

# 12

*Saturday May 4, 200*

*7:00 a 20 pm*

## **Geschichte wird geschrieben**

- **Dr. Raths bahnbrechender Vortrag  
an der Stanford-Universität**
- **Der Sieg über den Herztod ist jetzt in Sicht**
- **Über den Autor**
- **Klinische Studien:  
Natürliche Umkehr der Herzkrankheit**
- **Literaturverzeichnis**

## Dr. Raths bahnbrechender Vortrag an der Stanford-Universität

Am 04. Mai 2002 hatte mich die medizinische Fakultät der Stanford-Universität in Palo Alto, Kalifornien, zu einem Vortrag über den in diesem Buch dokumentierten medizinischen Durchbruch eingeladen.



Über ein *Jahrhundert* lang war diese medizinische Institution eine der Stützen des „Pharma-Geschäfts mit der Krankheit“ gewesen und hat diesen Interessen willig gedient.

Über ein *Jahrzehnt* lang hat das Pharma-Kartell meine Entdeckung der Verbindung zwischen der Seefahrerkrankheit Skorbut und der Herz-Kreislauf-Erkrankung auf das Heftigste bekämpft, weil es die Grundlagen ihres „Geschäfts mit der Krankheit“ direkt bedrohte.

In diesem Kreuzzug hat die Pharma-Industrie vor allem auch die Professoren und andere medizinischen Meinungsbildner an führenden Universitäten für ihre Zwecke missbraucht.

*Jetzt* kann die wachsende Akzeptanz der Skorbut-Herzinfarkt-Verbindung nicht mehr länger ignoriert werden. Mein Vortrag an der Stanford-Universität war in dieser Hinsicht ein richtungweisendes Ereignis, weil es den Würgegriff des Pharma-Kartells auf die etablierten medizinischen Institutionen erstmals brach. Die Dozenten, die diese Veranstaltung organisierten, verdienen zumindest Anerkennung dafür, dass sie den Mut hatten, diesen Schritt zu gehen und mich zu diesem Vortrag einzuladen.



Bei meinem Vortrag an der Stanford-Universität

den. Die 20 Minuten, die mein Vortrag dauerte, müssen sich wie ein Erdbeben angefühlt haben, welche das Kartenhaus der pharma-orientierten Kardiologie zum Wanken brachte.

Die Zellular Medizin hat damit die Türen weit aufgemacht für neue Generationen von Kardiologen und anderen Heilberufen und ermöglicht es ihnen, Millionen Menschen das Leben zu retten, denen die herkömmliche Kardiologie bisher nicht helfen konnte.

Nachfolgend ist mein Vortrag

**„Die Skorbut-Herzinfarkt-Verbindung:  
die Lösung des Rätsels der Herz-Kreislauf-Erkrankung“**

an der Stanford-Universität in ganzer Länge dokumentiert.

„Ich möchte zunächst der Stanford-Universität meinen Dank aussprechen, dass Sie die Notwendigkeit erkennt, entscheidende Antworten auf die Herausforderung der Herz-Kreislauf-Erkrankung durch Vitamintherapien und Naturheilverfahren zu suchen.

Ich werde in meinem Vortrag den Nachweis führen, dass die Arterienverkalkung oder Atherosklerose – die Ursache von Herzinfarkt und Schlaganfall – keine echten Krankheiten sind, sondern das direkte Ergebnis von langjährigem Mangel an Vitaminen in den Zellen unseres Körpers. Diese Krankheiten sind deshalb auf natürliche Weise verhinderbar, ohne Pharma-Präparate, Ballon-Katheter und Bypass-Operation.

Die Herz-Kreislauf-Erkrankung ist eine frühe Form der Seefahrerkrankheit Skorbut. In meinem Vortrag kann ich nur auf die wichtigsten Beweise eingehen, die Einzelheiten bitte ich Sie auf unserer Internetseite unter [www.dr-rath-research.org](http://www.dr-rath-research.org) nachzusehen.

Alle gängigen Modelle über die Krankheitsentstehung der Atherosklerose haben ein gemeinsames Problem: Sie entbehren jeder Logik. Wenn zum Beispiel hoher Cholesterinspiegel, oxidierte Lipoproteine oder Bakterien die Blutgefäßwand schädigen wür-

**Derzeitige Modelle über die Entstehung der Arterienverkalkung können nicht erklären, warum sich Infarkte zu 90% im Herzen ereignen**

**Forscher:**

Goldstein & Brown

Steinberg

Ross

Libby

**Hypothesen:**

Hypercholesterolemie

oxidierte LDL

„Verletzung“

Entzündung

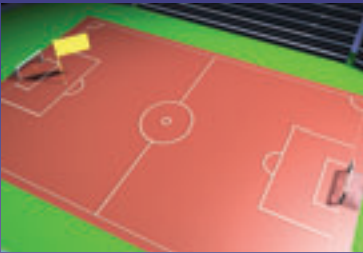
den, dann würden die atherosklerotischen Ablagerungen – gleichmäßig – entlang der gesamten Blutgefäßpipeline entstehen. Demzufolge wäre eine allgemeine Arterienverkalkung im gesamten Blutgefäßsystem die Folge, und wir würden im gesamten Körper Infarkte erleiden, nicht nur im Herzen. Dies ist ganz offensichtlich nicht der Fall.

Man braucht keine Arztausbildung an der Stanford-Universität oder einer anderen medizinischen Hochschule – jeder Laie kann das „Elfmeterpunkt-Rätsel“ lösen: Die Arterien, Venen und kleinen Blutkapillaren unseres Körpers sind über 100.000 Kilometer (!) lang, und die Oberfläche dieses Blutgefäßsystems entspricht der Oberfläche eines Fußballplatzes.

Erstaunlicherweise versagt diese „Pipeline“ in unserem Körper in über 90% der Fälle an einem einzigen spezifischen Punkt: den Herzkranzarterien. Dieser Teil des Blutgefäßsystems – die Herzkranzarterien – entsprechen in ihrer Länge nur einem Milliardstel der gesamten Blutgefäßpipeline unseres Körpers, ihre Oberfläche entspricht der Fläche des Elfmeterpunkts auf einem Fußballfeld. Wenn hohe Cholesterinwerte – oder andere Risikofaktoren, die im Blutkreislauf zirkulieren – die Hauptursache für die Schädigung dieser Blutgefäßpipeline wären, dann würde dies zu Ablagerungen und Infarkten entlang der *gesamten* Pipeline führen und nicht nur an einer vergleichsweise winzigen Stelle der Koronararterien. Deshalb kann hoher Cholesterinspiegel niemals die Hauptursache der koronaren Herzerkrankung sein.

Die Lösung des Rätsels der Herz-Kreislauf-Erkrankung muss deshalb in der Antwort auf die Frage liegen: Warum sind es gerade die Herzkranzarterien, in denen es immer wieder zu einem Verschluss der Pipeline kommt, dem bekannten Herzinfarkt?

### Das Elfmeterpunkt-Rätsel



Die Gesamtoberfläche des Blutgefässsystems eines Menschen – Arterien, Venen, Kapillaren – hat die Grösse eines Fussballfeldes.

Erstaunlicherweise ereignet sich in über 90 % der Fälle ein Infarkt immer an derselben Stelle – den Herzkranzarterien – die nur die Oberfläche des Elfmeterpunktes haben.

Um dieses Rätsel zu lösen, müssen wir unser Augenmerk weglenken von den Bestandteilen des Blutstroms und auf den einzig entscheidenden Faktor lenken: die Stabilität der Blutgefäßwand.

Das folgende Bild zeigt die Verbindung zwischen der Herz-Kreislauf-Erkrankung und der Seefahrerkrankheit Skorbut. Im Gegensatz zu den meisten Tieren kann unser menschlicher Körper kein Vitamin C selbst produzieren. Ein Mangel an Vitamin C hat zwei entscheidende Auswirkungen auf den Aufbau der Blutgefäßwand: Erstens wird die Stabilität der Gefäßwand geschwächt durch eine verminderte Kollagenproduktion in ihren Zellen, und es kommt zweitens zu einem Zusammenbrechen der zellulären Barriere zwischen Blutstrom und Blutgefäßwand durch ein Schrumpfen der Zell-Trennschicht, der Endothelzellen.

Die Seefahrer früherer Jahrhunderte starben innerhalb weniger Monate durch massiven Blutverlust, der direkte Folge davon war, dass ihr Körper kein Vitamin C produzierte und die Schiffsnahrung

## Die Skorbut-Herzinfarkt-Verbindung



Die Herz-Kreislauf-Erkrankung ist eine Frühform der Seefahrerkrankheit Skorbut. Das zugrunde liegende Problem ist in beiden Fällen ein Vitamin-C-Mangel in den Zellen der Blutgefäßwände.

Beim Skorbut führt ein vollständiger Mangel an Vitamin C zur Auflösung der Arterienwand, zu Rissen und schließlich zum Verbluten.

Bei der Herz-Kreislauf-Erkrankung führt eine relative Vitaminverarmung über Jahrzehnte zu einer langsamen Schädigung der Gefäßwand, wodurch Zeit für „Reparatur“ des Gewebes bleibt – Plaques entstehen.

gleichzeitig extrem vitaminverarmt war.

Erhielten die an Skorbut erkrankten Seeleute jedoch von Eingeborenen Tee, der aus Pflanzenextrakten gewonnen wurde, oder andere vitaminreiche Nahrung, dann kam es zu einem Stillstand der Blutung, und die Blutgefäßwand heilte auf natürliche Weise. Die verabreichten Vitamine reichten offenbar aus, um die Zellen der Blutgefäßwände wieder zu ausreichender Kollagenproduktion anzuregen.

Heute bekommen die meisten Menschen etwas Vitamin C in ihrer täglichen Nahrung, weshalb die tödliche Form des Skorbut die Ausnahme ist. Aber diese Vitaminversorgung ist nicht ausreichend, und fast alle Menschen leiden an einer chronischen Unterversorgung durch Vitamine. Über Jahrzehnte entstehen immer neue mikroskopisch kleine Risse entlang der Blutgefäßwand. Durch die ständige Pumpfunktion des Herzens unterliegen die Herzkranzarterien einem besonderen mechanischen Stress, weshalb die zugrunde liegende Schwäche der Arterienwand und die Mikrorisse genau an dieser Stelle zum Problem werden. Dies ist die Erklärung, warum es genau an dieser Stelle zu den gefürchteten atherosklerotischen Plaques kommt, die schließlich zum Herzinfarkt führen.

Ebenso wie die Vitaminzufuhr bei den Seefahrern früherer Jahrhunderte in der Lage war, die Blutgefäßwand auf natürliche Weise

zu heilen, so ist eine optimale Vitaminzufuhr auch in der Lage, die Herz-Kreislauf-Erkrankung aufzuhalten und die entstandenen Schäden zumindest teilweise auf natürliche Weise wieder zu reparieren.

Im Gegensatz zu den gängigen Modellen über die Entstehung der Herz-Kreislauf-Erkrankung kann die Skorbut-Herzinfarkt-Verbindung alle bislang offen gebliebenen Rätsel der Kardiologie beantworten:

**Warum bekommen Menschen Herzinfarkte  
und keine Naseninfarkte**

**Diastole**  
(Entspannungsphase)



**Systole**  
(Auswurfphase)



Bei jedem Herzschlag werden die Koronararterien plattgedrückt.

Die zugrunde liegende Schwäche der Arterienwand wird in erster Linie an Stellen großer mechanischer Belastung offenbar.

Wegen der ständigen Pumpfunktion des Herzens sind die Koronararterien die am meisten belasteten Abschnitte des gesamten Blutgefäßsystems.

## 1. Warum bekommen wir Infarkte im Herzen und nicht in der Nase oder in den Ohren?

Das, was ausschließlich der Grund ist für das Auftreten von Infarkten im Bereich des Herzens, ist durch das Zusammentreffen von zwei Faktoren zu erklären:

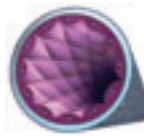
erstens, die bereits beschriebene Schwäche der Arterienwand durch Vitaminmangel in Verbindung mit, zweitens, dem mechanischen Stress, dem die Herzkranzgefäße durch die Pumpfunktion des Herzens ausgesetzt sind. Genau an dieser Stelle wird die zugrunde liegende Strukturschwäche der Arterienwand zum Problem.

## Warum wir Arterien-Verkalkung bekommen, aber keine Venen-Verkalkung

**Arterienverkalkung**  
– Haupttodesursache –



**Venenverkalkung**  
– unbekannt –



Jeder 2. Mensch stirbt an den Folgen der Arterienverkalkung.

Dagen ist die Venenverkalkung unbekannt – es sei denn, eine Vene wird als Koronar-Bypass eingepflanzt. Dann wird sie nämlich zur Arterie – und jetzt entstehen auch Ablagerungen.

Dies ist der logische Beweis dafür, dass Cholesterin niemals die Ursache des Herzinfarktes sein kann.

### 2. Warum bekommen wir Arterienverkalkung – aber keine Venenverkalkung?

Krankheitsmodelle, die die Infarkte auf Cholesterin, Bakterien, Chlamydien und andere Risikofaktoren im Blut zurückführen, würden folgerichtig auch zu einer Verdickung und schließlich zu einem Verschluss der Venen unseres Körpers – also zur Venosklerose – führen müssen. Dies ist ganz offensichtlich nicht der Fall! Die Skorbut-Herzinfarkt-Verbindung gibt auch auf dieses frappeierende Rätsel die einzig wissenschaftlich korrekte Antwort.

### 3. Warum bekommen Tiere keinen Herzinfarkt – aber wir Menschen?

Wie ist es zu erklären, dass Bären und andere Winterschläfer, die regelmäßig Cholesterinspiegel von 600 mg pro Deziliter und höher aufweisen, nicht schon längst an einer Herzinfarkt-Epidemie ausgestorben sind? Die Antwort ist: Tiere produzieren ihr eigenes Vitamin C in hohen Mengen, zwischen einem Gramm und 20 Gramm – etwa sechs Teelöffel Vitamin C – pro Tag, umgerechnet auf das menschliche Körpergewicht. Diese Menge an Vitamin C ist offensichtlich ausreichend, um den Blutgefäßwänden eine optimale Stabilität zu verleihen – ohne dass die Tierwelt auf Statine und andere Cholesterinsenker angewiesen ist.

## Warum Tiere keinen Herzinfarkt kennen



Mit den seltensten Ausnahmen entwickeln Tiere keine Atherosklerose.

Wichtige Beispiele sind Bären, die selbst mit durchschnittlichen Cholesterinspiegeln von über 600 mg/l keinen Infarkt bekommen. Tiere schützen sich vor dem Infarkt durch eine hohe Produktion an körpereigenem Vitamin C.

### 4. Warum stehen alle heute bekannten Risikofaktoren der Herz-Kreislauf-Erkrankung in engem Zusammenhang mit Vitaminmangel?

Alle heute bekannten Risikofaktoren stehen in einem unmittelbaren Stoffwechselzusammenhang mit dem Mangel an Vitamin C und anderen Mikronährstoffen, zum Beispiel der

- Störung des Kohlehydratstoffwechsels – z. B. Diabetes
- Störung des Fettstoffwechsels – z. B. hoher Cholesterinspiegel
- Störung des Aminosäurestoffwechsels – z. B. Homocystinurie

Der gemeinsame Nenner all dieser Stoffwechselstörungen ist es, im Falle eines Vitaminmangels für eine *ersatzweise* Stabilisierung der Arterienwand zu sorgen, z. B. durch Ablagerung von Stoffwechselprodukten in der Zellwand. Das ist auch der Grund, warum Vitamin-C-Mangel zu einer Erhöhung von Gerinnungsfaktoren wie Fibrinogen und Thromboxan führt, während derselbe Vitaminmangel zu einer Verminderung von Schutzfaktoren wie dem endothelzellenabhängigen Entspannungsfaktor (Stickoxyd NO) und dem Botenstoff Prostacyclin führt. Die Atherosklerose ist

eine Art „Gipsverband“ der Natur für die geschwächte Arterienwand.

Sehen wir uns jetzt die Beweise für die Skorbut-Herzinfarkt-Verbindung an. Meerschweinchen können – ebenso wenig wie wir Menschen – eigenes Vitamin C produzieren. In unserer Forschungsarbeit, die in den Proceedings der Nationalen Wissenschaftsakademie der USA (National Academy of Sciences) veröffentlicht wurde, zeigten wir, dass Meerschweinchen, wenn sie lediglich eine Vitamin-C-Menge zu sich nehmen, wie sie derzeit den offiziellen Ernährungsrichtlinien bei uns Menschen entspricht, Atherosklerose entwickeln. Die Schäden der Arterienwand in diesem Schlüsselexperiment sind mit der Arterienverkalkung beim Menschen identisch.

Im Gegensatz dazu entwickelten Tiere, die vergleichsweise etwa einen Teelöffel Vitamin C pro Tag in der Nahrung erhielten, keine Atherosklerose, und ihre Arterienwände blieben gesund.

Diese Experimente wurden später von Dr. Maeda und seinem Kollegen bestätigt, die ein genetisch verändertes Tiermodell nutzten.

**Eindeutige experimentelle Beweise**  
Ebenso wie wir Menschen, können Meerschweinchen *kein* eigenes Vitamin C herstellen.



Ein einziger Faktor – zu wenig Vitamin C in der Nahrung – verursacht hier Arterienverkalkung, die sich nicht von der Atherosklerose beim Menschen unterscheidet.

Eine tägliche Menge von 5 Gramm – ein Teelöffel – Vitamin C schützte dagegen die Arterienwände, so dass hier keine Arterienverkalkung entstehen konnte.

Mäusen, die normalerweise Vitamin C produzieren, wurde diese Fähigkeit auf gentechnische Weise genommen. Unfähig zur eigenen Vitamin-C-Produktion entwickelten diese Tiere eine Schädigung der Arterienwand, wie sie sonst nur im Frühstadium der Arterienverkalkung beim Menschen auftritt.

Wir haben diese Forschungsergebnisse in einer klinischen Studie mit Patienten bestätigt, deren koronare Herzkrankheit durch ultraschnelle Computertomographie bestätigt worden war. Durch ein spezifisch entwickeltes Vitaminprogramm konnte das Fortschreiten der Verkalkung verhindert werden, und in einigen Fällen wurde sogar das vollständige Verschwinden dieser Ablagerungen erzielt, wie in den Röntgen-CT-Bildern deutlich zu sehen ist.

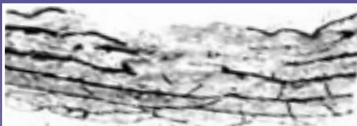
Die Entdeckung der Skorbut-Herzinfarkt-Verbindung bedeutet eine Veränderung des gesamten Weltbildes der Kardiologie, indem das Augenmerk der Behandlung nicht mehr auf Symptome – wie z. B. Cholesterinblutspiegel – gelenkt wird, sondern auf den einzigen entscheidenden Faktor: die Stabilität der Blutgefäßwand. Mit der Entdeckung der Skorbut-Herzinfarkt-Verbindung hat das „Universum der Kardiologie“ aufgehört, eine „Scheibe“ zu sein, und ist zu einer „Kugel“ geworden.

Jetzt, wo es uns gelungen ist, die tatsächliche Ursache der Herz-Kreislauf-Erkrankung zu identifizieren, ist die Ausmerzungen dieser Krankheit nur noch eine Frage der Zeit. In zehn Jahren schon könnten die Überschriften der führenden Zeitungen heißen:

### Bestätigung von Dr. Raths Entdeckung der Skorbut-Herzinfarkt-Verbindung



Wenn die Vitamin-C-Produktion durch die Genveränderung in Mäusen künstlich „abgeschaltet“ wird, entwickeln diese Tiere Atherosklerose, die sich von der beim Menschen nicht unterscheidet.

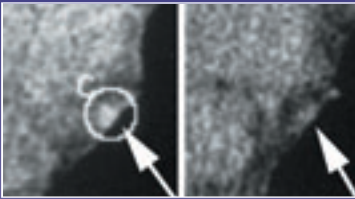


Normale Mäuse – die in der Lage sind, ihr eigenes Vitamin C herzustellen – haben dagegen gesunde Arterienwände.

*Maeda et al. PNAS, 2000, 97, 841-846.*

Im Namen von Millionen herzkranker Patienten fordere ich die Stanford-Universität und andere medizinische Einrichtungen auf, ihre Verantwortung zu erkennen und uns aktiv bei der Ausmerzungen der Herz-Kreislauf-Erkrankung zu unterstützen.“

## Der klinische Beweis: Zell-Vitalstoff-Therapie hilft Herzinfarkte verhindern



vorher

nachher

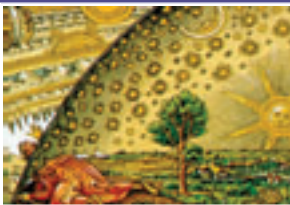
Bei Patienten mit koronarer Herzkrankheit wurde der mögliche Abbau von Ablagerungen erstmals im Röntgenbild des Computer-CTs dokumentiert.

Nach einem Jahr Therapie mit unserem Zell-Vitalstoff-Programm waren bei diesem Patienten die Ablagerungen in den Koronararterien auf natürliche Weise geheilt.

## Erstaunliche Reaktionen auf meinen Vortrag

Unmittelbar nach meinem Vortrag stand Prof. Dr. med. John Cook, Kardiologe der medizinischen Klinik der Stanford-Universität und Organisator dieser Konferenz, auf und stellte folgende Frage: „Dr. Rath, Sie haben etwas sehr Interessantes erwähnt. Ich glaube sogar, es ist dies die „Millionen-Dollar-Preisfrage“: Warum bekommen wir Atherosklerose? Warum gibt es diese „Variation“ der Atherosklerose? Ich denke, dies ist ein wichtiger Punkt. Ich habe den Eindruck, dass es sich bei den Venen und Arterien um unterschiedliche Organsysteme handelt. Die beiden sind einem unterschiedlichen Blutdruckverhältnis

## Die Entdeckung der Skorbut-Herzinfarkt-Verbindung verwandelt das Weltbild der Kardiologie von einer „Scheibe“ in eine „Kugel“



ausgesetzt, und sie stammen auch von verschiedenen Gewebearten ab, die Venen, Kapillaren usw. Ich denke, dies könnte die Unterschiede erklären. Haben Sie eine Meinung dazu, Dr. Rath?“

### Mögliche Zeitungsschlagzeilen in wenigen Jahrzehnten:

- „WHO erklärt Herz-Kreislauf-Erkrankungen als ausgemerzt!“
- „Der Wall-Street-Pharma-Markt der Cholesterinsenker ist zusammengebrochen!“
- „Die kardiologische Abteilung der Stanford-Universität und anderer Krankenhäuser wurden geschlossen.“

*Antwort Dr. Rath:* „Nun, für mich ist die Sache ganz einfach. Nehmen Sie z. B. eine Bypass-Operation. In der Regel wird dabei eine Vene aus einem Bein entnommen, und dieses Blutgefäß wird anschließend als Bypass über die verengte Koronararterie (Bypass) eingepflanzt. Von diesem Augenblick an ist diese ursprüngliche Vene demselben hohen Blutdruck unterworfen, dem die Herzkranzarterien normalerweise ausgesetzt sind. Die ehemalige Vene funktioniert jetzt als eine Arterie und entwickelt dieselben atherosklerotischen Ablagerungen wie die ursprünglichen Herzkranzarterien – obwohl es sich dabei um eine Vene handelt.“

*Frage durch einen weiteren Kardiologieprofessor im Auditorium:* „Aber wir haben auch Studien, die zeigen, dass Vitamine Herz-Kreislauf-Erkrankungen nicht verhindern können.“

*Antwort Dr. Rath:* „Wer ist „wir“? Wenn Sie in die Universitätsbibliotheken der medizinischen Hochschulen gehen oder in das Internet, werden Sie über 10.000 Studien finden, die die Gesundheitsbedeutung von Vitaminen bei der Krankheitsvorbeugung ein-

deutig dokumentieren. Darüber hinaus zeigt die größte Studie, die jemals auf dem Planeten Erde durchgeführt wurde, dass in Milliarden Tieren die Herz-Kreislauf-Erkrankung quasi unbekannt ist, weil diese – im Unterschied zu uns Menschen – ihr körpereigenes Vitamin C herstellen können.

Die eigentliche Frage ist, wie lange wollen Sie die Tatsachen noch ignorieren und in Kauf nehmen, dass Millionen Menschen an einer Krankheit sterben werden, die längst ausgemerzt sein könnte?

Ich frage Sie nochmals, wer ist „wir“?“

### **Aus der Geschichte lernen:**

*“Mein lieber Kepler, was sagen Sie ueber die fuehrenden Philosophen hier, denen ich schon tausendmal angeboten habe, sich meine Studien anzusehen, und die mit der Traegheit einer satten Schlange, vollgefressen, sich noch nicht einmal die Muehe machten, die Sterne zu betrachten oder den Mond, ja noch nicht mal die Muehe machten, mein Teleskop zu betrachten? Tatsaechlich, ebenso wie Schlangen ihre Augen verschlieszen, so koennen Menschen ihre Augen vor der Wahrheit verschlieszen.“*

*Brief von Galileo Galilei an Johannes Kepler, 1630*

# Der Sieg über den Herztod ist jetzt in Sicht!

## Das Rath-Pauling-Manifest zur Ausmerzung der Herzkrankheit

Am 2. Juli 1992 wurde zum ersten Mal die Möglichkeit der Weltöffentlichkeit vorgestellt, dass die Herz-Kreislauf-Erkrankung ausgemerzt werden kann. In seinem letzten öffentlichen Aufruf unterstützte der zweifache Nobelpreisträger Professor Linus Pauling meinen wissenschaftlichen Durchbruch in der Herz-Kreislauf-Forschung. Nur wenige Wochen später startete das Pharma-Kartell seine Kampagne mit dem Ziel, Vitamine zu verschreibungspflichtigen Medikamenten zu machen. In dem darauf folgenden „Kampf um die Vitaminfreiheit“ errangen die Menschen Amerikas einen Sieg für die gesamte Menschheit.

*A call for an international effort to  
Prevent Heart Disease*

Heart disease, stroke, and other forms of cardiovascular disease now kill millions of people every year and cause millions more to be disabled. There now exists the opportunity to reduce greatly the risk of death and disability by the optimum dietary supplementation with vitamins and other essential nutrients.

THE GOAL OF ELIMINATING  
HEART DISEASE AS THE  
MAJOR CAUSE OF DEATH  
AND DISABILITY IS  
NOW IN SIGHT!

Matthew Rath and Linus Pauling



**Oben:** Zwei handgeschriebene Seiten des letzten öffentlichen Aufrufs des zweifachen Nobelpreisträgers vor seinem Tod 1994.

**Links:** Gemeinsam mit Dr. Pauling stelle ich den Aufruf zur Ausmerzung der Herzkrankheit auf einer Pressekonferenz im Marc Hopkins Hotel in San Francisco am 2. Juli 1992 vor.

## Weltweite Aufklärungsarbeit

Unsere Aufklärungsarbeit zeigt weltweite Resonanz. Die Liste der Regierungen, privaten und öffentlichen Institutionen, internationalen Firmen, Universitäten etc., die über unsere Website Kontakt mit uns aufnehmen, liest sich wie das „Who is Who“ des beginnenden 21. Jahrhunderts. Nachfolgend ist nur eine auszugsweise Liste der Interessenten wiedergegeben:



### Regierungsorganisationen in:

- Australien
- Belgien
- Brasilien
- Kanada
- Chile
- Ägypten
- Deutschland
- Indien
- Italien
- Jordanien
- Malaysia
- Niederlande
- Norwegen
- Polen
- Südafrika
- Spanien
- Schweden
- Türkei
- USA (Verteidigungsministerium)

### Andere Institutionen:

- Akademien d. Wissenschaften v.: Bulgarien, Russland, Schweden
- Entwicklungsbank von Singapur
- Dow Jones & Co.
- Europäische Kommission
- Gesundheitsministerium v. Chile
- Kaiser Health Insurance (US)
- Karolinska Institute Medical University
- Los Angeles Public Library
- OPEC Fund
- Reuters Nachrichten-Agentur
- Royal Communications Jordanien
- South African Broadcasting Corp.
- US-Staaten: California, Florida, Georgia, Illinois, Minnesota, New Jersey und Texas
- UK National Health Service
- UNO, WHO and UNICEF
- U.S. Centers for Disease Control
- Zeitung: USA Today

## Weltweite Unterstützung

**Stellvertretend für Millionen Unterstützer weltweit seien hier einige Stimmen zitiert:**

*„Ich habe Ihre Information in Australien gelesen – fantastische Arbeit! Herzlichen Glückwunsch für Ihre Integrität!“*  
Australien

*„Ich beglückwünsche Sie zu Ihrem Mut!“*  
Argentinien

*„Ich unterstütze Dr. Rath in seinem Kampf, die Menschen der Welt aufzuklären über das wahre Gesicht der Pharma-Industrie.“*  
Großbritannien

*„Ich begrüße die Arbeit von Dr. Rath, mit der er versucht, mich und die Menschen der ganzen Erde zu informieren. Was immer wir tun können, damit politische Entscheidungen in der richtigen Richtung getroffen werden, müssen wir tun.“* United States

### **Firmen:**

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

### **Universitäten:**

- Österreich: Wien, Innsbruck
- Argentinien: Buenos Aires
- Kanada: McGill
- Kuba: Cienfuegos
- Deutschland: Heidelberg, Berlin
- Frankreich: Grenoble
- Indien: Madras
- Italien: Bologna, Mailand, Rom
- Japan: Nagoya
- Korea: Seoul
- Mexiko: National Univ.
- Niederlande: Amsterdam, Rotterdam
- Polen: Warsaw, Krakow
- Singapur: National Univ.
- Spanien: Madrid, Seville, Salamanca
- Schweden: School of Economics
- Südafrika: Cape Town, Pretoria
- UK: Oxford, Kings, London, Wales
- USA: Stanford, Harvard, Berkeley  
Columbia, Rutgers, Mayo, Yale

## Über den Autor

Dr. Rath ist der weltbekannte Arzt und Wissenschaftler, der den Durchbruch zur natürlichen Vorbeugung und Therapie der Arterienverkalkung leitete. Für diesen Durchbruch erhielt er die ersten Patente der Welt zur natürlichen Umkehr der Herz-Kreislauf-Erkrankungen. Dr. Rath gilt als Begründer der Zellular Medizin, dem neuen wissenschaftlichen Verständnis, dass die Volkskrankheiten von heute – einschließlich Herzinfarkt, Schlaganfall und Krebs – die zwangsläufige Folge von langzeitigem Mangel an Vitaminen und anderen Biokatalysatoren des Zellstoffwechsels in unserem Körper sind.

Neben seinen veröffentlichten populärwissenschaftlichen Büchern ist Dr. Rath auch Autor zahlreicher Veröffentlichungen in führenden wissenschaftlichen Zeitschriften der Welt, einschließlich der Amerikanischen Herzgesellschaft, der Nationalen Akademie der Wissenschaften der USA und anderer. Seine Bücher sind in mehr als zehn Sprachen übersetzt, und mehrere Millionen Exemplare wurden weltweit bereits verkauft.

Dr. Rath ist Gründer und Leiter eines internationalen Forschungs- und Entwicklungsinstituts, das sich zum Ziel gesetzt hat, die Volkskrankheiten von heute mit Hilfe der Zellular Medizin und wirksamer Naturheilverfahren weitgehend auszumerzen.

Der von Dr. Rath geleitete wissenschaftliche Durchbruch der Zellular Medizin bedroht das billionenschwere Pharma-Geschäft mit der Krankheit, das fast ausschließlich auf symptomorientierten und mit schweren Nebenwirkungen behafteten synthetischen Pharma-Präparaten beruht.

Dr. Rath war der Erste, der in seinem „Chemnitzer Programm“ 1997 das gesetzliche Verbot des weltweiten Betrugsgeschäfts mit der Krankheit durch die Pharma-Industrie forderte. Sowohl für seine wissenschaftlichen Leistungen als auch für seine Zivilcourage in der Auseinandersetzung mit dem zunächst übermächtig erscheinenden Pharma-Kartell erhielt er weltweit Anerkennung.

Dr. Rath's Webseite [www.dr-rath.com](http://www.dr-rath.com) und die Webseite seiner Stiftung [www.dr-rath-health-foundation.org](http://www.dr-rath-health-foundation.org) sind wichtige Quellen für weitere Informationen über den sich derzeit im Weltmaßstab vollziehenden Wandel im Gesundheitswesen.



*Dr. Rath findet die Kraft für seine Engagement im Interesse der Menschheit – gerade auch für seine Auseinandersetzung mit den mächtigen Interessengruppen – an Orten unberührter Natur.*

## Dr. Rath's Dank

„Mein Dank gilt all denjenigen, ohne die dieser medizinische Durchbruch, der zur Beseitigung der Herz-Kreislauf-Erkrankung führen wird, erst sehr viel später möglich gewesen wäre. Insbesondere gilt mein Dank Frau Dr. Aleksandra Niedzwiecki, meiner langjährigen Kollegin, dem gesamten Team an Wissenschaftlern unseres Forschungsinstituts, meinen Mitarbeitern weltweit sowie vor allem den Hunderttausenden von Menschen, die durch ihre Mitarbeit in unserer Gesundheits-Allianz unsere weltweite Arbeit beim Aufbau eines neuen Gesundheitswesens durch ihre tägliche Überzeugungsarbeit unterstützen. Wenn die Geschichtsbücher über diesen historischen Prozess eines Tages geschrieben werden, werden sie es sein, die für die Befreiung der Menschheit vom Joch des skrupellosen Geschäfts mit der Krankheit stehen werden.“

Mein Dank gilt aber auch all denjenigen, die durch ihre Skeptik und ihre Opposition gegen diesen Durchbruch eine ständig neue Inspiration und Kraftquelle für mich waren.“



*Dr. Aleksandra Niedzwiecki (vorne links) und ihr Team*

# Vitamintherapie stoppt Koronarsklerose bereits im Frühstadium

– dokumentiert durch ultraschnelle Computertomographie –

Dr. med. Matthias Rath\* und Dr. biochem. Aleksandra Niedzwiecki

**Zusammenfassung:** Ziel dieser Studie war, die Wirkung eines definierten Programmes aus Nahrungsergänzungstoffen auf die Veränderung (Zunahme oder Abnahme) der Koronarsklerose zu dokumentieren. Dieses Programm enthielt Vitamine, Aminosäuren, Mineralien und Spurenelemente, einschließlich einer Kombination von Nahrungsergänzungstoffen, die zur Umkehr der Herz-Kreislauf-Erkrankung patentiert ist. (Dieses Nahrungsergänzungprogramm wird in dieser Veröffentlichung kurz als „Vitamintherapie“ bezeichnet.) Die Studie wurde als prospektive Therapiestudie angelegt mit einer Dauer von 12 Monaten. Sie umfasste 55 Patienten im Alter von 44 bis 67 Jahren, die zu Beginn der Studie bereits an koronarer Herzerkrankung mit unterschiedlichem Schweregrad litten. Die Veränderungen in der Wachstumsrate der Koronarsklerose vor und während der Vitamintherapie wurde direkt mit Hilfe der ultraschnellen Computertomographie (Ultrafast-CT) gemessen.

**Ohne** die Vitamintherapie nahm die Koronarsklerose durchschnittlich um 44% pro Jahr zu. (Die unbehandelte koronare Herzerkrankung wurde als eine sehr aggressive Krankheit bestätigt). **Während** der Vitamintherapie verlangsamte sich dieses Wachstum im Laufe eines Jahres im Durchschnitt *aller* Patienten um 15%. Bei Patienten mit **beginnender** Koronarsklerose kam es innerhalb eines Jahres zum Stopp des weiteren Wachstums. Bei einzelnen Patienten konnte sogar eine Umkehr und ein völliges Verschwinden von zuvor vorhandener Koronarsklerose dokumentiert werden. Dies ist die erste klinische Studie, die zeigt, dass eine definierte Vitamintherapie die koronare Herzerkrankung innerhalb eines Jahres zum Stillstand bringt. Die hier getestete Vitamintherapie ist damit ein wirksamer und nebenwirkungsfreier Weg zur Vorbeugung und unterstützenden Therapie der Herz-Kreislauf-Erkrankung.

\*Korrespondenzadresse: MR Publishing B.V., Postbus 859, NL-7600 AW Almelo, Internet: [www.drath.com](http://www.drath.com)

## Einleitung

Nach Angaben der Weltgesundheitsorganisation (WHO) sterben jedes Jahr über 12 Millionen Menschen an den Folgen von Herzinfarkt, Schlaganfall und anderen Formen der Herz-Kreislauf-Erkrankung (1). Die direkten und indirekten Ausgaben für die Behandlung der Herz-Kreislauf-Erkrankung ist der bedeutendste Einzelkostenfaktor der Gesundheitsausgaben aller Industrieländer der Erde. Trotz einiger bescheidener Erfolge und dem Rückgang der Herzinfarkt- und Schlaganfall-Sterbeziffern in einigen Ländern breitet sich die Herz-Kreislauf-Epidemie weltweit weiter aus.

Die derzeit diskutierten Konzepte der Ursachen der Herz-Kreislauf-Erkrankung konzentrieren sich auf erhöhte Blutspiegel von Risikofaktoren (z.B. Cholesterin), die angeblich die Blutgefäßwand schädigen und dadurch Atherosklerose und Herz-Kreislauf-Erkrankung verursachen sollen (2-4). Demzufolge wurden Cholesterinsenker und andere Medikamente, die Risikofaktoren im Blut senken, zur Vorbeugung der Herz-Kreislauf-Erkrankung propagiert (ohne daß ein direkter Zusammenhang zwischen hohem Cholesterinspiegel und Herzinfarktrisiko bewiesen ist).

Demgegenüber stellte einer der Autoren, Dr. Rath, ein neues Verständnis der Ursache der Herz-Kreislauf-Erkrankung (5, 6) her, das auf folgenden Prinzipien beruht: Die Hauptursache der Herz-Kreislauf-Erkrankung ist eine chronische Mangelversorgung an Vitaminen und anderen Nahrungsergänzungstoffen. Diese

Naturstoffe haben genau bekannte biochemische Funktionen im Körper als Coenzyme (Biokatalysatoren), zelluläre Energieträger und als Antioxidanzien. Ein chronischer Mangel an diesen wichtigen Nahrungsstoffen in den Zellen der Arterienwand (Endothelzellen, glatte Muskelzellen) beeinträchtigt deren Funktion. So führt zum Beispiel Vitamin-C-Mangel in der Arterienwand, ähnlich wie bei der Seefahrerkrankheit Skorbut, zu einer Strukturschwäche und kleinen Rissen in der Arterienwand. Diese Veränderungen in der Arterienwand sind ganz typische Merkmale der beginnenden Atherosklerose (Arterienverkalkung) (9 - 11).

Strukturschwäche und Einrisse machen eine Reparatur der Arterienwand erforderlich. Atherosklerotische Ablagerungen entstehen, wenn chronischer Vitaminmangel zu einer fortgesetzten und überschießenden Reparatur führt. Diese Ablagerungen bestehen im Wesentlichen aus Blutfaktoren (Blutfette, -eiweiße etc.), die aus der Blutbahn in die Arterienwand eindringen, sowie aus Zellwucherungen der Arterienwand im Bereich der Reparaturstellen. Diese Reparaturvorgänge finden besonders an den Stellen des Blutgefäßsystems statt, wo außergewöhnlicher mechanischer Stress herrscht. (Dies ist vor allem in den Herzkranzarterien der Fall, die mit jedem Herzschlag gequetscht werden.) Dieses neue Ursachenverständnis kann jetzt auch erklären, warum atherosklerotische Ablagerungen vorwiegend in den Koronararterien entstehen und warum Infarkte des Herzens (nicht aber anderer Organe) die mit Abstand häufigste Form der Herz-Kreislauf-Erkrankung ist.

Tierversuche hatten dieses neue Verständnis der Herz-Kreislauf-Erkrankung bereits bestätigt und führten zur Patentierung von Vitamin C in Kombination mit anderen wichtigen Nahrungsergänzungstoffen für die Vorbeugung und Behandlung der Herz-Kreislauf-Erkrankung (12). Aufbauend auf diesem patientenorientierten Therapieansatz haben wir ein Nahrungsergänzungsprogramm entwickelt, das wir in der hier beschriebenen Studie klinisch testeten.

## PATIENTEN UND UNTERSUCHUNGSMETHODEN

Insgesamt wurden 55 Patienten (50 Männer und 5 Frauen) mit im Ultrafast-CT nachgewiesener koronarer Herzerkrankung in die Studie eingeschlossen. Voraussetzung war, dass bei den Patienten bereits zuvor Ultrafast-CT-Untersuchungen in der Heirat-Scan-Klinik in San Francisco durchgeführt worden waren und als Referenz zur Verfügung standen. Zu Beginn der Studie sowie nach 6 und 12 Monaten musste jeder Studienteilnehmer einen umfangreichen Fragenkatalog beantworten. Erfasst wurde die medizinische Vorgeschichte, Herz-Kreislauf-Erkrankungen, Risikofaktoren sowie Daten zu den Lebensgewohnheiten. Genau erfasst wurden auch Ernährung, körperliche Bewegung und andere Lebensgewohnheiten. Die erfassten Blutwerte (Cholesterin und Triglyceride) zeigten eine normale Verteilung unter den Studienteilnehmern. Etwa die Hälfte der Patienten nahm verschiedene Medikamente ein, z.B. Kalziumblocker, Nitrate, Betablocker und Cholesterinsenker. Vor Beginn der Studie wurden die Patienten angewiesen, keinerlei Veränderungen ihrer Ernährungs- und Lebensgewohnheiten vorzunehmen. Jede Veränderung musste sorgfältig im Patientenprotokoll dokumentiert werden. Die Vitamintherapie wurde sorgfältig überwacht, durch Patientenprotokoll, Gespräche mit Patienten sowie während der Kontrolluntersuchungen.

## DIE VITAMINTHERAPIE

Die folgenden Vitamine und anderen Nahrungsergänzungstoffe wurden von den Patienten für die Dauer eines Jahres eingenommen:

### *Vitamine:*

Vitamin C 2700 mg, Vitamin E (d-Alpha-Tokopherol) 600 I.E., Vitamin A (als Betakarotin) 7500 I.E., Vitamin B1 (Thiamin) 30 mg, Vitamin B2 (Riboflavin) 30 mg, Vitamin B3 (als Niacin und Niacinamid) 195 mg, Vitamin B5 (Pantothenat) 180 mg, Vitamin B6 (Pyridoxin) 45 mg, Vitamin B12 (Cyanocobalamin) 90 µg, Vitamin D (Cholekalziferol) 600 I.U.

### *Mineralien und Spurenelemente:*

Kalzium 150 mg, Magnesium 180 mg, Kalium 90 mg, Phosphat 60 mg, Zink 30 mg, Mangan 6 mg, Kupfer 1,5 mg, Selen 90 µg, Chrom 45 µg, Molybdän 18 µg.

### *Aminosäuren:*

L-Prolin 450 mg, Lysin 450 mg, L-Karnitin 150 mg, L-Arginin 150 mg, L-Cystein 150 mg.

### *Weitere Nahrungsergänzungstoffe:*

Folsäure 390 µg, Biotin 300 µg, Inositol 150 mg, Coenzym Q-10 30 mg, Pycnogenol 30 mg und Zitrusbioflavonoide 450 mg.

Weitere Informationen finden Sie im Internet unter <http://www.dr Rath.com>.

## VERLAUFSKONTROLLE DER KORONARSKLEROSE

(Die nächsten beiden Abschnitte der Veröffentlichung, „Verlaufskontrolle“ und „Statistische Analyse“, beschreiben die technischen Einzelheiten der Studie. Sie können diese überspringen und zum Abschnitt „Ergebnisse“ weitergehen.)

Die ultraschnelle Computertomographie (Ultrafast-CT-Technik) wurde von der Firma *Imatron* in San Francisco entwickelt. Sie erlaubt es, die Ablagerungen in den Koronararterien eines Patienten zu vermessen, ohne Kontrastmittel und ohne Katheteruntersuchung. Das Ultrafast-CT ist die einzige Methode, mit der die Koronarsklerose nicht-invasiv, also von außen, genau beurteilt werden kann. Deswegen wird Ultrafast-CT auch als „Mammogramm des Herzens“ bezeichnet. Weitere Informationen zu dieser neuen Diagnostik finden Sie im Internet unter <http://www.imatron.com>. In Deutschland sind die ersten Ultrafast-CT-Geräte an den Universitätskliniken Herdecke, Essen und Erlangen eingerichtet worden.)

Das Ausmaß der Koronarsklerose in den Herzkranzgefäßen der Patienten wurde mit Hilfe des ultraschnellen Computertomographen vermessen. Es wurde ein Imatron C-100 Ultrafast Scanner mit hohem Bildauflösungsvermögen und eine 100 Millisekunden Belichtungszeit benutzt. Der Aufnahmezeitpunkt der CT-Bilder wurde durch das EKG des Patienten getriggert. Die CT-Bilder wurden exakt zum selben Zeitpunkt in der Entspannungsphase des Herzschlages, nach genau 4/5 der Zeitspanne zwischen zwei Herzkontraktionen, aufgenommen. In jedem Durchlauf (Scan) nahm der Computertomograph vom Herzen eines Patienten 30 fortlaufende CT-Bilder im Abstand von 3 Millimetern auf, beginnend an der Herzbasis über die gesamte Länge der Herzkranzarterien. Bei den CT-Untersuchungen zu Beginn der Studie sowie nach 6 und 12 Monaten wurde zur Kontrolle eine zweite Serie mit 30 CT-Bildern vorgenommen. Die Serienaufnahmen des zweiten Durchlaufs waren um 1,5 Millimeter versetzt (so dass die Ablagerungen in den Koronararterien jedes Patienten durch 60 CT-Bilder im Abstand von nur 1,5 Millimetern exakt vermessen wurden). Die Gesamtbelastung der Patienten durch Röntgenstrahlen bei dieser Untersuchung war geringer als 1 rad (<.01Gy).

Der Schwellenwert des CT-Scans zur Identifizierung der Koronarsklerose wurde mit 130 *Hounsfield*-Einheiten (Hu, Helligkeitswert) festgelegt. Koronarsklerotische Ablagerungen ab einer Fläche von 0,68 mm<sup>2</sup> (!) wurden vom CT-Bildhintergrund unterschieden. Das Ausmaß der Koronarsklerose wurde als *Coronary Artery Score*, CAS (Koronarsklerose-Faktor) ausgedrückt.

drückt. Dieser Faktor wurde ermittelt, indem die gemessene Koronarsklerose-*Fläche* mit der *Dichte* der Ablagerungen multipliziert wurde (13). (Diese Dichte wiederum leitete sich von den höchsten *Hounsfield*-Werten in diesem Bildareal ab).

Der Dichtefaktor wurde auf folgende Weise festgelegt: 1 für Ablagerungen mit einer maximalen Dichte von 130-199 Hu, 2 für Ablagerungen zwischen 200-299 Hu, 3 für 300-399 Hu und 4 für solche über 400 Hu. Die Koronarsklerose-*Fläche* der atherosklerotischen Ablagerungen und der Koronarsklerose-*Faktor* eines Patienten wurde ermittelt, indem die Werte der einzelnen Ablagerungen in der rechten und den linken Herzkranzarterien zusammengerechnet wurden.

Verschiedene Untersuchungen hatten bereits eine gute Übereinstimmung zwischen dem Ultrafast-CT gemessenen Grad der Koronarsklerose und den Ablagerungen ergeben, die mit herkömmlichen Methoden wie der Koronarangiographie (Kontrastmitteluntersuchung der Koronararterien) sowie Histomorphometrie (Vermessen von Gewebeschnitten der Arterien) ermittelt wurde (13-15). Das Ultrafast-CT war für diese Studie die mit Abstand beste Untersuchungsmethode, da sie sehr exakt ist und den Patienten in keiner Weise belastet. Diese neue Diagnostikermöglichte es auch, den Verlauf der Koronarsklerose bei Patienten im Frühstadium der koronaren Herzerkrankung zu messen, wenn noch keinerlei Beschwerden zu spüren sind.

## STATISTISCHE ANALYSE

Die Wachstumsrate der Koronarsklerose wurde berechnet, indem die Differenz zwischen zwei Ultrafast-CT-Untersuchungen jeweils für die Koronarsklerose-*Fläche* und den Koronarsklerose-*Faktor* eines Patienten ermittelt wurde. Diese Differenz wurde dann durch den Zeitfaktor geteilt nach folgender Formel: (Fläche 2 - Fläche 1) : (Zeitpunkt 2 - Zeitpunkt 1), bzw. (Koronarsklerose-*Faktor* 2 - Koronarsklerose-*Faktor* 1) : (Zeitpunkt 2 - Zeitpunkt 1). Die Datenauswertung erfolgte nach den Standardformeln für Mittelwert, Median und

Standardabweichung einschließlich des Pearson'schen Korrelationskoeffizienten und des Student-t-Tests, wobei die Signifikanz mit  $< 0,05$  festgelegt wurde. Die Progression der Kalzifizierung wurde durch lineare Extrapolation ermittelt. Die Verteilungskurve der Wachstumsrate der Koronarsklerose wurde durch folgende Polynomgleichung dritter Ordnung beschrieben:  $(y = a + bx^3)$ , wobei  $a = 0,9352959$ ,  $b = 8,8235 \times 10^{-5}$  ist).

## ERGEBNISSE

Ziel dieser Studie war es, die Wirkung einer definierten Vitamintherapie auf den Verlauf der Koronarsklerose besonders in ihrem Anfangsstadium und mit Hilfe des Ultrafast-CTs zu bestimmen. Deshalb werteten wir die Ergebnisse für die gesamte Patientengruppe getrennt von einer Untergruppe von 21 Patienten mit *beginnender* koronarer Herzerkrankung aus. Alle Patienten mit einem Koronarsklerose-*Faktor* unter dem Wert 100 wurden in diese Untergruppe zusammengefasst. (Bei diesen Patienten war die Koronarsklerose im Ultrafast-CT nachweisbar, aber sie litten noch nicht an Herzbeschwerden, z.B. Angina pectoris. In diese Gruppe fallen über 50% aller Menschen ab 30 Jahren!). **Tabelle 1** stellt zunächst wichtige Patientenprotokoll-Daten dar, getrennt für alle Patienten und für die Gruppe von Patienten mit früher Koronarsklerose.

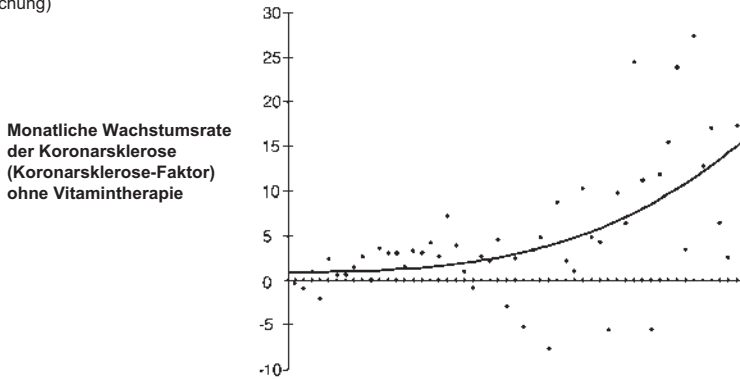
Diese Studie ist die erste Therapiestudie, für die die neue Ultrafast-CT-Untersuchungstechnik verfügbar war. Es war daher zunächst wichtig, zu messen, wie rasch die Koronarsklerose normalerweise fortschreitet, also *ohne* Vitamintherapie.

**Abbildung 1** zeigt die Zuwachsrate der Koronarsklerose für alle 55 Patienten, abhängig vom Grad der Koronarsklerose bei Studienbeginn. Je weiter die Koronarsklerose fortgeschritten ist, umso rascher schreitet sie fort, wenn keine Therapie erfolgt. Die durchschnittliche monatliche Zunahme der Koronarsklerose reichte von einem Koronarsklerose-Faktor 1 (bei Patienten mit *beginnender* koronarer Herzerkrankung) zu einem

**Tabelle 1:** Klinische Daten der Studienteilnehmer aus dem Patientenprotokoll zu Studienbeginn

	Alle Patienten (n = 55)	Patienten mit beginnender Koronarsklerose (n = 21)
Alter:		
40 - 49	5 (9%)	4 (8%)
50 - 59	24 (44%)	8 (40%)
60 - 69	26 (47%)	9 (52%)
Raucher (derzeit)	4 (7%)	1 (5%)
Raucher (früher)	36 (65%)	12 (57%)
Diabetiker	4 (7%)	0 (0%)
Schilddrüsenfehlfunktion	3 (5%)	1 (5%)
Herzinfarkt (früher)	5 (9%)	0 (0%)
Angioplastie, Ballonkatheter (früher)	2 (4%)	1 (5%)
Medikamenteneinnahme (derzeit)	27 (49%)	7 (33%)
Vitamineinnahmen (früher)	36 (65%)	15 (71%)

**Abbildung 1:** Zunahme der Koronarsklerose pro Monat ohne Vitamintherapie in Abhängigkeit vom Schweregrad der Koronarsklerose (Jeder Punkt repräsentiert eine(n) Patienten/Patientin von links nach rechts geordnet nach zunehmendem Schweregrad der Koronarsklerose bei der Erstuntersuchung)



Koronarsklerose-Faktor 1 (bei Patienten mit **beginnender** koronarer Herzkrankung) zu einem Koronarsklerose-Faktor 15 (bei Patienten mit **fortgeschrittener** koronarer Herzkrankung). Im Durchschnitt nahm die Koronarsklerose pro Jahr um 44% zu; die Ablagerungen in den Herzkranzarterien vergrößerten sich also jedes Jahr um fast die Hälfte.

Mit dieser Studie wurde erstmals (in der Geschichte der Medizin) der aggressive Charakter der koronaren Herzkrankheit gemessen und quantifiziert. Die exponentielle (beschleunigte) Zuwachsrate der Koronarsklerose unterstreicht die Bedeutung eines Therapiebeginns bereits im Frühstadium der koronaren Herzkrankheit (lange bevor Beschwerden auftreten).

**Abbildung 2** zeigt die Veränderungen in der Zuwachsrate der Koronarsklerose vor Beginn des Vitaminprogramms sowie nach einem Jahr mit diesem Vitaminprogramm. Die Ergebnisse sind sowohl für die Koronarsklerose-Fläche als auch für den Koronarsklerose-Faktor (Fläche x Dichte der Ablagerung) dargestellt.

**Abbildung 2a** zeigt, dass die durchschnittliche monatliche Wachstumsrate der (im CT vermessenen) Koronarsklerose-Fläche von 1,24 mm<sup>2</sup> pro Monat ( $\pm$  0,3) vor Beginn der Vitamintherapie auf 1,05 mm<sup>2</sup>/Monat ( $\pm$  0,2) nach einem Jahr Vitamintherapie zurückging. (Dies bedeutet, dass es während der einjährigen Einnahme des Vitaminprogramms zu einer Umkehr des Wachstumstrends der Koronarsklerose kam, das nun nicht mehr beschleunigt, sondern im Gegenteil, verlangsamt abließ.)

**Abbildung 2b** zeigt, dass bei Patienten mit früher Koronarsklerose die durchschnittliche monatliche Wachstumsrate der Koronarsklerose-Fläche sogar von 0,49 mm<sup>2</sup>/Monat ( $\pm$  0,16) vor Beginn der Vitamintherapie auf 0,28 mm<sup>2</sup>/Monat ( $\pm$  0,09) nach einem Jahr Vita-

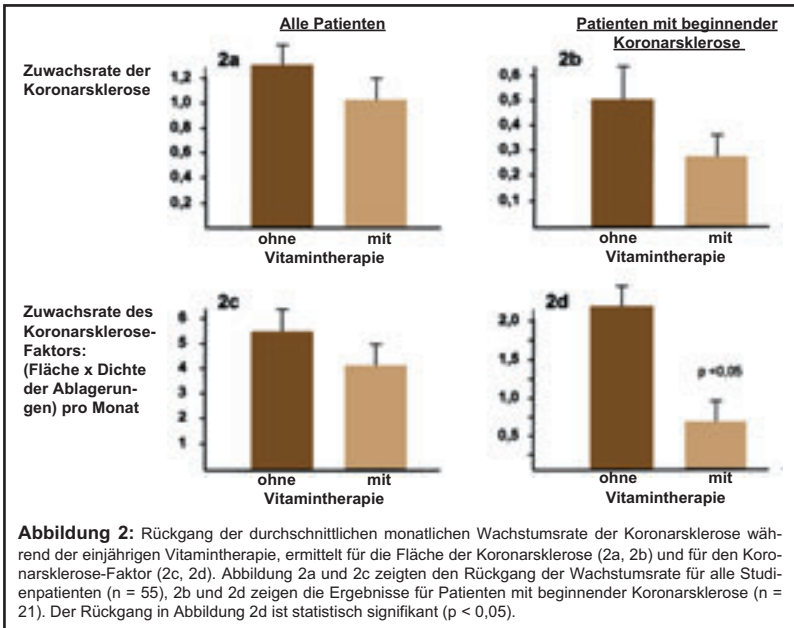
mintherapie zurückging (die Wachstumsrate der Koronarsklerose wurde also im Verlauf eines Jahres auf fast die Hälfte abgebrems). Parallel dazu liegt

**Abbildung 2c**, dass sich die durchschnittliche monatliche Zuwachsrate des Koronarsklerose-Faktors (Fläche x Dichte der Koronarsklerose) aller 55 Patienten unter der Vitamintherapie um 11% verlangsamt, und zwar von 4,8 CAS-Einheiten/Monat ( $\pm$  0,97) vor Beginn der Vitamintherapie auf 4,27 CAS/Monat ( $\pm$  0,87) nach einem Jahr Vitamintherapie.

**Abbildung 2d** zeigt, dass sich bei Patienten mit **beginnender** koronarer Herzkrankung die durchschnittliche monatliche Zuwachsrate des Koronarsklerose-Faktors während der Vitamintherapie sogar um 65% verringerte, und zwar von 1,85 CAS/Monat ( $\pm$  0,49) vor Beginn der Vitamintherapie auf 0,65 CAS/Monat ( $\pm$  0,36) nach einem Jahr Vitamintherapie.

Der Rückgang der Zuwachsrate der Koronarsklerose während der Vitamintherapie bei Patienten mit beginnender koronarer Herzkrankheit war statistisch signifikant ( $p < 0,05$ ) (das heißt, sie hat eine sehr hohe Aussagekraft) (**Abbildung 2d**). Auch für die anderen drei Gruppen (**Abbildung 2a, b, c**) wurde während der Vitamintherapie ein deutlicher Rückgang der Wachstumsrate der Koronarsklerose ermittelt. Allerdings erreichten die ermittelten Werte in diesen Gruppen keine statistische Signifikanz, was hauptsächlich an der weiten Streuung (großen Unterschieden) beim Schweregrad der Koronarsklerose der einzelnen Patienten zu Studienbeginn lag. (Die Aussagekraft dieser Studie könnte durch eine längere Vitamintherapie oder durch eine größere Studiengruppe weiter verbessert werden.)

Bemerkenswert ist, dass die Abnahme des durchschnittlichen Koronarsklerose-Faktors (Fläche x Dichte) während der Vitamintherapie deutlicher ausgeprägt war als die Koronarsklerose-Fläche alleine. Dies deutet



auch auf eine Abnahme der *Dichte* der Kalziumablagerungen hin, die über die bloße Verringerung der Fläche hinausgeht. (Die Vitamintherapie führte also nicht nur zu einer Verringerung des Flächenwachstums der Koronarsklerose, sondern darüber hinaus zu einer Verminderung der Ablagerung von Kalzium, dem Atherosklerose-Marker, in den Arterienwänden der Patienten.)

Um die Frage zu beantworten, nach welchem Zeitraum die Wirkung der Vitamintherapie dokumentiert werden kann (ab wann ein Heilungseffekt der Vitamintherapie auf die Arterienwände nachweisbar ist), wurde eine weitere Kontrolluntersuchung eingefügt. Zusätzlich zu den Ultrafast-CT-Untersuchungen zu Beginn und nach 12 Monaten Studiendauer wurde nach bereits 6 Monaten eine erste Kontrolluntersuchung durchgeführt. Diese Fragestellung war für die Studiengruppe mit *beginnender* koronarer Herzkrankheit von besonderer Bedeutung, da jede Therapie, die die Koronarsklerose im Frühstadium aufhalten kann, zwangsläufig später einen Herzinfarkt verhindert.

**Abbildung 3** zeigt wiederum die durchschnittliche Koronarsklerose-*Fläche* (**Abbildung 3a**) sowie den Koronarsklerose-*Faktor* (**Abbildung 3b**) für Patienten mit *beginnender* koronarer Herzkrankheit. Diese Abbildung zeigt die Ergebnisse sämtlicher Ultrafast-CT-Untersuchungen vor und während des Studienverlaufs (einschließlich der Kontrolluntersuchung nach 6 Monaten Studiendauer). Die gemessenen Durchschnitts-

werte der Koronarsklerose-Fläche und des Koronarsklerose-Faktors werden hier verglichen mit den vorausberechneten Werten, die sich durch lineare Extrapolation (Fortsetzung) des Koronarsklerosewachstums vor Therapiebeginn ergibt. (Das unter Vitamintherapie gemessene Koronarsklerose-Wachstum wird in dieser Abbildung verglichen mit der Koronarsklerose-Wachstumsrate, wenn *keine* Therapie erfolgt wäre.)

Die Buchstaben A bis D markieren die verschiedenen Zeitpunkte, an denen Ultrafast-CT-Untersuchungen durchgeführt wurden. Die Verbindung zwischen den Punkten A und B gibt den durchschnittlichen Zuwachs der Koronarsklerose *vor* Beginn der Vitamintherapie wieder und zwar sowohl für die Fläche (**Abbildung 3a**) als auch für den *Faktor* (Fläche x Dichte) (**Abbildung 3b**) der Koronarsklerose. Dementsprechend gibt die Verbindung von B und C den Zuwachs der Koronarsklerose während der ersten sechs Monate der Vitamintherapie wieder und die Strecke CD den Wachstumsverlauf während der zweiten sechs Monate der Vitamintherapie. Der vorausberechnete Zuwachs der Koronarsklerose *ohne* Vitamintherapie ist durch die gestrichelte Linie zwischen den Punkten B und D dargestellt.

**Abbildung 3a** zeigt, daß sich bei Patienten mit *beginnender* koronarer Herzkrankheit, *ohne* Vitamintherapie die Koronarsklerose-Fläche von  $17,62 \text{ mm}^2 (\pm 1,0)$  zum Zeitpunkt A auf  $23,05 \text{ mm}^2 (\pm 1,8)$  zum Zeit-

punkt B vergrößerte. Dies bedeutet einen jährlichen Zuwachs der Koronarsklerose-**Fläche** um 31%. Bei dieser Wachstumsrate erreichte die Koronarsklerose-**Fläche** 26,3 mm<sup>2</sup> nach weiteren sechs Monaten (Zeitpunkt E) und 29,8 mm<sup>2</sup> nach zwölf Monaten (Zeitpunkt F). Im Gegensatz dazu erreichte die Koronarsklerose-**Fläche** mit der Vitamintherapie nur einen Wert von 25,2 mm<sup>2</sup> ( $\pm 2,2$ ) nach sechs Monaten und 27,0 mm<sup>2</sup> ( $\pm 1,7$ ) nach 12 Monaten. Dies entspricht einem um 10% niedrigeren Wert im Vergleich zu dem vorausberechneten Wert.

Für den Koronarsklerose-**Faktor** wurden entsprechende Beobachtungen vor und während der Vitamintherapie gemacht. **Abbildung 3b** zeigt, daß der Koronarsklerose-**Faktor** vor der Vitamintherapie im Durchschnitt um 44% pro Jahr zunahm, von 45,8 ( $\pm 3,2$ ) (Zeitpunkt A) auf 65,9 ( $\pm 5,2$ ) (Zeitpunkt B). Bei dieser Wachstumsrate würde nach weiteren sechs Monaten ein Wert von 77,9 (Zeitpunkt E) und nach zwölf Monaten ein Wert von 91 (Zeitpunkt F) erreicht. Im Gegensatz zu diesem Trend waren die während der Vitamintherapie gemessenen Werte 75,8 ( $\pm 6,2$ ) nach sechs Monaten (Zeitpunkt C) und 78,1 ( $\pm 5,1$ ) nach 12 Monaten (Zeitpunkt D).

Die Wachstumsrate des Koronarsklerose-**Faktors** hat also insbesondere während der zweiten sechs Monate Vitamintherapie (zwischen Zeitpunkt C und D) deutlich abgenommen. Der durchschnittliche Koronarsklerose-**Faktor** war nach 12 Monaten Vitamintherapie nur noch um 3% höher als nach sechs Monaten Vitamintherapie (Strecke EF). Dieser Wert steht im Gegensatz zu einem berechneten Zuwachs des Koronarsklerose-**Faktors** von 17% **ohne** Vitamintherapie (Strecke EF).

Zwischen sechs und zwölf Monaten dieser Vitamin-

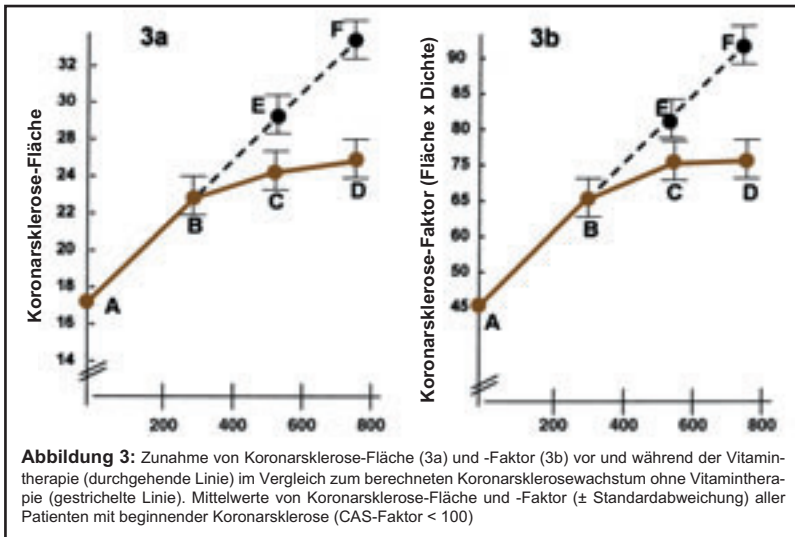
therapie kam das weitere Wachstum der Koronarsklerose fast vollständig zum Stillstand.

**Abbildung 4** zeigt die Ultrafast-CT-Bilder eines 51-jährigen Patienten mit beginnender koronarer Herzerkrankung (der Patient war ohne jegliche Beschwerden). Die erste Ultrafast-CT-Untersuchung wurde 1993 als Teil einer jährlichen Vorsorgeuntersuchung durchgeführt. Die CT-Aufnahmen zeigten kleine koronarsklerotische Ablagerungen sowohl im absteigenden Ast der linken Herzkranzarterie, als auch in der rechten Herzkranzarterie. Ein Jahr später wurde eine CT-Kontrolluntersuchung durchgeführt, wobei eine Zunahme der koronarsklerotischen Ablagerungen festgestellt wurde. **Abbildung 4a** zeigt diese Ablagerungen in den Koronararterien des Patienten. Danach begann der Patient mit der Vitamintherapie. Bei der Kontrolluntersuchung etwa ein Jahr später (**Abbildung 4b**) war keinerlei Koronarsklerose mehr nachweisbar. Dies deutete auf einen natürlichen Rückgang der Koronarsklerose hin.

## AUSWERTUNG

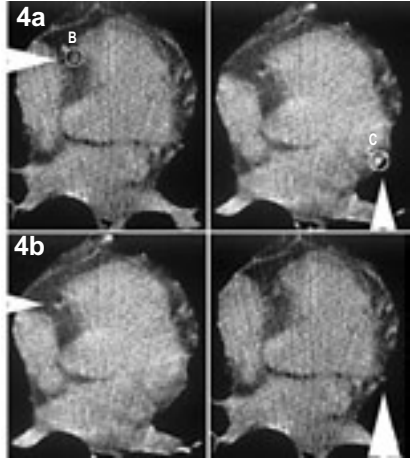
(In diesem Abschnitt werden die Ergebnisse dieser Studie beurteilt. Es wird deutlich, daß dieser Studie sofort gesundheitspolitische Maßnahmen folgen müssen.)

Dies ist die erste Studie überhaupt, mit der das Fortschreiten der Koronarsklerose direkt in den Koronararterienwänden gemessen wurde. Obwohl atherosklerotische Ablagerungen eine komplexe histomorphologische (aus vielschichtigen Gewebeformen bestehende) Zusammensetzung haben, ist die Verteilung von Kalziummolekülen innerhalb dieser Ablagerungen ein ausgezeichneter Marker für das Fortschreiten der koronaren Herzerkrankung (11,13).



**Abbildung 4:** Ultrafast-CT-Aufnahmen des Herzens eines 51-jährigen Geschäftsmannes mit asymptomatischer koronarer Herzerkrankung (ohne jegliche Beschwerden). Abbildung 4a (obere Reihe) zeigt die Ultrafast-CT-Bilder vor der Vitamintherapie.

**Abbildung 4b** (untere Reihe) zeigt die CT-Bilder nach etwa einem Jahr Vitamintherapie. Die koronarsklerotischen Ablagerungen in der rechten und linken Koronararterie sind als weiße Flecke deutlich zu erkennen. (Diese CT-Bilder stellen einen Querschnitt des Herzens dar. Man blickt „von unten“ in das Herz, deshalb zeigt die mit „B“ markierte Stelle die Koronarsklerose in der rechten Herzkranzarterie und die mit „C“ markierte Stelle die Ablagerung in der linken Kranzarterie. Nach einem Jahr Vitamintherapie sind die Ablagerungen in beiden Herzkranzarterien vollständig verschwunden, was auf eine natürliche Abheilung der Koronarsklerose durch die Vitamintherapie hinweist.)



Unsere Untersuchungen zeigten, daß sich die unbehandelte Koronarsklerose jedes Jahr zwischen 5 mm<sup>2</sup> (beginnende Koronarsklerose) und 40 mm<sup>2</sup> (fortgeschrittene Koronarsklerose) ausweitet. Vor Beginn der Vitamintherapie betrug das durchschnittliche jährliche Wachstum der Koronarsklerose 44% (**Abbildung 1**). Angesichts des exponentiellen (beschleunigten) Wachstums der Koronarsklerose wird deutlich, daß eine erfolgreiche Bekämpfung der Herz-Kreislauf-Erkrankung von einer **frühen Diagnose** und einer **frühen Behandlung** abhängt.

Heute ist die Diagnose des Herz-Kreislauf-Risikos eines Patienten immer noch weitgehend beschränkt auf das Messen von Cholesterin und anderer Risikofaktoren im Blut, die kaum oder gar keinen Zusammenhang mit der Größe der atherosklerotischen Ablagerungen in den Arterienwänden aufweisen. Exaktere Methoden, wie zum Beispiel die Koronarangiographie (Kontrastmitteluntersuchung der Koronararterien) sind beschränkt auf Patienten mit **fortgeschrittener** koronarer Herzerkrankung, wenn bereits Beschwerden bestehen. Demgegenüber bietet das Ultrafast-CT die (einzige) Möglichkeit, Koronarsklerose bereits im Anfangsstadium von außen zu bestimmen (14,15).

Das wichtigste Ergebnis dieser Studie ist die Tatsache, daß die koronare Herzerkrankung auf natürliche Weise verhindert und behandelt werden kann. Die getestete Vitamintherapie war in der Lage, das Fortschreiten der Koronarsklerose innerhalb nur eines Jahres zu drosseln und zwar unabhängig vom bereits vorhandenen Schweregrad der koronaren Herzerkrankung. Von besonderer Bedeutung ist die Tatsache, daß diese Vitamintherapie bei Patienten mit **beginnender** Koronarsklerose, die Herz-Kreislauf-Erkrankung praktisch zum Stillstand brachte.

In Einzelfällen wurden kleine koronarsklerotische Ablagerungen (wie sie im Anfangsstadium der koronaren Herzerkrankung typisch sind) vollständig zum Verschwinden gebracht (**Abbildung 4**).

Aus den Ergebnissen dieser Studie schließen wir, daß das hier getestete Nahrungsergänzungsprogramm (Vitamintherapie) eine natürliche Heilung der Arterienwand einleitet. Verschiedene Bestandteile des getesteten Programms tragen zu einem natürlichen Wiederaufbau der Arterienwand bei, wie zum Beispiel Ascorbinsäure (Vitamin C), Pyridoxin (Vitamin B-6), die Aminosäuren L-Lysin und L-Prolin und das Spurenelement Kupfer. Ascorbinsäure (Vitamin C) ist unerlässlich für die Synthese (Herstellung) und Hydroxylierung (biochemischer Prozeß, der die im Körper hergestellten Moleküle funktionsfähig macht) von Kollagen und anderen Bestandteilen des (Arterienwand-) Bindegewebes (16,17,18). Ascorbinsäure ist auch direkt und indirekt beteiligt an der Steuerung biologischer Vorgänge in der Arterienwand, angefangen von der Regulation der Zelldifferenzierung (Entwicklung der Arterienwandzellen) bis hin zu Verteilung von Zellwachstumsfaktoren (19,20). Pyridoxin (Vitamin B-6) und Kupfer sind unerlässlich für die einwandfreie Vernetzung der Bindegewebsmoleküle (8) (dies sind in erster Linie Kollagen und Elastin, Strukturmoleküle des Körpers, die auch den Arterienwänden ihre Form, Stabilität und Elastizität geben).

Die Aminosäuren L-Lysin und L-Prolin sind wichtige Bausteine der Biosynthese (Herstellung) dieser Bindegewebsmoleküle. Diese Aminosäuren verhindern auch die Ablagerung von Lipoprotein(a) in der Arterienwand (Lipo-protein(a) ist ein mit dem Low-Density-Lipoprotein (LDL) verwandter, aber besonders klebriger Blutfettfaktor, der für den Großteil der Fettablagerungen in

der Arterienwand verantwortlich ist). Darüber hinaus sind die Aminosäuren Lysin und Prolin in der Lage, bereits in den atherosklerotischen Ablagerungen der Arterienwand deponiertes Lipoprotein(a), sowie andere Lipoproteine aus der Arterienwand auszuschleusen (5,12,21). (Das allmähliche Herauslösen Tausender kleinster Fettmoleküle aus den atherosklerotischen Ablagerungen der Arterienwand führt zu einem Abbau dieser Ablagerungen und damit zu einer natürlichen Umkehr der Koronarsklerose. Dieser Therapieansatz ist so neu und gleichzeitig so bedeutend, daß uns dafür 1994 die ersten Patente der Welt zur natürlichen Umkehr der Herz-Kreislauf-Erkrankung zugesprochen wurden (12)).

Ascorbinsäure (Vitamin C) und Tokopherol (Vitamin E) verhindern das Wuchern der glatten Muskelzellen der Arterienwand (diese Zellen sind die wichtigsten **zellulären** Bausteine der Arterienwand. Im Bereich atherosklerotischer Ablagerungen kommt es zu einem Wuchern dieser Zellen - ähnlich einem lokalen Tumor in der Arterienwand, der die Blutbahn weiter einengt und damit zur Herz-Kreislauf-Erkrankung beiträgt. Darüber hinaus sind Ascorbinsäure, Tokopherol (Vitamin E), Beta-Karotin (Provitamin A), Selen und andere Antioxidantien in der Lage, sogenannte freie Radikale abzufangen und damit sowohl die Bestandteile des Blutes als auch das Gewebe der Blutgefäßwand vor Oxidationsschäden zu schützen (25, 26). (Diese natürlichen Antioxidantien wirken also als biologischer Rostschutz.)

Nikotinsäure (Vitamin B-3) Riboflavin (Vitamin B-2) Pantothensäure (Vitamin B-5) Carnitin, Coenzyme Q-10 (Ubichinon), sowie zahlreiche Mineralien und Spurenelemente haben wichtige Funktionen als Katalysatoren des Zellstoffwechsels und als Trägermoleküle von biologischer Zellenergie. Die wichtigsten dieser Zellenergiemoleküle sind NADH (Nikotinamid-Adenin-Dinucleotid), NADPH, (Nikotinamid-Adenin-Dinucleotid-Phosphat), FADH (Flavin-Adenin-Dinucleotid), und Coenzym A (8). (Diese Bioenergieträger, liefern Millionen Zellen des Körpers lebenswichtige Energie. Dies ist besonders wichtig für die Zellen des Herzens und der Blutgefäßwände, die auf Grund der mechanischen Beanspruchung durch die Blutzirkulation einen besonders hohen Verbrauch an Zellenergie haben.)

Die Ergebnisse dieser Studie bestätigen, daß die Aufrechterhaltung der optimalen Struktur und Funktion der Arterienwände ein besonders wichtiges therapeutisches Ziel zur erfolgreichen Bekämpfung der Herz-Kreislauf-Erkrankung ist. Damit werden auch frühere Untersuchungen bestätigt, in denen gezeigt wurde, daß eine Nahrungsergänzung durch Vitamin C Atherosklerose in den Beinarterien aufhalten kann (27).

Die Erkenntnisse dieser Studie sind um so wichtiger, da heute fast jeder Mensch an einem Mangel an Vitaminen und anderen Nahrungsergänzungstoffen leidet (28,29). Darüber hinaus haben bereits zahlreiche Studien die Bedeutung verschiedener Nahrungsergänzungstoffe zur Verhinderung der Herz-Kreislauf-Erkrankung gezeigt (30-35). Im Vergleich zu den dabei

oft in hohen Dosen getesteten Vitaminen, ist die Dosierung der Bestandteile des hier getesteten Nahrungsergänzungsprogramms vergleichsweise niedrig. Dies weist auf einen wichtigen Synergie-Effekt dieser Vitamintherapie hin. (Die Einzelbestandteile dieser Formel wirken zusammen, so daß sich deren Wirkungen gegenseitig ergänzen. Deshalb kann die Dosierung der Einzelbestandteile vergleichsweise niedrig gehalten werden, bei gleichzeitig optimaler Wirkung.)

In diesem Zusammenhang ist es angebracht, einige der gegenwärtig noch weit verbreiteten Versuche zur Verhinderung der Herz-Kreislauf-Erkrankung kritisch zu durchleuchten. Dies gilt insbesondere für den Massenverbrauch von cholesterinsenkenden Medikamenten.

Der Masseneinsatz dieser Medikamente, einschließlich Lovastatin (Mevinacor), wurde zunächst mit Studienergebnissen an Patienten mit extremen Fettstoffwechselstörungen gerechtfertigt, die allerdings nur einem Bruchteil der Bevölkerung entsprechen (36). Später wurde eine Studie mit Simvastatin hinzugezogen, bei der sich eine geringere Rate an Herzinfarkten und anderen Herz-Kreislaufproblemen ergeben hatte. (Simvastatin ist ein weiteres Präparat der sogenannten „Statin“-Medikamentengruppe, die die körpereigene Herstellung von Cholesterin drosseln, dabei jedoch vielfältige Nebenwirkungen haben). Letztere Studie führte dazu, daß diese Medikamente jetzt sowohl zum Langzeitgebrauch als auch bei Patienten ohne jegliche Fettstoffwechselstörung eingesetzt wurden.

Jetzt allerdings wurde der empfohlene Gebrauch dieser Medikamente wegen möglicher schwerwiegender Nebenwirkungen deutlich eingeschränkt auf Patienten mit **akutem** Herzinfarktrisiko (38). (Eine Auswertung experimenteller Studien mit Mevinacor und weiteren „Statin“-Medikamenten sowie Gevilon, Cedur und anderen „Fibrat“-Medikamenten hatte eine erschreckend hohe Krebsrate ergeben. Wissenschaftler warnten bereits im Januar 1996 im Amerikanischen Ärzteblatt (JAMA) die Weltöffentlichkeit unmißverständlich vor diesen Medikamenten, und fordern ihre Arztkollegen dazu auf, diese Medikamente nur noch in Ausnahmefällen einzusetzen (38). Wohl auch aus Mangel an Behandlungsalternativen wurde diese erste Warnung bislang nur unzureichend befolgt. Mit dem hier getesteten Vitaminprogramm steht jetzt für Ärzte und Patienten gleichermaßen eine wirksame und nebenwirkungsfreie Behandlungsalternative zur Verfügung).

Auch einige „natürliche“ Ansätze zur Verhinderung von Herz-Kreislauf-Erkrankungen müssen kritisch hinterfragt werden. (Dies gilt insbesondere für Programme, bei denen die Patienten extremem körperlichen Training und einer rigorosen Diät unterzogen werden). Von einem dieser Programme wird sogar behauptet, daß es koronare Herzerkrankung wieder rückgängig mache. Die hierzu veröffentlichte Untersuchungen liefern allerdings keinen Beweis für die tatsächliche Rückbildung der Koronarsklerose (39). Die dort angegebene verbesserte Durchblutung des Herzmuskelgewebes war das Ergebnis des intensiven körperlichen Trainings, (das die Muskeln der Patienten, einschließlich des Herzmuskels

stärkte), und somit zu einer verbesserten Herzauswurfleistung und schließlich zu einer verbesserten Herzmuskeldurchblutung führte. (Während körperliche Bewegung, vernünftige Ernährung und regelmäßige Freizeit sinnvoll sind, gibt es bislang keinen Beweis, daß intensives körperliches Training und andere extreme Umstellungen der Lebensgewohnheiten Herz-Kreislauf-Erkrankungen verhindern. Für Patienten die an Herzinsuffizienz (Herzschwäche), Arrhythmie (Herzrhythmusstörungen) und anderen schweren Herzproblemen leiden, können derartige Extremprogramme sogar lebensbedrohliche Folgen haben.)

In Anbetracht der dringenden Notwendigkeit von wirksamen und nebenwirkungsfreien Gesundheitsprogrammen zur erfolgreichen Bekämpfung der Herz-Kreislauf-Erkrankung, ist die (Validität) Aussagekraft dieser Studie und die folgenden Fakten von besonderer Bedeutung:

1. Die Patienten in dieser Studie bildeten ihre eigene Kontrollgruppe, *vor* und *während* der Vitamintherapie. Damit wurden Begleitfaktoren, wie Alter, Geschlecht, genetische Veranlagung, Ernährung oder Medikamenteneinnahme, die Studienergebnisse beeinflussen können, auf ein Minimum reduziert. (Bei anderen Therapiestudien erhält meist eine Patientengruppe das Testmedikament und eine zweite Patientengruppe eine unwirksame Kontrollsubstanz (Placebo). Die beste Kontrolle ist allerdings, wenn dieselben Patienten *ohne* und *mit* Therapie untersucht werden, wie es in dieser Studie der Fall war.)

2. Umfangreiche Untersuchungen haben gezeigt, daß die Ultrafast-CT Untersuchungstechnik den Schweregrad der koronaren Herzkrankheit zuverlässig bestimmen kann. Darüber hinaus ermöglicht diese Diagnostik das Vermessen der koronarsklerotischen Ablagerungen *in situ* (direkt innerhalb der Wände der Koronararterien) (13,14,15).

Diese Untersuchungstechnik vermeidet auch Fehldiagnosen, wie sie zum Beispiel bei der Koronarangiographie (Kontrastmitteluntersuchung der Koronararterien) vorkommen. Bei der Angiographie können Spasmen der Arterienwand, die Bildung von Thromben und andere Ereignisse (also Vorgänge innerhalb der Blutbahn) nicht unterschieden werden vom Fortschreiten oder dem Rückgang der Koronarsklerose (also Vorgängen innerhalb der Arterienwand).

Darüber hinaus bietet das Ultrafast-CT wertvolle Informationen über die morphologischen (die Gewebestruktur der Arterienwand betreffenden) Veränderungen während des Fortschreitens oder der Umkehr koronarsklerotischer Ablagerungen. Dies wird ermöglicht, indem nicht nur die *Fläche* der Ablagerungen gemessen wird, sondern auch deren *Dichte*.

Ein weiterer Vorteil dieser Untersuchungstechnik ist die Tatsache, daß die Computer-Tomographie-Bilder der Koronarsklerose automatisch (vom Computer) vermessen werden, und damit menschlicher Irrtum bei der Studienauswertung ausgeschlossen ist.

Zusammenfassend zeigen die Ergebnisse dieser Studie, daß die koronare Herzkrankheit verhinderbar und auch umkehrbar ist. Die hier getestete Vitamintherapie ist in der Lage, die koronare Herzkrankheit bereits in ihrem Frühstadium aufzuhalten. Diese Ergebnisse wurden bereits innerhalb eines Jahres erzielt und lassen darauf schließen, daß durch eine Langzeit-Vitamin-Therapie auch Patienten mit fortgeschrittener koronarer Herzkrankheit geholfen wird. Um die Langzeitwirkung dieser Vitamintherapie zu dokumentieren, wird diese Studie gegenwärtig weitergeführt.

Das hier getestete Nahrungsergänzungsprogramm ist eine wirksame und nebenwirkungsfreie Methode zur Verhinderung und zur unterstützenden Behandlung der Herz-Kreislauf-Erkrankung. Politiker und alle, die innerhalb des Gesundheitswesens Verantwortung tragen, sind jetzt aufgefordert, neue Wege zur erfolgreichen Bekämpfung der koronaren Herzkrankheit zu beschreiten.

## DANK

Wir danken Herrn Jeffrey Kamradt für seinen Einsatz bei der Koordination dieser Studie. Unser Dank gilt auch Dr. Douglas Boyd, Dr. Lewis Meyer und Herrn Dale Grant von Imatron/ HeartScan in San Francisco für ihre Hilfe bei der Planung und Durchführung der Studie. Ebenso bedanken wir uns bei Frau Laureanne Cox, Frau Susan Brody und Herrn Tom Caruso für ihre Mitarbeit bei den CT-Untersuchungen sowie bei Frau Martha Best für Sekretariatsassistenten.

## ANMERKUNG

*Die vorliegende wissenschaftliche Arbeit wurde ursprünglich am 5. August 1996 an das Amerikanische Ärzteblatt (Journal of the American Medical Association, JAMA) zur Veröffentlichung eingereicht. Der Chefredakteur, Dr. Georg Lundberg übergab die Studie zur Begutachtung an seinen Stellvertreter Dr. Charles Clayman. Obwohl die Bedeutung dieser Studie für die Gesundheit von Millionen Menschen sofort klar war, lehnte Dr. Clayman in seinem Brief vom 23. August 1996 eine Veröffentlichung der Arbeit ohne weitere Begründung ab. Daraufhin schickte Dr. Rath das Manuskript dieser Studie an das Journal of Applied Nutrition („Zeitschrift für angewandte Ernährung“, das Fachorgan der Internationalen Akademie für Ernährung und Präventive Medizin). Die wissenschaftlichen Gutachter dieser Fachzeitschrift erkannten sofort die Bedeutung dieser Studie für die Gesundheit der Menschen weltweit und sorgten für eine unverzügliche Veröffentlichung.*

## Literaturverzeichnis

Die meisten der hier angeführten medizinischen und wissenschaftlichen Zeitschriften sind in englischer Sprache. Dies liegt auch daran, dass in Deutschland und Europa im Bereich der Vitaminforschung immer noch viel zu wenig Studien vorliegen. Für interessierte Leser habe ich deshalb ein umfangreiches Literaturverzeichnis zusammengestellt. Sie können die meisten dieser Arbeiten in Bibliotheken, insbesondere den medizinischen Universitätsbibliotheken, finden.

Dieses Buch ist in erster Linie für einen breiten Leserkreis geschrieben. Darüber hinaus ist es jedoch auch eine Einladung an meine Ärztekolleginnen und -kollegen in Deutschland und Europa. Meine besondere Einladung gilt den Medizinstudentinnen und -studenten, den Ärzten von morgen. Das umfangreiche Literaturverzeichnis ermöglicht es Ihnen allen, die Informationen dieses Buches weiter zu vertiefen.

- Altschul R., Hoffer A., Stephen J. D. (1955) Influence of nicotinic acid on serum cholesterol in man. *Archives of Biochemistry and Biophysics* 54: 558-559.
- Armstrong V. W., 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.
- Aulinskas T. H., Van Westhuyzen D. R., Coetzee G. A. (1983) Ascorbate increases the number of low density lipoprotein receptors in cultured arterial smooth muscle cells. *Atherosclerosis* 47: 159-171.
- Avogaro P., Bon G. B., Fusello M. (1983) Effect of pantethine on lipids, lipoproteins and apolipoproteins in man. *Current Therapeutic Research* 33: 488-493.
- Bates C. J., Mandal A. R., Cole TJ. (1977) HDL, cholesterol and Vitamin-C status. *The Lancet* II: 611.
- Beamish R. (1993) Vitamin E – then and now. *Canadian Journal of Cardiology* 9: 29-31.
- Beisiegel U., Niendorf A., Wolf K., Reblin T., Rath M. (1990) Lipoprotein(a) in the arterial wall. *European Heart Journal* 11 (Supplement E): 174-183.
- Bendich A. (1992) In *Beyond Deficiency – New views on the function and health effects of vitamins*. *Annals of the New York Academy of Sciences* 669: 300-312.
- 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., Hrsg. (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 L. A., 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 P. E., 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 C. K., Changchit C., Bridges R. B., Rehn S. R., Humble J., Turbek 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 C. A. B. (1989) Vitamin C, Volume I-III. CRC Press Inc., Florida.
- Cushing G. L., Gaubatz J. W., Nave M. L., Burdick B. J., Bocan T. M. A., Guyton J. R., Weilbaecher D., DeBakey M. E., Lawrie G. M., Morrisett J. D. (1989) Quantitation and localization of lipoprotein(a) and (b) in coronary artery bypass vein grafts resected at re-operation. *Arteriosclerosis* 9: 593-603.
- Dahlen G. H., Guyton J. R., Attar M., Farmer J. A., Kautz J. A., Gotto A. M., 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 S. J., King S. B., Lembo N. J., Roubin G. S., Hearn J. A., Bhagavan H. N., Sgoutas D. S. (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 J. F., Daniel C. W. (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, double-blind randomized trial. *Journal of the American Medical Association* 268: 2395-2402.
- Enstrom J. E., Kanim L. E., Klein M. A. (1992) Vitamin C intake and mortality among a sample of the United States population. *Epidemiology* 3: 194-202.
- Ferrari R., Cucchini, und Visioli O. (1984) The metabolical effects of L-carnitine in angina pectoris. *International Journal of Cardiology* 5: 213-216.
- Folkers K., Langsjoen P., Willis R., Richardson P., Xia L. J., Ye CQ, Tamagawa H. (1990) Lovastatin decreases coenzyme Q-10 levels in humans. *Proceedings of the National Academy of Sciences USA* 87: 8931-8934.
- Folkers K., Vadhanavikitt S., Mortensen S. A. (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., Yamamura Y. (Hrsg.). (1976, 1979, 1981, 1984, 1986) Biomedical and clinical aspects of coenzyme Q. Volume 1-5. Elsevier Science Publishers, New York.
- Gaby S. K., Bendich A., Singh V. N., Machlin L. J. (Hrsg.). (1991) Vitamin intake and health. Marcel Dekker Inc. N.Y.
- Gaddi A., Descovich G. C., Noseda G., Fragiaco C., Colombo L., Craveri A., Montanari G., Sirtori C. R. (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 J. L., McNamara J. R., Ordovas J. M., Silberman S. R., Wilson P. W. F., Schaefer E. J. (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 K. F., Puska P., Jordan P., Moser U. K. (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.
- Gey K. F., Stähelin H. B., Puska P. und Evans A. (1987) Relationship of plasma level of vitamin C to mortality from ischemic heart disease. 110-123. In: Burns J. J., Rivers J. M., Machlin L. J. (Hrsg.): Third conference on vitamin C. *Annals of the New York Academy of Sciences* 498.
- 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 J. M., Kostner G., Papadopoulos N. M., Brewer H. B. Jr. (1985) Levels of lipoprotein Lp(a) decline with neomycin and niacin treatment. *Atherosclerosis* 57: 293-301.
- Halliwell B., Gutteridge J. M. C. (Hrsg.). (1985) Free radicals in biology and medicine. Oxford University Press, London, New York, Toronto.
- Harwood H. J. Jr, Greene Y. J., Stacpoole P. W. (1986) Inhibition of human leucocyte 3-hydroxy-3-methylglutaryl coenzyme A reductase activity by ascorbic acid. An effect mediated by the free radical monodehydro-ascorbate. *Journal of Biological Chemistry* 261: 7127-7135.
- Hearn J. A., Donohue B. C., Ba'albaki H., Douglas J. S., King S. B. I. I., Lembo N. J., Roubin J. S., Sgoutas D. S. (1992) Usefulness of serum lipoprotein(a) as a

- predictor of restenosis after percutaneous transluminal coronary angioplasty. *The American Journal of Cardiology* 68: 736-739.
- Hemilä H. (1992) Vitamin C and plasma cholesterol. In: *Critical Reviews in Food Science and Nutrition* 32 (1): 33-57, CRC Press Inc., Florida.
- Hermann W.J. J. R., Ward K, Faucett J. (1979) The effect of tocopherol on high-density lipoprotein cholesterol. *American Journal of Clinical Pathology* 72: 848-852.
- Hoff H. F., Beck G. J., Skibinski C. I., 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 L. T. (1986) Magnesium and cardiac arrhythmias. *Magnesium* 5: 111-126.
- Iseri L. T., French J. H. (1984) Magnesium: nature's physiologic calcium blocker. *American Heart Journal* 108: 188-193.
- Jacques P. F., Hartz S. C., McGandy R. B., Jacob R. A., Russell R. M. (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 E. T. (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 G. M., Avogaro P., Cazzolato G., Marth E., Bittolo-Bon G., Qunici G. B. (1981) Lipoprotein Lp(a) and the risk for myocardial infarction. *Atherosclerosis* 38: 51-61.
- Langsjoen P. H., 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 P. H., 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 C. J. (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 R. M. (1992) Lipoprotein(a) in heart disease. *Scientific American*. June: 54-60.
- Lehr H. A., Frei B., Arfors K. E. (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. et al. (1996) Vitamin C pharmacokinetics in healthy volunteers: Evidence for a recommended daily allowance. *Proceedings of the National Academy of Sciences* 93: 3704-3709.

- Liu V. J., Abernathy R. P. (1982) Chromium and insulin in young subjects with normal glucose tolerance. *American Journal of Clinical Nutrition* 25: 661-667.
- Mann G. V., 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 H. M. et al. (1979) Hypomagnesemia in diabetes. *Clinical and Chemical Acta* 95: 235-242.
- McBride P. E. und Davis J. E. (1992) Cholesterol and cost-effectiveness implications for practice, policy, and research. *Circulation* 85: 1939-1941.
- McCarron D. A., Morris C. D., Henry H. J. und Stanton J. L. (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.
- McSheehy P. M. J. und Chambers T. J. (1987) 1,25-Dihydroxyvitamin D3 stimulates rat osteoblastic cells to release a soluble factor that increases osteoclastic bone resorption. *Journal of Clinical Investigation* 80: 425-429.
- 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 T., Hulley S. (1996) Cancerogenicity of Lipid-Lowering Drugs. *Journal of the American Medical Association* 275 (1996) 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 G. L., Sgoutas D. S., Redden R. A., Sigman S. R., Gravanis M. B., King S. B., Berk B. C. (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 L. H. (1979) Review: Role of carnitine in fatty acid metabolism of normal and ischemic myocardium. *American Heart Journal* 97: 375-388.
- Paolisso G. et al. (1993) Pharmacologic doses of vitamin E improve insulin action in healthy subjects and in non-insulin-dependent diabetic patients. *American Journal of Clinical Nutrition* 57: 650-656.
- Paterson J. C. (1941): *Canadian Medical Association Journal* 44: 114-120.
- Pauling L. (1986): *Das Vitamin-Programm. Topfit bis ins hohe Alter*. Goldmann Verlag München.
- Pfleger R., Scholl F. (1937) Diabetes und Vitamin C. *Wiener Archiv für Innere Medizin* 31: 219-230.
- 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. (1993a) Cationic-anionic and anionic-cationic oligopeptides in apoprotein(a) and other proteins as modulators of protein action and of biological communication. *Journal of Applied Nutrition* 44: 62-69.
- Rath M. (1993b) Eradicating heart disease. Health Now Inc., San Francisco, USA.
- Rath M. (1993c) A new era in medicine. *Journal of Orthomolecular Medicine* 8: 134-135.
- Rath M., Pauling L. (1993d): Die Entstehung von Herz-Kreislauf-Erkrankungen. Vitamin-C-Mangel als Ursache für die Ablagerung von Lipoprotein(a) und Fibrinogen/Fibrin in der Gefäßwand. *Journal für Orthomolekulare Medizin* 1, Heft 2: 19-29.
- Rath M. (1994a) Discovery of new elements of biological communication leading the way to the abolition of infectious diseases, cancer, and other diseases as causes of human mortality. *Journal of Orthomolecular Medicine* 8: 11-20.
- Rath M. (1994b) The Protein Code and principles of Peptide Interception Therapy. *Journal of Applied Nutrition* 46: 32-34.
- Rath M. (1994c) Why animals don't get heart attacks. Health Now Inc., San Francisco, USA.
- Rath M. (1995) America's Most Successful Cardiovascular Health Program. Health Now Inc., San Francisco, USA.
- Rath M., Niedzwiecki A. (1996) Nutritional Supplement Program Halts Progression of Early Coronary Atherosclerosis Documented by Ultrafast Computed Tomography. *Journal of Applied Nutrition* 48.
- Rath M., Niendorf A., Reblin T., Dietel M., Krebber H. J., 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.

- Rhoads G. G., Dahlen G., Berg K., Morton N. E., Dannenberg A. L. (1986) Lp(a) Lipoprotein as a risk factor for myocardial infarction. *Journal of the American Medical Association* 256: 2540-2544.
- Riales R. R., Albrink M. J. 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 R. A., Wood D. A., Macintyre C. C. A., Elton R. A., Gey K. F., Oliver M. F. (1991) Risk of angina pectoris and plasma concentrations of vitamins A, C, and E and carotene. *The Lancet* 337: 1-5.
- Rimm E. B., Stampfer M. J., Ascherio A. A., Giovannucci E., Colditz G. A., Willett W. C. (1993) Vitamin E consumption and the risk of coronary heart disease in men. *New England Journal of Medicine* 328: 1450-1449.
- Rivers J. M. (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 J. T., 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 J. T., Salonen R., Seppänen K., Rinta-Kiikka S., Kuukka M., Korpela H., Alfthan G., Kantola M., Schalch W. (1991) Effects of Antioxidanz supplementation on platelet function: a randomized pair-matched, placebo-controlled, double-blind trial in men with low antioxidant status. *American Journal of Clinical Nutrition* 53: 1222-1229.
- Sauberlich H. E., Machlin L. J. (Hrsg.). (1992) Beyond deficiency: new views on the function and health effects of vitamins. *Annals of the New York Academy of Sciences* 669.
- Smith H. A., Jones T. C., Hrsg. (1958) *Veterinary Pathology*.
- Sokoloff B., Hori M., Saelhof C. C., 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 P. R., Mukherjee S., Chatterjee S. N., Chatterjee I. B. (1981) Ascorbic acid metabolism in diabetes mellitus. *Metabolism* 30: 572-577.
- Spittle C. R. (1971) Atherosclerosis and vitamin C. *Lancet* ii, 1280-1281.
- 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.
- Stepp 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 W. C. (1994) L-arginine improves endothelium-dependent vasorelaxation and reduces intimal hyperplasia after balloon angioplasty. *Arteriosclerosis and Thrombosis* 14: 938-943.
- Teo K. K., Salim Y. (1993) Role of magnesium in reducing mortality in acute myocardial infarction: A review of the evidence. *Drugs* 46[3]: 347-359.
- Thomsen J. H., Shug A. L., Yap V. U. et al. (1979) Improved pacing tolerance of the ischemic human myocardium after administration of carnitine. *American Journal of Cardiology* 43: 300-306.
- Turlapaty P. D. M. V., Altura B. M. (1980) Magnesium deficiency produces spasms of coronary arteries: relationship to etiology of sudden death ischemic heart disease. *Science* 208: 198-200.
- Virchow R. (1859) *Cellularpathologie*. Verlag von August Hirschwald, Berlin.
- 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: 41-45.
- Willis G. C., Light A. W., Gow W. S. (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.

**Besuchen Sie die international führende Internetseite über Naturheilkunde und finden Sie die neusten Informationen zur Vitaminforschung und die Wirkungsweise der Zellular Medizin bei Herz-Kreislauf-Erkrankungen und anderen Gesundheitsproblemen:**

**[www.drathresearch.org](http://www.drathresearch.org)**

**Besuchen Sie die international führende Internetseite über den Kampf um die Freiheit der Naturheilkunde, und erfahren Sie, was Sie selbst tun können, um am Aufbau eines neuen, patientenorientierten Gesundheitswesens auf der ganzen Welt mitzuarbeiten:**

**[www.dr-rath-stiftung.de](http://www.dr-rath-stiftung.de)**

**Besuchen Sie die Internetseite der Dr. Rath Education Services, und erhalten Sie Informationen über weitere Bücher und Medien zu diesen Themen:**

**[www.rath-eduserv.com](http://www.rath-eduserv.com)**

**Weitere Informationen auch bei:**

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

**Tel. +31 - 457 111 222  
Fax +31 - 457 111 229  
E-Mail: [books@rath-eduserv.com](mailto:books@rath-eduserv.com)**



Dr. med. Matthias Rath international anerkannter Wissenschaftler und Arzt, leitete den wissenschaftlichen Durchbruch zu unserem heutigen Verständnis über die Ursachen der Herz-Kreislauf-Erkrankung.

Hauptursache der Arterienverkalkung (Atherosklerose) – der Grundlage von Herzinfarkt und Schlaganfall – ist ein chronischer Mangel an Vitaminen und anderen Zell-Vital-

stoffen in Millionen Zellen des Herz-Kreislauf-Systems. Ähnlich wie bei der Seefahrerkrankheit Skorbut führt dieser Mangel zu einer Schwächung der Arterienwände und – über Jahrzehnte – zum Aufbau der gefürchteten Plaques.

## Dieses Buch

- beantwortet Ihnen Gesundheits-Fragen, die die herkömmliche Medizin nicht beantworten kann. „Warum bekommen wir Herzinfarkte, aber keine Naseninfarkte?“ „Warum kennen wir Arterienverkalkung, aber keine Venenverkalkung?“ „Warum bekommen Tiere keinen Herzinfarkt, aber wir Menschen?“
- beendet das Zeitalter der „Unwissenheit“ im bezug auf Ihre Gesundheit und damit eine verhängnisvolle Abhängigkeit vom milliardenschweren Pharma-Geschäft, das nur solange funktioniert, wie Ihnen die wahren Krankheitsursachen vorenthalten werden;
- ist der Eckpfeiler eines neuen Gesundheitswesens, dessen Ziel die Vorbeugung und Beseitigung von Krankheiten ist und das durch Menschen aufgebaut wird, denen die wahren Ursachen von Krankheiten nicht mehr vorenthalten werden können.

Der Reinerlös aus dem Verkauf dieses Buches fließt in die **Dr. Rath Gesundheits-Stiftung**, und fördert damit die weitere Erforschung und Verbreitung wissenschaftlich begründeter Naturheilverfahren weltweit.