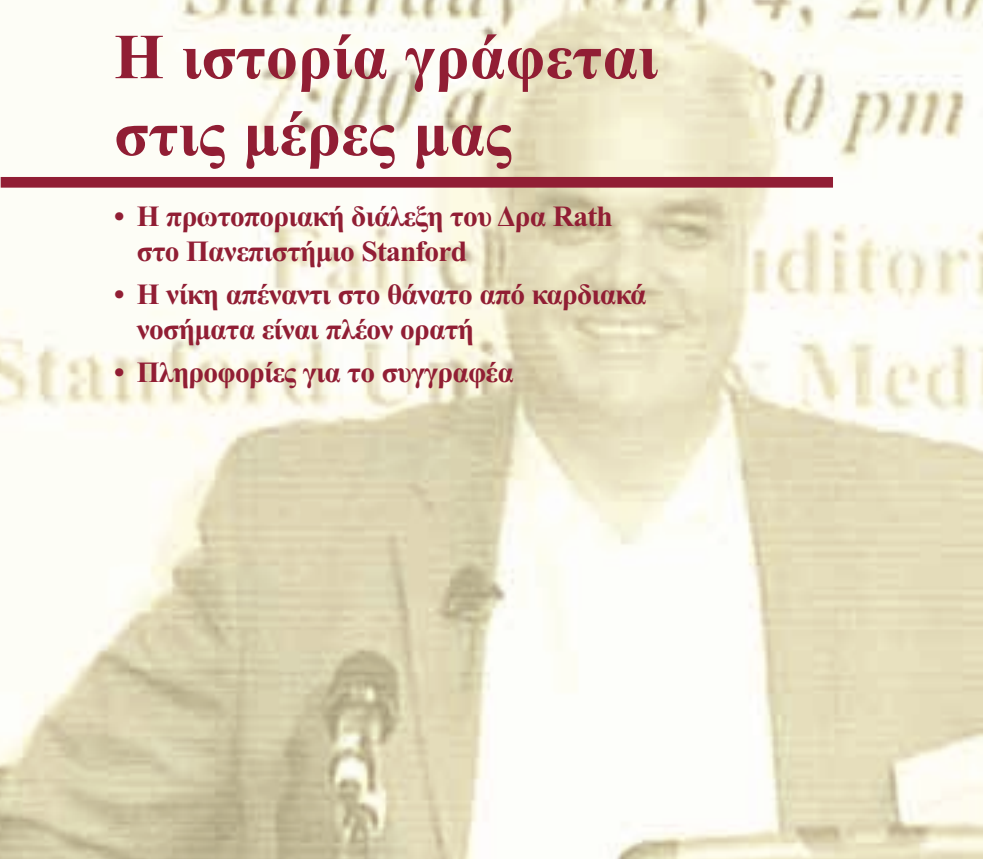


# 12

## Η ιστορία γράφεται στις μέρες μας

---

- Η πρωτοποριακή διάλεξη του Δρα Rath στο Πανεπιστήμιο Stanford
- Η νίκη απέναντι στο θάνατο από καρδιακά νοσήματα είναι πλέον ορατή
- Πληροφορίες για το συγγραφέα



## Η πρωτοποριακή διάλεξη του Δρα Rath στο Πανεπιστήμιο Stanford

Στις 4 Μαΐου του 2002, ήμουν προσκεκλημένος της Ιατρικής Σχολής του Πανεπιστημίου Stanford στο Palo Alto της Καλιφόρνιας, όπου έδωσα μια διάλεξη σχετικά με τα τεκμηριωμένα στο παρόν βιβλίο μου ιατρικά επιτεύγματα.



Για περισσότερο από έναν αιώνα, το ιατρικό αυτό ίδρυμα αποτέλεσε έναν από τους στυλοβάτες του «εμπορίου φαρμάκων με την ασθένεια», εξυπηρετώντας οικειοθελώς τα συμφέροντα αυτά.

Για περισσότερο από έναν αιώνα, το καρτέλ των φαρμακευτικών εταιρειών πολέμουσε σφοδρά την ανακάλυψή μου σχετικά με τη σύνδεση που υπάρχει ανάμεσα στη νόσο των ναυτικών (το σκορβούτο) και τα καρδιαγγειακά νοσήματα, διότι η ανακάλυψη αυτή αποτελούσε άμεση απειλή για τα θεμέλια της «επιχειρηματικής τους δραστηριότητας με την ασθένεια».

Κατά τη σταυροφορία της, η φαρμακευτική βιομηχανία χρησιμοποιούσε για τους σκοπούς της κυρίως τους καθηγητές, καθώς και άλλους διαμορφωτές της ιατρικής γνώμης σε διακεκριμένα πανεπιστήμια.

Τώρα πλέον δεν μπορούν να αγνοήσουν την ολοένα αυξανόμενη αποδοχή της σχέσης που υπάρχει μεταξύ του σκορβούτου και του εμφράγματος του μυοκαρδίου. Απ' αυτή την άποψη, η διάλεξή μου στο πανεπιστήμιο Stanford αποτέλεσε πραγματικά ένα πρωτοπόρο γεγονός, επειδή για πρώτη φορά καταφέραμε να



Κατά τη διάρκεια της διάλεξής μου στο πανεπιστήμιο Stanford

σπάσουμε την ασφυκτική γροθιά με την οποία το καρτέλ των φαρμακευτικών εταιρειών συνθλίβει τα διακεκριμένα ιατρικά ιδρύματα.

Οι καθηγητές του πανεπιστημίου, οι οποίοι διοργάνωσαν την εκδήλωση αυτή, αξίζουν τουλάχιστον την αναγνώριση για το θάρρος που επέδειξαν όταν έκαναν το συγκεκριμένο βήμα και με προσκάλεσαν να δώσω αυτή τη διάλεξη. Κατά τη διάρκεια της εικοσάλεπτης ομιλίας μου, θα πρέπει να ένιωθαν τη γη να σείεται κάτω από τα πόδια τους, ταραζώντας το ψεύτικο οικοδόμημα της προσανατολισμένης στη χρήση φαρμάκων καρδιολογίας.

Ταυτόχρονα, η Κυτταρική Ιατρική κατάφερε να ανοίξει διάπλατα τις πόρτες για νέες γενιές καρδιολόγων και άλλων επαγγελματιών στο θεραπευτικό τομέα, δίνοντάς τους τη δυνατότητα να σώσουν τη ζωή εκατομμυρίων ανθρώπων, για τους οποίους μέχρι τώρα η παραδοσιακή ιατρική δεν μπορούσε να προσφέρει καμία βοήθεια.

Στη συνέχεια, παραθέτω το πλήρες κείμενο της ομιλίας μου στο πανεπιστήμιο Stanford.

### **«Η σχέση μεταξύ σκορβούτου και εμφράγματος του μυοκαρδίου: Η λύση του γρίφου των καρδιαγγειακών νοσημάτων»**

«Κατ' αρχάς, θα ήθελα να εκφράσω την ευγνωμοσύνη μου προς το Πανεπιστήμιο Stanford, το οποίο αναγνώρισε την ανάγκη αναζήτησης καθοριστικών απαντήσεων στην πρόκληση των καρδιαγγειακών νοσημάτων, μέσω θεραπειών που βασίζονται στις βιταμίνες και στις φυσικές θεραπευτικές μεθόδους.

Με τη διάλεξή μου αυτή θα αποδείξω ότι η αρτηριοσκλήρωση –η αιτία του εμφράγματος του μυοκαρδίου και των εγκεφαλικών επεισοδίων– δεν είναι πραγματική ασθένεια, αλλά το αποτέλεσμα μακροχρόνιας έλλειψης βιταμινών στα κύτταρα του σώματός μας. Συνεπώς, η πρόληψη αυτών των ασθενειών είναι εφικτή με φυσικό τρόπο, χωρίς φαρμακευτικά σκευάσματα, μπαλονάκι ή επέμβαση bypass. Η καρδιαγγειακή νόσος αποτελεί πρώιμη μορφή της νόσου των ναυτικών, του σκορβούτου. Στο πλαίσιο της διάλεξής μου θα αναφερθώ στις σημαντικότερες αποδείξεις. Σας προτρέπω να επισκεφθείτε την ιστοσελίδα μου, [www.dr-rath-research.org](http://www.dr-rath-research.org), για περισσότερες λεπτομέρειες σχετικά μ' αυτό το θέμα.

**Οι έως τώρα θεωρίες για τη δημιουργία της αρτηριοσκλήρωσης δεν μπορούν να εξηγήσουν γιατί το 90% των εμφραγμάτων εκδηλώνεται εντός της καρδιάς.**

Ερευνητές:

Goldstein & Brown  
Steinberg  
Ross  
Libby

Υποθέσεις:

Υπερχοληστεριναιμία  
Οξειδωμένη LDL  
«Τραυματισμός»  
Φλεγμονή

Όλα τα συνήθη μοντέλα που αφορούν την παθογένεση της αρτηριοσκλήρωσης χαρακτηρίζονται από ένα κοινό πρόβλημα: Στερούνται λογικής. Εάν, λόγου χάρη, τα υψηλά επίπεδα χοληστερίνης, οι οξειδωμένες λιποπρωτεΐνες ή τα βακτηρίδια έβλαπταν τα τοιχώματα των αιμοφόρων αγγείων, τότε θα δημιουργούνταν αρτηριοσκληρωτικά κατάλοιπα ομοιόμορφα κατά μήκος ολόκληρου του αγγειακού συστήματος. Συνεπώς, το αποτέλεσμα θα ήταν μια γενικότερη αρτηριοσκλήρωση ολόκληρου του συστήματος των αιμοφόρων αγγείων, και τα εμφράγματα θα προσέβαλαν ολόκληρο το σώμα, όχι μόνο την καρδιά. Αυτό, προφανώς, δε συμβαίνει.

Δε χρειάζεται να έχουμε την ιατρική εκπαίδευση του Πανεπιστημίου Stanford ή κάποιας άλλης ιατρικής σχολής – κάθε μη ειδικός είναι σε θέση να λύσει το «πρόβλημα του σημείου του πέναλτι»: Οι αρτηρίες, οι φλέβες και τα λεπτά τριχοειδή αγγεία του σώματός μας έχουν συνολικό μήκος μεγαλύτερο των 100.000 χιλιομέτρων (!) και η επιφάνεια του αγγειακού συστήματος είναι ίση μ' εκείνη ενός γηπέδου ποδοσφαίρου.

Κατά περίεργη σύμπτωση, στο 90% των περιπτώσεων, αυτός ο «αγωγός» δυσλειτουργεί σε ένα μόνο σημείο: στις στεφανιαίες αρτηρίες της καρδιάς. Το μήκος αυτού του τμήματος του αγγειακού συστήματος – των στεφανιαίων αγγείων– αντιστοιχεί μόνο σε ένα δισεκατομμυριοστό του συνολικού συστήματος των αιμοφόρων αγγείων, ενώ η επιφάνειά τους αντιστοιχεί σε εκείνη της άσπρης βούλας του πέναλτι στο γήπεδο. Εάν πράγματι τα υψηλά επίπεδα χοληστερίνης –ή άλλοι παράγοντες κινδύνου στην κυκλοφορία του αίματος– αποτελούσαν την κύρια αιτία για τις βλάβες του αγγειακού

συστήματος, τότε αυτό θα είχε ως αποτέλεσμα να παρατηρούμε κατάλοιπα και εμφράγματα σε όλο το μήκος των αγγείων, και όχι μόνο σε ένα συγκρίσιμα μικροσκοπικό σημείο των στεφανιαίων αρτηριών. Συνεπώς, τα υψηλά επίπεδα χοληστερίνης δεν μπορούν σε καμία περίπτωση να αποτελούν την βασική αιτία της στεφανιαίας νόσου. Η λύση του προβλήματος της καρδιαγγειακής νόσου πρέπει λοιπόν να κρύβεται στην απάντηση του ερωτήματος: Για ποιον ακριβώς λόγο η απόφραξη του αγωγού –δηλαδή το γνωστό σε όλους μας έμφραγμα του μυοκαρδίου– συμβαίνει πάντα στις στεφανιαίες αρτηρίες της καρδιάς;

### Το πρόβλημα του σημείου του πέναλτι



Η συνολική επιφάνεια του αγγειακού συστήματος του ανθρώπου –αρτηρίες, φλέβες, τριχοειδή αγγεία– έχει το μέγεθος ενός γηπέδου ποδοσφαίρου. Κατά περίεργη σύμπτωση, σε περισσότερες από το 90% των περιπτώσεων, το έμφραγμα εκδηλώνεται στο ίδιο σημείο – στις στεφανιαίες αρτηρίες της καρδιάς, η επιφάνεια των οποίων αντιστοιχεί μόλις στο μέγεθος του σημείου του πέναλτι.

Για να επιλύσουμε το πρόβλημα αυτό, θα πρέπει να πάρουμε την προσοχή μας από τα συστατικά του αίματος και να τη στρέψουμε στο μόνο καθοριστικό παράγοντα: τη σταθερότητα των τοιχωμάτων των αιμοφόρων αγγείων.

Η παρακάτω εικόνα κάνει ένα συσχετισμό της καρδιαγγειακής νόσου με τη νόσο των ναυτικών, το σκορβούτο. Σε αντίθεση με τα περισσότερα ζώα, το ανθρώπινο σώμα δεν είναι σε θέση να παράγει βιταμίνη C. Η έλλειψη της βιταμίνης C επιδρά καθοριστικά στη δομή των αγγειακών τοιχωμάτων: Αρχικά, η σταθερότητα των αγγειακών τοιχωμάτων ελαπώνεται εξαιτίας της μειωμένης παραγωγής κολλαγόνου στα κύτταρά τους. Λόγω της συρρίκνωσης των επιθηλιακών κυττάρων, ακολουθεί η κατάρρευση του κυτταρικού φραγμού μεταξύ του κυκλοφορούντος αίματος και του τοιχώματος των αγγείων.

## Συσχετισμός του σκορβούτου με το έμφραγμα του μυοκαρδίου



Η καρδιαγγειακή νόσος αποτελεί μια πρώιμη μορφή της νόσου των ναυτικών, του σκορβούτου. Και στις δυο περιπτώσεις, το βασικό πρόβλημα είναι η έλλειψη βιταμίνης C στα κύτταρα των τοιχωμάτων των αιμοφόρων αγγείων.

Στο σκορβούτο, η πλήρης έλλειψη της βιταμίνης C προκαλεί την αποδόμηση του αρτηριακού τοιχώματος, δημιουργεί ρωγμές και τελικά οδηγεί σε θανατηφόρα αιμορραγία.

Στην καρδιαγγειακή νόσο, μια σχετική υποβιταμίνωση επί δεκαετίες προκαλεί σταδιακές βλάβες στα τοιχώματα των αγγείων, επιτρέποντας έτσι την «επισκευή» του ιστού. Δημιουργούνται πλάκες.

Οι ναυτικοί των προηγούμενων αιώνων πέθαιναν μέσα σε λίγους μήνες από τη μεγάλη απώλεια αίματος, η οποία ήταν άμεση συνέπεια της έλλειψης παραγωγής βιταμίνης C από τον οργανισμό τους, ενώ ταυτόχρονα η διατροφή στα καράβια ήταν εξαιρετικά φτωχή σε βιταμίνες.

Όταν όμως στους άρρωστους αυτούς ναύτες χορηγήθηκε τσάι, το οποίο οι ιθαγενείς είχαν φτιάξει από φυτικά εκχυλίσματα ή άλλες βιταμινούχες τροφές, η αιμορραγία σταμάτησε και τα τοιχώματα των αιμοφόρων αγγείων θεραπεύτηκαν με φυσικό τρόπο. Προφανώς, οι βιταμίνες που τους χορηγήθηκαν αρκούσαν για τη διέγερση των κυττάρων των αγγειακών τοιχωμάτων και της εκ νέου παραγωγής ικανοποιητικών ποσοτήτων κολλαγόνου.

Σήμερα, οι περισσότεροι άνθρωποι προσλαμβάνουν κάποιες ποσότητες βιταμίνης C με την καθημερινή τους διατροφή, και γι' αυτό το λόγο η θανατηφόρα μορφή του σκορβούτου έχει γίνει πλέον εξαιρετικά σπάνια. Ωστόσο, η πρόσληψη βιταμινών δεν επαρκεί, και σχεδόν όλοι οι άνθρωποι υποφέρουν από χρόνια υποβιταμίνωση. Με το πέρασμα των δεκαετιών, δημιουργούνται μικροσκοπικές ρωγμές κατά μήκος των τοιχωμάτων των αιμοφόρων αγγείων. Εξαιτίας της συνεχούς αντλητικής λειτουργίας της καρδιάς, οι στεφανιαίες αρτηρίες της καρδιάς υφίστανται ιδιαίτερη μηχανική καταπόνηση, και για το λόγο αυτό η υφιστάμενη αδυναμία του αρτηριακού τοιχώματος και οι μικρορωγμές αποτελούν πρόβλημα ακριβώς στο συγκεκριμένο σημείο. Έτσι εξηγείται γιατί στο συγκεκριμένο σημείο δημιουργούνται οι

απειλητικές αρτηριοσκληρωτικές πλάκες, οι οποίες τελικά προκαλούν το έμφραγμα του μυοκαρδίου.

Ακριβώς όπως στην περίπτωση των ναυτικών των περασμένων αιώνων η παροχή βιταμινών ήταν ικανή να θεραπεύσει με φυσικό τρόπο τα τοιχώματα των αιμοφόρων αγγείων, έτσι και η ιδανική πρόσληψη βιταμινών μπορεί να προλάβει την εμφάνιση της καρδιαγγειακής νόσου και να διορθώσει με φυσικό τρόπο –τουλάχιστον εν μέρει– τις βλάβες που ήδη προκλήθηκαν.

Σε αντίθεση με τα συνηθισμένα μοντέλα που επιχειρούν να εξηγήσουν την παθογένεση της καρδιαγγειακής νόσου, μόνο η θεωρία που συσχετίζει το σκορβούτο με το έμφραγμα του μυοκαρδίου είναι σε θέση να απαντήσει σε όλα τα ανοιχτά, μέχρι σήμερα, ερωτήματα της καρδιολογίας:

**Γιατί οι άνθρωποι παθαίνουν καρδιακό και όχι ρινικό έμφραγμα**

**Διαστολή**  
(Φάση χαλάρωσης)



Με κάθε καρδιακό παλμό, οι στεφανιαίες αρτηρίες συμπιέζονται.

**Συστολή**  
(Φάση εξώθησης)



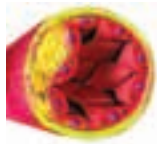
Η υφιστάμενη αδυναμία του αρτηριακού τοιχώματος γίνεται εμφανής κυρίως στα σημεία τα οποία εκτίθενται σε μεγάλη μηχανική καταπόνηση. Εξαιτίας της συνεχούς αντλητικής λειτουργίας της καρδιάς, οι στεφανιαίες αρτηρίες αποτελούν το τμήμα του αγγειακού συστήματος με τη μεγαλύτερη καταπόνηση.

### 1. Γιατί τα εμφράγματα εμφανίζονται στην καρδιά και όχι στη μύτη ή στα αυτιά;

Η αποκλειστική αιτία για την εμφάνιση εμφραγμάτων στην περιοχή της καρδιάς εξηγείται με τη σύμπτωση δύο συντελεστών: Αφενός εξαιτίας της προαναφερθείσας αδυναμίας του αρτηριακού τοιχώματος εξαιτίας της έλλειψης βιταμινών, σε συνδυασμό με τη μηχανική καταπόνηση των στεφανιαίων αρτηριών, και, αφετέρου, εξαιτίας της αντλητικής λειτουργίας της καρδιάς. Ακριβώς στο σημείο αυτό, η ήδη υφιστάμενη αδυναμία στη δομή του αρτηριακού τοιχώματος μετατρέπεται σε πρόβλημα.

## Γιατί εμφανίζουμε αθηροσκλήρωση στις αρτηρίες, αλλά όχι στις φλέβες

**Αρτηριοσκλήρωση**  
-- βασική αιτία θανάτου--



**Φλεβοσκλήρωση**  
-- άγνωστη--



Ένας στους δύο ανθρώπους πεθαίνει εξαιτίας της αρτηριοσκλήρωσης. Αντίθετα, η σκλήρωση των φλεβών είναι εντελώς άγνωστη, αν εξαιρέσουμε την περίπτωση όπου μια φλέβα εμφυτεύεται ως στεφανιαία παράκαμψη (bypass) και συνεπώς μετατρέπεται σε αρτηρία – στην περίπτωση αυτή θα συσσωρευούνται και κατάλοιπα. Έτσι αποδεικνύεται και λογικά ότι η χοληστερίνη δεν μπορεί σε καμία περίπτωση να αποτελεί την αιτία για το έμφραγμα του μυοκαρδίου.

### 2. Γιατί εμφανίζουμε αθηροσκλήρωση στις αρτηρίες, αλλά όχι στις φλέβες;

Τα μοντέλα νοσημάτων που εξηγούν τα εμφράγματα με την ύπαρξη χοληστερίνης, βακτηριδίων, χλαμυδίων και άλλων παραγόντων κινδύνου στο αίμα λογικά θα έπρεπε να αναφέρουν και πάχυνση και τελικά τον αποκλεισμό των φλεβών στο σώμα μας – δηλαδή μια φλεβοσκλήρωση. Προφανώς, όμως, αυτή η νόσος δεν υπάρχει! Η θεωρία του συσχετισμού του σκορβούτου με το έμφραγμα του μυοκαρδίου προσφέρει τη μοναδική επιστημονικά τεκμηριωμένη απάντηση και γι' αυτό το απίθανο πρόβλημα.

### 3. Γιατί τα ζώα δεν παθαίνουν εμφράγματα, σε αντίθεση μ' εμάς, τους ανθρώπους;

Πώς εξηγείται το γεγονός ότι οι αρκούδες και άλλα ζώα που πέφτουν σε χειμερία νάρκη, τα οποία τακτικά έχουν επίπεδα χοληστερίνης 600 mg και άνω ανά δεκατόλιτρο, δεν έχουν εξαφανιστεί από επιδημίες καρδιακών εμφραγμάτων;

Η απάντηση: Τα ζώα παράγουν μεγάλες ποσότητες βιταμίνης C (1-20 γραμμάρια –περίπου 6 κουταλάκια βιταμίνη C– ανά ημέρα, σε αναλογία με το σωματικό βάρος του ανθρώπου). Προφανώς, αυτή η δόση βιταμίνης C επαρκεί για την εξασφάλιση της ιδανικής σταθερότητας στα τοιχώματα των αιμοφόρων αγγείων – χωρίς μάλιστα το ζωικό βασίλειο να εξαρτάται από τη χρήση στατινών και άλλων αντιλιπιδαιμικών σκευασμάτων.

## Γιατί τα ζώα δεν εμφανίζουν καρδιακό έμφραγμα



Εκτός από εξαιρετικά σπάνιες περιπτώσεις, τα ζώα δεν εμφανίζουν αρτηριοσκλήρωση.

Σημαντικά παραδείγματα αποτελούν οι αρκούδες, οι οποίες ακόμα και με επίπεδα χοληστερίνης άνω των 600 mg/l κατά μέσο όρο, δεν εμφανίζουν έμφραγμα. Τα ζώα προστατεύονται από το έμφραγμα χάρη στην υψηλή παραγωγή βιταμίνης C από τον ίδιο τον οργανισμό τους.

### 4. Γιατί όλοι οι γνωστοί παράγοντες κινδύνου της καρδιαγγειακής νόσου συνδέονται στενά με την υποβιταμίνωση;

Σήμερα, όλοι οι γνωστοί παράγοντες κινδύνου σχετίζονται άμεσα με την έλλειψη βιταμίνης C και άλλων θρεπτικών μικροστοιχείων στο μεταβολισμό, όπως, για παράδειγμα:

- Διαταραχή του μεταβολισμού των υδατανθράκων – π.χ. σακχαρώδης διαβήτης
- Διαταραχή του μεταβολισμού λιπιδίων – π.χ. υψηλά επίπεδα χοληστερίνης
- Διαταραχή του μεταβολισμού αμινοξέων – π.χ. ομοκυστεϊνουρία

Ο κοινός παρονομαστής όλων αυτών των διαταραχών του μεταβολισμού είναι ότι, στην περίπτωση έλλειψης βιταμινών, το σώμα φροντίζει για την εφεδρική σταθεροποίηση του αρτηριακού τοιχώματος, όπως με την εναπόθεση μεταβολιτών στο κυτταρικό τοίχωμα. Αυτός είναι και ο λόγος που η έλλειψη βιταμίνης C προκαλεί αύξηση των παραγόντων πήξης, όπως του ινωδογόνου και της θρομβοξάνης, ενώ η ίδια έλλειψη βιταμινών προκαλεί τη μείωση των παραγόντων προστασίας, όπως του εξαρτώμενου από το επιθήλιο παράγοντα χάλασης (οξειδιο του αζώτου, NO) και το διαβιβασιτή προστακυκλίνη. Η αρτηριοσκλήρωση αποτελεί ένα είδος «γυψονάρθηκα» της φύσης για το εξασθενημένο αρτηριακό τοίχωμα.

Ας εξετάσουμε τώρα τις αποδείξεις για τη σχέση μεταξύ σκορβούτου και εμφράγματος του μυοκαρδίου. Τα ινδικά χοιρίδια – ακριβώς όπως κι εμείς, οι άνθρωποι– δεν είναι σε θέση να παράγουν μόνο τους βιταμίνη C. Στο πλαίσιο της ερευνητικής μας εργασίας, η οποία δημοσιεύτηκε στα Proceedings της Εθνικής Ακαδημίας Επιστημών των ΗΠΑ (National Academy of Sciences) αποδείξαμε ότι τα ινδικά χοιρίδια, όταν προσλαμβάνουν βιταμίνη C σε δόσεις που αντιστοιχούν στις επίσημες διατροφικές οδηγίες που ισχύουν για τους ανθρώπους, θα εμφανίσουν αρτηριοσκλήρωση. Στο πλαίσιο του πρωτοποριακού αυτού πειράματος, οι βλάβες που παρατηρήθηκαν στα αρτηριακά τοιχώματα ήταν ταυτόσημες με την αρτηριοσκλήρωση του ανθρώπου.

Αντίθετα, τα ζώα στα οποία χορηγήθηκε με την τροφή τους το αντίστοιχο περίπου ενός μικρού κουταλιού βιταμίνης C ανά ημέρα δεν εμφάνισαν αρτηριοσκλήρωση, ενώ τα αρτηριακά τους τοιχώματα παρέμειναν υγιή.

Τα ανωτέρω πειράματα επιβεβαιώθηκαν αργότερα από το Δρα Maeda και τους συνεργάτες του, οι οποίοι χρησιμοποίησαν ένα γενετικά τροποποιημένο ζωικό μοντέλο. Από ποντίκια, τα οποία συνήθως παράγουν δική τους βιταμίνη C, αφαιρέθηκε η συγκεκριμένη ικανότητα με τη βοήθεια της γενετικής τεχνικής. Ανίκανα, πλέον, να παράγουν από μόνα τους βιταμίνη C, τα ζώα αυτά ανέπτυξαν μια βλάβη του αρτηριακού τοιχώματος, η οποία συνήθως παρατηρείται μόνο στο πρώιμο στάδιο της αρτηριοσκλήρωσης του ανθρώπου. Επιβεβαιώσαμε αυτά τα ερευνητικά αποτελέσματα στο πλαίσιο μιας κλινικής μελέτης, με ασθενείς των οποίων η στεφανιαία καρδιοπάθεια είχε προηγουμένως διαπιστωθεί με τη μέθοδο της υπερταχείας

### Ξεκάθαρες πειραματικές αποδείξεις

Ακριβώς όπως οι άνθρωποι, έτσι και τα ινδικά χοιρίδια δεν είναι σε θέση να παράγουν μόνο τους βιταμίνη C.



Ένας μόνο συντελεστής –η έλλειψη βιταμίνης C στην τροφή– προκαλεί αρτηριοσκλήρωση, η οποία δε διαφέρει από την αρτηριοσκλήρωση του ανθρώπου.



Αντίθετα, ημερήσια δόση 5 γραμμαρίων –ένα κουταλάκι– βιταμίνης C προστάτησε τα αρτηριακά τοιχώματα, αποτρέποντας τη δημιουργία αρτηριοσκλήρωσης.

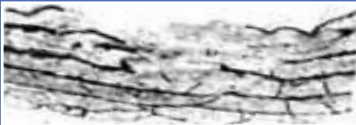
τομοπυκνομετρίας. Με την εφαρμογή ενός ειδικά σχεδιασμένου προγράμματος χορήγησης βιταμινών, καταφέραμε να σταματήσουμε την εξέλιξη της σκλήρωσης, ενώ σε ορισμένες περιπτώσεις επιτεύχθηκε ακόμα και η πλήρης εξαφάνιση των αποθέσεων, όπως φαίνεται ξεκάθαρα στις απεικονίσεις της υπολογιστικής τομογραφίας.

Η ανακάλυψη της σχέσης μεταξύ σκορβούτου και εμφράγματος του μυοκαρδίου σηματοδοτεί μια ριζική αλλαγή ολόκληρης της κοσμοθεωρίας στον τομέα της καρδιολογίας, αφού η θεραπεία δε θα επικεντρώνεται πλέον στα συμπτώματα –όπως είναι, για παράδειγμα, οι τιμές της χοληστερίνης–, αλλά στο μοναδικό καθοριστικό παράγοντα: τη σταθερότητα του τοιχώματος των αιμοφόρων αγγείων. Μετά την ανακάλυψη της σχέσης μεταξύ σκορβούτου και εμφράγματος του μυοκαρδίου, ο «κόσμος της καρδιολογίας» δεν είναι πλέον «επίπεδος», αλλά έγινε «σφαιρικός».

### Επιβεβαίωση της ανακάλυψης του Δρα Rath σχετικά με τη διασύνδεση μεταξύ σκορβούτου και εμφράγματος του μυοκαρδίου



Όταν με τη γενετική τροποποίηση διακοπεί τεχνητά η παραγωγή της βιταμίνης C στα ποντίκια, τα ζώα αυτά εμφανίζουν μια μορφή αρτηριοσκλήρωσης η οποία ελάχιστα διαφέρει από αυτή του ανθρώπου.



Αντίθετα, τα φυσιολογικά ποντίκια, που είναι σε θέση να παράγουν τη δική τους βιταμίνη C, παρουσιάζουν υγιή αρτηριακά τοιχώματα.

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

Αφού τώρα κατορθώσαμε να εξακριβώσουμε την πραγματική αιτία των καρδιαγγειακών νόσων, η εξάλειψή τους θεωρείται πλέον ζήτημα χρόνου.

Σε δέκα χρόνια από σήμερα, οι μεγάλες εφημερίδες ίσως να έχουν τίτλους όπως οι εξής: Στο όνομα εκατομμυρίων καρδιοπαθών, καλώ το Πανεπιστήμιο Stanford και τα άλλα ιατρικά ιδρύματα να αναλάβουν την ευθύνη τους και να μας παρέχουν την ενεργή υποστήριξή τους στη μάχη μας για την εξάλειψη των καρδιαγγειακών νόσων».

## Η κλινική απόδειξη: Η θεραπεία με κυτταρικές θρεπτικές ουσίες συμβάλλει στην αποφυγή των εμφραγμάτων του μυοκαρδίου



πριν

μετά

Σε πάσχοντες από στεφανιαία νόσο, τεκμηριώθηκε αρχικά το ενδεχόμενο αποδόμησης αποθέσεων με τη βοήθεια υπολογιστικής τομογραφίας.

Μετά από ένα χρόνο θεραπείας στη βάση του προγράμματός μας για τη χορήγηση κυτταρικών θρεπτικών ουσιών, οι εναποθέσεις στις στεφανιαίες αρτηρίες αυτών των ασθενών είχαν υποχωρήσει με φυσιολογικό τρόπο.

### Εκπληκτικές αντιδράσεις μετά από τη διάλεξή μου

Αμέσως μετά τη διάλεξή μου, ο καθηγητής Ιατρικής, Δρ. John Cook, καρδιολόγος στην Ιατρική Κλινική του Πανεπιστημίου του Stanford και διοργανωτής του συνεδρίου, σηκώθηκε και μου υπέβαλε το εξής ερώτημα: «Δρα Rath, αναφέρατε κάτι πολύ σημαντικό. Μάλιστα πιστεύω ότι πρόκειται για την “ερώτηση του ενός εκατομμυρίου δολαρίων”»: Γιατί εμφανίζουμε αρτηριοσκλήρωση; Γιατί υπάρχει αυτή η “εναλλαγή” της αρτηριοσκλήρωσης; Θεωρώ ότι αυτό είναι το κρίσιμο σημείο. Έχω την εντύπωση ότι οι φλέβες και οι αρτηρίες αποτελούν διαφορετικά οργανικά συστήματα, τα οποία εκτίθενται σε διαφορετικές συνθήκες αρτηριακής πίεσης και προέρχονται από διαφορετικούς ιστούς, οι φλέβες, τα τριχοειδή αγγεία κ.λπ. Πιστεύω ότι είστε σε θέση να μας εξηγήσετε τις διαφορές. Έχετε άποψη σχετικά μ’ αυτά, Δρα Rath;»

### Χάρη στην ανακάλυψη της σχέσης μεταξύ σκορβούτου και εμφράγματος του μυοκαρδίου, η κοσμοθεωρία της καρδιολογίας από «επίπεδη» μετατρέπεται σε «σφαιρική»



## Πιθανοί τίτλοι εφημερίδων μετά από λίγες δεκαετίες

- «Ο παγκόσμιος οργανισμός υγείας (ΠΟΥ) δηλώνει επίσημα την εξάλειψη των καρδιαγγειακών νοσημάτων στον κόσμο!»
- «Κατάρρευση της φαρμακευτικής αγοράς των στατινών στη Wall Street!»
- «Έκλεισε το καρδιολογικό τμήμα του Πανεπιστημίου Stanford, καθώς και οι καρδιολογικές κλινικές σε άλλα νοσοκομεία».

*Απάντηση του Δρ. Rath:* «Λοιπόν, για μένα τα πράγματα είναι πολύ απλά. Πάρτε, για παράδειγμα, μια επέμβαση bypass. Κατά κανόνα, εκτέμνεται μια φλέβα από το πόδι για να εμφυτευθεί στη συνέχεια ως παράκαμψη (bypass) της στεφανιαίας αρτηρίας που εμφάνισε τη στένωση. Από εκείνη τη στιγμή, η αρχική φλέβα εκτίθεται στην ίδια υψηλή αρτηριακή πίεση, στην οποία υπό κανονικές συνθήκες εκτίθενται και οι στεφανιαίες αρτηρίες. Πλέον, η πρώην φλέβα λειτουργεί ως αρτηρία, συσσωρεύοντας τις ίδιες ακριβώς αρτηριοσκληρωτικές αποθέσεις όπως οι αρχικές στεφανιαίες αρτηρίες – μολονότι στην περίπτωση αυτή πρόκειται για φλέβα».

*Ερώτηση ενός καθηγητή καρδιολογίας από το κοινό:* «Έχουμε, όμως, στη διάθεσή μας και άλλες μελέτες, που αποδεικνύουν ότι οι βιταμίνες δεν μπορούν να εμποδίσουν την εμφάνιση καρδιαγγειακών νοσημάτων».

*Απάντηση του Δρ. Rath:* «Σε ποιες μελέτες αναφέρατε; Αν ψάξετε στις βιβλιοθήκες των πανεπιστημιακών σχολών Ιατρικής ή στο διαδίκτυο, θα βρείτε περισσότερες από 10.000 μελέτες οι οποίες τεκμηριώνουν τη σπουδαιότητα των βιταμινών στην πρόληψη πολλών ασθενειών. Πέρα απ' αυτό, η μεγαλύτερη μελέτη που διεξήχθη ποτέ στον πλανήτη μας αποδεικνύει ότι, για δισεκατομμύρια ζώα, η καρδιαγγειακή νόσος είναι ως επί το πλείστον άγνωστη – επειδή αυτά, σε αντίθεση μ' εμάς, τους

ανθρώπους, είναι σε θέση να παράγουν βιταμίνη C. Το βασικό ερώτημα είναι: για πόσο ακόμα θέλετε να αγνοείτε τα πραγματικά γεγονότα και για πόσο ακόμα θέλετε να υπομένετε το γεγονός ότι εκατομμύρια άνθρωποι πεθαίνουν από μια ασθένεια, η οποία θα μπορούσε να είχε εξαλειφθεί εδώ και πολύ καιρό; Σας ξαναρωτώ, λοιπόν: Σε ποιες μελέτες αναφέρεστε;»

### **Ας μαθαίνουμε από την ιστορία μας:**

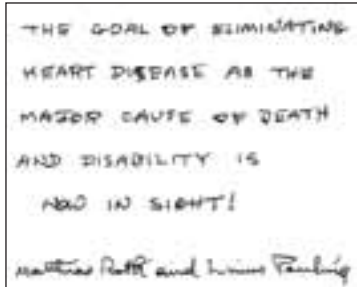
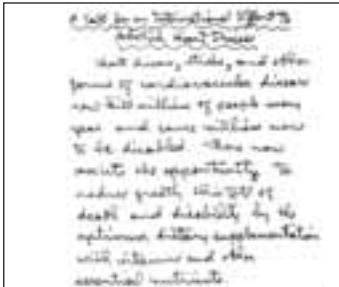
«Αγαπητέ μου Κέπλερ, τι έχετε να πείτε για τους διακεκριμένους φιλόσοφους εδώ πέρα, στους οποίους μέχρι τώρα έχω προτείνει χιλιάδες φορές να κοιτάξουν τις μελέτες μου, αλλά εκείνοι, με τη νωθρότητα ενός χορτάτου φιδιού, σκασμένοι από το πολύ φαΐ, ούτε καν μπαίνουν στον κόπο να παρατηρήσουν τα άστρα ή το φεγγάρι, πόσο μάλλον να κάνουν τον κόπο να παρατηρήσουν το τηλεσκόπιό μου; Πράγματι, ακριβώς όπως τα φίδια κλείνουν τα μάτια τους, έτσι και οι άνθρωποι μπορούν να κλείνουν τα μάτια τους μπροστά στην αλήθεια».

*Επιστολή του Γαλιλαίου προς τον Ιωάννη Κέπλερ, 1630*

## Η νίκη απέναντι στο θάνατο από καρδιακά νοσήματα είναι πλέον ορατή!

### Το μανιφέστο των Rath-Pauling για την εξάλειψη των καρδιακών νοσημάτων

Στις 2 Ιουλίου 1992, παρουσιάστηκε για πρώτη φορά στον κόσμο η ύπαρξη της δυνατότητας εξάλειψης των καρδιαγγειακών νοσημάτων. Κατά την τελευταία του δημόσια έκκληση, ο καθηγητής Linus Pauling, κάτοχος δύο βραβείων Nobel, συντάχθηκε με την επιστημονική μου επιτυχία στην έρευνα των καρδιαγγειακών νοσημάτων. Λίγες μόνο εβδομάδες αργότερα, η φαρμακοβιομηχανία ξεκίνησε την εκστρατεία της με στόχο να καταστούν οι βιταμίνες συνταγογραφούμενα φάρμακα. Στη «μάχη για την ελεύθερη πρόσβαση στις βιταμίνες» που ακολούθησε, οι άνθρωποι της Αμερικής κέρδισαν μια νίκη προς όφελος του συνόλου της ανθρωπότητας.



Επάνω: Δύο χειρόγραφες σελίδες από την τελευταία δημόσια έκκληση του κατόχου δύο βραβείων Nobel, Δρα Pauling, πριν από το θάνατό του το 1994.

Αριστερά: Μαζί με το Δρα Pauling, παρουσιάζω σε συνέντευξη Τύπου στο ξενοδοχείο Marc Hopkins του San Francisco, στις 2 Ιουλίου του 1992, την έκκλησή μου για την εξάλειψη των καρδιακών νοσημάτων.

## Παγκόσμια ενημερωτική εκστρατεία

Η ενημερωτική μας προσπάθεια έχει διεθνή αντίκτυπο. Ο κατάλογος των κυβερνήσεων, ιδιωτικών και δημοσίων φορέων, διεθνών εταιριών, πανεπιστημίων και άλλων που έρχονται σε επαφή μαζί μας μέσω της ιστοσελίδας μας, προσομοιάζει με ένα «Who is Who» των αρχών του 21<sup>ου</sup> αιώνα. Στη συνέχεια, παρατίθεται ένας ενδεικτικός μόνο κατάλογος των ενδιαφερομένων:



[www.dr-rath-health-foundation.org](http://www.dr-rath-health-foundation.org)

### Κυβερνητικές οργανώσεις από:

- Αυστραλία
- Βέλγιο
- Βραζιλία
- Καναδά
- Χιλή
- Αίγυπτο
- Γερμανία
- Ινδία
- Ιταλία
- Ιορδανία
- Μαλαισία
- Κάτω Χώρες
- Νορβηγία
- Πολωνία
- Νότια Αφρική
- Ισπανία
- Σουηδία
- Τουρκία
- ΗΠΑ (Υπουργείο Άμυνας)

### Άλλοι φορείς:

- Ακαδημίες Επιστημών της Βουλγαρίας, Ρωσίας, Σουηδίας
- Αναπτυξιακή Τράπεζα της Σιγκαπούρης
- Dow Jones & Co.
- Ευρωπαϊκή Επιτροπή
- Υπουργείο Υγείας της Χιλής
- Kaiser Health Insurance (ΗΠΑ)
- Karolinska Institute Medical University
- Los Angeles Public Library
- OPEC Fund
- Πρακτορείο Ειδήσεων Reuters
- Royal Communications Ιορδανίας
- South African Broadcasting Corp.
- Πολιτείες των ΗΠΑ: Καλιφόρνια, Φλόριντα, Τζόρτζια, Ιλινόις, Μινεσότα Νιου Τζέρσεϊ και Τέξας
- UK National Health Service
- UNO, WHO και UNICEF
- U.S. Centers for Disease Control
- Εφημερίδα USA Today

## Παγκόσμια υποστήριξη

**Παρακάτω παρατίθενται ορισμένα αντιπροσωπευτικά αποσπάσματα από τα εκατομμύρια των υποστηρικτών μας ανά τον κόσμο:**

«Διάβασα τις πληροφορίες σας στην Αυστραλία - φανταστική δουλειά! Τα συγχαρητήριά μου για την ακεραιότητά σας!». Αυστραλία

«Σας συγχαίρω για το θάρρος σας!». Αργεντινή

«Υποστηρίζω το Δρα Rath στον αγώνα του να ενημερώσει τους ανθρώπους του κόσμου για το πραγματικό πρόσωπο της φαρμακοβιομηχανίας». Μεγάλη Βρετανία

«Χαιρετίζω τη δουλειά του Δρα Rath, με την οποία προσπαθεί να ενημερώσει εμένα αλλά και τους ανθρώπους όλης της γης. Θα πρέπει να κάνουμε ό,τι είναι απαραίτητο για να ληφθούν πολιτικές αποφάσεις προς τη σωστή κατεύθυνση». ΗΠΑ

### Εταιρίες:

- 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

### Πανεπιστήμια:

- Αυστρία: Βιέννης, Ίνσμπρουκ
- Αργεντινή: Μπουένος Άιρες
- Καναδάς: McGill
- Κούβα: Cienfuegos
- Γερμανία: Χαϊδελβέργης, Βερολίνου
- Γαλλία: Γκρενόμπλ
- Ινδία: Madras
- Ιταλία: Μπολόνια, Μιλάνου, Ρώμης
- Ιαπωνία: Nagoya
- Κορέα: Σεούλ
- Μεξικό: National Univ.
- Κάτω Χώρες: Άμστερνταμ, Ρότερνταμ
- Πολωνία: Βαρσοβίας, Κρακοβίας
- Σιγκαπούρη: National Univ.
- Ισπανία: Μαδρίτης, Σεβίλλης, Salamanca
- Σουηδία: School of Economics
- Ν. Αφρική: Cape Town, Πρετόρια
- ΗΒ: Οξφόρδης, Kings, Λονδίνου, Ουαλίας
- ΗΠΑ: Stanford, Harvard, Berkeley, Columbia, Rutgers, Mayo, Yale

## Πληροφορίες για το συγγραφέα

Ο Δρ. Rath είναι ο διεθνούς φήμης γιατρός και επιστήμονας που ηγήθηκε της επιστημονικής επιτυχίας στη φυσική πρόληψη και τη θεραπεία της αποπίανωσης των αρτηριών. Για την επιτυχία του αυτή, έλαβε το πρώτο δίπλωμα ευρεσιτεχνίας για τη φυσική καταπολέμηση των καρδιαγγειακών νοσημάτων στον κόσμο. Ο Δρ. Rath θεωρείται ο θεμελιωτής της Κυτταρικής Ιατρικής, της νέας επιστημονικής γνώσης σύμφωνα με την οποία οι ευρέως διαδεδομένες ασθένειες της σημερινής εποχής –συμπεριλαμβανομένου του εμφράγματος του μυοκαρδίου, του εγκεφαλικού επεισοδίου και του καρκίνου– αποτελούν αναγκαστική απόρροια της μακροπρόθεσμης έλλειψης βιταμινών και άλλων βιοκαταλυτών του κυτταρικού μεταβολισμού του οργανισμού μας.

Πέρα από τα εκλαϊκευμένα επιστημονικά βιβλία που έχει δημοσιεύσει, ο Δρ. Rath έχει επίσης συγγράψει πολυάριθμα δημοσιεύματα σε κορυφαίες επιστημονικές εκδόσεις του κόσμου, όπως αυτές της Αμερικανικής Καρδιολογικής Εταιρείας, της Εθνικής Ακαδημίας Επιστημών των ΗΠΑ και άλλων. Τα βιβλία του έχουν μεταφραστεί σε περισσότερες από δέκα γλώσσες και έχουν ήδη πωληθεί αρκετά εκατομμύρια αντίτυπα ανά τον κόσμο.

Ο Δρ. Rath είναι ο ιδρυτής και διευθύνων ενός διεθνούς ιδρύματος έρευνας και ανάπτυξης, το οποίο έχει θέσει ως στόχο του την εξάλειψη των ευρέως διαδεδομένων ασθενειών της εποχής μας, με τη βοήθεια της Κυτταρικής Ιατρικής και των αποτελεσματικών φυσικών θεραπειών.

Η επιστημονική επιτυχία της Κυτταρικής Ιατρικής, της οποίας ηγήθηκε ο Δρ. Rath, απειλεί την αξία πολλών δισεκατομμυρίων επιχειρηματική δραστηριότητα της φαρμακοβιομηχανίας με τις ασθένειες, καθώς αυτή βασίζεται σχεδόν αποκλειστικά σε συνθετικά σκευάσματα, τα οποία στοχεύουν στο μετριασμό των συμπτωμάτων και συνοδεύονται συχνά από σοβαρές παρενέργειες.

Ο Δρ. Rath ήταν ο πρώτος που αξίωσε, με το «Πρόγραμμα του Chemnitz» του 1997, την απαγόρευση δια νόμου της παγκόσμιας επιχειρηματικής δραστηριότητας με τις ασθένειες εκ μέρους της

φαρμακοβιομηχανίας. Έχει λάβει παγκόσμια αναγνώριση τόσο για τα επιστημονικά του επιτεύγματα όσο και για το θάρρος που επέδειξε ως πολίτης στο πλαίσιο της αντιπαράθεσης με το καρτέλ της φαρμακοβιομηχανίας, που εκ πρώτης όψεως φαντάζει παντοδύναμο.

Η ιστοσελίδα του Δρα Rath και η ιστοσελίδα του ιδρύματός του [www.dr-rath-health-foundation.org](http://www.dr-rath-health-foundation.org) αποτελούν σημαντική πηγή περαιτέρω πληροφοριών σχετικά με τις μεταβολές που λαμβάνουν χώρα αυτή την περίοδο στο παγκόσμιο σύστημα υγείας.



*Ο Δρ. Rath αντλεί τη δύναμή του για τη συνέχιση της δράσης του προς όφελος της ανθρωπότητας –ειδικότερα στο πλαίσιο της αντιπαράθεσής του με ισχυρές ομάδες συμφερόντων– από τόπους ανέγγιχτης φυσικής ομορφιάς.*

## Ευχαριστίες του Δρα Rath

«Οι ευχαριστίες μου απευθύνονται σε όλους όσοι συνέβαλαν στην επιστημονική αυτή επιτυχία, η οποία θα οδηγήσει στην εξαφάνιση των καρδιαγγειακών νοσημάτων πολύ νωρίτερα απ' ό,τι θα είχε συμβεί χωρίς αυτούς. Θα ήθελα ιδιαίτερα να ευχαριστήσω τη Δρα Aleksandra Niedzwiecki, τη συνεργάτιδά μου επί σειρά ετών, αλλά και ολόκληρη την επιστημονική ομάδα του ερευνητικού μας ιδρύματος, τους συναδέλφους μου παγκοσμίως και κυρίως τους εκατοντάδες χιλιάδες ανθρώπους, οι οποίοι με τη συνεργασία τους στο πλαίσιο της Συμμαχίας για την Υγεία και με το καθημερινό ενημερωτικό τους έργο υποστηρίζουν τη δική μας δουλειά σε όλο τον κόσμο για την οικοδόμηση ενός νέου συστήματος υγείας. Όταν κάποτε θα γράφονται βιβλία για την ιστορική αυτή εξέλιξη, οι άνθρωποι αυτοί θα αναφέρονται ως εκείνοι που κατέστησαν δυνατή την απελευθέρωση της ανθρωπότητας από το ζυγό του ανελέητου εμπορίου ασθενειών.

Οι ευχαριστίες μου απευθύνονται και σε όλους όσοι, με τη σκεπτική τους στάση και την αντίθεσή τους απέναντι σ' αυτή την επιτυχία, αποτέλεσαν διαρκή έμπνευση και πηγή δύναμης για μένα».



*Η Δρ. Aleksandra Niedzwiecki (αριστερά μπροστά) και η ομάδα της*

## Η θεραπεία με βιταμίνες σταματά τη στεφανιαία αθηροσκλήρωση από το αρχικό στάδιο

– τεκμηρίωση μέσω υπερταχείας αξονικής τομογραφίας –  
από τους Matthias Rath, δρ Ιατρικής, και Aleksandra Niedzwiecki, δρ Βιοχημείας

**Σύνοψη:** Στόχος της μελέτης αυτής ήταν η καταγραφή της επίδρασης ενός καθορισμένου προγράμματος ουσίων συμπλήρωσης διατροφής στη μεταβολή (αύξηση ή υποχώρηση) της στεφανιαίας αθηροσκλήρωσης. Το πρόγραμμα περιλάμβανε βιταμίνες, αμινοξέα, μέταλλα και ιχνοστοιχεία, καθώς και ένα συνδυασμό ουσίων συμπλήρωσης διατροφής που έχει κατοχυρωθεί με δίπλωμα ευρεσιτεχνίας ως μέσο για την καταπολέμηση των καρδιαγγειακών νοσημάτων. (Για λόγους συντομίας, το εν λόγω πρόγραμμα συμπλήρωσης διατροφής θα αναφέρεται εφεξής ως «θεραπεία με βιταμίνες».) Η μελέτη πραγματοποιήθηκε ως προοπτική μελέτη θεραπευτικής δράσης με διάρκεια 12 μηνών. Περιλάμβανε 55 ασθενείς ηλικίας 44 έως 67 ετών, οι οποίοι κατά την έναρξη της μελέτης έπασχαν ήδη από στεφανιαία νόσο σε διάφορα στάδια. Οι μεταβολές στο ρυθμό ανάπτυξης της στεφανιαίας αθηροσκλήρωσης πριν και κατά τη διάρκεια της θεραπείας με βιταμίνες μετρήθηκαν άμεσα μέσω υπερταχείας αξονικής τομογραφίας (Ultrafast-CT).

Χωρίς θεραπεία με βιταμίνες, η στεφανιαία νόσος αυξήθηκε κατά μέσο όρο κατά 44% ετησίως. (Η στεφανιαία νόσος χωρίς θεραπευτική αντιμετώπιση επιβεβαιώθηκε ως πολύ επιθετική νόσος.) Κατά τη διάρκεια της θεραπείας με βιταμίνες, ο ρυθμός αύξησης μειώθηκε στη διάρκεια ενός έτους κατά 15% στο μέσο όρο όλων των ασθενών. Στους ασθενείς με στεφανιαία αθηροσκλήρωση σε αρχικό στάδιο, η περαιτέρω ανάπτυξη σταμάτησε εντός ενός έτους. Σε ορισμένους ασθενείς παρατηρήθηκε, μάλιστα, μερική ή και πλήρης υποχώρηση της καταγραφείσας στεφανιαίας αθηροσκλήρωσης. Πρόκειται για την πρώτη κλινική μελέτη που καταδεικνύει ότι μια καθορισμένη θεραπεία με βιταμίνες μπορεί να οδηγήσει σε αναστολή της ανάπτυξης της στεφανιαίας νόσου. Η θεραπεία με βιταμίνες που δοκιμάστηκε εδώ αποτελεί κατά συνέπεια έναν αποτελεσματικό και χωρίς παρενέργειες τρόπο για την πρόληψη και την υποστηρικτική θεραπεία των καρδιαγγειακών νοσημάτων.

### ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Σύμφωνα με στοιχεία της Παγκόσμιας Οργάνωσης Υγείας (WHO), περισσότεροι από 12 εκατομμύρια άνθρωποι χάνουν τη ζωή τους κάθε χρόνο λόγω εμφράγματος του μυοκαρδίου, εγκεφαλικού επεισοδίου και άλλων μορφών καρδιαγγειακής νόσου (1). Οι άμεσες και έμμεσες δαπάνες αντιμετώπισης των καρδιαγγειακών νοσημάτων αποτελούν τον υπ' αριθμόν ένα παράγοντα κόστους των δαπανών υγείας όλων των βιομηχανικά ανεπτυγμένων χωρών του κόσμου. Αν και έχουν σημειωθεί κάποιες περιορισμένες επιτυχίες και παρατηρείται υποχώρηση στον αριθμό θανάτων από έμφραγμα του μυοκαρδίου και εγκεφαλικό επεισόδιο σε ορισμένες χώρες, η επιδημία των καρδιαγγειακών νοσημάτων εξακολουθεί να εξαπλώνεται σε παγκόσμιο επίπεδο.

Οι προσεγγίσεις που επικρατούν σήμερα ως προς τα αίτια των καρδιαγγειακών νοσημάτων επικεντρώνονται στα αυξημένα επίπεδα ορισμένων παραγόντων κινδύνου στο αίμα (π.χ. χοληστερίνης), οι οποίοι υποτίθεται πως δρουν βλαπτικά στα αγγειακά τοιχώματα, προκαλώντας αθηροσκλήρωση και καρδιαγγειακές νόσους (2-4). Κατά συνέπεια, τα μέσα που προωθούνται για την πρόληψη των καρδιαγγειακών νοσημάτων είναι εκείνα που

συμβάλλουν στη μείωση των επιπέδων της χοληστερίνης, καθώς και άλλα φάρμακα που μειώνουν τα επίπεδα των παραγόντων κινδύνου στο αίμα (χωρίς να έχει αποδειχθεί η άμεση σχέση μεταξύ των υψηλών επιπέδων χοληστερίνης στο αίμα και του κινδύνου εμφράγματος του μυοκαρδίου).

Αντίθετα, ένας από τους συγγραφείς της παρούσας δημοσίευσης, ο Δρ. Rath, αντίταξε μια νέα αντίληψη σχετικά με τα αίτια των καρδιαγγειακών νοσημάτων (5, 6), η οποία βασίζεται στις εξής αρχές: Η κύρια αιτία των καρδιαγγειακών νοσημάτων είναι η χρόνια ανεπαρκής πρόσληψη βιταμινών και άλλων ουσίων συμπλήρωσης διατροφής. Οι φυσικές αυτές ουσίες εκτελούν αρκούντως γνωστές βιοχημικές λειτουργίες στο σώμα ως συνένζυμα (βιοκαταλύτες), κυτταρικοί φορείς ενέργειας και αντιοξειδωτικά. Η χρόνια έλλειψη αυτών των σημαντικών θρεπτικών ουσίων στα κύτταρα των αρτηριακών τοιχωμάτων (κύτταρα του επηθελίου, λεία μυϊκά κύτταρα) επιδεινώνει τη λειτουργία τους. Έτσι, η έλλειψη βιταμίνης C, για παράδειγμα, οδηγεί σε δομική αδυναμία και σε μικρές ρωγμές των αρτηριακών τοιχωμάτων, όπως συμβαίνει και στη νόσο των αυτικών, το σκορβούτο. Οι μεταβολές αυτές στα αρτηριακά τοιχώματα αποτελούν τυπικά χαρακτηριστικά της εμφάνισης αθηροσκλήρωσης (αποσιπάνωσης των αρτηριών) (9 - 11).

Η δομική αδυναμία και οι ρωγμές καθιστούν αναγκαία την αποκατάσταση των αρτηριακών τοιχωμάτων. Οι αθηροσκληρωτικές πλάκες δημιουργούνται όταν η χρόνια έλλειψη βιταμινών οδηγεί σε συνεχή και υπέρ του δέοντος αποκατάσταση. Οι πλάκες αυτές αποτελούνται κυρίως από συστατικά του αίματος (λιπίδια αίματος, πρωτεΐνες αίματος, κτλ.), τα οποία εισχωρούν στα αρτηριακά τοιχώματα από τις οδούς κυκλοφορίας του αίματος και από νεοπλασίες των αρτηριακών τοιχωμάτων στα σημεία αποκατάστασης. Αυτές οι διαδικασίες αποκατάστασης λαμβάνουν χώρα κυρίως στις περιοχές του συστήματος αιμοφόρων αγγείων, όπου η μηχανική επιβάρυνση είναι ιδιαίτερα υψηλή. (Αυτό ισχύει ειδικά στην περίπτωση των στεφανιαίων αρτηριών, οι οποίες συμπιέζονται με κάθε καρδιακό παλμό.) Αυτή η νέα ερμηνεία των αιτιών μπορεί να εξηγήσει πλέον γιατί οι αθηροσκληρωτικές πλάκες δημιουργούνται κυρίως στις στεφανιαίες αρτηρίες και γιατί τα εμφράγματα στα καρδιάς (και όχι άλλων οργάνων) αποτελούν –με μεγάλη διαφορά– τη συχνότερη μορφή καρδιαγγειακής νόσου. Πειράματα με ζώα είχαν ήδη αποδείξει αυτή τη νέα ερμηνεία των καρδιαγγειακών νοσημάτων, και οδήγησαν στη χορήγηση διπλώματος ευρεσιτεχνίας για τη βιταμίνη C σε συνδυασμό με άλλες σημαντικές ουσίες συμπλήρωσης διατροφής για την πρόληψη και τη θεραπεία των καρδιαγγειακών νοσημάτων (12). Βασίζομενοι σ' αυτή την κατοχυρωμένη θεραπευτική προσέγγιση, αναπτύξαμε ένα πρόγραμμα συμπλήρωσης της διατροφής, το οποίο δοκίμασε κλινικά στη μελέτη που περιγράφεται εδώ.

## ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΙ ΕΞΕΤΑΣΗΣ

Η μελέτη συμπεριλάμβανε συνολικά 55 ασθενείς (50 άνδρες και 5 γυναίκες), διαγνωσμένους μέσω υπερταχίας αξονικής τομογραφίας με στεφανιαία νόσο. Προϋπόθεση ήταν να έχουν προηγηθεί εξετάσεις με υπερταχία αξονική τομογραφία στην κλινική Heirat-Scan στο San Francisco και τα αποτελέσματα αυτά να είναι διαθέσιμα ως υλικό αναφοράς. Κατά την έναρξη της μελέτης, όπως και μετά από 6 και 12 μήνες, κάθε ασθενής που συμμετείχε έπρεπε να συμπληρώσει ένα διεξοδικό κατάλογο.

Καταγράφηκαν τόσο το ιατρικό ιστορικό όσο και οι καρδιαγγειακές νόσοι, οι παράγοντες επικινδυνότητας, καθώς και δεδομένα σχετικά με τον τρόπο ζωής. Καταγράφηκαν επίσης με ακρίβεια η διατροφή, η σωματική άσκηση και άλλες πτυχές του τρόπου ζωής. Οι τιμές των εξετάσεων αίματος (χοληστερίνη και τριγλυκερίδια) εμφανίζαν κανονική κατανομή στους συμμετέχοντες. Οι μισοί περίπου από τους συμμετέχοντες λάμβαναν διάφορα φάρμακα, όπως ανταγωνιστές ασβεστίου, νιτρώδη, β-αναστολείς και αντιπυλιδαιμικά. Πριν από την έναρξη της μελέτης, ζητήθηκε από τους ασθενείς να μην αλλάζουν καθόλου τη διατροφή τους ή τον τρόπο ζωής τους. Κάθε αλλαγή έπρεπε να καταγραφεί επιμελώς στο πρωτόκολλο του ασθενούς. Η θεραπεία με βιταμίνες παρακολουθείτο προσεκτικά μέσω του πρωτοκόλλου ασθενούς, συνομιλιών με τους ασθενείς, αλλά και εξετάσεων ρουτίνας.

## ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΜΕ ΒΙΤΑΜΙΝΕΣ

Οι ασθενείς προσέλαβαν κατά τη διάρκεια ενός έτους τις ακόλουθες βιταμίνες και ουσίες συμπλήρωσης διατροφής:

### Βιταμίνες:

βιταμίνη C 2700 mg, βιταμίνη E (δ-άλφα-τοκοφερόλη) 600 I.E., βιταμίνη A (ως βήτα-καροτίνη) 7500 I.E., βιταμίνη B1 (θειαμίνη) 30 mg, βιταμίνη B2 (ριβοφλαβίνη) 30 mg, βιταμίνη B3 (ως νιασίνη και νιασινamide) 195 mg, βιταμίνη B5 (παντοθενικό οξύ) 180 mg, βιταμίνη B6 (πιριδοξίνη) 45 mg, βιταμίνη B12 (κυανοκοβαλαμίνη) 90 mg, βιταμίνη D (χοληκαλσιφερόλη) 600 I.U.

### Μέταλλα και ιχνοστοιχεία:

ασβέστιο 150 mg, μαγνήσιο 180 mg, κάλιο 90 mg, φώσφορο 60 mg, ψευδάργυρο 30 mg, μαγγάνιο 6 mg, χαλκό 1,5 mg, σελήνιο 90 mg, χρώμιο 45 mg, μολυβδαίνιο 18 mg.

### Αμινοξέα:

L-προλίνη 450 mg, λυσίνη 450 mg, L-καρνιτίνη 150 mg, L-αργινίνη 150 mg, L-κυστεΐνη 150 mg.

### Άλλες ουσίες συμπλήρωσης διατροφής:

Φολικό οξύ 390 mg, βιοτίνη 300 mg, ινοσιτόλη 150 mg, συνένζυμο Q-10 30 mg, πυκνωρόλη 30 mg και βιοφλαβονοειδή κίτρου 450 mg.

Για περισσότερες πληροφορίες στο διαδίκτυο, ανατρέξτε στην ιστοσελίδα <http://www.drath.com>.

## ΕΛΕΓΧΟΣ ΤΗΣ ΠΟΡΕΙΑΣ ΤΗΣ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑΣ ΑΘΗΡΟΣΚΛΗΡΩΣΗΣ

(Οι δύο ενότητες της δημοσίευσης που ακολουθούν, «Ελεγχος πορείας» και «Στατιστική ανάλυση», περιγράφουν τις τεχνικές λεπτομέρειες της μελέτης. Μπορείτε να παρακάμψετε τις ενότητες αυτές και να μεταβείτε κατευθείαν στην ενότητα «Αποτελέσματα».)

Η υπερταχία αξονική τομογραφία (τεχνολογία Ultrafast-CT) αναπτύχθηκε από την εταιρία Imatron στο San Francisco. Καθιστά δυνατή τη μέτρηση των πλάκων στις στεφανιαίες αρτηρίες του ασθενούς, χωρίς να χρειάζεται σκιαγραφικό μέσο, αλλά ούτε και εξέταση με καθητηριασμό.

Η Ultrafast-CT αποτελεί τη μοναδική μέθοδο που επιτρέπει την ακριβή διάγνωση της στεφανιαίας αθηροσκλήρωσης μη επεμβατικά, δηλαδή εξωτερικά. Γι' αυτό το λόγο και η Ultrafast-CT χαρακτηρίζεται και ως «μαστογραφία της καρδιάς».

Για περισσότερες πληροφορίες σχετικά μ' αυτή τη μέθοδο διάγνωσης, ανατρέξτε στην ιστοσελίδα <http://www.Imatron.com>. Στη Γερμανία, οι πρώτες συσκευές Ultrafast-CT έχουν αρχίσει να χρησιμοποιούνται στις πανεπιστημιακές κλινικές του Herdecke, της Έσσης και του Erlangen.

**Πίνακας 1:** Κλινικά στοιχεία των συμμετεχόντων στη μελέτη με βάση το πρωτόκολλο ασθενούς κατά την έναρξη της μελέτης

	Σύνολο ασθενών		Ασθενείς με στεφανιαία αθηροσκλήρωση σε αρχικό στάδιο	
	(n=55)		(n=21)	
Ηλικία:				
40-49	5	(9%)	4	(8%)
50-59	24	(44%)	8	(40%)
60-69	26	(47%)	9	(52%)
Καπνιστές (πρώην)	4	(7%)	1	(5%)
Καπνιστές (νυν)	36	(65%)	12	(57%)
Διαβητικοί	4	(7%)	0	(0%)
Δυσλειτουργία του θυρεοειδούς	3	(5%)	1	(5%)
Έμφραγμα του μυοκαρδίου (στο παρελθόν)	5	(9%)	0	(0%)
Αγγειοπλαστική, «μπαλονάκι» (στο παρελθόν)	2	(4%)	1	(5%)
Πρόσληψη φαρμάκων (συνεχιζόμενη)	27	(49%)	7	(33%)
Πρόσληψη βιταμινών (στο παρελθόν)	36	(65%)	15	(71%)

Το στάδιο της στεφανιαίας αθηροσκλήρωσης στα στεφανιαία αγγεία των ασθενών μετρήθηκε με τη βοήθεια του υπερταχέος αξονικού τομογράφου. Χρησιμοποιήθηκε ένας σαρωτής Imatron C-100 Ultrafast Scanner με δυνατότητες ψηλής ανάλυσης εικόνας και χρόνο έκθεσης στην ακτινοβολία 100 ms.

Η χρονική στιγμή της λήψης των εικόνων ενεργοποιείτο από το ΗΚΓ του ασθενούς. Οι εικόνες CT λαμβάνονταν κατά την ίδια ακριβώς χρονική στιγμή στη φάση χάλασης του καρδιακού κύκλου, μετά από ακριβώς 4/5 του χρονικού διαστήματος που μεσολαβεί ανάμεσα σε δύο συστολές. Σε κάθε σάρωση (scan), ο αξονικός τομογράφος πραγματοποιούσε 30 αλληπλάλληλες λήψεις της καρδιάς του ασθενούς σε απόσταση 3 χιλιοστομέτρων, ξεκινώντας από τη βάση της καρδιάς και συνεχίζοντας κατά μήκος του συνόλου των στεφανιαίων αρτηριών. Κατά τις εξετάσεις με αξονική τομογραφία με την έναρξη της μελέτης όπως και μετά από 6 και 12 μήνες, πραγματοποιήθηκε μια δεύτερη σειρά από 30 λήψεις. Οι σειρές λήψεων σ' αυτή τη δεύτερη σάρωση είχαν μετατοπιστεί κατά 1,5 χιλιοστόμετρο (έτσι ώστε οι πλάκες των στεφανιαίων αρτηριών κάθε ασθενούς να καταγράφονται με ακρίβεια μέσω 60 εικόνων αξονικής τομογραφίας σε απόσταση μόνο 1,5 χιλιοστομέτρου). Η συνολική έκθεση των ασθενών στην ακτινοβολία κατά τη διάρκεια αυτής της εξέτασης ήταν μικρότερη από 1 rad (<.01Gy).

Η οριακή τιμή της σάρωσης με αξονική τομογραφία για τον εντοπισμό στεφανιαίας αθηροσκλήρωσης ορίστηκε στις 130 μονάδες Hounsfield.

Οι αθηροσκληρωτικές πλάκες έκτασης από 0,68 mm<sup>2</sup> (!) και άνω μπορούσαν να διακριθούν από το φόντο της εικόνας της τομογραφίας. Η έκταση της στεφανιαίας αθηροσκλήρωσης εκφράστηκε ως

Coronary Artery Score, CAS (Συντελεστής Στεφανιαίας Αθηροσκλήρωσης).

Ο συντελεστής αυτός προκύπτει από τον πολλαπλασιασμό της μετρηθείσας έκτασης της στεφανιαίας αθηροσκλήρωσης με την πυκνότητα των πλάκων (13). (Η πυκνότητα προκύπτει, με τη σειρά της, από τις υψηλότερες τιμές Hounsfield στη συγκεκριμένη περιοχή της εικόνας.)

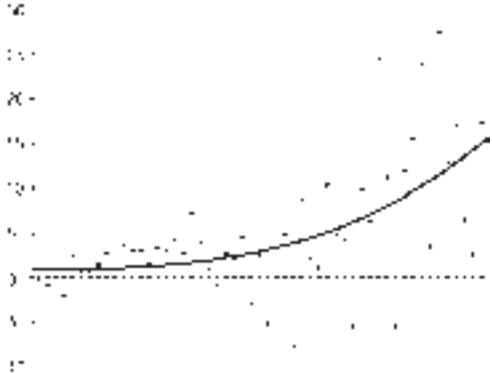
Ο Συντελεστής Πυκνότητας ορίστηκε ως εξής: 1 για πλάκες με μέγιστη πυκνότητα 130-199 Hu, 2 για πλάκες μεταξύ 200 και 299 Hu, 3 για πλάκες μεταξύ 300 και 399 Hu και 4 για πλάκες άνω των 400 Hu. Η έκταση της στεφανιαίας αθηροσκλήρωσης των αθηροσκληρωτικών πλάκων και ο συντελεστής στεφανιαίας αθηροσκλήρωσης προέκυπτε από το συνυπολογισμό των μεμονωμένων πλάκων στη δεξιά και τις αριστερές στεφανιαίες αρτηρίες.

Διάφορες έρευνες είχαν ήδη διαπισώσει την ικανοποιητική σύμπτωση του σταδίου στεφανιαίας αθηροσκλήρωσης και των πλάκων που καταγράφεται στην υπερταχεία αξονική τομογραφία, αφενός, και των αντίστοιχων τιμών που προκύπτουν με βάση τις συνήθεις διαγνωστικές μεθόδους, δηλαδή τη στεφανιαία αγγειογραφία (εξέταση των στεφανιαίων αρτηριών με σκιαγραφικό μέσο) και την ιστομορφομετρία (μέτρηση των ιστικών τιμών των αρτηριών), αφετέρου (13-15). Η υπερταχεία αξονική τομογραφία αποτέλεσε σαφώς την καλύτερη μέθοδο εξέτασης γι' αυτή τη μελέτη, καθώς είναι πολύ ακριβής και δεν επιβαρύνει με κανέναν τρόπο τον ασθενή.

Αυτή η νέα διαγνωστική τεχνολογία κατέστησε επίσης δυνατή τη μέτρηση της εξέλιξης της στεφανιαίας νόσου σε ασθενείς που βρίσκονται ακόμα στο αρχικό στάδιο και οι οποίοι δε νιώθουν ακόμα κανενός είδους ενοχλήσεις.

**Εικόνα 1:** Μηνιαία αύξηση της στεφανιαίας αθηροσκλήρωσης χωρίς θεραπεία με βιταμίνες, σε σχέση με το στάδιο της στεφανιαίας αθηροσκλήρωσης. (Κάθε σημείο αντιπροσωπεύει έναν ασθενή από τα αριστερά προς τα δεξιά, με προοδευτικά πιο προχωρημένο στάδιο στεφανιαίας αθηροσκλήρωσης κατά την πρώτη εξέταση.)

**Μηνιαίος ρυθμός αύξησης της στεφανιαίας αθηροσκλήρωσης (συντελεστής στεφανιαίας αθηροσκλήρωσης) χωρίς θεραπεία με βιταμίνες**



### ΣΤΑΤΙΣΤΙΚΗ ΑΝΑΛΥΣΗ

Ο ρυθμός αύξησης της στεφανιαίας αθηροσκλήρωσης υπολογίστηκε με βάση τη διαφορά που παρατηρήθηκε μεταξύ δύο εξετάσεων υπερταχείας αξονικής τομογραφίας στην έκταση της στεφανιαίας αθηροσκλήρωσης και στο συντελεστή στεφανιαίας αθηροσκλήρωσης ενός ασθενούς. Η διαφορά αυτή διαιρέθηκε στη συνέχεια με το συντελεστή χρόνου, σύμφωνα με τον εξής τύπο: (έκταση 2 – έκταση 1): (χρονική στιγμή 2 – χρονική στιγμή 1) και αντίστοιχα (σκλήρωση των στεφανιαίων αγγείων / συντελεστής 2) – σκλήρωση των στεφανιαίων αγγείων / συντελεστής 1): (χρονική στιγμή 2 – χρονική στιγμή 1).

Η αξιολόγηση των δεδομένων έγινε σύμφωνα με τους κανονικούς τύπους για τη μέση τιμή, τη διάμεσο και την τυπική απόκλιση, συμπεριλαμβανομένου του συντελεστή συσχέτισης του Pearson και της t-δοκιμής του Student, όπου η στατιστική σημαντικότητα ορίστηκε στο < 0,05. Η πορεία της αποπλάκωσης υπολογίστηκε μέσω γραμμικής παρέκτασης.

Η καμπύλη κατανομής του ρυθμού αύξησης της στεφανιαίας αθηροσκλήρωσης περιγράφηκε με την ακόλουθη πολυωνυμική εξίσωση τρίτου βαθμού:  $y = a + bx^3$ , όπου  $a = 0,9352959$ ,  $b = 8,8235$  και  $x=10-5$ .

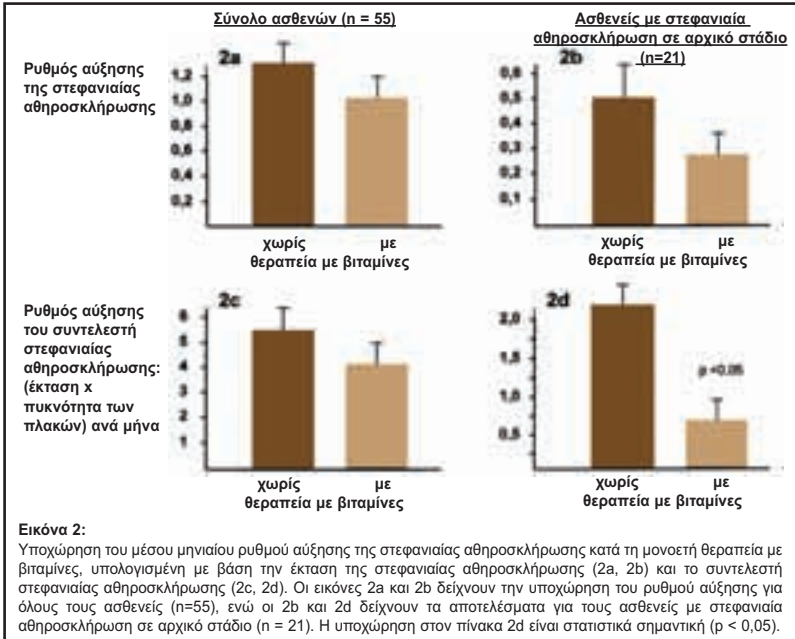
### ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Ο στόχος της παρούσας μελέτης ήταν η διαπίστωση της επίδρασης μιας καθορισμένης θεραπείας με βιταμίνες στην πορεία της στεφανιαίας αθηροσκλήρωσης, ειδικότερα κατά το αρχικό στάδιο της τελευταίας, με τη βοήθεια της υπερταχείας αξονικής τομογραφίας. Γι' αυτό και αξιολογήσαμε τα αποτελέσματα του συνόλου των

ασθενών ξεχωριστά από τα αποτελέσματα μιας υποομάδας 21 ασθενών με στεφανιαία νόσο στο αρχικό στάδιο. Στην υποομάδα αυτή συμπεριλήφθηκαν όλοι οι ασθενείς με συντελεστή στεφανιαίας αθηροσκλήρωσης κατώτερο των 100 μονάδων. (Σ' αυτούς τους ασθενείς, η ύπαρξη στεφανιαίας αθηροσκλήρωσης μπορούσε να εντοπιστεί μέσω της υπερταχείας αξονικής τομογραφίας, αλλά δεν υπέφερα ακόμα από ενοχλήσεις, π.χ. στηθάγχη. Σ' αυτή την κατηγορία εντάσσεται το 50% όλων των ανθρώπων άνω των 30 ετών!) Ο Πίνακας 1 παρουσιάζει τα κύρια αρχικά δεδομένα του πρωτοκόλλου των ασθενών, χωρισμένα σε δύο κατηγορίες: το σύνολο των ασθενών και την ομάδα των ασθενών με στεφανιαία αθηροσκλήρωση σε αρχικό στάδιο.

Η παρούσα μελέτη είναι η πρώτη μελέτη θεραπευτικής δράσης που έγινε με τη βοήθεια της τεχνολογίας της υπερταχείας αξονικής τομογραφίας. Ήταν λοιπόν κατ' αρχάς απαραίτητο να μετρηθεί ο ρυθμός αύξησης της στεφανιαίας αθηροσκλήρωσης υπό κανονικές συνθήκες, δηλαδή χωρίς θεραπεία με βιταμίνες.

Η εικόνα 1 απεικονίζει το ρυθμό αύξησης της στεφανιαίας αθηροσκλήρωσης για το σύνολο των 55 ασθενών, σε σύγκριση με το αρχικό στάδιο της στεφανιαίας αθηροσκλήρωσης κατά την έναρξη της μελέτης. Όσο πιο προχωρημένη είναι η στεφανιαία αθηροσκλήρωση, τόσο ταχύτερη είναι και η επέκτασή της, εάν δεν υπάρχει θεραπεία. Η μέση μηνιαία αύξησης της στεφανιαίας αθηροσκλήρωσης κυμάνθηκε μεταξύ ενός συντελεστή στεφανιαίας αθηροσκλήρωσης 1 (σε ασθενείς με στεφανιαία αθηροσκλήρωση στο αρχικό στάδιο) και ενός συντελεστή στεφανιαίας αθηροσκλήρωσης 15 (σε ασθενείς με προχωρημένη στεφανιαία αθηροσκλήρωση). Κατά μέσο όρο, η στεφανιαία αθηροσκλήρωση αυξήθηκε κατά 44% ετησίως. Οι πλάκες στις στεφανιαίες αρτηρίες μεγάλωναν δηλαδή κάθε χρόνο σχεδόν κατά το ήμισυ.



Με την παρούσα μελέτη μετρήθηκε και ποσοτικοποιήθηκε (για πρώτη φορά στην ιστορία της ιατρικής) ο επιθετικός χαρακτήρας της στεφανιαίας νόσου. Ο εκθετικός (αυξημένος) ρυθμός αύξησης της στεφανιαίας αθηροσκλήρωσης τονίζει τη σημασία που έχει η έναρξη της θεραπείας από το αρχικό κλάσας στάδιο της στεφανιαίας νόσου (πολύ πριν ξεκινήσουν οι ενοχλήσεις).

Η **εικόνα 2** δείχνει τις αλλαγές στο ρυθμό αύξησης της στεφανιαίας αθηροσκλήρωσης πριν από την έναρξη του προγράμματος βιταμινών, καθώς και ένα χρόνο μετά από το πρόγραμμα πρόσληψης βιταμινών. Παρουσιάζονται τα αποτελέσματα τόσο για την έκταση της στεφανιαίας αθηροσκλήρωσης όσο και για το συντελεστή στεφανιαίας αθηροσκλήρωσης (έκταση x πυκνότητα της πλάκας).

Η **εικόνα 2a** καταδεικνύει ότι ο μέσος μηνιαίος ρυθμός αύξησης της έκτασης της στεφανιαίας αθηροσκλήρωσης (όπως αυτή μετρήθηκε με την αξονική τομογραφία) υποχώρησε από 1,24 (±0,3) mm<sup>2</sup> μηνιαίως πριν από την έναρξη της θεραπείας με βιταμίνες σε 1,05 (± 0,2) mm<sup>2</sup> μηνιαίως μετά από ένα χρόνο θεραπείας με βιταμίνες. (Αυτό σημαίνει ότι, με την εφαρμογή του προγράμματος πρόσληψης βιταμινών για ένα έτος, ο αυξητικός ρυθμός της στεφανιαίας αθηροσκλήρωσης αντιστράφηκε, με αποτέλεσμα να επιβραδυνθεί αντί να επιταχυνθεί).

Η **εικόνα 2b** δείχνει μάλιστα ότι ο μέσος μηνιαίος ρυθμός αύξησης της έκτασης της στεφανιαίας

αθηροσκλήρωσης σε ασθενείς με στεφανιαία αθηροσκλήρωση υποχώρησε από 0,49 mm<sup>2</sup> μηνιαίως (± 0,16) πριν από τη έναρξη της θεραπείας με βιταμίνες σε 0,28 mm<sup>2</sup> μηνιαίως (± 0,09) μετά από ένα χρόνο θεραπείας με βιταμίνες (ο ρυθμός αύξησης της στεφανιαίας αθηροσκλήρωσης μειώθηκε δηλαδή σχεδόν κατά το ήμισυ μέσα σε ένα χρόνο). Ταυτόχρονα, η **εικόνα 2c** δείχνει ότι ο μέσος μηνιαίος ρυθμός αύξησης του συντελεστή στεφανιαίας αθηροσκλήρωσης (έκταση x πυκνότητα της στεφανιαίας αθηροσκλήρωσης) του συνόλου των 55 ασθενών που υποβλήθηκαν στη θεραπεία με βιταμίνες επιβραδύνθηκε κατά 11%, και συγκεκριμένα από 4,8 (± 0,97) μονάδες μηνιαίως πριν από την έναρξη της θεραπείας με βιταμίνες σε 4,27 (± 0,87) CAS μηνιαίως μετά από ένα χρόνο θεραπείας με βιταμίνες.

Η **εικόνα 2d** δείχνει ότι ο μέσος μηνιαίος ρυθμός αύξησης του συντελεστή στεφανιαίας αθηροσκλήρωσης σε ασθενείς με στεφανιαία αθηροσκλήρωση στο αρχικό στάδιο κατά τη διάρκεια της θεραπείας με βιταμίνες μειώθηκε κατά 65%, και συγκεκριμένα από 1,85 (±0,49) CAS μηνιαίως πριν από την έναρξη της θεραπείας με βιταμίνες σε 0,65 (± 0,36) μηνιαίως μετά από ένα χρόνο θεραπείας με βιταμίνες.

Η υποχώρηση του ρυθμού αύξησης της στεφανιαίας αθηροσκλήρωσης σε ασθενείς με στεφανιαία νόσο στο αρχικό στάδιο κατά τη διάρκεια της θεραπείας με βιταμίνες αποδείχθηκε στατιστικά σημαντική (p<0,05) (γεγονός που υποδεικνύει υψηλό βαθμό αξιοπιστίας)

(εικόνα 2d). Και στις άλλες τρεις ομάδες (εικόνες 2a, b, c) παρατηρήθηκε σαφής επιβράδυνση του ρυθμού αύξησης της στεφανιαίας αθηροσκλήρωσης κατά τη διάρκεια της θεραπείας με βιταμίνες. Ωστόσο, οι τιμές που προέκυψαν σ' αυτές τις ομάδες δεν πέτυχαν τον απαραίτητο βαθμό σημαντικότητας, γεγονός που οφείλεται στην υψηλή διασπορά (δηλ. τις μεγάλες διαφορές) σε σχέση με το στάδιο της στεφανιαίας αθηροσκλήρωσης κάθε ασθενούς κατά την έναρξη της μελέτης. (Η αξιοπιστία αυτής της μελέτης θα μπορούσε να βελτιωθεί μέσω μιας μεγαλύτερης σε διάρκεια θεραπείας με βιταμίνες ή μέσω μιας μεγαλύτερης ομάδας ασθενών.)

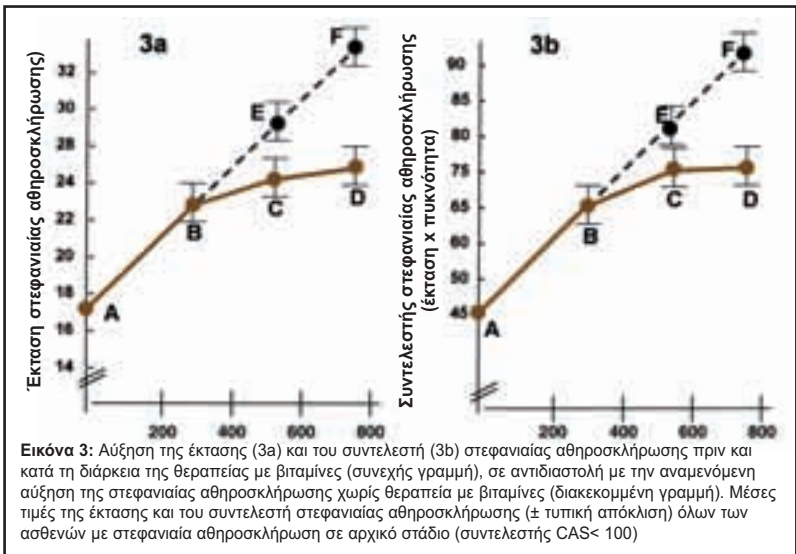
Αξιοσημείωτο είναι το γεγονός ότι η μείωση του μέσου συντελεστή στεφανιαίας αθηροσκλήρωσης (έκταση x πυκνότητα) κατά τη διάρκεια της θεραπείας με βιταμίνες ήταν μεγαλύτερη απ' ό,τι η μείωση της έκτασης της στεφανιαίας αθηροσκλήρωσης από μόνη της. Αυτό καταδεικνύει υποχώρηση της πυκνότητας των εναποθέσεων ασβεστίου, η οποία είναι σημαντικότερη από μια απλή υποχώρηση της έκτασης. (Συνεπώς, η θεραπεία με βιταμίνες δεν επιβραδύνει μόνο την αύξηση της έκτασης της στεφανιαίας αθηροσκλήρωσης, αλλά οδήγησε ακόμη σε μείωση της αποτίναξης ασβεστίου, που αποτελεί το «δείκτη» της αθηροσκλήρωσης στα αρτηριακά τοιχώματα των ασθενών.)

Για να απαντηθεί το ερώτημα ως προς το διάστημα που πρέπει να παρέλθει για να καταγραφεί η επίδραση της θεραπείας με βιταμίνες (από πότε μπορεί δηλαδή να τεκμηριωθεί η θεραπευτική επίδραση της θεραπείας με βιταμίνες στα αρτηριακά τοιχώματα), διεξήχθη μια δεύτερη εξέταση ελέγχου. Πέρα από τις εξετάσεις με υπερταχεία αξονική τομογραφία που έγιναν κατά την

έναρξη της μελέτης και 12 μήνες αργότερα, διεξήχθη μια ακόμα εξέταση ελέγχου 6 μόνο μήνες μετά από την έναρξη της μελέτης. Το στοιχείο αυτό ήταν ιδιαίτερα σημαντικό για την ομάδα ασθενών που έπασχαν από στεφανιαία νόσο σε αρχικό στάδιο, αφού κάθε θεραπεία η οποία μπορεί να σταματήσει τη στεφανιαία αθηροσκλήρωση στο αρχικό το στάδιο προλαμβάνει, κατά συνέπεια, τη μεταγενέστερη εμφάνιση ενός εμφράγματος του μυοκαρδίου.

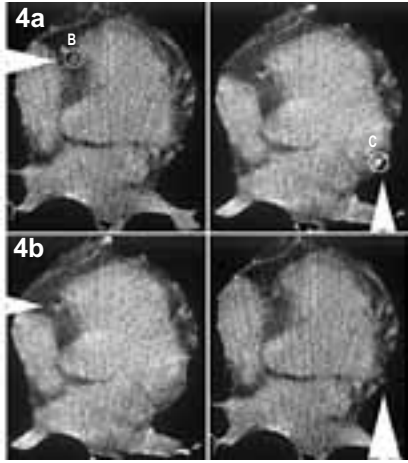
Η **εικόνα 3** δείχνει ξανά τη μέση έκταση της στεφανιαίας αθηροσκλήρωσης (**εικόνα 3a**), καθώς και το συντελεστή στεφανιαίας αθηροσκλήρωσης (**εικόνα 3b**) για ασθενείς με στεφανιαία αθηροσκλήρωση σε αρχικό στάδιο. Η εικόνα αυτή δείχνει τα αποτελέσματα όλων των εξετάσεων με υπερταχεία αξονική τομογραφία πριν και κατά τη διάρκεια της μελέτης (συμπεριλαμβανομένης και της εξέτασης ελέγχου 6 μήνες μετά από την έναρξη της μελέτης). Οι μετρηθείσες μέσες τιμές της έκτασης στεφανιαίας αθηροσκλήρωσης και του συντελεστή στεφανιαίας αθηροσκλήρωσης συγκρίνονται εδώ με τις προβλεπόμενες τιμές, οι οποίες προκύπτουν μέσω γραμμικής παρέκτασης (δηλ. παρέκτασης) της αύξησης της στεφανιαίας αθηροσκλήρωσης πριν από την έναρξη της θεραπείας. (Η αύξηση της στεφανιαίας αθηροσκλήρωσης που μετρήθηκε κατά τη θεραπεία με βιταμίνες αντιπαραβάλλεται σ' αυτή την εικόνα με το ρυθμό αύξησης της στεφανιαίας αθηροσκλήρωσης σε περίπτωση που δεν είχε πραγματοποιηθεί η θεραπεία.)

Οι χαρακτηριστές έως D αντιπροσωπεύουν τα διαφορετικά χρονικά σημεία, κατά τα οποία έλαβε χώρα εξέταση με υπερταχεία αξονική τομογραφία. Η ευθεία μεταξύ των σημείων A και B δείχνει τη μέση αύξηση της στεφανιαίας αθηροσκλήρωσης πριν από την έναρξη της θεραπείας με βιταμίνες, και μάλιστα τόσο για την έκταση (**εικόνα**



**Εικόνα 4:** Λήψεις με υπερταχεία αξονική τομογραφία της καρδιάς ενός επιχειρηματία 51 ετών με ασυμπτωματική στεφανιαία νόσο (χωρίς καθόλου ενοχλήσεις). Η εικόνα 4a (επάνω σειρά) δείχνει τις εικόνες της υπερταχείας αξονικής τομογραφίας πριν από τη θεραπεία με βιταμίνες.

Η **εικόνα 4b** (κάτω σειρά) δείχνει τις εικόνες της υπερταχείας αξονικής τομογραφίας μετά από περίπου ένα χρόνο θεραπείας με βιταμίνες. Οι αθηροσκληρωτικές πλάκες στη δεξιά και την αριστερή στεφανιαία αρτηρία διακρίνονται με σαφήνεια ως λευκές κηλίδες. (Οι εικόνες αυτές αναπαριστούν μια εγκάρσια τομή της καρδιάς. Βλέπει κανείς την καρδιά «από κάτω», γι' αυτό και το σημείο «B» δείχνει την αθηρωμάτωση στη δεξιά στεφανιαία αρτηρία και το σημείο «C» την πλάκα στην αριστερή στεφανιαία αρτηρία. Μετά από ένα χρόνο θεραπείας με βιταμίνες, οι πλάκες και στις δύο στεφανιαίες αρτηρίες είχαν εξαφανιστεί εντελώς, κάτι που καταδεικνύει τη φαρμακευτική αποθεραπεία της στεφανιαίας αθηρωμάτωσης μέσω της θεραπείας με βιταμίνες.)



**3a)** όσο και για το συντελεστή (έκταση x πυκνότητα) (**εικόνα 3b**) στεφανιαίας αθηροσκλήρωσης. Αντίστοιχα, η σύνδεση μεταξύ του B και του C αντιπροσωπεύει την αύξηση της στεφανιαίας αθηροσκλήρωσης κατά τους πρώτους έξι μήνες της θεραπείας με βιταμίνες, και η ευθεία CD την εξέλιξη της αύξησης κατά τη διάρκεια του δεύτερου εξαμήνου της θεραπείας. Η προϋπολογισμένη αύξηση της στεφανιαίας αθηροσκλήρωσης χωρίς θεραπεία με βιταμίνες απεικονίζεται ως διακεκομμένη γραμμή μεταξύ των σημείων B και F.

Η εικόνα 3a δείχνει ότι η έκταση της στεφανιαίας αθηροσκλήρωσης σε ασθενείς με στεφανιαία αθηροσκλήρωση σε αρχικό στάδιο χωρίς θεραπεία με βιταμίνες αυξήθηκε από  $17,62 (\pm 1,0) \text{ mm}^2$  κατά το χρονικό σημείο A σε  $23,05 (\pm 1,8) \text{ mm}^2$  κατά το χρονικό σημείο B. Αυτό συνιστά μια ετήσια αύξηση της **έκτασης** της στεφανιαίας αθηροσκλήρωσης κατά 31%. Ακολουθώντας αυτό το ρυθμό αύξησης, η **έκταση** της στεφανιαίας αθηροσκλήρωσης έφτασε στα  $26,3 \text{ mm}^2$  μετά από άλλους έξι μήνες (χρονικό σημείο E) και στα  $29,8 \text{ mm}^2$  μετά από δώδεκα μήνες (χρονικό σημείο F). Αντίθετα, η **έκταση** της στεφανιαίας αθηροσκλήρωσης κατά τη θεραπεία με βιταμίνες έφτασε μόνο στα  $25,2 (\pm 2,2) \text{ mm}^2$  μετά από έξι μήνες και τα  $27,0 (\pm 1,7) \text{ mm}^2$  μετά από 12 μήνες. Αυτό αντιστοιχεί σε μια τιμή μειωμένη κατά 10% σε σχέση με την τιμή της πρόβλεψης.

Αντίστοιχες ήταν οι μεταβολές που παρατηρήθηκαν σε σχέση με το συντελεστή στεφανιαίας αθηροσκλήρωσης πριν από και κατά τη διάρκεια της θεραπείας με βιταμίνες. Η **εικόνα 3b** δείχνει ότι ο **συντελεστής** στεφανιαίας αθηροσκλήρωσης **πριν** από τη θεραπεία με βιταμίνες αυξήθηκε κατά μέσο όρο κατά 44% ετησίως, από  $45,8 (\pm 3,2)$  (χρονικό σημείο A) σε  $65,9 (\pm 5,2)$  (χρονικό σημείο B). Με τον ίδιο ρυθμό αύξησης, μετά

από έξι μήνες ο συντελεστής θα άγγιζε την τιμή των  $77,9$  (χρονικό σημείο E) και μετά από 12 μήνες την τιμή των  $91$  (χρονικό σημείο F).

Σε αντίθεση μ' αυτή την τάση, οι τιμές που μετρήθηκαν κατά τη διάρκεια της θεραπείας με βιταμίνες ήταν  $75,8 (\pm 6,2)$  μετά από έξι μήνες (χρονικό σημείο C) και  $78,1 (\pm 5,1)$  μετά από 12 μήνες (χρονικό σημείο D).

Ο ρυθμός αύξησης του **συντελεστή** στεφανιαίας αθηροσκλήρωσης μειώθηκε συνεπώς αισθητά, ιδιαίτερα κατά το δεύτερο εξάμηνο της θεραπείας με βιταμίνες (ανάμεσα στα χρονικά σημεία C και D). Ο μέσος **συντελεστής** στεφανιαίας αθηροσκλήρωσης μετά από 12 μήνες θεραπείας με βιταμίνες ήταν μόνο 3% υψηλότερος απ' ό,τι μετά από έξι μήνες θεραπείας με βιταμίνες (γραμμή EF). Αυτή η τιμή έρχεται σε αντίθεση με την αναμενόμενη αύξηση του **συντελεστή** στεφανιαίας αθηροσκλήρωσης **χωρίς** θεραπεία με βιταμίνες, που ήταν της τάξης του 17% (γραμμή EF).

Ανάμεσα στους έξι και τους δώδεκα μήνες της παραπάνω θεραπείας με βιταμίνες, η περαιτέρω αύξηση της στεφανιαίας αθηροσκλήρωσης σχεδόν ανακόπηκε.

Η **εικόνα 4** δείχνει τις εικόνες της υπερταχείας αξονικής τομογραφίας ενός ασθενούς ηλικίας 51 ετών με στεφανιαία νόσο σε αρχικό στάδιο (ο ασθενής δεν υπέφερε από κανέναν είδους ενοχλήσεις). Η πρώτη εξέταση με υπερταχεία αξονική τομογραφία έλαβε χώρα το 1993, στο πλαίσιο μιας ετήσιας προληπτικής εξέτασης. Οι εικόνες της τομογραφίας έδειξαν μικρές αθηροσκληρωτικές πλάκες, τόσο στον κατώτατο κλάδο της αριστερής στεφανιαίας αρτηρίας όσο και στη δεξιά στεφανιαία αρτηρία. Ένα χρόνο αργότερα, διεξήχθη εξέταση ελέγχου με αξονική τομογραφία, κατά την οποία διαπιστώθηκε η αύξηση των αθηροσκληρωτικών αυτών πλακών.

Η **εικόνα 4a** δείχνει τις πλάκες αυτές στις στεφανιαίες αρτηρίες του ασθενούς. Στη συνέχεια, ο ασθενής ξεκίνησε θεραπεία με βιταμίνες. Κατά την εξέταση ελέγχου που πραγματοποιήθηκε ένα χρόνο αργότερα (**εικόνα 4b**), δεν ήταν πλέον ορατή καμία στεφανιαία αθηροσκλήρωση. Αυτό κατέδειξε τη φυσική υποχώρηση της στεφανιαίας αθηροσκλήρωσης.

## ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ

(Σ' αυτή την ενότητα αξιολογούνται τα αποτελέσματα αυτής της μελέτης. Καθίσταται σαφές ότι θα πρέπει να ακολουθήσει η λήψη άμεσων μέτρων στο χώρο της υγιονομικής πολιτικής, ως απόρροια αυτής της μελέτης.)

Η παρούσα μελέτη είναι η πρώτη κατά την οποία μετρήθηκε η αύξηση της στεφανιαίας αθηροσκλήρωσης μέσα στα ίδια τα τοιχώματα των στεφανιαίων αρτηριών. Παρότι οι αθηροσκληρωτικές πλάκες εμφανίζουν περίπλοκη ιστομορφολογική σύνθεση (αποτελούνται, δηλαδή, από πολλά διαφορετικά στρώματα τύπων ιστού), η ενσπόρευση μορίων ασβεστίου μέσα στις πλάκες αποτελεί έναν εξαιρετικό δείκτη της πορείας της στεφανιαίας νόσου (11,13).

Οι εξετάσεις μας έδειξαν ότι η στεφανιαία αθηροσκλήρωση χωρίς θεραπευτική αγωγή επεκτείνεται κάθε χρόνο με ρυθμό από 5 mm<sup>2</sup> (στεφανιαία αθηροσκλήρωση σε αρχικό στάδιο) έως 40 mm<sup>2</sup> (στεφανιαία αθηροσκλήρωση σε προχωρημένο στάδιο). Πριν από την έναρξη της θεραπείας με βιταμίνες, ο μέσος ετήσιος ρυθμός αύξησης της στεφανιαίας αθηροσκλήρωσης έφτανε το 44% (**εικόνα 1**).

Από την εκθετική (επιταχυνόμενη) ανάπτυξη της στεφανιαίας αθηροσκλήρωσης γίνεται σαφές ότι η επιτυχής καταπολέμηση των καρδιαγγειακών νοσημάτων εξαρτάται από την **έγκαιρη διάγνωση** και την **έγκαιρη θεραπεία**.

Σήμερα, η διάγνωση του κινδύνου εμφάνισης καρδιαγγειακής νόσου ενός ασθενούς παραμένει περιορισμένη στη μέτρηση της χοληστερίνης και άλλων παραγόντων κινδύνου στο αίμα, οι οποίοι έχουν ελάχιστη ή και καμία σχέση με το μέγεθος των αθηροσκληρωτικών πλακών στα αρτηριακά τοιχώματα. Οι ακριβέστερες μέθοδοι, όπως για παράδειγμα η στεφανιαία αγγειογραφία (εξέταση των στεφανιαίων αρτηριών με τη βοήθεια σκιαγραφικού μέσου) περιορίζονται σε ασθενείς με **προχωρημένη** στεφανιαία νόσο, όταν έχουν ήδη εμφανιστεί συμπτώματα. Αντίθετα, η υπερταχεία αξονική τομογραφία παρέχει τη (μοναδική) δυνατότητα εντοπισμού με μη επεμβατικό τρόπο της στεφανιαίας αθηροσκλήρωσης από το αρχικό κλάσ στάδιο (14,15).

Το σημαντικότερο αποτέλεσμα αυτής της μελέτης είναι το γεγονός ότι η στεφανιαία νόσος μπορεί να προληφθεί και να αντιμετωπιστεί θεραπευτικά με φυσικό τρόπο. Η θεραπεία με βιταμίνες που δοκιμάστηκε αποδείχθηκε πως είναι σε θέση να επιβραδύνει την περαιτέρω επέκταση της στεφανιαίας αθηροσκλήρωσης μέσα σε

ένα μόνο χρόνο, και μάλιστα ανάλογα με το στάδιο στο οποίο βρίσκεται ήδη η ασθένεια. Ιδιαίτερα σημαντικό είναι το γεγονός πως η θεραπεία αυτή με βιταμίνες ουσιαστικά ανέκοψε πλήρως τη νόσο σε ασθενείς με στεφανιαία αθηροσκλήρωση σε **αρχικό στάδιο**.

Σε ορισμένες περιπτώσεις, οι μικρές αθηροσκληρωτικές πλάκες (όπως εμφανίζονται κατά κανόνα στο αρχικό στάδιο της στεφανιαίας αθηροσκλήρωσης) εξαφανίστηκαν πλήρως (**εικόνα 4**).

Από τα αποτελέσματα της μελέτης αυτής οδηγημάστε στο συμπέρασμα ότι το πρόγραμμα συμπλήρωσης διατροφής (δηλαδή η θεραπεία με βιταμίνες) που δοκιμάστηκε εδώ δρομολογεί μια φυσική αποθεραπεία των αρτηριακών τοιχωμάτων. Διαφορετικά συστατικά στοιχεία του δοκιμασμένου προγράμματος συμβάλλουν στη φυσική αποκατάσταση των αρτηριακών τοιχωμάτων. Τέτοια είναι, για παράδειγμα, το ασκορβικό οξύ (βιταμίνη C), η πυριδοξίνη (βιταμίνη B6), τα αμινοξέα L-λυσίνη και L-πρωλίνη και το ιχνοστοιχείο χαλκός. Το ασκορβικό οξύ (βιταμίνη C) είναι απολύτως απαραίτητο για τη σύνθεση (παραγωγή) και την υδροξυλίωση (βιοχημική διαδικασία, κατά την οποία τα μόρια που παράγονται στο σώμα καθίστανται λειτουργικά) κολλαγόνου και άλλων δομικών στοιχείων του συνδετικού ιστού (των αρτηριακών τοιχωμάτων) (16-18). Το ασκορβικό οξύ εμπλέκεται επίσης άμεσα και έμμεσα στον έλεγχο των βιολογικών λειτουργιών στα αρτηριακά τοιχώματα, από τη ρύθμιση της διαφοροποίησης των κυττάρων (ανάπτυξη των κυττάρων των αρτηριακών τοιχωμάτων) μέχρι την κατανομή των παραγόντων κυτταρικής ανάπτυξης (19,20). Η πυριδοξίνη (βιταμίνη B6) και ο χαλκός είναι απαραίτητα για την ομαλή δικτύωση των μορίων συνδετικού ιστού (8) (που είναι κατά κύριο λόγο το κολλαγόνο και η ελαστίνη: πρόκειται δηλαδή για δομικά μόρια του οργανισμού, τα οποία προσδίδουν και στα αρτηριακά τοιχώματα τη μορφή, τη σταθερότητα και την ελαστικότητά τους).

Τα αμινοξέα L-λυσίνη και L-πρωλίνη είναι βασικά συστατικά στοιχεία της βιοσύνθεσης (παραγωγής) αυτών των μορίων συνδετικού ιστού. Τα αμινοξέα αυτά εμποδίζουν την ενσπόρευση λιποπρωτεϊνής α στα αρτηριακά τοιχώματα. (Η λιποπρωτεΐνη α είναι ένας συναφής με τη λιποπρωτεΐνη Χαμηλής Πυκνότητας (LDL) αλλά ιδιαίτερα κολλώδης παράγοντας λιπιδίων του αίματος, που ευθύνεται για το μεγαλύτερο μέρος της ενσπόρευσης λιπιδίων στα αρτηριακά τοιχώματα.)

Εκτός αυτού, τα αμινοξέα λυσίνη και πρωλίνη είναι σε θέση να αποκολλήσουν τη λιποπρωτεΐνη α, αλλά και άλλες λιποπρωτεΐνες από τα αρτηριακά τοιχώματα (5,12,21). (Η σταδιακή αποκόλληση χιλιάδων μικρών μορίων λίπους από τις αθηροσκληρωτικές πλάκες των αρτηριακών τοιχωμάτων οδηγεί στην αποδομική αυτών των πλακών και κατά συνέπεια σε μια φυσική υποχώρηση της στεφανιαίας αθηροσκλήρωσης. Η θεραπευτική αυτή προσέγγιση είναι καινοτόμα και ταυτόχρονα τόσο σημαντική, που επιτύχαμε να λάβουμε το πρώτο δίπλωμα ευρεσιτεχνίας για τη φυσική καταπολέμηση των καρδιαγγειακών νοσημάτων το 1994 (12).

Το ασκορβικό οξύ (βιταμίνη C) και η τοκοφερόλη (βιταμίνη E) αποτρέπουν τις νεοπλασίες στα λεία μυϊκά κύτταρα των αρτηριακών τοιχωμάτων (τα κύτταρα αυτά αποτελούν τα βασικά δομικά κύτταρα των αρτηριακών τοιχωμάτων). Στην περίπτωση των αθηροσκληρωτικών πλακών, παρατηρείται ένας ανεξέλεγκτος πολλαπλασιασμός των κυττάρων – κάτι παρόμοιο με έναν τοπικό όγκο στο αρτηριακό τοίχωμα–, ο οποίος στέννει ακόμη περισσότερο την οδό κυκλοφορίας του αίματος και συμβάλλει, έτσι, στα καρδιαγγειακά νοσήματα. Εξάλλου, το ασκορβικό οξύ, η τοκοφερόλη (βιταμίνη E), η βήτα-καροτίνη (προβιταμίνη A), το σελήνιο και άλλα αντιοξειδωτικά είναι σε θέση να δεσμεύουν τις ονομαζόμενες ελεύθερες ρίζες και κατά συνέπεια να προστατεύουν τόσο τα συστατικά του αίματος όσο και τον ιστό των τοιχωμάτων των αιμοφόρων αγγείων από την οξειδωση (25,26). (Αυτά τα φυσικά αντιοξειδωτικά λειτουργούν, δηλαδή, ως βιολογική προστασία από τη «σκουριά».)

Το νικονικό οξύ (βιταμίνη B3), η ριβοφλαβίνη (βιταμίνη B2), το παντοθενικό οξύ (βιταμίνη B5), η καρνιτίνη, το συνένζυμο Q-10, καθώς και πολυάριθμα άλλα μέταλλα και ιχνοστοιχεία επιτελούν σημαντικές λειτουργίες ως καταλύτες του κυτταρικού μεταβολισμού και μόρια-φορείς της βιολογικής κυτταρικής ενέργειας. Τα σημαντικότερα αυτών των μορίων κυτταρικής ενέργειας είναι το NADH (νικοναμιδο-αδενινο-δινου-κλεοτιδίο), το NADPH (φωσφορικό νικοναμιδο-αδενινο-δινουκλεοτιδίο), το FADH (φλαβινο-αδενινο-νικουκλεοτιδίο) και το συνένζυμο A (8). (Οι βιολογικοί αυτοί φορείς ενέργειας παρέχουν σε εκατομμύρια κύτταρα του οργανισμού την απαραίτητη για τη ζωή τους ενέργεια. Αυτό είναι ιδιαίτερα σημαντικό για τα κύτταρα της καρδιάς και τα τοιχώματα των αιμοφόρων αγγείων, τα οποία, λόγω της μηχανικής επιβάρυνσης από την κυκλοφορία του αίματος, καταναλώνουν ιδιαίτερα υψηλά επίπεδα κυτταρικής ενέργειας.)

Τα αποτελέσματα αυτής της μελέτης επιβεβαιώνουν ότι η διατήρηση της ορθής δομής και λειτουργίας των αρτηριακών τοιχωμάτων αποτελεί έναν ιδιαίτερα σημαντικό θεραπευτικό στόχο για την καταπολέμηση των καρδιαγγειακών νοσημάτων. Κατ' αυτό τον τρόπο, επιβεβαιώνονται και προηγούμενες μελέτες που είχαν καταδείξει ότι η συμπλήρωση της διατροφής με βιταμίνη C μπορεί να ανακόψει την αθηρωμάτωση των αρτηριών του ποδιού (27).

Τα αποτελέσματα της μελέτης αποκτούν ακόμα μεγαλύτερη σημασία εάν ληφθεί υπόψη το γεγονός ότι σήμερα κάθε άνθρωπος, σχεδόν, πάσχει από έλλειψη βιταμινών και ουσιών συμπλήρωσης της διατροφής (28,29). Ταυτόχρονα, πολλές μελέτες έχουν αναδείξει τη σημασία διαφόρων ουσιών συμπλήρωσης διατροφής για την πρόληψη καρδιαγγειακών νοσημάτων (30-35). Σε σύγκριση με τις βιταμίνες που δοκιμάστηκαν στις μελέτες εκείνες σε μεγάλες ποσότητες, η δοσολογία των συστατικών των προγράμματος συμπληρωσης διατροφής που δοκιμάστηκε εδώ ήταν συγκριτικά χαμηλή. Αυτό καταδεικνύει τη σημαντική συνεργική δράση αυτής της θεραπείας με βιταμίνες. (Τα συστατικά στοιχεία αυτού του σκευάσματος δρουν από κοινού, με αποτέλεσμα η δράση τους να αλληλοσυμπληρώνεται. Γι'

αυτό και η δοσολογία των επιμέρους συστατικών μπορεί να είναι χαμηλή, αλλά το αποτέλεσμα να παραμένει το καλύτερο δυνατό.)

Σ' αυτό το πλαίσιο, αξίζει να μνημονεύσουμε, με κριτικό μάτι, ορισμένες από τις δοκιμές που παραμένουν ακόμα πολύ διαδεδομένες σχετικά με την πρόληψη των καρδιαγγειακών νοσημάτων. Αυτό ισχύει ειδικότερα στην περίπτωση της μαζικής κατανάλωσης φαρμακευτικών σκευασμάτων για τη μείωση των επιπέδων της χοληστερίνης.

Η μαζική πρόσληψη τέτοιων φαρμάκων, συμπεριλαμβανομένης της λοβαστατίνης (Mevinacor), δικαιολογήθηκε κατ' αρχάς με βάση τα αποτελέσματα μελετών σε ασθενείς με σοβαρότατες διαταραχές του μεταβολισμού λίπους, οι οποίοι αντιστοιχούν ωστόσο σε ένα μόνο κλάσμα του πληθυσμού (36). Αργότερα, προστέθηκε και μια μελέτη για τη σιμβαστατίνη, κατά την οποία είχε προκύψει ένα μικρότερο ποσοστό εμφραγμάτων του μυοκαρδίου και άλλων καρδιαγγειακών προβλημάτων. (Η σιμβαστατίνη είναι ένα μόνο κλάσμα της ομάδας σκευασμάτων που ονομάζονται «στατίνες», οι οποίες περιορίζουν την παραγωγή χοληστερίνης από τον οργανισμό, αλλά έχουν πολλαπλές παρενέργειες.) Η τελευταία μελέτη έκανε χρήση αυτών των φαρμάκων τόσο για μεγάλα χρονικά διαστήματα όσο και σε ασθενείς χωρίς καμία διαταραχή στο μεταβολισμό του λίπους τους.

Τώρα, όμως, η συστηματική λήψη αυτών των φαρμάκων περιορίζεται δραστικά σε ασθενείς με οξύ κίνδυνο εμφράγματος του μυοκαρδίου (38), λόγω της πιθανότητας εμφάνισης σοβαρών παρενεργειών. (Μια αξιολόγηση των πειραματικών μελετών που έγιναν σε σχέση με το Mevinacor αλλά και άλλες «στατίνες», όπως το Gevilon, το Cedur και άλλες «φιβράτες», είχε οδηγήσει σε ένα τρομακτικά υψηλό ποσοστό εμφάνισης καρκίνου. Ήδη από τον Ιανουάριο του 1996, στην Επιθεώρηση της Αμερικανικής Ιατρικής Ένωσης (JAMA), οι επιστήμονες εξέφραζαν σαφείς προειδοποιήσεις προς την παγκόσμια κοινή γνώμη σε σχέση μ' αυτά τα φάρμακα, ζητώντας από τους συναδέλφους τους γιατρούς να τα χρησιμοποιούν μόνο σε εξαιρετικές περιπτώσεις (38). Ισως η έλλειψη εναλλακτικών μεθόδων θεραπευτικής αγωγής να αποτελεί ένα λόγο που η πρώτη αυτή προειδοποίηση δεν έχει ληφθεί δεόντως υπόψη. Με το πρόγραμμα βιταμινών που δοκιμάστηκε εδώ, γίνεται τώρα στους γιατρούς και τους ασθενείς μια εναλλακτική δυνατότητα θεραπευτικής αντιμετώπισης, η οποία είναι αποτελεσματική και απαλλαγμένη από παρενέργειες.)

Αλλά και ορισμένες «φυσικές» προσεγγίσεις για την πρόληψη των καρδιαγγειακών νοσημάτων θα πρέπει να εξεταστούν κριτικά. (Αυτό ισχύει ειδικότερα για προγράμματα που υποβάλλουν τους ασθενείς σε ακραία σωματική άσκηση και αυστηρή διαίτα.) Ένα απ' αυτά τα προγράμματα ισχυρίζεται μάλιστα ότι οδηγεί σε αναστροφή (δηλαδή υποχώρηση) της στεφανιαίας νόσου. Οι σχετικές μελέτες που δημοσιεύθηκαν δεν παρέχουν, ωστόσο, κανενός είδους αποδείξεις για την πραγματική υποχώρηση της στεφανιαίας αθηροσκλήρωσης (39). Η βελτιωμένη αιμάτωση του καρδιακού μυϊκού ιστού που περιγράφεται ήταν το

αποτέλεσμα της εντατικής σωματικής άσκησης, η οποία ενδυναμώνει τους μυς τους ασθενούς και, κατά συνέπεια, και τους καρδιακούς μυς, και οδηγεί έτσι σε μια καλύτερη ισχύ εξώθησης της καρδιάς και, κατ' επέκταση, σε καλύτερη αιμάτωση του καρδιακού μυός. (Παρότι η σωματική άσκηση, η ορθή διατροφή και οι τακτικές δραστηριότητες στον ελεύθερο χρόνο είναι σκόπιμες, δεν υπάρχει ακόμα καμία απόδειξη ότι η ακραία σωματική άσκηση και άλλες ακραίες μεταβολές του τρόπου ζωής οδηγούν πράγματι στην αντιμετώπιση των καρδιαγγειακών νοσημάτων. Τέτοιοι ειδικοί ακραία προγράμματα ενδέχεται να έχουν σοβαρότερες συνέπειες σε ασθενείς που πάσχουν από καρδιακή ανεπάρκεια (αδυναμία του καρδιακού μυός), αρρυθμία (διαταραχές του καρδιακού ρυθμού) και άλλα σοβαρά καρδιακά προβλήματα).

Εν όψει της επιτακτικής ανάγκης για αποτελεσματικά και χωρίς παρενέργειες προγράμματα υγείας για την επιτυχή καταπολέμηση των καρδιαγγειακών νοσημάτων, είναι ιδιαίτερα σημαντικά τόσο η αξιοπιστία (εγκυρότητα) αυτής της μελέτης όσο και τα εξής στοιχεία:

1. Οι ασθενείς της μελέτης αυτής αποτέλεσαν τη δική τους ομάδα ελέγχου, τόσο πριν όσο και κατά τη διάρκεια της θεραπείας με βιταμίνες. Κατ' αυτό τον τρόπο, μειώθηκαν στο ελάχιστο οι συνδυαστικοί παράγοντες όπως η ηλικία, το φύλο, η γενετική προδιάθεση, η διατροφή ή πρόσληψη φαρμάκων, που θα μπορούσαν να επηρεάσουν το αποτέλεσμα της μελέτης. (Σε άλλες μελέτες θεραπευτικής δράσης, μια ομάδα ασθενών λαμβάνει συνήθως το φάρμακο υπό δοκιμή και μια δεύτερη ομάδα ασθενών ένα εικονικό φάρμακο – placebo. Ο καλύτερος τρόπος, ωστόσο, είναι η εξέταση των ίδιων ασθενών με και χωρίς θεραπεία, όπως έγινε στο πλαίσιο αυτής της μελέτης.)

2. Διεξοδικές μελέτες έχουν καταδείξει ότι η υπερταχία αξονική τομογραφία μπορεί να καταγράψει με ακρίβεια το στάδιο της στεφανιαίας αθηροσκλήρωσης. Πέραν αυτού, η τεχνική αυτή επιτρέπει τη μέτρηση των αθηροσκληρωτικών πλακών in situ (επιτόπια μέσα στα τοιχώματα των στεφανιαίων αρτηριών) (13 - 15).

Η τεχνική αυτή αποτρέπει και τις λανθασμένες διαγνώσεις, όπως αυτές προκύπτουν, για παράδειγμα, κατά τη στεφανιαία αγγειογραφία (εξέταση των στεφανιαίων αρτηριών με τη βοήθεια σκιαγραφικού μέσου). Κατά την αγγειογραφία, οι σπασμοί των αρτηριακών τοιχωμάτων, η δημιουργία θρόμβων και άλλα φαινόμενα (δηλαδή διαδικασίες μέσα στο κυκλοφορικό) δεν μπορούν να διακριθούν από την ανάπτυξη ή υποχώρηση της στεφανιαίας αθηροσκλήρωσης (δηλαδή διαδικασίες μέσα στα αρτηριακά τοιχώματα).

Εκτός αυτού, η υπερταχία αξονική τομογραφία προσφέρει πολύτιμες πληροφορίες σχετικά με τις μορφολογικές (δηλαδή τις σχετικές με τη δομή του ιστού των αρτηριακών τοιχωμάτων) μεταβολές της περαιτέρω αύξησης ή υποχώρησης των αθηροσκληρωτικών πλακών. Αυτό καθιστάται δυνατό χάρη στη δυνατότητα μέτρησης όχι μόνο της έκτασης, αλλά και της πυκνότητας των πλακών.

Ένα ακόμα πλεονέκτημα αυτής της τεχνικής εξέτασης είναι το γεγονός ότι οι εικόνες της αξονικής τομογραφίας της στεφανιαίας αθηροσκλήρωσης μετρώνται

αυτομάτως (από τον ηλεκτρονικό υπολογιστή),

αποκλείοντας έτσι τον παράγοντα του ανθρώπινου σφάλματος στην αξιολόγηση των αποτελεσμάτων.

Συνοπτικά, τα αποτελέσματα αυτής της μελέτης καταδεικνύουν ότι η πρόληψη, αλλά και η αντιστροφή της στεφανιαίας αθηροσκλήρωσης είναι εφικτή. Η θεραπεία με βιταμίνες που δοκιμάστηκε σ' αυτή τη μελέτη είναι σε θέση να ανακόψει τη στεφανιαία αθηροσκλήρωση από το αρχικό της κίονας στάδιο. Τα αποτελέσματα αυτά επιτεύχθηκαν μέσα σε ένα μόνο χρόνο, και επιτρέπουν να εξαχθεί το συμπέρασμα ότι μια θεραπεία μακράς διάρκειας με βιταμίνες μπορεί να βοηθήσει και ασθενείς με στεφανιαία νόσο σε προχωρημένο στάδιο. Για να καταγραφεί η μακροπρόθεσμη αποτελεσματικότητα της θεραπείας με βιταμίνες, η μελέτη αυτή συνεχίζεται μέχρι σήμερα.

Το πρόγραμμα συμπλήρωσης διατροφής που δοκιμάστηκε σ' αυτή τη μελέτη αποτελεί μια αποτελεσματική μέθοδο χωρίς παρενέργειες για την πρόληψη και την υποστηρικτική θεραπευτική αγωγή των καρδιαγγειακών νοσημάτων. Οι πολιτικοί και όλοι όσοι κατέχουν υπεύθυνες θέσεις στο χώρο της υγείας καλούνται τώρα να ακολουθήσουν νέες οδούς για την αποτελεσματική αντιμετώπιση της στεφανιαίας νόσου.

## ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ

Ευχαριστούμε τον κ. Jeffrey Kamradt για τη συμβολή του στην οργάνωση αυτής της μελέτης. Ευχαριστούμε επίσης τους Δρ. Douglas Boyd, Δρ. Lewis Meyer και τον κ. Dale Grant από την Imalton / HeartScan στο San Francisco για τη βοήθειά τους κατά τον προγραμματισμό και τη διεξαγωγή της μελέτης. Ευχαριστούμε επίσης την κυρία Laureanne Cox, την κυρία Susan Brody και τον κύριο Tom Caruso για τη συνεργασία τους μαζί μας στις εξετάσεις αξονικής τομογραφίας, καθώς και την κυρία Martha Best για τη γραμματειακή υποστήριξη.

## ΣΗΜΕΙΩΣΗ

Η ανωτέρω επιστημονική μελέτη εστάλη αρχικά για δημοσίευση στην Επισήρωση της Αμερικανικής Ιατρικής Ένωσης (Journal of the American Medical Association, JAMA) στις 5 Αυγούστου 1996. Ο αρχισυντάκτης της, Δρ. Georg Lundberg, ανέθεσε στον αναπληρωτή του, Δρα Charles Clayman, την αξιολόγησή της.

Παρότι η σημασία της μελέτης αυτής για την υγεία εκατομμυρίων ανθρώπων ήταν σαφής από την πρώτη στιγμή, ο Δρ. Clayman απέρριψε με επιστολή της 23ης Αυγούστου 1996 τη δημοσίευση της μελέτης αυτής, χωρίς να διευκρινίσει το λόγο. Ο Δρ. Rath απέστειλε τότε το χειρόγραφο της μελέτης στο Journal of Applied Nutrition (την Επισήρωση για την Εφαρμοσμένη Διατροφολογία, που είναι η περιοδική έκδοση της Διεθνούς Ακαδημίας Διατροφής και Προληπτικής Ιατρικής). Οι επιστημονικοί εμπειρογνώμονες της έκδοσης διέκριναν αμέσως τη σημασία αυτής της μελέτης για την υγεία των ανθρώπων σε παγκόσμιο επίπεδο και προέβησαν στην άμεση δημοσίευσή της.

## Βιβλιογραφία

Τα περισσότερα ιατρικά και επιστημονικά περιοδικά που παρατίθενται εκδίδονται στην αγγλική γλώσσα. Αυτό οφείλεται εν μέρει στο γεγονός πως στη Γερμανία και στην Ευρώπη δεν υπάρχει ακόμη μεγάλος αριθμός μελετών. Συνέταξα λοιπόν για τους ενδιαφερόμενους αναγνώστες αυτό τον κατάλογο βιβλιογραφικών αναφορών. Μπορείτε να βρείτε τις περισσότερες απ' αυτές τις εργασίες σε βιβλιοθήκες, ιδιαίτερα σε ιατρικές πανεπιστημιακές βιβλιοθήκες.

Το παρόν βιβλίο γράφτηκε κατά κύριο λόγο για ανθρώπους που δεν είναι γιατροί. Είναι όμως παράλληλα και μια πρόσκληση προς τις / τους γιατρούς της Γερμανίας και της Ευρώπης. Με ιδιαίτερη χαρά προσκαλώ τις φοιτήτριες και τους φοιτητές της Ιατρικής, τους γιατρούς του αύριο. Το μεγάλο πλήθος βιβλιογραφικών αναφορών θα επιτρέψει σε όλους σας την περαιτέρω εμβάθυνση στις πληροφορίες αυτού του βιβλίου.

- Armstrong VW, Cremer P, Eberle E, et al. (1986) The association between serum Lp( a) concentrations and angiographically assessed coronary atherosclerosis. Dependence on serum LDL- levels. *Atherosclerosis* 62: 249- 257.
- Altschul R, Hoffer A, Stephen JD. (1955) Influence of nicotinic acid on serum cholesterol in man. *Archives of Biochemistry and Biophysics* 54: 558- 559.
- Aulinskas H, Van der Westhuyzen DR, Coetzee GA. (1983) Ascorbate increases the number of low- density lipoprotein receptors in cultured arterial smooth muscle cells. *Atherosclerosis* 47: 159- 171.
- Avogaro P, Bon GB, Fusello M. (1983) Effect of pantethine on lipids, lipoproteins and apolipoproteins in man. *Current Therapeutic Research* 33: 488- 493.
- Bates CJ, Mandal AR, Cole TJ. (1977) HDL. Cholesterol and vitamin C status. *The Lancet* 31611.
- Beamish R. (1993) Vitamin E - then and now. *Canadian Journal of Cardiology* 9: 29- 31.
- Beisiegel U, Niendorf A, Wolf K, Reblin T, Rath M. (1990) Lipoprotein (a) in the arterial wall. *European Heart Journal* 11 (Supplement E): 174- 183.
- Bendich A. (1992) Safety issues regarding the use of vitamin supplements. *Annals of the New York Academy of Sciences* 669 : 300- 310.

- Berg K. (1963) A new serum type system in man - the Lp system. *Acta Pathologica Scandinavica* 59: 369- 382.
- Blumberg A, Hanck A, Sandner G. (1983) Vitamin nutrition in patients on continuous ambulatory peritoneal dialysis (CAPD). *Clinical Nephrology* 20: 244- 250.
- Braunwald E, (Editor) (1992) *Heart Disease- A Textbook of Cardiovascular Medicine*. W. B. Saunders & Company, Philadelphia.
- Briggs M, Briggs M. (1972) Vitamin C requirements and oral contraceptives. *Nature* 238: 277.
- Carlson LA, Hamsten A, Asplund A. (1989). Pronounced lowering of serum levels of lipoprotein Lp( a) in hyperlipidemic subjects treated with nicotinic acid. *Journal of Internal Medicine (England)* 226: 271- 276.
- Cherchi A, Lai C, Angelino F, Trucco G, Caponnetto S, Mereto PE, Rosolen G, Manzoli U, Schiavoni G, Reale A, Romeo F, Rizzon P, Sorgente I, Strano A, Novo S, Immordino R. (1985) *International Journal of Clinical Pharmacology, Therapy and Toxicology*: 569- 572.
- Chow CK, Changchit C, Bridges RBI, Rein SR, Humble J, Turk J. (1986) Lower levels of vitamin C and carotenes in plasma of cigarette smokers. *Journal of the American College of Nutrition* 5: 305- 312.
- Clemetson CAB. (1989) *Vitamin C, Volume I- III*. CRC Press Inc., Florida. Cushing GL, Gaubatz JW, Nave ML, Burdick BJ, Bocan TMA, Guyton JR, Weilbaecher D, DeBakey ME, Lawrie GM, Morrisett JD. (1989) Quantitation and localization of lipoprotein (a) and B in coronary artery bypass vein grafts resected at re- operation. *Arteriosclerosis* 9: 593- 603.
- Dahlen GH, Guyton JR, Attar M, Farmer JA, Kautz JA, Gotto AM, Jr. (1986) Association of levels of lipoprotein LP( a), plasma lipids, and other lipoproteins with coronary artery disease documented by angiography. *Circulation* 74: 758- 765.
- DeMaio SJ, King SB, Lembo NJ, Roubin GS, Hearn JA, Bhagavan HN, Sgoutas DS. (1992) Vitamin E supplementation, plasma lipids and incidence of restenosis after percutaneous transluminal coronary angioplasty (PTCA). *Journal of the American College of Nutrition* 11: 68- 73.
- Dice JF, Daniel CW. (1973) The hypoglycemic effect of ascorbic acid in a juvenile- onset diabetic. *International Research Communications System* 1: 41.
- Digiesi V. (1992) Mechanism of action of coenzyme Q10 in essential hypertension. *Current Therapeutic Research* 51: 668- 672.

- England M. (1992) Magnesium administration and dysrhythmias after cardiac surgery: A placebo- controlled, doubleblind randomized trial. *Journal of the American Medical Association* 268: 2395- 2402.
- Enstrom JE, Kanim LE, Klein MA. (1992) Vitamin C intake and mortality among a sample of the United States population. *Epidemiology* 3: 194- 202.
- Ferrari R, Cucchini, and Visioli O. (1984) The metabolic effects of L- carnitine in angina pectoris. *International Journal of Cardiology* 5: 213- 216.
- Folkers K, Yamamura Y (Editors) 1976,1979,1981,1984,1986) *Biomedical and clinical aspects of coenzyme Q*. Volume 1- 5. Elsevier Science Publishers, New York.
- Folkers K, Vadhanavikit S, Mortensen SA. (1985) Biochemical rationale and myocardial tissue data on the effective therapy of cardiomyopathy with coenzyme Q10. *Proceedings of the National Academy of Sciences, USA* 82: 901- 904.
- Folkers K, Langsjoen P, Willis R, Richardson P, Xia LJ, Ye CQ, Tamagawa H. (1990) Lovastatin decreases coenzyme Q- 10 levels in humans. *Proceedings of the National Academy of Sciences, USA* 87: 8931- 8934.
- Gaby SK, Bendich A, Singh VN, Machlin LJ (1991) *Vitamin intake and health*. Marcel Dekker Inc. N. Y.
- Gaddi A, Descovich GC, Nosedà G, Fragiaco C, Colombo L, Craveri A, Montanari G, Sirtori CR. (1984) Controlled evaluation of pantethine, a natural hypolipidemic compound, in patients with different forms of hyperlipoproteinemia. *Atherosclerosis* 5: 73- 83.
- Galeone F, Scalabrino A, Giuntoli F, Birindelli A, Panigada G, Rossi, Saba P. (1983) The lipid- lowering effect of pantethine in hyperlipidemic patients: A clinical investigation. *Current Therapeutic Research* 34: 383- 390.
- Genest J Jr., Jenner JL, McNamara JR, Ordovas JM, Silberman SR, Wilson PWF, Schaefer EJ. (1991) Prevalence of lipoprotein (a) Lp( a) excess in coronary artery disease. *American Journal of Cardiology* 67: 1039- 1045.
- Gerster H. (1991) Potential role of beta- carotene in the prevention of cardiovascular disease. *International Journal of Vitamin and Nutrition Research* 61: 277- 291.
- Gey KF, Stähelin HB, Puska P and Evans A. (1987) Relationship of plasma level of vitamin C to mortality from ischemic heart disease. 110- 123. In: Burns JJ, Rivers JM, Machlin LJ (Editors): *Third conference on vitamin C*. *Annals of the New York Academy of Sciences* 498.
- Gey KF, Puska P, Jordan P, Moser UK. (1991) Inverse correlation between plasma vitamin E and mortality from ischemic heart disease in cross- cultural epidemiology. *American Journal of Clinical Nutrition* 53: 326, Supplement.

- Ghidini O, Azzurro M, Vita A, Sartori G. (1988) Evaluation of the therapeutic efficacy of L- carnitine in congestive heart failure. *International Journal of Clinical Pharmacology, Therapy and Toxicology* 26: 217- 220.
- Ginter E. (1973) Cholesterol: Vitamin C controls its transformation into bile acids. *Science* 179: 702.
- Ginter E. (1978) Marginal vitamin C deficiency, lipid metabolism, and atherosclerosis. *Lipid Research* 16: 216- 220.
- Ginter E. (1991) Vitamin C deficiency, cholesterol metabolism, and atherosclerosis. *Journal of Orthomolecular Medicine* 6: 166- 173.
- Guraker A, Hoeg JM, Kostner G, Papadopoulos NM, Brewer HB Jr. (1985) Levels of lipoprotein Lp( a) decline with neomycin and niacin treatment. *Atherosclerosis* 57: 293- 301.
- Halliwell B, Gutteridge JMC (1985) *Free radicals in biology and medicine*. Oxford University Press, London, New York, Toronto.
- Harwood HJ Jr, Greene YJ, Stacpoole PW (1986) Inhibition of human leucocyte 3- hydroxy- 3- methylglutaryl coenzyme A reductase activity by ascorbic acid. An effect mediated by the free radical monodehydro- ascorbate. *Journal of Biological Chemistry* 261: 7127- 7135.
- Hearn JA, Donohue BC, Ba'albaki H, Douglas JS, King SBIII, Lembo NJ, Roubin JS, Sgoutas DS. (1992) Usefulness of serum lipoprotein (a) as a predictor of restenosis after percutaneous transluminal coronary angioplasty. *The American Journal of Cardiology* 68: 736- 739.
- Hermann WJ JR, Ward K, Faucett J. (1979) The effect of tocopherol on high-density lipoprotein cholesterol. *American Journal of Clinical Pathology* 72: 848- 852.
- Hemilä H. (1992) Vitamin C and plasma cholesterol. In: *Critical Reviews in Food Science and Nutrition* 32 (1): 33- 57, CRC Press Inc., Florida.
- Hodis H, Azen S, Qian D, et. al. (1996) Effect of Supplementary Antioxidant Vitamin Intake on Carotid Arterial Wall Intima- Media Thickness in a Controlled Clinical Trial of Cholesterol Lowering. *Circulation* 94( 10): 2369- 72.
- Hoff HF, Beck GJ, Skibinski CI, Jürgens G, O'Neil J, Kramer J, Lytle B. (1988) Serum Lp( a) level as a predictor of vein graft stenosis after coronary artery bypass surgery in patients. *Circulation* 77: 1238- 1244.
- Iseri LT. (1986) Magnesium and cardiac arrhythmias. *Magnesium* 5: 111- 126.
- Iseri LT, French JH. (1984) Magnesium: Nature's physiologic calcium blocker. *American Heart Journal* 108: 188- 193.

- Jacques PF, Hartz SC, McGandy RB, Jacob RA, Russell RM. (1987) Ascorbic acid, HDL, and total plasma cholesterol in the elderly. *Journal of the American College of Nutrition* 6: 169- 174.
- Kamikawa T, Kobayashi A, Emaciate T, Hayashi H, Yamazaki N. (1985) Effects of coenzyme Q- 10 on exercise tolerance in chronic stable angina pectoris. *American Journal of Cardiology* 56: 247- 251.
- Koh ET (1984) Effect of Vitamin C on blood parameters of hypertensive subjects. *Oklahoma State Medical Association Journal* 77: 177- 182.
- Korbut R. (1993) Effect of L-arginine on plasminogen- activator inhibitor in hypertensive patients with hypercholesterolemia. *New England Journal of Medicine* 328 [4]: 287- 288.
- Kostner GM, Avogaro P, Cazzolato G, Marth E, Bittolo- Bon G, Qunici GB. (1981) Lipoprotein Lp( a) and the risk for myocardial infarction. *Atherosclerosis* 38: 51- 61.
- Langsjoen PH, Folkers K, Lyson K, Muratsu K, Lyson T, Langsjoen P. (1988) Effective and safe therapy with coenzyme Q10 for cardiomyopathy. *Klinische Wochenschrift* 66: 583- 590.
- Langsjoen PH, Folkers K, Lyson K, Muratsu K, Lyson T, Langsjoen P. (1990) Pronounced increase of survival of patients with cardiomyopathy when treated with coenzyme Q10 and conventional therapy. *International Journal of Tissue Reactions* XIII (3) 163- 168.
- Lavie CJ. (1992) Marked benefit with sustained- release niacin (vitamin B3) therapy in patients with isolated very low levels of high- density lipoprotein cholesterol and coronary artery disease. *The American Journal of Cardiology* 69: 1093- 1085.
- Lawn RM. (1992) Lipoprotein (a) in heart disease. *Scientific American*. June: 54- 60.
- Lehr, HA, Frei B, Arfors KE. (1994) Vitamin C prevents cigarette smoke- induced leucocyte aggregation and adhesion to endothelium in vivo. *Proceedings of the National Academy of Sciences* 91: 7688- 7692.
- Levine M. (1986) New concepts in the biology and biochemistry of ascorbic acid. *New England Journal of Medicine* 314: 892- 902.
- Liu VJ, Abernathy RP. (1982) Chromium and insulin in young subjects with normal glucose tolerance. *American Journal of Clinical Nutrition* 25: 661- 667.
- Mann GV, Newton P. (1975) The membrane transport of ascorbic acid. Second Conference on Vitamin C. 243- 252. *Annals of the New York Academy of Sciences*.

- Mather HM, et al. (1979) Hypomagnesemia in diabetes. *Clinical and Chemical Acta* 95: 235- 242.
- McBride PE and Davis JE. (1992) Cholesterol and cost- effectiveness implications for practice, policy, and research. *Circulation* 85: 1939- 1941.
- McCarron DA, Morris CD, Henry HJ and Stanton JL. (1984) Blood pressure and nutrient intake in the United States. *Science* 224: 1392- 1398.
- McNair P, et al. (1978) Hypomagnesemia, a risk factor in diabetic retinopathy. *Diabetes* 27: 1075- 1077.
- Miccoli R, Marchetti P, Sampietro T, Benzi L, Tognarelli M, Navalesi R. (1984) Effects of pantethine on lipids and apolipoproteins in hypercholesterolemic diabetic and nondiabetic patients. *Current Therapeutic Research* 36: 545- 549.
- Mikami H, et al. (1990) Blood pressure response to dietary calcium intervention in humans. *American Journal of Hypertension* 3: 147- 151.
- Newman TB and Hulley SB. (1996) Carcinogenicity of lipidlowering drugs. *Journal of the American Medical Association* 275: 55- 60.
- Niedzwiecki A, Ivanov V. (1994) Direct and extracellular matrix mediated effect of ascorbate on vascular smooth muscle cell proliferation. 24th AAA (Age) and 9th American College of Clinical Gerontology Meeting Washington D. C.
- Niendorf A, Rath M, Wolf K, Peters S, Arps H, Beisiegel U, Dietel M. (1990) Morphological detection and quantification of lipoprotein (a) deposition in atheromatous lesions of human aorta and coronary arteries. *Virchow's Archives of Pathological Anatomy* 417: 105- 111.
- Nunes GL, Sgoutas DS, Redden RA, Sigman SR, Gravanis MB, King SB, Berk BC. (1995) Combination of Vitamin C and E alters the response to coronary balloon injury in the pig. *Arteriosclerosis, Thrombosis and Vascular Biology* 15: 156- 165.
- Opie LH. (1979) Review: Role of carnitine in fatty acid metabolism of normal and ischemic myocardium. *American Heart Journal* 97: 375- 388.
- Paolisso G, et al. (1993) Pharmacologic doses of vitamin E improve insulin action in healthy subjects and in noninsulin- dependent diabetic patients. *American Journal of Clinical Nutrition* 57: 650- 656.
- Paterson JC. (1941) *Canadian Medical Association Journal* 44: 114- 120. Some factors in the causation of intimal hemorrhages and in the precipitation of coronary thrombi.

- Pauling L. (1986) *How to Live Longer and Feel Better*. WH Freeman and Company, New York.
- Pfleger R, Scholl F. (1937) Diabetes und vitamin C. *Wiener Archiv für Innere Medizin* 31: 219- 230.
- Rath M, Niendorf A, Reblin T, Dietel M, Krebber HJ, Beisiegel U. (1989) Detection and quantification of lipoprotein (a) in the arterial wall of 107 coronary bypass patients. *Arteriosclerosis* 9: 579- 592.
- Rath M, Pauling L. (1990a) Hypothesis: Lipoprotein (a) is a surrogate for ascorbate. *Proceedings of the National Academy of Sciences USA* 87: 6204- 6207.
- Rath M, Pauling L (1990b) Immunological evidence for the accumulation of lipoprotein (a) in the atherosclerotic lesion of the hypoascorbemic guinea pig. *Proceedings of the National Academy of Sciences USA* 87: 9388- 9390.
- Rath M, Pauling L. (1991a) Solution to the puzzle of human cardiovascular disease: Its primary cause is ascorbate deficiency, leading to the deposition of lipoprotein (a) and fibrinogen/ fibrin in the vascular wall. *Journal of Orthomolecular Medicine* 6: 125- 134.
- Rath M, Pauling L. (1991b) Apoprotein( a) is an adhesive protein. *Journal of Orthomolecular Medicine* 6: 139- 143.
- Rath M., Pauling L. (1992a) A unified theory of human cardiovascular disease leading the way to the abolition of this disease as a cause for human mortality. *Journal of Orthomolecular Medicine* 7: 5- 15.
- Rath M, Pauling L. (1992b) Plasmin- induced proteolysis and the role of apoprotein( a), lysine, and synthetic lysine analogs. *Journal of Orthomolecular Medicine* 7: 17- 23.
- Rath M. (1992c) Lipoprotein- a reduction by ascorbate. *Journal of Orthomolecular Medicine* 7: 81- 82.
- Rath M. (1992d) Solution to the puzzle of human evolution. *Journal of Orthomolecular Medicine* 7: 73- 80.
- Rath M. (1992e) Reducing the risk for cardiovascular disease with nutritional supplements. *Journal of Orthomolecular Medicine* 7: 153- 162.
- Rath M. (1993c) A new era in medicine. *Journal of Orthomolecular Medicine* 8: 134- 135.
- Rath M., Niedzwiecki A. (1996) Nutritional Supplement Program Halts Progression of Early Coronary Atherosclerosis Documented by Ultrafast Computed Tomography. *Journal of Applied Nutrition*. 48: 68- 78.

- Rhoads GG, Dahlen G, Berg K, Morton NE, Dannenberg AL. (1986) Lp( a) Lipoprotein as a risk factor for myocardial infarction. *Journal of the American Medical Association* 256: 2540- 2544.
- Riales RR, Albrink MJ. Effect of chromium chloride supplementation on glucose tolerance and serum lipids including high- density lipoprotein of adult men. *American Journal of Clinical Nutrition* 34: 2670- 2678.
- Riemersma RA, Wood DA, Macintyre CCA, Elton RA, Gey KF, Oliver MF. (1991) Risk of angina pectoris and plasma concentrations of vitamins A, C, and E and carotene. *The Lancet* 337: 1- 5.
- Rimm EB, Stampfer MJ, Ascherio AA, Giovannucci E, Colditz GA, Willett WC. (1993) Vitamin E consumption and the risk of coronary heart disease in men. *New England Journal of Medicine* 328: 1450- 1449.
- Rivers JM. (1975) Oral contraceptives and ascorbic acid. *American Journal of Clinical Nutrition* 28: 550- 554.
- Rizzon P, Biasco G, Di Biase M, Boscia F, Rizzo U, Minafra F, Bortone A, Silprandi N, Procopio A, Bagiella E, Corsi M. (1989) High doses of L- carnitine in acute myocardial infarction: metabolic and antiarrhythmic effects. *European Heart Journal* 10: 502- 508.
- Rudolph Willi (1939) *Vitamin C und Ernährung*. Enke Verlag Stuttgart. Salonen JT, Salonen R, Ihanainen M, Parviainen M, Seppänen R, Seppänen K, Rauramaa R. (1987) Vitamin C deficiency and low linolenate intake associated with elevated blood pressure: The Kuopio Ischemic Heart Disease Risk Factor Study. *Journal of Hypertension* 5 (Supplement 5): S521- S524.
- Salonen JT, Salonen R, Seppänen K, Rinta- Kiikka S, Kuukka M, Korpela H, Alfthan G, Kantola M, Schalch W. (1991) Effects of antioxidant supplementation on platelet function: a randomized pair- matched, placebo- controlled, doubleblind trial in men with low antioxidant status. *American Journal of Clinical Nutrition* 53: 1222- 1229.
- Sauberlich HE, Machlin LJ (Editors). (1992) *Beyond deficiency: New views on the function and health effects of vitamins*. *Annals of the New York Academy of Sciences* v. 669.
- Smith HA, Jones TC. (1958). *Veterinary Pathology*.
- Sokoloff B, Hori M, Saelhof CC, Wrzolek T, Imai T. (1966) Aging, atherosclerosis and ascorbic acid metabolism. *Journal of the American Gerontology Society* 14: 1239- 1260.
- Som S, Basu S, Mukherjee D, Deb S, Choudhury PR, Mukherjee S, Chatterjee SN, Chatterjee IB. (1981) Ascorbic acid metabolism in diabetes mellitus. *Metabolism* 30: 572- 577.

- Spittle CR (1971) Atherosclerosis and Vitamin C. *Lancet* 2: 1280- 1. Stampfer MJ, Hennekens CH, et. al. (1993) Vitamin E consumption and the risk of coronary disease in women. *New England Journal of Medicine* 328( 20): 1444- 9.
- Stankova L, Riddle M, Larned J, Burry K, Menashe D, Hart J, Bigley R. (1984) Plasma ascorbate concentrations and blood cell dehydroascorbate transport in patients with diabetes mellitus. *Metabolism* 33: 347- 353.
- Stapp W, Schroeder H, Altenburger E. (1935) Vitamin C und Blutzucker. *Klinische Wochenschrift* 14 [26]: 933- 934.
- Stryer L. (1988) *Biochemistry*. 3rd edition. W. H. Freeman and Company New York.
- Tarry WC. (1994) L- arginine improves endothelium- dependent vasorelaxation and reduces initial hyperplasia after balloon angioplasty. *Arteriosclerosis and Thrombosis* 14: 938- 943.
- Teo KK, Salim Y. (1993) Role of magnesium in reducing mortality in acute myocardial infarction: A review of the evidence. *Drugs* 46[ 3]: 347- 359.
- Thomsen JH, Shug AL, Yap VU, et. al. Improved pacing tolerance of the ischemic human myocardium after administration of carnitine. *American Journal of Cardiology* 43: 300-306.
- Turlapaty P, Altura BM. (1980) Magnesium deficiency produces spasms of coronary arteries: Relationship to etiology of sudden death ischemic heart disease. *Science* 208: 198- 200.
- Virchow R. (1859) *Cellular Pathologie*. Berlin: August Hirschwald.
- Widman L, et. al. (1993) The dose- dependent reduction in blood pressure through administration of magnesium. A double blind placebo- controlled cross- over study. *American Journal of Hypertension* 6( 1): 161- 165
- Willis GC, Light AW, Gow WS. (1954) Serial arteriography in atherosclerosis. *Canadian Medical Association Journal* 71: 562- 568.
- Zenker G, Koeltringer P, Bone G, Kieder Korn K, Pfeiffer K, Jürgens G. (1986) Lipoprotein (a) as a Strong Indicator for Cardiovascular Disease. *Stroke* 17: 942- 945.

Επισκεφθείτε την κορυφαία διεθνώς ιστοσελίδα σχετικά με τις φυσικές θεραπείες και διαβάστε τις τελευταίες πληροφορίες της έρευνας για τις βιταμίνες και τον τρόπο δράσης της Κυτταρικής Ιατρικής στις καρδιαγγειακές νόσους και άλλα προβλήματα υγείας:

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

Επισκεφθείτε την κορυφαία διεθνώς ιστοσελίδα σχετικά με τον αγώνα για την απελευθέρωση της φυσικής θεραπευτικής και μάθετε τι μπορείτε να κάνετε εσείς για την οικοδόμηση ενός νέου, προσανατολισμένου στον ασθενή, μοντέλου υγείας σε όλο τον κόσμο:

**[www.dr-rath-foundation.org](http://www.dr-rath-foundation.org)**

Επισκεφθείτε την ιστοσελίδα της MR Publishing και λάβετε πληροφορίες και για άλλα βιβλία και μέσα σχετικά μ' αυτά τα θέματα:

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

Για περισσότερες πληροφορίες:

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

Τηλ.: +31- 457 111 223  
Fax: +31- 457 111 229  
[info@rath-eduserv.com](mailto:info@rath-eduserv.com)  
[www.rath-eduserv.com](http://www.rath-eduserv.com)



*Ο Δρ Rath υπήρξε συνεργάτης και φίλος του, τιμημένου με δύο βραβεία Νόμπελ, Δρος Linus Pauling († 1994).*

## Ο Δρ. Matthias Rath,

διεθνώς αναγνωρισμένος επιστήμονας και γιατρός, είναι ο υπεύθυνος για τις επαναστατικές επιστημονικές ανακαλύψεις, που αφορούν τη σημερινή κατανόηση μας για τις αιτίες των καρδιαγγειακών παθήσεων. Η κύρια αιτία της αθηροσκλήρωσης – που αποτελεί το υπόστρωμα των εμφραγμάτων και των εγκεφαλικών επεισοδίων – είναι μια χρόνια έλλειψη βιταμινών και

άλλων κυτταρικών θρεπτικών ουσιών, σε εκατομμύρια κυτάρων στο καρδιαγγειακό σύστημα. Όπως συνέβαινε με την ασθένεια των ναυτικών-το σκορβούτο-, αυτή η έλλειψη μικροθρεπτικών ουσιών οδηγεί σε εξασθένηση του αρτηριακού τοιχώματος και – με την πάροδο των δεκαετιών – οδηγεί στη σταδιακή δημιουργία αθηρωματικών πλακών.

## Αυτό το βιβλίο

- σας δίνει απαντήσεις σε ερωτήσεις σχετικές με θέματα υγείας, που δεν μπορεί να τις απαντήσει η συμβατική ιατρική. “Γιατί παθαίνουμε καρδιακά εμφράγματα και όχι εμφράγματα στη μύτη;” “Γιατί παθαίνουμε αρτηριοσκλήρωση και όχι φλεβοσκλήρωση;” “Γιατί τα ζώα δεν παθαίνουν εμφράγματα, ενώ οι άνθρωποι παθαίνουν;”
- βάζει τέλος στην εποχή του “αναλφαριθμητισμού” στον τομέα της υγείας – και κατ’ επέκτασιν στη θανάσιμη εξάρτηση της υγείας από το (πολλών δισεκατομμυρίων δολαρίων), φαρμακευτικό εμπόριο, το οποίο λειτουργεί και επιβιώνει όσο τα πραγματικά αίτια των ασθενειών αποκρύπτονται
- είναι ο ακρογωνιαίος λίθος ενός νέου συστήματος υγείας, το οποίο στοχεύει στην πρόληψη και εξάλειψη των ασθενειών και οικοδομείται από τους ανθρώπους, που δεν μπορούν πλέον να εξαπατούνται, όσον αφορά τις πραγματικές αιτίες των ασθενειών.

Τα καθαρά κέρδη από τις πωλήσεις αυτού του βιβλίου προσφέρονται στο **Ίδρυμα Υγείας Dr Rath**, προκειμένου να προωθηθεί η περαιτέρω έρευνα και διασπορά σε όλον τον κόσμο, των επιστημονικά τεκμηριωμένων φυσικών θεραπειών.