során a biostimulációs inger, azaz az afferens impulzus útja a kontralaterális hypothalamus anteriorhoz vezet, ahol a somatoautonom reflex aktiválása bekövetkezik. Az efferens impulzus útja a hypothalamus reflex központból - a cholinerg vasodilatator idegeken keresztül - az érintett területre vezet vissza, amelynek az eredménye, hogy a fájdalmas és spasticusan görcsös izom vasodilatatioja bekövetkezik.



1970-es években jelenik meg a komplementer gyógyászatban az elektroakupunktúra, amely a bőrön lévő biológiai aktív pontokon, 2-100 Hz-es 10-50  $\mu$ A intenzitású ultra gyenge szögjel impulzusokkal, a bőrben lévő perifériás receptorokon keresztül éri el a központi idegrendszert, azon keresztül vált ki reflexet az autonóm idegrendszerben, fájdalomcsökkentő, görcsoldó hatást vált ki, és befolyásolja a neurotranszmitter folyamatokat (Yoshiaki Omura, 1979, Bruce Pomeranz, 1984).

Pomeranz 1987-1988-ban igazolja, hogy alacsony frekvenciájú elektromos stimulációra a fájdalomcsillapítás és az endogén opiátok kapcsolatában fontos szerepet játszó peptid, a legnagyobb opiát aktivitású béta endorfin kibocsátása nő. Az encephalin és az igen fontos szerepet játszó dinorfin a gerincvelőben magas frekvenciájú elektromos stimulációnál kibocsátása szintén nő. A fájdalomcsillapítás egyéb mediátorai, a neurotranszmitterek, ezen belül a serotonin (ncl. raphe magnus, medulla, nociceptor suppressio), a norepinephrin, a substantia - P (nociceptivafferentatio, antagonista), a GABA (nociceptiv információt, transzmissziót gátol), a dopamin (nucleus arcuatus, VMN hypothalamus) és ACTH (antiinflammativ hatás), ami a cortisol kibocsátást befolyásolja.

A szervezet elektromossághoz való érzékenysége talán az elektroakupunktúra megjelenésével lett a legszembetűnőbb, és ezáltal új utak nyíltak meg a biofizika számára.



## Elektromosság, elektromágnesesség

Fizikai törvényszerűség, hogy minden elektromos impulzus elektromágneses tulajdonságú.

Az elektromágneses felületi stimuláció az autonóm idegrendszer vonatkozásában a centrális sympathicus - inhibitor rendszert stimulálja. A centrális sympathicus inhibitor rendszer pedig hatékonyan gátolja a stressz által kiváltott adrenocortikális hormon túlműködést (Nappi és mtsai 1982, Bjorna és Kaada, 1987).

Henry Head (1898) és John Mackenzie (1917) tanulmányai szerint a bőrtakaró, és izomzat, és a belső szervek között szegmentális, reflektórikus kapcsolat van, ezek a hyperalgetikus bőrzónák, illetve hyperalgetikus izom reflex zónák. A stimulus tehát nem csak akupunktúrás pontokon, hanem más bőrfelületen is eredményes fizioterápia a neuro-humorális úton való beavatkozásra.

A bőr képes reprezentálni a tudatos és nem tudatos érzelmeket, agyi folyamatokat, amelyek a bőr sejtjeinek komplex elektrokémiai (biokémiai), bioelektromos, és bioelektromágneses mintákban is megjelennek.



Módszerünknel a stimuláló elektromos, elektromágneses inger természetes eredetű, az extrémalacsony intenzitású potenciálok az adott alany bőrfelületéről, a perifériás idegek és idegvégződések, receptorok, elektrokémiai folyamatok bőrön is megjelenő megnyilvánulásainak elvezetéséből származnak, és a stimuláció azok enyhén erősített vagy gyengített szisztematikus visszavezetésével történik (Bókkon, Erdőfi, 2011, Nature Precedings, Electromagnetic Biology and Medicine).

### A kapcsolat

1. EMOST elektróda
2. bőr
3. epidermis
4. dermis
5. zsír
6. ér hálózat
7. izzadság mirigy
8. receptorok
9. szabad idegvégződés
10. ideg
11. neuropeptidek
12. immun sejtek
13. hormonok
14. proteazok, cytokinek
15. Merkel sejtek



## Impulzus továbbítás

1. extrémalacsony intenzitású, kis frekvenciájú, gyenge (mikro Tesla tartományba eső), nem-ionizáló, természetes elektromos- elektromágneses non-lineáris potenciálok elnyelődnek a bőrfelületen, elektroakusztikus- és akusztoelektromos hullámokat, extrémalacsony intenzitású elektromos és elektromágneses impulzusokat generálnak, majd hatást gyakorolnak:
  - a bőrszövetben lévő rendszerekre, beleértve
    - szabad idegvégződésekre
    - receptorokra
    - immunkompetens sejtekre
    - Merkel sejtekre
    - mikropillárisokra
2. a bőrfelületen elnyelődő extrémalacsony intenzitású elektromos és elektromágneses sugárzások hatása elsősorban az ionos (*főként a kalcium  $Ca^{2+}$* ) folyamatok, a szabadgyökös folyamatok és a sejt membránokban zajló biokémiai folyamatok (*membrán csatornák, membránban lévő redox szenzitív receptorokra gyakorolt hatás*) mentén fejtik ki hatásukat.

**Például:** elektromágneses sugárzás (expozíció) → membrán receptor struktúrák változása → sejtmembrán NADPH oxidáz enzim aktiválás → szuperoxide gyök  $O_2^-$  képzés → kalcium  $Ca^{2+}$  csatornák és lipoxigenázok aktiválása → arachidonsav kaszkád és peroxidált lipidek → szignálok intracelluláris kiterjedése.

- $Ca^{2+}$  koncentráció változás
- szabadgyökök élettartamának megváltozása, antioxidáns szintváltozás, megnöveli a sejtben keletkező reaktív oxigén származékoknak a szintjét, főként a szuperoxid gyököt ( $O_2^-$ ), és a hidrogén-peroxidot ( $H_2O_2$ )
- Hsp70 és egyéb hősokkfehérjék aktiválása
- apoptózis elősegítés vagy gátlás
- a redox-szenzitív NFkB transzkripció faktor aktiválása
- fagocitózis aktivitás növelése
- melatonin ritmus befolyásolása
- MAPK (mitogén-aktivált protein kináz) szignál kaszkád aktiválása, foszfatidil-inozitol-3-kináz aktiválás
- elősegíti a membrán kötött komplex receptorok összeszerelődését és aktiválódását (EGF-receptor, GLUT4, Inzulin-receptor)
- gyulladásszerű folyamatok gátlása (aktiválása)
- neurogenesis indukció

3. a bőrfelületen elnyelődő extrém alacsony intenzitású elektromos és elektromágneses sugárzások hatást gyakorolnak a vízben oldott hidratált kálium- és nátrium ionokra, azáltal, hogy az élő szervezetben végbemenő folyamatok többsége a sejt kálium-nátrium szivattyújának munkájától függ, a szervezet különböző folyamatainak működését befolyásolja.
4. az extrém alacsony intenzitású elektromos- elektromágneses sugárzások a bőrfelületen keresztüli elnyelődés által képesek olyan elektroakusztikus eredetű mechanikus hullámokat generálni:
  - a sejtmembrán kationos kettős lipid rétegében, amely befolyásolja a membrán lipidek mozgás aktivitását, a kettős lipid rétegben zajló töltésáramlást, a membránpotenciált. E külső, a sejt működését stimuláló tényező hatására életbe lép az önellenőrző és homeosztázist szabályzó rendszer: a sejtmembrán kettős lipid rétegében akusztoelektromos rezgések keletkeznek, ideiglenes fehérjemolekula kapcsolatok létesülnek, melyek potenciózzák a sejt funkciót, a sejtben végbemenő folyamatokat.
  - megnövelik a valószínűségét a membráncsatornák nyitásának
  - az intracelluláris kalciumot mobilizálják az endoplazmikus retikulumból és mitokondriumból
  - befolyásolják a mitokondriális membránpotenciált
5. a természetes eredetű, az alany bőrfelületéről különböző hullámhosszonként detektált extrém alacsony intenzitású elektromos- és elektromágneses potenciálok biológiai koherenciája magas, a visszasugárzások során a szervezet részéről így nem igényel extrém alkalmazkodást, az elektrokémiai potenciózás során a kockázati szint vélhetően extrém alacsony.
6. a természetes eredetű, az alany bőrfelületéről különböző hullámhosszonként detektált extrém alacsony intenzitású elektromos- és elektromágneses sugárzások szisztematikus kombinációkban, egy időben kettő vagy legfeljebb hat különböző hullámhossz tartományban kerülnek visszasugárzásra, így a szervezet adaptációs képessége nincs átfogón terhelve, a természetes önellenőrzési folyamatok aktiválásával a regenerációs faktorok is vélhetően jobb státuszba kerülnek.



## Összefoglalva

I. A stimuláló potenciált visszavezető elektróda a bőrfelületen keresztül a vér (verőér) elektrokémiai-redox folyamataira hat, így a hatás a vérkeringés révén eljut az egész szervezetbe.

II. A második jelátviteli út a bőrben lévő idegvégződésekre és a különféle bőr receptor sejtekre gyakorolt hatás révén valósul meg (*amelyekből a kialakult ingerületet továbbító érző idegsejtek rostjai valamelyik gerincvelői idegben vagy agyidegben futnak a központi idegrendszer felé*), módosítva a receptor sejtek fiziológiás membrán potenciálját és az akciós potenciál lefutását.

III. A harmadik út a bőrben lévő immunrendszer potenciozása révén valósul meg, ahol kétszer annyi T sejt található, mint a keringő vérben, továbbá melyben 1-es és 2-es típusú cannabinoid rendszer működik.

IV. Negyedik út, Merkel sejtek és ATP. A Merkel sejtek ingerelhető bőrsejtek, egyben a Merkel sejtek lehetnek fő ATP kieresztők. Az elektromosság, és elektromágnesesség (ez utolsó esetben az indukált gyenge áram) ATP kieresztést indukál a keranocita, fibroblaszt, Merkel és egyéb bőrsejtekből az extracelluláris térbe. A kieresztett ATP, mint szignál molekula (nem energia funkció), kapcsolódik az érzékelő szenzoros idegvégzések ATP receptoraihoz, és ez aktiválja a szenzoros idegvégzéseket. A jel közvetítődik az idegú-gerincvelő-agytörzs-hipotalamusz-magasabb agyközpontok útja mentén. Az agytörzs és a hipotalamusz tartalmaz neuronokat, amik autonóm funkciókat, mint a kardiovaszkuláris, gasztrointesztinális, légzési, urogenitális és muszkokeletális aktivitást szabályoznak, így a módszerrel közvetlenül elérhető e szabályzó rendszer.

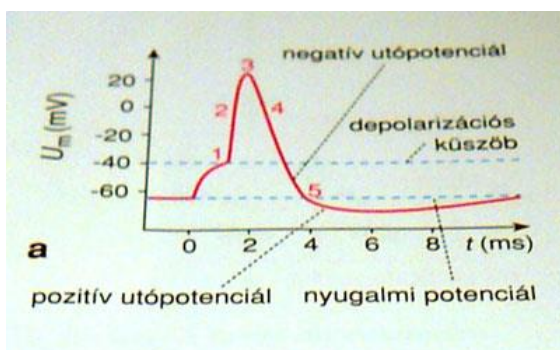
## Bioelektrokémia

A sejtmembrán és környezete nem tekinthető egyensúlyban lévő zárt rendszernek, és az egyes ionok viselkedése nem független egymástól. Nyugalomban a sejtmembrán két oldala között állandó elektrokémiai potenciálesések által fenntartott ionáramlás folyik olyan módon, hogy az egyes ionáramsűrűségek egymást kompenzálják. A külső és belső tér között az ionok koncentrációkülönbsége állandó, aminek fenntartása csak az ellenkező irányú aktív transzport, vagyis a  $\text{Na}^+ / \text{K}^+$  pumpa működésével lehetséges. A folyamat addig tart, amíg az elektromos erőter által létrehozott ionáram egyensúlyba nem kerül az ellenkező irányú diffúziós árammal. A dinamikus egyensúly beálltakor elektromos kettős réteg alakul ki úgy, hogy az elektromos erőter és a koncentrációkülönbségek miatti ellentétes töltésáramlások egymással egyensúlyt tartsanak (Orvosi Biofizika c. könyv., Medicina Kiadó 3. kiadás, 286, 287.o., Goldman-Hodgkin-Katz egyenlet, nyugalmi membránpotenciál).

Az egyensúlyhoz „vezető úton” minden állapot egy kváziállapotnak felel meg, amit a két oldal külön-külön vett elektromos semlegessége, valamint a koncentrációelosztások és az ionáramok közötti átmeneti állapot jellemez. Ez az egyensúly azért átmeneti, mert igaz, hogy az ionáramoknak az összege nulla, de ez nem teljesedik az egyes ionok áramlására külön-külön. Ezért az ionmegoszlások időben változnak, ami a diffúziós potenciál megváltozásával jár (Orvosi Biofizika c. könyv. 3. kiadás, 290.o., Medicina Kiadó).

Az áram irányával szabályozható módon (abszolút értékben nézve) tovább növelhetjük vagy csökkenthetjük a nyugalmi membránpotenciált, ennek megfelelően a membrán hiperpolarizálódik vagy depolarizálódik. Küszöbérték alatt az áram irányától függetlenül a hatás erősségével arányos nagyságú válaszjeleket kapunk. A küszöbérték felett depolarizáló hatás esetén a válaszjel jellege az előzőtől különböző, és nagysága független attól, hogy a kiváltó hatás mennyivel haladta meg a küszöbértéket. Ez a jellegzetes válaszjel az ún. „akciós potenciál”, ami a sejtmembrán ingerületi állapotát jellemzi (Orvosi Biofizika c. könyv. 3. kiadás, 290.o., Medicina Kiadó).

Ha a depolarizáló áram által szállított töltés (vagyis az ezzel arányos depolarizáció mV-okban kifejezett mértéke) egy küszöbértéket meghalad, a depolarizáció az áramimpulzus nagyságától függetlenné válik. Az így kialakuló ~ ms időtartamú feszültségjel az akciós potenciál, ami állandó amplitúdóval terjed az ideg- vagy izomrostban. Az akciós potenciál lefolyása során annak jellemző szakaszai jól elkülöníthetők (Orvosi Biofizika c. könyv. 3. kiadás, 294.o. III.34a. ábra).

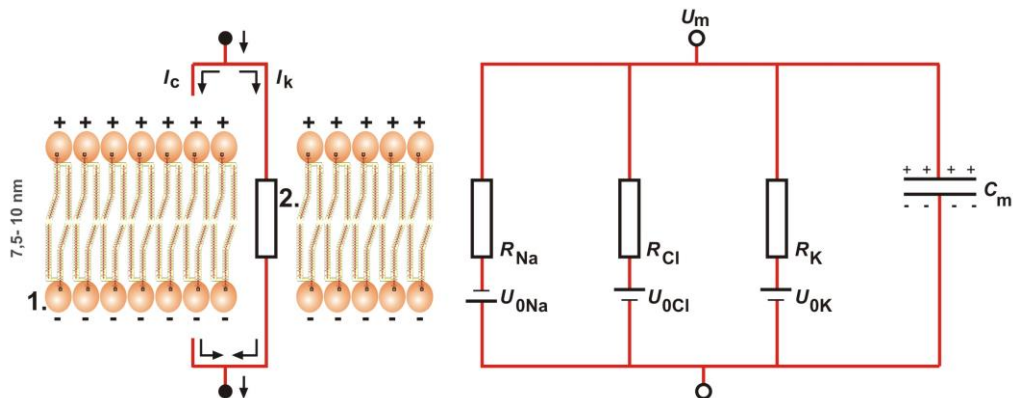


Az akciós potenciál alatti feszültségváltozás az idő függvényében és a feszültségérzékeny ioncsatornák állapotának változása az egyes szakaszokban

1.  $\text{Na}^+$  -csatornák nyitása
2.  $\text{K}^+$  csatornák nyitása
3.  $\text{Na}^+$  csatornák egy részének inaktiválódása
4. további  $\text{K}^+$  kiáramlás,  $\text{Na}^+$  csatornák teljes bezáródása
5.  $\text{K}^+$  csatornák zárása

A sejtmembrán elektromos modellje (Orvosi Biofizika c. könyv. 3. kiadás, 292.o. III.31. ábra).

### Extracelluláris tér



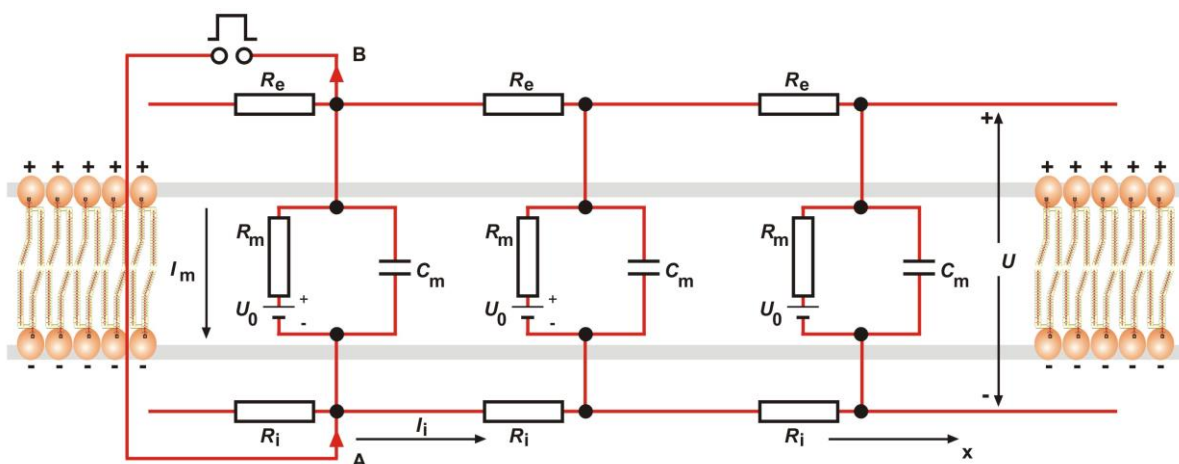
### Intracelluláris tér

1. Lipid kettős réteg: kapacitás
2. Ioncsatorna: ellenállás

A membrán elektromos modellje. A membrán keresztirányú ellenállással ( $R_{Na}$ ,  $R_{Cl}$ ,  $R_K$ ), kapacitással ( $C_m$ ) és elektromotoros erővel ( $U_{0Na}$ ,  $U_{0Cl}$ ,  $U_{0K}$ ) jellemezhető.

A sejtmembrán elektromos modelljének továbbfejlesztése a membránra adott impulzus hatásának értelmezésére (Orvosi Biofizika c. könyv. 3. kiadás, 293.o. III.32. ábra).

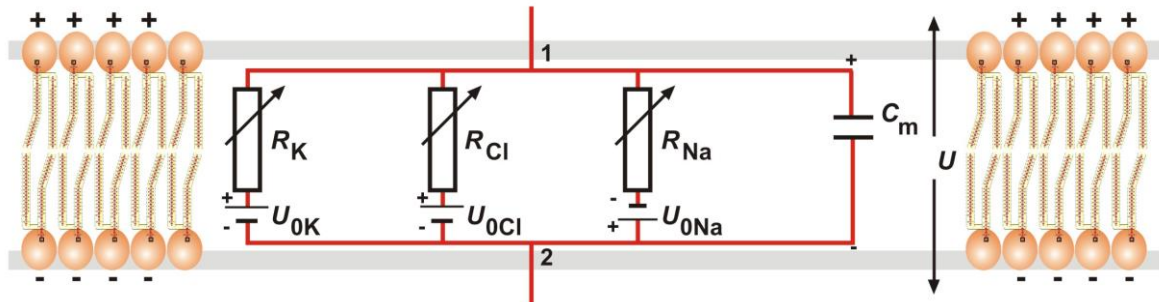
### Extracelluláris tér



### Intracelluláris tér

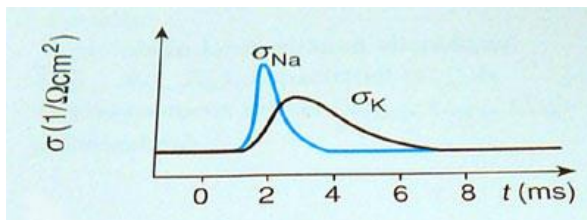
A membrán Hodgkin által módosított elektromos modellje, ami az állandó  $R_m$  helyett az ioncsatornák változó fajlagos vezetőképességét veszi tekintetbe (Orvosi Biofizika c. könyv. 3. kiadás, 295.o. III.35. ábra).

### Extracelluláris tér



### Intracelluláris tér

Az ingerület ideje alatt a  $Na^+$  és  $K^+$  ionokra nézve a membrán áteresztőképessége megváltozik, az egyes ionokra nézve tekintetbe (Orvosi Biofizika c. könyv. 3. kiadás, 294.o. III.34b. ábra).



A feszültségérzékeny  $Na^+$  és  $K^+$  csatornák fajlagos vezetőképességének tipikus változása az akciós potenciál ideje alatt

A membrán depolarizációja során elérkezünk egy kritikus depolarizáló értékhez, amikor is a feszültségvezérelt  $Na^+$  csatornák kezdenek kinyitni. A megnövekedett  $Na^+$  permeabilitási állandó a Goldman-Hodgkin-Katz-egyenletnek megfelelően a membránpotenciál értékét a  $Na^+$  megoszlásnak megfelelő egyensúlyi potenciál felé tolja el, ami további depolarizációt eredményez. Ennek következtében a  $Na^+$  ionok nagy mennyiségben áramlanak az intracelluláris tér felé a koncentrációesésnek megfelelően. A  $Na^+$  ionok jelenléte az intracelluláris tér negatív potenciálját zérus tolja, vagyis a depolarizáció fokozódik. Ez a Hodgkin-ciklus a pozitív visszacsatolás jellegzetes példája, amikor egy rendszer működésében beálló változás úgy hat vissza magára a rendszerre, hogy a primer változás mértékét fokozza.

A teljesen nyitott  $\text{Na}^+$  csatornák mellett a sejt egy ún. „nyugalmi” állapot felé tartana, ha a csatornák nyitott állapota stabil konformáció lenne. Ez azonban nem következik be, mert a  $\text{Na}^+$  csatornák automatikusan inaktiválódnak. Inaktív állapotban a csatornák nem vezetnek, a sejt ingerküszöbe végtelen nagy, az ilyen refrakter állapotban a sejt nem ingerelhető.

A  $\text{K}^+$  csatornák még a  $\text{Na}^+$  csatornákat is kinyitó depolarizáció hozza létre, azonban ezek a csatornák a  $\text{Na}^+$  csatornákhöz képest késleltetve lépnek működésbe. Ilyen körülmények között a  $\text{Na}^+$  permeabilitás tovább csökken, a  $\text{K}^+$  permeabilitás nő. Az aktív pumpa is  $\text{K}^+$  ionokat pumpál be a sejtbe,  $\text{Na}^+$  ionokat pedig a sejtől ki. Mindezen folyamatok hatására visszaáll az eredeti nyugalmi állapot, sőt a  $\text{K}^+$  csatornák késleltetett záródása miatt átmeneti hiperpolarizáció lép fel. A nyugalmi potenciált helyreállító mechanizmus a negatív visszacsatolási elv alapján működik. A  $\text{K}^+$  csatornák záródása után a  $\text{Na}^+$  csatornák inaktivált állapotból egyszerű zárt állapotba kerülnek. Ebben az állapotban a sejt már újra ingerelhetővé válik, de az ingerküszöbe magasabb a nyugalmi értéknél (relatív refrakter szakasz), (Orvosi Biofizika c. könyv. 3. kiadás, 295-296.o.).

Ha a sejtmembrán egy meghatározott helyén kiváltott depolarizáció eredményeképpen kinyílnak a  $\text{Na}^+$  csatornák, akkor kialakul az akciós potenciál. Mivel a sejtmembránt mindkét oldalról vezető elektrolit veszi körül, a lokális elektromos térerősség-változások minden irányban továbbterjednek. A terjedés közben a közeg ellenállása miatt azonban a változások amplitudója a távolság növekedésével rohamosan csökken, így azt várhatnánk, hogy egy jól meghatározott helyen kiváltott akciós potenciál lokális jelenség (vagyis terjedése közben nagymértékben csillapodik). Ha ténylegesen ez lenne a helyzet, az akciós potenciál alkalmatlan lenne arra, hogy segítségével a szervezet egymásról távol eső helyei között információátvitel menjen végbe. Valójában az akciós potenciál a neuronok membránján (beleértve az axon membránját is) gyengítetlenül továbbterjed. Az ehhez szükséges erősítést („reléállomás funkciót”) a feszültségvezérelt  $\text{Na}^+$  csatornák kinyitása biztosítja. Az akciós potenciál helyével szomszédos régiókban a térkonstanssal szabályzott exponenciális lecsengés szabályai szerint (lásd. III/4.3.2.) depolarizáció következhet be. Ez a depolarizáció például egy  $-90\text{mV}$  nyugalmi potenciálhoz képest a közeli régiókban olyan mértékű lehet, hogy ott a membránpotenciál értéke  $-30-40\text{ mV}$  lesz (depolarizációs küszöb), ez pedig elegendő ahhoz, hogy a feszültségvezérelt  $\text{Na}^+$  csatornák kinyíljanak. Tekintettel arra, hogy a  $\text{Na}^+$  csatornák záródását egy  $1\text{ ms}$  ideig tartó inaktivált állapot követi, amely alatt a csatornák nem nyithatók, az akciós potenciál csak egy irányban terjed („visszafelé” nem!). A refrakter állapot megszűntével a depolarizációs hullám már olyan távolságba kerül, hogy annak hatása az ingerküszöböt nem éri el. Ingerelhető emlőssejtek esetén az akciós potenciál terjedési sebessége  $1\text{ m/s}$  és  $30\text{ m/s}$  közé eshet (Orvosi Biofizika c. könyv. 3. kiadás, 296-297.o.).

Az érzékszervek olyan egységei a szervezetünknek, amelyek információt gyűjtenek és továbbítanak a külvilágból, ill. testünk belső állapotáról a központi idegrendszerbe. Az információt mikroszkópikus struktúrák milliói, az ún. receptorsejtek gyűjtik össze. Ezek a test szinte minden részén megtalálhatók, a bőrben, az izmokban, az ízületekben, a belső szervekben, a véredények falaiban, és a speciális érzékszervekben, úgy mint a szemben, vagy a belső fülben. A receptorok általában egy speciális ingerhatásra „szakosodtak”, pl. a fény egy bizonyos hullámhossztartományára, meghatározott alakú molekulákra, vibrációra vagy éppen hőmérsékletre. Ingerületi állapotban a receptorsejthez kapcsolódó idegsejt „tüzelni kezd”, azaz elektromos impulzusok, akciós potenciálok sorozatát generálja. Az idegrost a fenti módon kódolt információt a gerincvelőbe, ill. az agyba továbbítja. A legtöbb akciós potenciál-sorozat áttételeken keresztül az agykéreg egy speciális részére kerül, melynek területén az egyes ingerek hely szerint elkülönülten képződnek le. Az információk végső feldolgozása az agykéreg asszociációs területeinek feladata (Orvosi Biofizika c. könyv. 3. kiadás, 301-302.o.).

A receptorok analóg jelátalakítóknak tekinthetők, amelyek az érzékelt ingert elektromos jellé, membránpotenciál-változássá alakítják. Ez az ún. receptorpotenciál vagy generátorpotenciál. A receptorhoz kapcsolódó idegszál a küszöb feletti ingereket akciós potenciálok sorozatává alakítja, melyek frekvenciája a receptorpotenciál függvénye. Ez a „frekvenciában kódolt” impulzus-sorozat fut végig az idegroston, míg el nem jut az agykéreg megfelelő érzőközpontjába (Orvosi Biofizika c. könyv. 3. kiadás, 303.o.).

### **A dinamikus, élő membrán: lipid raftok és a mágneses sugárzás (Bókkon István)**

Célom, hogy dióhéjban érzékeltessem, és képet alkosson arról, hogy a sejtek membránjai mennyire élő, dinamikusán strukturált hálózatok, amelyek minden piciny extra- és intracelluláris változásra érzékenyen reagálnak alapvető szerepet játszva a sejtek életében és kommunikációjában. A cikk végén a lipid raftok mágneses és elektromágneses expozíciója során betöltött lehetséges szerepére mutatunk rá, melyet az EMOST készülék befolyásolni képes.

### **Singer és Nicolson modell**

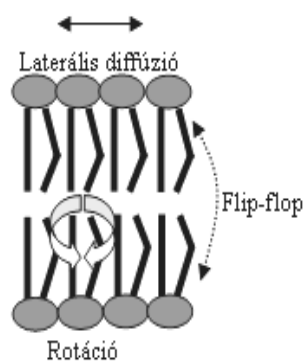
A plazmamembrán biztosítja a sejt számára a környezetével történő állandó hő, energia, és információcserét, valamint fenntartja a sejt integritását és egy dinamikusán állandó belső környezetet (homeosztázist) biztosít. Számptalan extracelluláris és intracelluláris molekuláris szignál és biokémiai folyamat a különféle sejtmembránoknál integrálódik. Az 5-9 nm



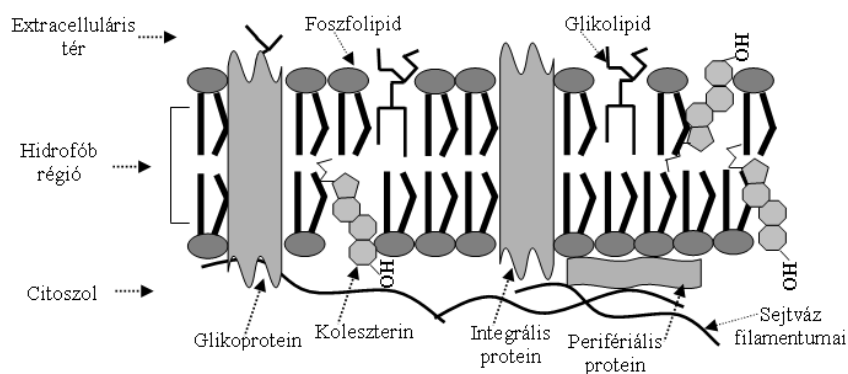
vastagságú biológiai membránok szerkezetének magyarázatára számos elmélet született. Ezek közül sokáig a legelfogadottabb a Singer és Nicolson által 1972-ben ismertetett folyékonymozaik-modell volt [1]. A modell szerint a membránt amfipatikus lipid molekulák kettős rétege alkotja.

A két lipid réteget a lipidek hidrofób oldalláncai kapcsolják egymáshoz, míg a hidrofil oldalláncai a membrán külső felszínén helyezkednek el. A lipid rétegébe kisebb-nagyobb mértékben fehérjemolekulák süllyednek bele (Ábra 1). A lipidek szabadabb oldalirányú elmozdulása bizonyos mértékű folyékonytájakat, a fehérjemolekulák mozaikos elrendeződése és egymáshoz való kapcsolódása, pedig stabilitást biztosít a membránnak. Az egyik lipid rétegből a másikba való lipid molekula ugrása (*flip-flop*) termodinamikailag nem kedvezményezett (*kb. havonta egyszer*) (Ábra 2) [2., bokkon-lipidraft]. Ezzel szemben a szomszédos lipid molekulák másodpercenként átlagosan  $\approx 10^7$ -szer helyet cserélnek (*laterális diffúzió: a membrán kétdimenziós síkjában elmozdulás*), így a lipidek 2  $\mu\text{m}/\text{sec}$  sebességgel diffundálhatnak a membrán egyik rétegében. Szintén jókora gyakorisággal fordul elő a lipid molekulák rotációja  $\approx 10^9 \text{ sec}^{-1}$  (*az egész molekula saját tengelye körül forog*). A termodinamikai akadály miatt, a különféle poláris fejjű, hidrofób farkú lipid molekulák kettősmembránon keresztül történő szállítása a flippáz (*foszfolipid transzlokátor*) nevű (*az ABC-transzporterek szupercsaládjába tartozó transzmembrán szállító fehérjék*) transzporter fehérjékkel történik [3].

A membrán fluiditásának alapvető szerepe van a membránfolyamatokban. A fluiditás főként a lipid összetétel, koleszterin és a hőmérséklet (valamint az integráns proteinek) függvénye. A rövidebb és telítetlen zsírsavakat tartalmazó membránoknak alacsonyabb a fagyáspontjuk, mert a rövidebb és merevebb láncok között gyengébbek a Van der Waals erők, ezért nehezebben lépnek egymással kapcsolatba. A koleszterin membránra gyakorolt hatása függ magának a koleszterinnek a lokális koncentrációjától és a körülötte lévő lipidek és proteinek mennyiségétől és minőségétől. A koleszterin telítetlen zsírsavak esetén csökkenti, míg telített zsírsavak esetén növeli a membrán fluiditását. Gátolja a fázisátmenetet (*hőmérséklet-függő gél-folyadékkristály átmenet*) mert a lipidek szénhidrogénláncai nehezebben tudnak kölcsönhatásba lépni alacsonyabb hőmérsékleten, valamint csökkenti a permeabilitást. Fontos látnunk, hogy az élő dinamikus membrán nem egységes, azaz, a különböző területei ugyanazon pillanatban más és más permeabilitási, mozgékonyági, folyékonyági, vastagsági és összetételi állapotban lehetnek, amelyek külső vagy belső jelek hatására folyamatosan változnak!



**Ábra 1.** Lipid molekulák lehetséges mozgás típusai a **Lipid raft modell (lipid tutajok)**



**Ábra 2.** A klasszikus membrán modell.

A Singer és Nicolson modell - a lipidek random oszlanak el a plazmamembrán lipid tengerében, amelyben a proteinek, mint szigetek úszkálhatnak - bevezetése nagy előrelépést jelentett annak idején, bár napjainkra túlhaladottá vált. A membránokban a lipidek nem random helyezkednek el, valamint a lipidek kémiai diverzitása óriási, több ezer lipid fajta létezik. A sejtmembránok nagy számú és egyedi lipid kombinációja nélkülözhetetlen számos sejtfunkció optimális működtetéséhez. Az utóbbi két évtizedben sereg bizonyíték gyűlt össze, szemben a korábbi membránmodellekkel, amely a plazmamembránt építő lipidek és fehérjék magas fokú lokális rendezettségére, illetve a membrán lipidek és fehérjék közötti kommunikációra utal. Ezeket a strukturált szerkezetű, telített lipidekben, koleszterinben, szfingolipidekben és proteinekben gazdag, alacsony sűrűségű membrán doméneket (dinamikus funkcionális szerkezeti egységek) nevezik angolul lipid raftoknak (*más néven: detergens rezisztens membrán domének DRM, kaveola-szerű domének, magyarul lipid tutajok*) (Ábra 3) [4].

A lipid raftokat folyadékfázisú rendezettség jellemzi ( $L_o$  rendezett fázis), szemben a membrán más részeivel ( $L_d$  rendezetlen fázis) [5]. A lipid raftok jellegzetes sajátossága, hogy hideg ( $4^\circ\text{C}$ -os), nem-ionos detergensben (pl. Triton X-100 vagy Brij-98) oldhatatlanok. Ha ilyen detergenset adunk a sejtekhez a membránok  $L_d$  rendezetlen fázisú része feloldódik, szemben a lipid  $L_o$  rendezett szerkezetű raft doménnel, amelyek sértetlenek maradnak és így extrahálhatók.

A lipid raftok is tartalmaznak telítetlen (PUFA) zsírsavakat, de kisebb koncentrációban, szemben a membrán  $L_d$  részeivel [6]. Úgy tűnik, hogy a PUFA raftokba történő beépülése modulálja azok tulajdonságait, elősegítve az apoptotikus folyamatokat [6]. A koleszterin kulcs szerepet játszik a raftok szerkezetének kialakulásában és funkciójában [7].

A legtöbb tipikus lipid raft (koleszterin, szfingomielin és glikoszfingolipid tartalmú) főként a kettősmembrán külső felében található. Ezzel szemben az etanolamin tartalmú glicerofosfolipid raftok elsősorban a plazmamembrán belső, citoszol felőli részében fordulnak elő [8]. Egy-egy adott sejtben egyszerre számos (*kialakuló, leépülő, fuzionáló*) lipid raft létezik minőségileg és mennyiségileg eltérő protein és lipid tartalommal.

Eredetileg úgy gondolták, hogy a lipid raftok mérete a néhány tíz nanométertől a mikrométerig terjedhet. Újabb elképzelések szerint (*eddig sem fénymikroszkóppal, sem elektronmikroszkóppal morfológiailag nem tudtak egyértelmű képet alkotni a raftokról*), a raftok általában néhány nanométernyi, féléletideje  $\approx 100$  nanoszekundum és nagyon dinamikus (*összeszerelődnek, szétszerelődnek, fuzionálnak*) membránegységek, és csak adott szignálfolyamatok során szerelődnek össze átmenetileg nagyobb egységekké [9,10].

Bár még számos ellentmondás és kérdés van a napjainkban uralkodó lipid raft modell körül, egyre több kísérlet jelzi, hogy a raftok egy sereg celluláris funkcióban fontos szerepet kaphatnak. Akár hogy is, kommunikációs és termodinamikai szempontból egyaránt ésszerű, hogy a különféle szignálfolyamatokat strukturált membrán egységek támogassák. Raftok, mint laterális csatornák szállíthatják a membránproteinek és ionokat. A lipid raftok - a receptor aktiválása során - képesek megnövelni a különböző molekulák lokális koncentrációját és elősegíteni (*mint egy összeterve vagy elkülönítve*) a szignál átvitel szempontjából fontos molekuláris kölcsönhatások kialakulását [11]. A raftok szerepet kapnak, a szignáltranszdukciós folyamatokban, a klatrin-független szekrécióban/endocitózisban, a patogén kórokozók inváziójában/felvételében, az apoptózisban, a koleszterin és glükóz felvétel szabályozásban, a membrán proteinek szelekciójában és szállításában, a kalcium homeosztázis, a membrán vízcsatorna aquaporinok szabályozásában stb. [12-20].

Eddig számos különféle proteint találtak szelektíven feldúsulva a raftokban. Például, transzmembrán proteineket, mint: receptor tirozin kinázok, G protein-párosodott receptorok, epidermális növekedési faktor receptorok (EGFR), vérlemezke eredetű növekedési faktor receptorok (PDGFR), inzulin receptor, GLUT glükóztranszporter stb [21-24].

A raftokban igazolták a GPI-kapcsolt proteinek, flotillin, MAP kináz (MAPK), protein kináz C (PKC), p85 alegysége a foszfatidilinozitol-(3)-kináz (PI3-K), src család kinázok, endotél nitrogén monoxid szintáz enzim (eNOS), foszfolipázok stb. jelenlétét is [24,25]. Továbbá, a

lipid raftok közreműködnek a T-sejt receptor (TCR), a B sejt receptor (BCR), az IgE receptor (FcεRI), az IL-2 receptor stb. szignálfolyamataiban [26,27].

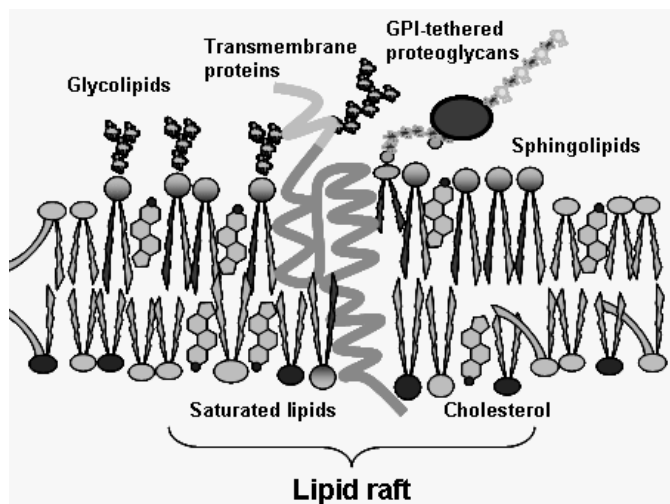
A raftokban lévő proteinek C terminális végződése gyakran kovalensen kapcsolódik a glikozilfoszfatidilinozitolhoz (GPI) és ezúton rögzítődnek a membránban. Jelenleg nem ismert, hogy a plazmamembrán külső felében lévő GPI-kötött proteinek miként játszhatnak szerepet a szignálátvitelében, mivel nem rendelkeznek transzmembrán doménnel és citoplazmatikus farokkal. Feltételezések alapján, a transzmembrán adaptor proteinek segítségével vagy speciális foszfolipázok által (*a GPI horgony specifikus foszfolipáz hasítása során keletkező termékek, mint például a diacilglicerol, másodlagos messengerként működnek*) játszhatnak szerepet a jelátvitelben [24,28].

Egyes proteinek a raftokban és a nem raft részekben is megtalálhatók, mint például a receptor tirozin kináz. Ez felveti annak lehetőségét, hogy ugyanazon típusú receptorok eltérő szignálutakat aktiválhatnak, attól függően, hogy a raft vagy a nem raft részekben lokalizálódtak.

A membránok is részt vehetnek a sejtek hőmérsékletének szabályozásában. Egy jelenleg még ismeretlen jeltovábbítás révén a membránok indukálják a hő sokkfehérjék (*chaperonok*) expresszióját. Mikor a chaperonok kapcsolódnak a membránlipidekhez egy úgynevezett lipochaperont formálnak, amelyek nem csak a károsodott fehérjéket segítik, hanem egy részük a membránok segítségére siet, visszarendezve (*visszakeményítve, újrastrukturálva*) az adott membrán részeket [29,30]. Az egyes membránlipidek elengedhetetlenek számos membránfehérje megfelelő feltekeredéséhez és legcélszerűbb elhelyezkedéséhez (*topológiájához*) a membránban [31].

A sejt váz aktin és tubulin hálózata dinamikus rendszer, amely változik válaszul a különböző intra- és extracelluláris faktorok, szignálok hatására. Az aktin és a tubulin is kimutatható a detergens rezisztens lipid raftokban [32]. Közben a raftok aktívan közreműködnek a membrán-citoszkeleton interakciókban, gyakran használnak olyan proteineket, amelyek a membrán raftokhoz kötöttek. Például, a raftok részt vesznek a véralvadási folyamatokban is. A vérlemezkék lipid raftjainak nagy része (komplex fehérjék segítségével) összekapcsolódik az aktin citoszkeletonnal az aktiváció során. A raft-citoszkeleton kölcsönhatás reverzibilis folyamat, amely korrelál a trombocita aggregáció intenzitásával és stabilitásával [32]. Az aktin és a tubulin polimereknek fontos szerepük van a raftok irányításának kialakulásában vagy megszűnésében. Ugyanakkor a raftok által közvetített szignáloknak fontos a funkciót töltenek be az aktin és tubulin reorganizációjában [33]

A raftok fontos szerepet játszanak a neurotranszmitterek kibocsátásában, szinaptikus funkciókban, az axonok növekedésében stb. [34,35]. Például, az NMDA receptorok (NMDAR), az acetilkolin receptorok (AChR), a GABA receptorok és a receptorok asszociált proteinjei a szinaptikus lipid raftokban koncentrálnak. Lipid raftok találhatóak a neuronok és gliasejtek felületén egy sereg eltérő funkciójú proteinnel, mint például: acetilkolin receptorok, neurális sejt adhéziós molekulák, neurotropikus faktor receptorok stb. [36,37].

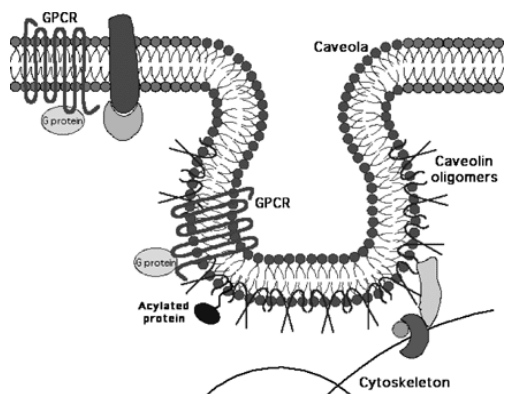


**Ábra 3.** A strukturált szerkezetű, telített lipidekben, koleszterinben, szfingolipidekben és proteinekben gazdag lipid raft modell. **Forrás:** <http://www.steve.gb.com/science/lipids>

### Kaveolák

A kaveolákat a lipid raftok specifikus alcsoportjába sorolják. A kaveolák kaveolin fehérjetartalmú, jellegzetes morfológiájú membrán betüremkedések (*ne feledjük, szemben a kaveolákkal, a lipid raftok morfológiája nem ismert*) [38]. A kaveola a membrán citoplazma felőli részén a kaveolin oligomer fehérjével burkolt. A kaveola és a kaveolin fehérje bőven található a zsírsejtekben, izomsejtekben, endotélsejtekben és fibroblasztokban, bár ritka, avagy hiányzik a limfocitákban és a neuronális sejtekben [39]. A lipid raftok és kaveolák lipid és protein komponensei hasonlóak, de a lipid raftok nem tartalmaznak kaveolint, és a kaveolák alig tartalmaznak GPI-kötött proteineket.

A kaveolák, hasonlóan, mint a lipid raftok, számtalan sejt folyamatban közreműködnek, mint például a szignáltranszdukciós folyamatokban, a klatrin-független szekrécióban/endocitózisban, a patogén kórokozók inváziójában/felvételében, az eNOS szabályozásában, a koleszterin és kalcium homeosztázis fenntartásában stb. [24,38,39]. A kaveolák és kaveola-szerű képződmények szerepe (*hasonlóan a lipid raftokhoz*) még messze nem tisztázott, valamint lehetséges, hogy a kaveolák és a lipid raftok különböző szignálrendszereken keresztül hatnak ugyanazon sejt típusnál.



**Ábra 4.** Egy jellegzetes caveola domén szerkezete. G-protein-kapcsolt receptorral, a citoszol felőli részén caveolin oligomerrel, amint a citoskeletonhoz (sejtváz) proteinek segítségével kapcsolódik. **Forrás:** Ostrom RS, Insel PA. The evolving role of lipid rafts and caveolae in G protein-coupled receptor signaling: implications for molecular pharmacology. *British Journal of Pharmacology* 2004 143: 235-245.

A membrán lipidek tengerében laterálisan úszó membrán tutajokról (lipid raft) még nagyon keveset tudunk. Mivel a membránok és az általuk közvetített jelek számtalan betegségben döntő fontosságúak, a lipid raftok kutatása egy újabb utat nyithat a gyógyításban és gyógyszerfejlesztésekben [40-44].

#### Lipid raft közreműködése a redox szignálban: NADPH oxidázok

A lipid raftok feltételezett működését az egyik legfontosabb ROS termelő enzim, a NADPH oxidáz kapcsán érzékeltetjük. A NADPH oxidáz a falósejtek baktériumok elleni védekezése (*toxikus ROS termelés a baktériumok ellen, respiratory burst*) kapcsán fedezték fel. A baktérium bekebelezését követően a fagoszóma összeolvad a lizoszómával, és a citoszolikus alegységek membránhoz helyeződésével aktiválódik a NADPH oxidáz, amely szuperoxid-anionokat képez az oxigénmolekulák egyelektronos redukciójával [45].



A szuperoxid-anionok magukban gyenge baktériumkárosító hatással rendelkeznek, de a belőlük képződő további nagyon reakcióképes gyökök (*hidrogénperoxid, hipoklórossav, peroxinitrit*) már a baktériumok anyagainak nagy részét károsítják.

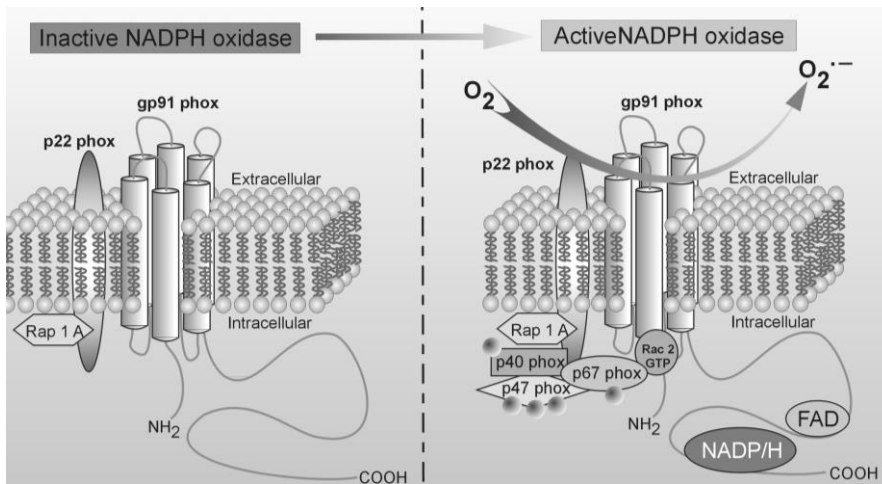
Az utóbbi évtizedekben a NADPH oxidáz különböző típusait a legtöbb nem fagocita sejt plazmamembránjában és intracelluláris membránjaiban is kimutatták, valamint kiderült, hogy számos fiziológiás és patológiás (redox)szignálfolyamatban alapvető a szerepük [46].

A NADPH oxidázok komplex enzimrendszerek, amelyek központi magja egy evolúciósan megőrzött transzmembrán doménekből álló rész, amelyhez aktiváció során több alegység kapcsolódik. Ez idáig a fagocitákban felfedezett NADPH oxidázzal további hat homológ citokróm alegységet (NOX2/gp91<sup>phox</sup>) azonosítottak, amelyek alapján a NADPH oxidázok neve: NOX1, NOX2, NOX3, NOX4, NOX5, DUOX1, DUOX2 [46]. Például, a klasszikus NADPH



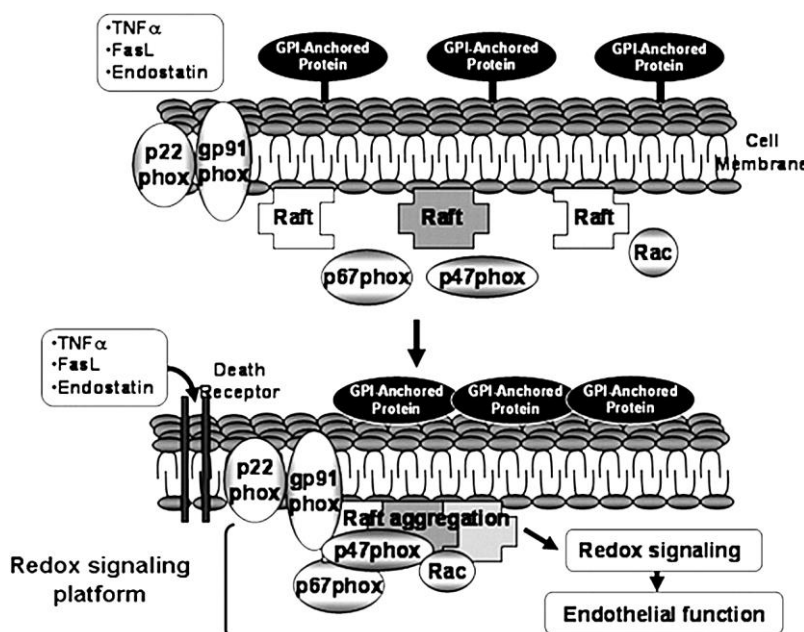
oxidáz (azaz a NOX2) egy NOX2 (gp91<sup>phox</sup>) központi magból és hozzá folyamatosan kapcsolódó p22<sup>phox</sup> alegységből áll, amelyhez az enzim aktiválásakor további citoszol alegységek (p67<sup>phox</sup>, p47<sup>phox</sup>, p40<sup>phox</sup> és Rac) kapcsolódnak bonyolult interakciók során.

A komplex összeszerelődése után az aktív enzim szuperoxidot generál, miközben átvissz egy elektront a NADPH-ról az oxigénre (Ábra 5.).



**Ábra 5.** Vázlatos rajz az inaktív és aktív NADPH oxidáz komplex szerkezetéről. **Forrás:** <http://www.genkyotex.com/index.php?rubID=5>

A lipid raftok fontos szerepet játszanak a NADPH oxidáz komplex összeszerelődésében is. Az elképzelések szerint, ligand aktiválás során a lipid raftok szállítják a központi maghoz a különböző alegységeket. Különböző szignálok, mint például a halálligandok, a Fas ligand (FasL), a tumor nekrozis faktor (TNF), vagy az endostatin halálreceptorhoz való kötődése aktiválja a lipid raftok aggregációját [47]. Azaz a raftok, mint szállító egységek közreműködnek az aktív NADPH oxidáz kialakulásában (Ábra 6). Az aktív NADPH oxidáz által generált szuperoxidok és reaktív származékai számos redox szenzitív szignálutat aktiválhatnak a sejtben.



**Ábra 6.** A halálligandok által indukált NADPH oxidáz aktiváció. A lipid raftok szállítják az oxidáz aktiválásához az alegységeket.

**Forrás:**

Touyz RM. Lipid rafts take center stage in endothelial cell redox signaling by death receptors. *Hypertension* 2006 47: 16-18.

## Lipid raftok és a mágneses expozíció

A sejtek kommunikációja a külvilággal közvetlenül a membránon, vagy a membránban kötött molekulákon (pl. *ioncsatornát alkotó fehérjék, szignál fehérjék*) keresztül zajlik. Az élősejtek membránja számos molekula (különböző *lipidek, kisebb apoláris molekulák, koleszterin, fehérjék stb.*) hallatlan komplex együttese. Az inhomogenitás mellett a membrán kettősréteg szerkezete folytán egyúttal anizotrop rendszer is. A külső mágneses és elektromágneses terek egyik fő célpontja, amelyen keresztül hatást gyakorolhatnak, a sejtek membránja [48-50]. A membránhálózatokban gazdag eukarióta sejtek esetén ez a hatás különösen fontos lehet. A membránokban található különféle proteinek (*a proteinek egyharmada a membránokban helyezkedik el*) aktivitása a mágneses expozíciók során növekedhet, vagy csökkenhet.

A mágneses mező a para- és a diamágneses molekulákon egyaránt forgatónyomatékokat gyakorol, és a molekulák térszerkezetét úgy alakítja, hogy minimalizálja a szabadenergiájukat. A mágneses szuszceptibilitásnak (*mágnesezhetőség*) két összetevője lehet. A hőmérséklet független indukált diamágneses momentum (*a mágnesességnek egy gyenge formája*), amely minden anyag sajátossága, valamint a hőmérsékletfüggő permanens mágneses momentumokból eredő paramágneses szuszceptibilitás. Utóbbira példa a permanens belső mágneses momentummal rendelkező párosítatlan spinű szabadgyök. A diamágneses anyagokat taszítja a mágneses mező. A hatást a negatív mágneses szuszceptibilitás jellemzi. Diamágneses anyagok a külső mágneses tér hatását gyengítik, a molekulák az erővonalakra merőlegesen igyekeznek elhelyezkedni.

Minden biomolekula rendelkezik valamilyen fokú diamágneses szuszceptibilitással, de a legtöbb protein szuszceptibilitása nagyon gyenge, ezért csak nagyon erős mágneses tér (*nagyobb, mint 1 Tesla*) okozza a molekula rotációját vagy rendeződését [51]. Ismert, hogy a diamágneses szuszceptibilitás additív (*összegeződik*) a nagymértékben rendezett, párhuzamosan kapcsolt struktúrák esetén. Ez lehetővé teszi, hogy kisebb erősségű statikus mágneses terek hatást gyakoroljanak a strukturált diamágneses foszfolipid membránokra, amelyek merőlegesen orientálódnak a külső mágneses térre. A statikus mágneses terek membránra gyakorolt hatását a membrán foszfolipidek diamágneses anizotróp tulajdonságával értelmezik. Azaz, a statikus mágneses expozíció a lipid molekulák rotációját és reorientálódását idézi elő, amely deformálja a membránt, és ezúton hatást gyakorol a különféle membránkötött szignál és ioncsatorna fehérjék struktúrájára és aktivitására [52]. Erősebb statikus mágneses terek (*> 1Tesla*) esetén már jelentős a proteinekre gyakorolt

hatás is [51]. A membrán különösen rendezett Lo fázisú lipid raftjai fő célpontként szolgálhatnak a statikus mágneses expozíció során.

Az extrém alacsony frekvenciájú gyenge mágneses terek (*ELF MF, általában mikro- vagy milli-Tesla erősségű és kisebb, mint 300 Hz frekvenciájú*) esetén is az egyik legfontosabbnak hatás (*a redox és gyökös folyamatok mellett*) a membránreceptorokon keresztül érvényesülhet. A legújabb kutatások alapján, az 50 Hz, 5-15 perces, 0.4 mT erősségű elektromágneses sugárzás megnöveli a stressz-aktivált protein kinázok (*SAPK*)/*Jun N-terminalis kinázok (JNK)* a *MAPK kináz család tagjai, amelyek különféle környezeti stressz, gyulladós citokinek, növekedési faktorok stb. által aktiválódhatnak*) aktivitását, illetve elősegíti az epidermális növekedési faktor receptorok (EGFR) membrán raft doménekbe történő csoportosulását [53,54]. Amint előzőleg láttuk, többek között az epidermális növekedési faktor receptorok és MAP kinázok (MAPK) szelektíven feldúsulva találhatóak a lipid raftokban. A kutatók szerint a fraktálszerű lipid raftoknak kulcs szerepe van az elektromágneses sugárzás hatásainak közvetítésében.

A mágneses és elektromágneses terek hatást gyakorolnak a membrán elektromos tulajdonságaira, a lipid-lipid és a lipid-protein kölcsönhatásokra, dipólusmomentumokat indukálnak. Az elektromágneses terek áramot is indukálhatnak, és specifikus rezonanciahatásokat is okozhatnak. Látva, hogy a membrán lipid raftoknak alapvető fontossága van a szignálfolyamatok és az ioncsatornák működésében, már érhetőbbé válik, hogy miért lehetnek a membránok a mágneses sugárzások elsődleges célpontjai. Akár hogy is, a tudományos cikkekben leírt mágneses kísérletek hatásának többsége kapcsolatba hozható a membránban zajló funkciókkal.

Természetesen, egyidejűleg egy sereg (*itt nem említett és részletezett*) különféle mechanizmus és hatás lehetséges a sejtek mágneses és elektromágneses expozíciója során. E rövid befejező részben a lipid raftoknak a nem ionizáló mágneses és elektromágneses expozíciója során betöltött fontos szerepére fókuszáltunk.



## LFI-EMF

Ámbár több száz tudományos publikált kísérlet igazolta az alacsony frekvenciájú és gyenge erősségű (*nem ionizáló, milli Tesla és mikro Tesla tartományba eső, általában kisebb, mint 300 Hz frekvenciájú*) elektromágneses sugárzások biológiai hatását, valamint ezek lehetséges terápiás alkalmazását is, az alacsony frekvenciájú és gyenge intenzitású elektromágneses terek (Low Frequency and Intensity Electromagnetic Field, LFI-EMF) alkalmazásában rejlő lehetőségek még kihasználatlanok. Ennek több okát is feltárhatjuk.

Először, a háztartási elektromos berendezések és különösen a mobiltelefonok elterjedése óta az elektromágneses kutatások nagy része a káros környezeti elektromágneses expozíciókra fókuszál. Továbbá, a LFI-EMF kísérleti ellentmondások a nem standardizált kutatási körülményeknek is köszönhetőek. Az LFI-EMF kísérletek és kezelések során különféle berendezések által MESTERSÉGESEN generált legkülönbélebb (sokszor modulált) elektromágneses frekvenciákat és amplitúdót alkalmaznak, melyek vélhetően valamilyen rendezőelvű matematikai függvény szerint generáltak, vagy véletlenszerűségekre alapoznak.

Az elektromágneses expozíciós időnek is kritikus a jelentősége, amit számos kutató nem ismer. Tucatjával publikálnak olyan LFI-EMF kísérleteket, ahol például a kísérleti állatokat túl hosszú expozíciós időnek teszik ki, és utána beszámolnak az adott LFI-EMF káros hatásáról. Regoli és mtsai. [2] valamint Di Carlo és mtsai. [3] hangsúlyozta, hogy a rövid idejű LFI-EMF expozíciók (kevesebb, mint 45 perc) kedvező hatást mutatnak és elősegítik (potenciálják) a sejtek regenerációs folyamatait, míg a hosszabb idejű vagy folyamatos LFI-EMF expozíciók csökkentik a sejtek celluláris védekezési mechanizmusait. Végül, nagyszámú különféle elektromágneses terápiásnak mondott berendezés található/vásárolható a piacon, melyek eredete sokszor homályos, valamint ezeknél berendezéseknél alapvetően hiányoznak a tudományosan igazolt és publikált hatásvizsgálatok, mely jogos ellenállást vált ki a média, az alanyok és a tudomány részéről egyaránt. (hetiorvosi-cikkből)

Bár számos hatásmechanizmust tétéleznek fel a LFI-EMF sugárzások biológiai rendszerekre történő hatásával kapcsolatban, napjainkra egyértelművé vált, hogy a LFI-EMF sugárzás nem termikus kölcsönhatások révén valósul meg (*mivel az elnyelt gyenge intenzitású elektromágneses hullámok hő energiája nem képes a biokémiai kötések megbontására*), hanem elsősorban a biokinetikus folyamatokra hat [4,5]. Például az LFI-EMF a biológiai enzim egyensúlyi folyamatok és molekulák konformációs kibillentése révén. Az is egyre világosabb, hogy az LFI-EMF impulzusok hatása elsősorban a sejt membránok mentén, a sejt membránokban zajló redox szenzitív receptorok szignál folyamatok, valamint a

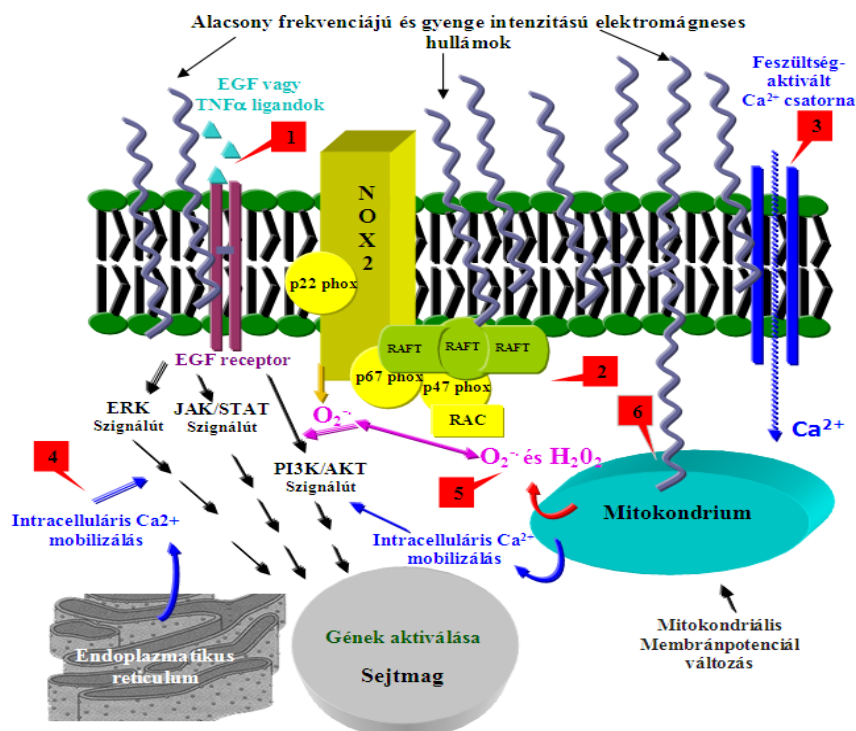
paramágneses szabadgyökös molekulák és ionos biokémiai mechanizmusok mentén érvényesül [6,7,8] (1 ábra).

Például: LFI-EMF elektromágneses sugárzás (expozíció) → sejtmembrán NADPH oxidáz enzim aktiválása → szuperoxide gyök  $O_2^-$  képzés → kalcium  $Ca^{2+}$  csatornák és lipoxigenázok aktiválása → arachidonsav kaszkád és peroxidált lipidek → szignálok intracelluláris kiterjedése.

Fontos megemlíteni, hogy az utóbbi két évtized kutatásai egyértelműen igazolták a szabadgyökök és reaktív molekulák szignál és redox folyamatokban betöltött esszenciális szabályzó szerepét [9,10,11,12]. Ez a felismerés újabb alapokat ad a LFI-EMF impulzusok biológiai, celluláris hatásának értelmezésére, mivel a paramágneses szabadgyökök kitűnő célpontjai ezen sugárzásoknak.

#### Az LFI-EMF elektromágneses sugárzások néhány kísérletileg igazolt celluláris hatása:

$Ca^{2+}$  koncentráció növekedés; szabadgyökök élettartamának megváltozása; antioxidáns szint változása; Hsp70 és egyéb hősokkfehérjék aktiválása (hősokkfehérjék szabályozhatják a szabadgyök képződést, védve a proteineket a destruktív hatástól); apoptózis elősegítése vagy gátlása; a redox-szenzitív NFkB transzkripciós faktor gátlás; fagocitózis aktivitás növelése; melatonin ritmus befolyásolása; MAPK szignál kaszkád aktiválása; foszfatidil-inozitol-3-kináz aktiválása; gyulladás gátló folyamatok aktiválása, stb. [8, 13-19].





**1. ábra (szerző, Bókkon István)** A LFI-EMF terek néhány hatása a sejtszignál folyamatokra. **1.** Elősegíti a membrán kötött receptorok összeszerelődését és aktiválását. **2.** Elősegíti a NADPH oxidáz összeszerelődését a membrán lipid raftok közreműködésével. **3.** Növeli a membrán csatornák nyitásának valószínűségét. **4.** Mobilizálja az intracelluláris kalciumot. **5.** Növeli az intracelluláris  $O_2^-$  és  $H_2O_2$  szinteket. **6.** Megváltoztatja a mitokondriumok membránpotenciálját.

ERK=extracelluláris szignál regulált kináz; JAK=Janus kináz; STAT=szignál-átalakító és transzkripciót aktiváló fehérje; p22 phox, p67 phox és p47 phox = NADPH oxidáz alegységek; NOX = NADPH oxidáz; RAFT = membrán lipid raft; EGF=epidermalis növekedési faktor;  $TNF\alpha$ = tumor nekrozis faktor- $\alpha$ ; PI3K = foszfatidilinozitol 3-kináz; AKT = egy szerin/treonin protein kináz.

### Az LFI-EMF impulzusok terápiás lehetőségei

Az LFI-EMF elektromágneses kísérleteknél tapasztalt kedvező hatások (a teljesség igénye nélkül): artériás és vénás fekély javulás [20], seb és csonttörés gyógyulás elősegítése [21,22], alvásminőség javítása és EEG alfa aktivitás befolyásolása [23], szklerózis multiplex tüneteinek csökkentése [24], fájdalom küszöb növelése illetve különböző eredetű (neuropátiás) fájdalmak csillapítása [25,26], kedvező hatás a reumás és a csont-ízületi betegségeknél [26,27], magas vérnyomás csökkentés és érrendszer regeneráció [28], előnyös változás a depresszió, a stressz és a pszichiátriai betegségeknél [29,30], krónikus fáradtság csökkentése [30], kedvező változás a kardiovaszkuláris paramétereken [31], fibromyalgia [32], opioid rendszer aktivása [33], gyulladási reakciók csökkentése [34], stb.

### A stimuláló potencia

Az EMOST eljárás/készülék egy különleges tulajdonsága, – összehasonlítva más elektromágneses készülékekkel – hogy nem mesterséges elektromágneses hullámformákat (szinusz elektromágneses jelek, négyszög elektromágneses jelek, különféle mesterséges alakú modulált elektromágneses jeleket) használ, hanem az alany saját érzékelt jelei alapján újragenerált nem lineáris elektromágneses jeleket. Az EMOST eljárás készüléke az adott alany bőrfelületéről elvezetett nem lineáris elektromos és elektromágneses potenciálokat analóg (nem digitalizált) komputációs módon sávonként feldolgozza, és különböző sáv/jel kombinációkban erősítéssel/gyengítéssel (-20dB- +60dB), és Fourier transzformációval (5 MHz-ig -14 dB) újragenerált potenciálokat a test másik bőrfelületén visszavezeti.

A jelek speciális analóg feldolgozása lehetővé teszi, hogy a természetes forrású bioelektromágneses alapon létrehozott nem-lineáris potenciálok információ tartalma sokkal nagyobb legyen, mint a digitalizált esetekben, hiszen **az élő biológiai rendszerek különböző hullámhosszú potenciáljai egymással koherens kapcsolatban vannak, így tartalmazhatják csak egyidőben a fizikai, kémiai és lelki folyamatok összességét.**

## Az EMOST Redox 1.1 készülék technikai adatai

Típus:	elektro-biostimuláció
Hatásmechanizmus:	visszacsatolás, elektrokémiai
Bőrfelületen vezetett potenciál tartománya	< 1 nVolt <sub>eff</sub> (nanoVolt = 10 <sup>-9</sup> V)
Frekvenciatartomány:	1 Hz – 1 MHz (-3 dB), 6 dekád, 12 bit
Felharmonikus áteresztősávok:	5 MHz-ig (-14 dB)
Frekvencia fel- és lefutási idő:	0,1 sec. – 102 sec. (0,4 sec-os lépésként)
Erősítés:	-20 dB – +60 dB (1 dB-es lépésként)
Erősítés fel- és lefutási idő:	0,1 sec. – 102 sec. (0,1 sec-os lépésként)
Sáváteresztő szűrők sáv szélessége:	0,1 Hz, 1 Hz, 10 Hz, 100 Hz, 1 kHz, 10 kHz (-3dB) a teljes frekvenciatartományban
Fázisszög:	0 fok / 180 fok
Erősítés kezdeti érték beállítás:	igen / nem
Frekvencia kezdeti érték beállítás:	igen / nem
Tápellátás:	7,2 V / 2700 mAh NiMH akkumulátor telep
Feltöltési idő:	max. 2 óra (Az akkutelep feltöltéséhez kizárólag a készülékhez mellékelt adapter vagy napelem /12VDC/ használható.)
Üzemidő (két feltöltés között):	min. 4-5 óra (folyamatos üzemmódban)
Üzemi környezeti hőmérséklet:	+15 C°-tól +45 C°-ig
Üzemi környezeti relatív páratartalom:	max. 70 %
Befoglaló méret, szélesség, mélység, magasság	367 mm x 250 mm x 65 mm
Tömeg (akkumulátor nélkül):	1,8 kg
Infra adattovábbító	USB 1.0 IRDA-3
Koaxiális vezeték (5 db) hosszúság:	200 cm, egyik végén BNC, másik végén csavarással rászorítható banán tip.

### Vezérlő számítógép

Asztali vagy hordozható kivitel minimum	20GB HDD, 500MB Ram, CPU 1,6GHz
Tápellátás:	220V/12-18VDC

### Vezérlő szoftver

Szükséges szabad tárterület	3MB
Alkalmazás nyelve:	angol, spanyol, magyar, orosz, lengyel

## Egy kezelés lefolyása

Az EMOST Saját Jel terápia elektro-feedback eljárás széleskörű alkalmazása a különféle kórokok esetén annak köszönhető, hogy az eszköz célzottan képes az agy strukturális és funkcionális egységeinek összetett bioelektrokémiai hullámaiból eredő, bőrön is megjelenő elektrokémiai levetüléseket érzékelni, feldolgozni, módosítani és visszavezetni, ezáltal az interferencia fizikai törvénye szerint kiváltott potenciálok, és redox szenzitív folyamatokon keresztül elektrokémiai tulajdonságokat befolyásolni. A kezelő eszköz analóg (nem digitális) üzemű, önálló 7,2 V egyenáram tápellátású, érintésvédelmileg extrém alacsony kockázatú készülék, a tápellátás csak a készülék üzemelését szolgálja.

A betegtájékoztató és anamnézis felvétele után a személy kényelmi pozícióba kerül, és



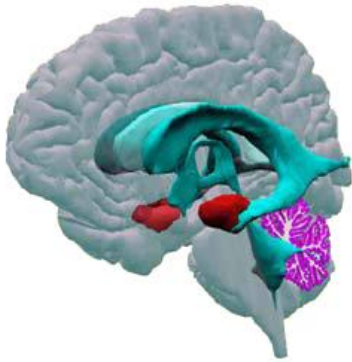
három speciális elektróda kerül könnyen elérhető bőrfelületre. Az érintkezési pontok kiválasztása a közrezárás (Galvani féle rezgőkör) elve szerint történik, hasonlóan az EKG elhelyezési elv szerint. Gyakorlat szerint a két csuklóra és a

gerinc Th1-Th2 csigolyához kerülnek a kisméretű érintkező felületek. Az impulzusok érzékelése két elektródán keresztül történik, melyek a kezelő készülékbe vezetik a mikroVolt intenzitású, különböző jelsűrűségű, humán forrású elektromos poenciálokat. A készülékben történik a szignálok válogatása a céloknak megfelelően, majd a választottak egy része változatlanul, másik csoportja igen kis mértékben (-20, +60 dB, Fourier transzformációval) változtatva visszavezetésre kerül a harmadik érintkező felületen a személy meghatározott bőrfelületére. A kezelési programot a készülékhez tartozó személyi számítógép egyedi szoftverében előre programozott protokollok kiválasztásával indítjuk, majd a számítógép továbbá nem vesz részt a folyamatban, a személy és a készülék zárt interaktív kapcsolatban marad a kezelés 25-45 perc időtartama alatt.

Az agyban lévő különböző érzékelő (perceptuális) és a különféle feldolgozó és tároló részek/modulok, a lokális vagy kiterjedtebb neurális hálózatok a rájuk jellemző nem lineáris elektromos oszcillálókat hoznak létre adott frekvencia intervallumokban. Az agyban az információ feldolgozó és tároló részek a folyamatos interakció során a feladattól függően gátolják, serkentik, modulálják, szinkronizálják stb. egymást. Ez az a pont, ahol az EMOST eljárás feedback hatása hasznosul.

Mivel minden biokémia reakció, membránok, bioelektromos folyamatok, neurális folyamatok stb. oszcillálnak és az agy dinamikus pulzáló/oszcilláló módban működik, így az EMOST eljárás egy speciális nonlinearis pulzáló elektromágneses módszerként is értelmezhető.

Az agy és ennek kisebb nagyobb funkcionális részei folyamatosan és egyidejűleg számos frekvenciatartományban és amplitúdó erősségben dolgoznak kölcsönhatásban. A jelsűrűség (minél több információ fér el minél kisebb helyen annál nagyobb a jelsűrűség) a különféle agyi egységekben valószínűleg összefügg a neuronok pillanatnyi receptor sűrűségével. Egy-egy neuron felületén sok millió különféle minőségű jelfelfogó receptor van jelen, melyek sűrűsége a feladattól függően nő vagy csökken.



Az EMOST készülék a különféle pulzálású (jelsűrűségű) bőrön is leképezett elektrokémiai és elektromágneses potenciálokat érzékeli, dolgozza fel és juttatja vissza, ettől válik a folyamat visszacsatolás (biofeedback) elvűvé. Biofeedback címszó alatt napjainkban szinte kizárólagosan olyan módszereket értenek, amik élettani működések tudatosítására irányulnak olyan készülékekkel, amik információt szolgáltatnak ezeknek az élettani rendszereknek a működéséről – az akaratlagos befolyásolás képességének megszerzése céljával, egészség javító céllal. A valóságban szinte minden biológiai szignálrendszer, biokémiai reakció biofeedback visszacsatolással (feedback loop-pal) működik. *Everly G S Jr. A clinical guide to the treatment of the human stress response 1989. Plenum Press, New York 1989 p: 233*

### **Zaj kiszűrés a sejtek által**

Minél inkább hasonlít egy elektromos, mágneses vagy elektromágneses hullámforma téridőbeli mintázata az élő sejt, rendszer által létrehozotthoz ilyen mintákhoz, annál inkább képes az élő sejt felhasználni ezt és annál nagyobb a kifejtett hatás. A mesterséges külső jeleket igyekszik árnyékolni a sejt és a szervezet, mert ha ez nem így lenne, akkor egy hajszárító bekapcsolásakor keletkezett 50 Hz szinuszos mesterséges elektromágneses jel mező megölné az alanyt. Mivel az EMOST berendezés a szervezet saját jelét használja, így alapvetően ezen mikroTesla tartományú feldolgozott jelekre lesz érzékeny a szervezet és a környezeti egyéb mesterséges és földmágneses jelek, mint zajok hatása eltöri ebben a 0-10 mikroTesla tartományban.

**A sugárzási expozíciós idő faktor**, amit a legtöbb elektromágneses hatással foglalkozó kutató elfelejt. Tucatjával publikálnak olyan LFI-EMF kísérleteket, ahol például a kísérleti állatokat túl hosszú expozíciós időnek teszik ki, és utána beszámolnak az adott LFI-EMF káros hatásáról. Regoli és mtsai. valamint Di Carlo és mtsai. hangsúlyozta, hogy a rövid idejű LFI-EMF expozíciók (kevesebb, mint 45 perc) kedvező hatást mutatnak és elősegítik (potenciálják) a sejtek regenerációs folyamatait, míg a hosszabb idejű vagy folyamatos LFI-EMF expozíciók csökkentik a sejtek celluláris védekezési mechanizmusait. Mindezen tapasztalatok azonban mesterséges impulzusok (és akár véletlenszerű, vagy monoton) sugárzásokor jelentkeztek, melyek nem koherensek a biológiai struktúra önmagán belüli szinkronizáltságával, egyidőben zajló folyamatok összhangjával. Az EMOST kezelések tényleges időtartama átlagosan 30- 35 perc, megközelítően 5 percenként 1 perc adaptációra szánt szünettel.

Az EMOST Saját Jel terápia legtöbb programja az alapharmónikusokat tekintve alapvetően 0-1000 Hz tartományban dolgozik, azonban a biológiai struktúrák leképeződnek 1 kHz-1 MHz felharmónikus tartományban is. Az 1000 Hz-ig határolt tartományban vannak a Gamma frekvenciák, amelyek nagyobbak 30 Hz-nél, Béta frekvenciák 13-30 Hz között, Alfa frekvenciák 8-12 Hz között, Théta frekvenciák 4-8 Hz között, és a Delta frekvenciák, amik kevesebb, mint 4 Hz, valamint a nagy frekvenciájú EEG oszcillációk (HFO, 30-80 Hz gamma, 80-250 Hz ripple és 250-1000 Hz közötti gyors ripple oszcillációk).

Bár igen nagy számú kombináció lehetséges, EMOST kutatói és mérnöki team meghatározott számú programokat fejlesztett ki, amik pulzálások/oszcillációk kombinációira épülnek. Például, 2, 4 és 9 Hz pulzálások/oszcillációk bőrön is leképezett párhuzamosan történő detektálás, modulálása, és visszajuttatása.

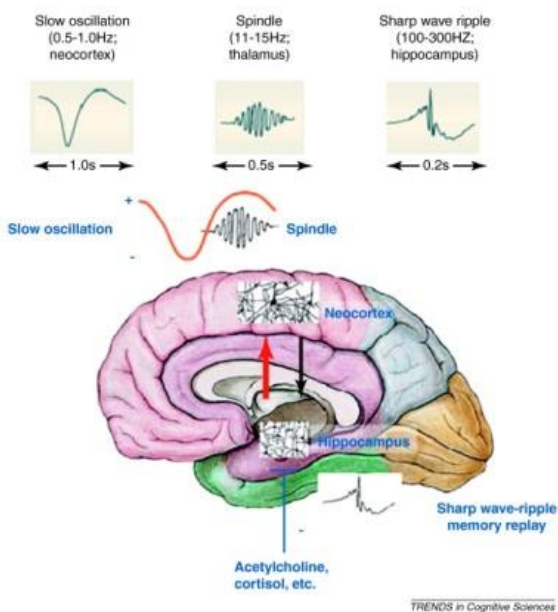
Az EMOST berendezés KHz-MHz közti tartománya a nagy frekvenciájú EEG pulzálások/oszcillációk (HFO, ezek a mérések szerint sokszor akár több száz kHz is lehet) bőrön is leképezett párhuzamosan történő detektálás, modulálása, és visszajuttatásához rendelt. (Geisler C, Brunel N, Wang XJ. *Contributions of intrinsic membrane dynamics to fast network oscillations with irregular neuronal discharges. J Neurophysiol. 2005 Dec;94(6):4344-61.*, Sullivan D, Csicsvari J, Mizuseki K, Montgomery S, Diba K, Buzsáki G. *Relationships between hippocampal sharp waves, ripples, and fast gamma oscillation: influence of dentate and entorhinal cortical activity. J Neurosci. 2011 Jun 8;31(23):8605-16.*)

## A bőr hidratáció és a jel detekálás az EMOST berendezéssel

A kutatások szerint a bőr a legnagyobb és idegekkel legsűrűbben ellátott komplex szervként működik, amely funkcionális kapcsolatban van a perifériális, a vegetatív és a központi idegrendszerrel. Kétirányú kölcsönös kommunikáció van a vegetatív és a központi idegrendszer és a bőrsejtek között. A bőr képes reprezentálni a tudatos és nem tudatos agyi folyamatokat, amelyek a bőr sejtjeinek komplex elektrokémiai (biokémiai), bioelektromos, és bioelektromágneses mintákban is megjelennek (a bőr elektromos ellenállás, bőr elektromos vezetés, bőr elektromos potenciál, bőr vérátfolyása és a bőr hőmérséklet mérései is tökéletesen jelzik ezt). Téves az az elképzelés, hogy pl. az alany bőre túl száraz, dehidratált, akkor mi van a jellevétellel? Maga a szárazság is egy leképezési információ az alany állapotáról. A száraz bőr esetén ésszerűen elsősorban a bioelektromágneses jelek kerülnek feldolgozásra és visszajuttatva, és jellegzetesen megfigyelhető, hogy kezelések után az alanyok szomjúságról számolnak be. Valamint a szárazság is egy jel az EMOST berendezés számára és ezt is, mint jelet érzékeli a berendezés és veti össze az bioelektromágneses információval.

## EMOST működés

A bőrön reprezentált vegetatív és központi idegrendszer mintákat érzékeli, feldolgozza és visszajuttatja: I. a véráram (immunológiai és redox (elektromos)) folyamatok révén, II. a kétirányú kölcsönös kommunikációval a vegetatív és a központi idegrendszerbe. Utóbbi esetben visszacsatolt (biofeedback, feedback loop) feldolgozott jel ultra finom neuromodulációs hatások révén új specifikus neurális válasz jeleket indukál, amelyek specifikus jeleket indítanak el a neurohormonális szabályzás által a szervezetben specifikus célterületekre.



Az EEG oszcillációk jól tükrözik az agyi funkciók normális és patológiás eltéréseit. Általánosságban az EEG tartományt a következő frekvencia tartományokra osztják fel. Gamma frekvenciák, amelyek nagyobbak 30 Hz-nél, Béta frekvenciák 13-30 Hz között, Alfa frekvenciák 8-12 Hz között, Théta frekvenciák 4-8 Hz között, és a Delta frekvenciák, amik kevesebb, mint 4 Hz. A különböző frekvenciák jelerőssége (amplitúdó) 10 -100 mikroVolt között van.



Későbbi kutatások felfedték, hogy az előbb említett EEG tartományt nagy frekvenciájú EEG oszcillációkat (HFO) is tartalmaz, amelyek rövid ritmikus agy hullámok több egyidejűleg működő frekvencia tartományát jellemzik. HFO gyakran tartalmaz 30-80 Hz gamma, 80-250 Hz ripple és 250-1000 Hz közötti gyors ripple oszcillációkat. Valószínű, hogy a HFO jelzi a lokális neurális hálózatok kölcsönösen aktiváló együttesét. A 100 -200 Hz közötti ripple rezgéseket például kimutatták a normális hippocampusban és entorhinal cortexben (EC, halánték lebenyben van és fontos csatlakozási rész a hippocampus és neokortex között) és jellegzetesen látható a mély alvás (non-REM) során is. HFO például alkalmas lehet az epileptikus zónák kimutatására.

Az alfa hullámok (8-12 Hz) koherens és szinkron elektromos oszcillációk, amelyek a talamik pacemaker (mag csoportok a talamuszban) sejtekből erednek, ahonnan elektromos jelek küldenek elsősorban a frontális és a látókéreg felé.

A Théta 4-8 Hz EEG oszcillációk előfordulnak az individuális neuronokban csak úgy, mint a széles neurális hálózati szinteken. A hippocampus részt vesz a memória tárolás és előhívás folyamatában, az érző-mozgató rendszer koordinálásában, tanulásban, az alvás és viselkedés szabályozásában, stb. A hippocampusban két jellegzetes théta aktivitás fordul elő, kb. 6-12 Hz , ami az akaratlagos mozgásokhoz, futás, úszás stb., és kb. 4-9 Hz, ami pl. a REM alvás és szenzoros érzékeléshez kapcsolt. Az amygdala képes belső ritmikus membránpotenciál oszcillációkat létrehozni a théta 4-12 Hz frekvencia tartományban. Az amygdalának kritikus szerepe van az érzelmi folyamatokban és a memória feldolgozásban. A théta frekvencia szinkronizálása-összekapcsolódása az amygdala-hippocampusz hálózat kölcsönhatásakor kulcs szerepet játszik pl. a félelem kondicionálásában és az emocionális tanulásban.

A Béta frekvenciák 13-30 Hz közötti gyors aktivitás jellemzi, ami a neuronok közötti deszinkronizációt tükrözi az aktív agyszövetekben. A Béta tartományú frekvenciáknak kulcs szerepe van a kognitív folyamatokban, a normál ébrenléti tudatban, koncentrációban, aggodásban, és jelenléte a leg szembetűnőbb a frontális cortexben.

A Gamma 20–80 Hz közötti frekvenciák gyakorlatilag az agy minden részén megjelennek, és alapvető szerepük van a szelektív figyelemben, asszociációs tanulásban, érzelem kiértékelésben, vizuális-motoros integrációban, érzékelő folyamatokban, munkamemóriában, hosszú távú memória feldolgozásában, stb. A Gamma 40Hz hiányossága tanulási rendellenességeket okoz.

Az agyi EEG frekvencia ingadozásai függnnek a metabolikus folyamatoktól, a neuronok hiper- vagy depolarizált állapotaitól, és a nyugalmi membránpotenciáltól. A különböző agyi funkcionális és strukturális részek egyidejűleg számos jellegzetes frekvencia tartományba működnek, amint igen röviden érzékeltettük fentebb pl. a hippokampusz, cortex, amygdala, talamusz stb. kapcsán.

### **Következtetés**

A fentebb dióhéjban vázoltak alapján érthető, hogy az EMOST eljárás széleskörű alkalmazása a különféle patológiás folyamatokra annak köszönhető, hogy a készülék célzottan képes az agy strukturális és funkcionális egységeinek összetett bioelektrokémiai oszcillációi alapján az ebből eredő bőrön is megjelenő elektrokémiai levetüléseket párhuzamosan érzékelni és nagy sebességgel és nagy jelsűrűség (receptorok expressziójának változása) érzékelésével feldolgozni, módosítani és visszajuttatni, ezáltal az alany saját jelszintjén az elektrokémiai tulajdonságokat befolyásolni.

Az EMOST módszer tehát azáltal, hogy kapcsolatba tud kerülni az agy különböző strukturális és funkcionális részeivel, képes a bennük zajló elektrokémiai tulajdonságokat egymással szinkronban, koherensen befolyásolni, képes a feladatukhoz tartozó fizikai, kémiai, lelki állapotok levetüléseit egy időben segíteni.



## Az EMOST készülék műszaki működése

### Bevezetés

A világegyetemünket alkotó összes dolog forgása és pályája óráként szolgál, egymással összhangban, egymással interferálva koherensen léteznek. A szervezet különböző funkcionális rendszereiben zajló biokémiai folyamatok elektromágneses (EM) irányítás alatt állnak. Ezek az EM ritmizáló jelek végzik az anyagcsere és adaptációs folyamatok időzítését, összehangolását.

Ron Sedgley kimutatta, hogy a DNS a sejtaktiválás antennájaként működik, fotonokat, különböző frekvenciájú elektromágneses szignálokat vesz és továbbít, melyek külső és belső forrásokból származnak, majd azokat a kvantumtérbe, a test fizikai anyagába küldi, ahol az megnyilvánul. A külső és belső a ritmizálók szoros együttműködésének, ill. az elektromágneses biokommunikációnak köszönhető a szervezet rendezett egységként történő megjelenése.

Belső (sajátjel) EM források -sejtszinten- a DNS spirál üregei mint rezonátorok, melyek extrém koherenciájú jeleket generálnak, valamint a sejtmembránok. A külső ritmizálók közé tartoznak a Föld mágneses tere ( $B_{dc}=50\mu T$ ,  $B_{ac}\approx 2\mu T$  napszakonkénti modulációval), és villamos tere, a Föld felszíne és a légkör legalsó rétege által alkotott gömb rezonátor által keltett 7.83 Hz-es Schumann hullámok - melyeket a légköri villámlások gerjesztenek, illetve a Naprendszerben keletkező EM hatások.

A sejteken belüli és a sejtek közötti információ/jelátvitel minősége az őket alkotó állomány, meghatározó módon a klaszter szerkezetű víz hidrogénhidjai által alkotott rezonátorok strukturális állapotától függ.

A jelek továbbítása a szövetekben lévő proteinláncok mint hullámvezetők közötti gyenge kötőerőnek köszönhető. Ezért csak akkor történhet jeltovábbítás, ha az elektromos impulzus elegendően nagy amplitúdójú ahhoz, hogy gerjessze ezeket a fehérjeláncokat, de nem olyan nagy jelszintű, hogy a láncok szétváljanak.

A sejtek és szövetek tehát megsűrrik, hogy milyen amplitúdójú és frekvenciájú jeleket keltenek illetve engednek át, azaz a biológiai rezonátorok erősen nem-lineáris tulajdonságot mutatnak. A jelátvitel helyreállításához ismerni kell, hogy melyik típusú sejt, szövet milyen frekvencián gerjeszthető. Amennyiben a szervezeten belüli jelátvitel és jelfeldolgozás nem kielégítő, a szervezet anyagcsere folyamatainak szabályozása (ritmizálása) sem kielégítő. Ez először sejtszintű funkcionális, majd szöveti, szervi, szervrendszeri károsodáshoz vezet.

A szervezeten kívülről származó EM jelek (technológiai rendszerek jelei), a szervezetbe bekerülő toxikus anyagok EM mezeje által okozott interferencia következtében a sejten belüli és kívüli rezonáns információ átviteli struktúrák eltorzulnak, elhangolódnak, elektromágneses szelektivitásuk jelentősen lecsökken.

Ez az EM szelektivitás csökkenés a sejtmembrán biokémiai (strukturális) szelektivitását is csökkenti, a membrán iontranszportjának egyensúlya felbomlik, a membránpotenciál lecsökken. A szelektivitás romlása miatt a szervezet egymásba ágyazott alrendszerének koherenciája és adaptációs képessége is csökken.

### A működési elv

Az elsődleges terápiás cél, hogy helyreállítsuk a szervezet strukturális és funkcionális információátviteli útvonalainak lecsökkent szelektivitását.

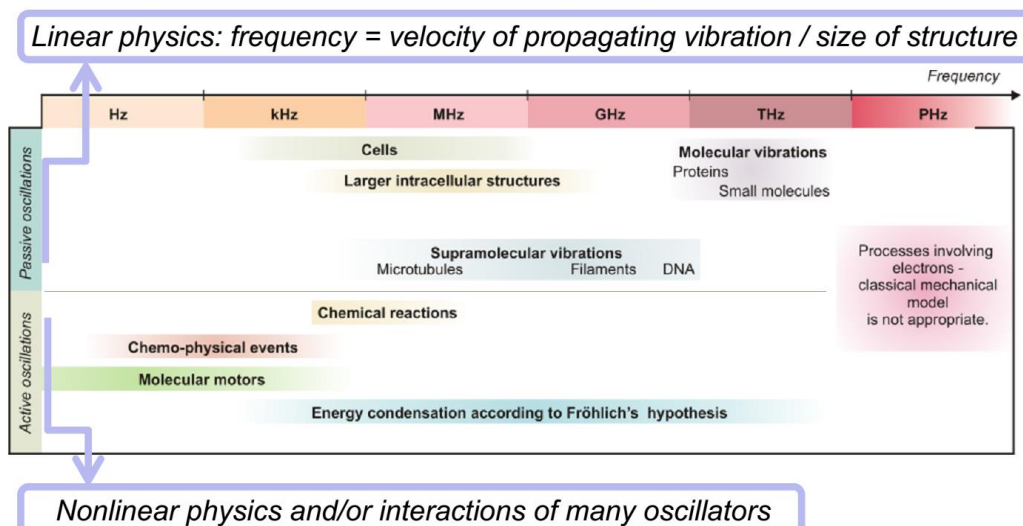
A készülék alkalmazása során a páciensről elvezetett jelet programvezérelt specifikus amplitúdó-és frekvenciaszelektív feldolgozás után visszavezetjük, létrehozva egy testen kívüli párhuzamos információátviteli útvonalat (információs bypass). Az alkalmazott extrém szelektivitású (S) és jóságú (Q<sub>0</sub>) sávszűrők által bevitt többlet szelektivitás hatására, a szervezet képessé válik az elvesztett - a dinamikus egyensúlyi működéséhez szükséges - természetes szelektivitása helyreállítására, az amplitúdó és frekvencia tartományban erősen nemlineáris, csatolt oszcillációk illetve sztochasztikus rezonancia révén.

### A készülék jelfeldolgozó csatornájának jellemzői

#### 1. A bemenő jel biológiai forrásai, biológiai oszcillátorok

- Hz tartomány: a szív, az agyhullámok, funkcionális szabályzó rendszerek jelei és felharmonikusai
- kHz, MHz tartomány: celluláris folyamatok

(1.ábra)



## 2. A bemenő jel:

$U_{be} \approx 1\mu V$  amplitúdójú (Rgen.  $\approx 10$  kohm forrásellenállású) komplex időfüggvényű jel, szélessávú ( $B_{noise}=1\text{Hz}-1\text{MHz}$ ) additív fehér Gauss-zajban erősen eltemetve,  $S/N \leq -20\text{dB}$

## 3. A jelfeldolgozás módja:

A készülék bemenetére érkező jel illesztő- és differencia erősítőn (1.) áthaladva a főerősítő (2.) fokozatra kerül ( $A=-20\text{dB}-+60\text{dB}$ ), áthalad a 6db azonos struktúrájú sáváteresztő szűrőből (3.) ( $f_0=1\text{Hz}-1\text{MHz}$ -ig hangolható sávközépi frekvencia,  $B=0.1\text{Hz}, 1\text{Hz}, 10\text{Hz}, 100\text{Hz}, 1\text{kHz}, 10\text{kHz}$  sáv szélesség a teljes  $f_0$  tartományban) álló egységen (egy időben egy sávszűrő aktív), és illesztőerősítőn (4.) keresztül a kimenetre jut. A főerősítő erősítését, valamint a sáváteresztő szűrő sávközépi frekvenciáját ( $f_0$ ) és sáv szélességét ( $B$ ) egy-egy belső függvénygenerátor (AM (5.), FM(6.)) vezérli. A sáváteresztő modult és a két belső függvénygenerátort mikroprocesszor (9.) vezérli, amely a felhasználói PC-vel (10.) infra kapcsolaton (8.,11.) keresztül kommunikál. Az áramköröket disszipatív soros áteresztő struktúrájú stabilizált tápegységek (7.) táplálják. (Isd. Emost blokkvázlat)

## 4. A feldolgozható jelszinttartomány, S/N:

Az EMOST készülék jelfeldolgozó csatornájának feladata, hogy a kimenőjelet, a biológiai oszcillátorok bemenetre érkező komplex spektrumú, zajban eltemetett jeléből, időben pásztázva az erősítés és sáváteresztő szűrő sávközépi frekvencia tartományokban - az egyes indikációkhoz tartozó specifikus módon - ezen biológiai oszcillátorok/rezonátorok erősen nemlineáris amplitúdó karakterisztikájának nagy jósági tényezőjű ( $Q_0$ ) tartományaiban hozza létre, frekvencia specifikus ( $f_0$ ) módon. Kizárólag így biztosítható a sejt oszcillátoroktól a funkcionális szabályzórendszerekig a szelektivitás normalizálódása.

A fentiek értelmében az  $U_{bemin.}$  amplitúdó nem szignifikáns, mivel a kimeneten nem a zajmentes (nagy S/N) jel előállítása a cél, hanem figyelembe véve a biológiai rezonátorok nagy jósági tényezőjét ( $10^6 \leq Q_0 \leq 10^9$ ), az eredő szelektivitás (S) ezáltal a relatív S/N növelése.

$$U_{bemax.diff.p-p} = U_{kimax.p-p} / A_{diff.max.} = 3V_{p-p} / 60\text{dB} = 3mV_{p-p}$$

$$A_{max. relatív S/N növekedés} = B_{noisemax.} / B_{bandpassmin.} =$$

$$= 1\text{MHz} / 0.1\text{Hz} = 10\,000\,000 = +70\text{dB}$$

A jelforrás ekvivalens spektrális zajfeszültség sűrűsége:  $S_{noise1} = 1\text{nV}/\sqrt{\text{Hz}}$

A jelfeldolgozó áramkör eredő ekvivalens spektrális zajfeszültség sűrűsége (korrelálatlan zajforrásokra):

$$S_{noise2eredő} = \sqrt{(Samp.1^2 + Samp.2^2 + Samp.3^2)} = \sqrt{(16^2 + 1.6^2 + 16^2)} = 22.68 \text{ nV}/\sqrt{\text{Hz}}$$

$$\Sigma S_{noise} = \sqrt{(1^2 + 22.68^2)} = 22.7 \text{ nV}/\sqrt{\text{Hz}}$$

A biológiai rendszer jel/zaj viszonya:  $S/N(B_{noise}=1\text{MHz}) = 1\mu\text{V}/(1 \times 1000)\text{nV} = 1 = 0\text{dB}$

A bemeneti differencia erősítő bemeneti ellenállása, eltérően pl. az ekg erősítőktől,

$R_{bem.com.mode} = 1\text{kohm}$ , zavarvédelmi okból és mert a jelszint veszteség nem lényeges szempont.

A bemeneti jel-zaj viszony:  $(S/N)_{bem.} = 100\text{nV}/22.7\mu\text{V} = -47.12\text{dB}$

$B_{bandpass} = 0.1 \text{ Hz}$  esetén

A kimeneti jel-zaj viszony:  $(S/N)_{kim.} = -47.12\text{dB} + 70\text{dB} = +22.88\text{dB}$

A jel-zaj viszony javulás (a biológiai rendszerre vonatkoztatva)  $(S/N)_{bio.rel.} = +22.88\text{dB}$

## 5. A zavarójelek és az endogén jelek elkülönítése

Ebben a bekezdésben a korábban leírt okok miatt, kizárólag azt kell megvizsgálni, hogy a zavaró jelek, artefaktok képesek-e túlvezérelni a jelfeldolgozó erősítő láncot a legkedvezőtlenebb esetben (worst case).

A hálózati feszültség kapacitív becsatolása:  $C_{csat.} = 50\text{pF}$  és  $U_{hál.} = 230\text{V}$ ,  $f = 50\text{Hz}$  és  $R_{bem.com} = 1\text{kohm}$  esetén:

A felüláteresztő RC szűrő törésponti frekvenciája:

$$f_p = 1/(2\pi RC) = 1/(2 \times 3.14 \times 1000 \times 5 \times 10^{-11}) = 3.18 \text{ MHz} \text{ amivel}$$

$$U_{be.com.p-p} = 230\text{V} \times 2 \times 1.41 \times 50\text{Hz} / 3.18\text{MHz} = 10.52\text{mV}_{p-p}$$

**A differencia erősítő:  $CMRR \geq +40dB$  a legrosszabb esetben (pl.  $f=1MHz$ -en), de a kis bemenőellenállás miatt fellépő, a generátorellenállás 50% szórása esetén sem rosszabb mint  $+20dB$ .**

A fenti számítás a sáváteresztő szűrő nélküli esetre érvényes, illetve amikor a zavaró jel az áteresztő tartományban van. A folyamatosan wobbuláló sáváteresztő szűrő ( a zavarójel frekvenciája konstans) zárócsillapítása legalább  $+60dB$ .

Látható, hogy az erősítőlánc a lineáris kivezérlési tartományban marad.

Signal	Frequency Range (Hz)	Amplitude (mV)
ECG	0.3-50	QRS complex= 1mV
EMG	3-2000	Relaxed Muscle: .01-0.1 Contracted Muscle: 0 .3-0.5
EEG	0.3-30	0.002- 0.05

Table#2

A táblázatban látható jellemzőjű EKG (QRS complex), EMG és EEG jelek sem okoznak sem differenciális ( $U_{bmax.diff.p-p}=3mVp-p$ ) , még kevésbé közös módusú túlvezérlést a legrosszabb esetben sem. Az endogén jelek lineárisan szuperponálódnak a nagyságrenddel nagyobb amplitúdójú zavarójelekre, azonban az erősítéssel és a sáváteresztő szűrő sávközépi frekvenciájával történő időbeni pásztázás (wobbulálás) a zavarójelek biológiai hatását is eliminálják.

6. Nem történik szoftveres zavarszűrés.

7. A normál és patológiás jelek elkülönítésére nincs szükség alapvetően és feltétlenül. A korábban alkalmazott analóg majd digitális eljárások minimális és nem egyértelmű eredményt hoztak a terápiás gyakorlatban. Az ezen jelek elkülönítésre és különböző módon történő feldolgozására épülő hatás magyarázatok a valóságos folyamatok végletes leegyszerűsítésén és elferdítésén alapulnak és kizárólag a felhasználók számára, a könnyebb megértés céljából születtek.

8. Az erősítés fel-és lefutási ideje:

Az eredő erősítés az időben változik. Ezt az AM (amp.mod.) függvénygenerátor vezérli a minimális és maximális erősítés érték között. Ezek az idők a moduláló generátor jelének fel-és lefutási idői.

9. A frekvencia fel-és lefutási ideje:

Az éppen aktív sáváteresztő szűrő sávközépi frekvenciáját  $f_{\min}$  és  $f_{\max}$  értékek között wobbuláló belső függvénygenerátor jelének fel-és lefutási idői.

10. A sáváteresztő szűrők sávszélessége ( $B_0$ ):

A -3dB-s pontokhoz (áteresztősávi fél teljesítmény) tartozó frekvencia értékek különbsége. A különböző sávszélességekre a hat frekvencia dekádban elérendő jósági tényezők ( $Q_0$ ) beállíthatósága miatt van szükség.

11. Az erősítés értékének változtatása  $A=-20\text{dB}$  és  $+60\text{dB}$  között:

Az erősítő láncban egyidőben egyszerre csak egy sávszűrő működik. Az erősítés időbeli változtatását (pásztázás  $A_{\min}$  és  $A_{\max}$  között) az egyes indikációk specifikumai, a kezelt személy pillanatnyi állapota illetve a személyek biológiai paraméterei közötti szórás indokolja.

12. Fourier bővítés 5 MHz-ig:

A szervezet jelei az  $f=10\text{mHz} - \text{THz}$  tartományban detektálhatóak, többszörösen egymásba ágyazott hierarchikus frekvencia struktúrában. Ez azt jelenti, hogy pl. az agyhullámok alap-és felharmonikusai, amelyek dominánsan az  $f=1\text{Hz}-100\text{Hz}$  tartományban találhatóak, leképeződnek magasabb frekvencia tartományokban is, pl. a közeli infravörös tartományban. Itt is ott is elvégezhető a diagnosztika és a terápia, természetesen más és más technológiai megvalósítás keretében. (lsd.1.ábra)



13. A készülék szoftver által megvalósítható alap protokollok, illetve az előre kialakított kúrák összeállításának alapjai:

Az akadémiai orvoslás módszereivel igazolt (dokumentált kórlefolyású) indikációk fennállása esetén, nagyszámú populáción végzett, a szervezet egyes indikációkhoz tartozó specifikus EM információátviteli útvonalain végzett impedancia analízis során nyert releváns amplitúdó és frekvencia tartományok.

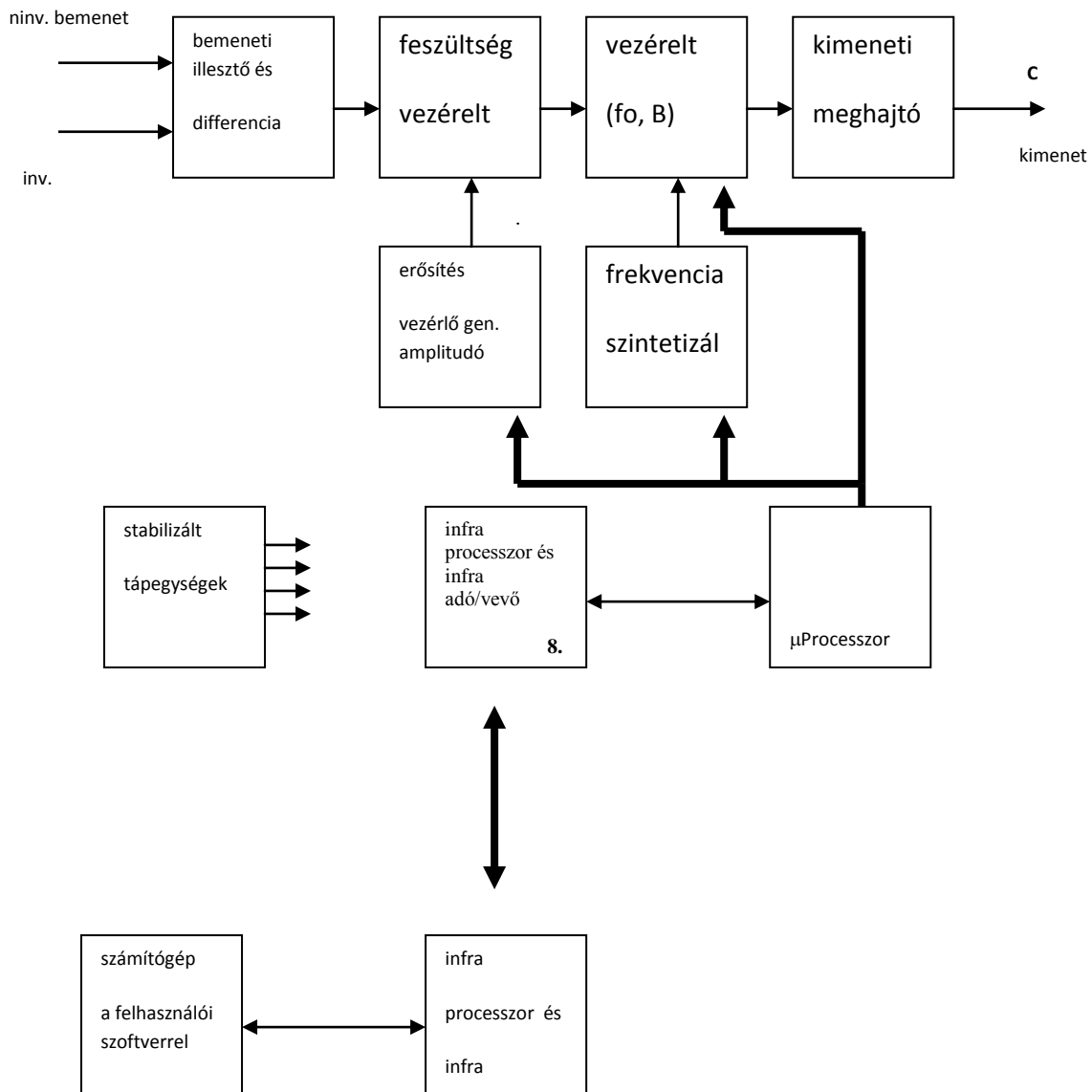
Az EMOST készülék villamos struktúrájának megfelelő készülékekkel, a páciens saját jelét visszacsatolva, az amplitúdó és frekvencia tartományban pásztázva, a test felszínén alkalmasan (az indikációnak megfelelő módon) elhelyezett elektródákkal, az impedancia fázisszögének ( $\Phi_{\text{bio.}} = \arctg(\text{im}Z/\text{re}Z)$ ), reprodukálható, szignifikáns és konzekvens változását mérhetjük. Ezen eredmények alapján az alap protokollok és azok hasonló eljárással történő egymásra építésével az egyes kúrák is kialakíthatóak.

14. A készülék terápiás célból mágneses teret nem állít elő. (Isd. Felhasználói kézikönyv)

Típus:	elektro-biostimulációs
Hatásmechanizmus:	visszacsatolás, elektrokémiai
Bőrfelületen detektált sugárzások tartománya	$\approx 1 \text{ nVolt}_{\text{eff}}$ (nanoVolt = $10^{-9} \text{ V}$ )

A rezgő dipólus az időben változó villamos térrel együtt időben változó mágneses teret is kelt (Maxwell), ezt azonban nem specifikáljuk.

## EMOST blokkvázlat



## Irodalom

Cellular electrodynamics in kHz – THz region\_Michal Cifra

Institute of Photonics Electronics, AS CR

[http://www.fieldsofthecell2012.com/uploads/1/2/5/3/12539524/11\\_cifra.pdf](http://www.fieldsofthecell2012.com/uploads/1/2/5/3/12539524/11_cifra.pdf)

**a | J. Pokorný**, Endogenous electromagnetic forces in living cells: implication for transfer of reaction components, *Electro- and Magnetobiology*, vol. 20, no. 1, pp. 59-73, 2001

**b | J. Pokorný, J. Hašek, and F. Jelínek**, Electromagnetic field in microtubules: Effects on transfer of mass particles and electrons," *Journal of Biological Physics*, vol. 31, no. 3-4, pp. 501-514, 2005

**M. Cifra**, „Study of electromagnetic oscillations of yeast cells in kHz and GHz region", *PhD Thesis*, Czech Technical University in Prague, 2009

**a | Pokorný, J.**, *Herbert Frohlich FRS: A Physicist Ahead of his Time*, The role of Fröhlich's coherent excitations in cancer transformation of cells, University of Liverpool, 2006, pp. 177-207

**Pokorný, J., Fiala, J.**, Condensed energy and interaction energy in Fröhlich systems, *Neural Network World*, vol. 4 n. 3, 1994, pp. 299-314

**b | H. A. Pohl and J. K. Pollock**, *Modern Bioelectrochemistry*, ch. Biological Dielectrophoresis: The Behavior of Biologically Significant Materials in Nonuniform Electric Fields, pp. 329-375. Plenum press, New York and London, 1986

**Hölzel, R. & Lamprecht, I.** Electromagnetic fields around biological cells, *Neural Network World*, 1994, 3, 327-337

**M. Cifra, J. Z. Fields and A. Farhadi**: Electromagnetic cellular interactions. *Progress in Biophysics and Molecular Biology*, vol. 105, no. 3, pp. 223-246, 2011, [doi:10.1016/j.pbiomolbio.2010.07.003](https://doi.org/10.1016/j.pbiomolbio.2010.07.003)

**a | Tuszynski, J. et al.**, Molecular dynamics simulations of tubulin structure and calculations of electrostatic properties of microtubules, *Mathematical and Computer Modelling*, 2005, 41, 1055 – 1070.

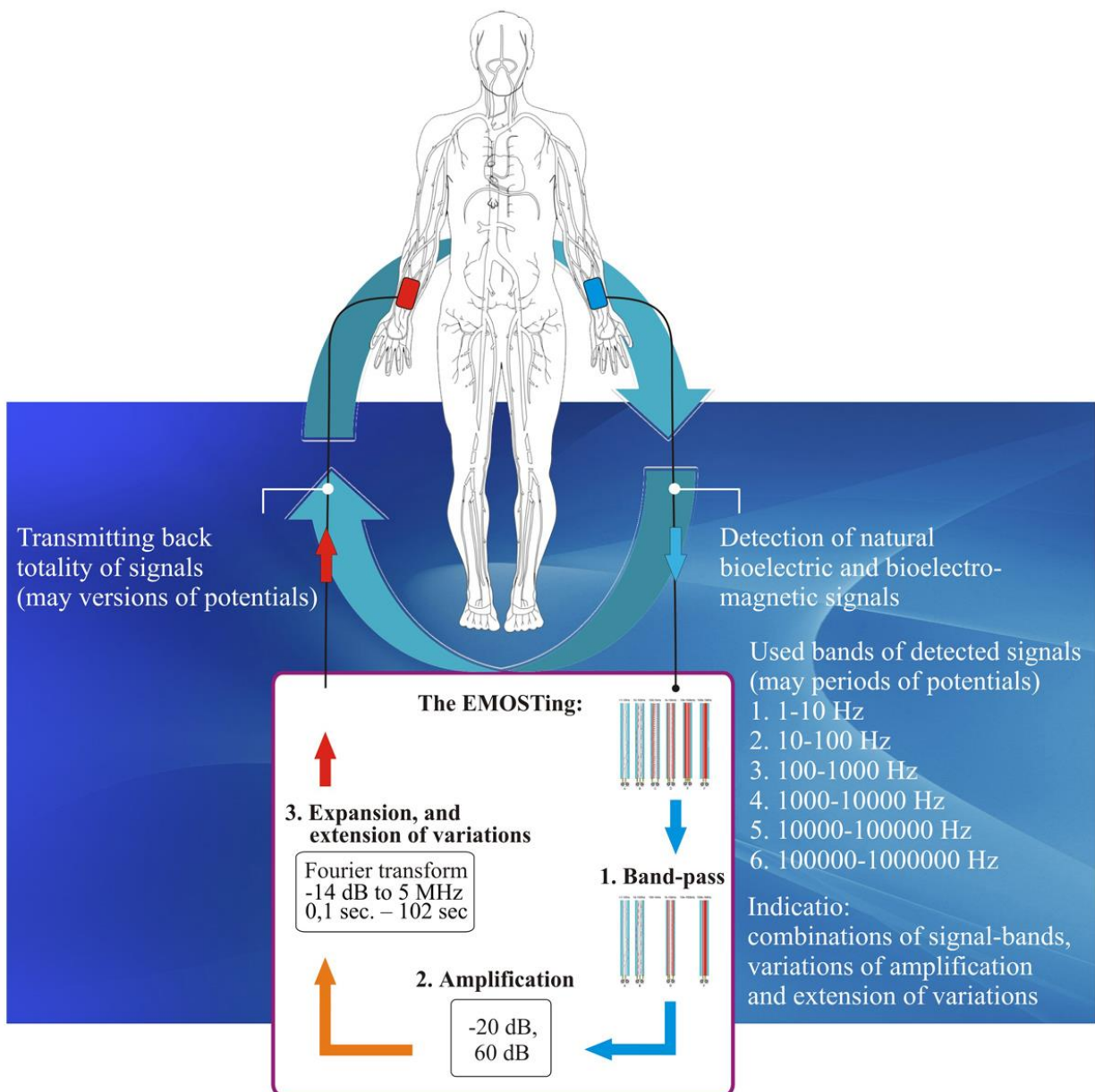
**D. Havelka et al.**: High-frequency electric field and radiation characteristics of cellular microtubule network. *Journal of Theoretical Biology* (286) 2011, pp 31-40.

Az alábbi illusztráció az EMOST folyamatát mutatja be, a szignálok elvezetését követően.

1. Cél (indikáció) szerint szignál jelsűrűség választás.
2. Analóg gyengítés és/vagy erősítés
3. Szignál bővítés (kiterjesztés) és a potenciál-sáv verzióinak visszasugárzása

# The EMOST<sup>®</sup> process

transmitting the natural based extrem-low intensity analogue signals back in natural range



## Az EMOST Redox 1.1 készülék részei

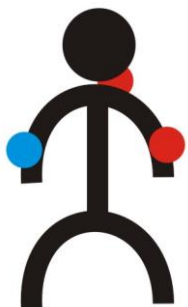
### programozó oldal



### kezelő oldal



Illusztráció: Elektródok általános elhelyezése (nem akkupunkturás pontokon)

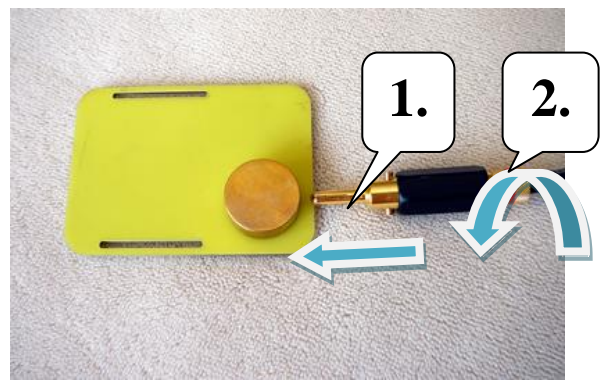


Kék terület: jel a szervezetbe

Piros területek: jelek a szervezetből



## Az EMOST elektróda összeszerelése a vezetékkel



**⚠** Az elektródák anyaga és kettős (elvezető/visszacsatoló) teljesítőképessége azonos. Az egyszerűbb használat miatt javasoljuk: piros jelölésű vezetékek: jelek a szervezetből, fekete jelölésű vezeték: jelek a szervezetbe.

**⚠** Az ultra-érzékeny elektródák többrétegűek. Vigyázzon az állapotukra. Mielőtt bőrfelülettel érintkezne kezelés előtt, tisztítsa meg nem-jódos, antiszeptikus fertőtlenítővel. Használat előtt ellenőrizze az aktív oldalon a vezeték rögzítő csatlakozó csavarjait, a testhő dilatáció miatt!

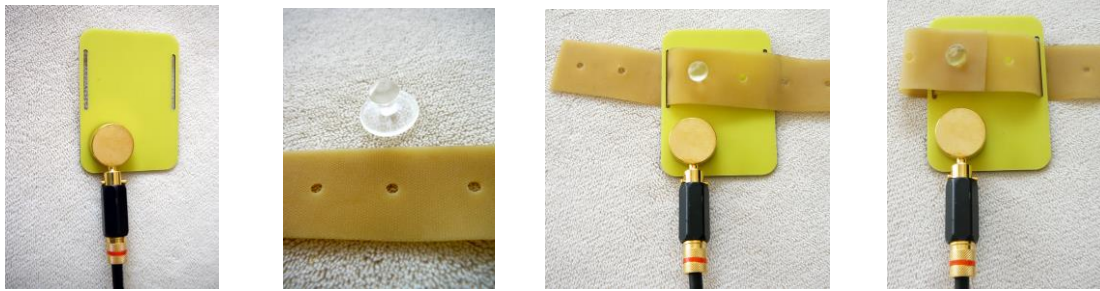
passzív oldal



aktív oldal



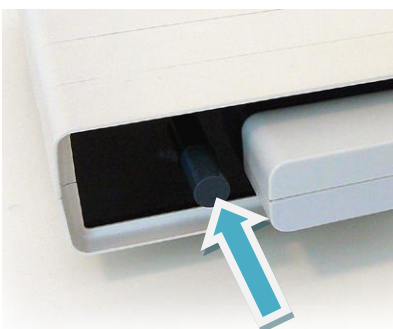
A csukló belső felületére az elektródákat gumiszalaggal tudja rugalmasan rögzíteni.



**EMOST elektróda a testfelületeken (nem akupunkturás pontokon)**



**Az EMOST készülék tápellátása (akkumulátor)**

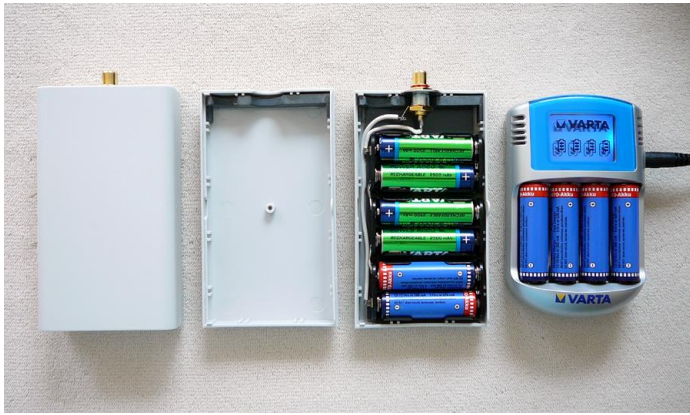


Akkumulátor doboz csere

Nyomja meg az akkumulátor doboz kivetőt!

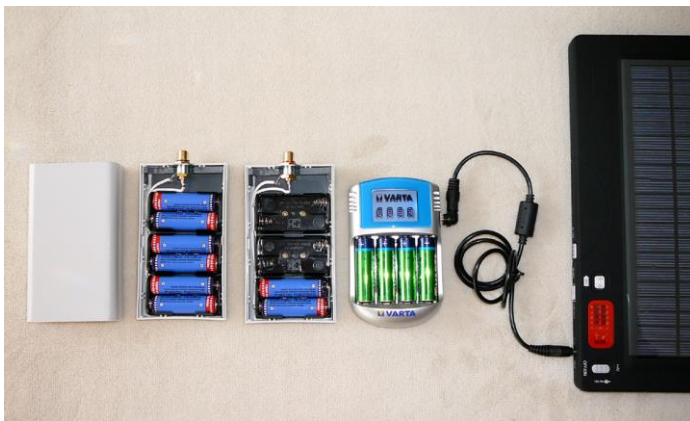






6 db ÚJRATÖLTHETŐ akkumulátor (AA típ.),  
6 x (2700 mA)

⚠ Töltse a tartozék adapterekkel!



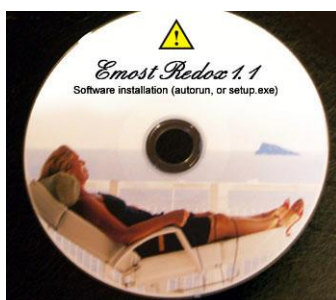
Töltse Napelemmel! (opcionális tartozék)



Extrém helyzetben használjon alkáli AA típ.  
elemeket (nem tölthető!).

⚠ Tilos újratölteni!

### A BioLabor EMOST Session protocoII szoftver (tartozék)



CD-ROM, telepítés: automatikusan a számítógépbe helyezést követően, vagy Setup.exe indításával –USB-Port-on keresztül Pendrive adathordozóról. A szoftver internetes oldalról is letölthető, ennek elérését a 0-24-es ügyfélszolgálat telefonon diktálja be.






Ikon megjelenése a számítógép képernyőjén, ez a szoftver indítás ikonja.



### Az EMOST kezelés beállítása

 Az, hogy az EMOST készülék miként dolgozzon, milyen jelsűrűségű bioelektromos-elektromágneses potenciálokat keressen és fogadjon, valamint hogy azok milyen kombinációban és mértékben kerüljenek erősítésre/gyengítésre, továbbá hogy mikor milyen bővítéseket hajtson végre, azt egy többszörösen védett egyedi szoftver szabályozza. A szoftver függésben van a készülékkel, így azok önállóan nem jelentenek megoldást.

A vezérlő szoftver több nyelven használható, angol, orosz, spanyol, lengyel és magyar nyelven. A célterületek elnevezésekor nem használunk betegség fogalmakat, hogy a betegségtudatot ne erősítsük, viszont a biológiai összetevőket láthatóvá tesszük (szakemberek számára). A vezérlő szoftver kialakítása során az egyszerű használatot tartottuk elsődlegesnek. A szoftverben előre beállított, jól bevált programok vannak egy-egy célterület kezelésére. A kezelések szisztematikusan egymásra építettek, a vélhető legjobb és a tartós eredmény elérése érdekében egy cél terület mindegyik programját javasolt végrehajtani, függetlenül az esetlegesen korábban jelentkező kedvező eredményektől.



## A szoftver használata, előreprogramozott kúrák listájából

The screenshot shows the 'EMOST programok' window with a list of protocols. A yellow box highlights the first four steps: 1. Válasszon nyelvet (Select language), 2. Válasszon kezelést a listából (Select treatment from the list), 3. Kettős kattintással aktiválja (Activate with double-click), and 4. Töltse át a vezérlőprogramot a készülékbe (Load the control program to the device). The 'Vezérlőprogram' window shows a list of protocols with a '1.' in a yellow box next to the 'Sorszám' (Number) radio button. The control panel includes buttons for 'Hozzáad', 'Töröl', 'Szünet', 'Várakozás', 'Új program', 'Teszt', 'Letölt', 'Sorrend', and 'Kilép'.

## A szoftver használata, alprogramok listájából

The screenshot shows the 'Programok' window with a list of protocols. A yellow box highlights the first four steps: 1. Válassza ki az alprogramok listáját (Select the sub-program list), 2. Válasszon kezelést a listából (Select treatment from the list), 3. Kettős kattintással aktiválja (Activate with double-click), and 4. Töltse át a vezérlőprogramot a készülékbe (Load the control program to the device). The 'Vezérlőprogram' window shows a list of protocols with a '4.' in a yellow box next to the 'Betűrend' (Alphabetical) radio button. The control panel includes buttons for 'Hozzáad', 'Töröl', 'Szünet', 'Várakozás', 'Új program', 'Teszt', 'Letölt', 'Sorrend', and 'Kilép'.

## A választott vezérlőprogram áttöltése a készülékbe



Írnyítsa az Infra adattovábbítót a képen látható irányba!

A megengedett távolság az Infra adattovábbító és a készülék között 70 cm (0,7 m).


Amennyiben a két egység között takarás van, ami gátolja az infra adattovábbítást, a kapcsolat megszűnik, ha a takarás megszűnik, a két egység 10 másodpercen belül automatikusan felveszi egymással a kapcsolatot.

**A vezérlőprogram áttöltése a készülékbe**

1. Kattintson a „Letöltés” gombra
2. Az áttöltés után indítsa „Indít” gombbal

Üzemelés közben felfüggesztheti a kezelést a „Felfüggesztés” gombbal, vagy befejezheti a kezelést a „Befejez” gombbal.

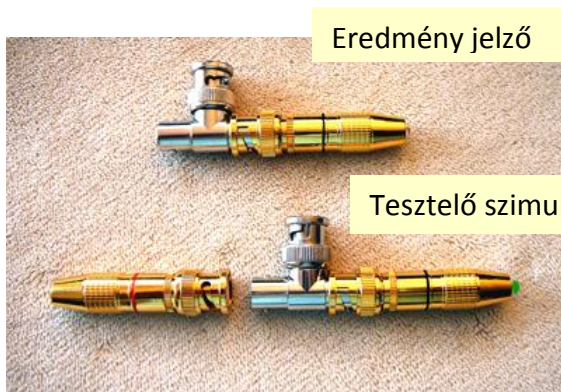
The screenshot shows the software interface with a list of protocols on the left and a control panel on the right. A central dialog box titled 'Letöltés' (Load) is active, displaying the progress of the software transfer. The 'Indít' (Start) button is highlighted with a yellow box labeled '2.'. The 'Letöltés' button in the control panel is highlighted with a yellow box labeled '1.'. The control panel also includes buttons for 'Hozzáad' (Add), 'Töröl' (Delete), 'Szünet' (Pause), 'Várakozás' (Wait), 'Új program' (New program), 'Teszt' (Test), 'Sorrend' (Order), 'Sorszám' (Serial number), 'Betűrend' (Alphabetical), 'Állapot' (Status), and 'Kilép' (Exit).

 Örömmel tájékoztatjuk, hogy ha a biológiai folyamatokat képesek vagyunk bioinformatikai módon segíteni, akkor biztos lehet benne, hogy a vezérlő szoftvert is jól megalkottuk. Nagyszámú, többtízezres használat alatt az általunk létrehozott szoftver hibamentesen teljesített, a számítógép egyéb szoftver-platformjaira ez a tulajdonság sajnos nem igaz. Bármely hiba esetén, elsőként a számítógépét indítsa újra!



## Az EMOST készülék műszaki ellenőrzése

Az ellenőrző egység részei



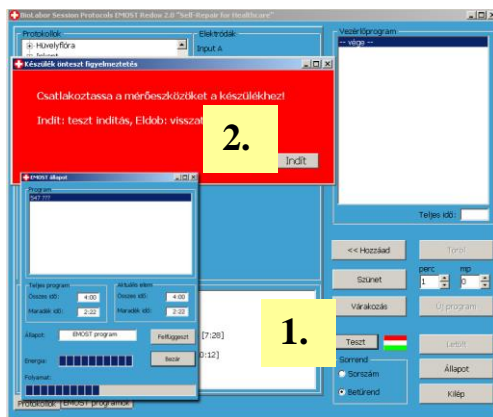
Az ellenőrzési elhelyezkedés



1. Tesztelő szimulátor egység, zöld LED fényforrással (mini-elemmel, tartozék)
2. Eredmény jelző egység, fehér/sárga LED fényforrással.



⚠ A Tesztelő szimulátor egy különlegesen precíz miniatűr készülék, amiben benne van egy jel adó egység is. Tápellátása miniatűr elem, melynek kapacitása mk. 1 ezer teszt.



⚠ Ha az ellenőrző egységeket a képen látható módon csatlakoztatta, kapcsolja be az EMOST készüléket. A tesztelő szimulátor zöld fényt ad, így jelzi a saját működő képességét. A szoftveren kattintson a „Teszt” gombra (1.), majd indítsa el a műszaki önellenőrzést az „Indít” gombbal. Az ellenőrzés 5 percet vesz igénybe.

⚠ Amennyiben az EMOST készülék megfelelően teljesítő képes, az Eredmény jelző egység az ellenőrzés teljes időtartamában sárga színű villogást mutat, és a kezelés eredményképes lesz.



## Felelősség

Az Európai Unió halál okokra vonatkozó statisztikája szerint (EUROSTAT, 2012) az idegrendszeri eredetű betegségek a leggyakoribb halálozási okok a régióban. (Táblázat 1.).

A szorongás és következményei, a szívbetegségek, cukorbetegség, emésztési rendellenességek, agyvérzés, társadalmi szempontból pedig a félelem, családi erőszak, válás, munkaképtelenség, droghasználat, és öngyilkosság mind-mind ide tartoznak. Mivel ez a pszichés betegség kihat a beteg kapcsolataira, jelentős terhet jelent a környezetében élők számára is, így a kockázat a társadalomban egyre nő, ezért meg kell állítani a szorongásos betegségek terjedését.

Az Európai Bizottság tanulmánya szerint (Eurobarometer-felmérés) a pszichés eredetű betegségek ma az egyik legsúlyosabb közegészségügyi kihívást jelentik az EU-ban, s mintegy 3-4%-kal csökkentik az Unió bruttó nemzeti össztermékét. A Világ Egészségügyi Szervezet (WHO) Egészségügyi Világ Statisztikai Évkönyv szerint (2013/120-129.o.) az Európai Unióban 10.000 főre számolva a betegágyak száma 60, pszichiátriai ágyak száma 6,3, pszichiáterek száma 1,1, az egy főre eső állami egészségügyi költség-átlag az EU-ban 2.282 USD (2010. évi adat), halálozási arány az EU-ban 1000 főre 10,1. Az adatokból látható, hogy Az Európai Unióban kiemelt cél lesz a pszichés eredetű betegségek visszaszorítása, amely nem csak demográfiai, hanem közegészségügyi szempontból is szükségszerű. A feladat megoldásához a jelenlegi pszichiátriai szakemberszám megduplázása lenne indokolt, vagy korszerű kiegészítő kezelési eljárások bevonásával, a hatékonyság növelésével venni fel a versenyt a nagy és növekvő számú betegszámon. A pszichés eredetű betegségek a legmagasabb halálozási okok Európában, ha stratégiai döntés születik ennek leküzdésére, a korszerű eljárásokkal övezve Magyarország egyben Európa számára is kinyithatná a kapukat új arculatú egészségturizmus felé.

## Képesség

A stresszből kiinduló szorongás, a depresszió és az öngyilkosság kockázata csökkenthető, ha idejében sikerül a pszichés negatív spirálból kitörni. Ez igen nehéz. Az orvostudomány befogadta az EMOST eljárást, amely már képes gyógyszereken túl is segíteni, stabilizálja, sőt javítja a mentális képességeket a legnehezebb helyzetekben is.

## Felszabadulni a stressz körforgásából



Élenjáró módszerünk segít a stressz, szorongás körforgásából lépcsőzetesen szabadulni, kritikus helyzetben nyugodtnak maradni. A kezelések hatására a képességek javulnak, a pszichoszomatikus terhek enyhülnek, csökkennek az egészségügyi kockázatok is, nyugodt és optimista lelkiállapot tér vissza. Azáltal, hogy a kezelés során nincs külső, idegen inger, csak a belső folyamatok rendeződnek egymáshoz, javul a szervezet hatékonysága. Közegészségügyi szempontból előnyös lehet, hogy krónikus esetben 4-5 kezelés jellemzően elégséges a tartós jó eredmény eléréséhez, és tíz éves tapasztalatunk alapján kijelenthetjük, hogy 2-3 évente elégséges a kúraszerű programot megismételni. Magánpraxis számára előnyös lehet, hogy pszichoszomatikus eredetű panaszoknál képes komplex, gazdaságos, és hatékony segítséget nyújtani a betegeknek.

## Akadémiai, orvosi, egyéni, és katonai tapasztalatok

2004-óta folyamatosan fejlődik a készülékünk. Saját kutatói és gyártó háttérünk van, a naprakész tudásanyag és a kisszériában készülő eszköz műszaki minősége egyben a szakma Rolls-Royce-át hozta létre. Mivel 2005-óta folyamatosan, egységesített rendszerben szolgáltatunk is a készülékkel, többtízezres tapasztalatnál, hálózat üzemeltetési rutinnál, és folyamatosan egyszerűsödő használatnál tartunk.

Akadémiai szintű kutatás folyt in-vivo állatkísérletben mezenchimális őssejt terápiaként, az eredmény szerint az őssejtszám átlagosan majd 170% lett, ami kiemelkedő siker. Akadémikusi közreműködéssel kutatás folyt meridiánok befolyásolására, egyetlen kezelés 25-35%-os gyógyhatást váltott ki, ez visszaigazolta a magas szintű hatékonyságunkat. EKG-n és szérumon vizsgálta akadémikus a módszer hatékonyságát, egy kezelést követően is, átlagosan 17%-kal alacsonyabb stresszhormon szintet eredményeztünk.

Kiemelkedő sikereket értünk el az amputációt követő fantomfájdalom kezelésében, amilyen eredményre mindeddig nem volt példa, továbbá az újracsonkolási kockázat a felére csökkent. Ez a siker segített minket, mint úttörő módszer az orvostudományba berobbanni.

Több, mint száz kolléga majd tízéves tapasztalata szerint a pszichoszomatikus betegségek területén egyedülálló hatékonysággal bír az eljárás és a készülék.

Majd ezer esetben végeztünk kezeléseket katonákon, combat-stress és PTSD enyhítésére nagy sikerrel. A Terrorelhárítási Különleges Bevetési Egység tizenkét tagját kezeltük kontrollcsoporttal, közel 20%-os javulást értünk el koncentráció, reflex, fizikai állóképesség területeken – e különlegesen képzett és kiváló képességű személyeken.

7 nemzetközi tudományos publikációnk van, citációs indexünk 200 feletti, cikkeink a PUBMED-ben nyilvántartottak.

Tervünk a további fejlődés, az oktatás, nagy létszámú fMRI agyi-anyagcsere változás vizsgálatot végrehajtani, a módszert kiterjeszteni más indikációkra, vészhelyzeti protokollba illeszteni katasztrófa bevetési egységekhez és katonai missziókba, és referenciának maradni személy szerint a saját módszerünk kizárólagos használatával.



Publikációink, hivatkozásaink honlapunkról elektronikusan elérhetők. [www.emost-med.com](http://www.emost-med.com)  
[www.biolabor.hu](http://www.biolabor.hu)

Köszönjük megtisztelő figyelmét!

