

3

Cholesterol

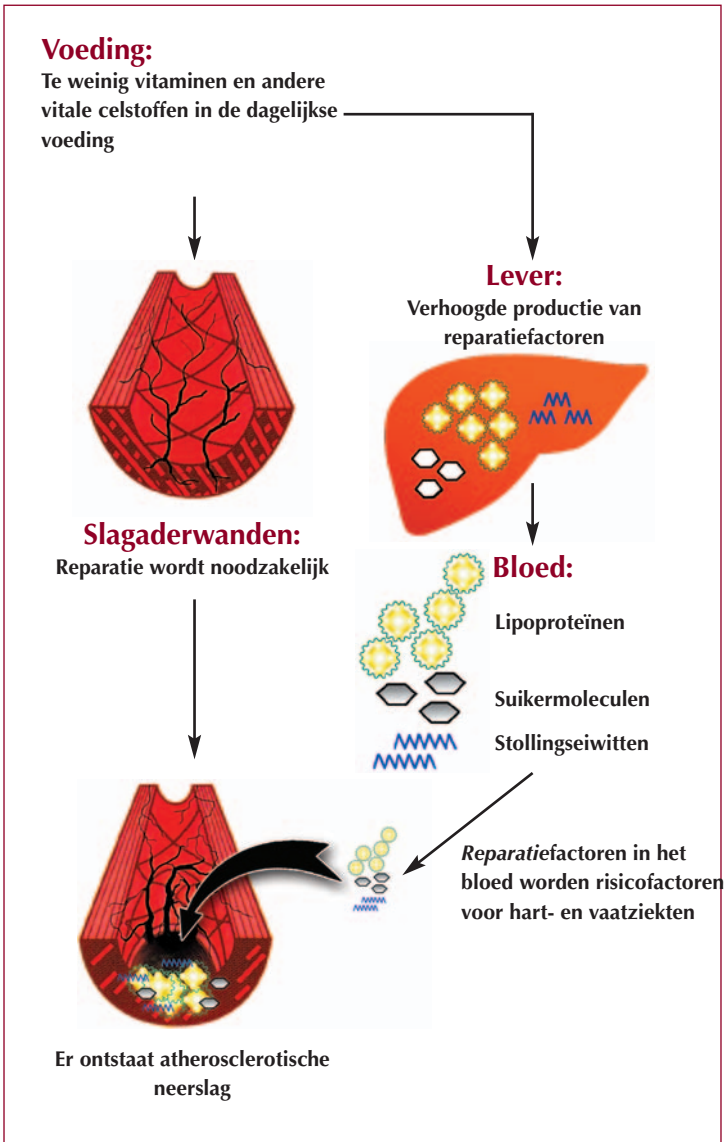
**en andere secundaire risicofactoren
voor hart- en vaatziekten**

**Vitale celstoffen ter preventie
en ondersteunende therapie**

- Cholesterol en andere secundaire risicofactoren
- Hoe specifieke vitale celstoffen kunnen helpen bij vetstofwisselingsstoornissen
- Klinisch onderzoek met vitale celstoffen
- Specifieke vitale celstoffen bij vetstofwisselingsstoornissen

Cholesterol en andere secundaire risicofactoren

- **In de meeste Europese landen hebben gemiddeld één op de twee mannen en één op de twee vrouwen** een verhoogd gehalte aan cholesterol, triglyceride, LDL (Low Density Lipoprotein), lipoproteïne(a) en/of andere risicofactoren in het bloed. Wereldwijd gaat het om honderden miljoenen mensen. Deze bloedfactoren zijn voor het risico van harten vaatziekten over het algemeen van ondergeschikt belang, omdat het voornaamste risico gevormd wordt door de instabiliteit van de slagaderwand. Daarom worden deze risicofactoren die in het bloed circuleren, ook wel samengevat onder het begrip secundaire risicofactoren. Mijn mening is, dat verhoogde cholesterolgehalten en andere risicofactoren in het bloed niet, zoals tot nu toe aangenomen, de oorzaak van cardiovasculaire aandoeningen zijn, maar hooguit een gevolg van de aandoening die zich al ontwikkelt. In dit hoofdstuk wordt dit volkomen nieuwe inzicht in de eigenlijke functie van deze secundaire risicofactor beschreven.
- **De reguliere geneeskunde** beperkt zich tot het bestrijden van de symptomen van secundaire risicofactoren. Medicijnen die de cholesterolproductie blokkeren en andere middelen worden tegenwoordig aan miljoenen mensen voorgeschreven. De reguliere geneeskunde wijst voor een verhoogd cholesterolgehalte twee belangrijke oorzaken aan: allereerst wordt gewezen op aangeboren stoornissen in de stofwisseling (genetisch risico) en ten tweede op een verkeerd voedingspatroon (voedingsafhankelijk risico). Dit inzicht in de oorzaken is, naar mijn volle overtuiging, onvolledig en dringend aan een aanvulling toe.



Bij vitaminegebrek krijgt de lever een seintje om meer reparatiemiddelen aan te maken voor de afdichting en stabilisering van de slagaderwand.

- **Cellulaire geneeskunde** biedt een compleet nieuw inzicht in de secundaire risicofactoren van hart- en vaatziekten en tevens een geheel nieuwe preventiemethode. Cholesterol, triglyceriden, LDL-cholesterol, lipoproteïne(a) en andere stofwisselingsproducten zijn ideale reparatiemiddelen voor verzwakte slagaderwanden. De vraag naar reparatiemiddelen stijgt door een chronische verzwakking van de bloedvatwanden, waardoor de productiesnelheid van deze reparatiemoleculen ook stijgt. Vanuit de lever, de stofwisselingscentrale van het lichaam, komen cholesterol en andere reparatiemoleculen in de bloedbaan en vervolgens bij de beschadigde plekken in de vaatwand, zoals in de kransslagaders. Het is inmiddels bekend dat reparatie van de vaatwand een voortdurend proces is bij een chronisch tekort aan vitaminen en andere vitale celstoffen. Het gevolg is het ontstaan van atherosclerotische neerslag.

Cellulaire geneeskunde levert ons niet alleen een nieuw inzicht in de rol van atherosclerotische neerslag (steun van de slagaderwand bij vitaminegebrek), maar ook in de rol van de secundaire risicofactoren. Cholesterol, triglyceriden, LDL en lipoproteïne(a) zijn belangrijke reparatiemoleculen voor een door vitaminegebrek verzwakte slagaderwand. Ze kunnen zich alleen tot een cardiovasculaire risicofactor ontwikkelen, als de wanden van de bloedvaten door een chronisch vitaminegebrek verzwakt zijn. Daarom is de indeling als "secundaire" risicofactor ook zo treffend.

- **Voedingssuppletie met specifieke vitaminen en andere vitale celstoffen** is mijns inziens zinvol om enerzijds de stijging van secundaire risicofactoren in het bloed tegen te gaan en anderzijds om bij te dragen aan de verlaging van verhoogde bloedwaarden. Vitale celstoffen helpen bovendien bij het herstel van de slagaderwanden. Daardoor krijgt de lever een seintje om minder reparatiemoleculen aan te maken, waardoor de productiesnelheid van cholesterol en andere reparatiemoleculen in de lever verlaagd wordt en de bloedspiegels van deze risicofactoren langzaam lager worden.

- **Wetenschappelijk onderzoek en klinische studies** hebben de positieve werking van vitamine C, vitamine B3 (niacine), vitamine B5 (pantothenaat), vitamine E, carnitine en andere vitale celstoffen op verschillende secundaire risicofactoren voor hart- en vaatziekten aangetoond. Zie daarvoor de literatuurlijst achter in het boek.
- **Mijn advies aan patiënten met een verhoogd cholesterol en andere secundaire risicofactoren:** het verlagen van de cholesterolspiegel in het bloed, zonder tegelijkertijd de wanden van de slagaderen te versterken, is een ontoereikende cardiovasculaire therapie. Begin zo snel mogelijk met het verstevigen van uw slagaderwanden door de inname van voldoende specifieke vitale celstoffen. Als gevolg zullen de gehaltes van cholesterol en andere risicofactoren in het bloed zich over het algemeen normaliseren. Ik adviseer u cholesterolverlagende medicijnen, indien mogelijk, te vermijden, natuurlijk in overleg met uw behandelend arts. Ik ben ervan overtuigd dat dergelijke medicijnen slechts voorgeschreven zouden moeten worden aan patiënten met ernstige vetstofwisselingsstoornissen.

Onrust rond cholesterol ook in Nederland:

Het lijkt erop dat cholesterolspiegel-grenswaarden, in het belang van de farmaceutische industrie, volkomen willekeurig vastgelegd en aangepast worden, waardoor miljoenen mensen als patiënten bestempeld worden.

Hoe specifieke vitale celstoffen kunnen helpen bij vetstofwisselingsstoornissen

Hieronder een brief die ik ontvangen heb van een dankbare patiënt. Deze brief onderstreept dat vitale celstoffen kunnen helpen om bij patiënten met vetstofwisselingsstoornissen bloedspiegels van cholesterol, triglyceriden en andere secundaire risicofactoren te normaliseren.

Geachte dames en heren,

*Ik wil u graag vertellen over de positieve ontwikkeling naar aanleiding van het **cholesterolgehalte** van mijn man. Tijdens een verblijf in een kuuroord werd mijn man gewezen op zijn te lage HDL- en te hoge LDL-waarde. Ook hadden wij allebei veel pijn in de schoudergewrichten, die ondanks de fysiotherapie maar niet verdween.*

In juni 1999 zijn wij begonnen met de inname van vitale celstoffen en al na twee maanden was de gewrichtspijn verdwenen. Na vier maanden kon in het bloedbeeld van mijn man vooruitgang worden vastgesteld. De HDL-waarde was gestegen van 28 mg/dl naar 48 mg/dl en de LDL-waarde was gedaald van 149 mg/dl naar 111 mg/dl. Het is een onweerlegbaar feit dat het LDL/HDL-quotiënt is gedaald van 5,8 naar momenteel 2,2, en dat allemaal zonder chemische middelen!

*Met vriendelijke groet,
K.T.*

Waarom er soms een tijdelijke stijging van de cholesterolspiegel optreedt

Bij de meeste mensen die beginnen met het innemen van specifieke vitale celstoffen, daalt het gehalte van cholesterol, triglyceriden en andere risicofactoren in het bloed relatief snel. De reden kent u al: als de vaatwand door de inname van specifieke vitale celstoffen gestabiliseerd wordt, dan produceert de lever minder reparatiefactoren en daalt het cholesterolgehalte in het bloed.

Enkele patiënten maken echter melding van een tijdelijke stijging van het cholesterolgehalte, zodra men met de inname van specifieke vitale celstoffen begint. Aangezien de stijging van de cholesterolspiegel in het bloed niet wordt veroorzaakt door een toename in de cholesterolproductie, moet deze extra hoeveelheid cholesterol wel afkomstig zijn van de afbraak van atherosclerotische neerslag in de slagaderwanden. Dit proces werd voor het eerst in 1972 beschreven door dr. Constance Spittle in het medische tijdschrift *The Lancet* (zie literatuuroverzicht achter in het boek). Zij rapporteerde dat inname van vitaminen bij patiënten met bestaande cardiovasculaire aandoeningen kan leiden tot een tijdelijke verhoging van het cholesterolgehalte in het bloed. Bij gezonde testpersonen trad daarentegen bij het gebruik van vitaminesuppletie meestal een snelle daling van het cholesterolgehalte op.

Ook voor de tijdelijke verhoging van het cholesterolgehalte bestaat een logische verklaring. Omdat specifieke vitale celstoffen de productie van cholesterol in de lever verlagen, moet dit extra cholesterol grotendeels afkomstig zijn van afbraak van atherosclerotische neerslag in de slagaderwanden. Deze tijdelijke stijging is dus opnieuw een teken van het beginnende genezingsproces in de slagaderwanden en het verminderen van de vetneerslag. Dit verloop geldt niet alleen voor cholesterol, maar ook voor triglyceriden, LDL, lipoproteïne(a) en andere secundaire risicofactoren die zich gedurende veelal tientallen jaren op de slagaderwanden hebben vastgezet.

Mijn advies:

Mocht het gehalte van bloedvetten (cholesterol, triglyceriden, LDL, lipoproteïne(a) en/of andere secundaire risicofactoren) aanvankelijk stijgen, dan betekent dit dat de al aanwezige neerslag wordt opgelost. Ga dan gewoon door met de inname van uw specifieke vitale celstoffen. Na enkele maanden dalen de bloedwaarden dan in de regel tot onder de waarde waarmee u bent begonnen. U kunt het normaliseren van uw bloedvetwaarde nog sneller laten verlopen door uw dagelijkse voeding aan te vullen met extra voedingsvezels, zoals haver, zemelen en andere graanproducten.

Klinische studies met vitale celstoffen bij vetstofwisselingsstoornissen

Het effect van vitamine C op het cholesterolgehalte (en op dat van andere bloedvetten) is in talloze klinische onderzoeken beschreven. Deze onderzoeken kunt u terugvinden in de literatuurlijst achter in dit boek.

- Dr. Hemilä van de Universiteit van Helsinki heeft meer dan 40 van deze onderzoeken geëvalueerd. Bij patiënten die begonnen met een hoog cholesterolgehalte (hoger dan 8 mmol/l), zorgde de inname van extra vitamine C ervoor dat cholesterolgehaltenes tot wel 20 procent konden worden verlaagd in bepaalde gevallen. Patiënten met een laag of gemiddeld cholesterolgehalte daarentegen, vertoonden slechts een lichte cholesterolverlaging of de gehaltenes blijven hetzelfde.
- In een onderzoek van dr. Sokoloff, gefinancierd door de Amerikaanse Hartstichting, werd aangetoond dat twee tot drie gram vitamine C per dag het triglyceriden-niveau in het bloed met gemiddeld 50 tot 70 procent kan doen dalen. Hij toonde aan dat vitamine C de productie van enzymen (lipasen), die in staat zijn triglyceriden af te breken, kan doen toenemen met wel 100 procent in bepaalde gevallen.

- Klinische studies toonden ook aan, dat naast vitamine C ook de optimale toevoer van vitamine B3 (nicotinezuur), vitamine B5 (pantotheenzuur), vitamine E, carnitine en andere vitale stoffen noodzakelijk is. Omdat deze stoffen met elkaar samenwerken, is een gecombineerde, uitgebalanceerde toevoer mijns inziens te prefereren boven de inname van enorme hoge doses afzonderlijke vitaminen.

In het volgende overzicht is een aantal belangrijke onderzoeken met bovengenoemde voedingsstoffen opgenomen. Nadere informatie kunt u vinden in het literatuuroverzicht achter in dit boek, door te zoeken op de naam van de verantwoordelijke wetenschapper.

| Onderzoek naar | Verantwoordelijke wetenschapper |
|---|---|
| <ul style="list-style-type: none"> • Vitamine C • Vitamine B3 • Vitamine B5 • Vitamine E • Carnitine | <ul style="list-style-type: none"> Ginter, Harwood, Hemilä Altschul, Carlson, Guraker, Lavie Avogaro, Cherchi, Gaddi Beamish, Hermann Opie |

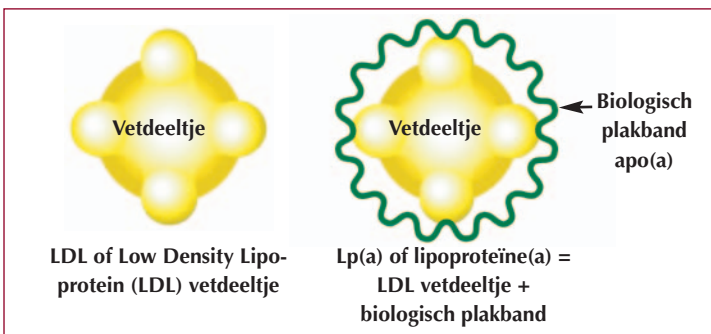
Lipoproteïne(a) - een secundaire risicofactor die vele malen gevaarlijker is dan cholesterol

Op de volgende bladzijden wil ik u uitleg geven over lipoproteïne(a), een buitengewoon belangrijke secundaire risicofactor. Lipoproteïne(a) is oorspronkelijk zeer functioneel van aard. Het neemt tal van verschillende herstelfuncties voor zijn rekening, zoals tijdens het genezen van wonden. Als de slagaderwand echter instabiel is, dan wordt lipoproteïne(a) een risicofactor die veel gevaarlijker is dan cholesterol. Laten we eens bekijken hoe lipoproteïne(a)-moleculen verschillen van andere vetmoleculen.

- **Cholesterol en triglyceriden** drijven niet in het bloed zoals vet in de soep. Ze zitten samengepakt in kleine ronde bolletjes, lipoproteïnen genaamd. De naam van deze bolletjes is afgeleid van lipo (vet) en van proteïne (eiwit). Miljoenen vettransporterende bolletjes circuleren voortdurend door ons lichaam. De bekendste onder de lipoproteïnen zijn de HDL-lipoproteïnen (of 'goed cholesterol') en LDL ('slecht cholesterol').
- **LDL-cholesterol.** De meeste cholesterolmoleculen in het bloed worden vervoerd door miljoenen LDL-deeltjes. LDL is het natuurlijke transportmiddel dat cholesterol vanuit de lever (de stofwisselingscentrale) naar de lichaamscellen brengt. Tot voor kort meenden onderzoekers dat vooral LDL verantwoordelijk was voor de vette neerslag op de slagaderwanden en dat dit dus de belangrijkste risicofactor voor atherosclerose was. Dat idee wordt inmiddels door steeds meer medici en wetenschappers als achterhaald beschouwd.
- **Lipoproteïne(a)** is een LDL-deeltje met een omringende hechtende proteïne. Dit biologische plakband wordt apo-proteïne(a) genoemd, ook wel afgekort tot apo(a). De toevoeging (a) betekent feitelijk adhesive (hechtend). Apo(a) is een van de kleverigste eiwitten van de menselijke stofwisseling.

Wat weet de medische wetenschap tegenwoordig van lipoproteïne(a)?

- Lipoproteïne(a), dus niet LDL, is het belangrijkste vetdeeltje dat verantwoordelijk is voor de neerslag van cholesterol en andere vetten op de slagaderwanden.
- Door zijn hechtende eigenschappen is lipoproteïne(a) een van de meest effectieve reparatiemoleculen van de slagaderwand en bij een voortdurend vitaminedeficiëntie wordt het een van de gevaarlijkste risicofactoren voor atherosclerose en cardiovasculaire aandoeningen.
- Het opnieuw evalueren van de 'Framingham Heart Study', het grootste onderzoek naar risicofactoren voor hart- en vaatziekten ooit, heeft aangetoond dat lipoproteïne(a) een tien keer zo grote risicofactor voor hart- en vaatziekten is dan cholesterol of LDL. De 'Framingham Heart Study' is een enorm groot opgezet onderzoek, waar sinds 1950 bij een groot aantal inwoners van het Amerikaanse stadje Framingham (Massachusetts) onderzoek gedaan wordt naar zeer veel verschillende factoren op cardiovasculair gebied.



Vergelijking tussen Low-Density Lipoprotein (LDL) en lipoproteïne(a)

Het lipoproteïne(a)-gehalte is in eerste instantie erfelijk bepaald. Net als andere secundaire risicofactoren draagt lipoproteïne(a) alleen bij aan een verhoogd risico voor hart- en vaatziekten, als de vaatwanden door chronisch vitaminegebrek instabiel geworden zijn. Het volgende overzicht geeft u een houvast voor de interpretatie van het lipoproteïne(a)-gehalte volgens algemene richtlijnen. Dat geldt echter alleen bij een gelijktijdig vitaminegebrek.

Bij vitaminegebrek en instabiele slagaderwanden, geldt lipoproteïne(a) tegenwoordig als de belangrijkste secundaire risicofactor voor:

- Hartinfarcten
- Beroertes
- Restenosis (verstopping) van de slagaders na ballonkatheterisatie
- Verstopping van bypasses na bypassoperatie

Lipoproteïne(a)-gehalte in het bloed en het risico van hart- en vaatziekten

| | | | |
|-------|-------|--------------------|--|
| <20 | mg/dl | laag risico | Dit geldt echter alleen bij een gelijktijdig vitaminegebrek! |
| 20-40 | mg/dl | middelmatig risico | |
| >40 | mg/dl | groot risico | |

In klinische onderzoeken kon tot nu toe, noch met een dieet, noch met cholesterolverlagende middelen een verlaging van het lipoproteïne(a)-gehalte worden aangetoond. Het is niet verwonderlijk dat tot op heden alleen vitaminen tot verlaging van het lipoproteïne(a)-gehalte in staat blijken te zijn. Prof. Carlson kon aantonen dat twee tot vier gram vitamine B3 (nicotinezuur) per dag het lipoproteïne(a)-gehalte met wel 36 procent kon verlagen (zie literatuuroverzicht achter in het boek).

Omdat hoge doses nicotinezuur soms huidirritatie kunnen veroorzaken, doet u er goed aan de dagelijkse dosis nicotinezuur langzaam op te voeren. Onze eigen voorlopige onderzoeken

hebben aangetoond dat ook vitamine C een verminderend effect kan hebben op de productie van lipoproteïne(a) en een bijdrage kan leveren aan de verlaging van verhoogde bloedwaarden. Ook hier stabiliseren vitaminen de vaatwand, terwijl tegelijkertijd de bloedspiegels van reparatie- en risicofactoren verlaagd worden.

Samen met mijn collega's van de Universiteit van Hamburg heb ik aan het eind van de jaren tachtig zeer uitvoerige onderzoeken gedaan naar lipoproteïne(a) op de slagaderwand. Deze onderzoeken (zie literatuurlijst onder Niendorf, A. en verschillende publicaties onder Rath, M.) hebben aangetoond dat het voornamelijk lipoproteïne(a)-moleculen zijn die cholesterol en andere vetten vervoeren en op de slagaderwand afzetten. Lipoproteïne(a) is de belangrijkste reparatiefactor voor de vaatwand. Bovendien bleek dat de omvang van de atherosclerotische beschadigingen overeenkwam met het aantal lipoproteïne(a)-deeltjes dat neergeslagen was op de slagaderen en dus ook met de ernst van de vaataandoening.

Ook bestaat er een interessante samenhang tussen lipoproteïne(a) en een tekort aan vitamine C. Lipoproteïne(a)-moleculen worden vooral gevonden bij mensen en bij enkele diersoorten die niet in staat zijn in hun eigen lichaam vitamine C te produceren. Bij dieren die optimale hoeveelheden lichaamseigen vitamine C kunnen produceren daarentegen, wordt lipoproteïne(a) niet of nauwelijks aangetroffen. De meeste levende wezens kunnen blijkbaar heel goed zonder lipoproteïne(a), omdat ze zelf voldoende vitamine C voor de stabilisatie en het herstel van het weefsel (wondgenezing) beschikbaar hebben. De natuur voorzagt de mens echter van een reparatiemolecuul ter vervanging van de verloren gegane vitamine C-productie: lipoproteïne(a). Dit feit heeft twee belangrijke consequenties. Enerzijds heeft het menselijk organisme hiermee uniek reparatiemateriaal tot zijn beschikking, anderzijds wordt er bij een chronisch vitaminegebrek helaas te veel van dat molecuul geproduceerd en op de vaatwanden afgezet. Naar mijn mening zorgt lipoproteïne(a) bij vitaminegebrek dus voor een verhoogd risico op hartinfarcten en beroertes, waaraan miljoenen mensen sterven.

Vermindering van het risico van lipoproteïne(a):

- Verlaging van lipoproteïne(a)-gehalte in het bloed
 - Vitamine B3 (niacine, nicotinezuur)
 - Vitamine C
- Kleefvermogen van lipoproteïne(a) verminderen
 - Lysine
 - Proline

In 1987 ontdekte ik dit fascinerende verband tussen een tekort aan vitamine C en de risico's van lipoproteïne(a). Die ontdekking was bepalend voor mijn belangstelling voor het vitamine-onderzoek en betekende een belangrijke stap op weg naar een nieuw inzicht in de oorzaken van hart- en vaataandoeningen. In 1990 heb ik de details van deze ontdekking gepubliceerd in *The Proceedings of the National Academy of Sciences* en heb ik Linus Pauling gevraagd coauteur te worden van deze publicatie (zie literatuuroverzicht achter in het boek).

De misvatting rondom cholesterol en hartaandoeningen

Bij het lezen van dit tekstgedeelte zult u zich wellicht afgevraagd hebben: "Maar hoe zit het nu met cholesterol? Worden al die verhalen over cholesterol dan alleen maar opgeblazen in de media?" Helaas is dit inderdaad het geval.

Zoals altijd, wanneer in het belang van de gezondheid van miljoenen mensen een vernieuwd inzicht de plaats inneemt van een achterhaalde medische overtuiging, moet allereerst duidelijk gemaakt worden dat de huidige opvatting onhoudbaar en onlogisch is. De meest geaccepteerde mening over het ontstaan van cardiovasculaire aandoeningen is dat hoge cholesterolgehalten en andere risicofactoren in de bloedsomloop de bloedvatwanden beschadigen en leiden tot atherosclerotische neerslag.

Zoals in dit boek uitgebreid gedocumenteerd wordt, kan deze mening niet langer verdedigd worden. Ik ben ervan overtuigd

dat de farmaceutische industrie dit achterhaalde wereldbeeld echter kunstmatig in stand houdt, uit pure economische belangen. Dit heeft grote consequenties voor de gezondheid van miljoenen mensen. Er moet daarom eens goed gekeken worden naar de marketingstrategie achter cholesterolverlagende medicijnen:

- In de jaren '70 heeft de Wereldgezondheidsorganisatie (WHO), in samenwerking met de farmaceutische industrie, internationaal onderzoek verricht om een verband te vinden tussen het cholesterolgehalte van het bloed en hartinfarcten. Duizenden onderzoeksdeelnemers kregen een cholesterolverlagend medicijn, behorende tot de zogenaamde fibraten, toegediend. Dit onderzoek moest voortijdig afgebroken worden, omdat de mensen die het cholesterolverlagende medicijn innamen zoveel last kregen van bijverschijnselen, dat het gehele onderzoek in gevaar kwam.
- Een jaar of tien later startte een onderzoek bij meer dan 3800 Amerikaanse mannen. In dit onderzoek werd gekeken of het cholesterolverlagende medicijn cholestyramine, een galzuurbindende hars en in Nederland bekend onder de naam Questran, de kans op hartinfarcten kon verlagen. Een deel van de onderzochte groep kreeg gedurende enkele jaren 24 gram (24.000 mg) cholestyramine per dag. De controlegroep kreeg eenzelfde hoeveelheid van een placebo (een niet-werkend controlemiddel). Bij bestudering van de uitkomsten van het onderzoek bleek, dat er in de groep proefpersonen die het medicijn kregen, net zo veel mensen overleden als in de controlegroep. Bijzonder vaak was er sprake van ongelukken en zelfdoding.

Desondanks besloot de farmaceutische industrie dat het middel op de markt kon komen en werd het onderzoek als een succes betiteld. Het feit dat er in de groep die het medicijn hadden genomen enkele hartinfarcten minder waren voorgekomen, werd gebruikt als een bevestiging van de cholesterol/hartinfarct-hypothese. Bijna niemand maakte zich druk over het werkelijke aantal doden gedurende dit onderzoek.

- In de laatste tien jaar werd er een aantal nieuwe cholesterolverlagende middelen op de markt gebracht die de productie van cholesterol in het lichaam omlaag zouden brengen, de statines. De bekendste medicijnen uit deze groep zijn *Lovastatine*, *Pravastatine*, en *Simvastatine* (in Nederland bekend onder de naam 'Zocor'). Spoedig daarna werd vastgesteld dat deze medicijnen niet alleen de productie van cholesterol verlagen, maar ook van andere stoffen in het lichaam, bij voorbeeld die van co-enzym Q10. Prof. Karl Folkers van de Universiteit van Texas in Austin, waarschuwde in het Amerikaanse wetenschappelijke tijdschrift *The Proceedings of the National Academy of Sciences* voor mogelijke ernstige bijwerkingen (zie literatuuroverzicht achter in het boek). Prof. Folkers rapporteerde dat inname van deze cholesterolverlagende medicijnen door patiënten met een reeds bestaande hartzwakte een duidelijke verlaging van de co-enzym Q10-spiegel tot gevolg heeft, en daardoor tot een levensbedreigende verslechtering van de hartfunctie kan leiden.
- De druk op de farmaceutische industrie nam flink toe, toen mijn wetenschappelijke ontdekkingen bekend werden. Deze ontdekkingen maakten duidelijk dat dieren geen hartinfarct krijgen, omdat ze zelf voldoende vitamine C produceren en niet omdat ze geen hoge cholesterolspiegels hebben of omdat ze cholesterolverlagende medicijnen gebruiken. De constatering dat hart- en vaatziekten in eerste instantie berusten op een vitaminegebrek, doet ons vervolgens realiseren dat dit zal leiden tot het instorten van een miljardenmarkt aan cholesterolverlagende medicijnen.

Het is nu alleen nog een kwestie van tijd, voordat miljoenen mensen zich zullen realiseren dat vitaminen in staat zijn een hartinfarct te helpen voorkomen, zonder bijwerkingen en tegen een fractie van de kosten. Het ligt in de lijn der verwachting dat patiënten geen cholesterolverlagende medicijnen meer willen gebruiken, als ze erachter komen dat die bij langdurige inname ernstige gezondheidsproblemen zouden kunnen veroorzaken, zoals hartzwakte, lever-

stoornissen of kanker. Ik zou me kunnen voorstellen dat patiënten met ernstige bijwerkingen door het gebruik van cholesterolverlagende medicijnen een klacht gaan indienen tegen de producenten van deze middelen, vergelijkbaar met de aanklachten die longkankerpatiënten ingediend hebben tegen de tabaksindustrie. De feiten op de volgende pagina's onderstrepen nog eens de noodzaak voor het uit de handel nemen van bepaalde cholesterolverlagende medicijnen.

Die lezers die er nog aan twijfelen of de farmaceutische industrie de gezondheid van honderdduizenden patiënten als ondergeschikt ziet aan hun commerciële belangen, die lezers nodig ik van harte uit zich op de volgende bladzijde te laten overtuigen.



Tien jaar nadat ik de strijd begonnen was tegen de handel in ziekten door de farmaceutische industrie, was er een opinieverandering merkbaar in de media. Op 11 augustus 2003 verscheen in het Duitse tijdschrift "Der Spiegel" een artikel met als titel "verzonnen ziekten". Hierin werd cardioloog Harald Klepzig van de Duitse Hartstichting in Frankfurt geciteerd: "We zouden al blij zijn als we één medische gecontroleerde studie konden vinden, die kan aantonen dat mensenlevens gered kunnen worden door het verlagen van het cholesterolgehalte. Het kost echter totaal geen moeite om tien onderzoeken te vinden die aantonen dat het verlagen daarvan juist eerder te maken heeft met een verhoogd sterftecijfer."

"Cholesterolverlagende medicijnen veroorzaken kanker"

Met deze kop alarmeerde het officiële Amerikaanse artsblad *Journal of the American Medical Association (JAMA)* op 3 januari 1996 de wereld. De bom was gebarsten. Dr. Thomas Newman en dr. Stephen Hulley van de Universiteit van San Fransisco onthulden dat bijna alle cholesterolverlagende medicijnen die op dat moment op de markt waren, en door meerdere miljoenen mensen ingenomen werden, potentiële kankerverwekkers waren, vooral de zogenaamde *fibraten* en *statines*. De medische wereld werd gewaarschuwd deze medicijnen waar mogelijk niet voor te schrijven (zie literatuuroverzicht achter in het boek).

De onderzoeken waarover de twee wetenschappers in dit artikel berichtten waren niet door hen zelf verricht. De zaak lag veel gecompliceerder. Het wetenschappelijke artikel was gebaseerd op de uitgebreide dierproeven die de farmaceutische industrie zelf bij de Amerikaanse gezondheidsdienst (de Food and Drugs Administration, FDA) ingediend had, om goedkeuring van de betreffende medicijnen te bewerkstelligen. In alle onderzoeken werd een schrikbarend aantal kankergevallen geconstateerd. In veel gevallen ging het hier om een dosis die tegenwoordig aan miljoenen patiënten wordt voorgeschreven.

In hun artikel in *JAMA* stelden de wetenschappers dan ook de voor de hand liggende vraag: hoe was het toch mogelijk dat de FDA deze medicijnen in de Verenigde Staten had toegelaten, hoewel de kankerverwekkende eigenschappen bekend waren? Het bijna niet te geloven antwoord van beide wetenschappers luidt: de farmaceutische fabrikanten van die cholesterolverlagende medicijnen wisten in de onderzoeksresultaten het belang van bijwerkingen (kankerverwekkende eigenschappen) dermate te verdoezelen, dat dit geen probleem opleverde voor toelating door de FDA.

Thomas Moore bevestigt in 1995 in zijn boek "Deadly Medicine" (Dodelijk geneesmiddel) wat ik altijd al verkondig, namelijk dat het voor farmaceutische firma's nauwelijks een probleem is om een medicijn toegelaten te krijgen, omdat de "onafhankelijke" onderzoekers van de toelatingsinstanties bijna allemaal op de loonlijst staan van de farmaceutische firma's.

Natuurlijk moeten nu ook de toelatingsinstanties in andere landen antwoord geven op de vraag waarom kankerverwekkende cholesterolverlagende medicijnen überhaupt nog verkocht worden. Naar mijn mening moeten dergelijke medicijnen direct uit de han-

del genomen worden. Niemand mag nog zijn ogen sluiten, zoals eerder in de jaren '60 het geval was bij het slaapmiddel Contergan. Dit slaapmiddel, in Nederland beter bekend onder de naam Softe-non, veroorzaakte begin jaren '60 ernstige geboortefwijkingen. Het werd echter pas jaren later uit de handel genomen, toen al lang en breed bekend was dat het middel bijzonder schadelijk was voor de ongeboren vrucht.

Waarom zijn beren niet uitgestorven?

Beren en vele andere dieren die een winterslaap houden hebben dikwijls een cholesterolgehalte van 12 mmol/l of hoger. Als cholesterol daadwerkelijk de oorzaak zou zijn van atherosclerose, hartinfarcten en beroertes, dan zouden beren en talloze andere dieren al lang uitgestorven zijn vanwege een massale sterfte aan hartinfarcten.

De vraag waarom er nog altijd beren zijn, is eigenlijk vrij eenvoudig te beantwoorden. Beren produceren grote hoeveelheden vitamine C in hun lichaam, waardoor hun vaatwanden gestabiliseerd worden. Het feit dat beren niet uitgestorven zijn, is een belangrijke ondersteuning van mijn stelling dat:

- *Een verhoogd cholesterolgehalte niet de hoofdoorzaak is van atherosclerose, hartinfarcten en beroertes*
- *Het stabiel en intact zijn van de vaatwand belangrijker is dan het cholesterolgehalte of andere secundaire risicofactoren*
- *Cholesterol en andere reparatiemoleculen pas een risicofactor worden, als de vaatwanden instabiel geworden zijn*



Specifieke vitale celstoffen bij vetstofwisselingsstoornissen

Mijn 'advies voor iedereen' (zie pagina 24-25) kan bij een verhoogde behoefte aangevuld worden. Patiënten met een verhoogd cholesterolgehalte of andere stofwisselingsstoornissen adviseer ik daarom de volgende stoffen extra of in hogere dosering in te nemen:

- **Vitamine C:** bescherming en genezing van de slagaderwand op een natuurlijke manier, normalisering van een verhoogde productie van cholesterol en van andere secundaire risicofactoren in de lever, en verlaging van verhoogde bloedspiegels van deze secundaire risicofactoren
- **Vitamine E:** bescherming van bloedvetten en lichaamscellen tegen oxidatie
- **Vitamine B1:** optimalisering van de celstofwisseling, vooral levering bio-energie
- **Vitamine B2:** optimalisering van de celstofwisseling, vooral levering bio-energie
- **Vitamine B3:** verlaging van een overmatige productie van cholesterol en lipoproteïnen in de lever
- **Vitamine B5:** structuurbestanddeel van het centrale celstofwisselingsmolecuul (co-enzym A), zorgt ervoor dat vetten in de stofwisseling sneller afgebroken worden
- **Vitamine B6, biotine en foliumzuur:** zorgen er in de celstofwisseling voor dat de risicofactor homocysteïne sneller afgebroken wordt
- **Carnitine:** optimalisering van de vetzuurstofwisseling van de cellen, verlaging van een verhoogde triglyceriden-spiegel