

12

Une page d'histoire

- La conférence historique du Dr Rath à l'Université de Stanford
- L'éradication des maladies cardiaques est possible !
- A propos de l'auteur
- Etudes cliniques : inverser naturellement le cours des maladies cardio-vasculaires est possible
- Bibliographie



La conférence historique à l'Université de Stanford

Le 4 mai 2002, j'ai eu le privilège de donner une conférence lors d'un symposium sur la nutrition à l'Université de Stanford à Palo Alto en Californie.

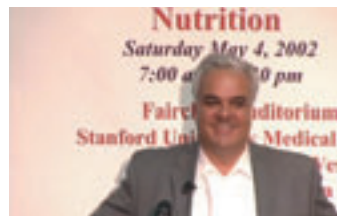
Cette institution médicale sert, depuis plus de 100 ans, les intérêts du cartel pharmaceutique en soutenant de bon gré son commerce de plusieurs milliards de dollars avec les maladies cardio-vasculaires.



Depuis plus d'une dizaine d'années, le cartel pharmaceutique rejette avec vigueur ma découverte qui a prouvé l'existence d'une relation

entre le scorbut et les maladies cardio-vasculaires. L'industrie pharmaceutique est, en effet, consciente que ma découverte menace le fondement même de ses activités. Elle abuse aussi avant tout les professeurs d'université et autres professionnels médicaux dans le cadre de cette lutte.

Aujourd'hui, il devient de plus en plus difficile d'ignorer la relation qui unit le scorbut et les maladies cardio-vasculaires. La conférence que j'ai donnée à l'Université de Stanford reste un événement historique, car elle menace l'emprise exercée par le cartel pharmaceutique sur les institutions médicales bien établies. Il faut faire confiance aux médecins qui ont organisé cette conférence, car ils ont ouvert des brèches dans cette forteresse bien gardée de la médecine. Vingt minutes d'exposé



Lors de ma conférence à l'Université de Stanford

ont suffi à faire trembler le château de cartes que représente la cardiologie basée sur la pharmacothérapie.

La Médecine Cellulaire a ouvert des portes aux nouvelles générations de cardiologues, ainsi qu'aux autres professions médicales et permet de sauver la vie de millions d'êtres humains auxquels la cardiologie traditionnelle ne pouvait jusqu'alors être d'aucun secours.

Ci-après ma conférence

La relation scorbut-maladies cardiaques : la solution à l'énigme des maladies cardio-vasculaires

"J'aimerais féliciter l'Université de Stanford pour avoir évoqué la nécessité de remèdes préventifs naturels dans le traitement de la première cause de mortalité dans les pays industrialisés.

Je vais vous prouver que l'athérosclérose, les attaques cardiaques et les attaques cérébrales ne sont pas des maladies, mais qu'elles sont directement causées par une carence à long

Les hypothèses actuelles concernant l'athérosclérose peuvent expliquer l'apparition des maladies au niveau des vaisseaux périphériques, mais pas celle des maladies coronariennes.

Chercheurs :

Goldstein & Brown
Steinberg
Ross
Libby

Hypothèses :

Hypercholestérolémie
LDL oxydé
Réaction aux blessures
Inflammation

terme en vitamines et que l'on peut, par conséquent, en faire la prévention de manière naturelle, sans médicaments, ni interventions chirurgicales.

La maladie cardiaque est une forme précoce de la maladie des marins, le scorbut. Dans cet exposé, je ne pourrai me concentrer que sur les preuves les plus évidentes. Si vous voulez obtenir de plus amples informations, je vous invite à visiter notre site www.dr-rath-research.org.

Toutes les hypothèses actuellement avancées concernant l'apparition de l'athérosclérose présentent la même faille : elles vont à l'encontre de la logique humaine. Si un taux de cholestérol élevé, le LDL oxydé ou des bactéries endommageaient les parois vasculaires, les dépôts d'athérome s'étendraient à l'ensemble du système vasculaire. Une maladie des vaisseaux périphériques serait inévitablement le premier signe de maladie cardio-vasculaire. Or, ce n'est vraiment pas le cas.

" L'énigme du terrain de football "



La surface totale du système vasculaire d'un humain correspond à celle d'un terrain de football.

Mais dans 90% des cas, le système vasculaire se bouche à un seul endroit qui se réduit à la taille d'un " point de penalty ".

Inutile d'être diplômé de Stanford ou d'une autre université. Même les non-initiés sont capables de résoudre " l'énigme du terrain de football ".

Les artères, les veines et les vaisseaux capillaires de notre corps constituent un réseau long de 90 000 Km et pourraient couvrir la surface entière d'un terrain de football.




Mais ce système connaît, dans 90% des cas, des faiblesses à un endroit bien spécifique, c'est-à-dire au niveau des artères coronaires qui ne représentent qu'un milliardième de la longueur totale du système vasculaire. Si un taux de cholestérol élevé ou tout autre facteur à risque présent dans le flux sanguin était capable d'endommager ce système, celui-ci pourrait être touché n'importe où et pas seulement à un seul endroit. Manifestement, un taux de cholestérol élevé ne peut pas être la cause première d'une maladie coronarienne.

La solution à cette énigme est la suivante : les plaques d'athérome dans les coronaires sont la manifestation prédominante de ces maladies cardio-vasculaires.

Pour résoudre cette énigme, nous devons détourner notre attention du flux sanguin et de ses composants et nous concentrer sur la seule cible importante : la stabilité des parois vasculaires.

L'illustration suivante montre la relation qui existe entre les maladies cardio-vasculaires et le scorbut. Contrairement aux animaux, le corps humain est incapable de synthétiser la vitamine C.

La relation scorbut-maladies cardio-vasculaires

Scorbut	Maladies cardio-vasculaires
	
+	

Les maladies cardio-vasculaires sont une forme précoce du scorbut, appelé aussi maladie des marins. Dans les deux cas, une carence en vitamines dans les cellules des vaisseaux sanguins en est la cause sous-jacente.

Dans le cas du scorbut, la carence complète en vitamine C porte atteinte à la structure des vaisseaux sanguins entraînant des fuites, des hémorragies et éventuellement la mort.

En ce qui concerne les maladies cardio-vasculaires, une carence se développe progressivement au fil des décennies et permet la mise en place de mécanismes de réparation (formation de plaques).

La carence en vitamine C entraîne deux changements morphologiques distincts au niveau des parois vasculaires : un affaiblissement de la stabilité vasculaire dû à une synthèse du collagène de moins en moins performante et à un dysfonctionnement de la barrière endothéliale.

Au cours des siècles derniers, les marins mouraient en quelques mois des suites d'hémorragies causées directement par le fait que leur corps ne produisaient pas de vitamine C et que la nourriture sur les bateaux était extrêmement pauvre en vitamines.

Lorsque les indigènes donnèrent à ces marins du thé fait avec des écorces d'arbre, ainsi que d'autres aliments riches en vitamines, les hémorragies cessèrent et les parois des vaisseaux sanguins guérirent naturellement. Les vitamines administrées suffisaient donc pour que les cellules des parois des vaisseaux sanguins produisent du collagène en quantité suffisante.

Aujourd'hui, nous trouvons tous de la vitamine C dans notre alimentation et le scorbut est devenu une maladie rare. Mais cela ne suffit pas. Nous souffrons presque tous d'une carence en vitamines. Au fil des décennies, des lésions microscopiques se développent le long des parois des vaisseaux sanguins. En raison du travail de pompage permanent du cœur, les artères coronaires sont soumises à un très gros effort mécanique, c'est pourquoi la faiblesse latente de la paroi artérielle et les lésions microscopiques posent des problèmes exactement à cet endroit. C'est pour cette raison que, précisément à cet endroit, se forment les plaques redoutées d'athérome qui finissent par causer un infarctus du myocarde.

Comme dans le cas du scorbut, la vitamine C remet en état les vaisseaux sanguins de manière naturelle, ce qui entraîne un arrêt de la progression des lésions et même leur régression naturelle.


Contrairement aux modèles actuels d'athérogénèse, la " relation scorbut-maladies cardio-vasculaires " répond à toutes les questions-clés que l'on se pose aujourd'hui dans le domaine de la cardiologie.

1. Pourquoi sommes-nous victimes d'infarctus du myocarde et pas du nez ou des oreilles ?

La réponse se trouve dans l'énoncé de deux facteurs : l'affaiblissement de la structure des parois vasculaires, dû à une carence en vitamines et le stress mécanique provenant de la pulsion du flux sanguin dans les artères coronaires. C'est uniquement à cet endroit qu'un affaiblissement latent de la structure des parois artérielles risque de devenir problématique.

Pourquoi sommes-nous victimes d'infarctus du myocarde, et pas d'infarctus du nez ?

Diastole (phase de détente)



A chaque pulsation cardiaque, les artères coronaires sont comprimées.

Systole (phase de contraction)



Les parois des vaisseaux sanguins sont soumises à un effort mécanique extrême et sont les premières à subir un affaiblissement latent de leur structure en raison d'une carence en vitamines.

En raison du travail de pompe permanent du cœur, les artères coronaires sont les zones qui subissent le plus gros effort mécanique. Elles sont les premières à être endommagées et réparées (formation de plaques).

2. Pourquoi souffrons-nous d'artériosclérose et pas de "véno-sclérose" ?

L'hypothèse selon laquelle le cholestérol, les infections bactériennes, la chlamydia et d'autres facteurs sanguins à risque entraînent la formation de plaques, nous amènerait inévitablement à penser que ces derniers seraient également responsables de l'obstruction des veines et donc de l'apparition de "véno-sclérose".

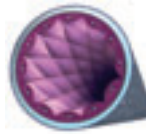
Ce n'est manifestement pas le cas. La relation scorbut-maladies cardio-vasculaires fournit la seule réponse logique à cette question.

Pourquoi souffrons-nous d'artériosclérose et non de "vénosclérose" ?

Artériosclérose
Première cause de mortalité



"Vénosclérose"
inconnue



L'artériosclérose est responsable d'un décès sur deux.

La "vénosclérose" est inconnue à moins qu'une veine soit implantée en tant qu'artère, comme lors d'un pontage coronarien. Dans ce cas, des dépôts se forment également dans la veine.

Voici donc la preuve logique que ce n'est pas le cholestérol, mais l'affaiblissement de la paroi du vaisseau soumise à un effort mécanique qui est à l'origine des infarctus.

3. Pourquoi les animaux n'ont-ils pas d'attaques cardiaques, contrairement aux hommes ?

Pourquoi les ours et autres animaux hibernants dont le taux de cholestérol s'élève à 600 mg/dl n'ont-ils pas encore été victimes d'une épidémie d'attaques cardiaques ? Réponse : ces animaux produisent en grande quantité leur propre vitamine C, entre un et vingt grammes (environ six cuillères à café) par jour, proportionnellement au poids du corps humain. Ces quantités de vitamine C

Pourquoi les animaux n'ont-ils pas d'attaques cardiaques



A quelques rares exceptions près, les animaux ne sont jamais atteints d'artériosclérose.

L'exemple des ours est très révélateur. Leur taux de cholestérol moyen présent dans le sang s'élève à 600 mg/dl. Ils n'ont pas d'attaque cardiaque, car ils produisent leur propre vitamine C qui contribue à la stabilisation de leurs parois artérielles.

sont évidemment suffisantes pour assurer la stabilité parfaite de leurs parois vasculaires sans qu'il y ait besoin de statines ou d'hypercholestérolémiants.

4. Pourquoi l'ensemble des principaux facteurs à risque de maladies cardio-vasculaires est-il étroitement lié à une carence en vitamine C ?

Tous les facteurs pouvant entraîner des maladies cardio-vasculaires connus à ce jour tels que :

- le métabolisme des hydrates de carbone, comme dans le cas du diabète
- le métabolisme des lipides, comme dans le cas d'un taux de cholestérol élevé et autres hyperlipidémies
- le métabolisme des acides aminés, comme dans le cas de l'homocystéinurie

sont étroitement liés aux carences en vitamines C et autres micronutriments indispensables au métabolisme des cellules des vaisseaux.

La " preuve du cochon d'Inde "

Comme les humains, les cochons d'Inde sont incapables de produire leur propre vitamine C.



Lorsque leur régime est pauvre en vitamine C, des dépôts d'athérome se forment et sont, du point de vue de leur structure, identiques à ceux que l'on trouve chez les humains.



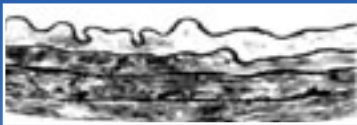
La prise de 5 grammes de vitamine C par jour (une cuiller à café) protège les artères et empêche la formation de dépôts.

Penchons-nous maintenant sur la preuve-clé de la relation qui unit le scorbut aux maladies cardio-vasculaires. Comme l'homme, le cochon d'Inde est incapable de synthétiser la vitamine C de manière endogène. Dans nos recherches publiées dans le *Proceedings of the National Academy of Sciences*, nous avons démontré que les animaux qui avaient reçu de la vitamine C dans des quantités équivalentes à celles recommandées officiellement à l'humain, étaient atteints d'athérosclérose. Ces lésions vasculaires ne se distinguent pas, d'un point de vue histologique, des dépôts d'athérome chez les humains.

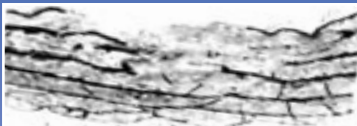
A l'opposé, les animaux à qui l'on avait administré une cuiller à café de vitamine C par jour avaient des artères saines.

Ces expériences ont été confirmées plus tard par le Docteur Maeda et son collègue qui ont utilisé un modèle animal génétiquement modifié. On a privé génétiquement les souris de leur capacité naturelle de produire de la vitamine C. Incapables de produire cette dernière, ces animaux ont développé au niveau des parois vasculaires des lésions semblables à celles qui n'apparaissent normalement que chez l'homme au stade précoce de l'athérosclérose.

Confirmation de la relation établie par le Dr Rath entre le scorbut et les maladies cardio-vasculaires



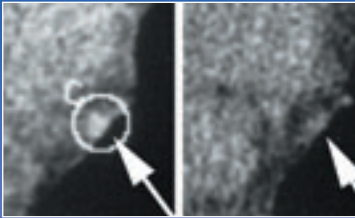
Les souris qui ne sont plus capables génétiquement de produire de la vitamine C et qui ne peuvent trouver cette dernière dans leur alimentation développent des lésions structurales au niveau des parois vasculaires comme cela se produit chez les humains atteints d'athérosclérose.



Les souris normales, capables de produire leur propre vitamine C, présentent des parois vasculaires saines et ne sont pas atteintes de maladies cardio-vasculaires.

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

Preuve clinique fournie par des patients atteints de maladies coronariennes



Avant

Après

Pour la première fois dans l'histoire de la médecine, des radiographies prouvent la disparition naturelle des maladies coronariennes (tomodensitométrie ultra-rapide).

Chez ce patient, qui a suivi pendant un an mon programme à base de nutriments cellulaires essentiels, les dépôts présents dans l'artère coronaire ont entièrement disparu.

Nous avons confirmé ces résultats dans une étude clinique menée auprès de patients présentant des dépôts dans les coronaires, détectés par une tomodensitométrie ultra-rapide. Grâce à un programme défini à base de vitamines, la progression de la calcification a diminué de manière significative et dans certains cas, la disparition des lésions a été prouvée, comme vous pouvez le voir sur les radiographies.

La relation scorbut-maladies cardio-vasculaires sous-entend un changement paradigmatique dans la médecine qui consiste à se concentrer non plus sur les symptômes, mais sur la seule et unique cible préventive et une thérapeutique dignes d'intérêt, à savoir la stabilité des parois cardio-vasculaires. Grâce à la découverte de la relation entre le scorbut et les maladies cardio-vasculaires, " l'univers de la cardiologie " a cessé d'être une " soucoupe " pour devenir un " globe ".

Grâce à la relation scorbut-maladies cardio-vasculaires, " l' univers de la cardiologie " a cessé d'être une " soucoupe " pour devenir " un globe ".



Maintenant que nous avons identifié la véritable nature des maladies cardio-vasculaires, leur éradication n'est plus qu'une question de temps. Dans dix ans, on pourra peut-être lire dans les plus grands journaux :

DANS 10 ANS, LES JOURNAUX POURRAIENT TITRER :

- **L'OMS a déclaré que les maladies cardio-vasculaires étaient éradiquées "**
- **Le marché pharmaceutique des statines et autres médicaments orientés vers les symptômes vient de s'écrouler à Wall Street."**
- **Le service de cardiologie de l'Université de Stanford et des autres facultés de médecine ferment leurs portes "**

Au nom de millions de patients atteints de maladies cardio-vasculaires, j'appelle l'Université de Stanford ainsi que les autres institutions médicales à reconnaître leur responsabilité et les invite à se joindre à nous afin d'éradiquer les maladies cardio-vasculaires.

Réactions étonnantes suscitées par ma conférence

Question posée par John Cook, Pr Docteur en médecine, professeur en cardiologie et organisateur de cette conférence à l'Université de Stanford :

Dr Rath, vous avez mentionné quelque chose de très intéressant. En fait, je pense qu'il s'agit de la question à 1.000.000 d'euros : pourquoi certaines personnes sont-elles atteintes d'athérosclérose ? Pourquoi l'athérosclérose présente-t-elle une hétérogénéité (variation) particulière ? Je pense que ce point est capital. Je pense que les veines et les artères relèvent de systèmes organiques différents. Les deux sont soumises à des forces hémodynamiques (flux sanguin) différentes et elles proviennent également de tissus différents, les veines, les vaisseaux capillaires, etc.. Je pense que c'est cela qui expliquerait cette hétérogénéité particulière, ainsi que les forces hémodynamiques. Quel est votre avis ?

Docteur Rath : et bien, prenez par exemple le pontage coronarien. Cette opération consiste à prélever une veine de la jambe et à l'implanter au niveau de la partie supérieure du cœur, comme une artère coronaire. A partir de cet instant, cette veine est soumise à la même pression sanguine (pulsion). L'ancienne veine fonctionne dès à présent comme une artère et des plaques d'athérome se déposent sur ses parois et peuvent éventuellement l'obstruer.

Commentaire d'un autre professeur en cardiologie : des études prouvent l'effet très réduit, voire inexistant, des vitamines sur les maladies cardio-vasculaires.

Docteur Rath : et qui a mené ces études ? Consultez les bibliothèques médicales sur Internet et vous trouverez plus de 10 000

études démontrant les effets bénéfiques des vitamines sur la santé. De plus, la plus vaste étude jamais menée au monde a révélé que des milliards d'animaux n'étaient pas atteints de maladies cardiovasculaires, car ils produisaient leur propre vitamine C.

La question fondamentale est de savoir pendant combien de temps encore vous souhaitez vous voiler la face et mettre en danger la vie de millions de personnes en entretenant une maladie qui aurait pu être éradiquée depuis longtemps ?

Qui a donc mené ces études ?

Tirer des leçons de l'histoire

" Mon cher Kepler,

Que penses-tu des philosophes renommés à qui j'ai proposé mille fois de se pencher sur mes études, mais qui, avec l'obstination paresseuse du serpent rassasié, n'ont jamais voulu regarder les planètes, la lune, ni même le télescope ? A dire vrai, à l'instar des serpents qui ferment les yeux, les hommes évitent la lumière de la vérité. "

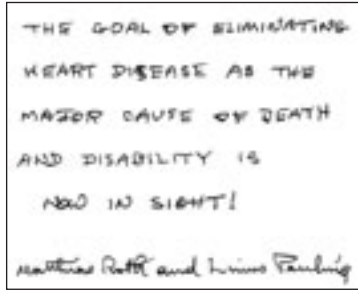
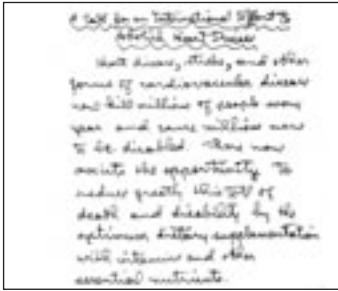
Galileo Galilei, extrait d'une lettre adressée à Johannes Kepler, 1630

L'éradication des maladies cardiaques, c'est possible !

Appel lancé par les Drs Rath et Pauling pour l'éradication des maladies cardiaques

Le 2 juillet 1992, pour la toute première fois, il a été annoncé publiquement que l'éradication des maladies cardio-vasculaires dont est victime l'humanité était possible. Dans son dernier appel public, le double lauréat du prix Nobel, Linus Pauling, a soutenu mes avancées scientifiques dans le domaine de la recherche sur les maladies cardio-vasculaires.

Quelques semaines plus tard seulement, le cartel pharmaceutique a commencé une campagne sur le plan législatif par l'intermédiaire de la FDA (Food and Drug Administration) dans le but d'anéantir cette percée et de ne rendre les vitamines accessibles que sur prescription médicale. Au cours de cette " lutte pour le libre accès aux vitamines " qui a duré de 1992 à 1994, les Américains ont empêché l'application de ces plans et défendu leurs droits à la santé.



Ci-dessus: deux pages extraites du dernier appel public du double lauréat du prix Nobel avant sa mort en 1994.

A gauche: le Docteur Pauling et moi-même lors de la conférence de presse historique de San Francisco, le 2 juillet 1992, où nous avons lancé un " Appel en faveur d'un effort international en vue d'éradiquer les maladies cardio-vasculaires "

Campagne mondiale d'informations

Notre campagne mondiale d'informations n'est pas passée inaperçue. En fait, les organisations gouvernementales et privées, les sociétés, les universités et autres institutions qui nous ont contactés par le biais de notre site Internet figurent parmi les plus connues au monde. Voici une partie d'entre elles :



Organisations gouvernementales

- Australie
- Belgique
- Brésil
- Canada
- Chili
- Allemagne
- Egypte
- Inde
- Italie
- Jordanie
- Malaisie
- Pays-Bas
- Norvège
- Afrique du Sud
- Espagne
- Suède
- Turquie
- Etats-Unis (Département de la Défense)

Autres institutions :

- Académies des sciences de Bulgarie, Russie, Suède, etc.
- Development Bank of Singapore
- Dow Jones & Co.
- La Commission Européenne
- Ministerio de Salud Chile
- Kaiser Health Insurance (US)
- Karolinska Institute Medical University
- Los Angeles Public Library
- OPEC Fund
- Reuters News Agency
- Royal Communications Jordan
- South African Broadcasting Corp.
- Etats de Californie, de Floride, de Géorgie, de l'Illinois, du Minnesota, du New Jersey et du Texas
- UK National Health Service
- ONU, OMS et UNICEF
- U.S. Centers for Disease Control
- USA Today

Soutien venu des quatre coins du monde

" J'ai lu vos informations publiques en Australie : votre travail est fantastique ! Félicitations pour votre intégrité ! " Australie

" Toutes mes félicitations pour votre courage." Argentine

" Je soutiens le Docteur Rath dans sa mission qui est de dévoiler au monde la vérité concernant les sociétés pharmaceutiques. " Londres

" J'apprécie le travail du Docteur Rath dont le but est de m'informer, moi et le monde entier. Tout soutien qui lui est apporté pour l'aider à sensibiliser l'opinion publique et la politique des gouvernements constitue une avancée dans la bonne direction. " Etats-Unis

Sociétés:

- 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

Universités:

- Autriche : Vienne, Innsbruck, etc.
- Brésil : Buenos Aires, etc.
- Canada: Mc Gill, etc.
- Cuba : Cienfuegos
- Allemagne : Heidelberg, Berlin, etc.
- France : Grenoble, etc.
- Inde : Madras, etc.
- Italie : Bologne, Milan, Rome etc.
- Japon : Nagoya, etc.
- Corée : Séoul, etc.
- Mexique : National Univ., etc.
- Pays-Bas : Amsterdam, Rotterdam, etc.
- Pologne : Varsovie, Cracovie, etc.
- Singapour : National Univ., etc.
- Espagne : Madrid, Sevilla, Salamanca etc.
- Suède : School of Economics, etc.
- Afrique du Sud : Cape Town, Pretoria, etc.
- Grande-Bretagne : Oxford, Kings, Londres, Pays de Galles, etc.
- USA : Stanford, Harvard, Berkeley , Columbia, Rutgers, Mayo, Yale, etc.

A propos de l'auteur

Le Docteur Matthias Rath est le célèbre médecin et scientifique à l'origine de la percée réalisée dans le domaine de la prévention et du traitement de l'athérosclérose, maladie entraînant des infarctus ou des attaques cérébrales. Grâce à cette découverte, il s'est vu décerner les premiers brevets mondiaux pour le traitement des maladies cardio-vasculaires à l'aide de produits naturels.

Le Docteur Rath est le fondateur de la Médecine Cellulaire, nouvelle conception scientifique fondamentale selon laquelle les maladies de civilisation comme les infarctus, les attaques cérébrales et le cancer sont dues à une carence en vitamines, en minéraux et autres biocatalyseurs, carence qui porte atteinte au métabolisme des millions de cellules de notre organisme.

Les publications du Docteur Rath sont parues dans des revues scientifiques très sérieuses comme " Arteriosclerosis " (American Heart Association) et " Proceedings of the National Academy of Science, USA ". Son livre intitulé " Pourquoi les animaux n'ont pas d'attaque cardiaque...les hommes si ! " a été traduit dans plus de dix langues et des millions de copies ont été vendues dans le monde entier.

Le Docteur Rath est le fondateur et le directeur d'un Institut international de Recherche et de Développement qui a un objectif : l'éradication des maladies actuellement les plus répandues grâce à la Médecine Cellulaire et aux thérapies naturelles efficaces et fiables.

Les découvertes innovatrices du Docteur Rath dans le domaine du contrôle naturel et efficace des troubles cardio-vasculaires et autres affections menacent maintenant le " commerce avec la maladie " de plusieurs milliers de milliards de dollars de l'industrie pharmaceutique, ce dernier étant presque uniquement basé sur la vente de médicaments de synthèse orientés vers les symptômes.

Le Docteur Rath fut le premier dans son programme de Chemnitz en 1997 à exiger l'interdiction légale du commerce frauduleux avec la maladie entretenu à l'échelle mondiale par l'industrie phar-

maceutique. Il a obtenu une reconnaissance internationale aussi bien pour ses avancées scientifiques que pour le courage civique dont il a fait preuve dans le conflit avec le tout-puissant cartel pharmaceutique.

Le site Internet du Docteur Rath www.dr-rath.com et celui de sa fondation www.dr-rath-health-foundation.org sont des sources d'informations importantes sur les transformations en cours du système de santé.



La nature m'inspire dans mon travail. Le monde naturel et la solitude paisible stimulent en grande partie mes pensées créatrices.

Remerciements

Je tiens à remercier tous ceux qui ont participé à cette découverte médicale permettant le contrôle des maladies cardio-vasculaires, et sans qui cela ne se serait produit que dans plusieurs années. Merci aussi au Docteur Aleksandra Niedzwiecki, ma collègue de longue date, ainsi qu'à toute l'équipe de chercheurs de notre Institut, à nos employés, aux membres de l'Alliance de Santé et aux millions de personnes et amis à travers le monde qui me soutiennent dans mon combat pour libérer la santé des hommes. Si, un jour, les livres d'histoire relatent ce processus historique, ils seront cités comme les acteurs de la libération de l'humanité du joug de l'infâme commerce avec la maladie.

J'exprime enfin toute ma gratitude à ceux qui, par leur scepticisme et leur opposition, sont restés une source de motivation très précieuse.



Le Docteur Aleksandra Niedzwiecki (à gauche) et son équipe

La progression d'un début d'athérosclérose dans les artères coronaires stoppée par un programme de compléments nutritionnels

Documenté par tomographie ultrarapide assistée

Dr Matthias Rath et Dr Aleksandra Niedzwiecki

RESUME: cette étude avait pour but de déterminer les effets d'un programme de compléments nutritionnels précis sur la progression naturelle des maladies coronariennes. Ce programme de compléments nutritionnels comportait des vitamines, des acides aminés, des minéraux, des oligo-éléments et une combinaison brevetée de substances nutritives essentielles, utilisée dans la prévention et le traitement de maladies cardio-vasculaires. Cette étude a été définie comme un test prospectif administré sur une période de 12 mois à 55 malades en consultation externe, âgés de 44 à 67 ans, atteints de maladies coronariennes à des stades différents. Les différences constatées dans la progression de la calcification des artères coronaires avant et pendant la prise du programme de compléments nutritionnels ont été déterminées par la tomographie ultrarapide assistée par ordinateur (Ultrafast CT). Avant l'intervention, la calcification des artères coronaires progressait en moyenne de 44% par an. Après une année de prise de compléments nutritionnels, cette calcification avait diminué de 15%. Dans un sous-groupe de patients atteints d'une maladie coronarienne au stade initial, on a constaté une diminution significative et un arrêt total de celle-ci. Dans certains cas, on a pu établir la preuve d'une disparition complète des calcifications existantes dans les coronaires. Cette étude clinique est la première qui prouve l'efficacité d'un programme de compléments nutritionnels précis en ce qui concerne l'arrêt de l'évolution de maladies coronariennes au stade initial en l'espace d'un an. Le programme de complément nutritionnel testé peut être considéré comme une approche efficace et sûre pour prévenir et aider à traiter les maladies cardio-vasculaires.

INTRODUCTION

Selon l'Organisation Mondiale de la Santé, plus de 15 millions de personnes meurent chaque année d'un infarctus du myocarde, d'une attaque cérébrale et d'autres formes de maladies cardio-vasculaires. Les coûts directs et indirects liés aux traitements de ces affections constituent la dépense de santé la plus importante dans chaque pays industrialisé. En dépit des succès modestes obtenus dans certains pays, où le taux de mortalité dû aux infarctus du myocarde et aux attaques cérébrales a diminué, les maladies cardio-vasculaires continuent de se propager dans le monde entier.

Les concepts actuels des origines des maladies cardio-vasculaires portent principalement sur les facteurs de risque liés au plasma sanguin qui endommagent la paroi artérielle et sont, de ce fait, à l'origine de l'athérosclérose et des maladies cardio-vasculaires. Par conséquent, les médicaments qui font baisser le taux de cholestérol et qui diminuent les facteurs de risque liés au plasma constituent en ce moment l'approche thérapeutique prédominante en matière de prévention des maladies cardio-vasculaires.

Un de nos collaborateurs a avancé une nouvelle thèse scientifique concernant les causes de l'athérosclé-

rose et des maladies cardio-vasculaires. Elle peut être résumée comme suit : les maladies cardio-vasculaires sont principalement causées par des carences chroniques en substances nutritives essentielles aux propriétés biochimiques précises, comme les coenzymes, les porteurs d'énergie cellulaire et les antioxydants. Un apport insuffisant chronique de ces substances nutritives essentielles dans les cellules endothéliales et celles des muscles artériels lisses affaiblit leur fonction physiologique. Par exemple, une carence chronique en acide ascorbique, comme dans le cas du scorbut, provoque l'affaiblissement de la paroi artérielle et des microlésions endothéliales qui sont des caractéristiques histologiques d'une athérosclérose naissante. Par conséquent, des plaques d'athérome se forment selon un mécanisme de réparation compensatoire qui consiste à déposer des facteurs plasmatiques systémiques et à la suite de réactions cellulaires locales dans la paroi artérielle. Ce mécanisme de réparation est plus fort aux endroits exposés au stress hémodynamique. Cela explique le développement local de plaques d'athérome dans les artères coronaires et les infarctus du myocarde qui sont la manifestation clinique la plus courante d'une maladie cardio-vasculaire. (Athérosclérose 9-11)

Une faiblesse structurelle et des lésions rendent nécessaire une réparation de la paroi artérielle. Ceci est surtout le cas des artères coronariennes qui sont

comprimées à chaque pulsation cardiaque. Mais pas celui organes.

Des études menées sur des animaux confirment cette thèse scientifique et ont eu pour résultat le dépôt de brevets sur des combinaisons d'acide ascorbique avec d'autres substances nutritives visant à prévenir et à traiter des maladies cardio-vasculaires. En nous basant sur cette technologie brevetée, nous avons développé un programme de compléments nutritionnels qui, dans cette étude, a été testé sur des patients atteints d'une maladie coronarienne.

PATIENTS ET MÉTHODES D'INVESTIGATION

Pour les besoins de cette étude, nous avons recruté 55 patients (50 hommes et 5 femmes) atteints d'une maladie coronarienne prouvée, dont la gravité a été évaluée à l'aide de la méthode Ultrafast CT. Un des critères d'admission était la présence d'une scanographie Ultrafast CT de bonne qualité, réalisée lors d'une visite précédente au service de scanographie de l'hôpital de South San Francisco. Au début de cette étude, chaque patient a rempli un questionnaire détaillé, qui a été mis à jour au bout de 6, puis de 12 mois.

Ce questionnaire portait sur les antécédents médicaux, les antécédents cardiaques, les facteurs de risque cardio-vasculaires et le mode de vie de chaque personne. Certaines questions portaient sur le régime habituel du patient, comme par exemple un régime strictement végétarien, une prédominance de fruits et de légumes, une prédominance de viande, de poisson ou de volaille, une consommation quotidienne de différentes vitamines et autres substances nutritives essentielles et la fréquence des exercices physiques du patient. Les tests de laboratoire portaient sur une population hétérogène quant aux taux de cholestérol et de triglycérides. Près de la moitié des patients prenaient différents types de médicaments soumis à prescription, dont des médicaments contre la calcification, des nitrates, des bêta-bloquants et des médicaments contre le cholestérol. Avant de participer à cette étude, les patients ont été priés de ne rien changer à leurs habitudes alimentaires ou à leur mode de vie. Ils y ont simplement ajouté le programme de compléments nutritionnels testé. Chaque changement devait être noté dans le questionnaire. Le respect du programme de compléments nutritionnels a été assuré à l'aide de ces questionnaires, d'appels téléphoniques et de visites de contrôle.

COMPOSITION ET ADMINISTRATION DU PROGRAMME DE COMPLÉMENTS NUTRITIONNELS

Les compléments nutritionnels suivants ont été administrés quotidiennement sur une période d'un

an : Vitamines : Vitamine C 2700 mg, Vitamine E (d-Alpha-Tocophérol) 600 U.I., Vitamine A (sous forme de Bêta-carotène) 7,500 U.I., Vitamine B 1 (Thiamine) 30 mg, Vitamine B 2 (Riboflavine) 30 mg, Vitamine B 3 (sous forme de Niacine et Niacinamide) 195 mg, Vitamine B 5 (Acide pantothénique) 180 mg, Vitamine B 6 (Pyridoxine) 45 mg, Vitamine B 12 (Cyanocobalamine) 90 mcg, Vitamine D (Cholécalciférol) 600 U.I. Minéraux : Calcium 150 mg, Magnésium 180 mg, Potassium 90 mg, Phosphate 60 mg, Zinc 30 mg, Manganèse 6 mg, Cuivre 1500 mcg, Sélénium 90 mcg, Chrome 45 mcg, Molybdène 18 mcg. Acides aminés : L-Proline 450 mg, L-Lysine 450 mg, L-Carnitine 150 mg, L-Arginine 150 mg, L-Cystéine 150 mg. Coenzymes et autres substances nutritives : Acide folique 390 mcg, Biotine 300 mcg, Inositol 150 mg, Coenzyme Q10 30 mg, Pycnogénol 30 mg et Bioflavonoïdes citriques 450 mg. Pour de plus amples informations : www.drrath.com

SURVEILLANCE DES MALADIES CORONARIENNES

Les deux paragraphes suivants de cette publication, surveillance et analyse statistique, décrivent les détails techniques de cette étude. Vous pouvez les sauter et passer au passage " résultats ".

La scanographie ultra-rapide (technique Ultrafast CT) a été développée par la firme Imatron à San Francisco. Elle permet de quantifier les dépôts dans les artères coronaires d'un patient sans avoir recours à un produit de contraste ou à un cathéter. Le scanner Ultrafast CT est le seul procédé non invasif grâce auquel l'athérosclérose coronaire peut être diagnostiquée de façon précise. C'est pourquoi on appelle aussi le scanner Ultrafast CT " la radiographie de coupe du cœur ". Vous trouverez de plus amples informations sur cette nouvelle technique de diagnostic en visitant le site <http://www.Imatron.com>. En Allemagne, les premiers scanners Ultrafast CT ont été installés dans les cliniques universitaires de Herdecke ; Essen et Erlangen.

Le degré de calcification dans les coronaires a été mesuré à l'aide d'un scanner Imatron C-100 Ultrafast CT en mode haute résolution, avec un temps de pose de 100 millièmes de secondes. Le système de déclenchement d'électrocardiogramme a été utilisé de façon à ce que chaque image soit obtenue au même point durant la diastole, c'est-à-dire à 80% de l'intervalle RR. Dans chaque scanographie, 30 images consécutives ont été prises à des intervalles de 3 mm en commençant à 1 cm en dessous de l'éperon trachéal et en avançant sur toute la longueur des artères coronaires. Les scanographies effectuées au début de l'étude et après 6 et 12 mois comprenaient une deuxième séquence de 30 images à des intervalles de 3 mm à travers tout le cœur. Les 30 images de la deuxième

Analyse statistique

Tableau 1: Données relatives aux participants à l'étude clinique, issues du formulaire distribué aux patients au début de celle-ci

	Tous les patients (n=55)		Patients avec début d'athérosclérose (n=21)	
Age:	40-49	5 (9%)	4	(8%)
	50-59	24 (44%)	8	(40%)
	60-69	26 (47%)	9	(52%)
Fumeur	4	(7%)	1	(5%)
Ancien fumeur	36	(65%)	12	(57%)
Diabétique	4	(7%)	0	(0%)
Pancréas déficient	3	(5%)	1	(5%)
Infarctus	5	(9%)	0	(0%)
cathéter à ballon	2	(4%)	1	(5%)
Utilisation de médicaments	27	(49%)	7	(33%)
Utilisation de vitamines	36	(65%)	15	(71%)

scanographie ont été prises entre les intervalles de 3 mm de la première scanographie. Le cœur a donc été scanné à des intervalles de 1,5 mm. Grâce à cette technique, l'exposition totale aux radiations était inférieure à 1 rad par patient (<.01 Gy).

Le seuil de balayage avait été réglé sur 130 unités Hounsfield (Hu) pour identifier les lésions calcifiées. La zone minimale requise pour faire la différence entre des lésions calcifiées et des objets CT était de 0,68 mm². Le nombre de lésions, également nommé score CAS (Coronary Artery Scanning), a été calculé en multipliant la zone de lésions par un coefficient de densité, dérivé de l'unité maximale de Hounsfield dans cette zone. Le coefficient de densité a été attribué de la façon suivante : 1 pour des lésions avec densité maximale (130-199 Hu), 2 pour des lésions avec 200-299 Hu, 3 pour des lésions avec 300-399 Hu et 4 pour des lésions avec plus de 400 Hu. Le total des zones calcifiées et des scores CAS de chaque scanographie Ultrafast CT a été déterminé en additionnant les zones de lésion individuelle ou les scores de l'artère coronaire gauche principale, gauche avant descendante, circonflexe et coronaire droite.

Plusieurs études ont confirmé une excellente corrélation entre la gravité de la maladie coronarienne, évaluée par scanographie Ultrafast CT, et les méthodes angiographiques et histomorphométriques. Etant donnée sa précision, la méthode Ultrafast CT a été choisie pour une étude d'intervention portant sur les stades initiaux sans symptômes de maladies coronariennes.

Le taux de croissance des calcifications coronariennes a été calculé en divisant les différences de zones de calcification ou de scores CAS entre deux scanographies par le nombre de mois écoulés entre

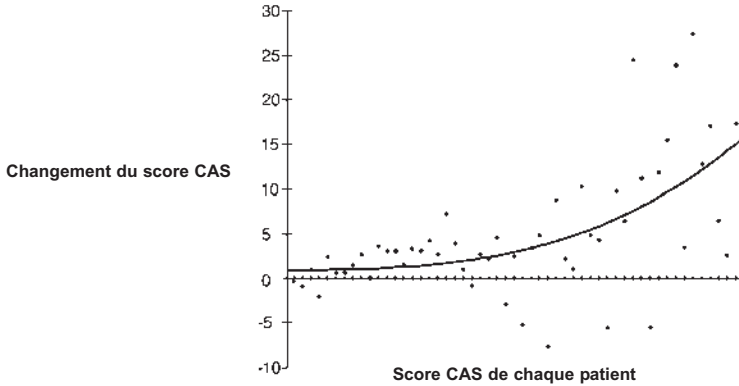
celles-ci selon la formule (Zone2-Zone1) : (Date2-Date1) ou, respectivement, (score CAS2-score CAS1) : (Date2-Date1). Les données ont été analysées à l'aide de formules standard pour la moyenne, la médiane et l'écart type de la moyenne (SEM). Le coefficient de corrélation de Pearson a été utilisé pour déterminer l'association entre des variables continues. Le "Student t-test" a été utilisé pour analyser les différences entre les valeurs moyennes, un écart de plus de 0,5 étant considéré comme significatif. La progression de la calcification a été évaluée par extrapolation linéaire. La répartition du taux de croissance des scores CAS a été représentée par une courbe lisse, obtenue par un polynôme de troisième degré ($y = a + bx^3$, dans lequel $a = 0,9352959$, $b = 8,8235 \times 10^{-5}$).

RESULTATS

Cette étude avait pour but de déterminer les effets d'un programme de compléments nutritionnels précis sur la progression naturelle de la calcification des artères coronaires, surtout au stade initial, mesurée par la méthode Ultrafast CT. C'est pourquoi nous avons évalué les résultats pour l'ensemble du groupe-test (n=55) et pour un sous-groupe de 21 patients atteints d'un début de calcification des artères coronaires, défini par un score CAS inférieur à 100. Chez ces patients on a pu mettre en évidence l'athérosclérose grâce à l'Ultrafast CT, mais ils ne souffraient pas encore de problèmes cardiaques, tels que l'angine de poitrine. Plus de 50 % des personnes de plus de 30 ans font partie de ce groupe.

Le tableau 1 présente les caractéristiques de la population étudiée, d'après le questionnaire remis à l'ensemble des patients et à un sous-groupe atteint d'un début de maladie coronarienne.

Schéma 1. Répartition de l'augmentation mensuelle des scores CAS par rapport à ceux du début de l'étude. Les données portent sur chacun des 55 patients. La courbe de répartition du taux de calcification prend la forme d'une courbe polynomiale : $y = a + bx^3$, où $a = 0.9352959$, $b = 8.8235 \times 10^{-5}$.



Cette étude d'intervention est la première étude qui fait usage de la technologie Ultrafast CT d'Imatron. Un des principaux objectifs de cette étude consistait à déterminer le taux de progression naturelle des dépôts de calcium dans les artères coronaires, sans application du programme de compléments nutritionnels.

Le schéma 1 montre la répartition de la progression mensuelle des calcifications dans les artères coronaires de l'ensemble des 55 patients par rapport à leur score CAS au début de l'étude. Nous avons constaté que, sans thérapie, plus le score CAS initial était élevé, plus la calcification des coronaires progressait. Le taux de croissance mensuelle moyen des calcifications coronariennes variait de 1 CAS par mois chez les patients atteints d'un début de maladie cardiaque à plus de 15 CAS par mois chez des patients présentant une calcification coronarienne à des stades plus avancés. La croissance des calcifications peut être représentée par un polynôme de troisième degré. La forme exponentielle de cette courbe donne une première idée de la nature agressive de l'athérosclérose et montre l'importance d'une intervention au stade initial.

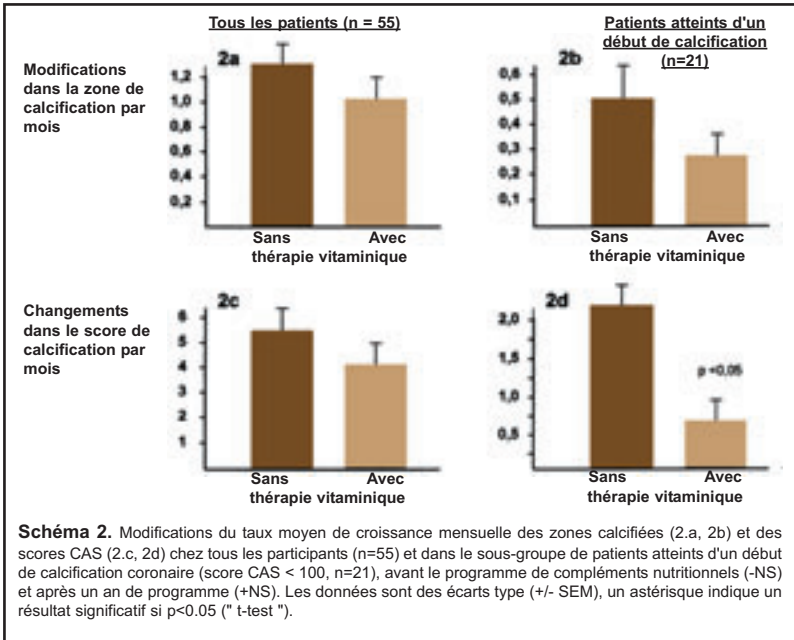
Le schéma 2 montre les changements dans la progression normale de la calcification des artères coronaires avant l'application du programme de compléments nutritionnels (-NS) et après un an de programme (+NS). Les résultats sont présentés séparément pour la zone calcifiée et pour le score CAS.

Comme l'indique la figure 2.a, la croissance mensuelle moyenne des zones calcifiées pour l'ensemble

des 55 patients a diminué de 1,24 mm²/mois (SEM +/- 0,3) avant le programme de compléments nutritionnels (-NS) à 1,05 mm²/mois (+/- 0,2) après un an de programme (+NS). Ceci signifie que la prise de vitamines pendant une année a provoqué une régression de la croissance de la calcification des artères coronaires qui ne progresse plus mais, au contraire, ralentit.

Pour des patients atteints d'un début de maladie coronarienne (Figure 2b), la croissance mensuelle moyenne de la zone calcifiée a diminué de 0,49 mm²/mois (+/- 0,16) avant l'administration des compléments nutritionnels (-NS) à 0,28 mm²/mois (+/- 0,09) après un an de programme (+NS). (Le taux de croissance de la calcification des coronaires a donc diminué de moitié en l'espace d'une année).

Comme le montre la figure 2.c, le changement mensuel moyen du score CAS total (zone calcifiée x densité des dépôts calcaires) pour l'ensemble des 55 patients avait baissé de 11 % après un an de programme de compléments nutritionnels, et était passé de 4,8 (SEM +/- 0,97) avant le programme (+NS) à un score CAS/mois de 4,27 (+/- 0,87) après le programme (+NS). Chez les patients atteints d'un début de maladie coronarienne (Figure 2.d), la croissance mensuelle moyenne du score CAS total a diminué pendant la même période de 65%, d'un score CAS/mois de 1,85 (+/- 0,49) avant le programme de compléments nutritionnels (-NS) à un score CAS/mois de 0,65 (+/- 0,36) après le programme (+NS). Le ralentissement de la progression de la calcification dans les coronaires pendant le programme de compléments nutritionnels pour des scores CAS de patients atteints d'un début de maladie coronarienne était statistiquement significatif ($p < 0.05$) (Figure 2.d). Pour les trois autres ensembles



de données, la diminution des calcifications dans les coronaires grâce au programme de compléments nutritionnels était évidente, bien que cette diminution fût statistiquement insignifiante, en grande partie à cause de la gamme étendue de valeurs de calcification au début de l'étude, traduisant les différents stades de la maladie coronarienne. La crédibilité de cette étude pourrait être améliorée par une thérapie vitaminique plus longue ou par un groupe d'expérimentation plus important.

Il faut noter que la diminution des scores CAS pendant le programme de compléments nutritionnels était plus forte que pour les zones calcifiées. Ceci signifie qu'on a constaté une diminution de la densité des calcifications, en plus d'une réduction de la zone de dépôts, pendant le programme de compléments nutritionnels.

La thérapie par les vitamines n'a donc pas seulement causé une diminution de la densité des calcifications, mais en plus une régression des dépôts de calcium, révélateurs de l'athérosclérose, dans les parois artérielles des patients.

Pour répondre à la question de savoir après com-

bien de temps les effets de la thérapie vitaminique peuvent être prouvés (quel est le temps nécessaire pour que la thérapie vitaminique produise un effet curatif probant sur les parois artérielles) on a ajouté de nouveaux examens de contrôle.

Les scanographies Ultrafast CT du début de l'étude et après 12 mois d'application du programme de compléments nutritionnels ont été complétées par une scanographie de contrôle après 6 mois, ce qui a permis d'avoir une meilleure idée du temps nécessaire avant que les compléments nutritionnels produisent leur effet thérapeutique. Cette évaluation complémentaire s'est avérée particulièrement importante dans les cas de début de maladie coronarienne, car toute méthode thérapeutique capable d'arrêter la progression de la calcification au stade initial peut jouer un rôle important dans la prévention de l'infarctus du myocarde.

Le schéma 3 montre les zones de calcification moyenne (Figure 3.a) et les scores CAS totaux (Figure 3.b) pour des patients atteints d'un début de maladie coronarienne, mesurés à l'aide de différentes scanographies avant et pendant la durée de l'étude. Les taux moyens de calcification et les scores CAS totaux, mesurés pendant le programme de compléments

nutritionnels, sont comparés aux valeurs de probabilité, obtenus par une extrapolation linéaire du taux de croissance, dans le cas d'une non-intervention. Dans ce tableau, le taux de progression de la calcification dans les coronaires pendant l'application de la thérapie vitaminique est comparé au taux de progression des calcifications qui seraient apparues sans application de la thérapie.

Les lettres A à D marquent les différents moments auxquels les scanographies Ultrafast CT ont été effectuées. AB représente l'évolution de la calcification, avant application du programme de compléments nutritionnels, pour les zones (Figure 3.a) et pour les scores CAS (Figure 3.b). BC représente les changements dans la calcification pendant les six premiers mois d'application du programme de compléments nutritionnels et CD celle obtenue pendant le deuxième semestre de son application. La progression estimée des calcifications sans le programme de compléments nutritionnels est indiqué par une ligne en pointillés (de B à F).

Comme le montre la Figure 3.a, sans application du programme de compléments nutritionnels, la zone moyenne de calcification chez des patients atteints d'un début de maladie coronarienne a augmenté de 17,62 mm² (+/- 1,0) au moment A à 23,05 mm² (+/- 1,8) au moment B. Sans intervention, l'extension annuelle des zones calcifiées a donc été évaluée à 31%. A ce taux de progression, la zone calcifiée atteindrait en moyenne 26,3 mm² après six mois (point

E) et 29,8 mm² après douze mois (point F). Grâce au programme de compléments nutritionnels, la zone calcifiée n'atteindrait en moyenne que 25,2 mm² (+/- 2,2) après six mois et 27,0 mm² (+/- 1,7) après douze mois, ce qui signifie une baisse de 10% par rapport aux données estimatives.

Des constats analogues ont été faits pour le score CAS total avant et pendant le programme de compléments nutritionnels. La figure 3.b montre que le score CAS avant application du programme de compléments nutritionnels augmentait de 44% par an, de 45,8 (+/- 3,2) (point A) à 65,9 mm² (+/- 5,2) (point B). A ce rythme, le score CAS total atteindrait, sans application du programme de compléments nutritionnels, une moyenne de 77,9 après six mois (point E) et de 91 après douze mois (point F). Contrairement à ce que l'on pouvait attendre, les vraies valeurs du score CAS mesurées pendant l'application du programme de compléments nutritionnels étaient de 75,8 (+/- 6,2) après 6 mois (point C) et de 78,1 (+/- 5,1) après 12 mois (point D). La progression de la calcification, déterminée par le score CAS total, a donc considérablement diminué pendant le deuxième semestre d'application du programme de compléments nutritionnels (CD). Le score total après douze mois d'application du programme de compléments nutritionnels n'avait augmenté, en comparaison avec l'augmentation attendue de 17% (EF), que de 3% par rapport à la fin du premier semestre (CD). Cela signifie que pendant le deuxième semestre d'application du programme de compléments nutritionnels, le processus de calcifica-

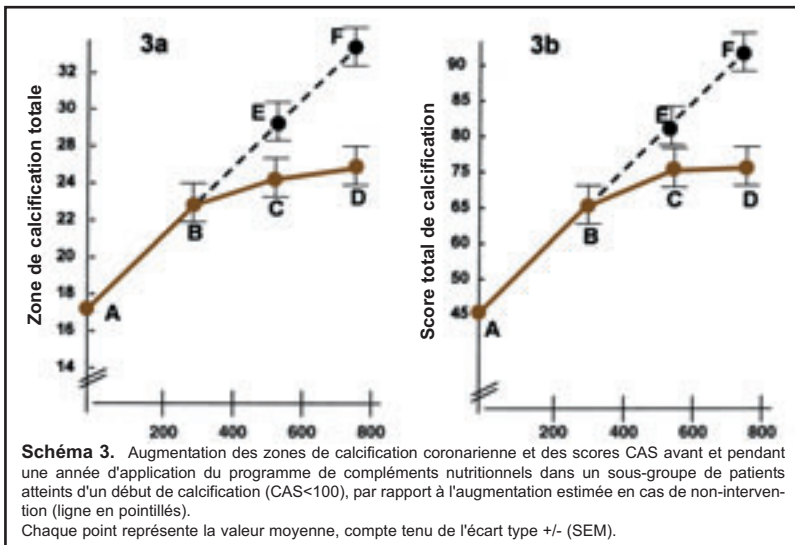
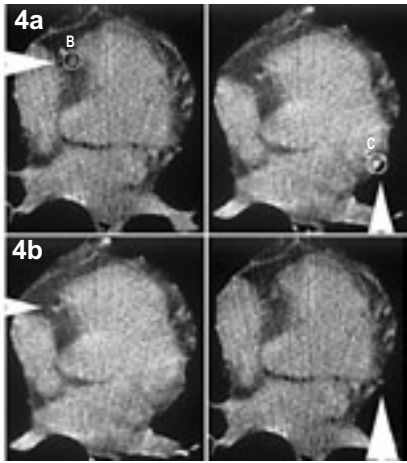


Photo 4. Scanographies Ultrafast CT d'un patient de 51 ans atteint d'une maladie coronarienne avant l'application du programme de compléments nutritionnels (en haut) et environ un an plus tard (en bas). Les dépôts de calcium dans l'artère coronaire droite sont visibles (zones blanches).

Photo 4b (en bas) montre une image réalisée par scanner après environ un an de thérapie vitaminique. Les dépôts d'athérome dans les artères droite et gauche sont indiqués en blanc. (Ces images de scanner représentent la coupe transversale d'un cœur. On regarde le cœur " par le bas ", la zone marquée par la lettre " B " montre donc la sclérose de l'artère coronaire droite et la zone marquée par la lettre " C " indique les dépôts dans l'artère coronaire gauche. Après un an d'administration de vitamines, les dépôts de ces deux artères coronaires ont entièrement disparu. Il s'agit donc bien là d'une guérison naturelle de la sclérose coronarienne grâce aux vitamines.)



tion s'est quasiment arrêté.

La figure 4 montre les scanographies Ultrafast CT d'un patient de 51 ans atteint d'un début de maladie coronarienne sans symptômes. La première scanographie Ultrafast CT du patient datait de 1993 et faisait partie d'un contrôle annuel de routine. La scanographie montre de petites calcifications aussi bien dans l'artère avant gauche descendante que dans l'artère coronaire droite. La deuxième scanographie CT a été réalisée un an plus tard et montrait que les dépôts de calcium initiaux avaient augmenté. La figure 4.a montre deux scanographies Ultrafast CT réalisées avant l'application du programme de compléments nutritionnels.

Ensuite, le patient a commencé à suivre le programme de compléments nutritionnels. Environ un an plus tard, le patient a passé un scanner. A ce moment, aucune calcification coronaire n'a été trouvée (Figure 4.b), ce qui signifie que la progression d'une maladie coronarienne peut être inversée.

EVALUATION

Dans ce passage, les résultats de cette étude sont évalués. Il est évident que cette étude doit avoir pour conséquence des mesures politiques immédiates dans le domaine de la santé.

Cette étude est la première à fournir des données quantifiables, mesurées in situ, sur le taux de progression naturelle d'une maladie coronarienne. Bien que

les dépôts d'athérome aient une composition histomorphologique complexe, la répartition des molécules de calcium dans ces derniers s'est avérée être un excellent témoin de la progression de la maladie. Notre étude a montré que les zones vasculaires calcifiées s'étendent sur une surface de 5 mm² (lésions athérosclérotiques au stade initial) à 40 mm² (lésions athérosclérotiques à un stade avancé). Avant l'application du programme de compléments nutritionnels, la calcification totale augmentait en moyenne de 44% par an (Schéma 1). Etant donnée l'augmentation exponentielle de cette dernière, il est évident que la lutte contre la maladie cardio-vasculaire doit se concentrer sur un diagnostic et une intervention au stade initial.

Aujourd'hui, le diagnostic d'un risque cardio-vasculaire se limite en général à mesurer le taux de cholestérol dans le sang et à évaluer d'autres facteurs de risque qui n'ont pas grand chose à voir avec l'étendue des plaques d'athérome. Les méthodes plus précises, comme l'angiographie coronarienne, sont réservées aux stades avancés de la maladie. Une scanographie Ultrafast CT est le (seul) moyen de quantifier la maladie au stade initial sans intervention.

Les principaux résultats de cette étude montrent qu'on peut faire de la prévention contre cette maladie et qu'elle peut être traitée avec succès par des méthodes naturelles. Le programme de compléments nutritionnels s'avère apte à freiner la progression de la maladie en l'espace d'un an, quel que soit le stade de celle-ci. De plus, chez les patients atteints d'un début de calcification, ce programme a pu en arrêter

en grande partie la progression. Dans certains cas, où les dépôts calcaires étaient minimes, le programme de compléments nutritionnels a entraîné leur disparition totale (schéma 4).

Nous soutenons l'hypothèse que le programme de compléments nutritionnels testé dans cette étude contribue à la guérison de la paroi artérielle. La restructuration de la matrice vasculaire est facilitée par plusieurs substances nutritives testées, comme l'acide ascorbique (vitamine C), la pyridoxine (vitamine B-6), la L-lysine et la L-proline (acides aminés) et le cuivre (oligo-élément). L'acide ascorbique est indispensable à la synthèse et l'hydroxylation du collagène, ainsi que d'autres composants de la matrice et peut être directement ou indirectement impliqué dans plusieurs mécanismes de régulation de la paroi artérielle, de la différenciation des cellules à la répartition des facteurs de croissance. La pyridoxine et le cuivre sont indispensables à une bonne liaison des composants de la matrice. Ce sont en premier lieu le collagène et l'élastine, qui sont les molécules structurantes du corps, qui donnent aux parois artérielles leur forme, leur stabilité et leur élasticité.

La L-lysine et la L-proline sont des substrats importants pour la biosynthèse des protéines de la matrice (production des molécules du tissu conjonctif). Ces acides aminés empêchent aussi la fixation de la lipoprotéine(a) sur la matrice vasculaire (Ce facteur lipidique sanguin est apparenté à la lipoprotéine de basse densité (LDL), mais il est particulièrement collant, ce qui le rend responsable de la grande partie des dépôts gras dans la paroi artérielle). De plus, les acides aminés lysine et proline facilitent le décollement de la lipoprotéine(a) et d'autres lipoprotéines de la paroi artérielle. La disparition progressive de milliers de molécules de graisse minuscules dans les dépôts d'athérome de la paroi artérielle cause une diminution de ces dépôts et ainsi une régression naturelle de la calcification des coronaires. Cette ébauche de thérapie est en même temps si nouvelle et si importante qu'on nous a délivré en 1994 les premiers brevets du monde pour les traitements provoquant la régression naturelle des maladies cardio-vasculaires.

Il a été prouvé que l'acide ascorbique et le tocophérol empêchent la prolifération des cellules vasculaires des muscles lisses. Ces cellules sont les éléments constitutifs les plus importants des parois artérielles.

Dans la zone de dépôts d'athérome se produit une prolifération des cellules - semblable à une tumeur locale dans la paroi artérielle qui obstrue le circuit sanguin et contribue, de ce fait, à l'apparition de maladies cardio-vasculaires.

De plus, le tocophérol, le bêta-carotène, l'acide ascorbique, le sélénium et les autres antioxydants s'at-

taquent aux radicaux libres et protègent les composants du sang et le tissu vasculaire des dommages causés par les oxydants. (Ces antioxydants naturels agissent comme un antirouille biologique.)

En outre, l'acide nicotinique, la riboflavine, l'acide pantothénique, la carnitine, le coenzyme Q10 et de nombreux minéraux et oligo-éléments font office de cofacteurs cellulaires sous forme de NADH, NADPH, FADH, Coenzyme A et autres porteurs d'énergie cellulaire. Ces porteurs de bioénergie fournissent en énergie vitale des millions de cellules du corps. Ceci est particulièrement important pour les cellules du cœur et celles des parois vasculaires qui, en raison de l'effort mécanique auquel elles sont soumises par la circulation du sang, consomment une quantité élevée d'énergie cellulaire.

Les résultats de cette étude prouvent que le maintien de l'intégrité et de la fonction physiologique de la paroi artérielle doit être le but principal dans la lutte contre les maladies cardio-vasculaires. Ceci confirme aussi les résultats d'une ancienne étude angiographique selon laquelle des compléments de vitamine C peuvent arrêter la progression de l'athérosclérose dans les artères fémorales.

Ces conclusions sont d'autant plus intéressantes que les carences en substances nutritives essentielles sont monnaie courante. De plus, beaucoup d'études épidémiologiques et cliniques ont déjà montré les effets bénéfiques des substances nutritives dans la prévention des maladies cardio-vasculaires. Contrairement aux hautes doses de vitamines administrées dans certaines études, la quantité de substances nutritives utilisée dans cette étude reste modérée, ce qui prouve l'effet synergique de ce programme. Les différents composants de cette formule agissent si bien ensemble que leurs effets se complètent. C'est pourquoi le dosage des différents composants peut rester bas tout en produisant comparativement un effet optimal.

Dans ce contexte, il serait utile d'examiner certaines approches actuellement utilisées dans la prévention primaire et secondaire des maladies cardio-vasculaires, par exemple l'usage important de médicaments hypocholestérolémiants.

Une étude d'intervention, avec usage de lovastatine, a été menée auprès d'un groupe rigoureusement sélectionné de patients hyperlipidémiques, représentant seulement une infime fraction de la population. Plus récemment, la réduction du nombre d'infarctus du myocarde, ainsi que d'autres troubles cardiaques, constatée auprès de patients prenant de la simvastatine a donné lieu à des recommandations d'usage prolongé, même pour des patients normolipidémiques. La simvastatine est un autre produit appartenant au groupe

de médicaments nommés " statine " qui freine la production du corps en cholestérol, mais cause de nombreux effets secondaires. Suite à cette dernière étude, on a administré ces médicaments pour une consommation à long terme, ainsi qu'à des patients ne présentant aucun dysfonctionnement du métabolisme lipidique.

A cause des effets secondaires, on conseille toutefois de n'administrer ces médicaments qu'à des patients présentant un risque important de maladies cardiaques à court terme. Une autre évaluation d'études expérimentales avec le mévicanol et d'autres médicaments appartenant au groupe des statines, tels que le gévillon, le cedur et d'autres fibrates, avait démontré un taux de cancers effroyablement élevé. En janvier 1996, dans la revue médicale américaine (JAMA), des scientifiques avaient déjà mis catégoriquement en garde l'opinion mondiale contre ces médicaments et engagé leurs collègues médecins à ne les administrer que dans des cas exceptionnels. A cause d'un manque de traitements alternatifs, cette sérieuse mise en garde n'a été, jusqu'à présent, qu'insuffisamment suivie. Avec le programme de vitamines testé dans cette étude, les médecins et les patients ont maintenant à leur disposition un traitement alternatif efficace et ne présentant aucun effet secondaire.

Certaines approches naturelles de la prévention des maladies cardio-vasculaires méritent également d'être examinées de plus près. Certains prétendent qu'un programme rigoureux d'exercices et un régime strict peuvent faire reculer les maladies cardio-vasculaires. L'étude publiée ne fournit toutefois aucune preuve convaincante de la régression de l'athérosclérose. L'amélioration de l'irrigation du myocarde, dont cette étude fait état, était probablement due au programme d'entraînement physique, responsable d'une meilleure éjection ventriculaire et d'une pression sanguine accrue dans les coronaires. Alors qu'une activité corporelle, une nutrition raisonnable et des loisirs réguliers jouent un rôle important, il n'existe jusqu'alors aucune preuve qu'un entraînement corporel intensif et un changement extrême des habitudes de vie évitent l'apparition des maladies cardio-vasculaires. Dans le cas de patients qui souffrent d'insuffisance cardiaque (faiblesse du myocarde), d'arythmie (dysfonctionnement du rythme cardiaque) et d'autres graves problèmes cardiaques, des programmes aussi extrêmes peuvent même avoir des conséquences mortelles.

Etant donné le besoin urgent de mesures efficaces et sûres dans le domaine de la santé publique pour lutter contre les maladies cardio-vasculaires, la solidité de cette étude revêt une importance considérable. A cet égard, il faut noter les éléments suivants de l'étude :

1 Les patients examinés dans notre étude ont été

leurs propres témoins avant et pendant le programme de compléments nutritionnels, ce qui a réduit au minimum d'autres facteurs indésirables, tels que l'âge, le sexe, la prédisposition génétique, le régime ou la médication. Au cours d'autres expérimentations thérapeutiques, on administre la plupart du temps le médicament-test à un groupe de patients et à un deuxième groupe une substance de contrôle sans effet (placebo). Cependant, le meilleur des contrôles consiste à examiner les mêmes patients avec et sans thérapie comme cela en a été le cas dans cette étude.

2 La méthode Ultrafast CT a été largement utilisée pour évaluer le degré d'athérosclérose et a permis de quantifier les dépôts d'athérome in situ. Cette technique de diagnostic réduit aussi au minimum les erreurs de diagnostic dues aux examens angiographiques, parmi lesquels les vasospasmes, la formation ou la destruction de caillots et autres phénomènes qui ne peuvent être différenciés de la progression ou de la régression des dépôts d'athérome. De plus, la technique Ultrafast CT fournit des informations précieuses sur les changements morphologiques pendant la progression ou la régression des plaques d'athérome en quantifiant non seulement les zones de calcification, mais aussi leur densité. En outre, les mesures CT automatiques des calcifications éliminent toute erreur humaine dans l'évaluation des données.

Bref, les résultats de cette étude montrent qu'il est possible de prévenir les maladies cardio-vasculaires et que celles-ci sont souvent réversibles. Cette étude prouve que ces maladies peuvent être stoppées à leur stade initial en suivant le programme de compléments nutritionnels. Ces résultats ont été obtenus en l'espace d'un an, ce qui semble indiquer que l'on peut obtenir des effets thérapeutiques complémentaires chez des patients atteints d'une maladie coronarienne avancée en appliquant rigoureusement le programme. Actuellement, nous poursuivons l'étude pour prouver ces effets. Ce programme de compléments nutritionnels est une approche efficace et sûre pour prévenir et aider à traiter les maladies cardio-vasculaires. Cette étude devrait inciter les hommes politiques et tous les responsables de la santé publique à redéfinir leurs stratégies en matière de lutte contre les maladies cardio-vasculaires.

REMERCIEMENTS

Nous remercions Jeffrey Kamradt pour son aide à la coordination de cette étude, le Dr Douglas Boyd, le Dr Lew Meyer et M. Dale Grant d'Imatron/HeartScan, à San Francisco, pour leur aide à la planification et à la réalisation de cette étude. Nous remercions également Lauranne Cox, Susan Brody et Tom Caruso pour leur collaboration aux scanogra-

phies du cœur, les Docteurs Roger Barth et Bernard Murphy pour leur assistance à la planification de l'étude et Martha Best pour son travail de secrétariat.

REMARQUE

Le travail scientifique ci-dessus a été envoyé le 5 août 1996 à la revue médicale américaine (Journal of the American Medical Association, JAMA) pour qu'elle en assure la publication. Le rédacteur en chef, le docteur Georg Lundberg remit l'étude pour examen à son

adjoint, le Docteur Charles Clayman. Bien que l'importance de cette étude pour la santé de millions de personnes ait été aussitôt évidente, le Docteur Clayman refusa, sans donner de raison, dans sa lettre du 23 août 1996 la publication de ce travail. Alors le Docteur Rath envoya le manuscrit de cette étude au Journal of Applied Nutrition (Revue de nutrition appliquée, organisme de l'académie internationale, spécialiste de la nutrition et de la médecine préventive). Les experts scientifiques de cette revue spécialisée reconnurent aussitôt l'importance de cette étude pour la santé humaine et veillèrent à ce qu'elle soit immédiatement publiée.

BIBLIOGRAPHIE

La plupart des revues scientifiques et médicales citées ci-après sont en langue anglaise. Cela provient du fait qu'en Allemagne et en Europe très peu d'études ont été faites dans le domaine de la recherche sur les vitamines. Pour les lecteurs intéressés, j'ai établi une bibliographie détaillée. Vous pouvez trouver la plupart de ces travaux dans les bibliothèques, en particulier les bibliothèques universitaires des facultés de médecine.

Ce livre s'adresse en premier lieu à un vaste cercle de lecteurs. C'est en outre un appel à toutes et à tous mes collègues d'Allemagne et d'Europe. C'est un appel tout particulier à toutes les étudiantes et à tous les étudiants en médecine qui seront les médecins de demain. La bibliographie exhaustive qui suit permettra à tous d'approfondir les informations contenues dans ce livre.

- 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 H, 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* 31611.
- 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, Trucco G, Caponnetto S, Mereto PE, Rosolen G, Manzoli U, Schiavoni G, Reale A, Romeo F, Rizzon P, Sorgente I, Strano A, Novo S, Immordino R. (1985) *International Journal of Clinical Pharmacology, Therapy and Toxicology*: 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, Weillbaeher 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.

- England M. (1992) Magnesium administration and dysrhythmias after cardiac surgery: A placebo- controlled, doubleblind 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, and Visioli O. (1984) The metabolic 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. N. Y.
- Gaddi A, Descovich GC, Nosedo 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, Stähelin HB, Puska P and Evans A. (1987) Relationship of plasma level of vitamin C to mortality from ischemic heart disease. 110- 123. In: Burns JJ, Rivers JM, Machlin LJ (Editors): *Third conference on vitamin C*. *Annals of the New York Academy of Sciences* 498.

- 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 monodehydroascorbate. *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.
- 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.
- Hodis H, Azen S, Qian D, et. al. (1996) Effect of Supplementary Antioxidant Vitamin Intake on Carotid Arterial Wall Intima- Media Thickness in a Controlled Clinical Trial of Cholesterol Lowering. *Circulation* 94(10): 2369- 72.
- 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 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, 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: 583- 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. (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.
- Mann GV, Newton P. (1975) The membrane transport of ascorbic acid. Second Conference on Vitamin C. 243- 252. *Annals of the New York Academy of Sciences*.
- 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.
- Newman TB and Hulley SB. (1996) Carcinogenicity of lipidlowering 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 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.
- Paoilisso G, et al. (1993) Pharmacologic doses of vitamin E improve insulin action in healthy subjects and in noninsulin- dependent diabetic patients. *American Journal of Clinical Nutrition* 57: 650- 656.
- Paterson JC. (1941) *Canadian Medical Association Journal* 44: 114- 120. Some factors in the causation of intimal hemorrhages and in the precipitation of coronary thrombi.
- Pauling L. (1986) *How to Live Longer and Feel Better*. WH Freeman and Company, New York.
- Pfleger R, Scholl F. (1937) Diabetes und 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. (1993c) A new era in medicine. *Journal of Orthomolecular Medicine* 8: 134- 135.
- 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 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.
- Rudolph Willi (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, Alftan G, Kantola M, Schalch W. (1991) Effects of antioxidant supplementation on platelet function: a randomized pair- matched, placebo- controlled, doubleblind 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.

- Smith HA, Jones TC. (1958). *Veterinary Pathology*.
- 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.
- 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. Improved pacing tolerance of the ischemic human myocardium after administration of carnitine. *American Journal of Cardiology* 43: 300-306.
- 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.
- 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.
- 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.

Visitez le plus important site Internet au monde sur les thérapies naturelles et découvrez toutes les informations les plus récentes sur la recherche vitaminique et l'efficacité de la Médecine Cellulaire contre les maladies cardiovasculaires et les autres problèmes de santé:

www.drrathresearch.org

Visitez le plus important site Internet au monde sur la lutte en faveur du libre accès aux thérapies naturelles et découvrez ce que vous pouvez faire pour participer à l'élaboration d'un nouveau système de santé pour les patients :

www4fr.dr-rath-foundation.org

Visitez le site de Dr Rath Education Services et renseignez-vous sur les autres ouvrages et documents sur ces thèmes :

www.rath-eduserv.com

Pour de plus amples informations:

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

**Tél. : +31- 457 111 225
Fax : +31- 457 111 229
E-Mail : books@rath-eduserv.com**



Dr Rath était collègue et ami du double prix Nobel Dr Linus Pauling (†1994).

La percée dans le domaine de la compréhension des causes des maladies cardio-vasculaires a été réalisée par le Dr Rath, scientifique et médecin de réputation internationale.

La cause principale de la calcification des artères (athérosclérose) – qui conduit en fin de compte à un infarctus ou une attaque cérébrale – est une carence chronique en vitamines et autres substances cellulaires essentielles

dans les millions de cellules du système cardio-vasculaire. Cette carence conduit à une défaillance des parois des vaisseaux sanguins (comme c'est le cas pour la maladie des marins, le scorbut) et sur plusieurs dizaines d'années à la création de plaques d'athérome tant redoutées.

Ce livre :

- répond à vos questions concernant la santé, questions auxquelles la médecine traditionnelle ne peut pas répondre. « Pourquoi faisons-nous des infarctus du myocarde mais pas d'infarctus du nez ? », « Pourquoi souffrons-nous d'athérosclérose mais pas de vénosclérose ? », « Pourquoi les animaux ne font pas d'infarctus du myocarde, mais les humains si ? »
- met fin à l'ère de l'ignorance en ce qui concerne santé. Il met aussi fin à la dépendance envers les marchés pharmaceutiques (qui pèsent plusieurs milliards d'euros). Cette dépendance ne peut subsister qu'aussi longtemps que les causes des maladies nous seront cachées.
- est le pilier d'un nouveau système de santé, dont le but est de prévenir et d'éradiquer les maladies. Ce système est construit par des personnes à qui l'on ne peut plus cacher les causes des maladies.

Le produit net de la vente de cet ouvrage sera versé à la **Fondation du Dr Rath pour la santé** et permettra ainsi de développer la recherche et la diffusion d'informations mondiales en ce qui concerne la santé naturelle.