

12

Geschiedenis schrijven

- Dr. Rath's baanbrekende lezing aan de Universiteit van Stanford
- Rath-Pauling manifest 'Oproep om hartziekten uit te roeien'
- Gezondheid voor iedereen in 2020
- Over de auteur
- Klinisch onderzoek: Natuurlijke ommekeer van hartziekten
- Literatuurlijst

Dr. Rath's baanbrekende lezing aan de Universiteit van Stanford

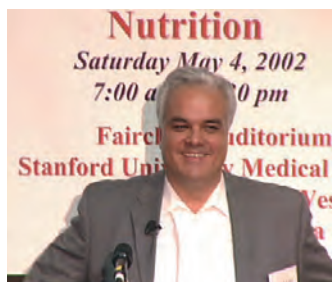
Op 4 mei 2002 had ik de eer een lezing te mogen geven op een symposium over voedingsmiddelen aan de medische faculteit van de Universiteit van Stanford in het Amerikaanse Palo Alto.



Als één van de steunpilaren van het farmaceutisch kartel, heeft deze medische faculteit mijns inziens meer dan een eeuw de farmaceutische belangen behartigd in de 'handel in ziekten'.

Meer dan tien jaar lang had het farmaceutische kartel mijn ontdekking over het verband tussen scheurbuik en hartaandoeningen bestreden, omdat het een directe bedreiging vormde voor de 'handel in ziekten'. Ik vind dat de farmaceutische industrie daarin de professoren en andere opinieleiders op medisch gebied misbruikt heeft.

Inmiddels kan mijns inziens niet meer worden ontkend dat de acceptatie van het verband tussen scheurbuik en hartaandoeningen groter wordt. Mijn lezing aan de Universiteit van Stanford was een historische gebeurtenis, omdat die de houdgreep verbrak, waarin het farmaceutisch kartel de gevestigde medische centra hield. De leidinggevendenden die deze bijeenkomst organiseerden, verdienen alle erkenning, omdat ze de moed hadden mij voor deze lezing uit te nodigen.



Tijdens mijn lezing aan de Universiteit van Stanford

De twintig minuten die mijn lezing duurde, moeten voor het kaartenhuis van de farmaceutische cardiologie als een aardbeving aangevoeld hebben.

Cellulaire geneeskunde heeft daarmee het pad geëffend voor nieuwe generaties artsen en cardiologen en stelt hen in staat het leven te redden van miljoenen mensen die tot nu toe door de reguliere cardiologie niet geholpen kunnen worden.

De nu volgende tekst is een vertaling van mijn lezing aan de Universiteit van Stanford op 4 mei 2002.

Het verband tussen scheurbuik en hartaandoeningen: De oplossing van het raadsel van hart- en vaatziekten

"Allereerst wil ik de Universiteit van Stanford van harte gelukwensen met haar inzicht dat preventie en natuurlijke behandeling noodzakelijk zijn bij de bestrijding van doodsoorzaak nummer 1 in de geïndustrialiseerde wereld.

Ik zal u laten zien, dat atherosclerose, hartaanvallen en beroertes geen ziekten zijn, maar het directe gevolg van langdurig vitaminegebrek. Daarom kunnen deze aandoeningen op natuurlijke wijze worden voorkomen, zonder farmaceutische middelen of chirurgische ingrepen.

Hartaandoeningen zijn een vroeg stadium van de beruchte zeemansziekte scheurbuik. Ik kan in deze presentatie alleen ingaan op het meest onomstotelijke bewijsmateriaal. Als u meer wilt weten, dan nodig ik u uit om onze onderzoekswebsite **www.dr-rath-research.org** te bezoeken.

Alle bestaande modellen over het ontstaan van atherosclerose (aderverkalking) hebben een gemeenschappelijk probleem: ze missen iedere vorm van logica. Als hoge cholesterolgehalten, geoxideerd LDL of bacteriën tot schade aan de vaatwand zouden leiden, dan zou de vorming van atherosclerotische aanslag langs de hele vaatwand optreden. Dientengevolge zou een algehele aderverkalking optreden en zouden we overal in ons

Huidige modellen over het ontstaan van aderverkalking kunnen niet verklaren waarom infarcten voor 90 procent in het hart plaatsvinden.

Onderzoekers:

Goldstein & Brown

Steinberg

Ross

Libby

Hypothese:

hypocholesterolemie

geoxideerd LDL

reactie op verwonding

ontsteking

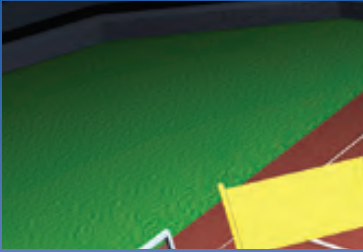
lichaam, dus niet alleen in het hart, infarcten krijgen. Dat is duidelijk niet het geval.

Je hoeft niet eens geneeskunde gestudeerd te hebben. Iedere leek kan het 'elf meter-raadsel' oplossen: de slagaderen, aderen en haarvaten in ons lichaam vormen een bloedvatenstelsel met een lengte van meer dan 100.000 kilometer en komen daarmee overeen met de oppervlakte van een voetbalveld.

Maar deze 'pijplijn' begeeft het in meer dan 90 procent van de gevallen op een bepaalde plek, namelijk de kransslagaderen van het hart, die slechts een miljardste deel van de totale vasculaire pijplijn uitmaken. Dit gedeelte van het bloedvatenstelsel komt, als we het vergelijken met de totale oppervlakte van een voetbalveld, overeen met de oppervlakte van de elf meterstip van dat voetbalveld. Als een verhoogd cholesterolgehalte, of een andere risicofactor in de bloedsomloop, schade aan de pijplijn zou veroorzaken, dan zou deze overal verstopt raken en niet alleen op die ene plek. Daarom kan een verhoogd cholesterolgehalte eenvoudigweg nooit de hoofdoorzaak van coronaire hartaandoeningen zijn.

De oplossing van het raadsel van hart- en vaatziekten moet daarom gezocht worden in het antwoord op de vraag: waarom zijn het uitgerekend de kransslagaderen van het hart, waar steeds weer een verstopping, oftewel een hartinfarct optreedt?

Het 'elf meter-raadsel' van het voetbalveld



De totale oppervlakte van het bloedvatstelsel van een mens (slagaderen, aderen en haarvaten) is zo groot als een voetbalveld. Merkwaaarderwijs doet een hartinfarct zich in meer dan 90 procent van de gevallen steeds op dezelfde plek voor, in de kransslagaderen, die vergelijkbaar slechts de oppervlakte van de elfmeterstip innemen.

Om dit raadsel te kunnen oplossen, moeten we onze aandacht niet op de bestanddelen van de bloedsomloop richten, maar op de enige bepalende factor: de stabiliteit van de vaatwand.

De volgende afbeelding toont het verband tussen hart- en vaatziekten en de zeevaardersziekte scheurbuik. In tegenstelling tot dieren kunnen mensen niet zelf vitamine C aanmaken. Een tekort aan vitamine C leidt tot twee verschillende veranderingen in de bouw van de vaatwand.

Het verband tussen scheurbuik en hartaandoeningen



Hart- en vaatziekten zijn een voorstadium van de beruchte zeevaardersziekte scheurbuik. Het achterliggende probleem is in beide gevallen een gebrek aan vitamine C in de cellen van het bloedvatstelsel.

Bij scheurbuik leidt een volledig gebrek aan vitamine C in het lichaam tot ontbinding van de bloedvatwand, tot scheurtjes, bloedverlies en uiteindelijk de dood.

Bij hart- en vaatziekten ontstaan, door een geleidelijk vitaminetekort gedurende tientallen jaren, beschadigingen aan de vaatwand, waardoor er tijd is voor 'reparatie'. Daardoor ontstaat atherosclerotische neerslag.

Ten eerste vermindert de stabiliteit van de vaatwand als gevolg van verminderde collageenaanmaak in de cellen. Ten tweede verliest de cellulaire barrière tussen bloedstroom en vaatwand aan functie door het krimpen van de endotheelcellen, die als celtussenwand fungeren.

In het verleden stierven talloze zeelieden binnen enkele maanden aan extreme bloedingen, doordat hun lichaam geen vitamine C aanmaakte en het voedsel aan boord bijzonder vitamienarm was.

Als die zeelieden echter thee, uit plantenextracten, en andere vitaminerijke voedingsmiddelen kregen van de inheemse bevolking, dan stopte het bloedverlies en genas de vaatwand op natuurlijke wijze. Blijkbaar waren de vitaminen die ze gekregen hadden voldoende om de cellen van de bloedvaten weer tot collageenaanmaak te stimuleren.

Tegenwoordig krijgen we allemaal wel wat vitamine C via onze dagelijkse voeding binnen en komt scheurbuik maar zeer zelden meer voor. Die hoeveelheid vitamine C is echter onvoldoende, zodat bijna iedereen lijdt aan een chronisch vitaminedeficiëntie. In de loop van tientallen jaren ontstaan steeds meer microscopisch kleine beschadigingen aan de vaatwand. Door de pompfunctie van het hart staan de kransslagaderen van het hart onder grote mechanische druk, waardoor de verzwakte vaatwand en de microbeschadigingen precies op die plek problematisch worden. Dat is de verklaring waarom uitgerekend op die plek de gevreesde atherosclerotische neerslag ontstaat, die uiteindelijk tot een hartinfarct kan leiden.

Net zoals de inname van vitaminen door de zeelieden uit voorbije eeuwen in staat was de bloedvatwand op natuurlijke wijze te genezen, kan een optimale vitaminesuppletie cardiovasculaire aandoeningen stoppen en de ontstane schade in ieder geval gedeeltelijk op natuurlijke wijze herstellen.

In tegenstelling tot de bestaande modellen over het ontstaan van cardiovasculaire aandoeningen, kan het verband tussen

scheurbuik en hart- en vaataandoeningen alle tot nu toe open gebleven raadsels van cardiologie beantwoorden:

1. Waarom krijgen we infarcten in het hart en bijvoorbeeld niet in onze neus of in onze oren?

Het antwoord op deze vraag wordt gegeven door het samengaan van twee factoren: de structurele beschadiging van de vaatwand als gevolg van een chronisch vitaminetekort gecombineerd met de mechanische druk in de kransslagaderen door de pompfunctie van het hart. Juist op die plek wordt de onderliggende structurele beschadiging van de vaatwand problematisch.

Waarom mensen een hartinfarct krijgen, maar geen 'neusinfarct'

Diastole
(ontspanning)



Bij iedere hartslag worden de kransslagaderen leeggedrukt

Systole
(samentrekking)



De verzwakking van de bloedvatwand ten gevolge van vitaminetekort ontstaat voornamelijk op plekken van grote mechanische druk.

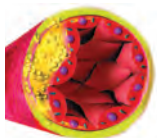
Door het voortdurende pompen van het hart zijn de kransslagaderen de gedeelten van het bloedvatstelsel die het meest onder druk staan.

2. Waarom krijgen we atherosclerose (neerslag in de slagaderen), maar geen venosclerose (neerslag in de aderen)?

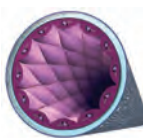
De hypothese dat cholesterol, bacteriële infecties, chlamydia en andere risicofactoren in het bloed infarcten zouden veroorzaken, zou onvermijdelijk ook tot verdikking van de aderwand en uiteindelijk tot verstopping van de aderen leiden, dus tot venosclerose. Dit is duidelijk niet het geval. Ook hier kan alleen het verband tussen scheurbuik en hartaandoeningen het enige wetenschappelijk correcte antwoord op deze vraag geven.

Waarom mensen atherosclerose krijgen, maar geen venosclerose

Atherosclerose
- Doodsoorzaak nr 1 -



Venosclerose
- Geheel onbekend -



Atherosclerose is de oorzaak van één op de twee sterfgevallen.

Venosclerose is onbekend, tenzij een ader wordt geïmplant, zoals bij een kranslagaderbypassoperatie. Dan wordt die ader namelijk een slagader en ontstaat er ook atherosclerotische neerslag.

Dat is het logische bewijs dat cholesterol nooit de oorzaak van een hartinfarct kan zijn.

3. Waarom krijgen dieren geen hartinfarct, maar mensen wel?

Waarom zijn beren en andere winterslaaphouders, die regelmatig een cholesterolgehalte van 20 mmol/l en hoger hebben, nog niet uitgestorven door een epidemie van hartinfarcten? Het antwoord: dieren produceren hun eigen vitamine C in hoeveelheden tussen 1 en 20 gram per dag, omgerekend naar menselijk lichaamsgewicht. Deze hoeveelheden vitamine C zijn klaarblijkelijk voldoende om de stabiliteit van hun vaatwanden te optimaliseren, zonder dat zij statines of andere cholesterolverlagende middelen nodig hebben.

Waarom dieren geen hartinfarct krijgen



Dieren ontwikkelen geen atherosclerose, op een enkele uitzondering na.

Een bekend voorbeeld is de beer, die zelfs met een gemiddelde cholesterolspiegel van ongeveer 20 mmol/l geen hartinfarct krijgt. Dieren beschermen zich tegen een infarct door de aanmaak van grote hoeveelheden vitamine C in hun lichaam.

4. Waarom staan alle op dit moment bekende risicofactoren voor hart- en vaatziekten in nauw verband met een vitaminedekort?

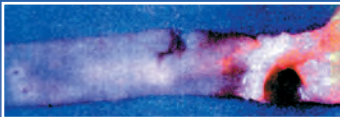
Er bestaat via de stofwisseling een directe verbinding tussen alle op dit moment bekende risicofactoren voor hart- en vaatziekten en een tekort aan vitamine C en andere microvoedingsstoffen, bijvoorbeeld bij:

- Een stoornis in de koolhydraatstofwisseling, zoals diabetes
- Een stoornis in de vetstofwisseling, zoals een verhoogd cholesterolgehalte
- Een stoornis in de aminozuurstofwisseling, zoals homocystinurie

Deze stofwisselingsstoornissen hebben met elkaar gemeen dat het lichaam bij een vitaminedekort zorgt voor een vervangende stabiliteit van de vaatwand, bijvoorbeeld door het hechten van stofwisselingsproducten aan de celwanden van de bloedvaten. Een vitamine C-tekort verhoogt om dezelfde reden ook het gehalte aan bloedstollingsfactoren, zoals fibrinogeen en thromboxaan, en leidt tegelijkertijd tot afname van beschermende factoren, zoals de, van het endotheel afhankelijke ontspanningsfactor, stikstofmonoxide(NO) en de transportstof prostacycline. Atherosclerose is een soort 'gipsverband' van de natuur voor verzwakte slagaderwanden.

Het ondubbelzinnige proefondervindelijke bewijs

Cavia's zijn net als mensen niet in staat hun eigen vitamine C aan te maken.



Slechts één factor, te weinig vitamine C in de voeding van deze dieren, veroorzaakt aderverkalking, die structureel identiek is aan atherosclerose bij mensen.



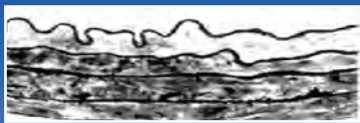
Een dagelijkse hoeveelheid van 5 gram vitamine C beschermde de vaatwanden, zodat geen aderverkalking kon ontstaan.

Laten we het belangrijkste bewijs voor het verband tussen scheurbuik en hartaandoeningen eens nader bekijken. De cavia kan, net als de mens, niet zelf vitamine C aanmaken. In ons onderzoek, dat wij in *Proceedings of the National Academy of Sciences* publiceerden (zie literatuuroverzicht achter in het boek), hebben we aangetoond dat cavia's atherosclerose ontwikkelen als ze vitamine C toegediend krijgen in een hoeveelheid die overeenkomt met de officiële richtlijnen voor gezonde voeding voor mensen. De beschadigingen van de slagaderwand in dit sleutelexperiment zijn identiek met atherosclerotische neerslag bij mensen.

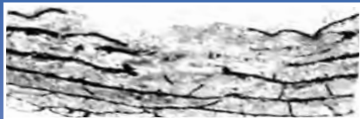
Daarentegen hadden dieren die dagelijks een theelepel vitamine C-poeder toegediend hadden gekregen, geen atherosclerose en bleven hun bloedvaten gezond. Deze experimenten zijn later bevestigd door dr. Maeda en zijn collega's in onderzoek met genetische gemanipuleerde dieren (zie literatuuroverzicht achter in het boek). Bij dat onderzoek werd bij muizen, die normaalgesproken zelf vitamine C aanmaken, het gen dat daarvoor verantwoordelijk is, onwerkzaam gemaakt. Deze muizen konden vervolgens geen vitamine C meer aanmaken en ontwikkelden beschadigingen van de slagaderwand, slechts vergelijkbaar met het beginstadium van atherosclerose bij mensen.

Wij bevestigden deze resultaten in een klinisch onderzoek met patiënten bij wie met behulp van zogenaemde ultrasnelle CT-scans de mate van hart- en vaatziekten vastgesteld is (zie de

De bevestiging van dr. Rath's ontdekking van het verband tussen scheurbuik en hart- en vaatziekten



Als bij muizen de lichaamseigen aanmaak van vitamine C genetisch gestopt wordt, dan ontwikkelen deze dieren beschadigingen aan de slagaderwanden, identiek aan atherosclerose bij mensen.

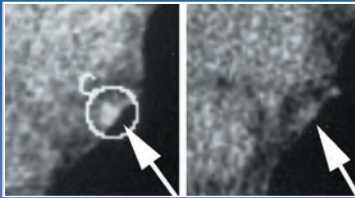


Normale muizen, die in staat zijn hun eigen vitamine C aan te maken, hebben daarentegen gezonde vaatwanden.

Maeda et al. PNAS, 2000, 97, 841-846.

studie op bladzijde 299). Met een zorgvuldig samengestelde combinatie vitale celstoffen kon de groei van de aderverkalking gestopt worden en in sommige gevallen bleek zelfs bestaande neerslag geheel verdwenen, zoals u kunt zien op bijgaande CT-scans.

Klinisch bewijs: vitale celstoffen kunnen helpen een hartinfarct voorkomen



Voor

Na

Aan de hand van röntgenfoto's (CT-scans) van patiënten met hart- en vaatziekten, werd voor het eerst aangetoond dat aanwezige atherosclerose afgebroken kan worden. Nadat deze patiënt dagelijks een jaar lang een specifieke combinatie vitale celstoffen had ingenomen, was de atherosclerotische neerslag op de kransslagaderwand volledig verdwenen.

Het verband tussen scheurbuik en hartaandoeningen betekent een totale verandering van het cardiologische wereldbeeld. Het betekent dat het doel van de behandeling niet meer op symptomen gericht is, zoals bijvoorbeeld bij de verlaging van het cholesterolgehalte, maar dat de behandeling gericht is op de mijns inziens enige relevante factor: de stabiliteit van de vaatwand. De ontdekking van het verband tussen scheurbuik en hartaandoeningen is daarmee vergelijkbaar met de ontdekking dat de wereld niet plat was, maar een bol.

Het verband tussen scheurbuik en hartaandoeningen verandert het wereldbeeld van de cardiologie van een "schijf" in een "bol".



Nu we de werkelijke aard van hart- en vaataandoeningen hebben achterhaald, is de uitroeiing ervan slechts een kwestie van tijd. Over tien jaar zouden er al krantenkoppen kunnen zijn die ongeveer als volgt luiden:

Krantenkoppen zouden er over tien jaar zo uit kunnen zien:

- "WHO ziet hartaandoeningen als uitgebannen."
- "De farmaceutische aandelenmarkt van cholesterolverlagende medicijnen is ingestort."
- "De afdeling cardiologie van de Universiteit van Stanford en van medische faculteiten elders sluiten."

Namens miljoenen patiënten met hartaandoeningen roep ik de Universiteit van Stanford en andere medische instituten op hun verantwoordelijkheid te nemen en ons actief te ondersteunen bij de uitroeiing van hart- en vaatziekten."

Verbazingwekkende reacties op mijn lezing

Onmiddellijk na afloop van mijn lezing stond prof. dr. John Cook, cardioloog aan de medische faculteit van de Universiteit van Stanford en organisator van deze conferentie, op en stelde de volgende vraag: *"Dr. Rath, u bracht een interessant punt ter sprake. En ik denk dat dit punt meteen de hamvraag is: Waarom ontstaat er bij iemand atherosclerose? En waarom bestaat er dan een speciale heterogeniteit (variatie) bij atherosclerose? Volgens mij is dat een belangrijk punt. Ik vermoed dat het te maken heeft met het verschil tussen orgaanstelsels. Oftewel: aderen en slagaderen verschillen nogal van elkaar. Uiteraard hebben ze te maken met verschillende hemodynamische (circulatie van het bloed) krachten en ontstaan ze uit verschillende weefsels - de aderen, hartvaten enzovoort. Ik vermoed dat dit de speciale variatie en de bloedcirculatie verklaart. Wat is uw mening daarover?"*

Antwoord van dr. Rath: *"Voor mij is de zaak heel duidelijk. Als we bijvoorbeeld kijken naar een bypassoperatie, dan wordt een ader uit het been als kransslagader op het hart getransplanteerd. Vanaf dat moment is die ader blootgesteld aan de pulserende bloedstroom (pompsfunctie). Wat ooit een ader was, doet nu dienst als slagader, waarin vervolgens atherosclerotische neerslag ontstaat, waardoor dit bloedvat op een gegeven moment dichtgeslibd kan raken, net zoals de oorspronkelijke kransslagader, hoewel het in feite gaat om een ader."*

Commentaar van een andere professor in de cardiologie: *"Wij hebben echter ook onderzoeken die aantonen dat vitaminen nauwelijks of geen effect hebben op hart- en vaatziekten."*

Antwoord van dr. Rath: *"Wie is wij? Als u de bibliotheken van medische faculteiten van universiteiten of het internet raadpleegt, vindt u meer dan 10.000 onderzoeken die de preventieve werking van vitaminen onomstotelijk aantonen. Bovendien heeft het grootste onderzoek dat ooit op aarde gehouden is, aangetoond dat hart- en vaatziekten nagenoeg onbekend zijn bij miljarden dieren omdat die, in tegenstelling tot mensen, hun eigen vitamine C aanmaken."*

De vraag is: hoe lang wilt u de feiten blijven negeren en riskeren dat miljoenen mensen blijven sterven aan een ziekte die allang uitgestorven zou kunnen zijn? Ik vraag u dus nogmaals: wie is wij?"

Van de geschiedenis leren:

"Mijn beste Kepler, wat vind je van de toonaangevende filosofen hier, aan wie ik al duizend keer uit eigen beweging heb aangeboden mijn onderzoek te laten zien, maar die, met de luie halsstarigheid van een slang die zojuist haar prooi heeft verorberd, niet eens de moeite nemen naar de sterren te kijken of naar de maan en zelfs niet eens naar mijn telescoop willen kijken. Waarlijk, zoals slangen hun ogen sluiten, zo kunnen mensen hun ogen sluiten voor de waarheid."

Galileo Galilei in een brief aan Kepler, 1630.

Het is mogelijk om hartaandoeningen effectief te bestrijden!

Rath-Pauling manifest 'Oproep om hartziekten uit te roeien'

Op 2 juli 1992 werd de mogelijkheid dat de mensheid kon worden bevrijd van hartaandoeningen voor het eerst in de geschiedenis publiek aangekondigd. Tweevoudig Nobelprijswinnaar Linus Pauling ondersteunde mijn wetenschappelijke doorbraak op het gebied van onderzoek naar hartaandoeningen tijdens zijn laatste optreden in het openbaar. Slechts enkele weken later lanceerde het farmaceutisch kartel plannen om vitamines voortaan alleen nog op recept verkrijgbaar te laten zijn. In de daarop volgende "strijd om vitaminevrijheid" behaalde de Amerikaanse bevolking een overwinning voor de gehele mensheid.

A Call for an International Effort to
Abolish Heart Disease

Heart disease, stroke, and other forms of cardiovascular disease now kill millions of people every year and cause millions more to be disabled. There now exists the opportunity to reduce greatly this toll of death and disability by the optimum dietary supplementation with vitamins and other essential nutrients.

THE GOAL OF ELIMINATING
HEART DISEASE AS THE
MAJOR CAUSE OF DEATH
AND DISABILITY IS
NOW IN SIGHT!

Matthew Rath and Linus Pauling



Boven: Twee handgeschreven pagina's van de laatste openbare oproep van tweevoudig Nobelprijswinnaar Linus Pauling voor zijn overlijden in 1994.

Links: Samen met dr. Pauling deed ik de 'Oproep om hartziekten uit te roeien' tijdens een persconferentie in het Marc Hopkins Hotel in San Francisco op 2 juli 1992.

De farmaceutische industrie zelf is de grootste belemmering voor de gezondheid van de mensheid

Op 21 juni 1997 hield ik een historische lezing in de Stadhalle van Chemnitz (Duitsland), waarbij ik voor het eerst een nauwkeurige analyse heb gegeven van wat ik noem de 'farmaceutische handel in ziekten'. Ik heb dit ernstig aan de kaak gesteld en een oproep gedaan aan alle toehoorders om met mij de strijd aan te gaan. Hieronder een opsomming van de standpunten die de grondslag vormen voor mijn strijd tegen de financiële belangen van de farmaceutische industrie en de motor zijn achter mijn standvastige strijd voor een nieuwe gezondheidszorg, bereikbaar voor iedereen.

Voor de volledige versie van mijn voordracht in Chemnitz, verwijs ik u graag naar de website van de Dr. Rath Health Foundation: www.dr-rath-health-foundation.org

Wij verklaren dat de farmaceutische industrie, die vanuit economisch oogpunt gezien belang heeft bij het voortbestaan van ziekten, onethisch en onverenigbaar is met de fundamentele mensenrechten. Wij verlangen onmiddellijk wettelijke maatregelen die de activiteiten van deze industrie verbieden.

Het opzettelijk instandhouden van ziekten, ter bevordering van de verkoop van medicijnen, en het tegenhouden van het effectief bestrijden van ziekten, hebben de dood van miljoenen mensen tot gevolg. Gezien de omvang van deze misdrijven moeten hiervoor, mijns inziens, in het kader van de bestaande wetgeving de hoogste straffen geëist worden. Alle landen moeten dringend verdergaande wetten uitvaardigen. Op internationaal niveau moeten deze misdaden van nu af aan als inbreuk op de mensenrechten vervolgd worden.



Wij, de bewoners van deze wereld, verklaren dat wij de nieuwe gezondheidszorg zelf zullen opbouwen en dat wij zelf de hoekstenen van deze nieuwe gezondheidszorg zullen zijn.

De basis van deze nieuwe gezondheidszorg is het uitgebreid informeren en voorlichten van de bevolking over gezondheidskwesties. In elke stad zullen informatie- en adviescentra worden opgezet, op basis waarvan geïnteresseerde leken of geïnteresseerde medici en paramedici deze nieuwe gezondheidszorg kunnen opbouwen.

Gezondheidseducatie wordt een verplicht vak op school. De verdere educatie van de bevolking over gezondheidskwesties wordt op alle niveaus aangemoedigd."

Wereldwijde voorlichting

Onze wereldwijde voorlichtingscampagne is niet onopgemerkt gebleven. Van de vele overheidsinstanties en particuliere organisaties, bedrijven, universiteiten en andere instanties die onze website bezochten, zijn ook organisaties van naam en faam. Hierna volgt slechts een verkorte lijst:



www4nl.dr-rath-foundation.org

Overheidsinstanties in:

- Australië
- België
- Brazilië
- Canada
- Chili
- Duitsland
- Egypte
- India
- Italië
- Jordanië
- Maleisië
- Nederland
- Noorwegen
- Polen
- Spanje
- Turkije
- VS (Ministerie van Defensie)
- Zuid-Afrika
- Zweden

Overige instellingen:

- Wetenschappelijke instituten uit Bulgarije, Rusland, Zweden
- Development Bank of Singapore
- Dow Jones & Co.
- Europese Commissie
- Gezondheidsministerie van Chili
- Kaiser Health Insurance (VS)
- Karolinska Inst. Medical University
- Los Angeles Public Library
- OPEC Fund
- Reuters Persbureau
- Royal Communications Jordanië
- South African Broadcasting Corp.
- Amerikaanse staten: Californië, Florida, Georgia, Illinois, Minnesota, New Jersey en Texas
- UK National Health Service
- VN, WHO en Unicef
- VS Centra voor ziektebeheersing
- Dagblad: USA Today

Wereldwijde ondersteuning

Hieronder enkele opmerkingen van mensen van over de hele wereld die ons met hun woorden steunden:

'Ik heb uw informatie in Australië gelezen. Fantastische werk! Mijn complimenten voor uw integriteit!' Australië

'Ik heb oprechte bewondering voor uw moed.' Argentinië

'Ik ondersteun dr. Rath bij zijn inspanning om de ogen van de wereld te openen voor de ware aard van farmaceutische bedrijven.' Groot-Brittannië

'Ik waardeer het werk van dr. Rath om mij en andere mensen te informeren. Iedere vorm van ondersteuning die wij hem kunnen bieden om het openbaar en politiek beleid te wijzigen, is een stap in de goede richting.' Verenigde Staten

Bedrijven:

- Abbott Laboratories
- Bayer
- Boeing
- Chase Manhattan
- Deutsche Bank
- Eli Lilly
- Exxon
- GlaxoSmithKlineBeecham
- Halliburton
- Koch Industries
- Merck
- Microsoft
- Pfizer
- Raytheon Company
- Shell
- Siemens
- Swiss Bank Corporation
- Texaco
- Visa
- Xerox

Universiteiten:

- Amsterdam, Rotterdam
- Argentinië: Buenos Aires
- Canada: McGill
- Cuba: Cienfuegos
- Duitsland: Heidelberg, Berlijn
- Frankrijk: Grenoble
- India: Madras
- Italië: Bologna, Milaan, Rome
- Japan: Nagoya
- Korea: Seoul
- Mexico: National Univ.
- Oostenrijk: Wenen, Innsbruck
- Polen: Warsjouwaw, Krakow
- Singapore: National Iniv.
- Spanje: Madrid, Sevilla, Salamanca
- UK: Oxford, Kings, Londen, Wales
- VS: Stanford, Harvard, Berkeley, Columbia, Rutgers, Mayo, Yale
- Zuid-Afrika: Cape Town, Pretoria
- Zweden: School of Economics

Over de auteur

Matthias Rath is de wereldbekende arts en wetenschapper die aan het roer stond van de doorbraak op het gebied van de natuurlijke preventie en behandeling van atherosclerose - de achterliggende oorzaak van hartinfarct en beroerte. Met deze doorbraak kon hij de eerste octrooien ter wereld voor de natuurlijke ommekeer van hart- en vaatziekten verkrijgen. Dr. Rath is de grondlegger van cellulaire geneeskunde, een fundamenteel nieuw wetenschappelijk inzicht, dat het ontstaan van de meest voorkomende ziekten van deze tijd, waaronder hartaandoeningen, beroertes en kanker, toeschrijft aan een langdurig tekort aan vitamines en andere biokatalysatoren voor de celstofwisseling in ons lichaam.

Naast de door hem gepubliceerde populair-wetenschappelijke boeken, heeft dr. Rath ook talrijke publicaties geschreven in de belangrijkste wetenschappelijke tijdschriften, zoals het vakblad van de American Heart Association en Proceedings of the National Academy of Sciences. Zijn boeken zijn in meer dan tien talen vertaald en wereldwijd zijn meerdere miljoenen exemplaren verkocht.

Dr. Rath is de grondlegger en directeur van een internationaal onderzoeks- en ontwikkelingsinstituut. Doel van deze wetenschappelijke instelling is het uiteindelijk uitroeien van de meest voorkomende gezondheidsproblemen van deze tijd met behulp van cellulaire geneeskunde en efficiënte, veilige en natuurlijke behandelmethoden.

Dr. Rath's wetenschappelijke doorbraken op het gebied van effectieve natuurlijke beheersing van hartaandoeningen en andere ziekten bedreigen inmiddels de farmaceutische miljardenhandel in ziekten, die voornamelijk bestaat uit op symptomen gerichte synthetische medicijnen met ernstige bijwerkingen.

Dr. Rath was de eerste die in zijn 'Chemnitzer programma' in 1997 aandrong op een wettelijk verbod van de wereldwijde farmaceutische 'handel in ziekten'. Hij kreeg van over de hele wereld erkenning voor zowel zijn wetenschappelijke successen, als ook voor zijn moedige strijd tegen de tot op dat moment oppermachtige farmaceutische industrie.

De website www.drrath.com van dr. Rath en de website van zijn stichting www.dr-rath-health-foundation.org zijn belangrijke bronnen voor wie meer wil weten over de veranderingen in de gezondheidszorg die op dit moment wereldwijd plaatsvinden.



Dr. Rath put uit de ongerepte natuur kracht en inspiratie voor zijn werk in het belang van de mensheid, vooral ook voor de strijd met machtige belangengroeperingen.

Dr. Rath's dankwoord

"Mijn dank gaat uit naar diegenen zonder wie deze medische ontdekkingen, die zullen leiden tot het beheersen van hart- en vaatziekten, pas vele jaren later hadden plaatsgevonden. Ik bedank vooral dr. Aleksandra Niedzwiecki, sinds vele jaren mijn collega, het onderzoeksteam van ons instituut, en mijn medewerkers over de hele wereld. Bovendien ben ik de honderdduizenden mensen in onze Gezondheidsalliantie dankbaar, die met hun dagelijkse inzet een enorme ondersteuning vormen voor onze wereldwijde inspanningen bij de opbouw van een nieuw gezondheidsstelsel. Als deze historische ontwikkeling ooit in de geschiedenisboeken beschreven wordt, dan zullen zij mijns inziens staan voor de bevrijding van de mensheid van het juk van de gewetenloze 'handel in ziekten'.

Mijn dank gaat echter ook uit naar diegenen die door hun sceptis en tegenwerking een voortdurende en waardevolle bron van motivatie voor mij zijn."



Dr. Aleksandra Niedzwiecki (boven links) en haar team

Voedingsstoffenprogramma stopt de ontwikkeling van beginnende coronairsclerose

– aangetoond met behulp van de Ultrasnelle Computer Tomograaf –

Dr. Matthias Rath en dr. Aleksandra Niedzwiecki

SAMENVATTING: Doel van het onderzoek was het effect vast te stellen van een vastgesteld specifiek voedingsstoffenprogramma op de natuurlijke ontwikkeling van coronairsclerose.

Dit voedingsstoffenprogramma is samengesteld uit vitamines, aminozuren, mineralen en spoorelementen, alsmede een combinatie van vitale celstoffen, welke gepatenteerd is voor toepassing ter preventie en ommekeer van hart- en vaatziekten. Het onderzoek was opgezet als een prospectieve 'voor en na' interventiestudie over een periode van 12 maanden en omvatte 55 ambulante patiënten met een leeftijd tussen 44 en 67 jaar en kransslagaderaandoeningen in verschillende stadia. Veranderingen in ontwikkeling van atherosclerotische neerslag in de kransslagaderen werden vóór en tijdens het voedingsstoffenprogramma bepaald met de Ultrasnelle Computer Tomograaf (Ultrasnelle CT-scan).

De natuurlijke ontwikkelingsnelheid van atherosclerotische neerslag in de kransslagaderen vóór de interventie bedroeg gemiddeld 44% per jaar. De ontwikkeling van neerslag in de kransslagaderen nam gedurende een jaar toepassing van dit voedingsstoffenprogramma bij alle proefpersonen met gemiddeld 15% af. In een subgroep van patiënten met coronairsclerose in een vroeg stadium trad een statistisch significante afname op, en kon geen verdere ontwikkeling van coronairsclerose gemeten worden. In individuele gevallen werd de ommekeer en het volledig verdwijnen van voorheen bestaande coronaire verkalking vastgesteld. Dit is het eerste klinisch onderzoek dat de doeltreffendheid meet dat een specifiek voedingsstoffenprogramma binnen een jaar heeft bij het tegengaan van coronairsclerose. Het onderzochte voedingsstoffenprogramma moet worden beschouwd als een effectieve en veilige benadering ter preventie van en ondersteunende therapie bij cardiovasculaire ziekten.

INLEIDING

Volgens de World Health Organisation overlijden elk jaar 12 miljoen mensen aan de gevolgen van hartinfarcten, beroertes en andere cardiovasculaire aandoeningen.⁽¹⁾ De directe en indirecte kosten voor de behandeling van cardiovasculaire aandoeningen vormen de grootste uitgavenpost binnen de gezondheidszorg van alle geïndustrialiseerde landen ter wereld. Ondanks bescheiden successen in enkele landen om het sterftecijfer aan hartinfarcten en beroertes te verlagen, neemt de cardiovasculaire epidemie wereldwijd nog steeds toe.

Momenteel richten de inzichten omtrent de ontwikkeling van cardiovasculaire aandoeningen zich op verhoogde bloedspiegels van risicofactoren, die de vaatwand beschadigen, waardoor atherosclerose en daarmee cardiovasculaire aandoeningen ontstaan.⁽²⁻⁴⁾ Tengevolge van deze inzichten zijn medicijnen die het gehalte aan cholesterol en andere risicofactoren in het bloed beïnvloeden de belangrijkste therapeutische behandeling geworden in de preventie van cardiovasculaire aandoeningen.

Eén van beide auteurs van deze publicatie, dr.Rath, werkte een nieuw wetenschappelijk inzicht uit over het ontstaan van atherosclerose en cardiovasculaire aandoeningen^(5,6), dat als volgt kan worden samengevat: de hoofdoorzaak van cardiovasculaire aandoeningen is een chronisch tekort aan vitamines en andere vitale celstoffen. Deze natuurlijke stoffen hebben specifieke

biochemische functies in het lichaam, als bijvoorbeeld coënzymen, cellulaire energie-dragers en antioxidanten^(7,8).

Een chronisch tekort aan deze essentiële voedingsstoffen in het endotheel en gladde spierweefsel van de bloedvaten vermindert de fysiologische functie. Een chronisch tekort aan vitamine C in de vaatwand leidt bijvoorbeeld, vergelijkbaar met de zeevaardersziekte scheurbuik, tot een verzwakte structuur van de vaatwand en tot kleine scheurtjes in het endotheel van de vaatwand. Dat zijn typische weefselkenmerken voor een beginnende atherosclerose.⁽⁹⁻¹¹⁾

Dientengevolge ontwikkelen zich atherosclerotische plaques als resultaat van een overcompenserend reparatiemechanisme, dat bestaat uit het afzetten van systemische plasmafactoren en lokale cellulaire responsen in de vasculaire wand. Dit reparatiemechanisme zal met name overcompenseren op plaatsen met hemodynamische druk, hetgeen verklaart waarom atherosclerotisch plaques zich plaatselijk in de coronaire aderen ontwikkelen en myocardinfarcten de meest frequente, klinische manifestatie van cardiovasculaire aandoeningen zijn.

Onderzoek bij dieren heeft deze wetenschappelijke grondgedachte bevestigd, resulterend in patenten voor de combinatie van vitamine C met andere essentiële voedingsstoffen voor de preventie en behandeling van cardiovasculaire ziekten⁽¹²⁾. Ons baserend op deze gepatenteerde technologie hebben wij een voedingsstof-

fenprogramma ontwikkeld, dat in dit onderzoek werd getest bij patiënten met kransslagaderaandoeningen.

Onderwerpen en methodiek Patiënten

In totaal werden 55 patiënten, 50 mannen en 5 vrouwen, voor deze studie gerecrueteerd, waarbij de mate van coronairsclerose door een CT-scan vastgesteld werd. Criterium voor deelname was de beschikbaarheid van een CT-scan van hoge kwaliteit, gemaakt tijdens een bezoek aan het Hart Scan Instituut in Zuid San Francisco. Aan het begin van de studie diende iedere deelnemer een uitvoerige vragenlijst in te vullen, welke na zes en na twaalf maanden werd aangevuld. De vragen hadden onder andere betrekking op de medische achtergrond van de patiënt, cardiovasculaire problemen, cardiovasculaire risicofactoren, evenals individuele levensstijl. Tevens waren er specifieke vragen over het dagelijks voedingspatroon van de patiënt, zoals een strikt vegetarische voeding, voeding bestaande uit voornamelijk fruit en groenten, voeding bestaande uit voornamelijk vleesproducten, vis of gevogelte, dagelijkse inname van verschillende vitaminen en andere essentiële voedingsstoffen en de frequentie van lichamelijke beweging door de patiënt. Laboratoriumonderzoek gaf een heterogene groep aan voor wat betreft plasmacholesterol en triglyceriden. Ongeveer de helft van de deelnemers nam verschillende typen voorgeschreven medicatie in, waaronder calciumantagonisten, nitraten, bètablokkers en cholesterolverlagende medicijnen. Voor het begin van de studie kregen de deelnemers instructies geen veranderingen aan te brengen in hun dagelijks voedingspatroon of levensstijl anders dan het gebruik van het te onderzoeken voedingsstoffenprogramma. Elke eventuele verandering moest in de vragenformulieren aangegeven worden. Het correct volgen van het voedingsstoffenprogramma werd gecontroleerd en bijgehouden met behulp van de vragenlijsten, telefoongesprekken en controlebezoeken.

Samenstelling en toediening van het voedingsstoffenprogramma

Deelnemers namen gedurende een jaar de volgende doses voedingsstoffen als dagelijkse voedingssuppletie:

Vitaminen:

vitamine C 2700 mg, vitamine E (d- α -tocoferol) 600 IE, vitamine A (als β -caroteen) 7500 IE, vitamine B1 (thiamine) 30 mg, vitamine B2 (riboflavine) 30 mg, vitamine B3 (als niacine en niacinamide) 195 mg, vitamine B5 (pantothenaat) 180 mg, vitamine B6 (pyridoxine) 45 mg, vitamine B12 (cyanocobalamine) 90 mcg, vitamine D (cholecalciferol) 600 IE.

Mineralen:

calcium 150 mg, magnesium 180 mg, kalium 90 mg, fosfaat 60, zink 30 mg, mangaan 6 mg, koper 1500 mcg, selenium 90 mcg, chroom 45 mcg, molybdeen 18 mcg.

Aminozuren:

L-proline 450 mg, L-lysine 450 mg, L-carnitine 150 mg, L-arginine 150 mg, L-cysteïne 150 mg.

Andere voedingsstoffen:

foliumzuur 390 mcg, biotine 300 mcg, inositol 150 mg, coënzym Q10 30 mg, pycnogenol 30 mg, citrus bioflavonoïden 450 mg.

Meer informatie kunt u vinden op: www.drath.com.

Monitoring van de coronairsclerose

De mate van coronairsclerose werd niet-invasief gemeten met een **Imatron** C-100 Ultrasnelle CT-scanner met hoge resolutie, waarbij een 100-milliseconde opnametijd gebruikt werd. Als trigger functioneerde het ECG van de patiënt, zodat elke foto op hetzelfde punt tijdens de diastole werd gemaakt, overeenkomend met 80% van de RR interval. Bij elke scan werden 30 foto's met 3 mm ruimte tussen de foto's gemaakt. Deze begonnen op 1 cm onder de carina en bewogen caudaal over de volle lengte van de kransslagaderen. De scans werden aan het begin van de studie gemaakt, na zes maanden en na twaalf maanden. Bij deze controlebezoeken werden ook telkens 30 foto's met 3 mm tussenruimte gemaakt van het gehele hart. Deze werden gemaakt tussen de 3 mm interval van de eerste scan, hetgeen resulteerde in een scan van het hart met 1.5 mm interval. Totale blootstelling aan röntgenstraling met deze techniek is <1 rad per patiënt (<.01 Gy).

De scandrempel werd op 130 **Hounsfield** eenheden (Hu) vastgesteld voor de identificatie van atherosclerotische calcificaties. Het minimale gebied om een calcificatie van een CT-artefact te onderscheiden was 0,68 mm². De laesiescore, ook genoemd de **Coronary Artery Scanning** (CAS)-score, werd berekend door de oppervlakte van het laesiegebied te vermenigvuldigen met een dichtheidsfactor, verkregen uit de maximale Hounsfield eenheid in dit gebied. (13) De dichtheidsfactor werd als volgt gehanteerd: factor 1 voor laesies met een maximale dichtheid van 130-199 Hu, factor 2 voor laesies van 200-299 Hu, factor 3 voor laesies van 300-399 Hu en factor 4 voor laesies > 400 Hu. Het totaal van de calcificaties en van de CAS-scores van elke CT-scan werd verkregen door de som van de individuele laesiegebieden of scores van de linker hoofd-tak, de linker-anterior neergaand-, de circumflex-, en de rechter-kransslagader.

Meerdere onderzoeken hebben vastgesteld dat er, vergeleken met angiografie en histomorfometrie, een uitstekende correlatie is tussen de mate van coronaire vaataandoeningen en de metingen door CT-scans. (13-15)

De nauwkeurigheid en de niet-invasieve methode beschouwend, was het gebruik van CT-scans de juiste keuze voor een interventie-studie met onder andere vroege, asymptomatische stadia van kransslagaderaandoeningen.

Statistische analyse

De mate van groei van de coronaire calcificaties werd berekend als quotiënt van de verschillen in de calcificatiegebieden of CAS-scores tussen twee scans, en de maanden tussen de scans, volgens respectievelijk (gebied2 - gebied1) : (datum2 - datum1) of (CAS-score2 - CAS-score1) : (datum2 - datum1). De gegevens werden geanalyseerd met behulp van standaard-formules voor rekenkundige middelwaarde, mediaanwaarde en standaardafwijking (standard error of the means MES). We gebruikten Pearson's correlatie-coëfficiënt om de associatie tussen de continue variabelen vast te stellen. Er werd een tailed Student t-test gehouden om verschillen tussen de gemiddelde waarden te analyseren met een vastgestelde significantie van <0.5. Uitbreiding van de calcificaties werd voorspeld door extrapolatie. De spreiding van de mate van de CAS-scores werd aangegeven door een curve resulterend uit een derde orde polinomiale vergelijking ($y=a + bx^3$, waar $a = 0,9352959$, $b = 8.8235 \times 10^{-5}$).

Resultaten

Doel van het onderzoek was het effect vast te stellen van een vastgesteld specifiek voedingsstoffenprogramma op de natuurlijke ontwikkeling van coronair-sclerose, met name in beginnende stadia, gemeten met CT-scans. Wij evalueerden derhalve de resultaten van de gehele studiegroep (n=55) en die van een subgroep van 21 patiënten met coronairsclerose in beginnstadia, gedefinieerd met een CAS-score van <100.

In tabel 2 vindt u een aparte lijst van kenmerken van de gehele studiegroep zoals voortgekomen uit de vragenlijst, en voor de subgroep met beginnende coronairsclerose.

Dit is de eerste interventiestudie waarbij gebruik wordt gemaakt van Imatron's Ultrasnelle CT-technologie. Een van de eerste doelstellingen van deze studie was de mate van natuurlijke groei van coronaire calcificatie in situ vast te stellen, zonder de interventie van het

voedingsstoffenprogramma. Afbeelding 1 toont de spreiding van de maandelijkse ontwikkeling van calcificaties in de coronaire slagaderen van alle 55 patiënten in relatie tot hun CAS-score bij het begin van de studie.

Wij zagen dat hoe hoger de CAS-score aanvankelijk was, hoe sneller coronaire calcificatie zich, zonder interventie, ontwikkelde. Dientengevolge varieerde de toename van de calcificaties van 1 CAS-score per maand bij patiënten met beginnende coronairsclerose tot ruim 15 CAS-score per maand bij patiënten met gevorderde stadia van coronairsclerose. Het groeipatroon van de coronaire calcificaties kan worden beschreven in de vorm van een derde orde polinomiale curve. De exponentiële vorm van deze curve geeft een eerste indruk van de agressieve aard van coronairsclerose en benadrukt het belang van vroege interventie.

In **afbeelding 2** vindt u de veranderingen in de natuurlijke toename van coronairsclerose vóór toepassing van het voedingsstoffenprogramma (-NS) en na een jaar toepassing van dat programma (+NS). De resultaten worden apart aangegeven voor de calcificaties en voor de CAS-scores.

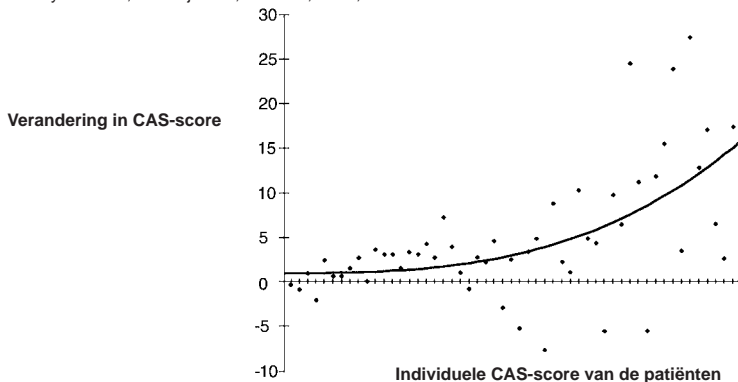
Zoals weergegeven in **afbeelding 2a** is voor alle 55 patiënten de gemiddelde groei van calcificaties verminderd van 1,24 mm²/ maand (SEM +/- 0.3) vóór toepassing van het voedingsstoffenprogramma (-NS) naar 1,05 mm² /maand (SEM +/- 0.2) na een jaar toepassing van dat programma. Bij patiënten met beginnende coronairsclerose (figuur 2b) is de gemiddelde maandelijkse groei van calcificatie tijdens de voedingsstoffeninterventie verminderd van 0,49 mm²/maand (+/- 0,16) vóór (-NS), naar 0,28 mm² /maand (+/- 0.09) na een jaar toepassing van dat programma (+NS).

Zoals u kunt zien in **afbeelding 2c** is de gemiddelde maandelijkse verandering in de totale CAS-score (calcificatiegebied x dichtheid van de calciumneerslag) voor alle 55 patiënten na een jaar toepassing van het voedingsstoffenprogramma verminderd met 11% van 4,8 score/maand (SEM +/- 0,97) vóór het programma (-NS) naar 4,27 CAS-score/maand (+/- 0,87) (+NS).

Tabel 1: Klinische gegevens uit het patiëntenverslag van deelnemers aan het begin van het onderzoek

	Alle patiënten (n = 55)	Patiënten met beginnende coronairsclerose (n = 21)
Leeftijd:		
40 - 49	5 (9%)	4 (8%)
50 - 59	24 (44%)	8 (40%)
60 - 69	26 (47%)	9 (52%)
Roker	4 (7%)	1 (5%)
Ex-roker	36 (65%)	12 (57%)
Diabeticus	4 (7%)	0 (0%)
Alvleesklierinsufficiëntie	3 (5%)	1 (5%)
Hartinfarct (vroeger)	5 (9%)	0 (0%)
Angioplastiek (vroeger)	2 (4%)	1 (5%)
Gebruikt medicijnen	27 (49%)	7 (33%)
Gebruikt vitaminen	36 (65%)	15 (71%)

Afbeelding 1: Spreiding van maandelijkse toename CAS-score in verhouding tot CAS-score bij begin van het onderzoek. De gegevens vertegenwoordigen alle 55 patiënten individueel. Het spreidingspatroon van de calcificatie-toename kan worden weergegeven met een de polynomiale curve: $y = a + bx^3$, waarbij $a = 0,9352959$, $b = 8,8235 \times 10^{-5}$.



Bij patiënten met beginnende coronairsclerose (figuur 2d) bleek de gemiddelde, maandelijkse groei van de totale CAS-score zelfs met 65% te verminderen van 1,85 CAS-score/maand (+/-0,49) vóór het programma (-NS) naar 0,65 CAS-score/maand (+/-0,36) met het programma (+NS). De vermindering in de toename van calcificatie tijdens toepassing van het voedingsstoffenprogramma, gemeten in CAS-scores, bij patiënten met beginnende coronairsclerose was statistisch significant ($p < 0.05$) (figuur 2d). Voor de andere 3 combinaties van gegevens was de vermindering van de toename van calcificatie tijdens het voedingsstoffenprogramma duidelijk; deze bereikten echter, voornamelijk vanwege de grote variatie aan calcificatie-waarden bij het begin van het onderzoek, veroorzaakt door de verschillende stadia van coronairsclerose, geen statistische significantie.

Het is opmerkelijk dat tijdens toepassing van het voedingsstoffenprogramma de CAS-scores duidelijker verminderden dan de calcificatie-waarden. Dit geeft aan dat er tijdens toepassing van het voedingsstoffenprogramma een vermindering in de dichtheid van de calciumneerslag opgetreden is, naast een vermindering van de grootte van het calcificatiegebied.

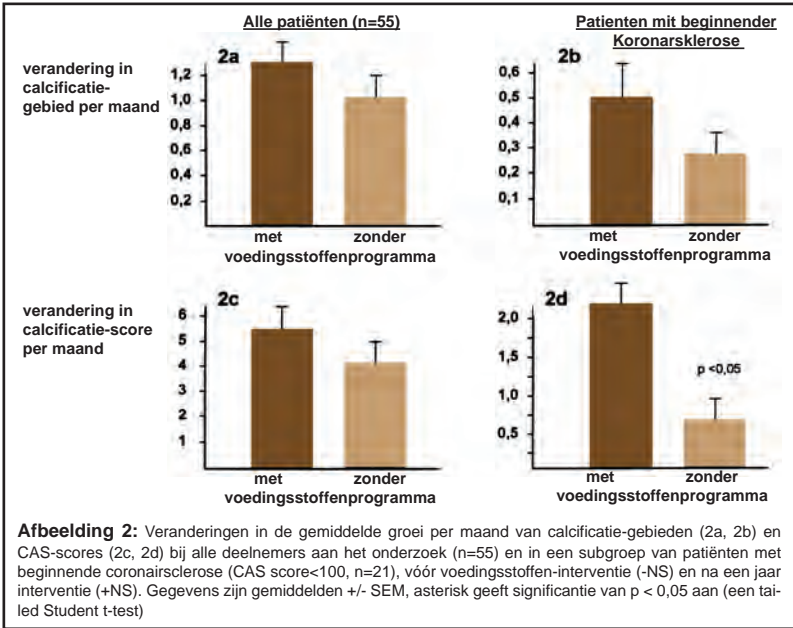
De CT-scans aan het begin van het onderzoek en na 12 maanden toepassing van het voedingsstoffenprogramma werden aangevuld met een controlescan na 6 maanden, om het voedingsstoffenprogramma een redelijke tijdsduur te geven om therapeutisch effect te bereiken. Deze extra evaluatie was met name belangrijk voor beginnende coronairsclerose, omdat elke therapeutische methode die de ontwikkeling van coronairsclerose kan stoppen, uiteindelijk myocardinfarcten zal kunnen voorkomen.

In figuur 3 zien we de gemiddelde calcificatie-waarden (afbeelding 3a) en de totale CAS-scores (afbeelding

3b) bij patiënten met beginnende coronairsclerose, gemeten op verschillende scan-momenten tijdens het verloop van het onderzoek. De werkelijke calcificatie-waarden en totale CAS-scores tijdens voedingsstoffeninterventie werden vergeleken met de voorspelde waarden, verkregen uit lineaire extrapolatie van de toename zonder interventie. De letters A en D geven de verschillende tijdstippen aan waarop de CT-scans gemaakt zijn. AB representeert de veranderingen in calcificatie vóór voedingsstoffen-interventie voor de calcificatiegebieden (afbeelding 3a) en de CAS-scores (afbeelding 3b). Overeenkomstig representeert BC de veranderingen in calcificatie tijdens de eerste 6 maanden toepassing van het voedingsstoffenprogramma, en CD de veranderingen tijdens de volgende 6 maanden van het programma. De berekende calcificatie-toename zonder therapeutische voedingsstoffen-interventie is aangegeven met een gestippelde lijn. (van B naar F).

Zoals in afbeelding 3a te zien is, vermeerdeerde, zonder voedingsstoffenprogramma, de gemiddelde oppervlakte van de coronaire calcificatie-gebieden bij patiënten met beginnende coronairsclerose, zich van 17.62 mm² (+/- 1.0) op tijdstip A naar 23.05 mm² (+/- 1.8) op tijdstip B. De jaarlijkse toename van calcificatie-gebieden zonder interventie bedroeg daarmee 31%. Met deze toename zou de gemiddelde oppervlakte van de calcificatie-gebieden na 6 maanden (punt E) opgelopen zijn tot 26.3 mm² en na 12 maanden (punt F) tot 29.8 mm². Interventie met het voedingsstoffenprogramma resulteerde in een gemiddeld calcificatiegebied van 25.2 mm² (+/- 2.2) na 6 maanden en 27.0 mm² (+/- 1.7) na 12 maanden, hetgeen overeenkomt met een vermindering van 10% ten opzichte van de voorspelde waarden.

Soortgelijke observaties werden gedaan voor de totale CAS vóór en tijdens het voedingsstoffenprogramma. Afbeelding 3b toont dat de CAS-score voor



gebruik van het voedingsstoffenprogramma met 44% per jaar vermeerderde van 45,8 (+/- 3,2) (punt A) naar 65,9 mm (+/- 5,2) (punt B). Bij deze mate van ontwikkeling zou de totale CAS-score, zonder het voedingsstoffenprogramma, gemiddelden bereiken van 77,9 na zes maanden (punt E) en van 91 na twaalf maanden (punt F). In contrast met deze trend werden, met gebruik van het voedingsstoffenprogramma, feitelijke CAS-scores gemeten van 75,8 (+/- 6,2) na zes maanden (punt C) en 78,1 (+/- 5,1) na twaalf maanden (punt D). Ontwikkeling. Dat geeft aan dat de toename van coronaire calcificatie gemeten in totale CAS-scores significant verminderd is gedurende de tweede zes maanden interventie met het programma (CD). De totale score na twaalf maanden met voedingsstoffeninterventie was slechts 3% hoger dan na zes maanden (CD), in vergelijking met de voorspelde groei van 17% (EF), hetgeen aangeeft dat het ontwikkelingsproces van de coronairarteriosclerose gedurende de tweede zes maanden van het voedingsstoffenprogramma nagenoeg gestopt is.

Afbeelding 4 laat de originele CT-scans zien van een 51-jarige patiënt met een beginnende, asymptomatische coronaire kransslagaderaanandoening. De eerste CT-Scan werd gemaakt in 1993, als onderdeel van een jaarlijkse routine controle. De scan toonde kleine calcificaties in de linker anterior neergaande kransslagader, evenals in de rechter kransslagader. De tweede scan werd een jaar later gemaakt, toen de oorspronkelijke

calcificaties verder toegenomen waren. **Figuur 4a** laat twee CT-scans zien, die gemaakt zijn vóór gebruik van het voedingsstoffenprogramma.

Vervolgens begon de patiënt met het voedingsstoffenprogramma. Ongeveer een jaar later volgde een controlescan. Op dat moment werden geen coronaire calcificaties aangetroffen (**afbeelding 4b**), hetgeen een natuurlijke omkeer van coronaire kransslagaderaanandoeningen aangeeft.

Discussie

Dit is de eerste studie met kwantificeerbare gegevens van in situ metingen betreffende de natuurlijke ontwikkeling van coronaire kransslagaderaanandoeningen. Hoewel atherosclerotische plaques een complexe, histomorfologische samenstelling hebben, bleek de calciumdispersie in de plaques een uitstekende marker voor hun ontwikkeling. (11,13) Onze studie stelde vast dat de gecalcificeerde vasculaire gebieden zich gemiddeld uitbreiden met 5 mm (bij beginnende atherosclerotische laesies) tot 40 mm (bij gevorderde atherosclerotische laesies). Vóór het voedingsstoffenprogramma vermeerderde de totale coronaire calcificatie zich jaarlijks met gemiddeld 44% (**afbeelding 1**). Als men rekening houdt met de exponentiële groei van de coronaire calcificatie, is het duidelijk dat men zich zal moeten richten op vroege diagnose en vroege interventie wil men cardiovasculaire ziekten onder controle krijgen.

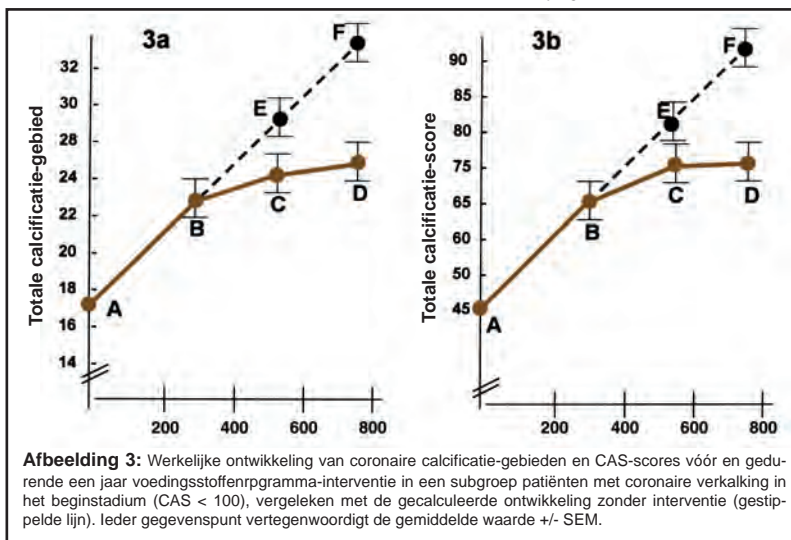
Vandaag de dag is het vaststellen van een individueel cardiovasculair risico grotendeels beperkt tot het meten van plasma-cholesterol en andere risicofactoren met weinig correlatie tot de mate van atherosclerotische plaques. Nauwkeuriger methoden, zoals coronaire angiografie, zijn beperkt tot gevorderde, symptomatische stadia van coronaire kransslagaderandoeningen. De CT-scan biedt de mogelijkheid coronaire kransslagaderandoeningen non-invasief in vroege stadia te kwantificeren (14, 15).

Het belangrijkste resultaat van dit onderzoek is het feit dat coronaire kransslagaderandoeningen met natuurlijke middelen effectief voorkomen en behandeld kunnen worden. Dit voedingsstoffenprogramma was in staat om de ontwikkeling van coronaïrscrose in de relatief korte tijd van een jaar te doen afnemen, ongeacht het stadium van de aandoening. Het allerbelangrijkste was dat dit voedingsstoffenprogramma bij patiënten met beginnende coronaire calcificaties de verdere ontwikkeling hiervan in wezen kon stopzetten. In individuele situaties met kleine calciumafzettingen leidde voedingsstoffeninterventie tot het complete verdwijnen daarvan (afbeelding 4).

Wij postuleren dat het voedingsstoffenprogramma dat in deze studie onderzocht is de reconstitutie van de vaatwand in werking stelt. Reconstructie van de vasculaire matrix wordt bevorderd door diverse onderzochte voedingsstoffen, zoals ascorbaat (vitamine C), pyridoxine (vitamine B6), L-lysine en L-proline, evenals het sporelement koper. Ascorbaat is essentieel voor de synthese en hydroxylatie van collageen andere matrixcomponenten.(16-18) Het kan direct en indirect betrokken zijn bij een diversiteit aan regeneratieve mechanismen in de vasculaire wand, van celdifferentiatie tot de

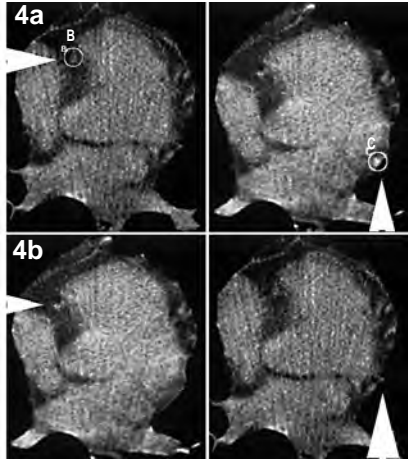
verdeling van groeifactoren. Pyridoxine en koper zijn essentieel voor de juiste kruisverbinding van matrixcomponenten (8). L-lysine en L-proline zijn belangrijke substraten voor de biosynthese van matrixproteïnen; zij remmen ook de binding van lipoproteïne(a) aan de vasculaire matrix, waardoor loswaken van lipoproteïne(a) en andere lipoproteïnen van de vasculaire wand mogelijk wordt (5,12, 21) Van ascorbaat en alfa-tocopherol is bekend dat zij de proliferatie van vasculaire, gladde spiercellen remmen. (22-24) Bovendien "jagen" tocopherolen, bètacaroteen, ascorbaat, selenium en andere antioxidanten op vrije radicalen en beschermen plasmadeeltjes en vasculair weefsel tegen oxidatieve schade. (25, 26) Daarnaast functioneren nicotinaat, riboflavine, pantothenaat, carnitine, co-enzym Q10 evenals vele mineralen en sporelementen als cellulaire cofactoren in de vorm van NADH, NADPH, FADH, coënzym A en andere cellulaire energiedragers.(8) De resultaten van dit onderzoek bevestigen dat stevigheid en fysiologische functie van de vaatwand het belangrijkste therapeutische doel is voor het onder controle houden van cardiovasculaire aandoeningen. Dit staakt ook eerdere angiografische bevindingen dat vitamine C-suppletie de ontwikkeling van atherosclerose in femorale aderen kan tegenhouden.

Deze conclusies zijn met name relevant omdat tekorten van essentiële nutriënten zeer veel voorkomen (28, 29) Daar komt nog bij dat vele epidemiologische klinische studies al de voordelen van individuele ingrediënten bij het voorkomen van cardiovasculaire aandoeningen hebben bewezen. (30-35) Vergeleken met de hoge doses vitaminen die bij sommige onderzoeken toegepast zijn, is de hoeveelheid voedingsstoffen in dit onderzoek bescheiden, hetgeen wijst op het synergetische effect van dit programma.



Afbeelding 4: Ultrasnelle CT-scanafbeeldingen van een 50-jarige patiënt met asymptomatische coronaire aderverkalking vóór het voedingsstofprogramma (bovenste rij) en ongeveer een jaar later (onderste rij). Calciumneerslag in de neergaande linker kransslagader en de rechter kransslagader is als witte gebieden zichtbaar.

(Deze CT-scans laten een dwarsdoorsnede van het hart zien. Men kijkt 'van onderen' in het hart, waarbij 'B' de plaats markeert van aanwezige coronairsclerose in de rechter kransslagader, en 'C' die van neerslag in de linker kransslagader. Na een jaar toepassing van het voedingsstoffenprogramma is de atherosclerotische neerslag in beide kransslagaderen volledig verdwenen, hetgeen een aanwijzing is voor de natuurlijke genezing van coronairsclerose door de toepassing van dit programma.)



In deze studiecontext lijkt het ons passend een kritische blik te werpen op enkele van de methoden die op het moment veel worden toegepast bij primaire en secundaire preventie van cardiovasculaire ziekten, waaronder het extensieve gebruik van cholesterolverlagende medicijnen.

Een interventiestudie, onder andere met gebruik van lovastatine, is uitgevoerd met een zeer beperkte groep hyperlipidemische patiënten, die slechts een zeer klein deel van de bevolking vertegenwoordigt. (36) Meer recentelijk leidde de vermindering van myocardiale infarcten en andere cardiovasculaire problemen bij patiënten die simvastatine gebruiken, tot aanbevelingen voor langdurig gebruik van dit middel, zelfs bij normolipidemische patiënten. (37) Echter, vanwege potentiële bijwerkingen, is het aanbevolen gebruik van dat medicijn nu beperkt tot patiënten met een zeer grote kans op coronaire hartziekten op korte termijn.

Daarmee vergelijkbaar, moeten we ook bepaalde natuurlijke methoden ter voorkoming van cardiovasculaire aandoeningen vanuit een kritisch oogpunt benaderen. Een programma van een streng dieet in combinatie met een stevig bewegingsprogramma zou een ommekeer van een coronaire kransslagaderaandoening mogelijk maken. (39) Het gepubliceerde onderzoek levert echter een overtuigend bewijs over de regressie van atherosclerotische neerslag. De verbeterde myocardiale perfusie, zoals die in dat onderzoek getoond is, is dus waarschijnlijk het resultaat van het fysieke trainingsprogramma, dat leidde tot een verbeterde ventriculaire ejectionfractie en tot een verbeterde coronaire perfusiedruk.

Gezien de urgente behoefte aan effectieve en veilige publieke gezondheidsmaatregelen om cardiovasculaire aandoeningen te beteugelen, is de validiteit van dit

onderzoek van bijzonder belang. Met het oog hierop zijn de volgende onderzoekselementen opmerkelijk:

1. De patiënten in dit onderzoek dienden als hun eigen controlegroep vóór en tijdens interventie met het voedingsstoffenprogramma, waardoor ongewenste cofactoren als leeftijd, geslacht, genetische predispositie, voedingspatroon of medicatie tot een minimum beperkt bleven.
2. De CT-scan is uitgebreid gevalideerd om de mate van coronairsclerose vast te stellen, en de quantiteit van de coronairsclerotische plaques in situ te meten. (13-15) Deze diagnostische techniek beperkt tevens de fouten zoals die voorkomen bij angiografische studies waarbij vasospasmen, formatie of lysis van trombi en andere problemen niet van de ontwikkeling of regressie van atherosclerotische plaques onderscheiden kunnen worden, tot een minimum.

Bovendien biedt de CT-scan waardevolle informatie over morfologische veranderingen gedurende ontwikkeling en regressie van atherosclerotische plaques, door niet alleen de oppervlakte van de coronaire calcificaties te kwantificeren maar ook hun dichtheid. Daarnaast elimineren de automatische CT-metingen van coronaire calcificaties menselijke fouten in het evalueren van de data.

Samenvattend geven de resultaten van dit onderzoek aan dat coronaire kransslagaderaandoening een te voorkomen en in wezen omkeerbare aandoening is. Dit onderzoek documenteert dat coronaire kransslagaderaandoening in beginnende stadia kan worden gestopt met dit voedingsstoffenprogramma. Deze resultaten

werden binnen een jaar bereikt, hetgeen suggereert dat verdere therapeutische voordelen bij patiënten met gevorderde coronaire kransslagaderandoeningen kunnen worden bereikt bij een langduriger gebruik van dit programma. De studie wordt voortgezet om ook deze effecten te documenteren. Dit voedingsstoffenprogramma is een effectieve en veilige benadering voor de preventie en ondersteunende therapie bij cardiovasculaire aandoeningen. Dit onderzoek zou voor beleidsvormers en professionals binnen de gezondheidszorg een aanmoediging moeten zijn de strategieën betreffende het onder controle krijgen van cardiovasculaire aandoeningen te herdefiniëren.

Dankwoord

Wij bedanken Jeffrey Kamradt voor zijn hulp bij de coördinatie van dit onderzoek. Douglas Boyd Ph.D., Lew Meyer Ph.D. van Imatron/HeartScan., South San Francisco, voor hun hulp bij het plannen van deze studie en voor het gebruik van de HeartScan faciliteiten; Lauranne Cox, Susan Brody en Tom Caruso voor hun medewerking bij het uitvoeren van de hartscans. Dr. Roger Barth en Bernard Murphy voor het assisteren in de planning, evenals Martha Best voor secretariële assistentie.

Literatuurverwijzing

1. World Health Statistics, World Health Organisation, Geneva, 1994
2. Brown MS, Goldstein JL. How LDL receptors influence cholesterol and atherosclerosis. *Scientific American* 1984; 251: 58-66.
3. Steinberg D, Parthasarathy S, Carew TE, Witztum JL Modifications of low-density lipoprotein that ontrole-groep voor en tijdens de voedingsstofincrease its atheros-rogenicity. *N Engl J Med.* 1989; 320:915-924.
4. Ross R. The pathogenesis of atherosclerosis-an update. *N Engl J Med.* 1986;314:488-500.
5. Rath M, Pauling L. A unified theory of human cardiovascular disease leading the way to the abolition of this diseases as a cause for human mortality. *J Ortho Med.* 1992;7:5-15.
6. Rath M, Pauling L. Solution to the Puzzle of Human Cardiovascular Disease: Its primary cause is ascorbate deficiency, leading to the deposition of lipoprotein(a) and fibrinogen/fibrin in the vascular wall. *J Ortho Med.* 1991;6:125-134.
7. Rath M. Reducing the risk for cardiovascular disease with nutritional supplements. *J Ortho Med* 1992;3:1-6.
8. Stryer L. *Biochemistry*, 3rd ed. New York: W.H. Freeman and Company; 1988.
9. Stryer HC. Evolution and progression of atherosclerotic lesions in coronary arteries of children and young adults. *Atherosclerosis (Suppl.)* 1989;9:1-19-32.
10. Constantinides P. The role of arterial wall injury in atherogenesis and arterial thrombogenesis. *Zentralbl allg Pathol pathol Anat.* 1989;135:517-530

11. Stolman JM, Goldman HM, Gould BS. Ascorbic acid in blood vessels. *Arch Pathol.* 1961;72:59-68
12. US Patent #5,278,189
13. Agatston AS, Janowitz WR, Kaplan G, Gasso J, Hildner F, Viamonte M. Ultrafast computed tomography-detected coronary calcium reflects the angiographic extent of coronary arterial atherosclerosis. *Am J Cardiology.* 1994;74:1272-1274.
14. Budoff MJ, Georgiou D, Brody A, et al. Ultrafast computed tomography as a diagnostic modality in the detection of coronary artery disease. *Nummer.* 1996; 93:898-904.
15. Mautner SI, Mautner GC, Froehlich J, et al. Coronary artery disease: prediction with in vitro electron beam CT. *Radiology.* 1994;192:625-630.
16. Murad S, Grove D, Lindberg KA, Reynolds G, Sivarajah A, Pinnell SR. Regulation of collagen synthesis by ascorbic acid. *Proc Natl Acad Sci.* 1981;78:2879-2882.
17. De Clerck YA, Jones PA. The effect of ascorbic acid on the nature and production of collagen and elastin by rat smooth muscle cells. *Biochem J.* 1980;186:217-225.
18. Schwartz E, Bienkowski RS, Coltoff-Schiller B, Gold-fisher S, Blumenfeld OO. Changes in the components of extracellular matrix and in growth properties of cultured aortic smooth muscle cells upon ascorbate feeding. *J Cell Biol.* 1982;92:462-470.
19. Francheschi RT. The role of ascorbic acid in mesenchymal differentiation. *Nutr Rev.* 1992;50:65-70
20. Dozin B, Quatro R, Campanile G, Cancedda R. In vitro differentiation of mouse embryo chondrocytes: requirement for ascorbic acid. *Eur J Cell Biol.* 1992;58:390-394.
21. Trieu VN, Zioncheck TF, Lawn RM, McCo Interaction of apolipoprotein(a) with apo B-containing lipoproteins. *J Biol Chem* 226:5480-5485.
22. Boscoboinik D, Szweczyk A, Hensy C. Inhibition of cell proliferation by -tocoph of protein kinase C. *J Biol Chem.* 1991; 6194.
23. Ivanov V, Niedzwiecki A. Direct and ex matrix mediated effects of ascorbate o smooth muscle cells proliferation. 24th A and 9th Am Coll Clin Gerontol Meeting, W DC, 1994;Oct14-18.
24. Nunes GL, Sgoutas DS, Redden RA, S Gravanis MB, King SB, Berk BC. Combina amins C and E alters the response to cor loon injury in the pig. *Arteriosclerosis, T and Vascular Biology.* 1995; 15:156-165.
25. Retsky KL, Freeman MW, Frei B. Ascorbation product(s) protect human low lipoprotein against atherogenic modifica rather than prooxidant activity of vitam presence of transition metal ions. *J B* 1993;268:1304-1309.
26. Sies H, Stahl W. Vitamins E and C, -ca other carotenoids as antioxidants. *Am J* 1995;62(Suppl);1315S-1321S.
27. Willis GC, Light AW, Gow WS. Serial art in atherosclerosis. *Can Med Ass J.* 195 568.

28. Levine M, Contry-Caritilena C, Wang Y, min C pharmacokinetics in healthy volun dence for a recommended daily allowa Natl Acad Sci. 1996;93:3704-3709.

29. Naurath HJ, Joosten E, Riezler R. Effects B12, folate, and vitamin B6 supplements people with normal serum vitamin conc The Lancet. 1995;346:85-89.

30. Enstrom JE, Kanim LE, Klein MA. Vitami and mortality among a sample of the Un population. Epidemiology. 1992; 3: 194-2

31. Riemersma RA, Wood DA, Macintyre C RA, Gey KF, Oliver MF. Risk of angina pe plasma concentrations of vitamin A, C, carotene. The Lancet. 1991;337:1-5.

32. Hodis HN, Mack WJ, LaBree L, et al. Ser air angiografisch bewijs voor de vermin de progressie van kransslagader-atheros gevolg van de inname van anti-oxidant JAMA. 1995; 273:1849-1854.

33. Morrison HI, Schaubel D, Desmeules M, Serum folate and risk of fatal coronary hea JAMA. 1996; 275:1893-1896.

34. Stephens NG, Parsons A, Schofield PM, domised controlled trial of vitamin E in pa coronary disease: Cambridge Heart A Study (CHAOS). The Lancet. 1996;347:78

Opmerking

Het hierboven vermelde wetenschappelijke artikel werd oorspronkelijk op 5 augustus 1996 bij het Amerikaanse artsblad (Journal of the American Medical Association, JAMA) aangeboden voor publicatie. De hoofdredacteur, dr. Georg Lundberg, gaf het onderzoek ter beoordeling aan zijn plaatsvervanger dr. Charles Clayman. Hoewel de betekenis van dit onderzoek voor de gezondheid van miljoenen mensen hem naar mijn overtuiging duidelijk moet zijn geweest, wees dr. Clayman in zijn brief van 23 augustus 1996 publicatie van dit artikel zonder verdere toelichting af. Volgens stuurde dr. Rath het manuscript van dit onderzoek naar het Journal of Applied Nutrition (tijdschrift voor toegepaste voeding, het vaktijdschrift van de Internationale academie voor voeding en preventieve geneeskunde). De wetenschappelijke beoordelingscommissie onderkenden blijkbaar wel direct de betekenis van dit onderzoek voor de menselijke gezondheid wereldwijd, en zorgen ervoor dat het gepubliceerd werd.

Literatuurlijst

De volgende beknopte literatuurlijst is samengesteld om aan te tonen dat cellulaire geneeskunde en de toepassing van voedingssuppletie inmiddels brede ondersteuning vindt. De genoemde literatuur vindt u grotere openbare bibliotheken en in universiteitsbibliotheken van medische faculteiten.

- Armstrong VW, Cremer P, Eberle E, et al. (1986) The association between serum Lp(a) concentrations and angiographically assessed coronary atherosclerosis. Dependence on serum LDL-levels. *Atherosclerosis* 62: 249-257
- Altschul R, Hoffer A, Stephen JD. (1955) Influence of nicotinic acid on serum cholesterol in man. *Archives of Biochemistry and Biophysics* 54: 558-559
- Aulinkas TH, Van Westhuyzen DR, Coetzee GA. (1983) Ascorbate increases the number of low density lipoprotein receptors in cultured arterial smooth muscle cells. *Atherosclerosis* 47: 159-171
- Avogaro P, Bon GB, Fusello M. (1983) Effect of pantethine on lipids, lipoproteins and apolipoproteins in man. *Current Therapeutic Research* 33: 488-493
- Bates CJ, Mandal AR, Cole TJ. (1977) HDL cholesterol and Vitamin C status. *The Lancet* 3: 611
- Beamish R. (1993) Vitamine E - then and now. *Canadian Journal of Cardiology* 9: 29-31
- Beisiegel U, Niendorf A, Wolf K, Reblin T, Rath M. (1990) Lipoprotein(a) in the arterial wall. *European Heart Journal* 11 (suppl. E): 174-183
- Bendich A. (1992) Safety issues regarding the use of vitamin supplements. *Annals of the New York Academy of Sciences* 669: 300-310
- Berg K. (1963) A new serum type system in man - the Lp system. *Acta Pathologica Scandinavica* 59: 369-382
- Blumberg A, Hanck A, Sandner G. (1983) Vitamin nutrition in patients on continuous ambulatory peritoneal dialysis (CAPD). *Clinical Nephrology* 20: 244-250
- Braunwald E, (Red.) (1992) *Heart Disease - A Textbook of Cardiovascular Medicine*. W.B. Saunders & Company, Philadelphia.
- Briggs M, Briggs M. (1972) Vitamin C requirements and oral contraceptives. *Nature* 238: 277
- Carlson LA, Hamsten A, Asplund A. (1989) Pronounced lowering of serum levels of lipoprotein Lp(a) in hyperlipidemic subjects treated with nicotinic acid. *Journal of Internal Medicine (Groot Britanni)* 226: 271-276
- Cherchi A, Lai C, Angelino F, et.al.(1985) Effects of L-carnitine on exercise tolerance in chronic stable angina: a multi-center, double-blind, randomized, placebo controlled crossover study. *International Journal of Clinical Pharmacology, Therapy and Toxicology* 23(10):569-572
- Chow CK, Changchit C, Bridges RBI, Rein SR, Humble J, Turk J. (1986) Lower levels of vitamin C and carotenes in plasma of cigarette smokers. *Journal of the American College of Nutrition* 5: 305-312
- Clemetson CAB. (1989) *Vitamin C, Volume I-III*. CRC Press Inc., Florida.

- Cushing GL, Gaubatz JW, Nave ML, Burdick BJ, Bocan TMA, Guyton JR, Weilbaeher D, DeBakey ME, Lawrie GM, Morrisett JD. (1989) Quantitation and localization of lipoprotein(a) and B in coronary artery bypass vein grafts resected at re-operation. *Arteriosclerosis* 9: 593-603
- Dahlen GH, Guyton JR, Attar M, Farmer JA, Kautz JA, Gotto AM, Jr. (1986) Association of levels of lipoprotein Lp(a), plasma lipids, and other lipoproteins with coronary artery disease documented by angiography. *Numer 74: 758765*
- DeMaio SJ, King SB, Lembo NJ, Roubin GS, Hearn JA, Bhagavan HN, Sgoutas DS. (1992) Vitamin E supplementation, plasma lipids and incidence of restenosis after percutaneous transluminal coronary angioplasty (PTCA). *Journal of the American College of Nutrition* 11: 68-73
- Dice JF, Daniel CW. (1973) The hypoglycemic effect of ascorbic acid in a juvenile-onset diabetic. *International Research Communications System* 1: 41
- Digiesi V. (1992) Mechanism of action of coenzyme Q10 in essential hypertension. *Current Therapeutic Research* 51: 668-672
- Emmert D, Irchner J. (1999) The role of vitamin E in the prevention of heart disease. *Archives of Family Medicine* 8:537-542
- England M. (1992) Magnesium administration and dysrhythmias after cardiac surgery: A placebo-controlled, double-blind randomized trial. *Journal of the American Medical Association* 268: 2395-2402
- Enstrom JE, Kanim LE, Klein MA. (1992) Vitamin C intake a mortality among a sample of the United States population. *Epidemiology* 3: 194-202
- Ferrari R, Cucchini and Visioli O. (1984) The metabolic effects of L-carnitine in angina pectoris. *International Journal of Cardiology* 5: 213-216
- Folkers K, Yamamura Y. (Red.) (1976,1979,1981,1984,1986) *Biomedical and clinical aspects of coenzyme Q*. Volume 1-5. Elsevier Science Publishers, New York.
- Folkers K, Vadhanavikit S, Mortensen SA. (1985) Biochemical rationale and myocardial tissue data on the effective therapy of cardiomyopathy with coenzyme Q10. *Proceedings of the National Academy of Sciences USA* 82: 901-904
- Folkers K, Langsjoen P, Willis R, Richardson P, Xia LJ, Ye CQ, Tamagawa H. (1990) Lovastatin decreases coenzyme Q-10 levels in humans. *Proceedings of the National Academy Sciences USA* 87: 8931-8934
- Gaby SK, Bendich A, Singh VN, Machlin LJ (1991) *Vitamin intake and health*. Marcel Dekker Inc. NewYork.
- Gaddi A, Descovich GC, Nosedà G, Fragiaco C, Colombo L, Craveri A, Montanari G, Sirtori CR. (1984) Control evaluation of pantethine, a natural hypolipidemic compound, in patients with different forms of hyperlipoproteinemia. *Atherosclerosis* 5: 73-84
- Galeone F, Scalabrino A, Giuntoli F, Birindelli A, Panigada Rossi, Saba P. (1983) The lipid-lowering effect of pantethine in hyperlipidemic patients: A clinical investigation. *Current Therapeutic Research* 34: 383-390
- Genest J Jr., Jenner JL, McNamara JR, Ordovas JM, Silberman SR, Wilson PWF, Schaefer EJ. (1991) Prevalence of lipoprotein (a) Lp(a) excess in coronary artery disease. *American Journal of Cardiology* 67: 1039-1045

- Gerster H. (1991) Potential role of beta-carotene in the prevention of cardiovascular disease. *International Journal of Vitamin and Nutrition Research* 61: 277-291
- Gey KF, Puska P, Jordan P, Moser UK. (1991) Inverse correlation between plasma vitamin E and mortality from ischemic heart disease in cross-cultural epidemiology. *American Journal of Clinical Nutrition* 53: 326, Supplement.
- Gey KF, Stähelin HB, Puska P, Evans A. (1987) Relationship of plasma level of vitamin C to mortality from ischemic heart disease. In: Burns JJ, Rivers JM, Machlin LJ (Red.): Third conference on vitamin C. *Annals of the New York Academy of Sciences*: 498:110-123.
- Ghidini O, Azzurro M, Vita A, Sartori G. (1988) Evaluation of the therapeutic efficacy of L-carnitine in congestive heart failure. *International Journal of Clinical Pharmacology, Therapy and Toxicology* 26: 217-220
- Ginter E. (1973) Cholesterol: Vitamin C controls its transformation into bile acids. *Science* 179: 702
- Ginter E. (1978) Marginal vitamin C deficiency, lipid metabolism, and atherosclerosis. *Lipid Research* 16: 216-220
- Ginter E. (1991) Vitamin C deficiency cholesterol metabolism and atherosclerosis. *Journal of Orthomolecular Medicine* 6: 166-173
- Guraker A, Hoeg JM, Kostner G, Papadopoulos NM, Brewer HB Jr. (1985) Levels of lipoprotein Lp(a) decline with neomycin and niacin treatment. *Atherosclerosis* 57: 293-301
- Halliwell B, Gutteridge JMC (Red.) (1985) *Free radicals in biology and medicine*. Oxford University Press, London, New York, Toronto.
- Harwood HJ Jr, Greene YJ, Stacpoole PW. (1986) Inhibition of human leucocyte 3-hydroxy-3-methylglutaryl coenzyme A reductase activity by ascorbic acid. An effect mediated by the free radical monodehydro-ascorbate. *Journal of Biological Chemistry* 261: 7127-7135
- Hearn JA, Donohue BC, Ba'albaki H, Douglas JS, King SBIII, Lembo NJ, Rubin JS, Sgoutas DS. (1992) Usefulness serum lipoprotein (a) as a predictor of restenosis after percutaneous transluminal coronary angioplasty. *The American Journal of Cardiology* 68: 736-739
- Hemilä H. (1992) Vitamin C and plasma cholesterol. In: *Critical Reviews in Food Science and Nutrition* 32 (1): 33-57, CRC Press Inc., Florida.
- Hermann WJ Jr, Ward K, Faucett J. (1979) The effect of tocopherol on high-density lipoprotein cholesterol. *American Journal of Clinical Pathology* 72: 848-852
- Hoff HF, Beck GJ, Skibinski CI, Jürgens G, O'Neil J, Kramer J, Lytle B. (1988) Serum Lp(a) level as a predictor of vein graft stenosis after coronary artery bypass surgery in patients. *Circulation* 77: 1238-1244
- Iseri LT. (1986) Magnesium and cardiac arrhythmias. *Magnesium* 5: 111-126
- Iseri LT, French JH. (1984) Magnesium: nature's physiologic calcium blocker. *American Heart Journal* 108: 188-193
- Jacques PF, Hartz SC, McGandy RB, Jacob RA, Russell R (1987) Ascorbic acid, HDL, and total plasma cholesterol the elderly. *Journal of the American College of Nutrition* 6: 169-174

- Kamikawa T, Kobayashi A, Emaciate T, Hayashi H, Yamazaki N (1985) Effects of coenzyme Q-10 on exercise tolerance in chronic stable angina pectoris. *American Journal of Cardiology* 56: 247-251
- Koh ET (1984) Effect of vitamin C on blood parameters hypertensive subjects. *Oklahoma State Medical Association Journal* 77: 177-182
- Korbut R. (1993) Effect of L-arginine on plasminogen-activator inhibitor in hypertensive patients with hypercholesterolemia. *New England Journal of Medicine* 328 [4]: 287288
- Kostner GM, Avogaro P, Cazzolato G, Marth E, Bittolo-Bon G, Quinici GB. (1981) Lipoprotein Lp(a) and the risk for myocardial infarction. *Atherosclerosis* 38: 51-61
- Langsjoen PH, Folkers K, Lyson K, Muratsu K, Lyson T, Langsjoen P. (1988) Effective and safe therapy with coenzyme Q10 for cardiomyopathy. *Klinische Wochenschrift* 66: 538-590
- Langsjoen PH, Folkers K, Lyson K, Muratsu K, Lyson T, Langsjoen P. (1990) Pronounced increase of survival of patients with cardiomyopathy when treated with coenzyme Q10 and conventional therapy. *International Journal of Tissue Reactions* XIII (3) 163-168
- Lavie CJ. (1992) Marked benefit with sustained-release niacin (vitamin B3) therapy in patients with isolated very low levels of high-density lipoprotein cholesterol and coronary artery disease. *The American Journal of Cardiology* 69: 1093-1085
- Lawn RM. (1992) Lipoprotein(a) in heart disease. *Scientific American*. June: 54-60
- Lehr HA, Frei B, Arfors KE. (1994) Vitamin C prevents cigarette smoke-induced leucocyte aggregation and adhesion to endothelium in vivo. *Proceedings of the National Academy of Sciences* 91: 7688-7692
- Levine M. et al. (1996) Vitamin C pharmacokinetics in healthy volunteers: Evidence for a recommended daily allowance. *Proceedings of the National Academy of Sciences* 93: 3704-3709.
- Liu VJ, Abernathy RP. (1982) Chromium and insulin in young subjects with normal glucose tolerance. *American Journal of Clinical Nutrition* 25: 661-667
- Mann GV, Newton P. (1975) The membrane transport ascorbic acid. *Second Conference on Vitamin C. Annals of the New York Academy of Sciences*. 243-252.
- Mather HM et al. (1979) Hypomagnesemia in diabetes. *Clinical and Chemical Acta* 95: 235-242
- McBride PE and Davis JE. (1992) Cholesterol and cost-effectiveness implications for practice, policy and research. *Circulation* 85: 1939-1941
- McCarron DA, Morris CD, Henry HJ and Stanton JL. (1984) Blood pressure and nutrient intake in the United States. *Science* 224: 1392-1398
- McNair P et al. (1978) Hypomagnesemia, a risk factor in diabetic retinopathy. *Diabetes* 27: 1075-1077
- McSheehy PMJ and Chambers TJ (1987) 1,25-Dihydroxyvitamin D3 stimulates rat osteoblastic cells to release a soluble factor that increases osteoclastic bone resorption. *Journal of Clinical Investigation* 80: 425-429

- Miccoli R, Marchetti P, Sampietro T, Benzi L, Tognarelli Navalesi R. (1984) Effects of pantethine on lipids and apolipoproteins in hypercholesterolemic diabetic and nondiabetic patients. *Current Therapeutic Research* 36: 54-59
- Mikami H et al. (1990) Blood pressure response to dietary calcium intervention in humans. *American Journal of Hypertension* 3: 147-151
- Newman TB and Hulley SB. (1996) Carcinogenicity of lipid-lowering drugs. *Journal of the American Medical Association* 275: 55-60
- Niedzwiecki A, Ivanov V. (1994) Direct and extracellular matrix mediated effect of ascorbate on vascular smooth muscle cell proliferation. 24th AAA (Age) and 9th American College of Clinical Gerontology Meeting Washington D.C.
- Niendorf A, Rath M, Wolf K, Peters S, Arps H, Beisiegel U, Dietel M. (1990) Morphological detection and quantification of lipoprotein(a) deposition in atherosclerotic lesions of human aorta and coronary arteries. *Virchow's Archives Pathological Anatomy* 417: 105-111
- Nunes GL, Sgoutas DS, Redden RA, Sigman SR, Gravanis MB, King SB, Berk BC. (1995) Combination of Vitamin C and E alters the response to coronary balloon injury in the pig. *Arteriosclerosis, Thrombosis and Vascular Biology* 15: 156-165.
- Opie LH. (1979) Review: Role of carnitine in fatty acid metabolism of normal and ischemic myocardium. *American Heart Journal* 97: 375-388.
- Paolisso G et al. (1993) Pharmacologic doses of vitamin E improve insulin action in healthy subjects and in non-insulin-dependent diabetic patients. *American Journal of Clinical Nutrition* 57: 650-656
- Paterson JC (1941) Some factors in the causation of intimal hemorrhages and in the precipitation of coronary thrombi. *Canadian Medical Association Journal* 44: 114-120
- Pauling L (1986) *How To Live Longer and Feel Better*. WH Freeman and Company, New York.
- Pfleger R, Scholl F. (1937) Diabetes and vitamin C. *Wiener Archiv für Innere Medizin* 31: 219-230
- Rath M, Niendorf A, Reblin T, Dietel M, Krebber HJ, Beisiegel U. (1989) Detection and quantification of lipoprotein(a) in the arterial wall of 107 coronary bypass patients. *Arteriosclerosis* 9: 579-592
- Rath M, Pauling L. (1990a) Hypothesis: Lipoprotein(a) is a surrogate for ascorbate. *Proceedings of the National Academy of Sciences, USA* 87: 6204-6207
- Rath M, Pauling L. (1990b) Immunological evidence for the accumulation of lipoprotein(a) in the atherosclerotic lesion of the hypoascorbemic guinea pig. *Proceedings of the National Academy of Sciences, USA* 87: 9388-9390
- Rath M, Pauling L. (1991a) Solution to the puzzle of human cardiovascular disease: Its primary cause is ascorbate deficiency, leading to the deposition of lipoprotein(a) and fibrinogen/fibrin in the vascular wall. *Journal of Orthomolecular Medicine* 6: 125-134

- Rath M, Pauling L. (1991b) Apoprotein(a) is an adhesive protein. *Journal of Orthomolecular Medicine* 6: 139-143
- Rath M, Pauling L. (1992a) A unified theory of human cardiovascular disease leading the way to the abolition of this disease as a cause for human mortality. *Journal of Orthomolecular Medicine* 7: 5-15
- Rath M, Pauling L. (1992b) Plasmin-induced proteolysis and the role of apoprotein(a), lysine and synthetic lysine analogs. *Journal of Orthomolecular Medicine* 7: 17-23
- Rath M. (1992c) Lipoprotein-a reduction by ascorbate. *Journal of Orthomolecular Medicine* 7: 81-82
- Rath M. (1992d) Solution to the puzzle of human evolution. *Journal of Orthomolecular Medicine* 7: 73-80
- Rath M. (1992e) Reducing the risk for cardiovascular disease with nutritional supplements. *Journal of Orthomolecular Medicine* 7: 153-162
- Rath M (1993a) Cationic-anionic and anionic-cationic oligopeptides in apoprotein(a) and other proteins as modulators of protein action and of biological communication. *Journal of Applied Nutrition* 44: 62-69.
- Rath M. (1993b) Eradicating heart disease. Health Now Inc., San Francisco, USA. (niet in Engelse versie)
- Rath M. (1993c) A new era in medicine. *Journal of Orthomolecular Medicine* 8: 134-135
- Rath M. (1996) The Process of Eradicating Heart Disease Has Become Irreversible. *Journal of Applied Nutrition* 48: 22-33
- Rath M, Niedzwiecki A. (1996) Nutritional Supplement Program Halts Progression of Early Coronary Atherosclerosis Documented by Ultrafast Computed Tomography. *Journal of Applied Nutrition* 48: 68-78
- Rhoads GG, Dahlen G, Berg K, Morton NE, Dannenberg AL (1986) Lp(a) lipoprotein as a risk factor for myocardial infarction. *Journal of the American Medical Association* 256: 2540-2544
- Riales RR, Albrink MJ. Effect of chromium chloride supplementation on glucose tolerance and serum lipids including high-density lipoprotein of adult men. *American Journal of Clinical Nutrition* 34: 2670-2678
- Riemersma RA, Wood DA, Macintyre CCA, Elton RA, Gey Oliver MF. (1991) Risk of angina pectoris and plasma concentrations of vitamins A, C and E and carotene. *The Lancet* 337: 1-5
- Rimm EB, Stampfer MJ, Ascherio AA, Giovannucci E, Colditz GA, Willett WC. (1993) Vitamin E consumption and the risk of coronary heart disease in men. *New England Journal of Medicine* 328: 1450-1449
- Rivers JM. (1975) Oral contraceptives and ascorbic acid. *American Journal of Clinical Nutrition* 28: 550-554
- Rizzon P, Biasco G, Di Biase M, Boscia F, Rizzo U, Minafra F, Bortone A, Silprandi N, Procopio A, Bagiella E, Corsi M. (1989) High doses of L-carnitine in acute myocardial infarction: metabolic and antiarrhythmic effects. *European Heart Journal* 10: 502-508
- Rudolph Willi (1939) *Vitamin C und Ernährung*. Enke Verlag Stuttgart.

- Saonen JT, Salonen R, Ihanainen M, Parviainen M, Seppänen R, Seppänen K, Rauramaa R. (1987) Vitamin C deficiency and low linolenate intake associated with elevated blood pressure: The Kuopio Ischemic Heart Disease Risk Factor Study. *Journal of Hypertension* 5 (Suppl. 5): S521-S524
- Saonen JT, Salonen R, Seppänen K, Rinta-Kiikka S, Kuukka M, Korpela H, Alfthan G, Kantola M, Schalch W. (1991) Effects of antioxidant supplementation on platelet function: a randomized pair-matched, placebo-controlled, double-blind trial in men with low antioxidant status. *American Journal of Clinical Nutrition* 53: 1222-1229
- Sauberlich HE, Machling LJ (Editors) (1992) Beyond deficiency: New views on the function and health effects of vitamins. *Annals of the New York Academy of Sciences* 669.
- Smith HA, Jones TC, (Editors) (1958) *Veterinary Pathology*. Lea and Febiger, Philadelphia.
- Sokoloff B, Hori M, Saelhof CC, Wrzolek T, Imai T. (1966) Aging, atherosclerosis and ascorbic acid metabolism. *Journal of the American Gerontology Society* 14: 1239-1260
- Som S, Basu S, Mukherjee D, Deb S, Choudhury PR, Mukherjee S, Chatterjee SN, Chatterjee IB. (1981) Ascorbic acid metabolism in diabetes mellitus. *Metabolism* 30: 572-57
- Spittle CR. (1971) Atherosclerosis and vitamin C. *Lancet* 2: 1280-1281
- Stankova L, Riddle M, Larned J, Burry K, Menashe D, Hart J, Bigley R. (1984) Plasma ascorbate concentrations and blood cell dehydroascorbate transport in patients with diabetes mellitus. *Metabolism* 33: 347-353
- Stapp W, Schroeder H, Altenburger E. (1935) Vitamin C und Blutzucker. *Klinische Wochenschrift* 14 [26]: 933-934
- Stryer L. (1988) *Biochemistry*. 3e dr. Edition W.H. Freeman and Company New York.
- Tarry WC. (1994) L-arginine improves endothelium-dependent vasorelaxation and reduces initial hyperplasia after balloon angioplasty. *Arteriosclerosis and Thrombosis* 14: 938-943
- Teo KK, Salim Y. (1993) Role of magnesium in reducing mortality in acute myocardial infarction: A review of the evidence. *Drugs* 46[3]: 347-359
- Thomsen JH, Shug AL, Yap VU, et.al. Improved pacing tolerance of the ischemic human myocardium after administration of carnitine. *American Journal of Cardiology* 43: 30-306
- Turlapaty P, Altura BM. (1980) Magnesium deficiency produces spasms of coronary arteries: Relationship to etiology of sudden death ischemic heart disease. *Science* 208: 198-200
- Virchow R. (1859) *Cellular Pathologie*. Berlin: August Hirschwald.
- Wildman L, et.al. (1993) The dose-dependent reduction in blood pressure through administration of magnesium. A double blind placebo-controlled cross-over study. *American Journal of Hypertension* 6: 41-45
- Willis GC, Light AW, Gow WS. (1954) Serial arteriography in atherosclerosis. *Canadian Medical Association Journal* 71: 562-568
- World Health Statistics, World Health Organisation, Genf, 1994

- Yokoyama T, Date C, Kokubo Y, et. al. (2000) Serum vitamin C concentration was inversely associated with subsequent 20-year incidence of stroke in a Japanese rural community. The Shibata Study. *Stroke* 31(10): 2287-94
- Zenker G, Koeltringer P, Bone G, Kiederkorn K, Pfeiffer K, Jürgens G. (1986) Lipoprotein(a) as a Strong Indicator for Cardiovascular Disease. *Stroke* 17: 942-945.

Bezoek de meest bezochte website ter wereld over natuurlijke gezondheid als u op zoek bent naar de meest recente informatie over onderzoek naar vitaminen en cellulaire geneeskunde tegen hart- en vaatziekten en andere gezondheidsklachten:

www.dr-rath-research.org

Bezoek de meest bezochte website ter wereld voor de strijd voor vrijheid van natuurlijke gezondheid en lees wat u kunt doen om bij te dragen aan de oprichting van een nieuwe patiëntgeoriënteerde gezondheidszorg waar ook ter wereld:

www4nl.dr-rath-foundation.org

Bezoek de website van Dr. Rath Education Services om u te informeren over andere boeken en publicaties over deze onderwerpen:

www.rath-eduserv.com

Nadere informatie:

Dr. Rath Education Services B.V.
Postbus 656
NL 6400-AR Heerlen

Tel. 045-7111 223
Fax 045-7111 229
E-mail: info@rath-eduserv.com