

3

Hypercholestérolémie et autres facteurs de risque secondaires de maladies cardio-vasculaires

Les nutriments cellulaires essentiels : une thérapie de prévention et de complémentation

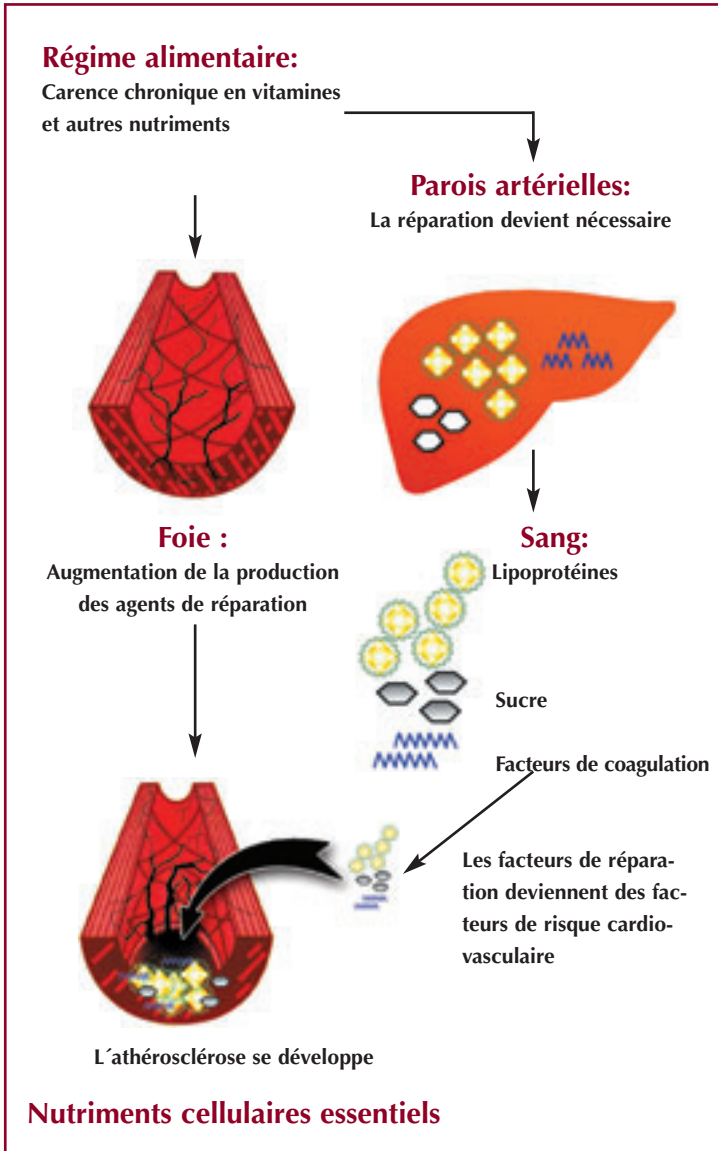
- Le point sur le cholestérol et les autres facteurs de risque secondaires
- Comment une sélection de nutriments cellulaires essentiels peut aider les personnes souffrant de troubles du métabolisme des graisses
- Etudes cliniques faites avec les nutriments cellulaires essentiels lors de troubles du métabolisme des graisses
- La lipoprotéine (a) : - un facteur de risque dangereux
- Les nutriments cellulaires essentiels spécifiques dans le traitement des troubles du métabolisme des graisses

Le point sur le cholestérol et les autres facteurs de risque secondaires

Une personne sur deux en Allemagne et en Europe a, dans le sang, des taux élevés de cholestérol, de triglycérides, de LDL (lipoprotéines légères), de lipoprotéines (a), ainsi que d'autres facteurs de risque. Dans le monde, on compte les personnes concernées par centaines de millions. Pourtant, le cholestérol, ainsi que tous les autres facteurs de risque dans le sang sont considérés uniquement comme des " facteurs de risque secondaires ", car ils n'entraînent de dommages que si la paroi vasculaire est déjà affaiblie par une carence en vitamines. Un taux élevé de cholestérol et des autres facteurs de risque ne sont donc pas à l'origine des maladies cardio-vasculaires. Ils en sont la conséquence. Ce chapitre présentera cette conception fondamentalement nouvelle des propriétés véritables des facteurs de risque secondaires.

La médecine conventionnelle se borne à traiter les symptômes de ces facteurs de risque secondaires. Les hypocholestérolémiants et d'autres médicaments sont actuellement prescrits à des millions de patients pour traiter l'hypercholestérolémie. La médecine traditionnelle reconnaît deux causes responsables des taux élevés de facteurs de risque secondaires dans le sang : d'une part, un dysfonctionnement héréditaire du métabolisme (risque génétique), d'autre part une mauvaise hygiène alimentaire (risque d'ordre alimentaire). Cette manière d'appréhender les causes de la maladie est incomplète et doit être revue d'urgence.

La Médecine Cellulaire propose une conception totalement nouvelle des facteurs de risque secondaires, et de leur prévention naturelle. Le cholestérol, les triglycérides, les lipoprotéines LDL, la lipoprotéine (a) et d'autres produits métaboliques sont des agents de réparation efficaces et leur taux dans le sang augmente en réponse à une fragilisation des parois artérielles. Cette fragilité chronique des parois vasculaires stimule la demande et, de façon connexe, la production de ces molécules de réparation dans le foie. De là, le cholestérol et toutes les autres molécules réparatrices atteignent le réseau sanguin et rejoignent les régions endom-



En cas de carence en vitamines, le foie reçoit le signal de produire des agents de réparation afin d'étanchéifier et de stabiliser les parois artérielles.

magées des parois artérielles, par exemple celles des artères coronaires. En cas de carence en vitamines et autres nutriments cellulaires sur plusieurs années, la réparation de la paroi artérielle se poursuit et aboutit à la formation de plaques d'athérome.

La Médecine Cellulaire nous apporte, d'une part, une autre conception du rôle des plaques d'athérome (soutien de la paroi artérielle en cas de carence en vitamines), mais aussi un autre éclairage sur le rôle des facteurs de risque secondaires : le cholestérol, les triglycérides, le LDL et les lipoprotéines(a) sont des molécules réparatrices de la paroi artérielle carencée. Ils ne peuvent devenir un facteur de risque de maladie cardio-vasculaire que si les parois des vaisseaux sanguins sont affaiblis par une carence chronique en vitamines. C'est pourquoi la dénomination de facteur "secondaire" ou de "second ordre" est tout à fait correcte.

Les compléments nutritionnels pour une meilleure Santé Cellulaire comprennent une sélection de vitamines et autres nutriments essentiels qui contribuent à normaliser le taux élevé des facteurs de risque secondaires. Ces nutriments essentiels diminuent le taux de production de cholestérol et des autres molécules de réparation dans le foie et, d'autre part, aident eux-mêmes à la réparation des parois artérielles.

Des recherches scientifiques et des études cliniques ont déjà démontré l'effet positif des vitamines C, B3 (acide nicotinique), B5 (acide pantothénique), E, de la carnitine, ainsi que d'autres nutriments cellulaires essentiels sur différents facteurs de risque.

Pour les personnes ayant un taux de cholestérol élevé et présentant d'autres facteurs de risque secondaires, diminuer le taux de cholestérol sans stabiliser parallèlement les parois artérielles est insuffisant et constitue une thérapie cardio-vasculaire vouée à l'échec. Commencez dès que possible à renforcer la stabilité des parois de vos artères à l'aide d'une sélection de nutriments cellulaires. Grâce à cette démarche, le taux de cholestérol et celui des autres facteurs de risque se normaliseront. Evitez les hypocholestérolémiants. Il est déconseillé aux patients souffrant de dérèglement du métabolisme de prendre ces médicaments.

Hystérie en Allemagne par rapport au taux de cholestérol:

Dans l'intérêt de l'industrie pharmaceutique une valeur limite du taux de cholestérol a été déterminée tout à fait arbitrairement : Ceci a eu pour conséquence que 8 millions de personnes en Allemagne sont considérées comme souffrant d'hypercholestérolémie.

Comment une sélection de nutriments cellulaires essentiels peut aider les personnes souffrant de troubles du métabolisme des graisses

Les pages suivantes présentent des lettres de personnes souffrant de troubles du métabolisme des graisses et pour qui les nutriments cellulaires essentiels ont été bénéfiques. Elles soulignent le fait que ces derniers peuvent contribuer à une normalisation du métabolisme chez les patients souffrant d'hypercholestérolémie, d'hyperlipidémie et d'autres facteurs de risque secondaires.

Cher Docteur Rath,

Dans ma famille, les maladies cardio-vasculaires sont héréditaires et mon père a eu sa première attaque à trente ans à peine. A 19 ans, j'avais déjà un taux de cholestérol de 3,92 mg/dl. A l'époque, mon médecin n'a pas voulu me prescrire de médicaments. J'ai donc seulement surveillé mon régime alimentaire et fait davantage de sport. Mon taux de cholestérol restait toutefois à un taux élevé et mon médecin a jugé utile de me prescrire des médicaments. J'ai refusé de les prendre et j'ai continué de suivre ma méthode.

A l'âge de 26 ans, j'ai de nouveau fait faire un contrôle avant de commencer à suivre votre programme de vitamines. Mon taux de cholestérol était encore de 3,84mg/dl. J'ai commencé à compléter mon alimentation par des vitamines et à prendre des boissons aux fibres. Mon taux a diminué de 1,20 mg/dl en 10 semaines. Après quatre mois, mon taux de LDL est passé de 3,08 à 2,05 mg/dl. Voilà un programme parfaitement en accord avec mes convictions personnelles. Je le suis toujours et il donne encore d'excellents résultats.

Je l'ai recommandé à ma famille et à mes amis.

*Sincères salutations,
C.C.*

Cher Docteur Rath,

En février 1994, j'ai commencé à consommer un produit à base de fibres. Mon taux de cholestérol a continué d'augmenter pour passer de 2,8 à plus de 3,2 mg/dl en mai 1994, lorsque j'ai commencé à suivre votre programme de vitamines.

Mon taux de cholestérol a alors chuté pour n'être plus que de 1,8 mg/dl et mon rapport HDL/LDL est redevenu normal, tout comme mon taux de triglycérides. Mais ce qui est encore plus important, c'est que mon taux de lipoprotéine (a) est passé de 15 à 1! J'ai décidé de poursuivre votre programme.

Merci, Docteur Rath, pour vos recherches sur les produits naturels qui réduisent le risque de maladies cardio-vasculaires.

*Avec tous mes remerciements,
M.R.*

Cher Docteur Rath,

J'ai 45 ans et, depuis le mois de décembre, je suis votre programme de nutriments essentiels et consomme votre formule aux fibres. Au mois d'avril dernier, mon taux de cholestérol s'élevait à 2,59 mg/dl. Un an plus tard, après avoir suivi ce programme pendant seulement 4 mois, ce taux est descendu jusqu'à 1,75 mg/dl!

Docteur Rath, je tiens à vous remercier pour m'avoir aidé à retrouver la santé et permis d'avoir une meilleure qualité de vie.

*Sincères salutations,
M.W.*

Pourquoi le taux de cholestérol peut-il momentanément augmenter ?

Chez la plupart des personnes qui suivent une thérapie à base de nutriments cellulaires essentiels, le taux de cholestérol et des autres facteurs de risque dans le sang diminuent rapidement. Nous savons déjà pourquoi : ce programme de nutriments essentiels réduit la production de cholestérol, ainsi que celle des autres facteurs de risque secondaires dans le foie, ce qui entraîne une diminution de ces derniers dans le sang.

Il est intéressant de constater une hausse passagère du taux de cholestérol chez certains patients lorsqu'ils commencent à prendre des vitamines. Puisque cette hausse ne peut provenir d'une production accrue de cholestérol, il faut trouver d'autres causes. Et parmi les premières : les dépôts d'athérome sur les parois artérielles. Ce mécanisme capital a été décrit pour la première fois par le Docteur Constance Spittle dans le journal médical *The Lancet* en 1972. Elle a fréquemment constaté une augmentation temporaire du taux de cholestérol chez les personnes atteintes de maladies cardio-vasculaires qui suivaient un traitement à base de vitamines. En revanche, le taux de cholestérol n'augmentait pas chez celles qui étaient en bonne santé et prenaient ces nutriments.

Cette augmentation temporaire du taux de cholestérol est un signe supplémentaire du processus de guérison des parois artérielles et de la diminution des dépôts graisseux. Ce mécanisme est également valable pour les triglycérides, les LDL, la lipoprotéine (a) et les autres facteurs de risque secondaires qui se sont accumulés pendant des décennies sur les parois artérielles et qui ont, petit à petit, été libérés dans le flux sanguin.

Recommandations dans ce cas: si votre taux de cholestérol devait augmenter après avoir commencé à prendre ces formules, cela peut signifier que les dépôts présents sur les parois vasculaires s'évacuent. Vous devez continuer de prendre ces formules jusqu'à ce que, après plusieurs mois, le taux de cholestérol atteigne une valeur inférieure à la valeur initiale. Un régime riche en fibres (son

d'avoine, céréales, pectine, etc..) peut encore diminuer le taux de cholestérol et celui des autres facteurs de risque secondaires dans le sang.

La lettre suivante illustre l'effet étonnant des nutriments cellulaires.

Cher Docteur Rath,

Il y a deux ans, au mois de septembre, mon taux de cholestérol était de 1,77 mg/dl. J'ai commencé à consommer des aliments contenant des fibres. Trois mois plus tard, j'avais perdu 9 kilos et ce taux était passé à 1,54 mg/dl.

Un an plus tard, j'ai commencé à suivre votre Programme de compléments nutritionnels. En février, j'ai passé un examen médical pour ma compagnie d'assurance. J'avais un taux de cholestérol total de 1,91 mg/dl, un taux de triglycérides de 2,44, un rapport LDL/HDL de 4,09. Ils étaient donc tous élevés.

Au mois de juin, j'ai de nouveau fait faire un contrôle de mon taux de cholestérol. Les tests ont montré un taux de cholestérol de 1,34 mg/dl. Un test de lipide effectué en juillet a montré un taux de cholestérol total de 1,35 mg/dl, un taux de triglycérides de 1,80, un rapport LDL/HDL de 1,47 et un rapport HDL/LDL de seulement 3,16.

Les nutriments cellulaires essentiels sont vraiment efficaces !

Sincères salutations,

L.M.

Etudes cliniques faites avec des nutriments cellulaires essentiels lors de troubles du métabolisme des graisses

L'effet de la vitamine C sur le taux de cholestérol et des autres lipides dans le sang a été recherché au cours de nombreuses études cliniques.

- Plus de 40 d'entre elles ont été analysées par le Docteur Hemilä de l'Université de Helsinki en Finlande. Chez les personnes souffrant d'hypercholestérolémie (plus de 2,70 mg par décilitre), un apport en vitamine C permettait de réduire le taux de cholestérol de 20%. Chez celles qui étaient faiblement ou moyennement affectées, on n'a pu, en revanche, que constater une très faible diminution, voire une stagnation de ce dernier.
- Le Docteur Sokolov a démontré, dans une étude parrainée par l'American Heart Association, que deux ou trois grammes de vitamine C pouvaient diminuer le taux de triglycérides de 50 à 70% en moyenne. On a constaté que la vitamine C augmentait la production d'enzymes (lipases) capables de dégrader les triglycérides et de faire baisser leur taux dans le sang.
- Des études cliniques montrent que d'autres nutriments cellulaires agissent en synergie avec la vitamine C pour réduire le taux de cholestérol et des autres graisses. Parmi ces composantes, on trouve la vitamine B3 (acide nicotinique), la vitamine B5 (acide pantothénique), la vitamine E, la carnitine et d'autres nutriments essentiels. Cette synergie est nettement plus bénéfique que la consommation de doses importantes d'un seul type de vitamines.

Le tableau suivant présente les principales études réalisées

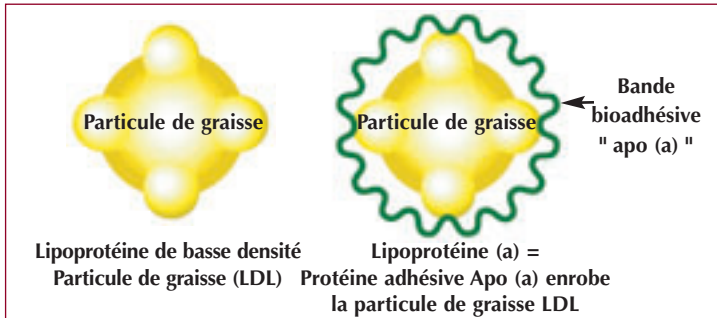
Nutriments cellulaires testés	Référence
Vitamine C	Ginter, Harwood et Hemilä
Vitamine B-3	Altschul, Carlson et Guraker, Lavie
Vitamine B-5	Avogaro, Cherchi et Gaddi
Vitamine E	Beamish et Hermann
Carnitine	Opie

La lipoprotéine (a) : un facteur de risque secondaire dix fois plus dangereux que le cholestérol

J'aimerais, dans les pages suivantes, présenter un facteur de risque secondaire particulièrement important : la lipoprotéine (a). La lipoprotéine (a) joue un rôle très important : elle remplit diverses fonctions de réparation, telles que lors de la cicatrisation. Toutefois, si, en raison d'une longue carence en vitamines, la paroi artérielle est devenue instable, la lipoprotéine (a) se transforme en facteur de risque dix fois plus dangereux que le cholestérol. Observons plus attentivement dans quelle mesure les molécules de lipoprotéine (a) se différencient des autres molécules de graisse.

- **Le cholestérol et les triglycérides** ne flottent pas dans le sang comme la graisse dans la soupe. Des milliers de molécules de cholestérol sont regroupées avec de minuscules particules de transport appelées lipoprotéines. Ces dernières circulent en permanence et par millions dans notre corps. Les plus connues d'entre elles sont les lipoprotéines de haute densité HDL (ou " bon cholestérol ") et les lipoprotéines de faible densité (LDL ou " mauvais cholestérol ").
- **Le cholestérol LDL.** La plupart des molécules de cholestérol présentes dans le sang circulent par millions sous forme de particules LDL. Ces dernières sont un moyen de transport naturel qui acheminent le cholestérol à partir du foie, centrale du métabolisme, vers les cellules de notre corps. Le LDL a été appelé " mauvais cholestérol " parce que, jusqu'à il y a peu, les chercheurs pensaient qu'il était responsable des dépôts graisseux sur les parois artérielles. Cette conception est désormais dépassée.
- **La lipoprotéine (a)** est une particule LDL entourée d'une protéine adhésive. Ce principe adhésif biologique est appelé apoprotéine (a) ou plus simplement apo (a), la lettre (a) pouvant signifier " adhésive ". L'apo (a) fait de la lipoprotéine (a) l'une des particules les plus " collantes " de notre organisme.

Que sait-on sur la lipoprotéine (a) aujourd'hui ?



Comparaison entre LDL et lipoprotéine (a)

- La lipoprotéine (a), et non la LDL, est la particule de graisse responsable, en majeure partie, du dépôt de cholestérol et des autres graisses sur les parois artérielles.

- A cause de ses propriétés collantes, la lipoprotéine (a) est l'une des molécules de réparation les plus efficaces présentes dans la paroi artérielle et devient, en cas de carence prolongée en vitamines, l'un des facteurs de risque les plus dangereux d'athérosclérose ; en cas de pénurie vitaminique des millions de particules de lipoprotéines (a) sont déposées sur les parois artérielles.

- Une réévaluation de la Framingham Heart Study, la plus importante étude sur les facteurs de risque jamais réalisée, a montré que la lipoprotéine (a) est un facteur de risque de maladies cardio-vasculaires dix fois plus important que le cholestérol ou le cholestérol LDL.

Dans un corps carencé en vitamines, la lipoprotéine (a) devient le principal facteur de risque secondaire d'apparition de :

- maladies coronariennes et infarctus
- attaques cérébrales
- nouvelle sténose (obstruction) après une angioplastie corona-rienne
- nouvelle obstruction après un pontage coronarien

Le taux de lipoprotéine (a) est en premier lieu déterminé génétiquement. Tout comme les autres facteurs de risque secondaires, la lipoprotéine (a) ne contribue à augmenter les risque de maladies cardio-vasculaires que lorsque les parois des vaisseaux sanguins sont devenues instables à la suite d'une carence chronique en vitamines. Le tableau suivant donne des indications pour l'interprétation du taux de lipoprotéine (a) lors de carences simultanées en vitamines.

Lipoprotéine (a) - Résultat d'analyse et risque de maladies cardio-vasculaires		
<20 mg/dl	Risque faible	Valable que lors de carence chronique en vitamines!
20-40 mg/dl	Risque moyen	
>40 mg/dl	Risque élevé	

Les régimes alimentaires spéciaux sont incapables d'agir sur le taux de lipoprotéine (a). De plus, aucun médicament ne permet de réduire son taux.

Les seules substances qui ont, jusqu'à présent, fait leurs preuves dans la baisse du taux de lipoprotéine (a) sont les vitamines. Le Professeur Carlson a démontré que deux à quatre grammes de vitamine B3 (acide nicotinique) par jour peuvent réduire le taux de lipoprotéine (a) de plus de 36%.

Un taux élevé d'acide nicotinique peut occasionner des rougeurs. Il est donc recommandé d'augmenter lentement la posologie quotidienne d'acide nicotinique. Nos propres recherches ont montré que la vitamine C, seule ou associée à de faibles doses d'acide nicotinique, peut également diminuer la production de lipoprotéines (a). Ces deux vitamines, associées aux agents " Téflon " lysine et proline, peuvent considérablement diminuer les risque cardio-vasculaires liés au taux de lipoprotéine (a). Ici aussi, d'une part, les vitamines stabilisent la paroi artérielle, et d'autre part, elles réduisent la concentration dans le sang des agents de réparations et des facteurs de risque. Dans les années 80, j'ai réalisé avec un collègue de l'université de Hambourg les études les plus importantes jusqu'alors jamais faites en ce qui concerne ce nouveau facteur de risque sur les parois artérielles. Les analyses ont montré que les lipoprotéines (a) sont des

véhicules de transport capitaux qui déposent le cholestérol et les autres lipides sur les parois des vaisseaux. La lipoprotéine (a) est l'agent réparateur le plus important de la paroi artérielle. Il est si important que, pendant le processus de réparation de cette dernière, la quantité de lipoprotéines (a) déposées est proportionnelle à l'ampleur de l'athérosclérose et ainsi à la gravité des dégâts dans les vaisseaux.

Réduction du risque lié à la lipoprotéine (a)

- 1** Réduction de la lipoprotéine (a) dans le sang
 - Vitamine B3 (Acide nicotinique)
 - Vitamine C

- 2** Réduction de l'adhésivité de la lipoprotéine (a)
 - Lysine
 - Proline

La lipoprotéine (a) offre un intérêt tout particulier à cause de sa relation inversement proportionnelle à la vitamine C. La découverte suivante a encore accru mon intérêt à l'égard de la recherche sur la vitamine C : les molécules de lipoprotéine (a) sont avant tout présentes chez les hommes et quelques rares espèces animales incapables de produire leur vitamine C. Les animaux capables de produire leur vitamine C, en revanche, n'ont pas besoin de quantités significatives de lipoprotéine (a). Les molécules de lipoprotéine (a) compensent apparemment de nombreuses propriétés de la vitamine C, comme la cicatrisation ou la réparation des vaisseaux sanguins. J'ai publié les détails de cette importante découverte en 1990 dans le Proceedings of the National Academy of Sciences ; Linus Pauling en est le coauteur.

Par contre la nature nous a, nous les humains, pourvus d'une molécule qui compense la production de vitamine C, la lipoprotéine (a). Cette molécule est une arme à double tranchant. D'une part, elle représente pour l'organisme une substance réparatrice unique, mais d'autre part, en cas de carence en vitamines, cette molécule est produite en trop grande quantité et est stockée. Ainsi,

lors d'une carence en vitamines, elle favorise la survenue d'infarctus et de congestion cérébrale. Elle provoque ainsi la mort de millions de personnes.

C'est en 1987 que j'ai fait la découverte du lien existant entre une carence en vitamine C et le risque que peut représenter la lipoprotéine (a). C'est grâce à cette découverte qu'a grandi mon intérêt pour la recherche sur les vitamines et qu'a été franchi un pas important vers notre nouvelle connaissance des maladies cardio-vasculaires.

Le cholestérol : bouc émissaire des maladies cardio-vasculaires

En lisant ce chapitre, vous vous êtes peut-être demandé : " Et le cholestérol ? Et tous ces rapports à son sujet, ne s'agit-il que d'un battage publicitaire ? "

C'est malheureusement le cas.

Comme toujours, quand, dans l'intérêt de millions de personnes, une nouvelle approche remplaçant une doctrine médicale dépassée voit le jour, il est nécessaire de prouver que cette conception est surannée et qu'elle manque de logique.

La pensée dominante dans le monde médical concernant l'origine des maladies cardio-vasculaires est qu'un taux élevé de cholestérol et de facteurs de risque dans le sang endommage les parois vasculaires et entraîne la formation de dépôts d'athérome.

Cette conception - comme nous le montre ce livre - n'est plus défendable.

Cependant, pour des raisons purement économiques, cette théorie est quand même défendue par une industrie pharmaceutique dont les bénéfices se chiffrent en milliards. Cela a des conséquences désastreuses sur la santé de millions de personnes et il est indispensable d'éclairer le revers du marketing des médicaments hypocholestérolémiants.

- Dans les années 70, l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) a fait réaliser une étude internationale afin de déterminer s'il y avait un quelconque rapport entre le taux de cholestérol et le

risque d'infarctus. Le médicament contre le cholestérol, du groupe des fibrates, a été administré à plusieurs milliers de participants. Cette étude n'a pas pu être menée à son terme, car les personnes qui prenaient ce produit souffraient de trop nombreux effets secondaires. C'est ainsi que dans l'intérêt de la santé des participants, cette étude sur les médicaments hypocholestérolémiants a été interrompue.

- Au début des années 80, une étude à large échelle réalisée sur plus de 3 800 Américains de sexe masculin a fait la une des journaux. On a, dans cette étude, vérifié si le médicament contre le cholestérol, la Cholestyramine pouvait réduire les risques d'infarctus. L'un des groupes a consommé jusqu'à 24 grammes de ce produit par jour pendant plusieurs années. Le groupe de contrôle a reçu la même quantité de placebo (substance neutre que l'on substitue à une substance thérapeutique). Les résultats de cette étude ont montré que le nombre de décès était identique dans les deux groupes. Les morts accidentelles et les suicides étaient particulièrement fréquents dans le groupe sous médication hypocholestérolémiante. Sans tenir compte de ces faits, les acteurs intéressés par la commercialisation de ce produit ont décidé de vendre l'étude comme un succès. Il est vrai que le groupe sous médicaments présentait un taux de décès légèrement moins élevé que le groupe sous placebo. Il en a été tiré la conclusion hâtive de l'hypothèse : cholestérol = infarctus. Personne ne se préoccupait du véritable profil des décès de cette étude.
- A la fin des années 80, un nouveau groupe de médicament contre le cholestérol a été mis sur le marché, les statines. Les médicaments les plus connus de ce groupe sont les Lovastatin [commercialisés sous le nom de Mevinacor (Allemagne), Mevacor (Autriche)], les Pravastatin [Pravastatin (Allemagne), Pravastatin Natrium (Autriche)] et les Simvastatin (Zocor (Allemagne), Zocord (Autriche)). Peu de temps après, il a été prouvé que ce type de médicament ne se contentait pas de diminuer la production de cholestérol, mais qu'il réduisait aussi la fabrication de substances essentielles comme l'ubiquinone (coenzyme Q-10). Le Professeur Karl Folkers de l'Université d'Austin au Texas, a tiré la sonnette d'alarme dans le Proceedings of the National Academy of

Science. Il a signalé que les personnes cardiaques qui prenaient ce type de médicament risquaient une détérioration fatale de leurs fonctions cardiaques.

- La pression sur l'industrie pharmaceutique s'est brusquement intensifiée lorsque mes travaux scientifiques ont montré clairement que les animaux ne souffraient pas d'infarctus, parce qu'ils produisaient suffisamment de vitamine C et non pas parce qu'ils avaient un taux de cholestérol trop élevé ou parce qu'ils prenaient un médicament hypocholestérolémiant. Maintenant qu'il était prouvé que les maladies cardio-vasculaires étaient surtout dues à une carence en vitamines, il est aussi devenu clair que le marché de ces médicaments, qui représentait des milliards d'Euros, allait s'effondrer.



Les maladies inventées : *Comment l'industrie pharmaceutique fait passer pour malades des gens en bonne santé.*

Le médecin : *" et là je vois encore le syndrome dangereux du bien-être ".*

la baisse du taux de cholestérol, nous était présentée. Par contre, il existe une dizaine d'études prouvant que, même malgré une diminution du taux des graisses dans le sang, il subsiste malgré tout un taux de mortalité supérieur à la normale.

Plus d'une décennie après le début de ma lutte contre le marché frauduleux de l'industrie pharmaceutique avec ses hypocholestérolémiants, les médias se sont emparés du sujet. Le 11 août 2003, le Spiegel titrait : " Les maladies inventées " et citait le cardiologue Harald Leipzig de la Fondation pour le cœur à Francfort : Nous serions heureux si une seule étude, démontrant que des vies humaines pourraient être sauvées par

Pour que des millions de personnes deviennent conscientes que les vitamines sont capables de prévenir efficacement la survenue d'infarctus, et ceci sans aucun effet secondaire et pour un coût minime, n'est plus qu'une question de temps. On peut s'attendre à ce que les patients refusent d'avaler des hypocholestérolémiant, dont les effets secondaires sont lourds (par exemple faiblesse du muscle cardiaque, dysfonctionnement de la fonction hépatique, cancer...). De même que certaines personnes atteintes d'un cancer des poumons ont attaqué en justice l'industrie du tabac, on verra bientôt des patients, ayant pris des hypocholestérolémiant et en ayant conservé des séquelles) porter plainte contre les fabricants de ces médicaments.

Les lignes suivantes plaident pour une interdiction de la commercialisation de ces produits :

Je convie tous les lecteurs qui doutent encore que la santé de milliers de patients soit mise en danger par les intérêts financiers de l'industrie pharmaceutique, de lire la page suivante et de se laisser convaincre.

" Les hypocholestérolémiants seraient cancérigènes "

C'est avec cette manchette que le magazine officiel des médecins américains *Journal of the American Medical Association (JAMA)* a alarmé l'opinion publique mondiale le 3 janvier 1996. La bombe avait explosé. Le Dr Thomas Newman et le Dr Stephen Hulley de l'université de San Francisco ont découvert que les médicaments hypocholestérolémiants, utilisés chaque jour par des millions de personnes dans le monde, sont potentiellement cancérigènes, notamment les fibrates et les statines (voir ci-dessus). Ils invitent le monde médical à éviter autant que possible ces médicaments.

Les deux scientifiques n'ont pas seulement rapporté quelques enquêtes dans cet article. La chose était beaucoup plus explosive. Le rapport scientifique reposait sur les résultats d'expérimentations animales complètes que les entreprises pharmaceutiques avaient présentés à l'Office Fédéral Américain de la Santé, la Food and Drug Administration (FDA), afin d'obtenir une autorisation pour ces médicaments. Pour toutes les études, on constatait un taux effrayant de cancer, et ceci parfois avec des posologies comme celles administrées actuellement à des millions de patients.

Dans leur article, les scientifiques posaient alors cette question capitale : comment est-il possible que l'Office Fédéral de la Santé ait autorisé ces médicaments bien que leur effet cancérigène ait été clairement souligné ? La réponse est incroyable : les entreprises pharmaceutiques ont tellement minimisé l'effet cancérigène que les autorités ont délivré une autorisation.

Les sociétés pharmaceutiques n'ont pas beaucoup de mal à obtenir des autorisations car les inspecteurs " indépendants " des autorités sont presque tous employés par les groupes pharmaceutiques, comme l'a dévoilé Thomas Moore dans son ouvrage " *Deadly Medicine* " (médecine mortelle).

Il est évident que, les autorités qui accordent l'autorisation de mettre sur le marché des médicaments en Allemagne et dans les autres pays doivent répondre à la question suivante : quels sont les critères qui ont permis d'autoriser la commercialisation d'hypocholestérolémiants cancérigènes ? Ces médicaments doivent être immédiatement retirés du marché. Personne ne doit fermer les yeux, comme ce fut le cas jadis avec la thalidomide.

Pourquoi les ours n'ont-ils pas disparu ?

Les ours et des millions d'autres animaux hibernants ont un taux de cholestérol moyen de 400 milligrammes par décilitre. Si le cholestérol était le vrai responsable des infarctus et des attaques cérébrales, les ours et les autres animaux hibernants auraient disparu depuis longtemps. La raison pour laquelle les ours n'ont toujours pas disparu est simple : leur corps produit de la vitamine C en grande quantité, ce qui leur permet de stabiliser leurs parois artérielles.

Le fait que les ours n'ont pas disparu prouve que :

1. Un taux de cholestérol élevé n'est pas la cause principale de l'athérosclérose, des infarctus du myocarde et des attaques cérébrales.
2. Le maintien de la stabilité artérielle grâce à un apport optimal en vitamines est plus important que la réduction du taux de cholestérol ou des autres facteurs de risque.
3. Le cholestérol ou d'autres facteurs de réparation dans le sang ne deviennent dangereux qu'en cas de carence vitaminique chronique.



Les nutriments cellulaires essentiels spécifiques dans le traitement des troubles du métabolisme des graisses

Les patients souffrant d'hypercholestérolémie et autres troubles métaboliques doivent non seulement suivre le programme de base des formules pour une meilleure Santé Cellulaire présenté aux pages 24 et 25, mais également prendre en quantité plus importante les facteurs de bioénergie cellulaire suivants:

- **vitamine C** : protection et guérison naturelle des parois artérielles, diminution de la surproduction de cholestérol et des autres facteurs de risque secondaires dans le foie et baisse de leurs taux dans le sang.
- **vitamine E** : antioxydant protecteur des lipides sanguins et de millions de cellules.
- **vitamine B1** : optimisation du métabolisme cellulaire et, en particulier, apport en carburant biologique.
- **vitamine B2** : optimisation du métabolisme cellulaire et, en particulier, apport en carburant biologique.
- **vitamine B3** : diminution de la production de cholestérol et de lipoprotéines dans le foie.
- **vitamine B5** : composant structurel de la molécule centrale du métabolisme cellulaire (coenzyme A), optimise la dégradation des graisses au cours de leur métabolisme.
- **vitamine B6, biotine et acide folique** : accélèrent la dégradation du facteur de risque qu'est l'homocystéine au cours du métabolisme cellulaire.
- **carnitine** : optimisation du métabolisme cellulaire des lipides, réduction du taux de triglycérides.

Notes