

3

Cholesterin

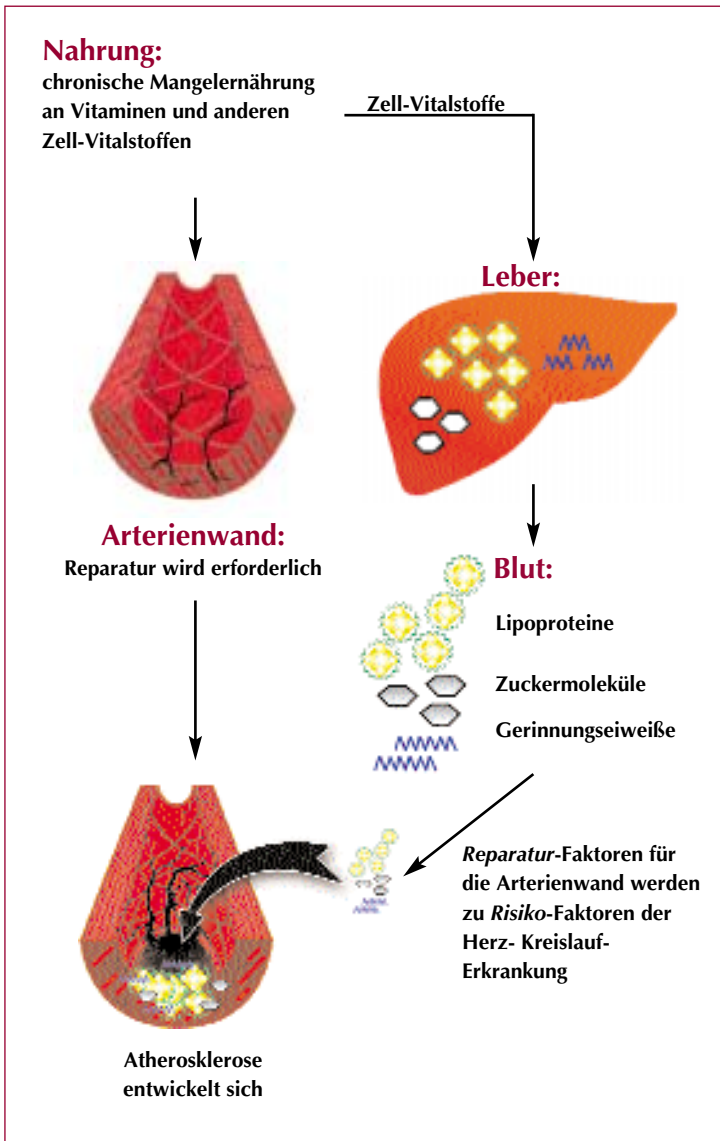
**und andere untergeordnete Risikofaktoren
der Herz-Kreislauf-Erkrankung**

**Zell-Vitalstoffe zur Vorbeugung
und unterstützenden Therapie**

- **Die Fakten über Cholesterin und andere sekundäre Risikofaktoren**
- **Wie ausgewählte Zell-Vitalstoffe bei Fettstoffwechselstörungen helfen**
- **Klinische Studien mit Zell-Vitalstoffen bei Fettstoffwechselstörungen**
- **Spezielle Zell-Vitalstoffe bei Fettstoffwechselstörungen**

Die Fakten über Cholesterin und andere sekundäre Risikofaktoren

- **Jeder zweite Mann und jede zweite Frau in Deutschland und Europa** haben erhöhte Spiegel an Cholesterin, Triglyceriden, LDL (Low-Density Lipoproteine), Lipoprotein(a) und anderen Risikofaktoren im Blut. Weltweit sind es mehrere hundert Millionen Menschen. Diese Blutfaktoren sind für das Herz-Kreislauf-Risiko in der Regel von untergeordneter Bedeutung, da der entscheidende Risikofaktor die Instabilität der Arterienwand ist. Aus diesem Grunde werden diese Risikofaktoren, die im Blut zirkulieren, auch als zweitrangige oder sekundäre Risikofaktoren zusammengefasst. Erhöhte Blutwerte dieser Risikofaktoren sind nicht, wie man bisher glaubte, die Ursache der Herz-Kreislauf-Erkrankung, sondern vielmehr eine Folge der sich entwickelnden Erkrankung. Dieses grundlegend neue Verständnis über die eigentliche Funktion dieser sekundären Risikofaktoren darzustellen ist Aufgabe dieses Kapitels.
- **Die konventionelle Schulmedizin** beschränkt sich darauf, die Symptome dieser sekundären Risikofaktoren zu behandeln. Cholesterinsyntheseblocker und andere Medikamente werden derzeit Millionen Menschen zur Behandlung erhöhter Blutfettwerte verschrieben. Als Ursachen erhöhter Blutwerte sekundärer Risikofaktoren kennt die herkömmliche Medizin zwei wesentliche Faktoren: zum einen angeborene Stoffwechselstörungen (genetisches Risiko), zum anderen falsches Essverhalten (ernährungsbedingtes Risiko). Dieses Ursachenverständnis ist unvollständig und dringend ergänzungsbedürftig.
- **Die Zellular Medizin** führt zu einem völlig neuen Verständnis der sekundären Risikofaktoren und deren Prävention. Cholesterin, Triglyceride, Low-Density Lipoproteine (LDL), Lipoprotein (a) und andere Stoffwechselprodukte sind ideale Moleküle zur Reparatur einer geschwächten Arterienwand. Ist diese durch einen chronischen Vitamin-



Bei Vitaminmangel erhält die Leber das Signal zur vermehrten Produktion von Reparaturfaktoren zur Abdichtung und Stabilisierung der Arterienwand

mangel geschwächt, so steigt der Bedarf an Reparaturmolekülen für die Wiederinstandsetzung der geschädigten Arterienwand an. Die Stoffwechsellzentrale des Körpers, die Leber, erhält das Signal zu einer erhöhten Produktion dieser Reparaturmoleküle. Von dort gelangen Cholesterin und alle anderen Reparaturmoleküle in die Blutbahn und von dort zu den Schadstellen in der Arterienwand, zum Beispiel in den Koronararterien. Bei Mangel an Vitaminen und anderen Zellfaktoren über viele Jahre setzt sich, wie wir bereits wissen, die Reparatur der Gefäßwand immer weiter fort und führt so zu atherosklerotischen Plaques.

Die Zellular Medizin bringt uns nicht nur ein neues Verständnis über die Rolle der atherosklerotischen Plaques (Arterienwand-„Stütze“ bei Vitaminmangel), sondern auch über die Rolle der sekundären Risikofaktoren: Cholesterin, Triglyceride, LDL und Lipoprotein (a) sind wichtige Reparaturmoleküle für die an Vitaminen verarmte Arterienwand. Sie können überhaupt nur dann zu Risikofaktoren der Herz-Kreislauf-Erkrankung werden, wenn die Wände der Blutgefäße durch chronischen Vitaminmangel geschwächt sind. Deshalb ist die Einstufung als „sekundäre“ oder untergeordnete Risikofaktoren auch so treffend.

- **Sinnvoll ist die Einnahme einer Auswahl von Vitaminen und anderen Zell-Vitalstoffen**, die einerseits ein Ansteigen von sekundären Risikofaktoren im Blut verhindern und andererseits erhöhte Werte senken helfen. Diese helfen, die Arterienwände zu reparieren. Dadurch erhält die Leber das Stoffwechselsignal zu einer verminderten Produktion von Reparaturmolekülen, und der Blutspiegel an Cholesterin und anderen sekundären Risikofaktoren sinkt allmählich.
- **Wissenschaftliche Untersuchungen und klinische Studien** dokumentieren die positive Wirkung von Vitamin C, Vitamin B3 (Nikotinsäure), Vitamin B5 (Pantothemat), Vitamin E, Carnitin sowie anderer Zell-Vitalstoffe auf verschiedene Risikofaktoren.

- **Für Patienten mit erhöhtem Cholesterin und anderen sekundären Risikofaktoren gilt Folgendes:** Eine Cholesterinsenkung ohne gleichzeitige Stabilisierung der Arterienwand ist eine unvollständige Therapie. Beginnen Sie möglichst bald damit, die Stabilität Ihrer Arterienwände mit ausgewählten Zell-Vitalstoffen zu verbessern. Als Folge davon normalisieren sich in der Regel auch Ihre Risikofaktoren im Blut. Vermeiden Sie cholesterinsenkende Medikamente. Diese Medikamente sollten Patienten mit schwersten Stoffwechselstörungen vorbehalten bleiben.

Cholesterin-Hysterie in Deutschland:

Allein in Deutschland wurden durch die völlig willkürliche Festlegung eines Cholesterinspiegel-Grenzwertes im Interesse der Pharma-Industrie über 8 Millionen Menschen zu „Cholesterinkranken“ definiert.

Wie ausgewählte Zell-Vitalstoffe bei Fettstoffwechselstörungen helfen

Der folgende Abschnitt gibt Ihnen eine Auswahl von Briefen, die ich von dankbaren Patienten mit Fettstoffwechselstörungen erhielt. Sie unterstreichen, dass Zell-Vitalstoffe bei Patienten mit erhöhten Blutwerten von Cholesterin, Triglyceriden und anderen sekundären Risikofaktoren zu einer Normalisierung des Stoffwechsels beitragen können.

Sehr geehrter Dr. Rath,

mit 19 Jahren wurde bei mir erstmals ein erhöhter Cholesterinspiegel von 392 mg/dl festgestellt. Ich begann mit einer Diät und einem Fitnessprogramm. Da mein Cholesterinspiegel weiterhin erhöht blieb, empfahl mir mein Arzt ein Medikament zur Cholesterinsenkung. Ich lehnte ab und blieb bei Diät und meinem Fitnessprogramm.

Jetzt bin ich 26 Jahre alt. Bevor ich mit der Einnahme von Zell-Vitalstoffen begann, ließ ich meinen Cholesterinspiegel erneut messen, und er lag bei 384 mg/dl. Ich begann sofort mit der Einnahme und ergänzte sie mit zusätzlichen Ballaststoffen. Innerhalb von 6 bis 10 Wochen konnte ich meinen Cholesterinspiegel auf 264 mg/dl senken.

Mein LDL-Cholesterin ging von 308 mg/dl auf 205 mg/dl zurück.

Jetzt gibt es endlich ein Gesundheitsprogramm, das mir hilft. Ich empfehle es meinen Verwandten und all meinen Freunden weiter.

Mit freundlichem Gruß

Ihre C.C.

Sehr geehrter Dr. Rath!

Bevor ich im Mai mit der Einnahme von Zell-Vitalstoffen begann, lag mein Cholesterinspiegel bei 320 mg/dl. Jetzt liegt er bei 180 mg/dl. Auch die Triglyceridwerte und das Verhältnis von HDL- zu LDL-Cholesterin sind jetzt ebenfalls im Normbereich. Vor allem aber fiel mein Lipoprotein(a)-Spiegel von 15 auf 1 mg/dl. Ich werde weiter Zell-Vitalstoffe einnehmen, solange ich lebe.

Vielen Dank für Ihre Forschung, um auf natürlichem Wege das Herz-Kreislauf-Risiko zu senken.

Mit freundlichem Gruß

Ihr M.R.

Sehr geehrter Dr. Rath,

ich bin 45 Jahre alt. Im April letzten Jahres lag mein Cholesterinwert noch bei 259 mg/dl. Im Dezember begann ich dann mit der Einnahme von Zell-Vitalstoffen und zusätzlichen Ballaststoffen. Im April dieses Jahres, nach nur 4 Monaten, lag mein Cholesterinwert bei 175 mg/dl.

Ich möchte Ihnen danken, dass Sie mir helfen, ein gesünderes Leben zu führen. Viel Erfolg bei Ihren Forschungsarbeiten, die uns allen helfen!

Mit freundlichen Grüßen

Ihr M.W.

Warum Cholesterin – vorübergehend – ansteigen kann

Bei den meisten Patienten, die mit einer Zell-Vitalstoff-Therapie beginnen, sinkt der Blutspiegel von Cholesterin, Triglyceriden und anderen Risikofaktoren im Blut ab. Den Grund hierfür kennen Sie bereits: Wenn die Arterienwände stabilisiert werden, produziert die Leber eine geringere Menge an Reparaturfaktoren, und der Blutcholesterinspiegel sinkt.

Einige Patienten berichten über einen vorübergehenden Anstieg des Cholesterinspiegels zu Beginn der Zell-Vitalstoff-Therapie. Da Vitamine die Produktion von Cholesterin in der Leber senken, muss dieses zusätzliche Cholesterin in erster Linie aus den atherosklerotischen Ablagerungen in den Arterienwänden stammen. Dieser Vorgang wurde erstmals von Dr. Constanze Spittle 1972 in dem Medizinfachjournal *Lancet* beschrieben. Sie berichtete, dass Vitamingaben bei Patienten mit Herz-Kreislauf-Erkrankung zu einem vorübergehenden Anstieg des Cholesterinspiegels führen können. Im Gegensatz dazu trat bei gesunden Testpersonen nach Vitamingaben in der Regel eine rasche Senkung des Cholesterinspiegels ein.

Auch für den vorübergehenden Anstieg der Cholesterinblutwerte gibt es eine schlüssige Erklärung: Da Vitamine die Cholesterinproduktion in der Leber senken, muss das zusätzliche Cholesterin aus den Ablagerungen vor allem der Arterienwände stammen. Der vorübergehende Anstieg von Cholesterin ist also ein weiteres Zeichen des beginnenden Heilungsprozesses innerhalb der Arterienwand und des Abbaus der Fettablagerungen. Dieser Ablauf gilt natürlich nicht nur für Cholesterin, sondern auch für Triglyceride, Lipoproteine und andere sekundäre Risikofaktoren, die sich über Jahre in der Arterienwand abgelagert hatten.

Meine Empfehlung:

Sollten Ihre Blutfettwerte zunächst ansteigen, so deutet dies auf einen Abbau der Ablagerungen in den Arterienwänden hin. Setzen Sie die Einnahme von Zell-Vitalstoffen unverändert fort.

Nach einigen Monaten sinken die Blutfettspiegel dann in der Regel auf unterhalb des Ausgangswertes ab. Sie können die Normalisierung Ihrer Blutfettwerte weiter beschleunigen, indem Sie Ihre Nahrung mit zusätzlichen Ballaststoffen ergänzen. In dem folgenden Bericht ist diese faszinierende Wirkung von Zell-Vitalstoffen dokumentiert.

Sehr geehrter Dr. Rath,

vor zwei Jahren wurde mein Blutcholesterinspiegel mit 177 mg/dl gemessen. Ich begann damals meine Nahrung mit Ballaststoffen anzureichern, und mein Cholesterinspiegel sank innerhalb von 90 Tagen auf 154 mg/dl.

Vergangenen November begann ich, Zell-Vitalstoffe einzunehmen. Im Februar dieses Jahres, drei Monate später, war mein Cholesterinspiegel auf 191 mg/dl; und meine Triglyceride auf 244 mg/dl angestiegen.

Im Juni dieses Jahres, sieben Monate nach Beginn der Zell-Vitalstoff-Therapie wurde ein Blutcholesterinspiegel von 134 mg/dl gemessen. Einen Monat später ergab dann eine umfangreiche Kontrolluntersuchung folgende Werte: Cholesterin 135 und Triglyceride 180 mg/dl; auch das Verhältnis von HDL zu LDL-Cholesterin hatte sich deutlich verbessert.

Zell-Vitalstoffe helfen tatsächlich!

Mit freundlichem Gruß

Ihr L.M.

Klinische Studien mit Zell-Vitalstoffen bei Fettstoffwechselstörungen

Die Wirkung von Vitamin C auf den Cholesterin- und andere Blutfettspiegel wurde in vielen klinischen Studien untersucht.

- Dr. Hemilä wertete die Ergebnisse von über 40 dieser Studien aus. Bei Patienten mit hohen Ausgangscholesterinwerten (über 270 mg/dl) führt Vitamin C zu einer Cholesterinsenkung um bis zu 20%; dagegen zeigten Patienten mit mittleren und niedrigen Ausgangswerten nur eine leichte Senkung, oder die Blutwerte blieben unverändert.
- In einer von der Amerikanischen Herzgesellschaft unterstützten Studie wies Dr. Sokoloff nach, dass zwei bis drei Gramm Vitamin C pro Tag die Triglyceridspiegel im Durchschnitt um 50–70% senken konnten. Vitamin C steigerte die Produktion der Enzyme (Lipasen), die Triglyceride abbauen, um bis zu 100%.
- Klinische Studien zeigen, dass neben Vitamin C auch die optimale Zufuhr von Vitamin B3 (Nikotinsäure), Vitamin B5 (Pantothensäure), Vitamin E, Karnitin und anderen Bestandteilen unerlässlich ist. Da diese zusammenwirken, ist ihre kombinierte Zufuhr in Form von Zell-Vitalstoffen den Megadosen eines einzelnen Vitamins vorzuziehen.

Die folgende Tabelle zeigt die wichtigsten Studien in der Übersicht. Die Quellen finden Sie im Anhang.

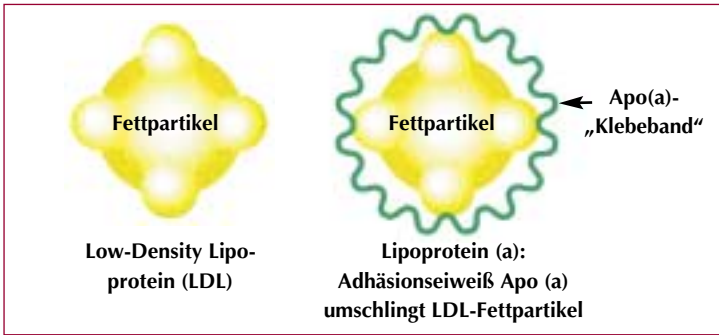
Ausgewählte Zell-Vitalstoffe	Federführende Wissenschaftler
<ul style="list-style-type: none"> • Vitamin C • Vitamin B3 • Vitamin B5 • Vitamin E • Karnitin 	<p>Ginter, Harwood, Hemilä Altschul, Carlson, Guraker, Lavie Avogaro, Cherchi, Gaddi Beamish, Hermann Opie</p>

Lipoprotein(a) – ein sekundärer Risikofaktor – zehnmal so gefährlich wie Cholesterin

Auf den nächsten Seiten möchte ich einen besonders wichtigen unter den sekundären Risikofaktoren vorstellen, Lipoprotein(a). Ist die Arterienwand stabil, ist Lipoprotein(a) ein durchaus nützliches Molekül mit diversen Funktionen, zum Beispiel bei der Wundheilung. Ist die Arterienwand jedoch instabil, wird Lipoprotein(a) zu einem Risikofaktor für Herz-Kreislauf-Erkrankungen, der zehnmal so bedeutend ist wie der Cholesterinspiegel. Schauen wir uns etwas genauer an, wie sich das Lipoprotein(a)-Molekül von anderen Fettmolekülen unterscheidet.

- **Cholesterin und Triglyceride** schwimmen nicht im Blut wie Fettsäuren in der Suppe. Sie sind vielmehr zusammengepackt in kleinen runden Transportpartikeln, den Lipoproteinen (Fett-Eiweiße von Lipo = Fett und Protein = Eiweiß). Millionen dieser Lipoproteine zirkulieren ständig in unserem Körper. Die bekanntesten Lipoprotein-Vertreter sind High-Density Lipoprotein (HDL, „gutes Cholesterin“) und Low-Density Lipoprotein (LDL, „schlechtes Cholesterin“).
- **LDL-Cholesterin.** Das meiste Cholesterin zirkuliert im Blut in Form der LDL-Partikel. LDL ist das natürliche Vehikel, das Cholesterin von der Leber, der Stoffwechsellzentrale, zu Millionen Zellen des Körpers bringt. Bis vor kurzem glaubte man, dass LDL der Hauptbestandteil der atherosklerotischen Ablagerungen und damit der entscheidende Risikofaktor der Atherosklerose sei. Dieses Verständnis gilt jetzt als überholt.
- **Lipoprotein(a)** ist ein LDL-Partikel, mit einem zusätzlichen Eiweiß umschlungen, dem Apoprotein(a) oder kurz Apo(a). Apo(a) ist eines der klebrigsten Eiweiße des menschlichen Stoffwechsels.

Was weiß die Medizin heute über Lipoprotein(a)?



Vergleich zwischen Low-Density Lipoprotein (LDL) und Lipoprotein(a)

- Lp(a), nicht LDL, ist das bedeutendste Fettpartikel, das Cholesterin und andere Fette in der Arterienwand abgelagert.
- Aufgrund seiner klebrigen Eigenschaften ist Lipoprotein(a) ein so wirksamer Reparaturfaktor der Gefäßwand, dass dort bei Vitaminmangel Millionen von Lipoprotein(a)-Partikeln abgelagert werden.
- Eine Auswertung der Framingham-Herzstudie, der größten Risikofaktorenuntersuchung der Welt, hat ergeben, dass Lipoprotein(a) ein zehnmal größerer Risikofaktor für Herzinfarkte ist als Cholesterin oder LDL-Cholesterin.

Bei Vitaminmangel und instabiler Arterienwand gilt Lipoprotein(a) heute als der wichtigste sekundäre Risikofaktor für

- Herzinfarkte
- Schlaganfälle
- Wiederverschluss der Arterie nach Ballonkatheter
- Wiederverschluss der Bypässe nach Bypass-Operation

Lipoprotein(a)-Spiegel sind in erster Linie genetisch festgelegt. Ebenso wie alle anderen sekundären Risikofaktoren trägt auch Lipoprotein(a) nur dann zu einem erhöhten Herz-Kreislauf-Risiko bei, wenn die Gefäßwände durch chronischen Vitaminmangel instabil geworden sind. Die folgende Tabelle gibt Ihnen Anhaltspunkte für die Interpretation von Lipoprotein(a)-Blutspiegeln, bei gleichzeitigem Vitaminmangel.

Lipoprotein(a) – Blutspiegel und Herz-Kreislauf-Risiko

< 20	mg/dl	niedriges Risiko	gilt nur bei
20-40	mg/dl	mittleres Risiko	gleichzeitigem
> 40	mg/dl	hohes Risiko	Vitaminmangel!

In klinischen Untersuchungen konnten bisher weder Diät noch blutfettsenkende Medikamente eine Lipoprotein(a)-Senkung nachweisen. Es verwundert nicht, dass die bislang einzigen Substanzen, die Lipoprotein(a)-Spiegel senken können, Vitamine sind. Professor Carlson konnte zeigen, dass 2 - 4 Gramm Vitamin B3 (Nikotinsäure) täglich die Lipoprotein(a)-Spiegel um bis zu 36% senken.

Bei der Einnahme dieser hohen Mengen Nikotinsäure kann es bei empfindlichen Patienten zu vorübergehender Hautrötung kommen. Die Dosis sollte daher langsam gesteigert werden. Unsere eigenen vorläufigen Untersuchungen zeigten, dass auch Vitamin C einen drosselnden Effekt auf die Produktion von Lipoprotein(a) hat und zur Senkung erhöhter Blutwerte beitragen kann. Auch hier stabilisieren Vitamine einerseits die Arterienwand, und gleichzeitig senken sie die Blutkonzentrationen von Reparatur- oder Risikofaktoren.

Zu diesem neuen Risikofaktor führte ich Ende der 80er Jahre, zusammen mit meinen Kollegen an der Universität Hamburg, die bisher umfangreichsten Untersuchungen in der Arterienwand durch. Diese Untersuchungen zeigten, dass Lipoprotein(a)-Moleküle die entscheidenden Transportvehikel sind,

die Cholesterin und andere Blutfette in der Arterienwand ablagern. Lipoprotein(a) ist der bedeutendste Reparaturfaktor für die Gefäßwand. Er ist so wichtig, dass bei überschießender

Verminderung des Lipoprotein(a)-Risikos

- Senkung von Lipoprotein(a)-Blutspiegel
 - Vitamin B3
 - Vitamin C
- Verminderung der Anhaftung von Lipoprotein(a)
 - Lysin
 - Prolin

Reparatur der Arterienwand die Menge des abgelagerten Lipoprotein(a) mit der Größe der atherosklerotischen Plaques – und damit der Schwere der Gefäßerkrankung – einhergeht.

Darüber hinaus gibt es einen interessanten Zusammenhang zwischen Lipoprotein(a) und Vitamin-C-Mangel. Lipoprotein(a) kommt fast nur beim Menschen und bei Lebewesen vor, die nicht in der Lage sind, körpereigenes Vitamin C zu produzieren. Bei Lebewesen, die ausreichend körpereigenes Vitamin C herstellen, findet sich kaum oder gar kein Lipoprotein(a) im Stoffwechsel. Die Mehrzahl der Lebewesen der Erde können offensichtlich ganz auf dieses Reparaturmolekül verzichten, da ihnen genügend körpereigenes Vitamin C zur Gewebestabilisierung und Gewebereparatur (Wundheilung) zur Verfügung steht. Dagegen stattete die Natur uns Menschen mit einem Ersatz-Reparaturmolekül für die verloren gegangene Vitamin-C-Produktion aus, eben dem Lipoprotein(a). Dieses Molekül ist ein zweischneidiges Schwert. Einerseits steht dem menschlichen Organismus damit eine einzigartige Reparatursubstanz zur Verfügung, bei chronischem Vitaminmangel allerdings wird zu viel von diesem Molekül produziert und abgelagert. Auf diese Weise trägt Lipoprotein(a) bei Vitaminmangel zu Herzinfarkt und Schlaganfall bei und wird zum Millionenkiller.

1987 entdeckte ich diesen faszinierenden Zusammenhang zwischen Vitamin-C-Mangel und Lipoprotein(a)-Risiko. Diese

Entdeckung war ausschlaggebend für mein Interesse an der Vitaminforschung und ein wichtiger Schritt hin zu unserem neuen Verständnis der Herz-Kreislauf-Erkrankung.

Das „Cholesterin“-Herzinfarkt-Weltbild bricht zusammen

Möglicherweise haben Sie sich beim Lesen dieses Abschnitts die Frage gestellt: „Aber die Presseberichterstattung zu Cholesterin und Herzinfarktrisiko kann doch nicht erfunden sein?“ Leider ist dies der Fall.

Wie immer, wenn im Interesse der Gesundheit von Millionen Menschen ein modernes Verständnis eine überholte medizinische Lehrmeinung ersetzen muss, so ist es zunächst erforderlich, die Unhaltbarkeit und die Unlogik jenes überholten Weltbildes deutlich zu machen. Im Falle der Herz-Kreislauf-Erkrankung postuliert die derzeit führende Lehrmeinung, dass hohe Blutspiegel von Cholesterin und anderen Risikofaktoren die Arterienwand schädigen und dadurch zu atherosklerotischen Ablagerungen führen.

Dieses Modell ist, wie dieses Buch ausführlich dokumentiert, nicht länger haltbar. Aus rein wirtschaftlichen Interessen wird dieses überholte Weltbild allerdings von einer milliarden-schweren Pharma-Industrie künstlich aufrechterhalten. Dies hat verheerende Auswirkungen auf die Gesundheit von Millionen Menschen, und es ist unerlässlich, die Hintergründe des Cholesterinsenker-Marketings näher zu beleuchten:

- In den 70er Jahren beschloss die Weltgesundheitsorganisation (WHO) – im Verbund mit der Pharma-Industrie –, eine internationale Studie durchzuführen, um einen etwaigen Zusammenhang zwischen Cholesterinspiegel und Herzinfarktrisiko zu finden. Tausende Studienteilnehmer bekamen einen Cholesterinsenker aus der *Fibrat*-Gruppe verabreicht. Diese internationale Studie musste unvollendet abgebrochen werden, weil unter dem Cholesterinsenker so viele Nebenwirkungen aufgetreten waren, dass die gesamte Studie gefährdet war.

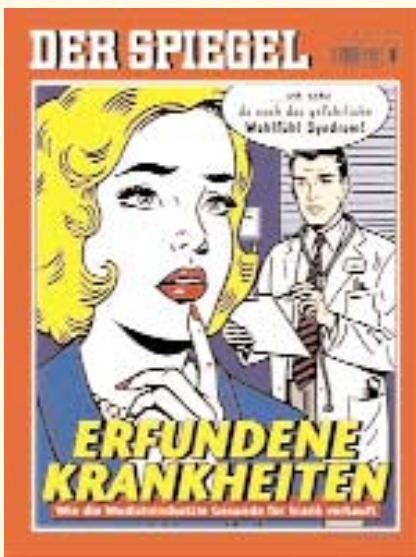
- Etwa zehn Jahre später wurde in den USA eine Studie an über 3.800 Männern begonnen. Gezeigt werden sollte, ob das Herzinfarktrisiko sinkt, wenn der Cholesterinsenker *Cholestyramin* eingenommen wird, der in Deutschland unter dem Namen Quantalan vertrieben wird. Studien-Gruppe A nahm über mehrere Jahre täglich bis zu 24 Gramm (24.000 Milligramm) dieses Präparates ein, die Kontrollgruppe dieselben Mengen eines Placebos (unwirksame Kontrollsubstanz). Das Studienergebnis war, dass von den Patienten, die den Cholesterinsenker einnahmen, etwa ebenso viele Menschen starben wie in der Kontrollgruppe. Besonders häufig waren Unfälle und Selbstmorde.

Ungeachtet dieser Tatsache entschloss sich die Pharma-Industrie, die Studie als Erfolg zu vermarkten. Die Tatsache, dass in der Medikamentengruppe etwas weniger Herz-Kreislauf-Symptome aufgetreten waren, wurde als Bestätigung der Cholesterin-Herzinfarkt-Hypothese groß vermarktet. Kaum jemand kümmerte sich um die tatsächlichen Todeszahlen dieser Studie.

- In den letzten zehn Jahren kam eine neue Medikamentengruppe von Cholesterinsenkern auf den Markt, die die Produktion von Cholesterin im Körper hemmen sollen, die so genannten *Statine*. Die bekanntesten Medikamente dieser Gruppe sind *Lovastatin* [Handelsname Mevinacor (Deutschland), Mevacor (Österreich)]; *Pravastatin* [Pravasin (D), *Pravastatin* Natrium (Ö)] und *Simvastatin* [Zocor (D), Zocord (Ö)]. Doch bald stellte sich heraus, dass diese Medikamentengruppe nicht nur die körpereigene Cholesterinproduktion drosselt, sondern auch die Herstellung anderer lebenswichtiger Substanzen im Körper, zum Beispiel Ubiquinon (Coenzym Q-10). Professor Karl Folkers warnte in der Zeitschrift der amerikanischen Wissenschaftsakademie, den *Proceedings of the National Academy of Sciences*, vor möglichen schwerwiegenden Nebenwirkungen. Professor Folkers hatte beobachtet, dass diese neuen Cholesterinsenker bei Patienten mit Herzmuskelschwäche zu einem deutlichen Abfall des Coenzym Q-10-Spiegels im

Körper und dadurch zu lebensbedrohlicher Herzinsuffizienz führen können.

- Der Druck auf die Pharma-Industrie nahm schlagartig zu, als meine wissenschaftlichen Arbeiten klarstellten, dass Tiere keinen Herzinfarkt kennen, weil sie genügend Vitamin C produzieren – und nicht etwa, weil sie zu hohe Cholesterinspiegel hatten oder cholesterinsenkende Medikamente einnehmen. Jetzt, da feststand, dass Herz-Kreislauf-Erkrankungen in erster Linie Vitaminmangelkrankheiten sind, wurde auch klar, dass der Milliardenmarkt für cholesterinsenkende Medikamente zusammenbrechen würde.



Über ein Jahrzehnt nachdem ich den Kampf gegen das Pharma-Betrugsgeschäft mit Cholesterinsenkern aufgenommen hatte, schwenkten die Massenmedien ein. Am 11. August 2003 erschien „Der Spiegel“ mit dem Titel „Erfundene Krankheiten“ und zitierte den Kardiologen Harald Klepzig von der deutschen Herzstiftung in Frankfurt: „Wir wären glücklich, wenn eine ein-

zige medizinische, kontrollierte Studie vorgelegt werden könnte, die zeigen würde, dass Menschenleben durch die Senkung von Cholesterin gerettet werden. Es fällt dagegen nicht schwer, zehn Studien herauszusuchen, die zeigen, dass eine Senkung des Fettes eher sogar mit einer höheren Sterblichkeit einhergeht.“

Es ist jetzt nur noch eine Frage der Zeit, bis sich bei Millionen Menschen die Erkenntnis durchsetzt, dass Vitamine dem Herzinfarkt wirksam, nebenwirkungsfrei und zu einem Bruchteil der Kosten vorbeugen. Es ist abzusehen, dass Patienten nicht mehr bereit sind, Cholesterinsenker zu schlucken, deren Langzeiteinnahme schwere Gesundheitsschäden verursachen kann, wie Herzmuskelschwäche, Leberfunktionsstörungen und Krebs. Ebenso wie Lungenkrebsopfer erfolgreich gegen die Tabakindustrie klagten, so werden schon bald geschädigte Patienten gegen die Hersteller von Cholesterinsenker klagen. Dafür, dass der Vertrieb dieser Präparate verboten werden muss, sprechen auch die folgenden Fakten:

Alle diejenigen Leser, die immer noch daran zweifeln, dass die Gesundheit von hunderttausenden Patienten den Geschäftsinteressen der Pharma-Industrie geopfert werden, lade ich ein, sich auf der folgenden Seite überzeugen zu lassen.

„Krebserregung durch blutfettsenkende Medikamente“

Mit dieser Schlagzeile alarmierte das offizielle amerikanische Ärzteblatt *Journal of the American Medical Association (JAMA)* am 3. Januar 1996 die Weltöffentlichkeit. Die Bombe war geplatzt. Dr. Thomas Newman und Dr. Stephen Hulley von der Universität San Francisco deckten auf, dass alle cholesterinsenkenden Medikamente, die derzeit weltweit von mehreren Millionen Menschen eingenommen werden, potentiell krebserregend sind, insbesondere die so genannten Fibrate und Statine (siehe oben). Die Ärzteschaft wurde aufgefordert, diese Medikamente möglichst zu meiden.

Die beiden Wissenschaftler berichten in diesem Artikel nicht etwa über eigene Untersuchungen. Die Sache war viel brisanter. Der wissenschaftliche Bericht beruhte auf den umfassenden tierexperimentellen Studien, die die Pharma-Konzerne selbst beim Bundesgesundheitsamt der USA, der Food and Drug Administration (FDA), eingereicht hatten, um die Zulassung dieser Medikamente zu erwirken. Bei allen Untersuchungen wurde dabei eine erschreckende Rate an Krebsfällen festgestellt, und das zum Teil schon mit einer Medikamentendosis, wie sie gegenwärtig Millionen von Patienten verabreicht wird.

In ihrem Ärzteblatt-Artikel stellten die Wissenschaftler dann auch die entscheidende Frage: Wie konnte es überhaupt angehen, dass das Bundesgesundheitsamt diese Medikamente zuließ, obwohl deren krebserregende Wirkung eindeutig bekannt war? Die unglaubliche Antwort: Die Pharma-Unternehmen hatten die krebserregende Wirkung so weit heruntergespielt, dass die Behörde die Zulassung erteilte.

Bei ihren Zulassungen haben die Pharma-Konzerne leichtes Spiel, denn die „unabhängigen“ Prüfer der Medikamenten-Zulassungsbehörde stehen fast alle auf den Gehaltslisten der Pharma-Konzerne, wie Thomas Moore in seinem Buch „*Deadly Medicine*“ (Tödliche Medizin) enthüllt.

Natürlich müssen jetzt auch die Zulassungsbehörden in Deutschland und anderen Ländern die Frage beantworten, auf welcher Grundlage krebserregende Cholesterinsenker überhaupt vertrieben werden. Diese Medikamente müssen sofort vom Markt genommen werden. Niemand darf jetzt die Augen verschließen wie damals bei Contergan.

Warum sind Bären nicht ausgestorben?

Bären und Millionen anderer Winterschläfer weisen durchschnittliche Cholesterinspiegel von 400 mg/dl und darüber auf. Wären hohe Cholesterinspiegel in der Tat die Ursache für Atherosklerose, Herzinfarkt und Schlaganfall, so wären Bären und Millionen anderer Tiere längst ausgestorben – ein Massensterben an Herzinfarkten.

Der Grund, warum es Bären immer noch gibt, ist ganz einfach. Sie produzieren hohe Mengen an Vitamin C in ihrem Körper und stabilisieren damit ihre Arterienwände. Die Tatsache, dass Bären nicht ausgestorben sind, beweist Folgendes:

- 1. Erhöhtes Cholesterin ist nicht die Hauptursache von Atherosklerose, Herzinfarkt und Schlaganfall.*
- 2. Die Stabilität und Unverletztheit der Arterienwand durch optimale Vitaminversorgung ist wichtiger als Cholesterin und andere sekundäre Risikofaktoren im Blut.*
- 3. Cholesterin und andere Stoffwechsellmoleküle werden nur dann zu Risikofaktoren, wenn die Arterienwände durch chronischen Vitaminmangel geschwächt sind.*



Spezielle Zell-Vitalstoffe bei Fettstoffwechselstörungen

In Ergänzung der „Empfehlung für alle“ empfehle ich Patienten mit erhöhten Cholesterinwerten oder anderen Stoffwechselstörungen, folgende Zell-Vitalstoffe höher dosiert oder zusätzlich einzunehmen:

- **Vitamin C:** Schutz und natürliche Heilung der Arterienwand, Normalisierung erhöhter Produktion von Cholesterin und anderer sekundärer Risikofaktoren in der Leber und von erhöhtem Blutspiegel
- **Vitamin E:** Oxidationsschutz von Blutfetten und von Millionen Körperzellen
- **Vitamin B1:** Optimierung des Zellstoffwechsels, insbesondere zur Bereitstellung von Bioenergie
- **Vitamin B2:** Optimierung des Zellstoffwechsels, Bereitstellung von Bioenergie
- **Vitamin B3:** Senkung erhöhter Produktion von Cholesterin und Lipoproteinen in der Leber
- **Vitamin B5:** Strukturbestandteil des zentralen Stoffwechselmoleküls der Zellen (Coenzym-A), optimiert den Abbau von Fetten im Zellstoffwechsel
- **Vitamin B6, Biotin und Folsäure:** beschleunigter Abbau des Risikofaktors Homozystein im Stoffwechsel der Zellen
- **Karnitin:** Optimierung des Fettsäurestoffwechsels der Zellen, Senkung erhöhter Triglyceridspiegel

Notizen