

3

A magas koleszterinszint és a szív- és érrendszeri megbetegedések egyéb másodlagos kockázati tényezői

**Dr. Rath Cellular Health™
sejtegészségi ajánlásai a megelőzéshez
és a kiegészítő terápiához**

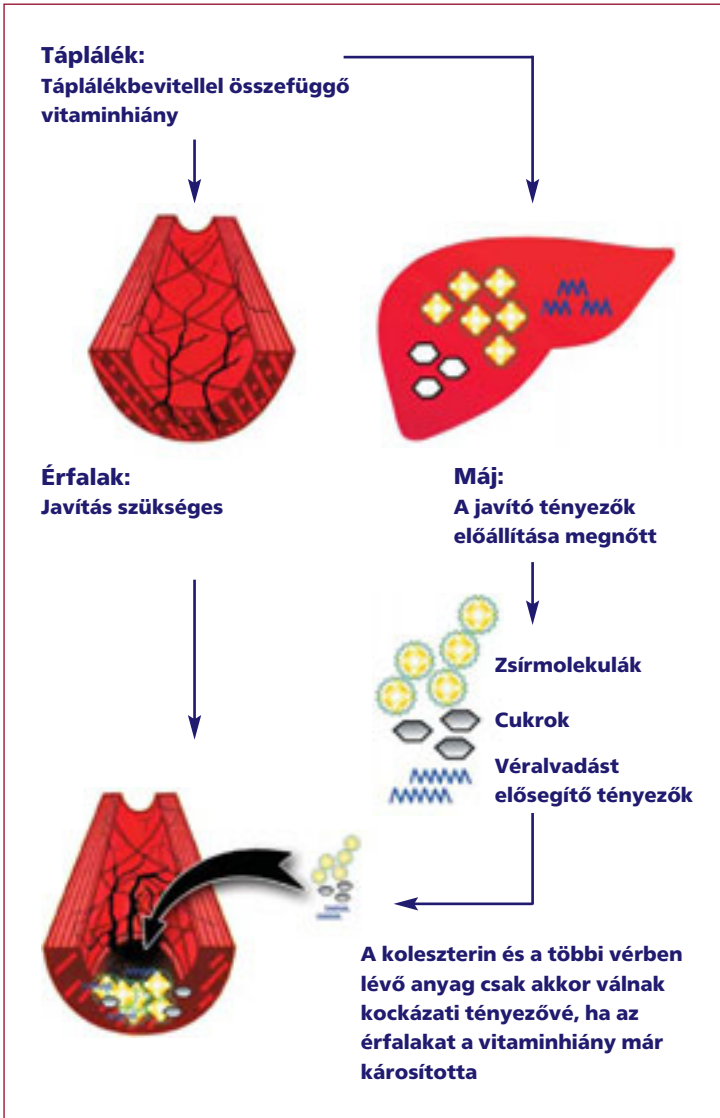
- **A koleszterin csak másodlagos kockázati tényező**
- **Miként segítenek dr. Rath sejtegészségi ajánlásai a megnövekedett koleszterinszintű betegeknek?**
- **Klinikai vizsgálatok, amelyek dokumentálják az alapvető tápanyagoknak a kockázati tényezők csökkentésében betöltött szerepét**

A koleszterin csak másodlagos kockázati tényező

Szerte a világon emberek százmillióinak a vérében magas a koleszterin, a trigliceridek, az LDL (alacsony sűrűségű lipoproteinek), a lipoprotein(a) és más kockázati tényezők szintje. Azonban a koleszterint és az összes többi, vérben lévő anyagot csak másodlagos kockázati tényezőnek tekintjük, mert csak akkor tudnak kárt okozni, ha az érfal a vitaminhiány miatt legyengült. Így a koleszterin és a vérben lévő további kockázati tényezők megnövekedett szintje nem a szív- és érrendszeri megbetegedések oka – éppen ellenkezőleg, ez a már kialakulóban lévő megbetegedés következménye.

A hagyományos orvoslás, amely a gyógyszeripar által előállított gyógyszerekre épül, a szív- és érrendszeri megbetegedések tüneteinek kezelésére korlátozódik, miközben figyelmen kívül hagyja az igazi okot – a véredények gyengeségét. A koleszterincsökkentő gyógyszerek értékesítése érdekében folytatott marketingkampányban a koleszterint egyszerűen bűnbakká teszik. Emberek millió szedik az ilyen gyógyszerek legutóbbi változatait, a statinokat, amelyek a koleszterinszintézist akadályozzák, abban a reményben, hogy betegségükre megtalálták a hatékony ellenszert. A véredények falának gyengeségét és instabilitását kiváltó okot azonban továbbra sem szüntetik meg. A Journal of the American Medical Association (JAMA) 1996. január 3-i száma szerint közismert, hogy a statinok rákot okozhatnak és más súlyos mellékhatásai vannak, ezért „hacsak lehetséges, használatukat kerülni kell”.

A modern sejtorvoslás új értelmezést ad a koleszterin és a többi másodlagos kockázati tényező koncentrációjának emelkedéséhez vezető tényezőknek, ugyanakkor biztosítja a természetes megelőzés lehetőségét is. A koleszterin, a trigliceridek, az alacsony sűrűségű lipoproteinek (LDL), a lipoprotein(a) és a többi anyagcseretermék ideális anyagok az érfalak strukturális hibáinak korrigálására; ezek koncentrációjának emelkedése a vérben tehát csupán a szervezet reakciója. A véredények falának krónikus romlása növeli az igényt, és így az ilyen molekulák előállításának ütemét a májban. Amikor a máj megnöveli a koleszterin és más hasonló szerepet betöltő anyagok termelését, az ilyen molekulák mennyisége megnő a véráramban, és idővel ezek valóban szív- és érrendszeri megbetegedéseket kiváltó kockázati tényezővé válnak. A vérárammal keringő koleszterin és más



A megnőtt koleszterinszint a szív- és érrendszeri megbetegedéseknek nem oka, hanem következménye

másodlagos kockázati tényezők csökkentésének legfontosabb eszköze tehát az érfalak stabilizálása, ezzel lehet az ilyen anyagok előállítására megnövekedett metabolikus igényt csökkenteni. Ezért nem meglepő, hogy dr. Rath Cellular Health™ sejtegészségi ajánlásai az érfalak stabilizálásban segítenek, ugyanakkor ezzel hozzájárulnak a koleszterinszint, és más kockázati tényezők természetes csökkenéséhez is. A sejtorvoslás segít abban, hogy kiterjesszük tudásunkat a személyes kockázat mértékét befolyásoló különféle tényezőkről. A koleszterin és más, hasonlóképpen a vérben lévő és a megbetegedés kockázatát befolyásoló anyag koncentrációja genetikusan meghatározott, és ezért nem változtatható meg. Két tényező van azonban, amelyet a kockázat csökkentése érdekében befolyásolhatunk: ez a táplálék, és mindenekelőtt bizonyos meghatározott olyan alapvető tápanyagok bevitele, amelyek a sejtegészségi szabályozzák.

A tudományos kutatás és a klinikai vizsgálatok már dokumentálták a C-vitamin, a B3-vitamin (nikotinát), a B6-vitamin (pantotenát), az E-vitamin és a karnitin, valamint dr. Rath sejtegészségi ajánlásai más összetevőinek hatását a koleszterin és más, a vérben lévő másodlagos kockázati tényezők szintjének csökkentésében.

Dr. Rath sejtegészségi ajánlásai vitaminok és más alapvető tápanyagok kiválasztott csoportját tartalmazzák, amelyek segítenek a másodlagos kockázati tényezők megemelkedett szintjének normalizálásában. Ezek az alapvető tápanyagok csökkentik a koleszterin és más, a véredények strukturális hibáinak korrigálására szolgáló molekulák előállításának ütemét a májban, ugyanakkor hozzájárulnak az érfalak sérüléseinek javításához.

Ajánlásom azoknak a betegeknek, akiknél megemelkedett a koleszterin és más másodlagos kockázati tényező szintje: a koleszterinszint csökkentése nélkül, hogy az érfalakat stabilizálnák, elégtelen és nem szerencsés kardiovaszkuláris terápia. A lehető legkorábban kezdjék meg az érfalak stabilitásának növelését azzal, hogy követik az e könyvben foglalt ajánlásokat. Ezek eredményeként a koleszterin és más kockázati tényezők vérben mért szintje általában normalizálódik. Ha koleszterin- vagy lipidcsökkentő gyógyszereket szednek, javasolom, hogy hagyjanak fel használatukkal, amint lehetséges.

Hogyan segítenek dr. Rath Cellular Health™ sejtegészségi ajánlásai a megnövekedett koleszterinszint esetén

Az alábbiakban koleszterin- és más lipidzavarokkal küzdő betegektől érkezett leveleket mutatunk be, akiknek a sejtegészségi ajánlásaim segítettek. Kérem, osszák meg ezt a fontos információt barátaikkal és kollégáikkal, hogy ők is természetes módon csökkenthessék koleszterinszintjüket és felhagyhassanak a káros koleszteringyógyszerek szedésével.

Mit tegyen?

- 1. Felejtse el, hogy a koleszterin okozza a szívbetegségeket.**
- 2. Stabilizálja érfalát dr. Rath sejtegészségi ajánlásaival.**
- 3. Fogyasszon több gabonafélét, zöldségeket és más, rostokban gazdag élelmiszert, hogy természetes úton ürítse ki a fölösleges koleszterint testéből.**
- 4. Ne szedjen koleszterincsökkentő gyógyszereket!**

A legtöbb esetben, ha követik ajánlásaimat, a koleszterin és a többi kockázati tényező vérben mért koncentrációja hamarosan csökkenni kezd. Már ismerjük ennek az okát: az alapvető tápanyagprogram mérsékli a koleszterin és a többi másodlagos kockázati tényező előállításának ütemét a májban, és ezáltal szükségszerűen elvezet az ilyen kockázati tényezők vérben mért szintjének apadásához.

Érdekes módon néhány beteg a koleszterinszint átmeneti növekedéséről számolt be, amikor megkezdte a vitaminkúrát. Mivel a koleszterinszint emelkedése nem a fokozódó koleszterintermelés következménye, más magyarázatot kell

keresni – a koleszterin elsődlegesen az érfalakban lévő ateroszklerotikus lerakódásokból származik. Ezt a fontos mechanizmust először dr. Constance Spittle írta le a The Lancet című orvosi lapban, 1972-ben. Ő arról számolt be, hogy ha szív- és érrendszeri megbetegedésben szenvedő pácienseinek vitaminkiegészítést ad, ez gyakran vezet a vér koleszterinszintjének átmeneti emelkedéséhez. Ezzel szemben az egészséges vizsgálati személyeknél a vitaminoknak nincs ilyen hatása.

A koleszterinszint átmeneti emelkedése még egy jele annak, hogy megindult az érfalak gyógyulási folyamata, és megkezdődött a zsíros lerakódás lebomlása. Az itt leírt mechanizmus természetesen nem csak a koleszterinre érvényes, hanem a trigliceridekre, az LDL-re, a lipoprotein(a)-ra és a többi másodlagos kockázati tényezőre is, amelyek évtizedek alatt az érfalakban felhalmozódtak, és lassan bekerülnek a véráramba.

Ajánlásom ebben az esetben: ha az Ön koleszterinszintje megemelkedik, miután ajánlásaimat követni kezdte, ez az érfalakban lévő lerakódások visszafordulását jelezheti. Folytassa a vitaminprogramot mindaddig, amíg néhány hónap elteltével a koleszterin vérben mért szintje a kezdeti érték alá csökken. Az oldható rostban gazdag tápanyagok (például zab, korpa, gabonafélék és pektinek) tovább csökkentik a koleszterin és más másodlagos kockázati tényezők szintjét.

Az alábbi levelek dokumentálják a koleszterin szintjének emelkedését, majd utóbb csökkenését dr. Rath Cellular Health™ sejtgyógyászati ajánlásainak követése során.

Kedves Dr. Rath!

*1994 februárjától szedek egy rostos terméket. **A koleszterinszintem változatlanul ment felfelé, 280-ról több mint 320-ra, egészen 1994 májusáig, amióta követem az Ön által ajánlott vitaminprogramot.***

***A koleszterinszintem 180-ra csökkent, a HDL/LDL aránya és a trigliceridszint már normális.** Ami ennél is fontosabb azonban, hogy a lipoprotein(a) szintje 15-ről 1-re mérséklődött! Egész életemben folytatni fogom az Ön programját.*

Köszönet illeti Önt, dr. Rath, a szívbetegség kockázatának természetes terápiákkal való csökkentése érdekében folytatott munkájáért.

*Hálával,
M. R.*

Kedves Dr. Rath!

*45 éves vagyok, és tavaly december óta alkalmazom az Ön tápanyagprogramját. Fogyasztok egy rostban gazdag táplálékkiegészítőt is. **Tavaly áprilisban a koleszterinszintem 259 volt. Az idén áprilisban, mindössze 4 hónappal a program megkezdése után, viszont 175-re csökkent!***

Dr. Rath, őszintén köszönöm Önnek, hogy segített nekem, s egészségesebb és teljesebb életet élhetek.

*Üdvözlettel,
M. W.*

Kedves Dr. Rath!

*A szívbetegség örökletes az én családomban; édesapám már a korai harmincas éveiben elszenvedte első szívrohamát. Nekem 19 évesen mérték először a koleszterinszintemet, és kiderült, hogy az **már akkor 392 mg/dl volt**. Az orvosom nem akart gyógyszereket felírni, így csak a táplálkozásomra fordítottam nagyobb figyelmet, és többet mozogtam. Nos, az idő múlásával a koleszterinszintem változatlanul magas volt, és az orvosom úgy gondolta, hogy a gyógyszeres terápia immár elkerülhetetlen. Én azonban nem voltam hajlandó gyógyszert szedni, és folytattam a diétát és a testgyakorlást.*

*26 éves koromban, mielőtt csatlakoztam volna az Ön vitaminprogramjához, ellenőriztettem a koleszterinszintemet, és a laboratóriumi vizsgálat 384-es értéket mutatott. Azonnal elkezdtem az Ön programját, együtt egy rosttartalmú ital fogyasztásával, és a koleszterinszintem 6–10 hét alatt 120-ponttal csökkent. **Négy hónap alatt az LDL -szint 308-ról 205-re mérséklődött**. Látva a kedvező eredményeket, mindenképpen követem ezt a programot.*

Családomnak és barátaimnak is ajánlom.

*Üdvözlettel,
C. C.*

Kedves Dr. Rath!

Két évvel ezelőtt, szeptemberben kezdtem el egy rosttartalmú táplálékkiegészítő fogyasztását. Akkoriban a koleszterinszintem 177 körül volt. 90 nap alatt fogytam 10 kilogrammot és a koleszterinszintem 154-re csökkent.

Tavaly november óta az Ön vitaminprogramját is követem. Ez év februárban megvizsgált a biztosító orvosa, és a vizsgálat azt mutatta, hogy a koleszterinszint 191, a triglicerid szintje 244, az LDL/HDL-arány 4,09, és a CHOL/HDL-arány 6,8 volt, vagyis a korábbihoz képest mindegyik emelkedett.

*Márciusban, majd júniusban ismét megvizsgálták a koleszterinszintemet. A koleszterinszint mindkét vizsgálat idején 134 volt. **Júliusban készült egy lipidprofil, amely szerint a teljes koleszterinszint 135, a triglicerid szintje 180, az LDL/HDL-arány 1,47 és a CHOL/LDL-arány 3,16 volt, tehát valamennyi érték kedvezőbbé vált.***

Az Ön szív- és érrendszer egészségét célzó programja valóban működik!

*Üdvözlettel
L. M.*

Klinikai vizsgálatok dokumentálják, hogy a Cellular Health™ sejtegészségi ajánlások hatékonyan csökkentik a vérben lévő kockázati tényezőket

Számos klinikai vizsgálat dokumentálta már a C-vitamin kedvező hatását a koleszterin és más vérsírok vérben mért szintjére. A finnországi Helsinki Egyeteméről dr. Harrie Hemilä több mint 40 ilyen vizsgálatot értékelt. A kezdetben is magas koleszterinértéket (260 mg/dl fölött) mutató betegeknél a C-vitamin adagolása a koleszterinszintet 20 százalékos mértékben csökkentette. Ezzel szemben, a kezdetben alacsony vagy közepes koleszterinértékekkel rendelkező pácienseknél a C-vitamin fokozott adagolása csak minimális koleszterinszint-csökkenéssel járt, vagy a koleszterin szintje nem változott.

Az Amerikai Szív társaság által szponzorált vizsgálat során dr. B. Sokoloff kimutatta, hogy naponta 2–3 gr C-vitamin a triglicerid vérben mért szintjét átlagosan 50–70 százalékkal is képes csökkenteni. Igazolta azt is, hogy a C-vitamin fokozta azoknak az enzimeknek (lipázok) a termelődését, amelyek a triglicerideket lebontják, így csökkentik azok szintjét.

Dr. Jacques és kollégái megállapították, hogy a napi 300 mg C-vitamint fogyasztó embereknél a HDL szintje jóval magasabb, mint azoknál, akik napi 120 mg-nál kevesebbet vesznek magukhoz. Ez különösen fontos, mivel a HDL (nagy sűrűségű lipoprotein) olyan zsírszállító molekula, amely képes az érfalból a koleszterint és más zsírokat felvenni és azokat a májba elszállítani, ahol ezek a molekulák megsemmisülnek. Ez egy másik út az ateroszklerotikus lerakódások csökkentésére, vagyis a szív- és érrendszeri megbetegedések kialakulásának megelőzésére. Dr. W. J. Hermann és kollégái arról számoltak be, hogy az E-vitamin is növeli a HDL vérben mért szintjét.

Más klinikai vizsgálatok arra mutattak rá, hogy dr. Rath sejtegészségi ajánlásainak egyéb összetevői szinergikusan működnek együtt a C-vitaminnal, csökkentve a koleszterin és más vérsírok szintjét. Ezen összetevők közé tartozik a B3-vitamin (nikotinsav), a B5-vitamin (pantotenát), az E-vitamin, a karnitin és

néhány más alapvető tápanyag. A szinergikus hatás miatt elkerülhető, hogy az egyes vitaminokat óriási dózisokban vigyék be.

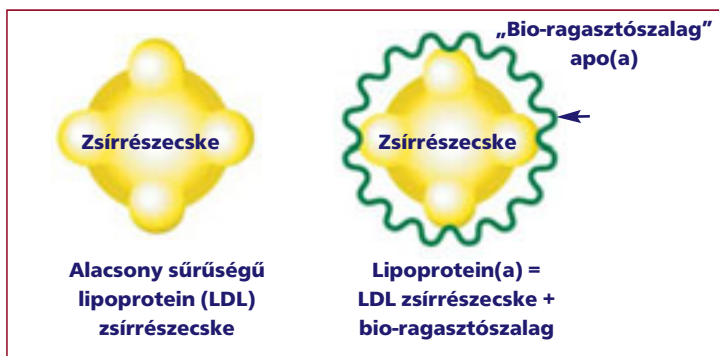
A vizsgált sejtápanyagok Referenciák

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

Lipoprotein(a) – a koleszterinnél tízszer veszélyesebb másodlagos kockázati tényező

Most szeretnék Önöknek bemutatni egy különösen fontos másodlagos kockázati tényezőt, a lipoprotein(a)-t. A lipoprotein(a) alapvető funkciója rendkívül hasznos, hiszen különféle feladatai vannak a sérült szövetek kijavításában, például a sebek gyógyulása során. Ha azonban az érfalat a tartós vitaminhiány destabilizálja, a lipoprotein(a) tízszer olyan veszélyes kockázati tényezővé válik, mint a koleszterin. Vizsgáljuk meg közelebbről, hogy a lipoprotein(a) molekulái miben térnek el a többi zsírmolekulától.

A koleszterin és a trigliceridek nem úgy lebegnek a vérben, ahogyan a zsír a leves tetején. Sok ezer koleszterinmolekula „csomagolódik össze” más zsírmolekulákkal kis kerek cseppecskékbe, ezeket nevezzük lipoproteineknek. Ezeknek a zsírszállító „járműveknek” a milliói keringenek testünkben. A lipoproteinek közül a legismertebbek a nagy sűrűségű lipoproteinek (HDL vagy „jó koleszterin”), és az alacsony sűrűségű lipoproteinek (LDL vagy „rossz koleszterin”).



Az LDL és a lipoprotein(a) összehasonlítása

LDL-koleszterin. A legtöbb koleszterinmolekulát a vér LDL-részecskék millióiban szállítja. Azzal, hogy az LDL a koleszterint és a többi zsírmolekulát testünk sejtjeihez szállítja, igen hasznos feladatot lát el a sejtek tápanyagellátásában. Az LDL-t azért nevezik „rossz koleszterinnek”, mert egészen a közelmúltig a kutatók úgy vélték, hogy ez az elsődleges oka az érfalakban kialakuló zsíros lerakódásoknak. Ez az értelmezés ma már elavult.

A lipoprotein(a) olyan LDL-részecske, amelyet egy további

Tények a lipoprotein(a)-ról?

- A lipoprotein(a) – és nem az LDL – az a legfontosabb zsírészecske, amely a koleszterin és más zsírok érfalakban történő lerakódásáért felel.
- Tapadási tulajdonságai miatt a lipoprotein(a) egyike a leghatékonyabb javító molekuláknak az érfalban, ugyanakkor a szervezet folyamatos vitaminhiányos állapotában az ateroszklerózis és a szív- és érrendszeri megbetegedések szempontjából az egyik legveszélyesebb kockázati tényezővé válik.
- A Framingham-szívvizsgálat újraértékelése – ez volt a valaha elvégzett legnagyobb vizsgálat a szív- és érrendszeri kockázati tényezők elemzésére – rámutatott, hogy a lipoprotein(a) tízszer nagyobb kockázati tényezőt jelent a szívbetegségek szempontjából, mint a koleszterin vagy az LDL-koleszterin.

ragasztó fehérje vesz körbe. Ezt a biológiai „ragasztószalagot” apoprotein(a)-nak vagy apo(a)-nak nevezik. Az „a” betű angolul utalhat az „adhesive” (ragasztó) szóra is. Az apo(a) a lipoprotein(a) zsírcseppecskét testünk egyik „legragacosabb” részecskéjévé teszi. A hamburgi egyetemen dolgozó kollégáimmal együtt végeztük a

A vitaminhiányos szervezetben a lipoprotein(a) az alábbiak tekintetében a legfontosabb másodlagos kockázati tényező:

- szívkoszorúér-megbetegedés és szívinfarktus
- agyérbetegség és agyvérzés
- resztenózis (vérrögképződés) a szívkoszorúér-műtét után
- vérrögképződés a szívkoszorúér bypass-műtét után az új megkerülő érben

legátfogóbb vizsgálatokat a lipoprotein(a)-nak az érfalra gyakorolt hatásáról. Ezek a vizsgálatok kimutatták, hogy az emberi artériákban az ateroszklerotikus lerakódások nagyrészt lipoprotein(a)-ból és nem LDL-molekulákból állnak. Ezen kívül, az ateroszklerotikus elváltozások mérete arányos volt az artériákban lerakódott lipoprotein(a) részecskék mennyiségével. Ezeket a megállapításokat egy sor további vizsgálat erősítette meg.

A lipoprotein(a) vérben mért szintje az egyes emberek között nagymértékben eltér. Mit tudunk a lipoprotein(a) koncentrációját befolyásoló tényezőkről? A lipoprotein(a) szintjét elsődlegesen örökletes tulajdonságok határozzák meg, így a különleges diéták nem befolyásolják a lipoprotein(a) mennyiségét. Ezen kívül, a jelenleg rendelkezésre álló lipidcsökkentő, receptre kapható gyógyszerek sem csökkentik a lipoprotein(a) koncentrációját.

Ez idáig kizárólag a vitaminokról mutatták ki, hogy képesek csökkenteni a lipoprotein(a) szintjét. Carlson professzor igazolta, hogy napi 2–4 gr B3-vitamin (nikotinsav) a lipoprotein(a) szintjét akár 36 százalékkal is csökkenti. Mivel a nikotinsav magas szintje bőrképződést okozhat, azt tanácsoljuk, hogy a napi bevittet csak fokozatosan növeljék. Saját kutatásunk azt mutatta ki, hogy a C-vitamin, önmagában vagy kisebb mennyiségű nikotinsavval

együtt, szintén mérsékli a lipoprotein termelődését, és ezáltal csökkentheti annak koncentrációját. Ez a két vitamin, együtt a „teflonhatású” lizinnel és a prolinnal, lényegesen csökkentheti a lipoprotein(a) okozta szív- és érrendszeri kockázatot.

A lipoprotein(a) egy különösen érdekes molekula a C-vitaminnal

Terápiás módszerek a lipoprotein(a) okozta kockázat csökkentésére

1. A lipoprotein(a) vérben mért szintjének csökkentése
 - B3-vitamin (nikotinát)
 - C-vitamin
2. A lipoprotein(a) tapadásának csökkentése
 - Lizin
 - Prolin

fennálló inverz kapcsolata miatt. A következő felfedezés irányította figyelmemet a vitaminkutatásra. A lipoprotein(a) molekulák elsősorban az emberekben, és néhány, a C-vitamin előállítására képtelen állatfajban található meg. Ezzel szemben, a C-vitamin optimális mennyiségének előállítására képes állatoknak nincs lényeges mennyiségben szükségük lipoprotein(a)-ra. A lipoprotein(a) molekulák, úgy tűnik, a C-vitamin egyes funkcióit képesek átvenni, például a sebek gyógyulásában és a véredények kijavításában. 1990-ben közöltem ennek a fontos felfedezésnek a részleteit a Proceedings of the National Academy of Sciences-ben; a publikáció társszerzője Linus Pauling volt.

Koleszterin = szívbetegség téveszme

Ennek a résznek az olvasása közben bizonyára feltették maguknak a kérdést: „De mi van a koleszterinnel? Az a sok beszámoló a koleszterinről, annak csak a szenzációhajhász média az oka?” Sajnálatos módon éppen ez a helyzet. Íme néhány kijózanító tény.

A vezető orvosi elmélet a szív- és érrendszeri megbetegedések eredetéről manapság a következő: a vérben levő koleszterin és más kockázati tényezők magas koncentrációja károsítja a véredények falát, és ateroszklerotikus lerakódásokat okoz. E hipotézis szerint a koleszterin csökkentése az elsődleges módja a szív- és érrendszeri megbetegedések megelőzésének. A világon ma emberek tízmilliói szednek koleszterincsökkentő gyógyszereket abban a reményben, hogy ezzel leküzdhetik a szív- és érrendszeri megbetegedéseket. Érdemes azonban közelebbről is megvizsgálunk a koleszterincsökkentő gyógyszerek eladásáért folytatott piaci propagandát.

A 70-es években az ENSZ Egészségügyi Világszervezete (WHO) nemzetközi vizsgálatot végzett annak meghatározására, hogy a koleszterincsökkentő gyógyszerek mérséklik-e a szívinfarktus kockázatát. A vizsgálatban több ezren vettek részt, mindannyian a „Clofibrate” elnevezésű koleszterincsökkentőt kapták. A vizsgálatot azonban a koleszterincsökkentő gyógyszer túl sok mellékhatása miatt nem lehetett befejezni; azt a résztvevők egészsége és élete megőrzése érdekében meg kellett szakítani.

Az újságok a 80-as évek elején szalagcímekben számoltak be arról a vizsgálatról, amelyet több mint 3800 amerikai férfi bevonásával végeztek. A vizsgálat célja annak megállapítása volt, hogy a „Cholestyramin” elnevezésű koleszterincsökkentő gyógyszer képes-e mérsékelni a szívinfarktus kockázatát. Az egyik vizsgálati csoport tagjai napi 24 gr (24 000 mg) „Cholestyramint” szedtek több éveken keresztül. A kontrollcsoport ugyanilyen mennyiségben kapott placebót (hatástalan anyagot). A vizsgálat azzal az „eredménnyel” járt, hogy az igazi gyógyszert szedők

közül ugyanannyian haltak meg, mint a kontrollcsoportban. A koleszterincsökkentőt fogyasztó betegek között ráadásul különösen gyakori volt a baleset és az öngyilkosság. Mindezen tényektől teljesen függetlenül, a gyógyszer piacra dobásában érdekelt cég úgy döntött, hogy a vizsgálati eredményeket a nagyközönségnek sikerként mutatják be. Az a tény, hogy a gyógyszerezett csoportban minimálisan kevesebbszer fordult elő szívroham, úgy állították be, mint a koleszterin = szívbetegség hipotézis megerősítését. Kevesen vették a fáradságot, hogy a tényleges halálozási adatokat alaposabban is tanulmányozzák.

A 80-as évek végén a koleszterincsökkentő gyógyszerek új csoportját vezették be, amelyről kimutatták, hogy mérsékli a szervezetben a koleszterin termelődését. Nem sokkal később megállapították, hogy ezek a gyógyszerek nemcsak a koleszterintermelésre vannak hatással, hanem más, alapvető anyagok, például az ubikinon (Q-10 koenzim) előállítását is gátolják. Karl Folkers, az austini University of Texas professzora a Proceedings of the National Academy of Sciences-ben húzta meg a vészharangot. Folkers professzor arról számolt be, hogy azok a szívégtelenségben szenvedő betegek, akik az új koleszterincsökkentő gyógyszereket szedik, azzal számolhatnak, hogy szívműködésük életveszélyes mértékben romlik.

Az igazi megrendítő ütést a koleszterincsökkentő gyógyszereket elállító cégek 1996. január 6-án kapták. Ezen a napon a Journal of the American Medical Association az Amerikai Orvosi Társaság szaklapja nyilvánosságra hozott egy cikket a „A koleszterincsökkentő gyógyszerek karcinogenitása” címmel. Dr. Thomas Newman és dr. Stephen Hulley (University of California, San Francisco Medical School) kimutatták ugyanis, hogy a piacon rendelkezésre álló koleszterincsökkentők nagy részéről kiderült: a vizsgálati állatokban már olyan mennyiségben is rákot okoztak, amely megfelel az emberek százezreinek felírt szokásos dózishoz. A cikk következtetései annyira riasztóak voltak, hogy a szerzők felvetették a jogos kérdést: „Miként lehetséges, hogy az amerikai élelmiszer- és gyógyszerügyi hatóság (FDA) engedélyezte ezeknek a gyógyszereknek a forgalmazását?” A vizsgálat szerzői azt a választ adták: „A gyógyszereket előállító társaságok a

mellékhatásokat jelentéktelennek állították be, és így eltüntették az engedélyezés útjában álló akadályokat.”

Könyvem első kiadása 1993-ban jelent meg. Ez volt az első alkalom, hogy a nagyközönség magyarázatot kapott arra, hogy az állatok azért kerülhetik el a szívrohamot, mert testükben elegendő C-vitamint állítanak elő, és nem azért, mert a koleszterinszintjük alacsony. A szívroham elsődleges oka nem a megnövekedett koleszterinszint, hanem a vitaminhiány. Azonnal világossá vált, hogy a koleszterincsökkentő gyógyszerek, béta-blokkolók, kalcium-antagonisták és számos más gyógyszeripari termék helyébe végül a szív- és érrendszeri megbetegedéseket megszüntető alapvető tápanyagok lépnek majd.

Az e cél eléréséhez szükséges idő csak egyetlen tényezőtől függ: milyen gyorsan lehet a skorbut és a szív- és érrendszeri megbetegedések közötti összefüggésre vonatkozó ismereteket elterjeszteni. A szív- és érrendszeri betegségek gyógyszereit előállító cégek pontosan tudták, hogy sokmilliárd dolláros gyógyszerpiacot veszítenének el. Ez a tüneti kezelésre koncentráló, sokmilliárd dolláros globális gyógyszerpiac óhatatlanul összeomlik, ha az emberek milliói megtudják: a szív- és érrendszeri megbetegedések járványszerű terjedése ellen vitaminokra és más alapvető tápanyagokra van szükség.

Ez a magyarázata annak, hogy a gyógyszeripar dollármilliókat költve küzd a természetes sejtorvoslás ellen, és reklámoz olyan gyógyszereket, amelyek nem gyógyítanak, hanem új betegségeket, például rákot okoznak.

Miért nem haltak ki a medvék?

Ha olvasóim közül bárki még mindig azt gondolja, hogy a koleszterin okozza a szívrohamot, hadd osszam meg vele a következő tényeket. A medvék és más, téli álmod alvó állatok milliói átlagos koleszterinszintje meghaladja a 400 mg/dl-t. Ha valóban a koleszterin lenne bűnös a szívroham és az agyvérzés keletkezésében, a medvéknek és más hasonló állatoknak a körükben pusztító szívbetegségek következtében már régen ki kellett volna halniuk. Annak, hogy a medvék máig velünk vannak, egyszerű oka van: saját testükben elegendő mennyiségű C-vitamint állítanak elő, ami stabilizálja az érfalakat, így a koleszterin nem férhet azokhoz hozzá.

Az a tény, hogy a medvék nem haltak ki, egyértelműen bizonyítja:

1. Nem a megemelkedett koleszterinszint az elsődleges oka az ateroszklerózisnak, a szívinfartusnak és az agyvérzésnek.
2. Az optimális vitaminbevitel fontosabb az érfalak stabilitásának fenntartása érdekében, mint a véráramban lévő koleszterin és más kockázati tényezők szintjének csökkentése.
3. A koleszterin és a véráramban lévő más javító tényezők akkor válnak kockázati tényezővé, ha az érfalak a krónikus vitaminhiány miatt stabilitásukat veszítik.



Cellular Health™ sejtegészségi ajánlások magas koleszterinszint vagy más anyagcserezavar esetén

Az alapvető sejtegészségi ajánlások (21. oldal mellett, magas koleszterinszint, illetve más anyagcserezavar esetén a betegeknek javasoljuk, hogy a sejtek számára bioenergiát biztosító következő tényezőket magasabb adagban vegyék magukhoz:

- **C-vitamin:** az érfalak védelme és természetes gyógyulása, a megnőtt koleszterinszint és más másodlagos kockázati tényezők májban történő termelődésének mérséklése, és az ilyen másodlagos kockázati tényezők megnövekedett koncentrációjának csökkentése érdekében;
- **E-vitamin:** a vérsírok és sejtek antioxidáns védelme érdekében;
- **B1-vitamin:** a sejtanyagcsere metabolizálása, és különösen a bioenergia átadásának optimalizálása érdekében;
- **B2-vitamin:** a sejtanyagcsere metabolizálása, és különösen a bioenergia átadásának optimalizálása érdekében;
- **B3-vitamin:** a koleszterin és a lipoproteinek májban történő termelődésének csökkentése érdekében;
- **B5-vitamin:** a sejtek központi anyagcsere-molekulájának szerkezeti összetevője (A-koenzim), a zsírmolekulák optimális metabolikus elégetése érdekében;
- **B6-vitamin, biotin és folsav:** a homocisztein nevű kockázati tényező megnövekedett szintje ellen, és a sejtanyagcsere optimalizálása érdekében;
- **Karnitin:** a zsírok sejtanyagcseréjének optimalizálása, és a triglicerid-szint csökkentése érdekében. of fats and lowering triglyceride levels

Megjegyzések