

12

Documentație

- **Discursul de la Stanford Medical School**
- **Legătura între scorbut – boli cardiovasculare**
- **Despre autor**
- **Studiu clinic: Regresia naturală a bolilor de inimă**
- **Bibliografie**
- **Petiția pentru Libertatea Vitaminelor**

Discursul de la Stanford Medical School

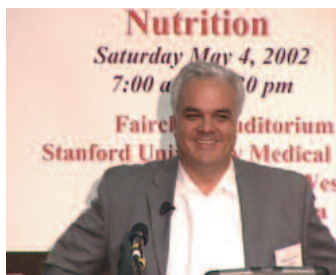
La 4 mai 2002 am avut privilegiul de a ține următorul discurs la un simpozion despre nutriție la Stanford Medical School din Palo Alto, California.

Timp de mai bine de un secol, această instituție medicală a servit cu grație interesele cartelului farmaceutic promovându-i afacerea cu boli cardiovasculare, în valoare de multe miliarde de dolari.



Timp de mai bine de un deceniu, cartelul farmaceutic a luptat puternic împotriva descoperirii mele cu privire la legătura dintre scorbut și bolile cardiovasculare, înțelegând că aceasta amenința însăși baza afacerii sale. În această luptă, cartelul a abuzat de mulți lideri de opinie din lumea medicală. Acum, acceptarea pe scară din ce în ce mai largă a conexiunii dintre scorbut și bolile cardiovasculare nu mai poate fi ignorată. Discursul meu de la Universitatea Stanford a fost un eveniment istoric, deoarece a sfărâmat strânsoarea în care cartelul farmaceutic ținea instituțiile medicale. Medicii care au organizat evenimentul merită credit pentru deschiderea acestor porți bine păzite ale medicinei.

Doar douăzeci de minute din discursul meu au fost ca un cutremur pentru castelul din cărți de joc care este cardiologia farmaceutică. Medicina celulară a deschis acum porțile pentru noi generații de medici și cardiologi, permițându-le să salveze milioane de vieți.



În timpul discursului meu de la Universitatea Stanford

Legătura dintre scorbut și bolile de inimă: soluția enigmei bolilor cardiovasculare

“Doresc să felicit Universitatea Stanford pentru conștientizarea nevoii de răspunsuri naturale și preventive la cauza numărul unu a deceselor din lumea industrializată. Vă voi explica faptul că ateroscleroza, infarctele miocardice și accidentele vasculare cerebrale nu sunt boli, ci rezultatul deficitului de vitamine pe termen lung și de aceea ele pot fi prevenite pe cale naturală, fără medicamente farmaceutice sau intervenții chirurgicale.

Ipotezele curente despre ateroscleroză pot explica boala vasculară periferică dar nu și boala coronariană

Cercetători:

Goldstein & Brown
Steinberg
Ross
Libby

Ipoteze:

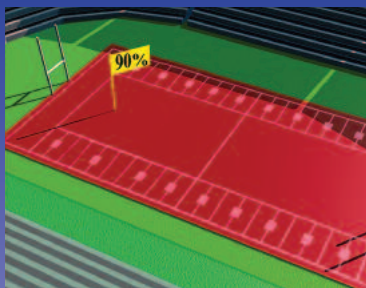
Hipercolesterolemie
LDL oxidat
Răspuns la rănire
Inflamație

Boala cardiovasculară este o formă timpurie a bolii marinarilor, scorbutul. În prezentarea mea mă pot focaliza doar pe cea mai clară dovadă. Pentru mai multe detalii vă invit să vizitați site-ul nostru de cercetare www.drrathresearch.org.

Toate ipotezele existente despre ateroscleroză au un punct comun – sfidează logica umană. Dacă nivelurile ridicate de colesterol, LDL oxidat sau bacteriile ar fi factorii care deteriorează peretele vascular, plachetele aterosclerotice ar apărea pe întregul sistem de vase de sânge al organismului. În mod inevitabil, boala vasculară periferică ar fi prima manifestare a bolii cardiovasculare. E clar că nu este cazul.

“Ghicitoarea terenului de fotbal” poate fi dezlegată de origine, fără să fi absolvit Universitatea Stanford sau vreo altă școală medicală.

Ghicitoarea terenului de fotbal



Suprafața totală a sistemului de vase de sânge al unei persoane este comparabilă cu dimensiunea unui teren de fotbal.

Dar în 90% din cazuri se înfundă în același punct mic – de dimensiunea markerului pentru “lovitura de pedeapsă”

Arterele, venele și capilarele din corpul nostru compun un sistem de vase lung de 96.000 km, care acoperă o suprafață egală cu cea a unui teren de fotbal. Dar acest sistem de vase cedează în 90% din cazuri într-un punct anume: arterele coronare – adică pe o lungime egală cu o miliardime din întregul sistem vascular. Dacă nivelul ridicat de colesterol – sau orice alt factor de risc din fluxul sanguin – ar putea deteriora sistemul de vase de sânge, acesta s-ar înfunda oriunde, nu doar într-un singur punct. În mod evident nivelul ridicat de colesterol nu poate fi cauza primară a bolii coronariene. Deci, soluția enigmei bolilor cardiovasculare trebuie să fie în explicarea plachetelor de pe arterele coronare ca manifestare predominantă a acestor afecțiuni. Pentru a rezolva această enigmă trebuie să ne reorientăm atenția – de la fluxul sanguin și constituția săi, la singura țintă relevantă: stabilitatea peretelui vascular.

Următoarea imagine arată legătura dintre boala cardiovasculară și boala marinarilor, scorbutul. Spre deosebire de animale, organismul uman nu poate sintetiza vitamina C. Deficiența de ascorbat duce la două modificări morfologice distincte ale peretelui vascular: stabilitate vasculară defectuoasă datorată sintezei scăzute a colagenului și pierderea funcției barierei endoteliale.

Legătura dintre scorbut și bolile cardiovasculare



Boala cardiovasculară este o formă incipientă a bolii marinarilor, scorbutul. În ambele cazuri, lipsa vitaminei C din celulele peretelui vascular este problema care stă la baza bolii. În scorbut, o epuizare totală a ascorbatului din corp dizolvă structura peretelui vascular cauzând scurgeri, hemoragii și eventual deces. În boala cardiovasculară, deficitul de ascorbat se dezvoltă treptat de-a lungul deceniilor, lăsând timp pentru ca mecanismele de reparare vasculară să acționeze (formarea plachetelor)

Marinarii secolelor trecute mureau în decurs de câteva luni din cauza hemoragiilor provocate de lipsa sintezei endogene a ascorbatului, combinată cu un regim alimentar deficitar în vitamine. Când indienii le dădeau acelor marinari ceai din scoarță de copac alături de o alimentație bogată în vitamine, hemoragiile încetau iar peretele vascular se vindeca în mod natural. Astfel, stricăciunea era reparată!

Astăzi, primim o anumită cantitate de vitamina C prin regimul alimentar, deci scorbutul pur este rar. Dar această cantitate nu este suficientă, astfel că aproape toți oamenii suferă de deficit cronic de vitamine. De-a lungul deceniilor se dezvoltă leziuni pe peretele vascular, în special în zonele de stres mecanic ridicat cum ar fi arterele coronare (funcția de pompă a inimii).

Exact ca în cazul bolii marinarilor, scorbutul, și în boala cardiovasculară vitamina C induce repararea naturală a pereților vaselor de sânge, ceea ce determină stoparea și eventual regresia leziunilor vasculare. Spre deosebire de modelele curente de aterogeneză, "Conexiunea Scorbut – Boli de Inimă" răspunde tuturor întrebărilor cheie ale cardiologiei de astăzi.

De ce oamenii suferă infarcte miocardice și nu "infarcte nazale"

Diastola
(faza de relaxare)



Cu fiecare bătaie de inimă arterele coronare sunt comprimate până la aplatizare.

Sistola
(faza de contracție)



Principala slăbiciune a peretelui vascular, cauzată de deficitul de vitamine, se manifestă cu precădere în zonele supuse unui stres mecanic extrem.

Datorită pompării continue a inimii, arterele coronare sunt zonele cele mai stresate și primele locuri în care apare deteriorarea și repararea vasculară (formarea plachetelor)

1. De ce suferim de infarcte ale inimii și nu ale nasului sau urechilor?

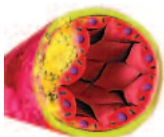
Răspunsul se reduce la doi factori: deteriorarea structurală a peretelui vascular cauzată de deficitul de vitamine, în combinație cu stresul mecanic dat de fluxul de sânge care pulsează în arterele coronare. În acest punct unic deteriorarea de bază a structurii este prima expusă.

2. De ce facem arterioscleroză și nu venoscleroză?

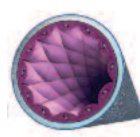
Ipoteza conform căreia colesterolul, infecțiile bacteriene, chlamydia și alți factori de risc din sânge cauzează plachete, ar însemna că, în mod inevitabil acești factori ar determina și înfundarea venelor, ducând la venoscleroză. Evident, nu este cazul. Legătura dintre scorbut și bolile de inimă oferă singurul răspuns logic la această întrebare.

De ce oamenii fac arterioscleroză și nu venoscleroză?

Arterioscleroza
Principala cauză a deceselor



Venoscleroza
Complet necunoscută



Arterioscleroza este cauza unui deces din două. Este necunoscută, cu excepția situațiilor când o venă este implantată ca arteră – așa cum se întâmplă în operația de bypass coronarian. Atunci și venele dezvoltă plachete. Aceasta este dovada logică a faptului că nu colesterolul, ci slăbiciunea peretelui vascular expus la stres mecanic cauzează infarcte.

De ce animalele nu suferă infarcte miocardice



Cu foarte rare excepții, animalele nu dezvoltă arterioscleroză

Exemplele cele mai remarcabile sunt urșii. Ei au niveluri medii ale colesterolului peste 600 ml/dl, însă nu suferă infarcte miocardice deoarece organismul lor produce propria vitamină C care le stabilizează pereții arterelor.

3. De ce animalele nu suferă infarcte miocardice, dar oamenii da?

De ce urșii și alte animale care hibernează și care au nivelul colesterolului de 600 mg/dl nu s-au stins ca specii, din cauza unei epidemii de infarcte miocardice? Răspunsul: Animalele produc propria vitamină C în cantități între 1 gram și 20 grame (șase lingurițe) zilnic, raportat la greutatea corpului uman. Aceste cantități de ascorbat sunt evident suficiente pentru a optimiza stabilitatea pereților lor vasculari – fără să aibă nevoie de statine și alte medicamente pentru reducerea colesterolului.

4. De ce sunt toți factorii importanți de risc pentru boala cardiovasculară strâns legați de deficitul de ascorbat?

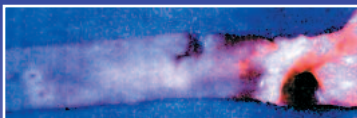
Toți factorii de risc pentru boala cardiovasculară cunoscuți astăzi inclusiv:

- metabolismul carbohidraților – cum ar fi diabetul
- metabolismul lipidelor – nivel ridicat de colesterol și alte hiperlipidemii
- metabolismul aminoacizilor – cum ar fi homocisteinuria –

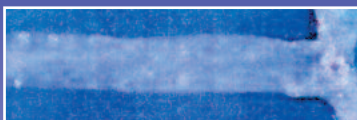
sunt strâns legate de deficitul de vitamina C și de alți micronutrienți esențiali pentru metabolismul celulei vasculare. Numitorul comun al acestor dereglări metabolice este asigurarea stabilității compensatorii pentru peretele vascular deficitar în vitamine. Aceasta este și cauza pentru care deficitul de ascorbat mărește nivelul de fibrinogen și tromboxan, scăzând concomitent nivelul factorilor de relaxare endoteliali derivați (NO) și al prostacilinei.

Dovada porcului de Guineea

La fel ca oamenii, porcii de Guineea nu pot produce propria vitamină C.



Dacă au aport scăzut de vitamine în regimul alimentar, aceste animale dezvoltă plachete aterosclerotice structural identice cu ateroscleroza umană.

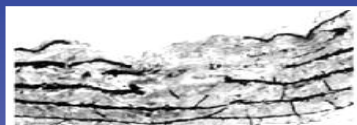


Când li s-a dat o cantitate zilnică de vitamina C echivalentă cu 5 grame, arterele au fost protejate și nu au dezvoltat plachete.

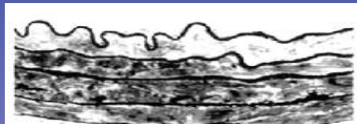
Să luăm în considerare dovada cheie pentru legătura dintre scorbut – boli de inimă. Porcul de Guineea, la fel ca și omul, nu poate sintetiza ascorbatul pe cale endogenă. În cercetarea noastră publicată în lucrările *Academiei Naționale de Științe* am demonstrat că atunci când porcilor de Guineea li s-a dat vitamina C doar la nivelul DZR, aceștia au dezvoltat ateroscleroză. Aceste leziuni vasculare erau nediferențiable histologic de plachetele aterosclerotice umane. În schimb, animalele care primeau cam o linguriță de vitamina C pe zi aveau arterele curate.

Aceste experimente au fost confirmate de Dr.Maeda și colegii săi într-un model animal "knock-out" pentru ascorbat. Prima manifestare la aceste animale era deteriorarea peretelui vascular, asemănătoare aterosclerozei incipiente la oameni.

Confirmările legăturii dintre scorbut și boala de inimă conform Dr.Rath

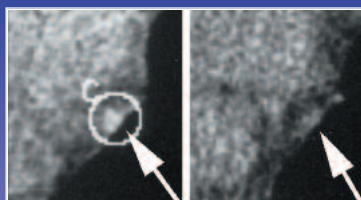


Când producția de vitamină C în organismul șoarecilor a fost "terminată" din punct de vedere genetic și aceștia nu au mai primit vitamina C în regimul alimentar, aceste animale au dezvoltat leziuni structurale în pereții arterelor, identice cu ateroscleroza umană incipientă. Șoarecii normali, capabili să producă propria vitamină C, au pereți vasculari sănătoși iar boala cardiovasculară nu se dezvoltă



Maeda et. al. PNAS (2000) 97: 841-846.

Dovadă clinică pentru pacienții cu boală coronariană



Înainte

După

Pentru prima oară în istoria medicinei, regresia naturală a bolii coronariene a fost demonstrată cu raze X (Ultrafast Computed Tomography). La acest pacient, plachetele de pe arterele coronare au dispărut complet după un an de urmare a programului meu de nutrienți celulari

Am confirmat aceste rezultate într-un studiu clinic asupra pacienților cu depozite existente pe arterele coronare, măsurate cu ajutorul tehnologiei Ultrafast Computed Tomography (tomografie computerizată ultrarapidă). După urmarea unui program de vitamine bine definit, nivelul calcifierilor a scăzut semnificativ și în unele cazuri s-a demonstrat chiar dispariția leziunilor, așa cum puteți vedea în imaginile CT cu raze X (publicarea acestui studiu clinic este documentată la sfârșitul cărții).

Legătura dintre scorbut și boala cardiovasculară înseamnă o schimbare de paradigmă în medicină de la tratarea simptomelor până la singura țintă relevantă, din punct de vedere preventiv și terapeutic: stabilitatea peretelui vascular. Odată cu descoperirea legăturii dintre scorbut și bolile de inimă, "universul bolilor cardiovasculare" a încetat să mai fie o "farfurie" și a devenit un "glob".

Legătura dintre scorbut și bolile de inimă transformă "Universul bolilor cardiovasculare" dintr-o farfurie într-un glob



Acum că am identificat adevărata natură a bolii cardiovasculare, eradicarea ei este doar o problemă de timp. Peste 10 ani titlurile editorialelor ar putea suna astfel:

- "OMS proclamă bolile de inimă ca eradicate"
- "Piața farmaceutică a statinelor și a altor medicamente orientate pe simptome s-a prăbușit pe Wall Street"
- "Secțiunile de cardiologie de la Stanford și din alte școli medicale se închid"

În numele milioaneilor de pacienți care suferă de aceste afecțiuni, solicit Universității Stanford și altor școli medicale să-și accepte responsabilitatea și să ni se alăture în eradicarea bolilor cardiovasculare" (*sfârșitul discursului*)

Reacții la discursul meu

Întrebare din partea lui John Cook, Ph.D., M.D., profesor de cardiologie și organizator al acestei conferințe la Școala de Medicină Stanford: Dr.Rath ați spus ceva foarte interesant. De fapt, cred că este o întrebare de 64.000 \$: de ce face cineva ateroscleroză? De ce există o eterogenitate (variație) a cazurilor de ateroscleroză? Consider că este un lucru important. Cred că este din cauza diferențelor dintre sisteme, a faptului că venele și arterele sunt foarte diferite. Ele sunt desigur supuse diferitelor forțe hemodinamice (ale fluxului de sânge) și de asemenea venele, capilarele ș.a.m.d. sunt formate din țesuturi diferite; părerea mea este că acest lucru ar explica atât eterogenitatea, cât și forțele hemodinamice.

Dr. Rath: Dacă luăm în considerare o operație de bypass coronarian de exemplu, se ia o venă de la picior, care este apoi implantată deasupra inimii, ca arteră coronară. Din acel moment acea venă este supusă fluxului pulsatil de sânge (de pompare). Fosta venă funcționează acum ca o arteră și dezvoltă plachete aterosclerotice care o pot eventual înfunda.

Comentariul unui alt profesor de cardiologie: Dar noi avem și studii care arată efectul slab sau chiar inexistent al vitaminelor asupra bolii cardiovasculare.

Dr. Rath: :“Noi” însemnând...cine? Dacă intrați în bibliotecile medicale de pe internet veți găsi peste 10,000 de studii care atestă beneficiile vitaminelor asupra sănătății. Mai mult, cel mai mare studiu desfășurat vreodată pe Planeta Pământ a revelat că la miliarde de animale boala cardiovasculară este complet necunoscută pentru că ele produc propria vitamina C.

Întrebarea este pentru cât timp mai vreți să ignorați faptele și să riscați ca milioane de oameni să continue să moară din cauza unei boli care ar fi putut să dispară demult? Deci, cine sunt “noi”?

“Dragul meu Kepler, ce părere ai tu despre filozofii de frunte de aici, față de care mi-am exprimat de mii de ori disponibilitatea de a le arăta studiile mele, dar care, cu încăpățânarea leneșă a unui șarpe care a mâncat până la saturație, nu au consimțit niciodată să se uite la planete sau la lună sau la telescop? Așa cum șerpii închid ochii, la fel închid și oamenii ochii la lumina adevărului”

Galileo Galilei într-o scrisoare adresată lui Johannes Kepler, 1630

Eradicarea bolilor cardiovasculare este posibilă!

Chemarea Rath-Pauling la eradicarea bolilor cardiovasculare

La 2 iulie 1992, pentru prima dată, posibilitatea eradicării bolilor cardiovasculare ale omenirii a fost anunțată public. În ultimul său apel, dublul laureat al Premiului Nobel, Linus Pauling mi-a susținut descoperirea științifică în cercetarea asupra acestor boli.

Doar cu câteva săptămâni mai târziu, cartelul farmaceutic și-a lansat eforturile legislative prin intermediul FDA (Food and Drug Administration – Administrația Alimentelor și Medicamentelor) pentru a înăbuși această descoperire și a face vitaminele disponibile doar ca medicamente pe bază de rețetă. În "lupta pentru libertatea vitaminelor" dintre 1992-1994 oamenii din SUA au împiedicat aceste planuri lipsite de scrupule și și-au apărat dreptul la sănătate.

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!

sentiments Rath and Linus Pauling



Deasupra: două pagini de manuscris din ultimul apel public al dublului laureat al Premiului Nobel înainte de decesul său în 1994

Stânga: Dr. Pauling alături de mine la istorica conferință de presă de la San Francisco, 2 iulie 1992, unde făcea "O chemare la un efort internațional pentru abolirea bolilor cardiovasculare".

APEL LA UN EFORT INTERNAȚIONAL PENTRU ABOLIREA BOLILOR CARDIOVASCULARE

Bolile de inimă, accidentele vasculare cerebrale și alte forme de boli cardiovasculareucid milioane de oameni în fiecare an, în timp ce alte milioane de oameni rămân cu sechele din cauza lor. Acum există oportunitatea de a reduce cu mult acest tribut de morți și invalizi prin suplimentarea optimă a regimului alimentar cu vitamine și alți nutrienți esențiali.

În ultimii ani, noi și asociații noștri am făcut două descoperiri remarcabile. Una este aceea că bolile de inimă au ca și cauză primară aportul insuficient de ascorbat (vitamina C), o insuficiență de care suferă aproape orice persoană de pe pământ. Deficitul de ascorbat duce la slăbirea pereților arterelor și inițierea proceselor aterosclerotice în special în zonele aflate sub stres. Tragem concluzia că atât colesterolul cât și alți factori de risc din sânge măresc riscul de boli cardiovasculare numai atunci când peretele vascular este slăbit de deficiența de ascorbat.

Cealaltă descoperire este că principala particulă transportatoare de colesterol care formează plachete aterosclerotice nu este LDL (proteina cu densitate scăzută) ci o lipoproteină asociată, lipoproteina(a). Mai mult, anumiți nutrienți esențiali, mai ales aminoacidul L-lizină poate bloca depunerea acestei lipoproteine și poate chiar reduce plachetele existente. Am tras concluzia că suplimentarea optimă cu ascorbat și alți nutrienți ar putea să prevină în mare măsură bolile de inimă și accidentele vasculare cerebrale și să fie eficientă în tratarea afecțiunilor deja existente. Datele clinice și epidemiologice publicate susțin această concluzie. Scopul este acum clar: abolirea bolilor cardiovasculare ca și cauză a invalidității și mortalității pentru generația actuală și generațiile viitoare.

CU MILIOANE DE VIEȚI PUSE LA ZID ÎN FIECARE AN, NU MAI ESTE TIMP DE PIERDUT!

- Facem apel la toți colegii noștri din domeniul științei și medicinei să ni se alătore într-un efort internațional comun și viguros, atât la nivelul cercetării cât și al studiilor clinice, pentru a investiga importanța vitaminei C și a altor nutrienți în controlarea bolilor cardiovasculare.
- Facem apel la autoritățile naționale și internaționale în domeniul sănătății precum și alte instituții de sănătate, să susțină aceste eforturi cu măsuri politice și financiare.
- Facem apel la fiecare ființă umană să încurajeze medicii și instituțiile medicale locale să ia parte activă la acest proces

**SCOPUL ELIMINĂRII BOLILOR CARDIOVASCULARE CA ȘI CAUZĂ
MAJORĂ A DECESELOR ȘI INVALIDITĂȚII ESTE ACUM VIZIBIL!**

Matthias Rath și Linus Pauling

San Francisco, California, iulie 1992

Creșterea conștientizării

Campania noastră globală de informare nu a trecut neobservată. De fapt, organizațiile guvernamentale și private, corporațiile, universitățile și alte instituții care ne-au contactat prin intermediul site-ului sunt printre "Cine este cine" ai lumii. Vă prezentăm în continuare doar o listă parțială



www.dr-rath-health-foundation.org

Organizații guvernamentale din:

- Australia
- Belgia
- Brazilia
- Canada
- Chile
- Egipt
- Germania
- India
- Italia
- Egipt
- Iordania
- Malaezia
- Olanda
- Norvegia
- Polonia
- Africa de sud
- Spania
- Suedia
- Turcia
- SUA (Ministerul Apărării)

Alte Instituții:

- Academiile de științe din Bulgaria, Rusia, Suedia
- Development Bank of Singapore
- Dow Jones & Co.
- Comisia Europeană
- Ministerul Sănătății din Chile
- Kaiser Health Insurance (S.U.A)
- Universitatea de Medicină a Institutului Karolinska
- Biblioteca Publică Los Angeles
- Fondul OPEC
- Agenția de Știri Reuters
- Royal Communications Jordan
- South African Broadcasting Corp.
- Statele California, Florida, Georgia, Illinois, Minnesota, New Jersey și Texas
- UK National Health Service
- UNO, WHO și UNICEF (ONU, OMS și UNICEF)
- Centrele de Control al Bolilor din S.U.A.
- USA Today (SUA astăzi)

Suștinere din întreaga lume

Vorbind în numele milioaneilor de susținători din toată lumea:

“Am citit informațiile dumneavoastră publice în Australia – este o muncă fantastică! Felicitări pentru integritatea dumneavoastră!”
Australia



“Vă felicit cu adevărat pentru curajul dumneavoastră.”
Argentina



“Îl susțin pe Dr.Rath în misiunea sa de a deschide ochii lumii în ceea ce privește adevărul despre companiile farmaceutice”
Marea Britanie



“Apreciez munca pe care o depune Dr.Rath pentru a mă informa pe mine și întreaga lume. Orice putem face pentru a-l ajuta să influențeze politica publică și guvernamentală este un pas în direcția potrivită”
Statele Unite



Corporatii:

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

Universități:

- Austria: Viena, Innsbruck
- Brazilia: Buenos Aires
- Canada: McGill
- Cuba: Cienfuegos
- Germania: Heidelberg, Berlin
- Franța: Grenoble
- India: Madras
- Italia: Bologna, Milano, Roma
- Japonia: Nagoya
- Coreea: Seul
- Mexic: Universitatea Națională
- Olanda: Amsterdam, Rotterdam
- Polonia: Varșovia, Cracovia
- Singapore: Universitatea Națională
- Spania: Madrid, Seville, Salamanca
- Suedia: Școala de Economie
- Africa de sud: Cape Town, Pretoria
- Marea Britanie: Oxford, Kings, Londra, Wales
- USA: Stanford, Harvard, Berkeley Columbia, Rutgers, Mayo, Yale

Despre autor

Matthias Rath, M.D.este un medic și om de știință renumit la nivel mondial. El a condus cercetările ce au avut ca rezultat descoperirile despre prevenirea naturală și tratarea aterosclerozei – cauza care stă la baza infarctelor miocardice și a accidentelor vasculare cerebrale. Pentru această descoperire el a primit primele brevete din lume pentru regresia naturală a bolilor cardiovasculare.

Dr. Rath este fondatorul medicinei celulare – noua înțelegere științifică a faptului că cele mai comune boli ale zilelor noastre – inclusiv bolile cardiovasculare și cancerul – sunt consecințele deficitului pe termen lung al anumitor vitamine, minerale și alți biocatalizatori pentru metabolismul milioanei de celule din corpul nostru.

Publicațiile științifice ale Dr.Rath au apărut în reviste științifice internaționale de prestigiu inclusiv Arteriosclerosis (Arterioscleroza) editată de American Heart Association (Asociația americană a inimii) și lucrările Academiei Naționale de Științe a SUA. Cărțile sale au fost traduse în peste 10 limbi și au fost vândute în întreaga lume, în milioane de exemplare.

Dr. Rath este fondatorul și conducătorul unui institut internațional de cercetare și dezvoltare care are ca scop eradicarea celor mai comune probleme de sănătate ale zilelor noastre cu ajutorul medicinei celulare și al terapiilor naturale eficiente și sigure.

Descoperirile Dr.Rath în controlul natural eficient al bolilor de inimă și al altor afecțiuni au devenit o amenințare la adresa "afacerii cu boala" în valoare de multe trilioane de dolari a industriei farmaceutice, care este bazată doar pe medicamente sintetice orientate pe simptome. De aceea, companiile farmaceutice au lansat o campanie globală de stabilire de "legi protecționiste" pentru piețele lor de medicamente. Scopul acestora este interzicerea informației salvatoare de vieți despre sănătate naturală, cu prețul vieții și sănătății oamenilor. Site-ul Dr.Rath www.drrath.com este sursa principală de informații în ceea ce privește medicina celulară și sănătatea naturală.



În natură găsesc inspirație pentru munca mea. Gândesc cel mai creativ atunci când sunt înconjurat de lumea naturală, de liniște și pace.

Recunoștință

Mulțumesc tuturor acelorora fără de care descoperirea medicală în ce privește controlul bolilor cardiovasculare ar fi fost amânată cu mulți ani: vechii mele colegi Dr. Aleksandra Niedzwiecki și echipei ei de cercetători de la institutul nostru, angajaților noștri, membrilor Alianței noastre de Sănătate și milioanele de oameni și prieteni din întreaga lume care m-au susținut în această luptă globală pentru eliberarea sănătății umane.

Mulțumirile mele se adresează și tuturor celor care au rămas o sursă neprețuită de motivare pentru mine, datorită scepticismului și opoziției lor.

Programul de suplimente nutritive oprește progresul aterosclerozei coronare incipiente

Documentat cu Ultrafast Computed Tomography

Matthias Rath, M.D. și Aleksandra Niedzwiecki, Ph.D.

REZUMAT: Scopul acestui studiu a fost determinarea efectului unui program stabilit de suplimente nutritive, asupra progresului natural al bolii coronariene. Acest program de suplimente nutritive a fost compus din vitamine, aminoacizi, minerale și oligoelemente, inclusiv o combinație de nutrienți esențiali patentată pentru utilizarea în prevenirea și determinarea regresiei bolilor cardiovasculare. Studiul a fost proiectat ca o intervenție prospectivă de forma înainte-după desfășurată pe perioada a 12 luni și a inclus 55 de pacienți cu vârste între 44-67 ani cu boală coronariană în diferite stadii. Schimbările în progresul calcifierii arterelor coronare înainte și în timpul intervenției cu suplimentare nutritivă au fost înregistrate cu Ultrafast Computed Tomography (Ultrafast CT). Rata naturală de progres a calcifierii arterelor coronare înainte de intervenție era în jur de 44% pe an. Progresul calcifierii arterelor coronare a scăzut cu aproximativ 15% în decursul unui an cu suplimentare naturală. Într-un subgrup de pacienți cu stadii timpurii ale bolii coronariene, a apărut o scădere semnificativă statistic și nu s-a observat progres ulterior al calcifierii coronare. Acesta este primul studiu clinic care demonstrează eficiența unui program bine definit de suplimente nutritive în stoparea formelor timpurii de boală coronariană în decurs de un an. Programul de suplimente naturale testat aici trebuie considerat ca o abordare eficientă și sigură pentru profilaxia și terapia adjuvantă a bolilor cardiovasculare.

Cuvinte cheie: boală coronariană, Ultrafast Computed Tomography, suplimente nutritive

INTRODUCERE

Conform Organizației Mondiale a Sănătății, peste 12 milioane de oameni mor în fiecare an în urma infarctelor miocardice, accidentelor asculare cerebrale și altor forme de boli cardiovasculare.¹ Costurile directe și indirecte pentru tratarea bolilor cardiovasculare sunt cea mai mare cheltuială a asistenței medicale în fiecare țară industrializată a lumii. În ciuda succesului modest în anumite țări în ce privește scăderea ratei mortalității datorate infarctelor miocardice și accidentelor vasculare cerebrale, epidemia cardiovasculară încă se extinde la scară globală.

Conceptele curente despre patogenia bolii cardiovasculare se focalizează pe factori de risc crescuți din plasmă care deteriorează peretele vascular și astfel inițiază aterogeneza și boala cardiovasculară.²⁻⁴ Ca atare, medicamentele pentru reducerea colesterolului și modularea altor factori de risc din plasmă au devenit abordarea terapeutică predominantă în prevenirea bolilor cardiovasculare.

Un nou raționament științific cu privire la inițierea aterosclerozei și a bolilor cardiovasculare a fost propus de unul dintre noi.^{5,6} Acesta poate fi rezumat astfel: boala cardiovasculară este cauzată în primul rând de deficitul cronic de vitamine și alți nutrienți esențiali cu proprietăți biochimice definite cum ar fi coenzimele, transportatorii de energie celulară și antioxidanții.^{7,8} Epuizarea cronică a acestor nutrienți esențiali în celulele endoteliale și ale mușchilor netezi vasculari deteriorează funcția lor fiziologică. De exemplu, deficitul cro-

nic de ascorbat, asemănător scorbutului incipient, duce la deteriorări morfologice ale peretelui vascular și la leziuni endoteliale care constituie jaloane histologice ale aterosclerozei timpurii.⁹⁻¹¹ În consecință, plachetele aterosclerotice se dezvoltă ca rezultat al unui mecanism de reparare supracompensator care generează depuneri de factori sistemici de plasmă ca și răspunsuri la nivel celular local în peretele vascular.^{5,6} Acest mecanism de reparare este exacerbat în primul rând în locațiile cu stres hemodinamic, ceea ce explică dezvoltarea locală predominantă a plachetelor aterosclerotice pe arterele coronare și infarctul miocardic ca cea mai frecventă manifestare clinică a bolilor cardiovasculare.

Studiile pe animale au confirmat acest raționament științific, ceea ce a dus la brevetarea combinației de ascorbat cu alți nutrienți esențiali în vederea prevenirii și tratamentului bolilor cardiovasculare.¹² Pe baza acestei tehnologii brevetate am dezvoltat un program de suplimente nutritive care a fost testat în cadrul acestui studiu pe pacienți cu boală coronariană.

SUBIEȚI ȘI METODE

Pacienți

Pentru acest studiu au fost recrutați 55 de pacienți, 50 bărbați și 5 femei, cu boală coronariană confirmată prin Ultrafast CT. Criteriile de includere în studiu au inclus disponibilitatea unei scanări Ultrafast CT de calitate efectuată la o vizită anterioară la facilitatea de scanare a inimii din sudul San Francisco. La începutul stu-

diului fiecare pacient a completat un chestionar cuprinzător care a fost actualizat după 6 luni și apoi după 12 luni. Acest chestionar a inclus istoricul medical, evenimente cardiace anterioare, factori de risc cardiovascular ca și date despre stilul personal de viață. Întrebările specifice se refereau la regimul alimentar obișnuit al pacienților, cum ar fi regim strict vegetarian, fructe și legume, alimentație bazată predominant pe carne, pește sau carne de pasăre, aportul zilnic de diferite vitamine și alți nutrienți esențiali și frecvența cu care pacientul face exerciții fizice. Testele de laborator disponibile au arătat o populație eterogenă în ceea ce privește colesterolul și trigliceridele din plasmă. Aproape jumătate din pacienți luau diferite medicamente pe bază de rețetă, inclusiv antagoniști de calciu, nitrați, beta-blocante și medicamente pentru scăderea colesterolului. Înainte de intrarea în studiu, pacienții au fost instruiți să nu își schimbe regimul alimentar sau stilul de viață, cu excepția adăugării programului testat de suplimente nutritive. Orice schimbări trebuiau menționate în chestionarele lor. Respectarea programului de suplimente nutritive a fost monitorizată în chestionare, prin telefoane și în timpul vizitelor de control.

Compoziția și administrarea programului de suplimente nutritive

Următoarele doze zilnice de suplimente nutritive au fost luate pe o perioadă de un an. **Vitamine:** Vitamina C 2700 mg, Vitamina E (d-Alfa-tocoferol) 600 IU, Vitamina A (sub formă de beta-caroten) 7,500 IU, Vitamina B-1 (tiamină) 30 mg, Vitamina B-2 (riboflavină) 30 mg, Vitamina B-3 (sub formă de niacin și niacinamidă) 195 mg, Vitamina B-5 (pantotenat) 180 mg, Vitamina B-6 (piridoxină) 45 mg, Vitamina B-12 (cyanocobalamină) 90 mcg, Vitamina D (colecalfiferol) 600 IU. **Minerale:** Calciu 150 mg, Magneziu 180 mg, Potasiu 90 mg, Fosfor 60 mg, Zinc 30 mg, Mangan 6 mg, Cupru 1500 mcg, Seleniu 90 mcg, Crom 45 mcg, Molibden 18 mcg. **Aminoacizi:** L-prolină 450 mg, L-lizină 450 mg, L-carnitină 150 mg, L-arginină 150 mg, L-cisteină 150 mg. **Coenzime și alți nutrienți:** Acid folic 390 mcg, Biotină 300 mcg, Inozitol 150 mg, Coenzima Q-10 30 mg, Pycnogenol 30 mg, și Bioflavonoizi citrici 450 mg. Informații suplimentare la: www.drrath.com

Tabelul 1: Date clinice ale participanților la studiu din protocolul pacienților la inițierea studiului

	Toți pacienții (n=55)		Pacienți cu scleroză coronară incipientă (n=21)	
Vârsta:	40-49	5 (9%)	4	(8%)
	50-59	24 (44%)	8	(40%)
	60-69	26 (47%)	9	(52%)
Fumător	4	(7%)	1	(5%)
Fost fumător	36	(65%)	12	(57%)
Diabetic	4	(7%)	0	(0%)
Insuficiență pancreatică	3	(5%)	1	(5%)
Infarct miocardic	5	(9%)	0	(0%)
Angioplastie, cateter cu balon	2	(4%)	1	(5%)
Administrarea de medicamente	27	(49%)	7	(33%)
Administrarea de vitamine	36	(65%)	15	(71%)

Monitorizarea bolii coronariene

Extinderea calcifierilor coronare a fost măsurată neinvaziv cu un scanner Imatron C-100 Ultrafast CT în mod volum de înaltă rezoluție utilizând un timp de expunere de 100 milisecunde. A fost folosită declanșarea ECG astfel ca fiecare imagine să fie obținută în același punct al diastolei care corespunde la 80% din intervalul RR. La fiecare scanare s-au obținut 30 imagini consecutive la interval de 3 mm, începând la 1 cm sub carină și progresând caudal pentru a include întreaga lungime a arterelor coronare. Scanările la intrarea în studiu și după 6 sau 21 luni de studiu au inclus o a doua secvență de scanare de 30 de imagini la interval de 3 mm în întreaga inimă. Cele 30 de imagini ale celei de-a doua scanări au fost luate la intervale de 3 mm față de prima scanare, ceea ce a rezultat într-o scanare a inimii la interval de 1,5 mm. Expunerea totală la radiații cu utilizarea acestei tehnici a fost <1rad per pacient (<.01Gy).

Pragul de scanare a fost stabilit la 130 unități Hounsfield (Hu) pentru identificarea leziunilor calcificate. Zona minimă pentru diferențierea leziunilor calcificate din artefactul CT a fost de 0.68 mm². Scorul leziunii, desemnată de asemenea ca scor al Coronary Artery Scanning (CAS), a fost calculat prin multiplicarea suprafeței leziunii cu un factor de densitate derivat din unitatea Hounsfield maximă în această zonă.¹³ Factorul de densitate a fost atribuit în următorul mod: 1 pentru leziuni cu densitate maximă de 130-199 Hu, 2 pentru leziuni cu 200-299 Hu, 3 pentru leziuni cu 300-399 Hu și 4 pentru leziuni cu > 400 Hu. Zonele totale de calciu și scorurile CAS ale fiecărei scanări Ultrafast CT au fost stabilite prin însumarea suprafețelor leziunilor individuale sau scorurilor din artera principală stângă, artera anterioară stângă, descendentă, circumflexă și coronară dreaptă.

Mai multe studii au confirmat o corelare excelentă a extinderii bolii coronariene așa cum a fost evaluată de scanarea prin Ultrafast CT comparativ cu metodele angiografice și histomorfometrice.¹³⁻¹⁵ Luând în considerare acuratețea și abordarea neinvazivă, Ultrafast CT a fost metoda de alegere pentru un studiu de intervenție care a inclus stadii timpurii, asimptomatice, ale bolii coronariene.

Analiză statistică

Rata de creștere a calcifierilor arteriale a fost calculată la coeficientul diferențelor din zonele calcificate sau scorurilor CAS dintre două scanări, împărțite la numărul de luni dintre aceste scanări conform formulei (Suprafața 2-Suprafața1) : (Data2-Data1) sau respectiv (Scor CAS2 – Scor CAS 1) : (Data2-Data1). Datele au fost actualizate folosindu-se formule standard pentru medii, mediane și erori standard ale mediilor (SEM). Coeficientul de corelare al lui Pearson a fost folosit pentru determinarea asocierii dintre variabilele continue. Un t-test student redus a fost folosit pentru analiza diferențelor între valorile medii, cu o semnificație definită la <0.5 . Progresul calcifierilor a fost prevăzut prin extrapolare liniară. Distribuția vitezei de creștere a scorurilor CAS a fost descrisă printr-o curbă lină care a rezultat dintr-o potrivire polinomială de al treilea ordin ($y=a + bx^3$, where $a = 0.9352959$, $b = 8.8235 \times 10^{-5}$).

REZULTATE

Scopul acestui studiu a fost determinarea efectului unui program definit de suplimente nutritive asupra progresului natural al calcifierii arterelor coronare în special în stadiile inițiale, conform măsurătorilor cu Ultrafast CT. De aceea noi am evaluat rezultatele întregului grup de studiu ($n=55$) și ale unui subgrup de 21 de pacienți cu calcifieri incipiente ale arterelor coronare așa cum au fost definite de scorul CAS <10.0 .

Tablel 2 listează separat caracteristicile populației studiului evaluată de chestionar pentru toți pacienții și pentru un subgrup cu boală coronariană incipientă. Acesta este primul studiu intervențional cu utilizarea tehnologiei Imatron Ultrafast CT technology.

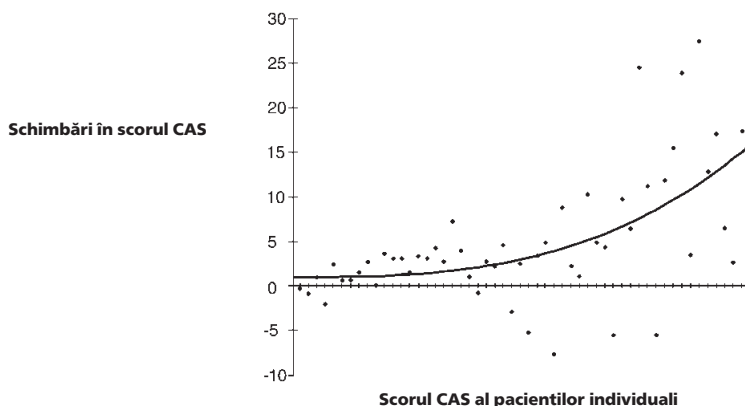
Unul din primele scopuri ale acestui studiu a fost de a determina viteza progresului natural al depozitelor de calciu pe arterele coronare *in situ*, fără intervenția programului de suplimente nutritive. **Figura 1** arată distribuția progresului lunar al calcifierilor în arterele coronare ale tuturor celor 55 de pacienți comparativ cu scorul CAS de la intrarea în studiu.

Am descoperit că, cu cât scorul CAS era inițial mai ridicat, fără intervenție, cu atât mai repede creștea calcifierea coronară. Ca atare, viteza medie lunară de creștere a calcifierilor coronare varia de la 1 scor CAS pe lună la pacienții cu boală coronariană incipientă până la peste 15 scoruri CAS pe lună la pacienții cu stadii avansate ale calcifierilor coronare. Modelul de creștere al calcifierilor coronare poate fi descris ca o curbă polinomială de al treilea ordin. Forma exponențială a acestei curbe semnifică o primă cuantificare a naturii agresive a aterosclerozei coronariene și accentuează importanța intervenției timpurii.

Schimbările în viteza naturală de progres a calcifierilor arterelor coronare dinainte de programul de suplimente nutritive (-NS) și după un an de urmare a acestui program (+NS) sunt prezentate în **Figura 2**. Rezultatele sunt prezentate separat pentru zona cu calcifieri și scorul CAS.

Așa cum se prezintă în **Figura 2a**, creșterea medie lunară a zonelor calcificate pentru toți cei 55 de pacienți a scăzut de la 1,24 mm²/lună (SEM +/- 0.3) înainte de programul de suplimente nutritive (-NS) până la 1.05 mm²/lună (+/- 0.2) după un an cu acest program (+NS). Pentru pacienții cu boală coronariană incipientă (**Figura 2b**), creșterea medie anuală a zonelor calcificate a scăzut de la 0.49 mm²/lună (+/- 0.16) înainte de programul de suplimente (-NS) la 0.28 mm²/lună (+/- 0.09) după un an cu acest program (+NS).

Figura 1. Distribuția creșterii lunare a scorului CAS față de scorurile CAS la intrarea în studiu. Datele reprezintă cei 55 de pacienți în mod individual. Modelul de distribuție al vitezei de calcifiere poate fi descris de curba polinomială $y=a + bx^3$, unde $a = 0.9352959$, $b = 8.8235 \times 10^{-5}$.



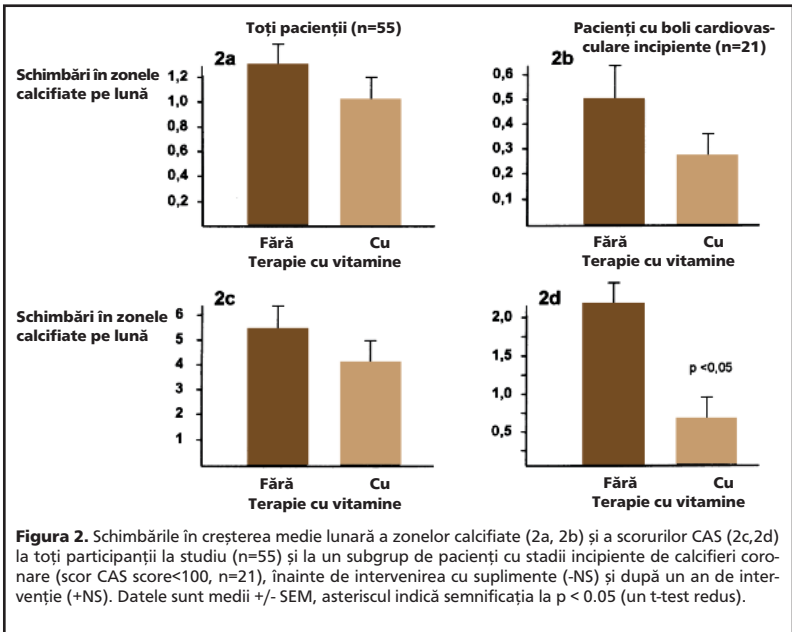
Așa cum se arată în **Figura 2c**, schimbările anuale medii ale scorului CAS total (suprafața calcifiată X densitatea depozitelor de calciu) pentru toți cei 55 de pacienți a scăzut cu până la 11% după un an cu programul de suplimente nutritive, de la 4,8 scor CAS/Lună (SEM +/-0.97) înainte de program (-NS) la 4.27 scor CAS/lună (+/- 0.87) (+NS). La pacienți cu boală coronariană incipientă (**Figura 2d**) creșterea lunară totală a scorului CAS total a scăzut în aceeași perioadă de timp chiar cu 65%, de la 1,85 scor CAS/lună (+/-0.49) înainte de programul de suplimente nutritive (-NS) la 0.65 scor CAS/lună (+/- 0.36) cu acest program (+NS). Încetinirea progresului calcifierilor coronare în timpul acestei intervenții cu suplimente nutritive, a fost semnificativă statistic în ce privește scorurile CAS ale pacienților cu boală coronariană incipientă ($p < 0.05$) (Figura 2d). Pentru celelalte trei seturi de date scăderea calcifierilor coronare cu programul de suplimente nutritive a fost evidentă; totuși, în mare măsură datorită intervalului larg de valori ale calcifierilor la începutul studiului, ceea ce reflecta diferite stadii ale bolii coronariene, nu a avut o semnificație statistică.

Merită observat faptul că scăderea scorurilor CAS în timpul intervenției cu suplimente nutritive a fost mai pronunțată decât pentru zonele calcificate. Aceasta indică o scădere a densității calciului, pe lângă o reducere în zona depozitelor de calciu de pe arterele coronare, în timpul intervenției cu suplimente nutritive.

Scanările Ultrafast CT de la începutul studiului și după 12 luni cu programul de suplimente nutritive au

fost completate de o scanare de control după 6 luni, ceea ce a permis o înțelegere suplimentară asupra timpului de care au nevoie suplimentele nutritive pentru a-și exercita efectul terapeutic. Această evaluare suplimentară a fost deosebit de importantă pentru stadiile incipiente ale bolii coronariene pentru că orice abordare terapeutică ce poate opri progresul calcifierilor coronare incipiente va preveni în final infarctele miocardice.

Figura 3 arată zonele cu calcifiere coronară medie (Figura 3a) și scorurile CAS totale (Figura 3b) pentru pacienții cu boală coronariană incipientă măsurate în timpul diferitelor date de scanare, înainte de studiu și în cursul acestuia. Adevăratele valori ale calcifierilor coronare pe zone și scorurile CAS totale în timpul intervenției cu suplimente nutritive sunt comparate cu valorile prevăzute obținute din extrapolarea liniară a ratei de creștere fără intervenție. Literalele de la A la D marchează diferite puncte de timp la care s-au făcut scanările Ultrafast CT. AB reprezintă schimbările în calcifiere coronare înainte de a se interveni cu suplimente naturale pentru zone (Figura 3a) și scoruri CAS (Figura 3b). În același mod, BC reprezintă schimbările în calcifiere coronare în timpul primelor 6 luni cu programul de suplimente nutritive iar CD schimbările în timpul celei de-a doua perioade de 6 luni a programului. Viteza calculată de progres al calcifierilor coronare fără intervenție terapeutică din partea programului de suplimente nutritive este marcată cu o linie punctată (B până la F).



Așa cum se vede în **Figura 3a**, fără programul de suplimente nutritive zona medie a calcifierilor coronare la pacienții cu boală coronariană incipientă a crescut de la 17.62 mm² (+/- 1.0) la momentul de timp A până la 23.05 mm² (+/- 1.8) la momentul de timp B. Astfel, extinderea anuală a zonelor calcificate fără intervenție a fost estimată la 31%. La această viteză de progres, zona medie calcificată ar ajunge la 26.3 mm² după 6 luni (punctul E) și 29,8 mm² după 12 luni (punctul F). Intervenția suplimentelor nutritive a dus la o zonă medie calcificată de 25.2 mm² (+/-2.2) după 6 luni și 27.0 mm² (+/-1.7) după 12 luni, ceea ce reflectă o scădere cu 10% față de valoarea prevăzută.

S-au făcut observații analogice pentru CAS total înainte și în timpul programului de suplimente nutritive. **Figura 3b** arată că scorul CAS înainte de programul de suplimente nutritive a crescut cu 44% pe an, de la 45.8 (+/- 3.2) (punctul A) la 65.9 mm² (+/- 5.2) (punctul B). La această rată de progres, scorul CAS total fără programul de suplimente nutritive ar fi atins o medie de 77.9 după 6 luni (punctul E) și 91 (punctul F) după 12 luni. Prin contrast cu această tendință adevăratele valori ale scorului CAS măsurate cu programul de suplimente nutritive au fost 75.8 (+/-6.2) după 6 luni (punctul C) și 78.1 (+/-5.1) după 12 luni (punctul D). Astfel, progresul calcifierilor coronare așa cum au fost determinate de scorurile CAS totale au scăzut semnificativ în timpul celei de-a doua perioade de 6 luni cu intervenția suplimentelor nutritive (CD). Scorul total după 12 luni cu programul de suplimente nutritive a fost doar cu 3% mai mare decât după 6 luni CD) prin comparație cu creșterea prognozată de 17% (EF), ceea ce indică faptul că în timpul celei de-a doua perioade de 6 luni cu programul de suplimente nutritive procesul de calcifiere coronară a fost practic oprit.

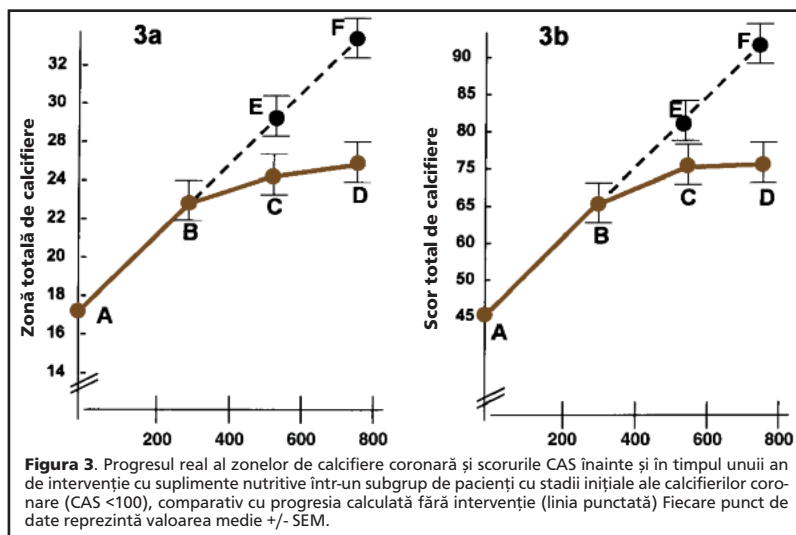
Figura 4 arată scanările reale Ultrafast CT ale unui pacient de 51 de ani cu boală coronariană incipientă, asimptomatică. Prima scanare Ultrafast CT a pacientului a fost făcută în 1993 ca parte a unui control anual de rutină. Filmul scanării a revelat mici calcifieri în artera coronară stângă anterioară descendentă, ca și în artera coronară dreaptă. A doua scanare CT a fost făcută după un an, când depozitele de calciu crescuseră mai mult. **Figura 4a** arată două imagini ale scanărilor Ultrafast CT luate înainte de programul de suplimente nutritive.

Ulterior, pacientul a început programul de suplimente nutritive. Cu aproximativ un an mai târziu pacientul a făcut o scanare de control. În acel moment, nu au fost găsite calcifieri pe arterele coronare (**Figura 4b**) ceea ce indică regresia naturală a bolii coronariene.

DISCUȚIE

Acesta este primul studiu care oferă date cuantificabile din măsurători in situ asupra vitezei naturale de progres al bolii coronariene. Deși plachetele aterosclerotice au o compoziție histomorfologică complexă, s-a demonstrat că dispersia calciului în aceste plachete este un marker excelent pentru avansarea lor.^{11,13} Studiul nostru a stabilit că zonele calcifierilor vasculare se răspândesc cu o viteză între 5 mm² (leziuni aterosclerotice incipiente) și 40 mm² (leziuni aterosclerotice avansate). Înainte de programul de suplimente nutritive, creșterea anuală medie a calcifierilor coronare totale era de 44% (**Figura 1**)

Luând în considerare creșterea exponențială a calcifierilor coronare, este evident faptul că un control al bolilor cardiovasculare trebuie să fie concentrat pe diagnosticare și intervenție timpurie.



Astăzi, evaluarea diagnosticului riscului cardiovascular individual este limitată la măsurarea colesterolului și a altor factori de risc din plasmă puțin corelată cu extinderea plăchetelor aterosclerotice. Metodele mai exacte, cum ar fi angiografia coronariană, sunt limitate la stadiile avansate, simptomatice, ale bolii coronariene. Ultrafast CT asigură opțiunea de diagnostic pentru cuantificarea non-invazivă a bolii coronariene în stadiile sale incipiente^{14,15}

Cea mai importantă descoperire a acestui studiu a fost aceea că boala coronariană poate fi prevenită și tratată în mod eficient prin mijloace naturale. Acest program de suplimentele nutritive a reușit să scadă progresul bolii coronariene în timpul relativ scurt al unui an, indiferent de stadiul bolii. Mai semnificativ a fost faptul că, la pacienți cu calcifieri coronare incipiente, acest program de suplimente nutritive a putut opri total progresul ulterior al acestora. În cazuri individuale cu calcifieri în depozite mici, intervenția suplimentelor nutritive a dus la completa lor dispariție (figura 4).

Afirmăm că programul de suplimente nutritive testat în cadrul acestui studiu inițiază reconstituirea peretelui vascular. Restructurarea matricii vasculare este facilitată de mai mulți nutrienți cum ar fi ascorbatul (vitamina C), piridoxina (vitamina B6), L-lizina și L-prolina ca și oligoelementul cupru. Ascorbatul este esențial pentru sinteza și hidroxilarea colagenului și altor componente matriciale¹⁶⁻¹⁸ și poate fi implicat direct și indirect într-o mulțime de mecanisme de reglementare în peretele vascular, de la diferențierea celulelor la distribuirea factorilor de creștere^{19,20} Piridoxina și cuprul sunt esențiale pentru legarea încrucișată corectă a componentelor matricii.⁸ L-lizina și L-prolina sunt substraturi importante pentru biosinteza proteinelor matricii; de asemenea ele inhibă competitiv legarea lipoproteinei (a) de matricea vasculară, facilitând eli-

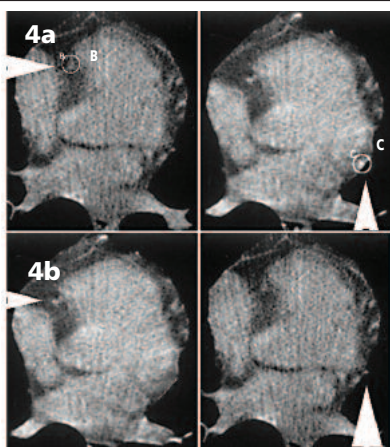
berarea lipoproteinei (a) și a altor lipoproteine de pe peretele vascular.^{5,12,21} S-a demonstrat că ascorbatul și tocoferolul inhibă proliferarea celulelor din mușchiul neted al peretelui vascular.²²⁻²⁴ Mai mult, tocoferolii, beta-carotenul, ascorbatul, seleniul și alți antioxidanți elimină radicalii liberi și protejează constituențele plasmei ca și țesutul vascular de deteriorarea oxidativă.^{25,26} În plus, nicotinatul, riboflavina, pantotenatul, carnitina, coenzima Q10 ca și multe minerale și oligoelemente, funcționează ca și cofactori celulari sub formă de NADH, NADPH, FADH, coenzima A și alți transportatori de energie celulară.⁸ Rezultatele acestui studiu confirmă faptul că menținerea integrității și funcției fiziologice a peretelui vascular este ținta terapeutică cheie în ținerea sub control a bolilor cardiovasculare. Această coroborează de asemenea descoperirile angiografice timpurii asupra faptului că suplimentarea cu vitamina C poate opri progresul aterosclerozei arterelor femurale.²⁷

Aceste concluzii sunt cu atât mai relevante cu cât deficitul de nutrienți esențiali este ceva obișnuit.^{28,29} Mai mult, multe studii epidemiologice și clinice au demonstrat deja beneficiile nutrienților individuali în prevenirea bolilor cardiovasculare.³⁰⁻³⁵ În comparație cu dozele mari de vitamine utilizate în unele din aceste studii, cantitățile de nutrienți folosite în studiul nostru sunt moderate, ceea ce demonstrează efectul sinergic al acestui program.

În acest context, pare potrivită revizuirea critică a unora din abordările utilizate în prezent în prevenirea primară și secundară a bolilor cardiovasculare, inclusiv folosirea extensivă a medicamentelor pentru scăderea colesterolului.

Un studiu intervențional care a inclus Lovastatin a fost condus pe un grup selectat de pacienți hiperlipidemici, care reprezintă doar o fracțiune extrem de mică dintr-o

Figura 4. Imaginile scanărilor Ultrafast CT pentru un pacient în vârstă de 50 de ani cu boală coronariană asimptomatică înainte de programul de suplimente nutritive (rândul de sus) și cu aproximativ un an mai târziu (rândul de jos). Depozitele de calciu din artera coronară stângă descendentă și din artera coronară dreaptă sunt vizibile ca zone albe.



populație normală.³⁶ Mai recent, reducerea infarctelor miocardice și a altor evenimente cardiace la pacienții care luau Simvastatin, au dus la prescrieri ale acestuia pe termen lung chiar și persoanelor normolipidice.³⁷ Totuși, din cauza potențialelor lor efecte secundare, recomandarea acestor medicamente a fost acum restrânsă doar la pacienți cu risc mare de boală coronariană, administrarea lor făcându-se doar pe termen scurt.³⁸

În mod similar, anumite abordări naturale ale prevenirii bolilor cardiovasculare merită o revizuire critică. Se pretinde că un program care include regim alimentar riguros și exerciții fizice este capabil să declanșeze regresia bolii coronariene.³⁹ Totuși, studiul publicat nu oferă dovezi convingătoare în sprijinul regresiei aterosclerozei coronare. Astfel, perfuzia miocardică îmbunătățită demonstrată de acest studiu a fost mai degrabă rezultatul programului de exerciții fizice care a dus la o fracție de ejeție ventriculară mai mare și la o presiune de perfuzare coronariană mai mare.

Luând în considerare nevoia de măsuri eficiente și sigure pentru sănătatea publică în ceea ce privește controlul bolilor cardiovasculare, valabilitatea acestui studiu este de o deosebită importanță. În lumina acestui fapt, următoarele elemente ale studiului merită atenție:

1. Pacienții care au participat la acest studiu au fost propriul lor element de control înainte și în timpul intervenției cu suplimente nutritive, reducând astfel la minimum co-variabilele indezirabile cum ar fi vârsta, sexul, predispozițiile genetice, regimul alimentar sau medicația.
2. Ultrafast CT a fost validată extensiv pentru evaluarea gradului de ateroscleroză coronară și a permis cuantificarea plachetelor aterosclerotice in situ¹³⁻¹⁵ Această tehnică de diagnostic reduce de asemenea la minimum erorile care apar în studiile de angiografie în care vasospasmele, formarea de lize și trombi precum și alte evenimente nu pot fi diferențiate de progresul sau regresul plachetelor aterosclerotice. Mai mult, Ultrafast CT asigură informații valoroase despre schimbările morfologice ce au loc în timpul progresului și regresului plachetelor aterosclerotice, prin cuantificarea nu doar a zonei de calcifieri coronare ci și a densității acestora. Mai mult, măsurătorile CT automate ale calcifierilor coronare elimină erorile umane în evaluarea datelor.

În rezumat, rezultatele acestui studiu arată faptul că boala coronariană este o afecțiune care poate fi prevenită și care este perfect reversibilă. Acest studiu demonstrează faptul că boala coronariană poate fi oprită în stadiile incipiente prin urmarea acestui program de suplimente nutritive. Aceste rezultate au fost atinse în termen de un an, ceea ce sugerează că la pacienții cu boală coronariană avansată se pot obține beneficii terapeutice suplimentare, prin aplicarea extensivă a acestui program. Continuarea acestui studiu este în curs, în vederea documentării acestor efecte. Acest program de suplimente nutritive reprezintă o abordare eficientă și sigură pentru profilaxia și terapia adjuvantă a bolilor cardiovasculare. Acest studiu ar trebui să încurajeze factorii de decizie din domeniul sănătății publice și furnizorii de asistență medicală să redefină strategiile de sănătate în vederea controlării bolilor cardiovasculare.

RECUNOȘTIȚĂ

Suntem recunoscători lui Jeffrey Kamradt pentru ajutorul oferit în coordonarea acestui studiu, lui Douglas Boyd, Ph.D., Lew Meyer, Ph.D de la Imatron/HeartScan., South San Francisco, pentru ajutorul la planificarea studiului și asigurarea facilității de scanare; adresăm mulțumirile noastre și lui Cox, Susan Brody, și Tom Caruso pentru colaborarea în conducerea scanărilor asupra inimii, Dr. Barth și Bernard Murphy pentru asistența lor în planificarea acestui studiu, ca și Marthei Best pentru asistența de secretariat.

BIBLIOGRAFIE

1. World Health Statistics, World Health Organization, 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 increase its atherogenicity. *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. Stary 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. *Circulation.* 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, Sivara-jah 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, Goldfisher 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, McConathy WJ. Interaction of apolipoprotein(a) with apolipoprotein B-containing lipoproteins. *J Biol Chem*. 1991; 266:5480-5485.
22. Boscoboinik D, Szewczyk A, Hensy C, Azzi A. Inhibition of cell proliferation by -tocopherol. Role of protein kinase C. *J Biol Chem*. 1991; 266:6188-6194.
23. Ivanov V, Niedzwiecki A. Direct and extracellular matrix mediated effects of ascorbate on vascular smooth muscle cells proliferation. *24th AAA (Age) and 9th Am Coll Clin Gerontol Meeting*, Washington DC, 1994; Oct 14-18.
24. Nunes GL, Sgoutas DS, Redden RA, Sigman SR, Granavanis MB, King SB, Berk BC. Combination of vitamins C and E alters the response to coronary balloon injury in the pig. *Arteriosclerosis, Thrombosis and Vascular Biology*. 1995; 15:156-165.
25. Retsky KL, Freeman MW, Frei B. Ascorbic acid oxidation product(s) protect human low density lipoprotein against atherogenic modification. Anti-rather than prooxidant activity of vitamin C in the presence of transition metal ions. *J Biol Chem*. 1993;268:1304-1309.
26. Sies H, Stahl W. Vitamins E and C, -carotene and other carotenoids as antioxidants. *Am J Clin Nutr*. 1995;62(Suppl);1315S-1321S.
27. Willis GC, Light AW, Gow WS. Serial arteriography in atherosclerosis. *Can Med Ass J*. 1954;71:562-568.
28. Levine M, Conroy-Caritilena C, Wang Y, et al. Vitamin C pharmacokinetics in healthy volunteers: Evidence for a recommended daily allowance. *Proc Natl Acad Sci*. 1996;93:3704-3709.
29. Naurath HJ, Joosten E, Riezler R. Effects of vitamin B12, folate, and vitamin B6 supplements in elderly people with normal serum vitamin concentrations. *The Lancet*. 1995;346:85-89.
30. Enstrom JE, Kanim LE, Klein MA. Vitamin C intake and mortality among a sample of the United States population. *Epidemiology*. 1992; 3: 194-202.
31. Riemersma RA, Wood DA, Macintyre CCA, Elton RA, Gey KF, Oliver MF. Risk of angina pectoris and plasma concentrations of vitamin A, C, and E and carotene. *The Lancet*. 1991;337:1-5.
32. Hodis HN, Mack WJ, LaBree L, et al. Serial coronary angiographic evidence that antioxidant vitamin intake reduces progression of coronary artery atherosclerosis. *JAMA*. 1995; 273:1849-1854.
33. Morrison HI, Schaubel D, Desmeules M, Wigle DT. Serum folate and risk of fatal coronary heart disease. *JAMA*. 1996; 275:1893-1896.
34. Stephens NG, Parsons A, Schofield PM, et al. Randomised controlled trial of vitamin E in patients with coronary disease: Cambridge Heart Antioxidant Study (CHAOS). *The Lancet*. 1996;347:781-786.
35. Heitzer T, Just H, Münzel T. Antioxidant vitamin C improves endothelial dysfunction in chronic smokers. *Am Heart Assoc*. 1996;comm:6-9.
36. Brown BG, Albers JJ, Fisher LD, Schafer SM, Lin J-T, et al. Regression of coronary artery disease as a result of intensive lipid-lowering therapy in men with high levels of apolipoprotein B. *N Engl J Med*. 1990;323:1289-1298.
37. Scandinavian Simvastatin Survival Study Group. Randomised trial of cholesterol lowering in 4444 patients with coronary heart disease: the Scandinavian Simvastatin Survival Study (4S). *The Lancet* 1994;344:1383-1389.
38. Newman TB, Hulley SB. Carcinogenicity of lipid-lowering drugs. *JAMA*. 1996;275:55-60.
39. Gould KL, Ornish D, Scherwitz L, et al. Changes in myocardial perfusion abnormalities by positron emission tomography after long-term, intense risk factor modification. *JAMA* 1995;274:894-901.

PETIȚIE PENTRU LIBERTATEA VITAMINELOR

În fiecare an, industria farmaceutică câștigă câteva sute de miliarde de dolari numai din vânzările globale de medicamente pentru afecțiuni cardiovasculare. Controlul natural al epidemiei de boli cardiovasculare va duce la prăbușirea acestei piețe amenințând astfel existența întregii industrii.

În lupta sa pentru supraviețuire, industria farmaceutică a format un "cartel farmaceutic" la nivel global, cu scopul de a bloca posibilitățile de eradicare a bolilor cardiovasculare prin mijloace naturale. Prin abuzurile exercitate asupra Comisiei Codex Alimentarius a Organizației Mondiale a Sănătății, asupra Parlamentului European și a altor instituții politice naționale și internaționale, "cartelul farmaceutic" urmărește interzicerea la scară globală a tuturor informațiilor despre beneficiile profilactice și terapeutice ale vitaminelor, mineralelor și altor terapii naturale nepatentabile.

În aceste condiții, milioanele de oameni din întreaga lume trebuie să-și apere interesele proprii de sănătate și viață împotriva intereselor investitorilor în "afacerea cu boala".

Accesul liber al întregii lumi la vitamine și informații nerestricționate despre sănătatea naturală va marca prima victorie pe drumul nostru către eradicarea bolilor cardiovasculare și nu numai.

Cerem guvernului nostru și guvernelor tuturor celorlalte țări să:

- **desființeze toate barierele care restricționează accesul liber la vitamine și alți nutrienți esențiali**
- **răspândească informația salvatoare de viați despre beneficiile vitaminelor și ale altor terapii naturale, asupra sănătății**
- **susțină eradicarea bolilor cardiovasculare și a altor boli prin toate mijloacele posibile.**

Bibliografie

Următoarea listă cuprinzătoare de referințe este compilată pentru a documenta sprijinul nutrițional larg pe care medicina celulară deja îl are. Veți găsi aceste publicații în bibliotecile publice mai mari și în biblioteca oricărei școli medicale.

- 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.
- Aulinskas TH, Van der 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) Vitamin 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 (Supplement 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. (Editor) (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 (England)* 226: 271-276.
- Cherchi A, Lai C, Angelino F, et. al. (1985) Effects of L-carnitine on exercise tolerance in chronic stable angina: a multicenter, double-blind, randomized, placebo controlled crossover study. *Int J Clin Pharmacol Ther Toxicol* 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, Weilbaecher 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. *Circulation* 74: 758-765.
- 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 and mortality among a sample of the United States population. *Epidemiology* 3: 194-202.

- Ferrari R, Cucchini, Visioli O. (1984) The metabolical effects of L-carnitine in angina pectoris. *International Journal of Cardiology* 5: 213-216.
- Folkers K, Yamamura Y. (Editors) (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 of Sciences, USA* 87: 8931-8934.
- Gaby SK, Bendich A, Singh VN, Machlin LJ (1991) *Vitamin intake and health*. Marcel Dekker Inc., New York.
- Gaddi A, Descovich GC, Noseda G, Fragiaco C, Colombo L, Craveri A, Montanari G, Sirtori CR. (1984) Controlled evaluation of pantethine, a natural hypolipidemic compound, in patients with different forms of hyperlipoproteinemia. *Atherosclerosis* 5: 73-83.
- Galeone F, Scalabrino A, Giuntoli F, Birindelli A, Panigada G, 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, Stahelin HB, Puska P, Evans A. (1987) Relationship of plasma level of vitamin C to mortality from ischemic heart disease. *Ann NY Acad Sci* 498: 110-123.
- 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.
- 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 (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, Roubin JS, Sgoutas DS. (1992) Usefulness of serum lipoprotein (a) as a predictor of restenosis after percutaneous transluminal coronary angioplasty. *The American Journal of Cardiology* 68: 736-739.
- Hennekens, C. See: Rimm EB (1993) and Stampfer (1993).
- 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.
- Hemilä H. (1992) Vitamin C and plasma cholesterol. In: *Critical Reviews in Food Science and Nutrition* 32 (1): 33-57. CRC Press Inc., Florida.
- 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.
- Ivanov V, Ivanova S, Niedzwiecki A. (1997) Ascorbate affects proliferation of guinea pigs vascular smooth muscle cells by direct and extracellular matrix mediated effects. *J Mol Cell Cardiol* 29: 3293-3303.
- 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 RM. (1987) Ascorbic acid, HDL, and total plasma cholesterol in 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 of 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]: 287-288.
- Kostner GM, Avogaro P, Cazzolato G, Marth E, Bittolo-Bon G, Qunici GB. (1981) Lipoprotein Lp(a) and the risk for myocardial infarction. *Atherosclerosis* 38: 51-61.
- Kurl S, Tuomainen TP, Laukkanen JA, et. al. (2002) Plasma vitamin C modifies the association between hypertension and risk of stroke. *Stroke* 33(6): 1568-73.
- 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: 583-590.
- Langsjoen PH, Folkers K, Lyson K, Muratsu K, Lyson T. (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, USA* 91: 7688-7692.
- Levine M. (1986) New concepts in the biology and biochemistry of ascorbic acid. *New England Journal of Medicine* 314: 892-902.
- Liu VJ, Abernathy RP. (1982) Chromium and insulin in young subjects with normal glucose tolerance. *American Journal of Clinical Nutrition* 25: 661-667.

- Maeda N, et. al. (2000) Aortic wall damage in mice unable to synthesize ascorbic acid. *Proceedings of the National Academy of Sciences, USA* 97(2): 841-846.
- Mann GV, Newton P. (1975) The membrane transport of ascorbic acid. Second Conference on Vitamin C. *Annals of the New York Academy of Sciences* 258: 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.
- Miccoli R, Marchetti P, Sampietro T, Benzi L, Tognarelli M, Navalesi R. (1984) Effects of pantethine on lipids and apolipoproteins in hypercholesterolemic diabetic and nondiabetic patients. *Current Therapeutic Research* 36: 545-549.
- Mikami H, et. al. (1990) Blood pressure response to dietary calcium intervention in humans. *American Journal of Hypertension* 3: 147-151.
- Moore TJ. (1995) *Deadly Medicine*. Simon & Schuster, New York.
- Newman TB and Hulley SB. (1996) Carcinogenicity of lipid-lowering drugs. *Journal of the American Medical Association* 275: 55-60.
- Niendorf A, Rath M, Wolf K, Peters S, Arps H, Beisiegel U, Dietel M. (1990) Morphological detection and quantification of lipoprotein (a) deposition in atheromatous lesions of human aorta and coronary arteries. *Virchow's Archives of 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*. W.H. Freeman and Company, New York.
- Pfleger R, Scholl F. (1937) Diabetes und vitamin C. *Wiener Archiv für Innere Medizin* 31: 219-230.
- Psaty BM, Heckbert SR, Koepsell TD, et. al. (1995) The risk of myocardial infarction associated with antihypertensive drug therapies. *Journal of the American Medical Association* 274: 620-625.
- 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. (1993) 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.
- Rath M, Niedzwiecki A. (1997) Progression of early stages of coronary calcifications can be stopped by the synergistic effect of vitamins and essential nutrients. *Atherosclerosis* 134: 333.
- 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 KF, 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.
- Robinson K, Arheart K, Refsum H, et. al. (1998) Low circulating folate and vitamin B6 concentrations: risk factors for stroke, peripheral vascular disease, and coronary artery disease. *Circulation* 97(5): 437-43. Erratum in: *Circulation* (1999) 99(7): 983.
- Rudolph W. (1939) Vitamin C und Ernährung. Enke Verlag Stuttgart.

- Salonen 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 (Supplement 5): S521-S524.
- Salonen 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, Machlin LJ. (Editors) (1992) Beyond deficiency: New views on the function and health effects of vitamins. *Annals of the New York Academy of Sciences* v. 669.
- Shimon I, Almog S, Vered Z, et. al. (1995) Improved left ventricular function after thiamine supplementation in patients with congestive heart failure receiving long-term furosemide therapy. *American Journal of Medicine* 98: 485-90.
- Smith HA, Jones TC. (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: 572-577.
- Spittle CR (1971) Atherosclerosis and Vitamin C. *Lancet* 2: 1280-1.
- Stampfer MJ, Hennekens CH, et. al. (1993) Vitamin E consumption and the risk of coronary disease in women. *New England Journal of Medicine* 328(20): 1444-9.
- 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.
- Stephens NG, Parsons A, Schofield PM, et. al. (1996) Randomized controlled trial of vitamin E in patients with coronary disease: Cambridge Heart Antioxidant Study (CHAOS). *Lancet* 347: 781-6.
- Stapp W, Schroeder H, Altenburger E. (1935) Vitamin C und Blutzucker. *Klinische Wochenschrift* 14 [26]: 933-934.
- Stryer L. (1988) *Biochemistry*. 3rd 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. (1979) Improved pacing tolerance of the ischemic human myocardium after administration of carnitine. *American Journal of Cardiology* 43: 300-306.
- Toufexis A. (1992) The New Scoop on Vitamins. *Time Magazine* April 6: 54-59.
- 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*. August Hirschwald, Berlin.
- Vital Statistics of the United States*. US Department of Health and Human Services, National Center for Health Statistics, 1994.
- Widman 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(1): 161-165.
- Willis GC, Light AW, Gow WS. (1954) Serial arteriography in atherosclerosis. *Canadian Medical Association Journal* 71: 562-568.
- World Health Statistics*. World Health Organization, Geneva, 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, Kiederhorn K, Pfeiffer K, Jürgens G. (1986) Lipoprotein (a) as a strong indicator for cardiovascular disease. *Stroke* 17: 942-945.

Vizitați cel mai important site web despre sănătatea naturală, pentru a fi la curent cu ultimele informații despre cercetările în domeniul vitaminelor și abordarea bolilor cardiovasculare și a altor probleme de sănătate din perspectiva Medicinii Celulare

www.dr-rath-research.org

Vizitați cel mai important site web despre lupta pentru libertatea sănătății naturale și aflați ce puteți face pentru a ajuta la construirea unui nou sistem de asistență medicală orientat pe pacient, oriunde în lume

<http://www4.dr-rath-foundation.org>

Dacă sunteți interesați și de alte cărți scrise de Dr.Matthias Rath

- ***Victorie asupra cancerului***
- ***Înregistrările personale ale Dr.Rath despre lupta sa pentru libertatea sănătății naturale***
- ***O bună sănătate – Fă-o singur!***
Documentarea ameliorării sănătății pacienților cu ajutorul abordărilor Medicinii Celulare

Pentru mai multe informații:

SUA și Canada:

Dr. Rath Education Services USA, BV

1260 Memorex Drive, Suite 100 • Santa Clara, CA 95050

Tel: 1-800-624-2442 • Fax: 1-408-748-1726

Europa:

Dr. Rath Education Services B.V.

Postbus 656 • NL - 6400 AR Heerlen • The Netherlands

Tel: (31) 457 111 222 • Fax: (31) 457 111 229

Romania:

Fundația de Sănătate Dr.Rath

Calea Buzești 75-77 et.9 cam.5 București

011013 Romania

Tel: (40) 21 589 74 23 / 24

