

Effetti Terapeutici del trattamento sull'infiammazione svolti con la TB-Tecnica Bioenergetica secondo il Metodo Summa Aurea®

DOI: <https://doi.org/10.48274/IBI3>

Autore: Roberto Fabbroni (codice ORCID [0000-0001-5328-4412](https://orcid.org/0000-0001-5328-4412)), **Sergio Resta** (codice ORCID [0000-0001-6950-0765](https://orcid.org/0000-0001-6950-0765)),

Abstract

Scopo di questo lavoro è la valutazione di come un trattamento Bioenergetico secondo il Metodo Summa Aurea® possa ridurre anche in modo significativo l'infiammazione tissutale e perché vi possa riuscire.

Abstract

The purpose of this work is to evaluate how a Bioenergetic treatment according to the Summa Aurea® Method can also significantly reduce tissue inflammation and why it can succeed.

Key words: Infiammazione, Citochine, Biofisica, Biofotoni, Fotoni, Bioenergia, Metodo Summa Aurea®,

Citazione per questo articolo

R. Fabbroni, S. Resta, La valenza scientifica delle pratiche ad approccio Bioenergetico, *Rivista Scienze Biofisiche* (11/2020) DOI: <https://doi.org/10.48274/IBI3>

Articolo

Partiamo con la spiegazione di che cosa sia l'infiammazione e di come essa si sviluppi.

L'infiammazione è un meccanismo tipico dell'immunità innata, che si instaura in presenza di agenti patogeni e di un danno tissutale di tipo chimico (veleni), fisico (traumi, radiazioni, alte o basse temperature) o biologico (virus, batteri, parassiti). L'infiammazione consente di eliminare la causa che ne è alla base, riparare le lesioni ai tessuti e ristabilire la normale funzionalità dell'organismo grazie all'intervento di cellule difensive.

L'infiammazione è quindi un meccanismo di difesa che, in caso di infezioni e lesioni, ha l'obiettivo di localizzare ed eliminare l'agente nocivo e rimuovere i componenti danneggiati del tessuto promuovendone la guarigione.

La risposta infiammatoria consiste in cambiamenti nel flusso sanguigno, aumento della permeabilità dei vasi sanguigni con migrazione di fluidi, proteine e globuli bianchi dalla circolazione sistemica al sito di danno tissutale. Una risposta infiammatoria che dura solo pochi giorni è chiamata infiammazione acuta, mentre una risposta di durata più lunga, con caratteristiche di auto mantenimento, viene definita infiammazione cronica.

L'infiammazione acuta provoca una sintomatologia molto variabile, ascrivibile a una notevole varietà di percezioni algiche o meramente irritative, solitamente temporanee, che scompaiono quando la risposta infiammatoria è completata.

In alcuni casi però la sindrome infiammatoria può causare danni, come distruzione tissutale di vario grado anatomopatologico o una risposta infiammatoria prolungata e dannosa.

Questo si verifica quando i meccanismi di regolazione della risposta infiammatoria sono difettosi o la capacità di eliminare l'agente nocivo è compromessa. Esempio può essere una reazione allergica, in cui un agente normalmente innocuo come il polline stimola l'infiammazione e le reazioni autoimmuni secondarie allo stimolo allergopatico.

Le cause che possono stimolare l'infiammazione includono microrganismi, agenti fisici, sostanze chimiche, risposte immunologiche inadeguate e morte dei tessuti. Agenti infettivi come virus e batteri sono alcuni degli stimoli più comuni di infiammazione: i primi agiscono distruggendo le cellule del corpo, i secondi rilasciando sostanze chiamate endotossine. Traumi fisici, ustioni, radiazioni e congelamento sono altre possibili cause di infiammazione, allo stesso modo di sostanze chimiche corrosive come acidi, alcali e agenti ossidanti.

I sintomi dell'infiammazione sono generalmente rappresentati dalla classica pentologia: rossore (rubor), calore (calor), dolore (dolor) e gonfiore (tumor) e, nei casi estremi, danno tissutale irreversibile (functio laesa).

Il rossore deriva dalla dilatazione dei piccoli vasi sanguigni nell'area della lesione. Il calore è causato dall'aumento del flusso sanguigno attraverso la zona interessata e viene sperimentato solo nelle parti esterne del corpo (pelle). La febbre è causata da mediatori chimici dell'infiammazione, che, agendo sui centri encefalici della termoregolazione corporea come "pirogeni endogeni", generano l'aumento della temperatura. Il dolore è causato in parte dalla tumefazione dei tessuti causata dal gonfiore, ma anche da alcuni mediatori chimici dell'infiammazione, come le bradichinine, la serotonina e le prostaglandine. Il gonfiore, chiamato edema, è causato prevalentemente dall'accumulo di liquidi all'esterno dei vasi sanguigni. Un'altra manifestazione di infiammazione è la perdita di funzione dell'area infiammata, che può derivare dal dolore che inibisce la mobilità o da un gonfiore grave che impedisce il movimento nella zona colpita.

Se l'agente che causa un'infiammazione non può essere eliminato, o se c'è qualche interferenza con il processo di guarigione, una risposta infiammatoria acuta diviene infiammazione cronica. Anche episodi ripetuti di infiammazione acuta possono provocare infiammazioni croniche. L'estensione fisica, la durata e gli effetti dell'infiammazione cronica variano a seconda della causa della lesione e della capacità dell'organismo di migliorare il danno.

La difesa dell'organismo contro gli organismi estranei è mediata da una risposta immune naturale (o innata) e una risposta immune specifica (o acquisita); la fase effettrice di entrambi i tipi di risposta è in gran parte mediata da proteine ormonali, chiamate citochine. Queste rappresentano un gruppo eterogeneo di proteine solubili (molto frequentemente glicoproteine) che partecipano alla trasduzione del segnale intercellulare. Nell'immunità naturale queste sono prodotte per lo più da fagociti mononucleati, perciò anche dette monocchine. Nell'immunità specifica vengono prodotte dai linfociti T attivati, perciò comunemente denominate linfocchine. Le cellule T producono numerose citochine, la cui funzione primaria è quella di regolare la crescita e la differenziazione delle diverse sottopopolazioni linfocitarie. Altre citochine secrete dalle cellule T svolgono prevalentemente

un'azione di attivazione e regolazione delle cellule infiammatorie, quali fagociti mononucleati, neutrofili ed eosinofili. Sebbene le citochine siano una famiglia di proteine molto diverse tra loro, tutte queste molecole presentano caratteristiche comuni:

- vengono prodotte durante la fase effettrice sia dell'immunità naturale sia di quella specifica e servono a mediare e regolare le risposte immuni ed infiammatorie. Nell'immunità naturale, prodotti microbici quali il lipopolissaccaride (LPS) endotossinico stimolano direttamente i fagociti mononucleati a secernere citochine; per contro le citochine di derivazione cellulare T sono prodotte soprattutto in risposta al riconoscimento specifico dell'antigene estraneo;
- la secrezione di citochine è un fenomeno di breve durata e autolimitato, la loro sintesi è avviata dalla trascrizione de novo dei relativi geni;
- numerose citochine vengono prodotte da molti tipi cellulari diversi;
- le citochine agiscono su numerosi tipi cellulari differenti: questa caratteristica è definita pleiotropismo;
- svolgono spesso numerosi effetti diversi su di una stessa cellula bersaglio;
- la loro attività è spesso ridondante: molte funzioni ritenute inizialmente esclusive di una citochina si sono poi dimostrate comuni a molte;
- le citochine influenzano spesso la sintesi di altre citochine in una cascata in cui una seconda, una terza possono mediare l'azione della prima;
- influenzano spesso l'attività delle altre citochine; la loro interazione può risultare in effetti differenti, effetto antagonista reciproco, effetti additivi e sinergismo;
- al pari di altri ormoni polipeptidici, iniziano la loro attività legandosi a specifici recettori presenti sulla superficie di cellule bersaglio, con possibile azione autocrina (la cellula bersaglio è la stessa che ha secreto la citochina), paracrina (azione su una cellula vicina) ed endocrina (azione su una cellula lontana);
- l'espressione di molti recettori per le citochine è regolata da segnali specifici, costituiti da altre citochine o dalla stessa, che legandosi al proprio recettore, genera circuiti di amplificazione o di inibizione;
- la maggior parte delle risposte cellulari alle citochine richiede la neosintesi di mRNA e proteine;
- per molte cellule bersaglio, le citochine si comportano come regolatori della divisione cellulare, ossia come fattori di crescita, anche se il loro ruolo primario resta la mediazione delle difese dell'ospite.

Se si perde il controllo dell' infiammazione acuta si può incorrere in quel fenomeno definito "tempesta citochinica".

Come abbiamo visto il sistema immunitario combatte i microrganismi patogeni, le citochine segnalano alle cellule immunitarie (cellule T e macrofagi) la necessità di viaggiare verso il sito dell'infezione. Inoltre, le citochine attivano le stesse cellule, stimolandole a produrre altre citochine. Normalmente il corpo possiede dei sistemi che regolano questo meccanismo, ma in

alcuni casi la reazione diventa incontrollata, e troppe cellule immunitarie sono attivate in un unico luogo. La ragione precisa non è completamente compresa, ma può essere causata da una risposta esagerata del sistema immunitario nei confronti di un invasore nuovo e percepito come altamente patogeno. Le tempeste di citochine possono danneggiare significativamente i tessuti e gli organi del corpo. Se una tempesta di citochine avviene nei polmoni, ad esempio, può verificarsi un accumulo di fluidi e cellule immunitarie che può a sua volta bloccare le vie respiratorie e portare alla morte.

Durante il processo di guarigione, le cellule danneggiate in grado di proliferare si rigenerano. Alcune cellule, come quelle epiteliali, si rigenerano facilmente, mentre altre, come nel fegato, non proliferano ma possono farlo solo dopo che si è verificato un danno. Ancora altri tipi di cellule non sono in grado di rigenerarsi. Perché la rigenerazione abbia successo, è necessario che la struttura del tessuto sia abbastanza semplice da ricostruire. La riparazione, che si verifica quando il danno tissutale è sostanziale o la normale architettura del tessuto non può essere rigenerata correttamente, provoca la formazione di una cicatrice fibrosa.

La Biofisica Informazionale di un processo infiammatorio

La Biofisica Informazionale, oltre ad essere la branca della biologia studiata con approcci e dettami legati al mondo della fisica, si arricchisce di quella parte specifica della Fisica Quantistica che vede nell'Informazione presente nelle onde elettromagnetiche e quindi nei fotoni (il fotone è il quanto di energia della radiazione elettromagnetica), la base fondante di tutto ciò che esiste in natura.

Da questo punto di vista un processo infiammatorio è una modificazione del campo elettromagnetico della zona infiammata, a prescindere che la causa sia un trauma, una ferita o una degenerazione tissutale dovuta a virus o batteri.

Che cosa accade dal punto di vista quantistico nella zona infiammata?

Per rispondere a questa domanda partiamo dalle ricerche di Fritz Albert Popp sull'emissione di biofotoni da parte di esseri umani.

Secondo tali ricerche veniva mostrata una caratteristica altamente inattesa, ovvero quella della **coerenza** (fotoni che vibrano in sintonia, in concordanza di fase e con la stessa frequenza). Tale coerenza è un fenomeno che si manifesta artificialmente nei laser ed era incredibile poterla osservare come risultato di un processo biologico. Andando avanti nelle sue ricerche scoprì che le molecole all'interno delle cellule rispondono a determinate frequenze, che **le radiazioni biofotoniche sono collegate allo stato di malattia o di salute di un organismo**, che esse vengono utilizzate dalle cellule di un organismo vivente per una sorta di efficientissima comunicazione elettromagnetica inter-cellulare, che vengono anche scambiate tra organismi della stessa specie (dai batteri alle pulci d'acqua), che la molecola vivente che più di ogni altra è deputata alla ricezione ed alla trasmissione dei biofotoni è il DNA.

Infatti, quando portiamo la nostra analisi al livello molecolare del nostro genoma, si può identificare nel DNA una fonte di emissione di biofotoni. Studi in proposito hanno suggerito che il DNA sia così dipendente dai biofotoni da avere proprietà simili, come detto, ai laser ad eccimeri, rendendolo in grado di esistere stabilmente ad un livello lontano dall'equilibrio termico.

Dagli studi di Popp e non solo, si evince che gli organismi in buona salute emettono bio-fotoni molto **coerenti** e gli organismi in cattiva salute emettono fotoni meno **coerenti**.

Quanto detto è alla base di ciò che in modo più dettagliato andremo ora a dissertare.

Innanzitutto definiamo bene che cosa sia un fotone dato che esso è alla base della nostra spiegazione in merito all'infiammazione intesa da un punto di vista della Biofisica Informazionale.

Il termine **fotone** deriva dal greco, e fu introdotto per la prima volta da **Gilbert Lewis** nel **1926**. Il fotone si indica con la lettera greca γ ed è **associato ad ogni radiazione elettromagnetica**. Pur essendo un fenomeno ondulatorio, la radiazione elettromagnetica ha anche una natura quantizzata che le consente di essere descritta come un flusso di fotoni.

Il **fotone** è una particella che ha **vita infinita: può essere creato e distrutto dall'interazione con altre particelle, ma non può decadere spontaneamente**. Pur non avendo massa, è influenzato dalla gravità e possiede energia; nel vuoto si muove alla velocità della luce ($c=300000$ km/s circa), mentre nella materia si comporta in modo diverso e la sua velocità può scendere al di sotto di c . In effetti, quando interagisce con altre particelle acquisisce massa e non si muove più alla velocità della luce. Bohr ipotizzò che un atomo può emettere un'onda elettromagnetica (o radiazione) solo quando un elettrone si trasferisce da un'orbita con energia maggiore (E_i) a un'orbita con energia minore (E_f).

L'energia dell'onda elettromagnetica emessa è: $E = E_i - E_f$.

Dal momento che sia E_i sia E_f possono assumere solo valori ben definiti, l'energia della radiazione elettromagnetica emessa dall'atomo non può avere qualsiasi valore, ma solo quantità discrete, dette quanti di energia: i fotoni.

Quindi la materia è in grado di emettere o assorbire energia raggianti solo sotto forma di pacchetti energetici, cioè i fotoni appunto!

I livelli energetici più interni e vicini al nucleo richiedono minore energia rispetto a quelli più esterni e lontani. Una volta capito questo si può capire anche il fenomeno dell'assorbimento e dell'emissione dei fotoni da parte dell'atomo. Quando l'atomo viene investito da un fascio di luce o stimolato, in pratica l'elettrone assorbe l'energia. La zona infiammata perde quindi il suo stato di coerenza ed entra in fibrillazione a causa della stimolazione (trauma, ferita, virus, ecc.) che ha subito.

Avendo acquisito maggiore energia, l'elettrone eccitato si sposta su un livello energetico più esterno dell'atomo (salto energetico verso l'esterno). Per passare allo stato eccitato quindi l'elettrone deve assorbire una quantità di energia pari o superiore al salto quantico fra i due livelli energetici.

L'infiammazione a livello atomico è quindi, da un lato un aumento di energia per far compiere il salto quantico all'elettrone, la zona infiammata che si riscontra percettivamente sottoforma di zona cutanea calda, e dall'altro l'area infiammata inizia a perdere gli elettroni dell'ultimo orbitale e gli atomi iniziano a diventare ioni positivi. Più l'infiammazione è acuta e/o degenerativa più saranno gli elettroni persi dagli atomi e più la zona acquisirà maggior carica positiva. Se questo processo non si interrompe la zona sarà compromessa in modo serio con progressiva degenerazione tissutale.

Alcuni studi di Moravek e Kishi, in primo luogo "statistici" (sull'incidenza degli agenti cancerogeni rispetto alla pompa sodio-potassio), correlano lo squilibrio della pompa sodio-potassio alla progressiva degenerazione della cellula cancerogena. Lo squilibrio porterebbe a un perdita di calcio fuori dai mitocondri, e un maggiore apporto di sodio insieme a glucosio dentro la cellula. Ci sarebbe quindi uno sbilanciamento di carica portando l'interno della cellula ad incrementare la carica positiva con difficoltà al recupero della normale omeostasi.

Questa situazione compromette, come detto, lo stato di coerenza cellulare.

Un trattamento bioenergetico attraverso la TB-tecnica Bioenergetica secondo il Metodo Summa Aurea tende a stimolare gli elettroni che sono liberi nel liquido interstiziale e non si sono legati ad altri atomi, verso la zona deficitaria che è a carica positiva.

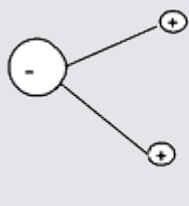
Questo a causa del campo elettromagnetico dell'operatore che aumenta il proprio livello energetico e per risonanza modifica quello del paziente.

Ricordiamo che l'interazione dei campi elettrici, magnetici ed elettromagnetici con la materia e in particolare con i tessuti biologici, è un tema complesso e interdisciplinare. In ambito elettromagnetico, i tessuti biologici, alla stregua di altri materiali sono caratterizzati dalle grandezze macroscopiche quali la conducibilità elettrica (σ), la permittività dielettrica (ϵ) e la permeabilità magnetica (μ) che dipendono dalla frequenza. La conoscenza di queste grandezze, ottenuta per mezzo di modelli teorici, o attraverso sperimentazione diretta, consente di affrontare anche per i tessuti biologici i problemi riguardanti l'interazione e la propagazione dei campi in questo particolare mezzo. Nei meccanismi d'interazione sono rilevanti i fenomeni di cessione dell'energia del campo elettromagnetico al tessuto. In pratica l'energia del campo è ceduta alle cariche elettriche (elettroni, ioni, molecole dipolari e multipolari) che sono poste in movimento. Durante il moto le cariche collidono con le altre molecole del tessuto trasformando così la loro energia meccanica in calore.

Inoltre, le cariche elettriche a seconda della loro massa reagiscono più o meno rapidamente alle variazioni del campo e questo dà luogo a diversi interessanti fenomeni dipendenti dalla frequenza.

Tra i fenomeni che ci interessano vi sono:

- **Meccanismo di polarizzazione**



Le molecole bipolari, come la molecola dell'acqua, possono ruotare, vibrare e allinearsi sotto l'azione dei campi elettrici. Nel loro movimento collidono con le molecole vicine. È questa specie di sfregamento molecolare a produrre il riscaldamento del tessuto.

- **Meccanismo di conduzione**



I campi elettrici e magnetici (se variabili) inducono nel tessuto delle correnti elettriche poichè mettono in moto elettroni e ioni in esso contenuti.

Mentre la corrente scorre a causa della presenza del sito della lesione o del potenziale del sito del tumore, altre funzioni elettricamente dipendenti sono influenzate dal campo elettrico. Come la maggior parte delle cellule, i globuli bianchi possiedono una carica superficiale negativa. Dal punto di vista della funzione immunitaria, il potenziale positivo al centro della lesione o del tumore tende ad aiutare la risposta immunologica attirando i globuli bianchi in quella posizione.

Il meccanismo di conduzione elettrica primaria è ionico in gran parte del percorso elettricamente conduttivo. Il trasferimento di elettroni avviene nelle membrane dei capillari che sono sotto l'influenza della contrazione indotta dal campo elettrico. Sotto l'influenza del centro del tumore o della lesione caricato positivamente, il trasporto di ioni carichi e globuli bianchi continua, promuovendo varie attività nel processo di guarigione.

Il trattamento quindi si inserirebbe come supporto, ad integrazione, di quella che è la normale funzione riparatoria dell'organismo.

Quindi il trattamento energetico aiuterebbe a velocizzare il ritorno della zona traumatizzata all'equilibrio omeostatico.

NOTA: Molta letteratura scientifica analizza i campi elettromagnetici generati artificialmente e la loro influenza sui tessuti biologici. Molto c'è ancora da ricercare sui campi elettromagnetici umani anche se in entrambi i casi si parla sempre di campi elettromagnetici a bassissime frequenze < 100 Hz.

Bibliografia

1. R. Fabbroni, S. Resta, *La Biofisica di un Trattamento energetico. La valenza scientifica delle pratiche ad approccio Bioenergetico*, Rivista Scienze Biofisiche (11/2020) DOI: <http://dx.medra.org/10.48274/ibi1>
2. Herbert Schwabl, Herbert Klima. **Spontaneous ultraweak photon emission from biological systems and the endogenous light field**. *Forsch Komplementarmed Klass Naturheilkd.* 2005 Apr;12(2):84-9. PMID: 15947466
3. Hugo J Niggli, Salvatore Tudisco, Giuseppe Privitera, Lee Ann Applegate, Agata Scordino, Franco Musumeci. **Laser-ultraviolet-A-induced ultraweak photon emission in mammalian cells**. *J Biomed Opt.* 2005 Mar-Apr;10(2):024006. PMID: 15910080
4. Chao Wang, István Bókkon, Jiawei Dai, István Antal. **Spontaneous and visible light-induced ultraweak photon emission from rat eyes**. *Brain Res.* 2011 Jan 19 ;1369:1-9. Epub 2010 Oct 26. PMID: 21034725
5. I Bókkon, R L P Vimal, C Wang, J Dai, V Salari, F Grass, I Antal. **Visible light induced ocular delayed bioluminescence as a possible origin of negative afterimage**. *J Photochem Photobiol B.* 2011 May 3 ;103(2):192-9. Epub 2011 Mar 23. PMID: 21463953
6. M Kobayashi, M Takeda, T Sato, Y Yamazaki, K Kaneko, K Ito, H Kato, H Inaba. **In vivo imaging of spontaneous ultraweak photon emission from a rat's brain correlated with cerebral energy metabolism and oxidative stress**. *Neurosci Res.* 1999 Jul;34(2):103-13. PMID: 10498336

7. Y Kataoka, Y Cui, A Yamagata, M Niigaki, T Hirohata, N Oishi, Y Watanabe. **Activity-dependent neural tissue oxidation emits intrinsic ultraweak photons.** *Biochem Biophys Res Commun.* 2001 Jul 27;285(4):1007-11. PMID: 11467852
8. B T Dotta, K S Saroka, M A Persinger. **Increased photon emission from the head while imagining light in the dark is correlated with changes in electroencephalographic power: support for Bókkon's biophoton hypothesis.** *Neurosci Lett.* 2012 Apr 4 ;513(2):151-4. Epub 2012 Feb 17. PMID: 22343311
9. I Bókkon, V Salari, J A Tuszyński, I Antal. **Estimation of the number of biophotons involved in the visual perception of a single-object image: biophoton intensity can be considerably higher inside cells than outside.** *J Photochem Photobiol B.* 2010 Sep 2 ;100(3):160-6. Epub 2010 Jun 10. PMID: 20584615
10. Yan Sun, Chao Wang, Jiawei Dai. **Biophotons as neural communication signals demonstrated by in situ biophoton autography.** *Photochem Photobiol Sci.* 2010 Mar; 9(3):315-22. Epub 2010 Jan 21. PMID: 20221457
11. F A Popp, W Nagl, K H Li, W Scholz, O Weingärtner, R Wolf. **Biophoton emission. New evidence for coherence and DNA as source.** *Cell Biophys.* 1984 Mar;6(1):33-52. PMID:6204761
12. Masaki Kobayashi, Daisuke Kikuchi, Hitoshi Okamura. **Imaging of ultraweak spontaneous photon emission from human body displaying diurnal rhythm.** *PLoS One.* 2009;4(7):e6256. Epub 2009 Jul 16. PMID: 19606225
13. Masaki Kobayashi, Daisuke Kikuchi, Hitoshi Okamura. **Imaging of ultraweak spontaneous photon emission from human body displaying diurnal rhythm.** *PLoS One.* 2009;4(7):e6256. Epub 2009 Jul 16. PMID: 19606225
14. Eduard P A Van Wijk, Heike Koch, Saskia Bosman, Roeland Van Wijk. **Anatomic characterization of human ultra-weak photon emission in practitioners of transcendental meditation(TM) and control subjects.** *J Altern Complement Med.* 2006 Jan-Feb;12(1):31-8. PMID: 16494566
15. F W G Schutgens, P Neogi, E P A van Wijk, R van Wijk, G Wikman, F A C Wiegant. **The influence of adaptogens on ultraweak biophoton emission: a pilot-experiment.** *Phytother Res.* 2009 Aug;23(8):1103-8. PMID: 19170145
16. Demir Doğan M. **The effect of reiki on pain: A meta-analysis.** *Complement Ther Clin Pract.* 2018 May;31:384-387. doi: 10.1016/j.ctcp.2018.02.020. Epub 2018 Mar 10. PMID: 29551623.
17. Billot M, Daycard M, Wood C, Tchalla A. **Reiki therapy for pain, anxiety and quality of life.** *BMJ Support Palliat Care.* 2019 Dec;9(4):434-438. doi: 10.1136/bmjspcare-2019-001775. Epub 2019 Apr 4. PMID: 30948444.
18. McManus DE. **Reiki Is Better Than Placebo and Has Broad Potential as a Complementary Health Therapy.** *J Evid Based Complementary Altern Med.* 2017 Oct;22(4):1051-1057. doi: 10.1177/2156587217728644. Epub 2017 Sep 5. PMID: 28874060; PMCID: PMC5871310.
19. Zins S, Hooke MC, Gross CR. **Reiki for Pain During Hemodialysis: A Feasibility and Instrument Evaluation Study.** *J Holist Nurs.* 2019 Jun;37(2):148-162. doi: 10.1177/0898010118797195. Epub 2018 Aug 31. PMID: 30170509.

20. Dyer NL, Baldwin AL, Rand WL. **A Large-Scale Effectiveness Trial of Reiki for Physical and Psychological Health.** *J Altern Complement Med.* 2019 Dec;25(12):1156-1162. doi: 10.1089/acm.2019.0022. Epub 2019 Oct 22. PMID: 31638407.
21. Jahantigh F, Abdollahimohammad A, Firouzkouhi M, Ebrahiminejad V. **Effects of Reiki Versus Physiotherapy on Relieving Lower Back Pain and Improving Activities Daily Living of Patients With Intervertebral Disc Hernia.** *J Evid Based Integr Med.* 2018 Jan-Dec;23:2515690X18762745. doi: 10.1177/2515690X18762745. PMID: 29536776; PMCID: PMC5871054.
22. Kirshbaum MN, Stead M, Bartys S. **An exploratory study of reiki experiences in women who have cancer.** *Int J Palliat Nurs.* 2016 Apr 2;22(4):166-72. doi: 10.12968/ijpn.2016.22.4.166. PMID: 27119403.
23. Zucchetti G, Candela F, Bottigelli C, Campione G, Parrinello A, Piu P, Vassallo E, Fagioli F. **The Power of Reiki: Feasibility and Efficacy of Reducing Pain in Children With Cancer Undergoing Hematopoietic Stem Cell Transplantation.** *J Pediatr Oncol Nurs.* 2019 Sep/Oct;36(5):361-368. doi: 10.1177/1043454219845879. Epub 2019 May 3. PMID: 31046557.
24. Monroe CM. **The effects of therapeutic touch on pain.** *J Holist Nurs.* 2009 Jun;27(2):85-92. doi: 10.1177/0898010108327213. Epub 2009 Mar 19. PMID: 19299529.
25. Senderovich H, Ip ML, Berall A, Karuza J, Gordon M, Binns M, Wignarajah S, Grossman D, Dunal L. **Therapeutic Touch(®) in a geriatric Palliative Care Unit - A retrospective review.** *Complement Ther Clin Pract.* 2016 Aug;24:134-8. doi: 10.1016/j.ctcp.2016.06.002. Epub 2016 Jun 21. PMID: 27502814.
26. Mueller G, Palli C, Schumacher P. **The effect of Therapeutic Touch on Back Pain in Adults on a Neurological Unit: An Experimental Pilot Study.** *Pain Manag Nurs.* 2019 Feb;20(1):75-81. doi: 10.1016/j.pmn.2018.09.002. Epub 2018 Nov 10. PMID: 30425012.
27. Hanley MA, Coppa D, Shields D. **A Practice-Based Theory of Healing Through Therapeutic Touch: Advancing Holistic Nursing Practice.** *J Holist Nurs.* 2017 Dec;35(4):369-381. doi: 10.1177/0898010117721827. Epub 2017 Aug 18. PMID: 28821217.
28. Tabatabaee A, Tafreshi MZ, Rassouli M, Aledavood SA, AlaviMajd H, Farahmand SK. **Effect of Therapeutic Touch in Patients with Cancer: a Literature Review.** *Med Arch.* 2016 Apr;70(2):142-7. doi: 10.5455/medarh.2016.70.142-147. Epub 2016 Apr 1. PMID: 27194823; PMCID: PMC4860206.
29. B.E.W. Nordenström, **Biologically Closed Electric Circuits**, Nordic Medical Publications, Stockholm (1983); G.D. O'Clock;
30. BEW Nordenström, **Exploring BCEC- Systems**, Nordic Medical Publications, Stoccolma (1998);
31. *J Environ Pathol Toxicol Oncol.* 1996;15(2-4):65-73. **Potassium, sodium, and cancer: a review.** Jansson B., Department of Biomathematics, University of Texas M.D. Anderson Cancer Center, Houston 77030, USA.
32. Letuta UG, Berdinskiy VL, Udagawa C, Tanimoto Y. **Enzymatic mechanisms of biological magnetic sensitivity.** *Bioelectromagnetics.* 2017 Oct;38(7):511-521. doi: 10.1002/bem.22071. Epub 2017 Jul 17. PMID: 28715606.

33. Modolo J, Thomas AW, Legros A. **Possible mechanisms of synaptic plasticity modulation by extremely low-frequency magnetic fields.** *Electromagn Biol Med.* 2013 Jun;32(2):137-44. doi: 10.3109/15368378.2013.776341. PMID: 23675616.
34. Foster KR. **Mechanisms of interaction of extremely low frequency electric fields and biological systems.** *Radiat Prot Dosimetry.* 2003;106(4):301-10. doi: 10.1093/oxfordjournals.rpd.a006364. PMID: 14690271.
35. Saunders RD, Jefferys JG. **A neurobiological basis for ELF guidelines.** *Health Phys.* 2007 Jun;92(6):596-603. doi: 10.1097/01.HP.0000257856.83294.3e. PMID: 17495661.
36. Stuchly MA, Xi W. **Modelling induced currents in biological cells exposed to low-frequency magnetic fields.** *Phys Med Biol.* 1994 Sep;39(9):1319-30. doi: 10.1088/0031-9155/39/9/001. PMID: 15552106.
37. Tenforde TS, Kaune WT. **Interaction of extremely low frequency electric and magnetic fields with humans.** *Health Phys.* 1987 Dec;53(6):585-606. doi: 10.1097/00004032-198712000-00002. PMID: 3679823.