

3

Høje kolesteroltal og andre sekundære risikofaktorer for hjertekarsygdomme

Dr. Raths Cellular Health™ anbefalinger for forebyggelse og supplerende behandling

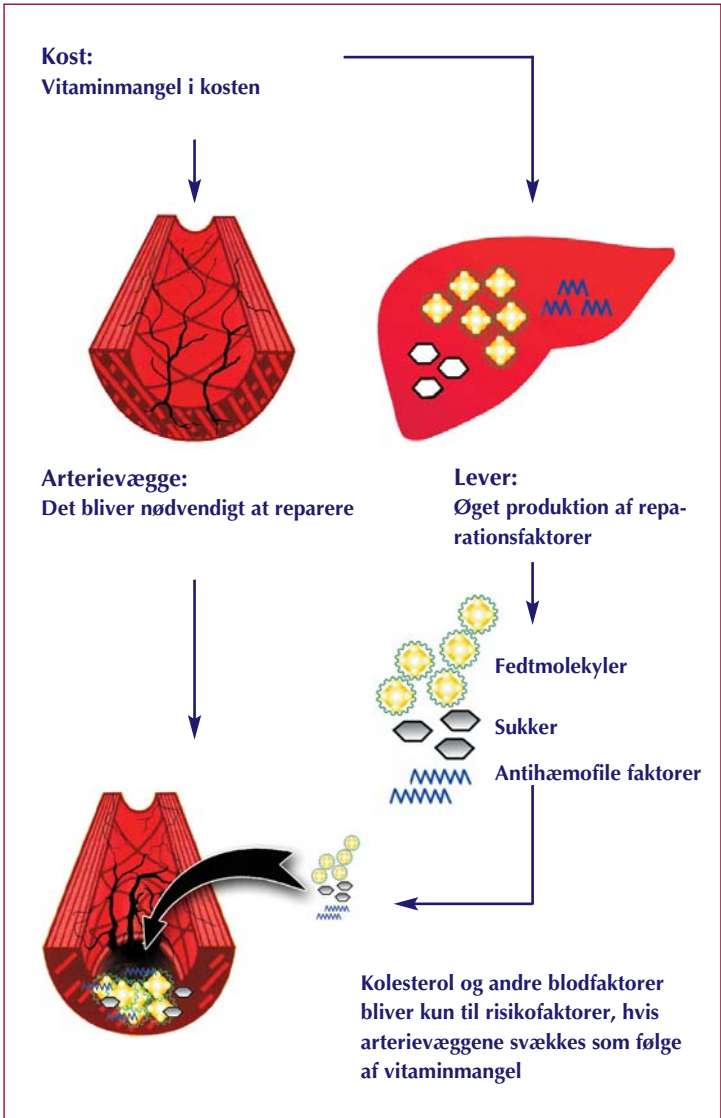
- Kolesterol er kun en sekundær risikofaktor
- Sådan kan dr. Raths anbefalinger vedrørende celled Sundhed hjælpe patienter med høje kolesteroltal
- Kliniske undersøgelser, der dokumenterer hovednæringsstofferne effektivitet ved sænkning af risikofaktorer i blodet
- Kolesterol – en misforståelse i forbindelse med hjertesygdomme

Kolesterol er kun en sekundær risikofaktor

Verden over, har flere hundrede millioner mennesker høje kolesteroltal, triglycerider, LDL (lipoproteiner med lav densitet), lipoprotein (a) og andre risikofaktorer i blodet. Kolesterol og alle andre blodrisikofaktorer anses dog kun for "sekundære" risikofaktorer, fordi de kun kan forårsage skade, hvis blodkarvæggen allerede er svækket af vitaminmangel. Derfor er høje kolesteroltal og andre blodrisikofaktorer ikke årsagen til hjertekarsygdomme, men en følge af den igangværende karsygdom.

Konventionel medicin, baseret på lægemidler, begrænser sig til behandling af symptomerne på hjertekarsygdom, men ignorerer den egentlige årsag, nemlig svækkede blodkar. Markedsføringskampagner for kolesterolsænkende lægemidler udråber blot kolesterol som "syndebuk". Den seneste type af disse lægemidler, statiner, som blokerer kolesterolsyntesen, bruges af millioner af mennesker i håb om behandling. Men den tilgrundliggende svaghed i blodkarvæggene er fortsat ubehandlet. I følge tidsskriftet, Journal of the American Medical Association (JAMA), den 3. januar, 1996 er statiner kendt for at fremkalde kræft samt andre alvorlige bivirkninger og "bør så vidt muligt undgås."

Moderne cellemedicin giver ny viden om de faktorer, der er skyld i en stigning i kolesteroltallet, andre sekundære risikofaktorer og hvordan de kan forebygges på en naturlig måde. Kolesterol, triglycerider, lipoproteiner med lav densitet (LDL), lipoprotein (a) og andre stofskifteprodukter er ideelle reparationsfaktorer, og deres koncentration i blodet stiger som reaktion på en strukturel svækkelse af arterievæggene. En kronisk svækkelse af blodkarvæggene øger behovet for disse reparationsmolekyler i leveren og dermed produktionshastigheden. En øget produktion af kolesterol og andre reparationsfaktorer i leveren øger antallet af disse molekyler i blodet, og gør dem med tiden til risikofaktorer med hensyn til hjertekarsygdomme.



Forhøjede kolesteroltal er ikke årsagen til men snarere følgen af hjertekarsygdomme.

Det primære middel til sænkning af kolesteroltallet og andre risikofaktorer i blodet er derfor at stabilisere arterievæggene og derved reducere stofskiftets behov for en øget produktion af disse risikofaktorer i leveren. Det er derfor ikke overraskende, at Dr. Raths Cellular Health™ anbefalinger hjælper til at stabilisere arterievæggene og på samme tid sænke kolesteroltallet samt andre risikofaktorer på en naturlig måde.

Cellemedicin hjælper til at øge vores forståelse af de forskellige faktorer, der indvirker på profilen af den personlige risikofaktor. Det grundlæggende kolesteroltal og andre blodrisikofaktorer er genetisk bestemt og kan ikke ændres. De to faktorer man kan påvirke for at sænke risikoen, er kosten og fremfor alt indtagelsen af visse hovednæringsstoffer, der regulerer celledofskiftet.

Videnskabelig forskning og kliniske undersøgelser har allerede dokumenteret, hvor værdifuld C-vitamin, B3-vitamin (nicotinat), B5-vitamin (pantothenat), E-vitamin og karnitin foruden andre komponenter i Dr. Raths anbefalinger vedrørende celledofskiftet er for sænkning af høje kolesteroltal og andre sekundære risikofaktorer i blodet.

Dr. Raths anbefalinger vedrørende celledofskiftet består af et udvalg af vitaminer og andre hovednæringsstoffer, der hjælper til at normalisere et forhøjet niveau af sekundære risikofaktorer. Disse hovednæringsstoffer reducerer produktionshastigheden for kolesterol og andre reparationsmolekyler i leveren og hjælper samtidig med at reparere arterievæggene.

Mine anbefalinger til patienter med forhøjet kolesteroltal og andre sekundære risikofaktorer: En sænkning af kolesteroltallet uden først at stabilisere arterievæggene er en utilstrækkelig og skæbnesvanger hjertekarbehandling. Start så tidligt som muligt med at øge stabiliteten i arterievæggene ved at følge anbefalingerne i denne bog. Som en følge heraf vil kolesteroltallet og andre risikofaktorer som regel normaliseres. Hvis du tager kolesterol- eller lipidsænkende medicin, opfordrer jeg dig til at holde op med at tage dem så hurtigt som muligt.

Sådan kan dr. Raths Cellular Health™ anbefalinger hjælpe patienter med høje kolesteroltal

Det følgende afsnit indeholder breve fra patienter med kolesterol- og andre lipidlidelser, der er blevet hjulpet af mine anbefalinger vedrørende celled Sundhed. Jeg beder dig give denne vigtige information videre til venner og kolleger, så de på en naturlig måde kan sænke deres kolesteroltal og holde op med at tage sundhedsskadelig kolesterolmedicin.

Du bør gøre følgende:

- 1. Frigøre dig fra ideen om, at kolesterol medfører hjertesygdomme.**
- 2. Stabilisere arterievæggene ved at følge dr. Raths anbefalinger vedrørende celled Sundhed.**
- 3. Spise flere kornprodukter, grønsager og anden fiberrig kost for at "skylle" overskydende kolesterol ud af kroppen på en naturlig måde.**
- 4. Holde op med at tage kolesterolsænkende medicin!**

Hos de fleste mennesker, der begynder at følge mine anbefalinger, falder kolesteroltallet og andre risikofaktorer i blodet hurtigt. Vi kender allerede årsagen til denne effekt. Dette program med hovednæringsstoffer reducerer hastigheden for produktionen af kolesterol og andre sekundære risikofaktorer i leveren og vil derfor føre til en lavere koncentration af denne risikofaktor i blodet.

Interessant nok rapporterer nogle patienter en midlertidig stigning i kolesteroltallet, når de begynder at tage vitaminer. Fordi stigningen i kolesteroltallet i blodet ikke er resultatet af øget kolesterolproduktion, må det nødvendigvis komme fra andre kilder – primært atheroskleroseaflejringer i arterievæggene. Denne vigtige mekanisme blev først beskrevet af dr. Constance

Spittle i lægetidsskriftet, The Lancet, i 1972. Hun rapporterede, at vitamintilskud hos patienter med eksisterende hjertekarsygdomme ofte førte til en midlertidig stigning af kolesteroltallet i blodet. I modsætning hertil steg kolesteroltallet hos raske forsøgspersoner ikke som følge af kosttilskuddet.

Den midlertidige stigning i kolesteroltallet er endnu et tegn på helingsprocessen i arterievæggene og faldet i fedtaflejringer. Mekanismen, der beskrives her gælder naturligvis ikke kun for kolesterol, men også for triglycerider, LDL, lipoprotein (a) og andre sekundære risikofaktorer, der er akkumuleret over årtier inde i arterievæggene og langsomt er blevet frigivet til blodstrømmen.

Mine anbefalinger i sådanne tilfælde er: Hvis dit kolesteroltal stiger, når du begynder at følge disse anbefalinger, kan det indikere, at eksisterende aflejringer fjernes fra arterievæggene. Du bør fortsætte med vitaminprogrammet, indtil kolesteroltallet i blodet falder under de oprindelige værdier, måske først efter flere måneder. En kost, der er rig på opløselige fibre (f.eks. havreklid, kornprodukter og pektiner), kan yderligere reducere kolesterol og andre sekundære risikofaktorer i blodet.

Det efterfølgende brev dokumenterer stigningen og et senere fald i kolesteroltallet hos patienter, der følger dr. Rath's Cellular Health™ anbefalinger:

Kære dr. Rath

Jeg begyndte at tage et fiberprodukt i februar 1994. **Mit kolesteroltal fortsatte med at stige fra 280 til over 320 indtil maj 1994, hvor jeg begyndte at følge Deres anbefalede vitaminprogram.**

Mit kolesteroltal er faldet til 180 og mit HDL/LDL forhold er normalt. Det samme gælder mit triglyceridtal. Det vigtigste er dog, at min lipoprotein (a) faldet fra 15 til 1! Jeg vil fortsætte med Deres program, så længe jeg lever.

Mange tak dr. Rath for Deres arbejde med naturlige behandlingsformer som et middel til at reducere risikoen for hjertesygdom.

Jeg er Dem meget taknemmelig,
M.R.

Kære dr. Rath

Jeg er 45 år gammel, og siden december sidste år har jeg fulgt Deres program med hovednæringsstoffer. Jeg tager også et fiberprodukt. **Sidste april var mit kolesteroltal på 259. I april i år efter blot 4 måneder på dette program er mit kolesteroltal faldet til 175!**

Dr. Rath, jeg takker Dem på det inderligste for Deres hjælp til at blive sundere og leve et mere fuldt liv.

Venlig hilsen

M.W.

Kære dr. Rath

Hjertesygdom er arveligt i min familie, og min far fik sit første hjerteanfald, da han var først i 30'erne. Jeg fik mit kolesteroltal checket, da jeg var 19, og fandt da ud af at **jeg havde et kolesteroltal på 392 mg/dl**. Min læge syntes ikke, at jeg skulle tage medicin på det tidspunkt, så jeg holdt øje med min kost og motionerede noget mere. Men som tiden gik forblev mit kolesteroltal højt, og min læge mente at det var nødvendigt at tage medicin. Jeg afslog at begynde at tage medicin og fortsatte med at passe min kost og motion.

Da jeg var 26, fik jeg mit kolesteroltal testet, før jeg begyndte Deres vitaminprogram, og min laboratorietest viste 384. Jeg begyndte straks at følge Deres program, med en fiberdrik, og mit tal faldt til 120 point i løbet af 6-10 uger. **I løbet af fire måneder, faldt mit LDL-tal fra 308 til 205**. Dette er et program, som jeg personligt følger og fortsat har positive resultater med.

Jeg anbefaler det til familie og venner.

Venlig hilsen
C.C.

Kære dr. Rath

Jeg begyndte at tage et fiberprodukt i september for to år siden. Mit kolesteroltal var omkring 177 på det tidspunkt. I løbet af 90 dage tabte jeg 10 kg, og mit samlede kolesteroltal faldt til 154.

I november sidste år begyndte jeg at tage Deres vitaminprogram. En forsikringslægeundersøgelse, der blev foretaget i februar i år viste et samlet kolesteroltal (CHOL) på 191, et triglyceridtal på 244, et LDL/HDL forhold på 4,09 og et CHOL/HDL forhold på 6,8. Alle tal var således høje. Jeg gentager, at dette var i februar.

*Jeg fik udført en kolesterolscreening i marts og igen i juni. Begge viste et samlet kolesteroltal på 134. **En lipidprofil, der blev foretaget i juli viste et samlet kolesteroltal på 135, et triglyceridtal på 180, et LDL/HDL forhold på 1,47 og et CHOL/LDL forhold, der var faldet til 3,16 fra 6,8.***

Deres hjertekarhelseprogram virker!

Venlig hilsen

L.M.

Kliniske undersøgelser med Cellular Health™ anbefalinger dokumenterer deres effektivitet ved sænkning af risikofaktorer i blodet

C-vitamin's virkning på kolesterol og andre fedtstoffer i blodet er dokumenteret i adskillige kliniske undersøgelser. Mere end 40 af disse undersøgelser er blevet evalueret af dr. Harrie Hemilä på Helsinki Universitet i Finland. Hos patienter med høje initiale kolesteroltal (over 270 mg pr. dl) kunne C-vitamin tilskud reducere kolesteroltallet med op til 20%. I modsætning hertil viste patienter med lave eller middel initialværdier for kolesterol kun en let kolesterolsænkende effekt eller bebeholdelse af niveauet.

I en undersøgelse sponsoreret af American Heart Association, viste dr. B. Sokoloff, at to til tre gram C-vitamin per dag kunne sænke triglyceridkoncentrationen i blodet med gennemsnitligt 50% - 70%. Det blev påvist, at C-vitamin øgede produktionen af enzymer (lipaser), der kan nedbryde triglycerider og sænke triglyceridtallet.

Dr. Jacques og hans kolleger påviste, at mennesker, der tager 300 mg C-vitamin per dag også havde meget højere HDL-tal end mennesker, der tager mindre end 120 mg pr. dag. Dette er særligt vigtigt, da HDL (lipoproteiner med høj densitet) er fedttransporterende molekyler, der kan opsamle kolesterol og andre fedtstoffer fra arterievæggene og transportere dem tilbage til leveren til nedbrydning. Dette er endnu en måde, som C-vitamin kan hjælpe til at reducere atheroskleroseaflejringer og modvirke hjertekarsygdomme på. Dr. W.J. Hermann og hans kolleger rapporterede, at E-vitamin tilskud også øger HDL-tallet.

Yderligere kliniske undersøgelser viser, at andre komponenter i dr. Raths anbefalinger vedrørende celled Sundhed arbejder i synergi med C-vitamin på at sænke kolesterol og andre fedtstoffer i blodet. Disse komponenter omfatter B3-vitamin (nikotinsyre), B5-vitamin (pantothenat), E-vitamin, karnitin og andre hoved-

næringsstoffer. Denne synergieffekt er en vigtig fordel sammenlignet med en megadosis af hvert enkelt vitamin.

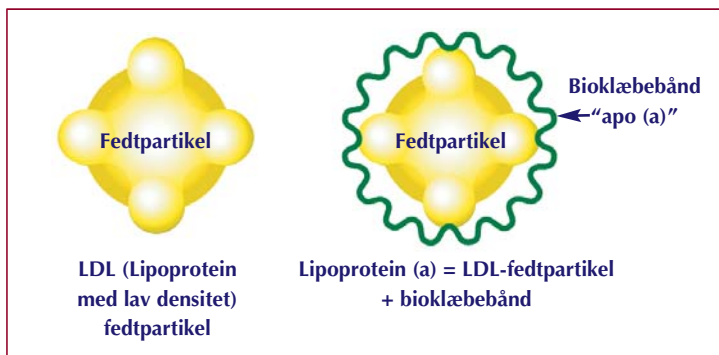
Testede cellenæringsstoffer - Litteraturhenvisninger

C-vitamin	Ginter, Harwood og Hemilä
B3-vitamin	Altschul, Carlson og Guraker
B5-vitamin	Avogaro, Cherchi og Gaddi
E-vitamin	Beamish og Hermann
Karnitin	Opie

Lipoprotein (a) – En sekundær risikofaktor 10 gange farligere end kolesterol

Nu vil jeg gerne præsentere en særlig vigtig sekundær risikofaktor, lipoprotein (a). Lipoprotein (a)'s egentlige funktion er meget nyttig. Proteinet udfører forskellige reparationsfunktioner f.eks. ved sårheling. Men hvis arterievæggene bliver ustabile som følge af lang tids vitaminmangel, bliver lipoprotein (a) til en risikofaktor, der er 10 gange farligere en kolesterol. Lad os se nærmere på, hvordan lipoprotein (a) molekyler afviger fra andre fedtmolekyler.

Kolesterol og triglycerider flyder ikke i blodet på samme måde som fedt flyder i suppe. Tusindvis af kolesterolmolekyler er pakket tæt sammen med andre fedtmolekyler i bittesmå kugler kaldet lipoproteiner. Millioner af disse fedttransporterende bæreredier cirkulerer konstant i kroppen. De bedst kendte blandt disse lipoproteiner er lipoproteiner med høj densitet (HDL, eller "god kolesterol") og lipoproteiner med lav densitet (LDL, eller "dårlig kolesterol").



Sammenligning mellem LDL og lipoprotein (a)

LDL-kolesterol: De fleste kolesterolmolekyler i blodet transporteres i millioner af LDL-partikler. Ved at bære kolesterol og andre fedtmolekyler til vores kropsceller er LDL et meget nyttigt bæremedium med hensyn til at levere næringsstoffer til disse celler. LDL er blevet kaldt "dårlig kolesterol", fordi forskere indtil for nylig troede, at LDL var hovedansvarlig for fedtaflejringer i arterievæggene. Denne opfattelse er nu forældet.

Hvad er fakta om lipoprotein (a)?

- Lipoprotein (a), og ikke LDL, er den vigtigste fedtpartikel, der er ansvarlig for aflejring af kolesterol og andre fedtstoffer i arterievæggene.
- På grund af dets klæbende egenskaber, er lipoprotein (a) en af de mest effektive reparationsmolekyler i arterievæggen, og det bliver ved vedvarende vitaminmangel en af de farligste risikofaktorer for atherosklerose og hjertekarsydom.
- En reevaluering af Framingham-hjerteundersøgelsen, den største undersøgelse af hjertekarrisikofaktorer, der nogen sinde er gennemført, viste at lipoprotein (a) er en ti gange større risikofaktor for hjertesygdom end kolesterol eller LDL-kolesterol.

Lipoprotein (a) er en LDL-partikel med et ekstra klæbeprotein omkring sig. Dette biologiske "klæbebånd" kaldes apoprotein (a) eller, apo (a). Det klæbende apo (a) gør lipoprotein (a)-fedtkuglen til en af de mest klæbende partikler i kroppen.

I en krop med vitaminmangel bliver lipoprotein (a) den vigtigste sekundære risikofaktor ved:

- Hjerteanfald og hjerteinfarkt
- Hjernelidelser og slagtilfælde
- Restenose (tilstopning) efter koronar angioplasti
- Tilstopning af bypasstransplantater efter koronar bypass-operation

Sammen med mine kolleger ved Hamburg Universit, gennemførte jeg de mest omfattende undersøgelser af lipoprotein (a) i arterievæggen. Disse undersøgelser viste, at atheroskleroselæsioner i humane pulsårer stort set består af lipoprotein (a) snarere end LDL-molekyler. Desuden svarede atheroskleroselæsionerne til mængden af lipoprotein (a)-partikler aflejret i arterierne. I mellemtiden er disse resultater blevet bekræftet i en række andre kliniske undersøgelser.

Lipoprotein (a)-koncentrationen i blodet varierer stærkt fra person til person. Hvad ved vi om de faktorer, der påvirker lipoprotein (a)-koncentrationen i blodet? Lipoprotein (a)-koncentrationen bestemmes hovedsageligt af arvelige faktorer. Specialkost påvirker ikke lipoprotein (a)-koncentrationen i blodet. Desuden sænker ingen af de lipidsænkende, receptpligtige medikamenter, der kan fås på nuværende tidspunkt, lipoprotein (a)-koncentrationen i blodet.

De eneste stoffer, der indtil videre har vist sig at sænke lipoprotein (a)-koncentrationen, er vitaminer. Professor Carlson påviste, at to til fire gram B3-vitamin (nikotinsyre) om dagen sænker lipoprotein (a)-koncentrationen med op til 36%. Da

høje nikotinsyretil kan give hududslæt, anbefales det at øge den daglige indtagelse af nikotinsyre gradvist. Vores forskning har påvist, at C-vitamin alene eller kombineret med mindre doser nikotinsyre også reducerer produktionen af lipoprotein og derved sænker lipoproteinkoncentrationen i blodet. Sammen med "Teflon"-midlerne, lysin og prolin, kan disse to vitaminer reducere hjertekarrisikoen i forbindelse med lipoprotein (a)-koncentrationen betydeligt.

Behandlingsformer der reducerer risikoen fra lipoprotein (a)

1. Sænkning af lipoprotein (a)-koncentrationen i blodet
 - B3-vitamin (Nikotinat)
 - C-vitamin
2. Reduktion af lipoprotein (a)-klæbrigheden
 - Lysin
 - Prolin

Lipoprotein (a) er et særlig interessant molekyle på grund af det omvendte forhold til C-vitamin. Følgende opdagelse igangsatte min interesse i vitaminforskning: Lipoprotein (a)-molekyler findes primært hos mennesker og nogle få dyrearter, der ikke er i stand til at producere C-vitamin. I modsætning hertil behøver dyr, der kan producere optimale mængder C-vitamin ikke lipoprotein (a) i større mængder. Lipoprotein (a)-molekyler kompenserer tilsyneladende for mange af C-vitaminets egenskaber, som f.eks. sårheling og reparation af blodkarrene. I 1990 offentliggjorde jeg oplysninger om denne vigtige opdagelse i tidsskriftet, Proceedings of the National Academy of Sciences, og angav Linus Pauling som medforfatter til denne publikation.

Kolesterol – en misforståelse i forbindelse med hjertesygdomme

Når man læser dette afsnit, kan man stille sig selv følgende spørgsmål: “Men hvad med kolesterol? Er rapporterne om kolesterol kun et mediepåfund?” Desværre er dette netop tilfældet. Her er nogle fakta til eftertanke:

Den førende lægevidenskabelige opfattelse af årsagen til hjertekarsygdommes er denne: Høje kolesteroltal og risikofaktorer i blodet beskadiger blodkarvæggene og fører til atheroskleroseaflejringer. I følge denne hypotese er reduktion af kolesterol i karrene det primære middel til forebyggelse af hjertekarsygdom. Millioner af mennesker verden over tager på nuværende tidspunkt kolesterolsænkende medicin ud fra en forventning om, at det vil hjælpe til at bekæmpe hjertekarsygdomme. Markedsføringspropagandaen bag disse kolesterolsænkende lægemidler er værd at se nærmere på.

I 70'erne gennemførte Verdenssundhedsorganisationen (WHO) en international undersøgelse for at fastlægge, om kolesterolsænkende medicin kunne reducere risikoen for hjerteanfald. Tusindvis af forsøgspersoner fik det kolesterolsænkende præparat “Clofibrate.” Denne undersøgelse kunne ikke fuldføres, fordi forsøgspersonerne, der tog det kolesterolsænkende præparat, fik for mange bivirkninger. Undersøgelse af kolesterolsænkende medicin blev derfor afblæst af hensyn til forsøgspersonernes liv og helbred.

I begyndelsen af 80'erne kom en storstilet undersøgelse med mere end 3.800 amerikanske mænd forsidestof. I denne undersøgelse blev det testet, om den kolesterolsænkende medicin “cholestyramin” kunne reducere risikoen for hjerteanfald. En undersøgelsesgruppe fik op til 24 gram (24.000 mg) cholestyramin hver dag i flere år. Kontrolgruppen for denne undersøgelse fik samme mængde placebo (ineffektivt kontrolstof). Resultaterne af undersøgelsen viste, at der døde lige så

mange i gruppen med mænd, der tog kolesterolsænkende medicin, som i kontrolgruppen. Uheld og selvmord opstod særlig hyppigt blandt de patienter, der tog denne kolesterolsænkende medicin. Uden hensyn til disse fakta besluttede de, der var interesseret i at markedsføre medicinen, at fremføre denne undersøgelse som en succes. Det faktum, at der i gruppen, som fik medicinen, var lidt færre tilfælde af hjerteanfald, blev markedsført som en bekræftelse på hypotesen om en sammenhæng mellem kolesterol og hjerteanfald. Kun få bekymrede sig om de faktiske dødstal i denne undersøgelse.

Sidst i 80'erne blev en ny gruppe kolesterolsænkende præparater introduceret, der viste et fald i kroppens produktion af kolesterol. Kort efter blev det konstateret, at disse præparater ikke blot sænkede kolesterol i kroppen, men også reducerede produktionen af andre vigtige stoffer f.eks. ubiquinon (koenzym Q-10). Professor Karl Folkers fra University of Texas i Austin, slog alarm i tidsskriftet, *Proceedings of the National Academy of Sciences*. Professor Folkers rapporterede, at patienter med eksisterende hjerteanfald, der tog disse nye kolesterolsænkende præparater kunne opleve en livstruende forringelse af hjertefunktionen.

Industrien for kolesterolsænkende medicin oplevede et kæmpe nederlag den 6. januar 1996. På denne dag offentliggjorde tidsskriftet, *Journal of the American Medical Association*, en artikel med titlen "Carcinogenicity of Cholesterol-Lowering Drugs." (Kolesterolsænkende medicins kræftfremkaldende virkning). Dr. Thomas Newman og dr. Stephen Hulley fra University of California, San Francisco Medical School, påviste, at de fleste kolesterolsænkende præparater på markedet er kendt for at fremkalde kræft hos forsøgsdyr i doser, der på nuværende tidspunkt ordineres til flere hundrede tusinde mennesker. Resultatet af denne artikel var så alarmerende, at forfatterne stillede det berettigede spørgsmål: "Hvordan kan det være, at de regulerende myndigheder, U.S. Food and Drug Administration (FDA), tillod, at disse præparater blev solgt til millioner af mennesker?" Svaret blev givet af forfatterne til undersøgelsen: "De

medicinalvirksomheder, der fremstiller disse præparater, bagatelliserede bivirkningerne og fjernede derved hindringerne for en godkendelse.”

Udgivelsen af første udgave af min bog i 1993 forklarede for første gang til et bredt publikum, at dyr ikke får hjerteanfald, fordi de producerer nok C-vitamin, ikke fordi de har lave kolesteroltal. Hjerteanfald skyldes primært vitaminmangel, og ikke et forhøjet kolesteroltal. Det stod straks klart, at kolesterolsænkende medicin, betablokkere, kalciumantagonister og mange andre lægemidler i sidste ende ville blive erstattet af hovednæringsstoffer til eliminering af hjertekarsygdomme.

Hvor lang tid, der skulle gå, før dette mål blev nået, ville afhænge ene og alene af en enkelt faktor: Hvor hurtigt viden om forbindelsen mellem skørbug og hjertekarsygdom kunne udbredes. Producenterne af hjertekarmedicin vidste, at de med tiden ville miste et medicinmarked, der er billioner af dollar værd. Dette globale marked med symptomorienteret medicin, der er flere billioner dollar værd, vil uvægerligt styrte sammen, når først millioner af mennesker finder ud af, at vitaminer og andre hovednæringsstoffer er svaret på hjertekarsygdomsepidemien.

Det er baggrunden for, at medicinalindustrien bruger flere hundrede millioner dollar på at bekæmpe det naturlige alternativ, cellemedicin, og på at reklamere for medicin, der ikke kurerer, men medfører nye sygdomme som f.eks. kræft.

Derfor er bjørne ikke uddøde

Hvis der stadig er nogle blandt mine læsere, der mener, at kolesterol kan medføre hjerteanfald, vil jeg gerne dele følgende fakta med dem:

Bjørne samt millioner af andre dyr, der går i hi, har et gennemsnitligt kolesteroltal på over 400 mg pr. dl. Hvis kolesterol virkelig medfører hjerteanfald og slagtilfælde, ville bjørne og andre dyr, der går i hi, være uddøde for lang tid siden som følge af hjerteanfald. Grunden til at bjørne stadig lever blandt os er enkel. Deres kroppe producerer store mængder C-vitamin, hvilket stabiliserer arterievæggene, så de ikke påvirkes af kolesterol.

Det faktum, at bjørne ikke er uddøde, beviser at:

1. Høje kolesteroltal ikke er den primære årsag til atherosklerose, hjerteanfald og slagtilfælde.
2. Det at opnå og bibeholde stabilitet i arterievæggene gennem en optimalt vitamintilførsel er vigtigere end at reducere mængden af kolesterol og andre risikofaktorer i blodstrømmen.
3. Kolesterol og andre reparationsfaktorer i blodet kan kun blive til risikofaktorer, hvis arterievæggene er svækkede som følge af kronisk vitaminmangel.



Anbefalinger vedrørende Cellular Health™ til patienter med et højt kolesteroltal og andre stofskiftesygdomme

Foruden at følge de grundlæggende anbefalinger vedrørende celled Sundhed (side 21), rådes patienter med høje kolesteroltal og andre stofskiftelidelser til at tage følgende cellebioenergifaktorer i større doser:

- **C-vitamin:** for at beskytte og sikre naturlig heling af arterievæggene, sænke en øget produktion af kolesterol og andre sekundære faktorer i leveren og sænke disse sekundære risikofaktorer for høj koncentration i blodet.
- **E-vitamin:** for antioxidantbeskyttelse af fedtstoffer i blodet og millioner af celler
- **B1-vitamin:** for at optimere celledstofskiftet og især levere bioenergi.
- **B2-vitamin:** for at optimere celledstofskiftet og især levere bioenergi.
- **B3-vitamin:** for at sænke forhøjet produktion af kolesterol og lipoproteiner i leveren.
- **B5-vitamin:** for de strukturelle komponenter i cellernes centrale stofskiftmolekyler (koenzym A) samt for at sikre optimal forbrænding af fedtmolekyler
- **B6-vitamin, biotin og folinsyre:** for at modvirke en forøgelse af risikofaktoren, homocystein, samt optimere celledstofskiftet
- **Karnitin:** for at optimere forbrænding af fedtstoffer i cellerne og reducere triglyceridkoncentrationen

Noter