

KORZYŚCI Z WYSOKIEGO POZIOMU CHOLESTEROLU

Dr Uffe Ravnskov

Wbrew szeroko rozpowszechnionym poglądom i nachalnej propagandzie głoszącej, że wysoki poziom cholesterolu szkodzi zdrowiu, liczne niezależne badania dowodzą, że to właśnie wysoki poziom cholesterolu chroni przed chorobami układu krążenia, ogranicza ryzyko infekcji i wydłuża życie.

Ludzie z wysokim poziomem cholesterolu żyją najdłużej. To stwierdzenie wydaje się tak niewiarygodne, że potrzeba dużo czasu, aby oczyścić swój zmanipulowany umysł i zrozumieć w pełni jego znaczenie. Fakt, że ludzie z wysokim poziomem cholesterolu żyją najdłużej, widać wyraźnie w wielu pracach naukowych. Na przykład dr Harlan Krumholz z Wydziału Medycyny Sercowo-Naczyniowej Uniwersytetu Yale odnotował w roku 1994, że starzy ludzie z niskim poziomem cholesterolu umierali dwa razy częściej na atak serca niż ludzie w podobnym wieku z wysokim cholesterolem.¹ Ci, którzy wspierają kampanię przeciw cholesterolowi, ustawicznie ignorują jego ustalenia albo uznają je za rzadki wyjątek będący raczej dziełem przypadku pośród całej masy badań, w wyniku których wyciągnięto przeciwne wnioski.

Alte to nie jest żaden wyjątek – obecnie mamy bardzo dużo odkryć, które przeczą hipotezie lipidowej. Konkretnie mówiąc, większość badań przeprowadzonych na starych ludziach pokazuje, że wysoki cholesterol nie jest czynnikiem ryzyka chorób serca. Taki był wynik mojej analizy bazy danych Medline, której celem było zbadanie tego zagadnienia. Jedenaście testów na starych ludziach dało taki sam rezultat, a siedem kolejnych badań udowodniło, że wysoki poziom cholesterolu nie przyczynia się też do wysokiej śmiertelności.

Warto zauważyć, że ponad 90 procent chorujących na układ sercowo-naczyniowy to ludzie powyżej 60. roku życia, poza tym prawie wszystkie badania wskazują, że wysoki cholesterol nie jest czynnikiem ryzyka u kobiet.² To oznacza, że wysoki poziom cholesterolu jest czynnikiem ryzyka tylko u niespełna pięciu procent ludzi umierających na atak serca.

Dla osób z wysokim cholesterolem jest jeszcze większa otucha: sześć badań dowiodło, że całkowity cholesterol czy też cholesterol LDL albo oba naraz absolutnie nie są przyczyną śmierci. Wręcz przeciwnie, jeśli chce się dożyć późnej starości, o wiele lepiej jest mieć wysoki niż niski cholesterol.

Wysoki cholesterol chroni przed infekcjami

Według wielu badań niski cholesterol pod pewnymi względami jest gorszy od wysokiego. Dla przykładu, po przeprowadzeniu 19 badań obejmujących ponad 68 000 zgonów prof. David R. Jacobs i jego współpracownicy

z Wydziału Epidemiologii Uniwersytetu Minnesota ustalili, że niski cholesterol stwarzał zwiększone ryzyko śmierci z powodu chorób układu pokarmowego i oddechowego.³

Większość wspomnianych wyżej chorób ma pochodzenie zakaźne. Dlatego pojawia się istotne pytanie, czy to infekcja obniża cholesterol, czy raczej niski cholesterol prowadzi do infekcji. Aby na nie odpowiedzieć, prof. Jacobs i jego zespół, razem z drem Carlosem Iribarrenem, prowadzili badania na ponad 100 000 zdrowych osób w San Francisco przez 15 lat. Pod koniec badań ci, którzy mieli na początku niski poziom cholesterolu, byli częściej przyjmowani do szpitala z powodu chorób zakaźnych.^{4, 5} Tego odkrycia nie da się wyjaśnić argumentem, że to infekcja obniżyła poziom cholesterolu, ponieważ był on już niski, zanim doszło u nich do jakichkolwiek infekcji i chorób. Czy nie jest raczej tak, że to właśnie niski poziom cholesterolu w jakiś sposób zwiększył ich podatność na infekcje, a wysoki chronił ich przed nimi? Istnieje wiele dowodów na potwierdzenie tej tezy.

Niski cholesterol i HIV/AIDS

Młodym kawalerom chorującym wcześniej na chorobę weneryczną lub problemy z wątrobą grozi znacznie większe ryzyko zarażenia wirusem HIV niż innym ludziom. Naukowcy z Minnesoty, kierowani obecnie przez dr Ami Claxton, badali takich pacjentów przez 7–8 lat. Po wykluczeniu tych, którzy w pierwszych czterech latach uzyskali dodatni wynik w testach HIV, pozostała grupa 2446 mężczyzn. Pod koniec badań 140 z nich uzyskało wynik dodatni. Osoby z niskim cholesterolem na początku badań charakteryzowały się dwa razy większym prawdopodobieństwem uzyskania dodatniego wyniku w testach HIV w porównaniu z pacjentami z wysokim cholesterolem.⁶

Podobne rezultaty wynikły z badań MRFIT (Multiple Risk Factor Intervention Trial – Badania nad Wpływem Różnorodnych Czynników Ryzyka) przeprowadzonych na pacjentach, wśród których było ponad 300 000 mężczyzn w młodym i średnim wieku. Wykazały one, że po 16 latach od pierwszej analizy poziomu cholesterolu liczba tych, którzy mieli cholesterol poniżej 160 i zmarli na AIDS, była cztery razy większa niż tych, którzy zmarli na AIDS, mając cholesterol powyżej 240.⁷

Tytuł oryginalny: „The Benefits of High Cholesterol” (Nexus, vol. 21, nr 6) • Copyright © 2004

Cholesterol i przewlekła niewydolność serca

Choroby serca mogą prowadzić do osłabienia mięśnia sercowego. Słabe serce oznacza, że do tętnic dostaje się mniej krwi, a w rezultacie mniej tlenu. W celu zrekompensowania spadku mocy serce pracuje intensywniej, ale przy poważnej niewydolności to nie wystarcza. Pacjentom z poważnie niewydolnym sercem brakuje tchu, ponieważ do tkanek dociera za mało tlenu – ciśnienie w żyłach rośnie, albowiem sercu brakuje mocy, aby wypompować z niego krew. U tych ludzi pojawia się obrzęk objawiający się gromadzeniem się płynu w nogach, a w poważnych przypadkach także w płucach i w innych częściach ciała. Takie schorzenie nazywa się zastoinową lub przewlekłą niewydolnością serca.

Istnieje wiele przesłanek wskazujących na to, że bakterie i inne mikroorganizmy odgrywają istotną rolę przy przewlekłej niewydolności serca. Na przykład chorzy z poważną przewlekłą niewydolnością serca mają wysoki poziom endotoksyn i różne rodzaje cytokin we krwi. Endotoksyna, czyli kompleks lipopolisacharydowy, jest najbardziej toksyczną substancją wytwarzaną przez bakterie Gram-ujemne, takie jak *Escherichia coli*, *Klebsiella*, *Salmonella*, *Serratia* i *Pseudomonas*. Cytokiny są hormonami wydzielanymi przez białe krwinki w celu zwalczania mikroorganizmów, stąd wysoki poziom cytokin we krwi wskazuje, że gdzieś w organizmie zachodzą procesy zapalne.

Rolę infekcji przy przewlekłej niewydolności serca badał dr Mathias Rauchhaus razem ze swoim zespołem z Wydziału Medycznego Uniwersytetu Martina Lutra w Halle w Niemczech. Odkryli oni, że najbardziej śmiertelnym zagrożeniem dla pacjentów z przewlekłą niewydolnością serca było nagromadzenie cytokin we krwi, szczególnie u pacjentów z niewydolnością spowodowaną chorobą niedokrwienną serca.⁸ Aby wytłumaczyć to odkrycie, zasugerowali, że bakterie jelitowe mogą łatwiej przenikać do tkanek, kiedy ciśnienie w żyłach w brzuchu jest podwyższone z powodu niewydolności serca. Biorąc pod uwagę tę teorię, znaleźli więcej endotoksyn we krwi pacjentów z zastoinową niewydolnością

serca i obrzękiem niż u pacjentów z niezastoinową niewydolnością serca i bez obrzęku. Stężenie endotoksyn znacząco zmalało, gdy w drodze leczenia usprawniono funkcje serca.⁹

Prosty sposób na sprawdzenie funkcjonalności układu odpornościowego polega na wstrzyknięciu pod skórę antygenów pochodzących z mikroorganizmów, z którymi większość ludzi miała kontakt. Jeśli układ odpornościowy działa prawidłowo, po około 48 godzinach w miejscu ukłucia pojawi się stwardnienie. Jeśli jest ono bardzo małe, o średnicy nie większej niż kilka milimetrów, wówczas oznacza to wystąpienie „anergii”, to znaczy osłabienia bądź braku reaktywności na antygeny.

W rezultacie anergię zaczęto wiązać ze zwiększonym ryzykiem zakażenia i śmierci wśród zdrowych osób w podeszłym wieku oraz pacjentów leczonych chirurgicznie i z przeszczepionym sercem. Zespół dr Donny Vredevoe z Wydziału Pielęgniarstwa i Wydziału Medycznego Uniwersytetu Kalifornijskiego w Los Angeles zbadał ponad 200 pacjentów z poważną niewydolnością serca pod kątem pięciu różnych antygenów i obserwował ich przez 12 miesięcy. U połowy z nich przyczyną niewydolności była choroba niedokrwienna serca, a u reszty inne rodzaje chorób serca (takie jak wrodzona lub zakaźna choroba zastawkowa serca, rozmaite kardiomiopatie oraz zapalenie wsierdza). Prawie połowa chorych była anergiczną, a ci, którzy mieli dodatkowo chorobę niedokrwienną serca, umierali o wiele częściej od pozostałych.¹⁰

Teraz najważniejsze: ku zdumieniu badaczy, śmiertelność była wyższa nie tylko u pacjentów z anergią, ale też u osób z najniższą ilością lipidów, wliczając w to ogólny poziom cholesterolu, cholesterolu LDL, cholesterolu HDL i trójglicerydów.

To odkrycie dotyczące cholesterolu potwierdził dr Rauchhaus we współpracy z niemieckimi i brytyjskimi klinikami uniwersyteckimi. Odkryli oni, że ryzyko śmierci wśród pacjentów z chroniczną niewydolnością serca było odwrotnie proporcjonalne do ogólnego poziomu cholesterolu, cholesterolu LDL i trójglicerydów. Osoby z wyższym poziomem lipidów żyły dłużej od tych z niższym poziomem.^{11, 12}

Agencja Nolpress poleca książki Waltera Lasta z serii

UZDRÓW SIĘ SAM



Seria książek napisanych przez mieszkającego w Australii niemieckiego biochemika i naturoterapeutę, Waltera Lasta, także autora licznych artykułów poświęconych zdrowiu publikowanych w *Nexusie*, przedstawiająca sprawdzone, skuteczne procedury stosowane w procesie leczenia różnych chorób, które przez wielu są uważane za nieuleczalne. Proponowane przez niego metody nie wymagają kosztownej, specjalistycznej aparatury, drogich farmaceutyków ani medycznej wiedzy i mogą być realizowane przez każdego w domowych warunkach.

Książki można kupić w Księgarni Nexusa (<http://www.nexus.media.pl/ksiegaqc/>) i Nieznanego Świata (www.nieznany.pl) oraz w sklepie internetowym CzaryMary (www.czarymary.pl)

Podobnych obserwacji dokonali też inni naukowcy. Największe badania przeprowadził prof. Gregg C. Fonorow i jego zespół z Wydziału Medycznego i Centrum Kardiomiopatii Uniwersytetu Kalifornijskiego w Los Angeles.¹³ Badania, którymi kierowała dr Tamara Horwich, obejmowały ponad 1000 pacjentów z poważną niewydolnością serca. Po pięciu latach 62 procent pacjentów z cholesterolem poniżej 129 (mg/dL) zmarło, z kolei pacjentów z cholesterolem powyżej 223 (mg/dL) zmarło o połowę mniej.

Kiedy zwolennikom hipotezy cholesterolowej przedstawia się dowody na złe skutki niskiego poziomu cholesterolu – a jest ich wiele – zwykle argumentują, że ciężko chorzy pacjenci są często niedożywieni i dlatego mogą mieć niski cholesterol. Jednak śmiertelność pacjentów w trakcie tych badań nie miała związku ze stopniem ich odżywienia, ponieważ niski cholesterol powodował wczesną śmierć niezależnie od tego, czy pacjenci byli dobrze, czy źle odżywieni.

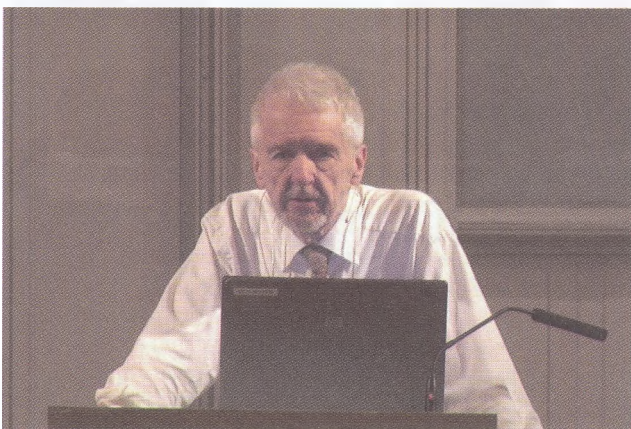
Zespół Smitha-Lemliego-Opitza

W książce *The Cholesterol Myths (Cholesterol – naukowe kłamstwo)* przytaczam wiele dowodów na to, że ludzie rodzący się z bardzo wysokim poziomem cholesterolu, co określa się jako hipercholesterolemię rodzinną, są odporni na infekcje. Jeśli zatem wrodzony wysoki cholesterol chroni przed infekcjami, to wrodzony niski poziom cholesterolu powinien wywoływać odwrotny skutek. Wygląda na to, że tak właśnie jest.

Dzieci chorujące na zespół Smitha-Lemliego-Opitza mają bardzo niski poziom cholesterolu, ponieważ enzym niezbędny w końcowej fazie jego syntezy w ich organizmie nie działa prawidłowo. Większość dzieci z tym zespołem umiera wewnątrz macicy albo niedługo po urodzeniu z powodu poważnych deformacji ośrodkowego układu nerwowego. Te, którym udaje się przeżyć, są bardzo słabe – mają skrajnie niski cholesterol i cierpią na częste, poważne infekcje. Jeśli jednak spożywają cholesterol w czystej postaci lub dużo jajek, poziom ich cholesterolu wzrasta, zaś ich infekcje stają się słabsze i rzadsze.¹⁴

Dowody laboratoryjne

Badania laboratoryjne umożliwiają poznanie mechanizmów, za pomocą których lipidy sprawują swoją funkcję



Dr Uffe Ravnskov podczas wykładu wygłoszonego w Hotelu Bristol w Oslo w Norwegii 24 stycznia 2013 roku.

ochronną. Jednym z pierwszych badaczy tego zagadnienia był dr Sucharit Bhakdi z Instytutu Mikrobiologii Medycznej Uniwersytetu w Giessen w Niemczech wraz z zespołem naukowców z różnych niemieckich i duńskich instytucji.¹⁵

Toksyna alfa wydzielana przez gronkowca złocistego (*Staphylococcus aureus*) jest najbardziej toksyczną substancją, jaką wytwarzają szczepy chorobotwórczych bakterii *Staphylococcus*. Jest ona w stanie niszczyć całą gamę ludzkich komórek, w tym czerwone krwinki. Dla przykładu, jeśli doda się niewielkie ilości tej toksyny do próbówki zawierającej czerwone krwinki rozpuszczone w 0,9-procentowej soli fizjologicznej, krew ulega hemolizie, to znaczy błony czerwonych krwinek pękają i zawarta w krwinkach hemoglobina przenika do rozpuszczalnika. Dr Bhakdi i jego zespół wymieszali oczyszczoną toksynę alfa z ludzką surowicą (płynem, w którym znajdują się komórki krwi) i zauważyli, że proces hemolizy został zredukowany o 90 procent. Za pomocą różnych skomplikowanych metod udało im się zidentyfikować jako substancję ochronną LDL, nośnik tak

zwanego złego cholesterolu. Kiedy zmieszano toksynę alfa z oczyszczonym ludzkim LDL, nie doszło do hemolizy, z kolei dodanie HDL lub innych składników plazmy było nieskuteczne pod tym względem.

Dr Willy Flegel i jego współpracownicy z Wydziału Medycyny Transfuzyjnej Uniwersytetu w Ulm

oraz z Instytutu Immunologii i Genetyki Niemieckiego Centrum Badań nad Rakiem w Heidelbergu w Niemczech badali endotoksynę inaczej.¹⁶ Jak wcześniej wspomniano, endotoksyna działa między innymi w ten sposób, że pobudza białe krwinki do wytwarzania cytokin. Niemieccy badacze odkryli, że tego rodzaju wpływ endotoksyny na białe krwinki prawie całkowicie ustał, gdy zmieszali ją z ludzką surowicą 24 godziny przed dodaniem białych krwinek do próbek. W rezultacie kolejnego badania¹⁷ dowiedzieli się, że oczyszczony LDL pochodzący od pacjentów z hipercholesterolemią rodzinną działa tak samo powstrzymująco, jak surowica.

LDL może nie tylko tworzyć wiązania z niebezpiecznymi toksynami bakteryjnymi i unieszkodliwiać je, ale wydaje się również wywierać bezpośredni korzystny wpływ na układ odpornościowy, co może wyjaśniać zaobserwowany związek między niskim cholesterolem i różnymi chorobami przewlekłymi.

To był punkt wyjścia do badań prof. Matthew Muldoona i jego zespołu z Uniwersytetu w Pittsburgu w Pensylwanii. Badali oni zdrowych mężczyzn w młodym i średnim wieku i odkryli, że całkowita liczba białych krwinek i ich rodzajów była znacząco niższa u mężczyzn z cholesterolem LDL poniżej 160 mg/dL (średnio 88,3 mg/dL) niż u mężczyzn z takim samym cholesterolem powyżej 160 mg/dL (średnio 185,5 mg/dL).¹⁸ Naukowcy wyciągnęli wniosek, że były różnice w zakresie układu odpornościowego pomiędzy mężczyznami z niskim i wysokim poziomem cholesterolu, ale jest za wcześnie, aby orzekać, czy te różnice mają jakiegokolwiek znaczenie dla ludzkiego zdrowia.

Biorąc teraz – siedem lat po tych badaniach – pod uwagę wyniki wielu innych wspomnianych tu badań, możemy stwierdzić, iż korzystny wpływ cholesterolu LDL na układ odpornościowy rzeczywiście ma ogromne znaczenie dla zdrowia człowieka.

...ludzie rodzący się z bardzo wysokim poziomem cholesterolu, co określa się jako hipercholesterolemię rodzinną, są odporni na infekcje.

Inne ochronne lipidy

Z powyższego wynika, że cholesterol HDL pełni wiele takich samych funkcji, co cholesterol LDL. To nie powinno zbytnio dziwić, zważywszy na to, że wysoki poziom cholesterolu HDL ma związek z dobrą kondycją serca i naczyń krwionośnych oraz długością życia. Ale to nie wszystko.

Trójglicerydy – cząsteczki złożone z trzech kwasów tłuszczowych i glicerolu – są nierozpuszczalne w wodzie i dlatego są transportowane przez krew wewnątrz lipoprotein, podobnie jak cholesterol. Wszystkie lipoproteiny przenoszą trójglicerydy, przy czym większość z nich jest przenoszona przez lipoproteinę VLDL (Very Low Density Lipoprotein – lipoproteina bardzo małej gęstości) i chylomikrony, mieszaninę zemułgowanych trójglicerydów występującą w dużej ilości po spożyciu posiłku bogatego w tłuszcz, głównie we krwi płynącej z jelit do wątroby.

Przez wiele lat uważano, że sepsa – zagrażające życiu schorzenie powodowane przez rozwój bakterii we krwi – związana jest z wysokim poziomem trójglicerydów. W rzeczywistości poważne objawy sepsy są rezultatem działania endotoksyny wytwarzanej najczęściej przez bakterie jelitowe.

W wyniku szeregu badań prof. Hobart W. Harris z Laboratorium Chirurgii Szpitala Ogólnego w San Francisco i jego zespół ustalili, że roztwory o wysokiej zawartości trójglicerydów i zarazem praktycznie pozbawione cholesterolu są zdolne do ochrony zwierząt doświadczalnych przed toksycznym działaniem endotoksyny, i doszli do wniosku, że wysoki poziom trójglicerydów spotykany przy sepsie jest normalną reakcją obronną na infekcję.¹⁹ Bakterie odpowiedzialne za sepsę pochodzą zwykle z jelit. Dobrze

więc, że krew odpływająca z jelit zawiera szczególnie dużo trójglicerydów.

Poważne zakażenia powodowane przez drożdżaki *Candida albicans* rzadko występują u normalnych ludzi. Spotyka się je głównie u pacjentów leczonych lekami immunosupresyjnymi, jednakże zagadnienie to wymaga głębszej analizy. Wiele wspomnianych wyżej badań wskazuje, że ochrona przed infekcjami zapewniana przez zawarte we krwi lipidy zdaje się przewyższać wszelkie potencjalne negatywne skutki.

Cholesterol jako czynnik ryzyka

Większość badań prowadzonych na mężczyznach w młodym i średnim wieku dowodzi, że wysoki cholesterol jest czynnikiem ryzyka choroby niedokrwiennej serca, co wydaje się przeczyć twierdzeniu, iż wysoki cholesterol ma działanie ochronne. Dlaczego wysoki cholesterol jest czynnikiem ryzyka u mężczyzn w młodym i średnim wieku? Można to wytłumaczyć tym, że mężczyźni w tym wieku są często w środku swojej kariery zawodowej. Wysoki poziom cholesterolu może zatem być oznaką psychicznego stresu – dobrze znanej przyczyny wysokiego cholesterolu, a także czynnika ryzyka chorób serca.

Ten wysoki poziom cholesterolu nie musi być jednak bezpośrednią przyczyną, a jedynie objawem. Wysoki cholesterol u mężczyzn w młodym i średnim wieku może na przykład oznaczać zapotrzebowanie organizmu na większą ilość cholesterolu, który jest, jak wiadomo, budulcem wielu hormonów stresu. Ochronne działanie wysokiego poziomu cholesterolu może więc być udaremniane przez negatywny wpływ stresującego trybu życia na układ krążenia.

Gościniec **Jural**

Wiosenny detox i odchudzanie w górskim klimacie

W dniach 11.04.2015 - 25.04.2015 zapraszamy do Szklarskiej Poręby na 14-dniowy pobyt z dietą warzywno-owocową połączoną z Akademią Wellness

- ◆ 14-dniowy pobyt na diecie warzywno-owocowej – 3 posiłki dziennie
- ◆ Spacerzy Nordic Walking w towarzystwie instruktora połączone ze zwiedzaniem okolicy
- ◆ Wykłady i konsultacje z dietetykiem

W ramach Akademii Wellness (15.04.2015 - 19.04.2015):

- ◆ Edukacja prozdrowotna – 10 kroków do idealnego zdrowia, czyli powrót do natury
- ◆ Joga i techniki stress management
- ◆ Nauka zdrowego bezglutenowego gotowania
- ◆ Zdrowy styl życia na co dzień
- ◆ Zajęcia będą prowadzone przez doświadczonych ekspertów

Koszt 14 dni pobytu: 1.900 zł od osoby

Zapisy przyjmujemy pod numerem 607-271-249 lub juralpl@gmail.com

Szczegóły na www.jural.pl



Reakcja na uraz

W roku 1976 jedną z najbardziej obiecujących teorii na temat przyczyn miażdżycy była „hipoteza reakcji na uraz” przedstawiona przez patologa dra Russella Rossa i biochemika dra Johna Glomseta z Wydziału Medycyny Uniwersytetu Waszyngtońskiego w Seattle.^{20,21} Zasugerowali oni, że miażdżycy jest konsekwencją stanu zapalnego, którego pierwszym etapem jest miejscowy uraz błony wewnętrznej (*tunica intima*) – cienkiej warstwy komórek pokrywającej wnętrze tętnic. Uraz powoduje stan zapalny, a powstające płytki są po prostu zmianami chorobowymi.

Ich koncepcja nie jest nowa. W roku 1911 dwaj amerykańscy patolodzy, Oskar Klotz i M.F. Manning z Laboratorium Patologii Uniwersytetu w Pittsburgu w Pensylwanii opublikowali wyniki swoich badań nad ludzkimi tętnicami, w których stwierdzili, że „istnieje wiele przesłanek, iż powstawanie tkanki w błonie wewnętrznej jest rezultatem bezpośredniego podrażnienia tej tkanki przez infekcję lub toksyny albo pobudzenia przez produkty pierwotnego zwyrodnienia w tej warstwie”.²² Inni naukowcy przedstawiali podobne teorie.²³

Dotychczas wskazywano wiele potencjalnych przyczyn urazów naczyń krwionośnych, w tym stres mechaniczny, dym tytoniowy, wysoki poziom cholesterolu LDL, utlenianie cholesterolu, homocysteinę, metaboliczne konsekwencje cukrzycy, nadmiar żelaza, niedobór miedzi, deficyt witamin A i D, kwasy tłuszczowe trans, mikroorganizmy i tak dalej. Poza jednym wyjątkiem są dowody na to, że wszystkie powyższe czynniki rzeczywiście wywierają wpływ, nie wiadomo jednak, w jakim stopniu. Tym wyjątkiem jest, rzecz jasna, cholesterol LDL.

Wiele badań pozwala nam wykluczyć z tej listy wysoki cholesterol LDL. Niezależnie od tego, czy zajrzemy gołym okiem do wnętrza tętnic podczas autopsji, czy zrobimy to u żywych ludzi za pośrednictwem promieni Roentgena, ultradźwięków lub wiązek elektronów, nie dostrzeżemy żadnego istotnego związku między ilością lipidów we krwi i stopniem miażdżycy tętnic. Podobnie, nieważne czy cholesterol wzrasta, czy opada, samoistnie czy na skutek interwencji medycznej, zmiany poziomu cholesterolu nigdy nie pociągają za sobą równoległe zmiany w ilości płytek miażdżycowych – nie ma żadnej zależności między dawką i reakcją. Orędownicy kampanii przeciw cholesterolowi często twierdzą, że badania naprawdę wykazują powyższą zależność, ale w tym wypadku odnoszą się do obliczeń na podstawie średnich zmian zachodzących w różnych próbach, które dają wynik dla całej grupy pacjentów. Prawdziwa zależność dawka-reakcja wymaga jednak, żeby indywidualne zmiany przypuszczalnego czynnika sprawczego następowały w zgodzie z indywidualnymi zmianami chorobowymi, co nigdy nie miało miejsca podczas badań, podczas których naukowcy przewidywali zaistnienie takiej zależności.

Szczegółowe omówienie wielu czynników oskarżanych o uszkadzanie śródbłonna naczyniowego wykracza poza ramy tego artykułu. Jednak ochrona rola lipidów we krwi przed infekcjami niewątpliwie wymaga bliższego spojrzenia na jedną z przypuszczalnych przyczyn: mikroorganizmy.

Czy miażdżycy jest chorobą zakaźną?

Przez wiele lat naukowcy podejrzewali, że wirusy i bakterie, w szczególności *Cytomegalovirus* i *Chlamydia pneumoniae*, uczestniczą w rozwoju miażdżycy. Badania w tym zakresie rozkwitły w ostatniej dekadzie i do stycznia 2004 roku w czasopismach medycznych opublikowano co najmniej 200 prac na ten temat. Ze względu na rozpowszechnione stereotypy dotyczące cholesterolu i innych lipidów ten temat nie spotykał się ze zbyt dużym zainteresowaniem i niewielu lekarzy wie coś o nim. Wspomnę zatem o najciekawszych odkryciach.²³

Mikroskopia elektronowa, immunofluorescencyjna i inne zaawansowane technologie pozwalają nam wykrywać mikroorganizmy i ich DNA w zmianach miażdżycowych u dużej liczby pacjentów. Toksyny bakteryjne i cytokiny, hormony wydzielane przez białe krwinki w czasie infekcji, widuje się znacznie częściej we krwi pacjentów z niedawno przeżytym zawałem i udarem, zwłaszcza poważnym, i niektóre z nich zwiastują ryzyko choroby sercowo-naczyniowej. To samo dotyczy bakteryjnych i wirusowych przeciwciał oraz białka wydzielanego przez wątrobę podczas infekcji, nazywanego białkiem C-reaktywnym (CRP), które są znacznie silniejszymi

czynnikami ryzyka choroby niedokrwiennej serca niż cholesterol.

Tę teorię potwierdzają również dowody kliniczne. Na kilka tygodni przed ostrym atakiem serca wielu pacjentów miało zakażenie bakteryjne lub wirusowe. Na przykład dr Armin J. Grau z Wydziału Neurologii Uniwersytetu w Heidelbergu w Niemczech wraz z zespołem zapytał 166 pacjentów z poważnym udarem – 166 pacjentów hospitalizowanych z powodu innych chorób neurologicznych

i 166 zdrowych osób dopasowanych indywidualnie pod kątem wieku i płci – o ostatnio przebyte choroby zakaźne. W czasie pierwszego tygodnia przed udarem 37 pacjentów z udarem i zaledwie 14 z grupy kontrolnej przeszło chorobę zakaźną. U połowy pacjentów infekcja miała podłoże bakteryjne, a u reszty wirusowe.²⁴

Podobnych obserwacji dokonano w przypadku pacjentów z poważnym zawałem mięśnia sercowego (atakami serca). Na przykład dr Kimmo J. Mattila z Wydziału Medycznego Głównego Szpitala Klinicznego w Helsinkach w Finlandii odkrył, że 11 z 40 pacjentów płci męskiej z poważnym atakiem serca przed 50. rokiem życia nabawiło się grypopodobnej infekcji z gorączką na 36 godzin przed przyjęciem do szpitala. Jednakże tylko czterech z 41 pacjentów z przewlekłą chorobą niedokrwinną serca (taką jak powracająca angina lub wcześniejszy zawał mięśnia sercowego) i czterech z 40 pacjentów kontrolnych nie chorujących na żadną przewlekłą chorobę wybranych losowo z ogółu ludności miało grypopodobną infekcję z gorączką.²⁵

Podjęto próby zapobieżenia chorobie układu sercowo-naczyniowego za pomocą leczenia antybiotykami. W ramach pięciu testów pacjentom z chorobą niedokrwinną serca podawano azytromycynę i roksytromycynę, antybiotyki skuteczne przeciwko *Chlamydia pneumoniae*, z zadowalającymi skutkami: wśród 412 nieleczonych pacjentów wystąpiły 104 ataki serca, a wśród leczonych 410 pacjentów tylko 61.^{26a-e} W jednym z kolejnych badań w wyniku leczenia

...nieważne czy cholesterol wzrasta, czy opada, samoistnie czy na skutek interwencji medycznej, zmiany poziomu cholesterolu nigdy nie pociągają za sobą równoległe zmiany w ilości płytek miażdżycowych...

antybiotykami doszło do znaczącego zahamowania rozwoju miażdżycy w tętnicach szyjnych.^{26f} Mimo to podczas czterech innych badań,^{27a-d} z których jedno obejmowało ponad 7000 pacjentów,^{26d} podawanie antybiotyków nie dało żadnego widocznego rezultatu.

Przyczyną braku korelacji między wynikami tych badań może być to, że leczenie było zbyt krótkie (podczas jednej z prób trwało ono zaledwie pięć dni). Poza tym *Chlamydia pneumoniae* może rozmnażać się tylko wewnątrz ludzkich komórek i kiedy znajduje się w białych krwinkach, jest odporna na antybiotyki.²⁸ Leczenie mogło być również nieskuteczne dlatego, że zastosowane antybiotyki nie oddziałują na wirusy.

W świetle powyższego warto przytoczyć wyniki badań kontrolnych wykonanych przez dra Enrique Gurfinkela i jego zespół z Fundacion Favalaro w Buenos Aires w Argentynie.²⁹ Zaszczepili oni połowę z 301 pacjentów z chorobą niedokrwienną serca przeciwko grypie, czyli chorobie wirusowej. Po sześciu miesiącach 8 procent niezaszczepionych pacjentów zmarło w porównaniu z tylko 2 procentami zaszczepionych. Warto wspomnieć, że była to o wiele większa skuteczność niż w przypadku podawania statyn i osiągnięto ją w znacznie krótszym czasie.

Czy wysoki poziom cholesterolu chroni przed chorobami sercowo-naczyniowymi?

Wygląda na to, że mikroorganizmy odgrywają rolę w rozwoju chorób serca. Mogą być jednym z czynników inicjujących ten proces poprzez uszkodzenie śródbłonka naczyniowego. Ich wtórna rola może się przejawiać w istnieniu związku między ostrą chorobą sercowo-naczyniową i zakażeniem. Czynnikiem zakaźny może znaleźć się w części ścian tętnic uszkodzonych przez inne poprzednie czynniki, tworząc miejscowe zakrzepy prowadzące do powstania skrzepliny blokującej przepływ krwi. Jednak w takiej sytuacji wysoki poziom cholesterolu może chronić przed chorobą serca zamiast ją powodować!

Tak czy owak, dieta zalecana pod kątem serca demotyzująca wysoki cholesterol stoi w oczywistej sprzeczności z koncepcją, że chroni on przed infekcjami. Któraś z tych dwóch teorii musi być fałszywa. Spróbuję podsumować fakty podważające koncepcję mówiącą o szkodliwości wysokiego poziomu cholesterolu.

Jeśli wysoki cholesterol jest najważniejszą przyczyną miażdżycy, ludzie z jego wysokim poziomem powinni chorować na miażdżycę bardziej od ludzi z jego niskim poziomem. Jak obecnie wiadomo, jest to bardzo dalekie od prawdy.

Jeśli wysoki cholesterol jest najważniejszą przyczyną miażdżycy, obniżanie jego poziomu powinno mieć odpowiedni wpływ na rozwój miażdżycy. Jak obecnie wiadomo, tak się nie dzieje.

Jeśli wysoki cholesterol jest najważniejszą przyczyną choroby sercowo-naczyniowej, powinien być czynnikiem ryzyka we wszystkich populacjach, u obu płci, w każdej grupie wiekowej, we wszystkich kategoriach chorób oraz w przypadku choroby serca i udaru. Jak obecnie wiadomo, tak wcale nie jest.

Mam jedynie dwa argumenty na poparcie tezy, że wysoki cholesterol jest dobry dla naczyń krwionośnych, ale w odróżnieniu od kontrargumentów są one bardzo solidne. Pierwszy wynika z badań z użyciem statyn. Jeśli wysoki cholesterol jest najważniejszą przyczyną choroby

sercowo-naczyniowej, największy wpływ statyn powinien być widoczny u pacjentów z najwyższym cholesterolem i najbardziej obniżonym. Braku zależności dawka-reakcja nie można przypisywać temu, że statyny oddziałują w inny sposób na stabilizację płytek miażdżycowych. Z drugiej strony, jeśli lekarstwo skutecznie obniża stężenie rzekomo szkodliwych dla układu sercowo-naczyniowego cząstek i jednocześnie wywołuje u niego kilka korzystnych skutków, widoczna zależność dawka-reakcja powinna zostać zaobserwowana.

Jeśli więc wysoki cholesterol ma funkcję ochronną, to jego obniżanie powinno przeciwdziałać korzystnemu działaniu statyn i zaburzać zależność dawka-reakcja, co by odpowiedowało z wynikami różnych badań.

Swój drugi argument wymieniłem już wcześniej nie da się go przecenić: wysoki cholesterol ma związek z długowiecznością wśród starszych ludzi.

Znany biochemik i toksykolog Walter Last w swoich książkach opisuje produkty pomocne przy m.in. artretyzmie i chorobach tarczycy:

NIKOTYNAMID działa najskuteczniej w przypadku choroby zwyrodnieniowej stawów (zwłaszcza problemów z kolanami),

WITAMINY Z GRUPY B, szczególnie B6, pomagają w problemach z dłońmi, palcami, nadgarstkami (sztywnienie, drętwienie, mrowienie, ból, ustępują po 8–12 tygodniach),

MIEDŹ – środek przeciwzapalny na artretyzm,

WITAMINA A – pomaga na wszelkie problemy ze wzrokiem oraz chroni błony śluzowe przed infekcjami,

DMSO – uśmierza ból w chorych miejscach i stawach.,



OZONATOR POWIETRZA Z FUNKCJĄ JONIZACJI I AROMATERAPII PROMOCJA! To niewielkie urządzenie może pracować w trzech trybach: **wydajny jonizator** (wydajność 7 mln jonów na cm³), **urządzenie do aromaterapii** oraz **połączenie jonizacji z wysokowydajnym ozonowaniem powietrza (200 mg ozonu na godzinę)**. Pobór prądu przy ozonowaniu: 12 V, przy jonizacji: 6 V. **Rewelacja dla alergików!**

SUSZARKA DO BUTÓW Z OZONOWANIEM – likwiduje bakterie i grzyby oraz nieprzyjemne zapachy.



SANO GEL – produkt nagrodzony w USA. Wchłania i wydalają wszelkie odpady metaboliczne (między innymi mocznik, kreatyninę), pomocny w zatruciach pokarmowych, poalkoholowych, polekowych.

NOWOŚĆ! LAMININE – symbol życia i odnowy (zastrzeżone połączenie), unikalne źródło FGF. Po 12 dniach przyjmowania poziom kortyzolu zmniejsza się o 23%.



Wyżej opisane produkty, a także wiele innych, dostępne na miejscu i wysyłkowo. Zapewniamy profesjonalną obsługę.

Na miejscu wykonujemy pomiar wieku żył za pomocą PulseTrace. Jest to nowe urządzenie służące do oceny ryzyka chorób sercowo-naczyniowych. Dzięki niemu możemy ocenić sztywność naczyń krwionośnych, funkcję śródbłonka oraz wystąpienie ryzyka nadciśnienia.

MF ZDROWIE I URODA

Gdynia, ul. Świętojańska 41 (1 piętro),

tel. 58 620-03-59, tel./fax 58 620-03-69, kom. 506-073-066

www.mfzdrowie.pl

W świetle rozpowszechnionych poglądów trudno jest wy tłumaczyć fakt, że w okresie życia, kiedy najczęściej zapada się i umiera na chorobę sercowo-naczyniową (większość z nas na nią umiera), wysoki cholesterol występuje najczęściej u tych, którzy charakteryzują się najniższym wskaźnikiem śmiertelności.

Jak to możliwe, że wysoki cholesterol uszkadza ściany tętnic i powoduje zabójczą chorobę niedokrwinną serca, najczęstszą przyczynę śmierci, skoro ci z najwyższym cholesterolom żyją dłużej od tych z niskim?

Apeluję zatem do opinii publicznej i środowisk naukowych: „Ocknijcie się!”

O autorze:

Dr medycyny Uffe Ravnskov jest duńskim niezależnym naukowcem i byłym lekarzem prowadzącym prywatną praktykę w Szwecji. W roku 1961 ukończył Uniwersytet w Kopenhadze z tytułem magistra medycyny. W roku 1973 uzyskał tytuł doktora w dziedzinie medycyny wewnętrznej i nefrologii w Klinice w Lund w Szwecji, gdzie w latach 1975-1979 był adiunktem na Wydziale Nefrologii. W roku 1979 rozpoczął prywatną praktykę w Lund jako lekarz rodzinny, po czym w roku 2000 przeszedł na emeryturę i zajął się badaniem błędnych założeń diety na serce. Jest autorem doniosłej książki *The Cholesterol Myths (Cholesterol – naukowe kłamstwo)* oraz jej zaktualizowanej wersji *Fat and Cholesterol are GOOD for You! (Tłuszcz i cholesterol są DOBRE dla Ciebie!)*. Jest członkiem Międzynarodowej Rady Naukowego Nadzoru (International Science Oversight Board) i dyrektorem Międzynarodowej Sieci Sceptyków Cholesterolowych (The International Network of Cholesterol Skeptics; <http://thincs.org>). Skontaktować się z nim można poprzez jego stronę internetową zamieszczoną pod adresem <http://www.ravnskov.nu/uffe.htm>.

Przełożył Michał Fiejtek

Przypisy:

1. H.M. Krumholz i inni, „Lack of association between cholesterol and coronary heart disease mortality and morbidity and all-cause mortality in persons older than 70 years”, *Journal of the American Medical Association*, 272, 1335–1340, 1990.
2. U. Ravnskov, „High cholesterol may protect against infections and atherosclerosis”, *Quarterly Journal of Medicine*, 96, 927–934, 2003.
3. D. Jacobs i inni, „Report of the conference on low blood cholesterol: Mortality associations”, *Circulation*, 86, 1046–1060, 1992.
4. C. Iribarren i inni, „Serum total cholesterol and risk of hospitalization, and death from respiratory disease”, *International Journal of Epidemiology*, 26, 1191–1202, 1997.
5. C. Iribarren i inni, „Cohort study of serum total cholesterol and in-hospital incidence of infectious diseases”, *Epidemiology and Infection*, 121, 335–347, 1998.
6. A.J. Claxton i inni, „Association between serum total cholesterol and HIV infection in a high-risk cohort of young men”, *Journal of Acquired Immune Deficiency Syndromes And Human Retrovirology*, 17, 51–57, 1998.
7. J.D. Neaton, D.N. Wentworth, „Low serum cholesterol and risk of death from AIDS”, *AIDS*, 11, 929–930, 1997.
8. M. Rauchhaus i inni, „Plasma cytokine parameters and mortality in patients with chronic heart failure”, *Circulation*, 102, 3060–3067, 2000.
9. J. Niebauer i inni, Endotoxin and immune activation in chronic heart failure, *Lancet*, 353, 1838–1842, 1999.
10. D.L. Vredevoe i inni, „Skin test anergy in advanced heart failure secondary to either ischemic or idiopathic dilated cardiomyopathy”, *American Journal of Cardiology*, 82, 323–328, 1998.

11. M. Rauchhaus, A.J. Coats, S.D. Anker, „The endotoxin-lipo-protein hypothesis”, *Lancet*, 356, 930–933, 2000.

12. M. Rauchhaus i inni, „The relationship between cholesterol and survival in patients with chronic heart failure”, *Journal of the American College of Cardiology*, 42, 1933–1940, 2003.

13. T.B. Horwich i inni, „Low serum total cholesterol is associated with marked increase in mortality in advanced heart failure”, *Journal of Cardiac Failure*, 8, 216–224, 2002.

14. E.R. Elias i inni, „Clinical effects of cholesterol supplementation in six patients with the Smith-Lemli-Opitz syndrome (SLOS)”, *American Journal of Medical Genetics*, 68, 305–310, 1997.

15. S. Bhakdi i inni, „Binding and partial inactivation of *Staphylococcus aureus* a-toxin by human plasma low density lipoprotein”, *Journal of Biological Chemistry*, 258, 5899–5904, 1983.

16. W.A. Flegel i inni, „Inhibition of endotoxin-induced activation of human monocytes by human lipoproteins”, *Infection and Immunity*, 57, 2237–2245, 1989.

17. C.W. Weinstock i inni, „Low density lipoproteins inhibit endotoxin activation of monocytes”, *Arteriosclerosis and Thrombosis*, 12, 341–347, 1992.

18. M.F. Muldoon i inni, „Immune system differences in men with hypo- or hypercholesterolemia”, *Clinical Immunology and Immunopathology*, 84, 145–149, 1997.

19. H.W. Harris, J.E. Gosnell, Z.L. Kumwenda, „The lipemia of sepsis: triglyceride-rich lipoproteins as agents of innate immunity”, *Journal of Endotoxin Research*, 6, 421–430, 2001.

20. R. Ross, J.A. Glomset, „The pathogenesis of atherosclerosis”, *New England Journal of Medicine*, 295, 369–377, 1976.

21. R. Ross, „The pathogenesis of atherosclerosis and update”, *New England Journal of Medicine*, 314, 488–500, 1986.

22. O. Klotz, M.F. Manning, „Fatty streaks in the intima of arteries”, *Journal of Pathology and Bacteriology*, 16, 211–220, 1911.

23. Opublikowano co najmniej 200 opinii o roli infekcji w miażdżycy i chorobach układu krążenia. Oto kilka z nich: a) J.T. Grayston, C.C. Kuo, L.A. Campbell, E.P. Benditt, „*Chlamydia pneumoniae* strain TWAR and atherosclerosis”, *European Heart Journal*, Suppl K, 66–71, 1993. b) J.L. Melnick, E. Adam, M.E. DeBakey, „Cytomegalovirus and atherosclerosis”, *European Heart Journal*, Suppl K, 30–38, 1993. c) A.C. Nicholson, D.P. Hajjar, „Herpesviruses in atherosclerosis and thrombosis. Etiologic agents or ubiquitous bystanders?”, *Arteriosclerosis Thrombosis and Vascular Biology*, 18, 339–348, 1998. d) A. Ismail, H. Khosravi, H. Olson, „The role of infection in atherosclerosis and coronary artery disease. A new therapeutic target”, *Heart Disease* 1, 233–240, 1999. e) J.T. Kuvin, M.D. Kimmelstiel, „Infectious causes of atherosclerosis”.

f) M.V. Kalayoglu, P. Libby, G.I. Byrne, „*Chlamydia pneumoniae* as an emerging risk factor in cardiovascular disease”, *Journal of the American Medical Association*, 288, 2724–2731, 2002.

24. A.J. Grau i inni, „Recent bacterial and viral infection is a risk factor for cerebrovascular ischemia”, *Neurology*, 50, 196–203, 1998.

25. K.J. Mattila, „Viral and bacterial infections in patients with acute myocardial infarction”, *Journal of Internal Medicine*, 225, 293–296, 1989.

26. Próby zakończone powodzeniem: a) E. Gurfinkel, *Lancet*, 350, 404–407, 1997. b) S. Gupta i inni, *Circulation*, 96, 404–407, 1997. c) J.B. Muhlestein i inni, *Circulation*, 102, 1755–1760, 2000. d) A.F.M. Stone i inni, *Circulation*, 106, 1219–1223, 2002. e) P. Wiesli i inni, *Circulation*, 105, 2646–2652, 2002. f) D. Sander i inni, *Circulation*, 106, 2428–2433, 2002.

27. Próby zakończone niepowodzeniem: a) J.L. Anderson i inni, *Circulation*, 99, 1540–1547, 1999. b) W. Leowattana i inni, *Journal of the Medical Association of Thailand*, 84 (Suppl 3), S669–S675, 2001. c) B. Cercek i inni, *Lancet*, 361, 809–813, 2003. d) C.M. O’Connor i inni, *Journal of the American Medical Association*, 290, 1459–1466, 2003.

28. J. Gieffers i inni, „*Chlamydia pneumoniae* infection in circulating human monocytes is refractory to antibiotic treatment”, *Circulation*, 104, 351–356, 2001.

29. E.P. Gurfinkel i inni, *Circulation*, 105, 2143–2147, 2002.