Dieser Artikel darf kostenlos nachgedruckt werden, vorausgesetzt, dass 1) ein eindeutiger Hinweis auf den Orthomolecular Medicine News Service erfolgt und 2) sowohl der Link zum kostenlosen OMNS-Abonnement http://orthomolecular.org/subscribe.html als auch der Link zum OMNS-Archiv http://orthomolecular.org/resources/omns/index.shtml angegeben werden.

### **ZUR SOFORTIGEN FREIGABE**

Orthomolekularer Medizinischer Informationsdienst, 30. September 2022

# Lipoprotein(a)

# Der größte Risikofaktor für Herzinfarkt und Schlaganfall? Mein Selbstversuch mit der Pauling-Therapie und Vitamin C

### von Hans W. Diel

OMNS (30. September 2022) Wie der Name schon sagt, gehört Lipoprotein(a) zur Gruppe der sogenannten Lipoproteine. Als Lipoproteine bezeichnet man kleine Partikel, mit deren Hilfe die wasserunlöslichen Lipide (Fette) sowie Cholesterin und Cholesterinester im Blut transportiert werden. Um den Transport dieser Substanzen in der wässrigen Phase des Blutes zu ermöglichen, werden sie an Eiweiße gebunden. Lipoprotein(a) ähnelt strukturell dem LDL-Molekül, denn es besteht im Kern aus einem solchen LDL-Partikel. Der wesentliche Unterschied zum LDL liegt darin, dass Lipoprotein(a) mit einem zusätzlichen Eiweiß ausgestattet ist, dem "klebrigen" Apolipoprotein(a), von dem der LDL-Partikel "umschlungen" wird. Zur Messung der Blutkonzentration von Lipoprotein(a) ist ein spezifischer Test erforderlich, da durch einen Standard-LDL-Test nicht bestimmt wird, wie viel von dem LDL auf Lipoprotein(a) entfällt.

Lipoprotein(a) gilt als der größte Risikofaktor für Herzinfarkt und Schlaganfall. Einer von fünf Menschen ist - meist ohne es zu wissen - von diesem Risikofaktor betroffen, hat zu viel Lipoprotein(a) in seinem Blut. Eine verborgene Gefahr für die Gesundheit.

Schon in den 70er Jahren vermutete man einen Zusammenhang zwischen hohem Lipoprotein(a), Atherosklerose und frühzeitigem Herzinfarkt. Der Zusammenhang ist heute durch zahlreiche epidemiologische und genetische Studien belegt. Die Studien sind zu dem Ergebnis gekommen, dass diejenigen mit den höchsten Lipoprotein(a)-Werten ein drei- bis viermal höheres Herzinfarkt-Risiko haben als die mit den niedrigsten Werten. [1,2]

#### Meine Geschichte

Ich habe erst nach meinem ersten Herzinfarkt vor elf Jahren erfahren, dass ich zu der Gruppe von Menschen gehöre, die diesen Risikofaktor, hohes Lipoprotein(a), in sich trägt. Zu dieser Zeit lag mein Blutwert bei 79 mg/dl. Ich weiß nicht, wie hoch der Wert vor meinem Herzinfarkt war. Denn er wurde bis dahin in allen vorherigen Untersuchungen nie kontrolliert, weder durch die Allgemeinmediziner noch durch die Kardiologen und auch nicht in den Universitätskliniken. Bis dahin kannte ich dieses "Lipoprotein(a)", das in der Kurzform als "Lp(a)" bezeichnet wird, überhaupt nicht.

Ich weiß nicht, ob bei meinen Eltern oder Großeltern erhöhte Lp(a)-Konzentrationen vorlagen und ich dadurch vielleicht erblich vorbelastet sein könnte. Auch weiß ich nicht, wie lange vor dem

Herzinfarkt schon meine koronare Herzkrankheit bestanden hat, denn die ist bis dahin nie festgestellt worden.

Die Ärzte in der Herzklinik hatten nach meinem Herzinfarkt zwar Lp(a) gemessen, aber kein Wort dazu gesagt, sodass ich dem laut Laborbefund doch deutlich erhöhten Wert keine weitere Beachtung geschenkt habe. Der Erste, der mich auf die erhöhte Konzentration von Lp(a) aufmerksam gemacht und mir erklärt hat, welche Bedeutung dem für meine Herzerkrankung beizumessen ist, war der deutsche Arzt Dr. Ulrich Strunz. Wie er sagte, handelt es sich dabei um den gefährlichsten Risikofaktor für die Blutgefäße überhaupt und um die eigentliche Ursache meiner koronaren Herzkrankheit.

Der konventionellen Medizin stehen bisher keine geeigneten Medikamente für eine Therapie zur Lp(a)-Senkung zur Verfügung, obwohl diese Substanz seit fast 60 Jahren untersucht wird.

Seitdem hat mir dieses "unheimliche" Lp(a) keine Ruhe mehr gelassen. Ich habe so viel über Lp(a) und Herzerkrankungen gelesen, systematisch recherchiert und zusammengetragen, wie es mir eben möglich war. Zu den ersten Texten, mit denen ich mich beschäftigt habe, gehörten die Publikationen von Linus Pauling, die er gemeinsam mit dem Arzt Matthias Rath verfasst hat. [3-7] Ich wollte wissen, warum Linus Pauling, der wohl bedeutendste Biochemiker des zwanzigsten Jahrhunderts, so simple natürliche Substanzen wie Vitamin C und Lysin empfohlen hat, um damit das Ankleben von Lp(a) an den Blutgefäßen zu verhindern. Den Hinweis auf diese Empfehlung von Linus Pauling hatte mir Dr. Strunz gegeben.

In diesen Publikationen werden Antworten auf die Frage nach der Ursache von Atherosklerose, Herzinfarkt und Herzkrankheiten gegeben, die völlig von den herkömmlichen Theorien abweichen. [3-7] Sie stützen sich auf die Hypothese, dass

- die eigentliche Ursache für Atherosklerose und Herzinfarkt ein chronischer Mangel an Vitamin C und anderen Mikronährstoffen ist,
- durch den Vitamin C-Mangel, der zu einer verminderten Kollagen-Produktion führt, die Arterienwände geschwächt und und instabil werden,
- der Körper in dieser bedrohlichen Situation versucht, durch die Ablagerung von Reparaturmolekülen die Arterienwände "notdürftig" zu reparieren,
- zu dem Zweck vom Körper verstärkt solche Reparaturmoleküle produziert werden, von denen das besagte Lp(a) die entscheidende Rolle spielt,
- bei weiter andauerndem Vitamin C-Mangel die Anhäufung von Lp(a) zur Entwicklung der atherosklerotischen Plaques und zu Herzinfarkt und Schlaganfall führt,
- Lp(a) nur dann zu einem Risikofaktor wird, wenn die Wände der Blutgefäße verletzt sind, verursacht durch einen chronischen Vitamin C-Mangel. Dann lagert es sich an den Arterienwänden ab.

Das hat mich mehr überzeugt als die herkömmliche Theorie, die seit Jahrzehnten einen hohen Cholesterinspiegel als Gefahr für die Herzgesundheit anprangert. Ich hatte keine erhöhten Cholesterinwerte und auch keinen der anderen sogenannten Risikofaktoren. Ich habe nie geraucht, keinen Alkohol getrunken, bin nicht übergewichtig, habe keinen hohen Blutdruck, keinen übermäßigen Stress, keinen Bewegungsmangel und leide auch nicht an einer Diabetes-Erkrankung. Kurz, alle als gefährlich und sogar als Verursacher für Herzkrankheiten angesehenen Risikofaktoren trafen bei mir nicht zu. Bei meinen medizinischen Untersuchungen war immer alles in Ordnung.

Trotzdem hat es mich gleich zweimal erwischt. Das erste Mal bei einem lockeren Trainingslauf, der zweite Herzinfarkt dann fünf Jahre später bei einem 10 km-Lauf. Ich habe nur dank sofortiger Reanimation überlebt. Damit müsste ich die Ärzte doch vor ein Rätsel gestellt haben.

Mir war klar, dass ich wohl kaum noch eine dritte Chance haben werde, ein solches Ereignis zu überleben. Ich musste das unbedingt verhindern. Die Prognosen der Ärzte waren schlecht: Höchstrisikopatient, Herzinsuffizienztherapie, geringe Lebenserwartung.

Ich begann, um mein Leben zu kämpfen.

## **Die Pauling-Therapie**

Ich fasste den Entschluss, Linus Pauling's Empfehlungen zur Lp(a)-Therapie und Behandlung kardiovaskulärer Erkrankungen in einem Selbstversuch auszuprobieren - trotz aller dagegen sprechenden Androhungen der Ärzte. Pauling's grundlegender Ansatz ist, dem Körper die lebenswichtigen Vitamine - an erster Stelle und vor allem Vitamin C - und anderen Mikronährstoffe in der therapeutischen Menge zuzuführen, wie er sie zur Heilung benötigt. Darauf gestützt lautet seine Empfehlung:

Nehmen Sie täglich:

- Vitamin C in einer Dosierung von 6-18 g (6.000-18.000 mg) oder bis zum Erreichen der Darmtoleranzgrenze
- Lysin in einer Dosierung von 5-6 g. [8]

Diese Behandlungsmethode, ergänzt durch die von Dr. Rath empfohlene Einnahme der Aminosäure Prolin (bis zu 2.000 mg) wurde als "Pauling-Therapie" bekannt. In meinem Selbst-Experiment habe ich diese Substanzen in einer auf meinen individuellen Bedarf zugeschnittenen Dosierung eingenommen, ergänzt durch andere Vitamine und Vitalstoffe (insbesondere Niacin und weitere B-Vitamine, Vitamine E, D und A sowie die Aminosäuren Arginin und Citrullin). Mein Experiment erstreckte sich über fünf Jahre.

Die Ergebnisse des Selbstversuchs in Kurzfassung:

- In der Zeit von 2011 (nach meinem ersten Herzinfarkt) bis 2021 wurden insgesamt 30 Lp(a)-Messungen durchgeführt.
- Der Lp(a)-Wert betrug zu Beginn des Selbstversuchs im Juni 2016:
  110 mg/dl = etwa 260 nmol/l. Das war 2 Wochen nach dem zweiten Herzinfarkt und der bis zu diesem Zeitpunkt höchste gemessene Wert.
- Der Lp(a)-Wert betrug bei der letzten Messung im April 2021: 50 mg/dl = etwa 120 nmol/l
- Mit der Pauling-Therapie konnte der Wert demnach mehr als halbiert werden. Er wurde um fast 55 Prozent auf 120 nmol/l abgesenkt, sodass er exakt dem von den internationalen Fachgesellschaften empfohlenen Schwellenwert (50 mg/dl bzw. 120 nmol/l) entspricht.
- Der Selbstversuch hat gezeigt, dass der Lp(a)-Wert nicht wie es allgemein behauptet wird unveränderlich ist. Der Wert unterliegt erheblichen Schwankungen, und mit der Anwendung natürlicher Mittel lässt sich eine deutliche Beeinflussung und Reduzierung erreichen.
- Im Laufe des Selbstversuchs mit der Vitamin-Therapie ist es zu wesentlichen Verbesserungen meines Gesundheitszustandes und meiner Herzerkrankung gekommen.
- Der Verzicht auf die von den Ärzten verordneten Medikamente hat sich in keiner Weise nachteilig bemerkbar gemacht.

Die entscheidende Rolle der Pauling-Therapie für diesen Erfolg ist offensichtlich, dokumentiert durch meine Aufzeichnungen. Weit wichtiger als die Lp(a)-Senkung waren in meinem Selbstversuch die Auswirkungen auf meinen Gesundheitszustand und auf die Heilung meiner Herzerkrankung. Und die waren eindeutig positiv. Bestätigt durch die Berichte über die kardiologischen Kontrolluntersuchungen. Darin heißt es: "Cardio-pulmonal komplett stabiler Zustand, asymptomatischer Patient, keine Angina-pectoris-Beschwerden, keine Atemnot, keine Palpitationen, keine relevanten Stenosierungen, EKG unauffällig, gute systolische Pumpfunktion."

Mehr noch, ich konnte meinen Körper voll belasten. Auch die Herzrhythmusstörungen, die mich lange Zeit begleitet hatten, traten nicht mehr auf. Erfolge, die in erster Linie nur die Pauling-Therapie bewirkt haben kann, denn ich habe keine anderen Mittel, kein einziges Medikament benutzt.

Nach den Erkenntnissen meines Selbstversuches vertraue ich noch mehr auf die Pauling-Therapie und werde sie fortsetzen. Und ich hoffe, dies noch viele Jahre zu tun.

## Haftungsausschluss

Ich bin kein Arzt und glaube, Sie sollten sich unbedingt mit Ihrem Arzt abstimmen, wenn Sie von den Empfehlungen und Erfahrungen aus meinem Selbstversuch etwas anwenden möchten. Setzen Sie keine Medikamente ohne die Zustimmung Ihres Arztes ab.

(Hans W. Diel ist Autor des Buches "Lipoprotein(a) - Der größte Risikofaktor für Herzinfarkt und Schlaganfall? Alles, was Sie darüber wissen sollten, und wie Sie sich mit natürlichen Mitteln schützen können.")

#### Referenzen

- 1. Kamstrup PR, Benn M, Tybjaerg-Hansen A,Nordestgaard BG (2008) Extreme lipoprotein(a) levels and risk of myocardial infarction in the general population: the Copenhagen City Heart Study. Circulation. 117:176-184. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18086931
- 2. Kamstrup PR Tybjaerg-Hansen A, Steffensen R, Nordestgaard BG (2009) Genetically elevated lipoprotein(a) and increased risk of myocardia infarction. JAMA. 301:2331-2339. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19509380
- 3. Rath M, Pauling L. (1990a) Hypothesis: Lipoprotein(a) is a surrogate for ascorbate. PNAS USA 87:6204-6207. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/2143582
- 4. Rath M, Pauling L. (1991) Solution to the Puzzle of Human Cardiovascular Disease: Its primary cause is ascorbate deficiency, leading to the deposition of lipoprotein(a) and fibrinogen/fibrin in the vascular wall. J Orthomolecular Med. 6(3-4):125-134. https://www.dr-rath-foundation.org/wp-content/uploads/2018/03/Solution-to-the-Puzzle-of-Human-Cardiovascular-Disease.pdf
- 5. Rath M. (1992c) Lipoprotein-a reduction by ascorbate. J Orthomolecular Med. 7:81-82. https://isom.ca/wp-content/uploads/2020/01/JOM\_1992\_07\_2\_04\_LipoproteinA\_Reduction\_by\_Ascorbate.pdf
- 6. Rath M, Pauling L. (1992) Unified Theory of Human Cardiovascular Disease Leading the Way to the Abolition of This Disease as a Cause for Human Mortality. J. Orthomolecular Med. 7:5-15. https://isom.ca/wp-content/uploads/2020/01/
- JOM 1992 07 1 02 A Unified theory of Human Cardiovascular Disease Leading-.pdf

- 7. Rath M, Pauling L. (1991b) Apoprotein(a) is an adhesive protein. Journal of Orthomolecular Medicine 6:139-143. https://isom.ca/wp-content/uploads/2020/01/JOM\_1991\_06\_3-4\_05\_Apoproteina Is An Adhesive Protein.pdf
- 8. Pauling L. (1986) How to Live Longer and Feel Better. (2006 Revised Ed) OSU Press. ISBN-13: 978-0870710964

## Ernährungsmedizin ist orthomolekulare Medizin

Die orthomolekulare Medizin setzt eine sichere und wirksame Ernährungstherapie zur Bekämpfung von Krankheiten ein. Für weitere Informationen: http://www.orthomolecular.org

Der von Experten begutachtete Orthomolecular Medicine News Service ist eine gemeinnützige und nicht-kommerzielle Informationsquelle.

## Redaktioneller Prüfungsausschuss:

(please see at end of the original english version) (bitte sehen Sie am Ende der engl. Originalversion nach).