

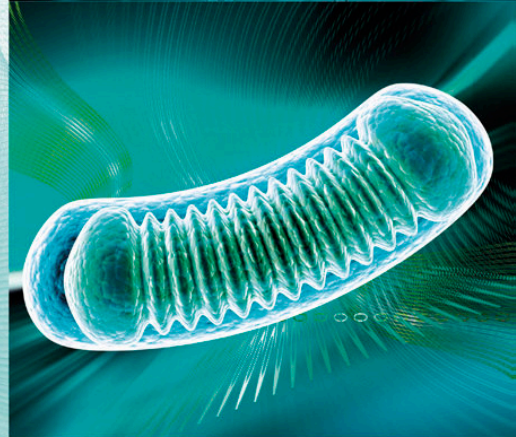
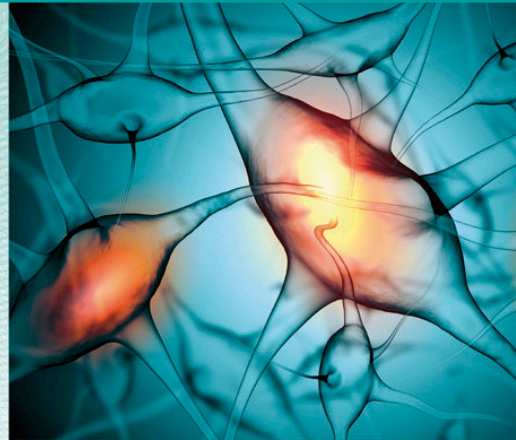
Wolfgang Bringmann

Low Level Lasertherapie

Grundlagen und Praxis
moderner Photomedizin

- Mit 180 Therapieanleitungen von **A** wie Abszess bis **Z** wie Zoster
- Inkl. komplementärmedizinische Zusatztherapien der Laserakupunktur und der Resonanztherapie

Füchtenbusch



Vorwort	9
1.0 Technische und physikalische Grundlagen	11
1.1 Allgemeine Entwicklung	11
1.2 Aufbau und Arbeitsweise der Lasergeräte	11
1.3 Physikalische Charakteristika	15
1.4 Biophysikalische Eigenschaften der Laserstrahlen	16
1.4.1 Verteilung im Gewebe	16
1.4.2 Gewebespezifische Aspekte	18
2.0 Photobiostimulation	23
2.1 Zelluläres Wirkprinzip	24
2.2 Zirkulatorisches Wirkprinzip	26
2.3 Antiödematöses Wirkprinzip	28
2.4 Antiphlogistisches Wirkprinzip	29
2.5 Gewebereparatives Wirkprinzip	31
2.6 Hyp-/analgetisches Wirkprinzip	34
3.0 Behandlungsmethodische Grundlagen	37
3.1 Behandlungsvoraussetzungen	37
3.2 Behandlungsprinzipien	40
3.2.1 Dermale Aspekte	40
3.2.2 Bestrahlungstechnische Aspekte	41
3.2.3 Spezielle Bestrahlungsaspekte	43
3.2.4 Spezielle Behandlungsformen	45
3.2.5 Tender Points (Lokale Schmerzpunkte)	46
3.2.6 Trigger Points (Myofasziale Triggerpunkte)	47
3.2.7 Laserakupunktur	49
3.3 Dosierungsempfehlungen	51
3.3.1 Dosimetrie	52
3.3.2 Applikationsfrequenz	55
3.3.3 Unter- und Überdosierung	57
3.3.4 Nebenwirkungen	59
3.3.5 Kontraindikationen	59
3.3.6 Nachbehandlung	61
4.0 Indikationsbereiche	63
4.1 Dermatosen	63
4.1.1 Offene Weichteilläsionen	63
Wunden	63

Wundheilungsstörung	65
Fistel	66
Narbenkeloid	67
Dekubitus	68
Ulcus cruris	69
Diabetisches neuropathisches Druckulkus	71
4.1.2 Geschlossene Weichteilläsionen	72
Kontusion	73
Décollement	74
Hämatom	74
Sympathische Reflexdystrophie (Morbus Sudeck)	75
4.1.3 Mikrobielle Dermatosen	77
Follikulitis	78
Furunkel/Karbunkel	78
Abszess	79
Erysipel	80
Phlegmone	81
Panaritium	82
Paronychie	82
Akne	83
Herpes simplex	85
Herpes zoster	86
Verrucae	88
Gehörgangsekzem	89
Mikrobielles Ekzem	90
Erythema chronicum migrans	91
Erythrasma	91
4.1.4 Endogen assoziierte Dermatosen	92
Psoriasis vulgaris	92
Lichen ruber planus	94
Ekzeme	94
Allergisch-phototoxische Dermatosen	98
Hyperhidrose	100
Rosacea	100
4.1.5 Hyperkeratotische Dermatosen	102
Callositas (Hornhautschwiele)	102
Hornhautschrunde	102
Clavus	103
Hyperkeratosis traumatica marginis calcis	103
4.1.6 Haar- und Kopfhautstörungen	104
Alopecia areata	105
Alopecia diffusa totalis	105

Alopecia androgenetica	105
Seborrhoea oleosa	105
Seborrhoea sicca	105
Sebostase	105
Dermatitis herpetiformis	105
4.2 Systemische Weichteilerkrankungen	107
4.2.1 Fibromyalgiesyndrom	107
4.2.2 Rheumatische Weichteilerkrankungen	109
Polymyalgia rheumatica	109
Dermatomyositis	110
Lupus erythematoses	110
4.3 Tendopathien	112
4.3.1 Tendoperiostiden	112
Epicondylitis humeri	113
Adduktorensyndrom	113
Tibiakantensyndrom	114
4.3.2 Insertionstendinosen	116
4.3.3 Tendinitiden/Tendovaginitiden	118
Tendinitis	119
Tendovaginitis	120
Achillodynie	121
4.3.4 Tendomyogene Kontraktur	123
4.3.5 Partielle Sehnenrupturen	124
4.4 Myopathien	126
4.4.1 Myalgien	126
Muskelspezifische Mylgien	126
Krampussyndrom	128
Muskulärer Schiefhals (Torticollis)	128
4.4.2 Myofasziale Schmerzsyndrome	129
Paravertebrales Schmerzsyndrom	131
4.4.3 Traumatische Myopathien	132
Muskelkater	132
Immobilisationsatrophie	133
Muskelfaserriss	134
Myositis ossificans	135
Muskellogensyndrom (Kompartmentsyndrom)	136
4.5 Periarthropathien	138
4.5.1 Distorsionen.....	138
4.5.2 Periarthropathia humeroscapularis	139
4.5.3 Rotatorenmanschettensyndrom	141
4.5.4 Bursitiden	142

4.6 Arthropathien	145
4.6.1 Traumatische Arthropathien	145
Osteochondrosis dissecans	146
Hydarthros/Hämarthros	146
4.6.2 Chondropathien	147
Chondrophia patellae	147
Tietze-Syndrom	148
4.6.3 Arthritiden	149
Chronische juvenile Arthritis	149
Rheumatoide Arthritis (Chronische rheumatische Polyarthritis)	150
Begleitarthritiden	151
Arthritis urica (Gichtarthritis)	152
4.6.4 Arthrosis deformans	153
4.7 Osteopathien	157
4.7.1 Aseptische Osteonekrosen	157
4.7.2 Osteoporose	158
4.7.3 Frakturen	160
4.8 Podopathien	163
4.8.1 Bursitis calcanei dorsalis et plantaris	163
4.8.2 Lipoatrophie calcanei	164
4.8.3 Hallux valgus/rigidus	165
4.8.4 Unguis incarnatus	166
4.9 Vertebropathien	168
4.9.1 Spondylarthrosis deformans vertebralis	168
4.9.2 Reaktive Spondylarthritis	169
4.9.3 Spondylosis ankylosans	170
4.9.4 Iliosakralsyndrom	171
4.9.5 Lumbago	172
4.9.6 Spondylolisthesis (Olisthesis)	173
4.9.7 Kokzygodynie	174
4.10 Angiopathien	175
4.10.1 Arterielle Störungen	175
Periphere arterielle Verschlusskrankheit (pAVK)	175
Raynaud-Syndrom	177
4.10.2 Venöse Störungen	178
Oberflächliche Thrombose/Thrombophlebitis	178
Chronisch venöse Insuffizienz (CVI)	179
Hämorrhoiden	180
Perianale Thrombose	181

4.10.3 Lymphatische Störungen	181
Lymphangitis	182
Lymphödem	182
4.11 Neuropathien.....	183
4.11.1 Periphere Neuroläsionen	183
Phantom-/Stumpfschmerz	185
4.11.2 Periphere Polyneuropathien	186
4.11.3 Heterogene Neuroparesen	187
Fazialisparese	187
Mono-, Para- und Hemiparesen	188
Multiple Sklerose (MS)	189
4.11.4 Kompressionsneuralgien	191
Zervikobrachialsyndrom (HWS-Syndrom, Schulter-Arm-Syndrom)	191
Karpaltunnelsyndrom	192
Lumbalgie	194
Lumboischialgie	195
Tarsaltunnelsyndrom	197
Metatarsalgie (Morton-Neuralgie)	198
4.11.5 Heterogene Neuralgien	200
Interkostalneuralgie	200
Trigeminusneuralgie	201
Migräne	202
Spannungskopfschmerz	204
4.12 Pharyngo-Rhino-Otopathien	206
4.12.1 Läsionen in der Mundregion	206
Stomatitis	206
Gingivitis	207
Rhagade	207
Zahnextraktion	207
Implantation	208
Parodontitis	208
Druckulkus	208
Dentalgie	208
Lingua geographica	209
Glossitis superficialis	209
4.12.2 Störungen der Nasen-/Nebenhöhlenregion	210
Rhinitis	210
Rhinitis allergica	211
Rhinitis vasomotorica	211
Sinusitis	212

4.12.3 Störungen in der Rachenregion	213
Tonsillitis	213
Tuberkatarrh	214
Unspezifische Lymphadenitis	215
4.12.4 Störungen in der Ohrregion	216
Otitis externa	217
Otitis media	217
Tinnitus aurium	218
Parotitis	219
Trismus	220
Anhang	222
A.1 Hinweise zum Arbeitsschutz	222
Allgemeine Aspekte	222
Gerätetechnische Aspekte	222
Strahlentechnische Aspekte	222
Hygienische Aspekte	223
A.2 Weiterführende Literatur	224
A.3 Tabellenverzeichnis	231
A.4 Stichwortverzeichnis	232

thermische Reize (Kälte, Wärme u. a.). Indirekte Stimuli können eine genetische Prädisposition, starke psychische Belastungen (Distress, psychosomatische Störung u. a.), neurologische Einflüsse (periphere Nervenläsion, Wurzelkompression u. a.), viszerale Erkrankungen (Koronarinsuffizienz, Cholezystitis, Ulcus duodeni u. a.), benachbarte Trigger Points oder hormonelle Einflüsse (Menopause u. a.) sein (GAUTSCHI 2010 u. a.).

Für eine exakte Lokalisierung der myofaszialen Triggerpunkte stehen mehrere Methoden zur Verfügung (Palpation, Druckschmerzschwellentoleranz-Messung, Hautwiderstandsmessung u. a.), die eine genaue Lokalisierbarkeit und Beurteilung ermöglichen.

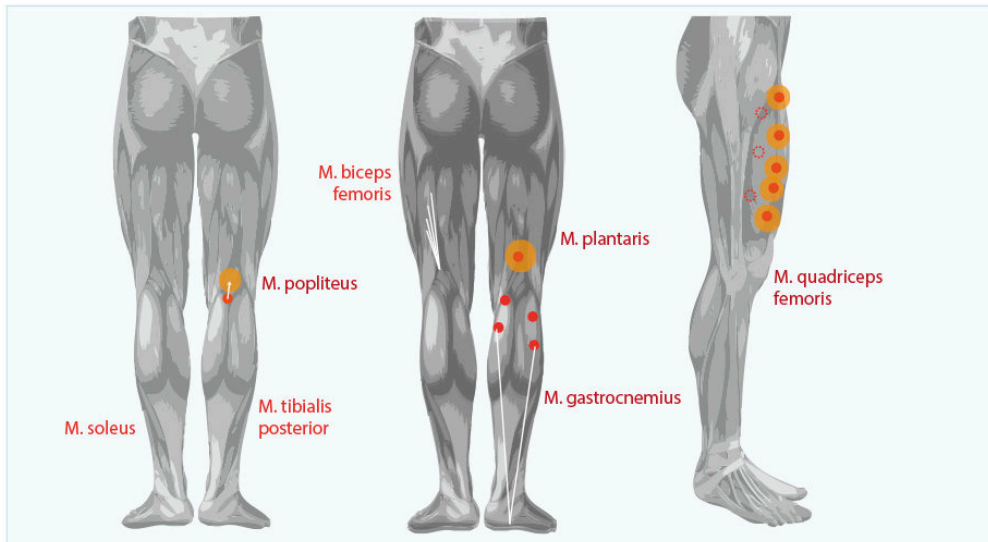


Abb. 19: Triggerpunkte (hintere Beinmuskulatur) mit Referenzzonen

Sonderpunkte: Paraspinalpunkte

Die Paraspinalpunkte (paravertebrale Schmerzpunkte) haben aus pathophysiologischer Sicht eine enge Beziehung zu den Triggerpunkten. Häufig findet man sie gleichzeitig mit den Triggerpunkten im gleichen Segment. Ihre Lage – 2 bis 4 cm lateral von der Medianlinie – hat einen engen Bezug zum Verlauf des Blasenmeridians und teilweise sind sie mit den Blasenpunkten identisch. Ihre Symptomatik ist durch einen lokalen (ziehend, dumpf, schwer lokalisierbar) und einen ausstrahlenden Schmerz in das betreffende Segment sowie durch eine erhöhte Hautsensibilität über dem Punktareal gekennzeichnet. Die Funktion der Wirbelsäule kann dabei eingeschränkt sein.

Die Paraspinalpunkte werden bei der Behandlung von vertebralem Läsionen (Diskopathien, osteoporotische Schmerzphänomene, Spondylarthritis, Wurzelreizungen u. a.) therapiert.

Wirkung der LLLT

Die laserinduzierte Photobiostimulation kann u. a. die erhöhte Neurotransmitterfreisetzung bremsen bzw. diese durch eine verstärkte Mikrozirkulation beschleunigt abschwemmen und darüber hinaus hypalgetisch sowie muskelrelaxierend wirken. Außerdem unterstützt sie eine zentralvegetative Dämpfung.

Technik

Die Behandlung der Triggerpunkte kann mit anderen Methoden (Elektropunktur, Neuraltherapie, Mikromassage, Moxibustion u. a.) kombiniert werden. Neuere Erkenntnisse bestätigen auch, dass die Kombination von Trigger- und Akupunkturpunkten die Behandlung noch effizienter gestalten kann (DORSHER 2009 u. a.).

Dosierung

Je nach der Lokalisation und der klinischen Symptomatik liegt die Dosierung zwischen 4 und 8 J pro Punkt (siehe auch Tab. 2: Gewebe- und indikationsspezifische Dosierung).

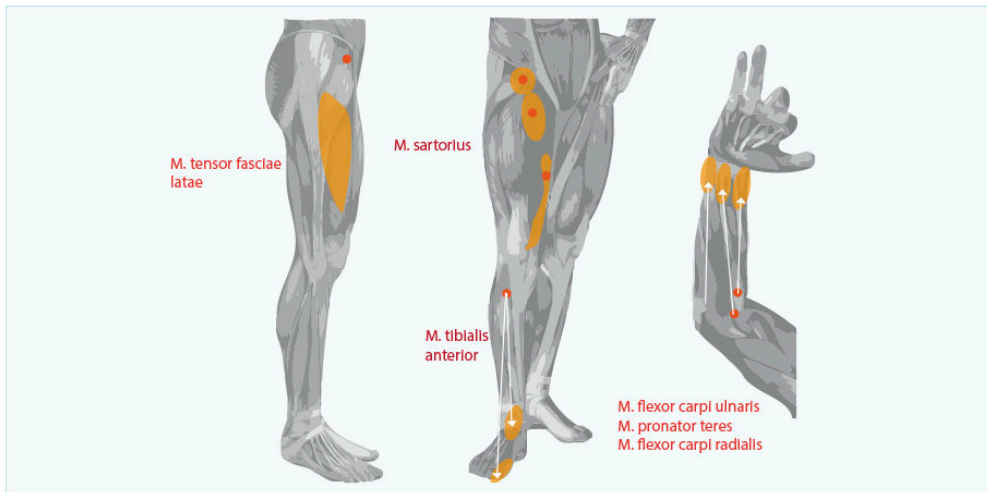


Abb. 20: Triggerpunkte (hintere, vordere Beinmuskulatur und Arminnenseite) mit Referenzonen

3.2.7 Laserakupunktur

Die Laserakupunktur wurde erstmals von INJUSHIN um 1970 erfolgreich durchgeführt und hat sich seither immer stärker verbreitet.

Zahlreiche Untersuchungen belegen, dass die Laserakupunktur in den meisten Indikationsbereichen die gleichen biochemischen, funktionellen und neurophysiologischen Prozesse aktiviert wie bei der Akupunktur mit einer Metallnadel (SEIDEL et al. 2002, YURTKURAN et al. 2007, LITSCHER 2012 u. a.).

benstörung (Narbenkeloid u. a.) bremsen bzw. verhindern. Außerdem kann sie bei einer operativen Intervention im Hautbereich die perioperative Analgesie unterstützen sowie das postoperative lokale Gewebeödem mindern und damit den Heilungsprozess fördernd. Die Lasertherapie beschleunigt die Wundheilung und die Wunde ist elastischer, zugfester und mechanisch stärker belastbar.

Photobiomodulation

- Wundphase I (Entzündungsphase), Effekt: antiphlogistisch durch aktivierte Einwanderung von Makrophagen/neutrophile Granulozyten
- Wundphase II (Proliferationsphase), Effekt: verminderter oxidativer Stress durch verstärkte Mikrozirkulation, vermehrte nutritive zelluläre Versorgung, gesteigerte Fibroblastproliferation mit Bildung der extrazellulären Matrix, verstärkte Kollagen- und Elastinsynthese, beschleunigte Wundkontraktion durch aktivierte Myofibroblasten
- Wundphase III (Epithelisierungsphase):
Effekt: gesteigerte Vaskularisation und Epithelisation

Behandlungsempfehlungen

- Sorgfältige Wundreinigung (Salbe, Nekrose, Schmutz u. a.) und evtl. Blutstillung
- Punkt- oder Flächenbestrahlung (mit Schutzfolie) über dem Wundboden und den Wundrändern möglichst mit Hautkontakt (vgl. Kapitel. 3.2.2; 3.2.3)
- Behandlungsdosis, -frequenz und -umfang (siehe Tab. 4)
- Perioperative Bestrahlung bei einer chirurgischen Intervention
- Lasertherapie als Solitärmaßnahme bei der einfachen primären Wundheilung
- Resonanztherapie: NOGIER A/E, BAHR 5



Abb. 24: Lasertherapie zur Wundheilung

Weitere Maßnahmen

- Antiseptische Wundspülung, evtl. topisch/systemisch Antibiose, wenn möglich chirurgische Intervention (Wundnaht u. a.), Tetanusprophylaxe u. a.

Wundheilungsstörung

Hierbei kommt es zu einer bakteriellen Wundinfektion, die zu einer septischen (sekundären) Wundheilung führt. Symptome sind ein verstärkter Wundschmerz, eine Schwellung, ein vermehrtes, farblich verändertes (eitrig-seröses) Wundsekret und eine Geweberötung. Die Lasertherapie kann Komplikationen (Fistel, Abszess, Ulkus u. a.) mindern und die Sekundärheilung beschleunigen.

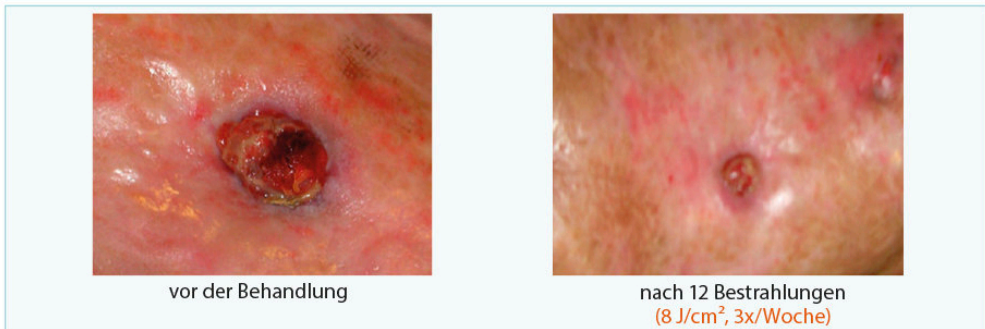


Abb. 25: Lasertherapie bei Wundheilungsstörungen

Photobiomodulation

- Bremsst die Mastzellendegranulation und verringert damit das Gewebeödem und die Schmerzsymptomatik
- Fördert die kapillare lymphatische/venöse Drainage zur Minderung des interstitiellen Gewebedruckes
- Aktiviert die Phagozytose zur beschleunigten Resorption des Wundsekretes
- Unterstützt die antiphlogistischen Prozesse durch die Bakteriostase
- Beschleunigt die Geweberegeneration und damit den Heilungsprozess

Behandlungsempfehlungen

- Wundrevision, evtl. Wundöffnung, Entfernung von Nekrosen, Belegen und Serom
- Punkt- oder Flächenbestrahlung (mit Schutzfolie) über dem Wundboden und Wundrändern möglichst mit Hautkontakt
- Behandlungsdosis, -frequenz und -umfang (Tab. 4)
- Lasertherapie immer Komplementärmaßnahme
- Resonanztherapie: BAHR 4, NOGIER B/E

Weitere Maßnahmen

- Antiseptische Wundspülung, evtl. topisch/systemisch Antibiose, wenn möglich chirurgische Intervention (Wundnaht u. a.), Tetanusprophylaxe u. a.

nach Überwindung oder Rückbildung eines akuten Schubes der Grundkrankheit nach Wochen bis Monaten. Sie kann aber bei einem erneuten akuten Schub wieder auftreten.

- **Assoziierte Arthritiden**

Darunter versteht man nichtseptische Arthritiden, die als Begleiterkrankungen bei einer entzündlichen oder nichtentzündlichen Hauterkrankung auftreten wie z. B. bei Akne (Aknearthrit), Psoriasis (Arthritis psoriatica), Polymyalgia rheumatica, Dermatomyositis und Lupus erythematoses. Die Behandlung ist identisch wie bei der Rheumatoiden Arthritis.

Arthritis urica (Gichtarthritis)

Die chronisch progrediente Gelenkerkrankung entsteht auf der Grundlage einer Hyperurikämie. Es kommt zu einer Ablagerung von harnsauren Kristallen (Mononatriumurat) in Gelenke oder in gelenkumgebendes Gewebe. Die Gichtarthritis verläuft in akuten Schüben und subakuten Phasen. Komplikationen sind die Nephrolithiasis und die interstitielle Nephritis. In Deutschland leiden ca. 25 bis 30 % der Bevölkerung an einer Hyperurikämie. Als Ursachen gelten eine genetische Prädisposition und verschiedene stoffwechselbedingte Störungen. Man unterscheidet eine primäre Form, die eine Störung im Purinstoffwechsel bei einem Enzymdefekt zur Grundlage hat und eine sekundäre Form, die durch folgende Faktoren verursacht wird: eine verminderte Harnsäureausscheidung bei einer Nierenstörung (chronische Niereninsuffizienz u. a.), einen vermehrten Zellerfall (Leukämie, Chemo-/Strahlentherapie u. a.) und eine vermehrte Aufnahme von purinhaltigen Nahrungsmitteln (Fleisch, Meeresfrüchte u. a.). In 50% der Fälle ist das Großzehengrundgelenk, in ca. 10% das Hand- und Kniegelenk und in ca. 5% die übrigen Körpergelenke betroffen

Symptomatisch sind bei der akuten Gichtarthritis heftige Schmerzen, eine starke Rötung und eine teigige Schwellung sowie eine erhebliche Druckempfindlichkeit und Bewegungseinschränkung. Bei der subakuten Phase treten dauernde oder wiederkehrende Schmerzen und Schwellungen sowie später irreversible degenerative Gelenkdeformierungen und Gichttophi (Ohrknorpel, Fingergelenke, Achillessehne u. a.) auf.

Photobiostimulation

- Unterstützt die antiphlogistischen Prozesse beim akuten und chronischen Verlauf
- Beschleunigt die Abschwellung des entzündlichen periartikulären Gewebeödems
- Hemmt die hyperaktiven reaktiven Gewebeprozesse im Knorpel und im Bindegewebe
- Fördert den zellulären Stoffwechsel und die Geweberegeneration
- Stimuliert die spezielle lokale Schmerzsedierung

Behandlungsempfehlungen

- Punkt- und/oder Flächenbestrahlung um die Gelenkregionen bei allen Lokalisationen
- Unterstützende Laserakupunktur zur Schmerzlinderung (Tab. 19)
- Behandlungsdosis, -frequenz und -umfang (Tab. 19)
- Präventive Bestrahlung im intervallfreien Stadium zur Vermeidung eines Rezidivs
- Lasertherapie immer als Komplementärmaßnahme
- Resonanztherapie: BAHR 3/4, NOGIER B/C, REININGER R11

Weitere Maßnahmen

- Immobilisation (akuter Anfall), Physiotherapie (Kryotherapie, Elektrotherapie, KG u. a.), topisch Antiphlogistika, systemisch Antirheumatika/Analgetika/Urikosurika/Glukokortikoide, Ergotherapie, spezielle Diät (purinarm, kein Alkohol u. a.), evtl. chirurgische Intervention (Gelenkkorrektur, Prothese, Gelenkversteifung) u. a.



Abb. 63: Lasertherapie bei der Arthritis urica acuta

4.6.4 Arthrosis deformans

Die degenerative Gelenkerkrankung, die verschiedene Gelenke betreffen kann, ist durch eine Erosion des Gelenkknorpels und eine schmerzhafte Synovitis charakterisiert. Sie verläuft in akuten Schüben und subakuten Phasen.

Die Lasertherapie kann sowohl die degenerativen Prozesse bremsen als auch die akuten Schmerzen lindern. Dadurch werden Analgetika eingespart und die Lebensqualität der Patienten verbessert. Die Bestrahlung hat bei den kleinen Gelenken (Arthrosis acromioclavicularis, Phalangealarthrose Arthrosis temperomandibularis u. a.) einen direkten therapeutischen Einfluss. Bei den großen Gelenken wird das Umgebungsmilieu stimuliert, so dass über eine verbesserte arterielle Versorgung der Gelenkstoffwechsel gesteigert werden kann. Außerdem hat sie einen relaxierenden Einfluss auf die umgebende Muskulatur und

4.12 Pharyngo-Rhino-Otopathien

Auch im Bereich von Hals, Nase und Ohr gibt es zahlreiche Störungen, bei denen die Lasertherapie mit guten Resultaten Anwendung finden kann (GU et al. 2008, CUDA et al. 2008, NGARARAS et al. 2009, PEJCIC et al. 2010 KHARKWAL et al. 2011, METTRAUX et al. 2011, ESPER et al. 2011, WEBER et al. 2012, ROSS 2012, SASAK et al. 2012 u. a.).

4.12.1 Läsionen in der Mundregion

Hierzu zählen entzündliche, allergische und degenerative Erkrankungen an den Weichteilen der Mundregion.

Behandlungskonzept					
Indikationen	Behandlungsform				
	Beh.-Anzahl gesamt	Beh.-Frequ./Woche	Behandlungsform	Einzel-dosis (J/cm ²)	Akupunkturpunkte
Rhagade	5-10	3-5	PS, FS	4-6	
Stomatitis	5-10	3-5	LL, LP	3-6	
• ulcerosa					Di4, Dü8, Dü18, 3E2, 3E20, M4, Ex7, M6, M7, KG24, LG20, Lu5, KS8
• allergica					Dü8, Dü18. Ex7, 3E2. 3E21,KS8
Stomatitis mycotica	5-10	3	FS, LL	3-5	
Gingivitis	5-10	2-3	LL, LP	3-5	Di1, Di2, Di4, 3E20, Lu5, M4, M6, M7
Zahnsteinextraktion	1	1	LL	3-4	
Implantation	bis 10	3-4	PS, FS, LL	7-8	
Parodontitis	bis 10	2-3	PS, FS, LL	6-8	
Dentalgie (Oberkiefer)	bis 5	tgl.	PS, FS, LL, LP	4-7	So1, Di1, Dü18, Dü19, 3E23, G3, LG27, M7
Dentalgie (Unterkiefer)	bis 5	tgl.	PS, FS, LL, LP	4-7	So1, Di1, Dü17, G2, G7, KG24, Lu7, M3, M5, M6
Lingua geographica	bis 5	2-3	LL	2-4	
Glossitis superficialis	5-10	2-3	LL	2-4	

(PS = Punktbestrahlung, FS = Flächenbestrahlung, LL = Lichtleiter, LP = Laserakupunktur)

Tab. 29: Behandlungskonzepte für Läsionen in der Mundregion

Stomatitis

Eine Entzündung der Mundschleimhaut kann eine bakterielle (Stomatitis ulcerosa), eine virale (Stomatitis aphthosa), eine mykotische (Stomatitis mycotica, Soor) oder eine allergische Genese (Stomatitis allergica) haben. Sie kann auch als Begleitreaktion bei Haut-, Stoffwechsel- und Blutkrankheiten, bei Infektionen und Metallvergiftungen auftreten. Manchmal ist eine Gingivitis beteiligt. Symptomatisch sind eine Rötung, Schwellung, Schleimhautbeläge,

Aphthen, Mundgeruch, eine vermehrte Speichelbildung, eine schmerzhaftes Nahrungsaufnahme und evtl. eine Blutung bzw. eine lokale Gewebenekrose.

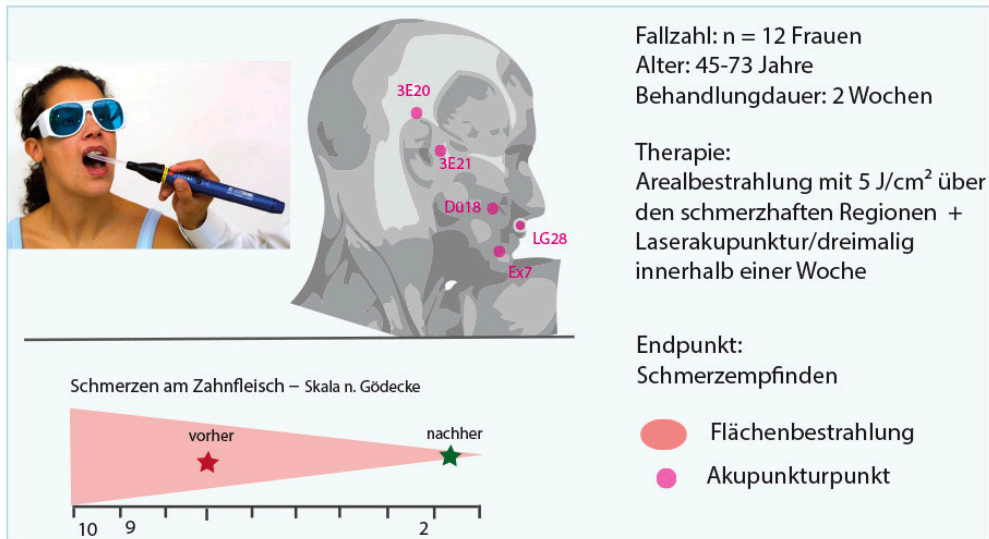


Abb. 87: Fallstudie zur Lasertherapie bei der Stomatitis aphtosa und allergica (W. Bringmann 2007)

Gingivitis

Die Gingivitis kann akut, chronisch oder nekrotisierend verlaufen. Auslösende Ursachen sind mechanische (Zahnstein u. a.) oder thermische Reize, eine bakterielle Besiedelung oder toxische Stoffe (Schwermetalle u. a.). Symptome sind lokale Schmerzen, Mundgeruch, ein fauliger Geschmack sowie teilweise eine regionale Lymphknotenschwellung. Auch in einer Zahntasche kann es infolge einer Umwandlung des Saumeithels zu einer lokalen Entzündung kommen. Ursachen sind meist das Eindringen von Nahrungsresten und eine ungenügende Mundhygiene. Die Symptome sind ein lokaler Schmerz mit Rötung und Schwellung.

Rhagade

Ein perioraler spaltförmiger Einriss der Haut kann infolge einer Überdehnung bei herabgesetzter Elastizität entstehen. Meist heilt er narbenlos ab. Rhagaden treten besonders an den Lippen und an den Mundwinkeln auf.

Zahnextraktion

Nach einer Zahnentfernung entsteht eine tiefe Wunde im Bereich der Alveole des Kieferknochens. Zusätzlich ist die Zahnfleischregion stark irritiert und schmerzhaft. Die Wundregion ist infektgefährdet.

Low Level Lasertherapie (Abk.: LLLT) ist die Anwendung niederenergetischen und kohärenten Lichts zu Heilungszwecken. Schwaches, kaltes Laserlicht kann die Wundheilung und die Regeneration von Nervengewebe fördern, Entzündungen eindämmen und Schmerzen lindern. Seine Effekte sind denen starker medizinischer Laser diametral entgegengesetzt. Während diese Gewebe erwärmen oder gezielt zerstören, regt der Low Level Laser photobiologische Prozesse auf Zellebene an, die mit denen der Photosynthese vergleichbar sind. Sein Licht erreicht die Schaltstelle des Stoffwechsels, die Atmungskette in der inneren Mitochondrienmembran und stärkt von hier aus entscheidende physiologische Gesundheitsschritte. Dieser Effekt ist so fundamental, dass der Einsatz der Low Level Lasertherapie für viele medizinische Fachbereiche interessant ist. Entsprechend groß ist das Einsatzspektrum, das besonders für die Schmerztherapie, die Wundheilung, die Neurologie, die Dermatologie, die Zahnmedizin, den HNO-Bereich, die Orthopädie und die Sportmedizin auch auf einer soliden klinischen Evidenz gründet.

Sie finden in diesem Buch:

- Eine umfassende Darstellung der photochemischen Wirkweisen der Lasertherapie
- Lasertherapeutische Techniken und Prinzipien für den Praxisalltag
- 140 ausführliche Therapieanleitungen zu den wichtigsten Indikationen der LLLT



OMR Dr. Dr. Sc. med. Wolfgang Bringmann ist Facharzt für Sportmedizin und Allgemeinmedizin. 1968 wurde er Chefarzt der Sportärztlichen Beratungsstelle in Berlin und Neubrandenburg, 1979 habilitierte er sich auf dem Gebiet der Sporttherapie und 1981 wurde er Hochschuldozent an der Charité in Berlin. Bis 1991 war er der Chefredakteur der Zeitschrift „Medizin und Sport“ und von da an bis 1998 Redakteur für die „Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin“. Er hat über 200 wissenschaftliche Beiträge zu Themen der Sporttherapie und Sporttraumatologie veröffentlicht.

Seit über 25 Jahren gilt sein besonderes Interesse der Low-Level-Laser-Therapie, deren Effekte er in vielen Fall- und Beobachtungsstudien zu Indikationen aus den verschiedensten medizinischen Fachbereichen untersucht und dokumentiert hat. Er hat in Deutschland entscheidend zur Bekanntmachung und Akzeptanz dieser außergewöhnlichen Therapie beigetragen und ihr therapeutisches Potenzial sehr früh erkannt.

Seinen Klassiker *Low Level Laser Therapie – Licht kann heilen*, veröffentlichte er bereits im Jahr 2000 und überarbeitete ihn kontinuierlich bis heute in 5 folgenden Auflagen. In diesem Buch fasst er die Ergebnisse seiner 20-jährigen Forschungsarbeit für die wichtigsten medizinischen Fachgebiete zusammen.

978-3-00-048516-9



9 783000 485169

Füchtenbusch