

ZUR SOFORTIGEN FREIGABE

Orthomolekularer Medizinischer Informationsdienst, 27. November 2024

Ein ganzheitlicher Ansatz für ASCVD: Zusammenfassung eines neuartigen Rahmens und Bericht über 10 Fallstudien

Von Richard Z. Cheng, M.D., Ph.D., Lei Duan, MBA, Tom E. Levy, M.D., J.D.

Zusammenfassung

Trotz jahrzehntelanger intensiver Forschung und erheblicher Investitionen in die Entwicklung von Therapien sind atherosklerotische Herz-Kreislauf-Erkrankungen (ASCVD, *atherosclerotic cardiovascular disease*) nach wie vor die häufigste Todesursache weltweit. Ein Hauptgrund dafür sind möglicherweise die erheblichen Einschränkungen des vorherrschenden lipidsenkenden Ansatzes (*Cholesterinsenkung mit Statinen*) bei der Behandlung von ASCVD. Dieser Ansatz kann zwar das Fortschreiten der Plaques verlangsamen, doch zeigen Studien nur eine bescheidene Verringerung der kardiovaskulären Ereignisse und der Sterblichkeit. Im Allgemeinen gelingt es nicht, bestehende Plaque zu beseitigen oder andere kritische Faktoren wie Entzündungen, oxidativen Stress und Insulinresistenz, die bekanntermaßen die Entstehung von ASCVD begünstigen, anzugehen. Darüber hinaus können die Nebenwirkungen der Statine die Compliance (*Akzeptanz*) der Patienten beeinträchtigen, und das pauschale Modell („*one-size-fits-all*“) lässt häufig die individuellen Bedürfnisse und wesentlichen Lebensstilfaktoren außer Acht. Die Forschung deutet darauf hin, dass das LDL-Cholesterin eher als dazwischenliegender Mechanismus denn als Grundursache für ASCVD fungiert, wobei die begrenzten Fortschritte bei den ASCVD-Ergebnissen wahrscheinlich darauf zurückzuführen sind, dass man sich zu sehr auf diese zwischengeschalteten Faktoren konzentriert, anstatt die gesamte Palette der Grundursachen anzugehen.

In unserer Arbeit analysieren wir bekannte und neu auftretende Risikofaktoren für ASCVD neu und unterteilen sie in Grundursachen und zwischengeschaltete Mechanismen, die zu ASCVD beitragen (einschließlich koronarer Herzkrankheit, Karotisplaque, Schlaganfall und peripherer Arterienerkrankung). Auf der Grundlage dieser Analyse haben wir einen ganzheitlichen Ansatz entwickelt, der sich in erster Linie auf die Hauptursachen konzentriert, aber auch zwischengeschaltete Mechanismen berücksichtigt.

In diesem ersten Beitrag skizzieren wir die Grenzen des derzeitigen ASCVD-Managements und stellen ein neuartiges, ganzheitliches Konzept vor, das sowohl die Grundursachen als auch die dazwischenliegenden Mechanismen berücksichtigt. Außerdem stellen wir 10 Patientenfälle vor, bei denen eine deutliche Verbesserung, einschließlich einer vollständigen Rückbildung der ASCVD, zu verzeichnen ist. Künftige Beiträge in dieser Reihe werden sich eingehender mit den Grundursachen, den dazwischenliegenden Mechanismen und gezielten klinischen Maßnahmen befassen.

Einleitung

Trotz erheblicher Fortschritte bei der Prävention und Behandlung^(1,2) ist die ASCVD nach wie vor die weltweit häufigste Todesursache. Statine haben zwar den LDL-Cholesterinspiegel wirksam

gesenkt, ihre Wirkung auf die Verringerung kardiovaskulärer Ereignisse und der Gesamtsterblichkeit war jedoch weniger stark als erwartet(3,4). Dies macht deutlich, dass selbst bei optimaler Behandlung der traditionellen Risikofaktoren ein erhebliches Restrisiko für kardiovaskuläre Ereignisse besteht(2). Die derzeitigen Behandlungsparadigmen versäumen es häufig, die Ursachen und dazwischenliegenden Mechanismen anzugehen, die die Entstehung von ASCVD begünstigen, wie z. B. chronische Entzündungen, oxidativer Stress und Stoffwechselstörungen(5,6). Zunehmend wird die Notwendigkeit eines ganzheitlicheren Ansatzes zur Prävention und Behandlung von ASCVD erkannt, der auf mehrere biologische Wege abzielt und sowohl die Lipidspiegel als auch die systemische Entzündung anspricht(7,8).

LDL-Cholesterin fungiert eher als dazwischenliegender mechanistischer Faktor und nicht als Grundursache für ASCVD.

Jüngste Forschungsergebnisse stellen die traditionelle Auffassung in Frage, dass LDL-Cholesterin die Hauptursache für ASCVD sei. Die Wirksamkeit von Statinen bei der Verringerung des ASCVD-Risikos wird ebenfalls in Frage gestellt, wobei einige Studien darauf hindeuten, dass ihr Nutzen bescheiden ist und nicht stark durch die Senkung des LDL-Cholesterins vermittelt wird(9-11). Während einige Studien behaupten, dass LDL-Cholesterin ASCVD verursacht(12,13), deuten andere Studien darauf hin, dass es eher ein vermittelnder mechanistischer Faktor ist(9,14).

Neuere Forschungsergebnisse unterstreichen die Komplexität der ASCVD-Risikofaktoren, die über die traditionellen Marker hinausgehen. Lebensstilfaktoren wie Bewegungsmangel, minderwertige Ernährung und psychosozialer Stress spielen eine wichtige Rolle bei der Erhöhung des ASCVD-Risikos(15,16). Ernährungsmuster mit einem hohen Kohlenhydratanteil(17-22), extrem verarbeiteten Lebensmitteln(23-29) und einem hohen Anteil an Omega-6-Samenölen(30,31) wurden mit einem erhöhten ASCVD-Risiko in Verbindung gebracht. Hormonelle Ungleichgewichte tragen erheblich zum Risiko für atherosklerotische Herz-Kreislauf-Erkrankungen bei(32-36). Eine neuere Studie unterstreicht die Bedeutung von Entzündungen für das ASCVD-Risiko und zeigt, dass chronische Entzündungen neben Lipoprotein(a)- und Cholesterinwerten signifikant mit langfristigen kardiovaskulären Folgen bei Frauen verbunden sind(14). Einer von uns (T.E. Levy) hat ausführlich dargelegt, dass Entzündungen eine grundlegende Ursache für die Entstehung und das Fortschreiten von atherosklerotischen Herz-Kreislauf-Erkrankungen (ASCVD) sind(37-41).

Linus Paulings vereinheitlichende Theorie der atherosklerotischen kardiovaskulären Erkrankungen (ASCVD), die er vor Jahrzehnten vorschlug, bietet eine Alternative zu der traditionellen Ansicht, dass LDL-Cholesterin die Hauptursache für ASCVD sei (42). Pauling vertrat die Ansicht, dass ASCVD eher durch Nährstoffmängel - insbesondere Vitamin C - verursacht wird, die die Arterienwände schwächen und sie anfällig für Schäden machen. In diesem Szenario fungieren Lipoproteine, einschließlich Lipoprotein(a), eher als vaskulärer „Reparatur“-Mechanismus und nicht als die eigentliche Ursache. Diese Sichtweise deckt sich mit neueren Forschungsergebnissen, die die Rolle von LDL-Cholesterin als Hauptverursacher von ASCVD in Frage stellen und stattdessen vermuten, dass es eher als ein Zwischenmechanismus im Krankheitsprozess fungiert.

Diese Ergebnisse zeigen, dass ein umfassenderer Ansatz zum Verstehen und Bewerten des ASCVD-Risikos erforderlich ist.

Es besteht ein dringender Bedarf an frühzeitigen und ganzheitlichen Ansätzen, um ASCVD und ihren Komplikationen wirksam vorzubeugen(8). Dieser Paradigmenwechsel legt den Schwerpunkt auf eine umfassende Risikobewertung und ein integratives Management, das früher im Leben beginnt.

In dieser Reihe von Beiträgen werden die Grenzen des derzeitigen Paradigmas zur Behandlung von ASCVD untersucht und ein neuartiger, ganzheitlicher Ansatz vorgeschlagen, der nicht nur die Symptome, sondern vor allem die zugrunde liegenden Ursachen von ASCVD behandelt. Dieser Ansatz zielt darauf ab, das Risiko für kardiovaskuläre Ereignisse zu senken und gleichzeitig die

allgemeine Stoffwechselgesundheit zu verbessern, indem er Lebensstilmodifikationen wie Ernährungsmaßnahmen, gezielte Nahrungsergänzungsmittel, die Identifizierung, Vermeidung und Entgiftung von Umweltgiften sowie, falls erforderlich, einen Hormonausgleich einbezieht.

Die wichtigsten Einschränkungen des derzeitigen Paradigmas:

1. **Überbetonung des LDL-Cholesterins:** Cholesterin wird als der zentrale Akteur bei ASCVD behandelt, während andere Faktoren wie chronische Entzündungen, endotheliale Dysfunktion, Insulinresistenz und oxidativer Stress nicht angemessen berücksichtigt werden.
2. **Vernachlässigung der Grundursachen:** Schlechte Ernährungsgewohnheiten, Umweltgifte, Insulinresistenz und Stoffwechselstörungen tragen erheblich zur Entstehung von ASCVD bei, werden aber in der Standardbehandlung nicht ausreichend berücksichtigt.
3. **Pharmakologische Abhängigkeit:** Statine und andere Medikamente senken zwar den LDL-Spiegel, können aber die zugrunde liegenden Mechanismen, die zu Herz-Kreislauf-Erkrankungen führen, nicht vollständig beheben.

Ein neuartiger ganzheitlicher Ansatz für ASCVD

Um die Ergebnisse von ASCVD zu verbessern, schlagen wir einen ganzheitlichen Ansatz vor, der auf der Beseitigung der **Ursachen**, der Bekämpfung der **dazwischenliegenden Mechanismen** und der Verhinderung der **Endfolgen** wie Plaquebildung und kardiovaskuläre Ereignisse beruht.

Kernelemente des ganzheitlichen Ansatzes:

- **Diätetische Interventionen:** Eine kohlenhydratarme, entzündungshemmende Ernährung, die reich an Nährstoffen und gesunden Fetten ist, wie die ketogene Low-Carb-Diät, kann Insulinresistenz, Entzündungen und oxidativen Stress verringern.
- **Bekämpfung von Entzündungen und oxidativem Stress:** Integrative Strategien, die einen gesunden Lebensstil und die richtige Nahrungsergänzung mit Vitaminen und Antioxidantien (Vitamine B, C, D, E und K2), Omega-3-Fettsäuren, Magnesium und Selen einschließen, spielen eine entscheidende Rolle bei der Verringerung der intermediären Mechanismen der Krankheitsprogression.
 - Die Identifizierung und Beseitigung bestehender chronischer Entzündungsherde, insbesondere oraler und dentaler Entzündungen, ist von größter Bedeutung([40,43-49](#)).
- **Metabolische und hormonelle Gesundheit:** Die Verbesserung der Insulinsensitivität durch Ernährungs- und Bewegungsinterventionen und, falls erforderlich, ein ausgeglichener Hormonhaushalt verbessern die Stoffwechselgesundheit, was für die Prävention von ASCVD von entscheidender Bedeutung ist.
- **Entgiftung der Umwelt:** Schwermetalle, Pestizide und andere Umweltgifte tragen zu oxidativem Stress und Entzündungen bei. Ein strukturiertes Entgiftungsprotokoll hilft, die Belastung für das Herz-Kreislauf-System zu verringern.
- **Bewegung und Stressbewältigung:** Körperliche Betätigung, Techniken zum Stressabbau und Unterstützung der psychischen Gesundheit sind Schlüsselkomponenten zur Verbesserung der allgemeinen kardiovaskulären Gesundheit.

Ein Bericht über 10 Fälle von erfolgreicher ASCVD-Rückbildung

Zur weiteren Veranschaulichung der Wirksamkeit dieses ganzheitlichen Ansatzes stellen wir 10 Fallstudien vor, in denen Patienten ihre ASCVD-Diagnose durch integrative Methoden erfolgreich rückgängig machen konnten. Diese Fälle verdeutlichen die entscheidende Rolle von **Ernährung**, **Lebensstil** und **Stoffwechselgesundheit** bei der Umkehrung von Herz-Kreislauf-Erkrankungen.

Fall 1 (#ZSXQ186): Vollständige Rückbildung einer Koronarstenose

Bei einem 62-jährigen Mann mit symptomatischer koronarer Herzkrankheit (KHK) in der Vorgeschichte kam es zu einer vollständigen Rückbildung seiner Koronarstenose an mehreren Stellen, nachdem er unser integratives orthomolekulares Medizinprotokoll (ketogene Low-Carb-Diät, hochdosiertes Vitamin C, Omega-3-Supplementierung, andere Antioxidantien und mitochondriale Nährstoffe sowie regelmäßige körperliche Betätigung) eingeführt hatte (50).

Bevor wir mit unserem Eingriff begannen, wurden im Abstand von 5 Monaten zwei CT-Angiogramme (CTA) durchgeführt, die zeigten, dass er eine diffuse Stenose der linken anterioren (vorderen) absteigenden Arterie (LAD, *left anterior descending*) hatte, die für ~50 % der Blutversorgung des gesamten Herzens verantwortlich ist, die von einer leichten (24-49 % Stenose) im proximalen (*körpernäheren*) Teil bis zu einer mittelschweren bis schweren (50-69 und bis zu 70-80 %) Stenose des mittleren Teils der LAD reichte, sowie eine ~50 %ige Stenose der rechten Koronararterie (RCA), Abbildung 1. Wir empfehlen unser Protokoll der Integrativen Orthomolekularen Medizin(1). Eine erneute CTA nach 8 Monaten zeigte eine signifikante Verringerung der Stenose und 18 Monate später eine vollständige Rückbildung (keine Stenose mehr in den Koronararterien).

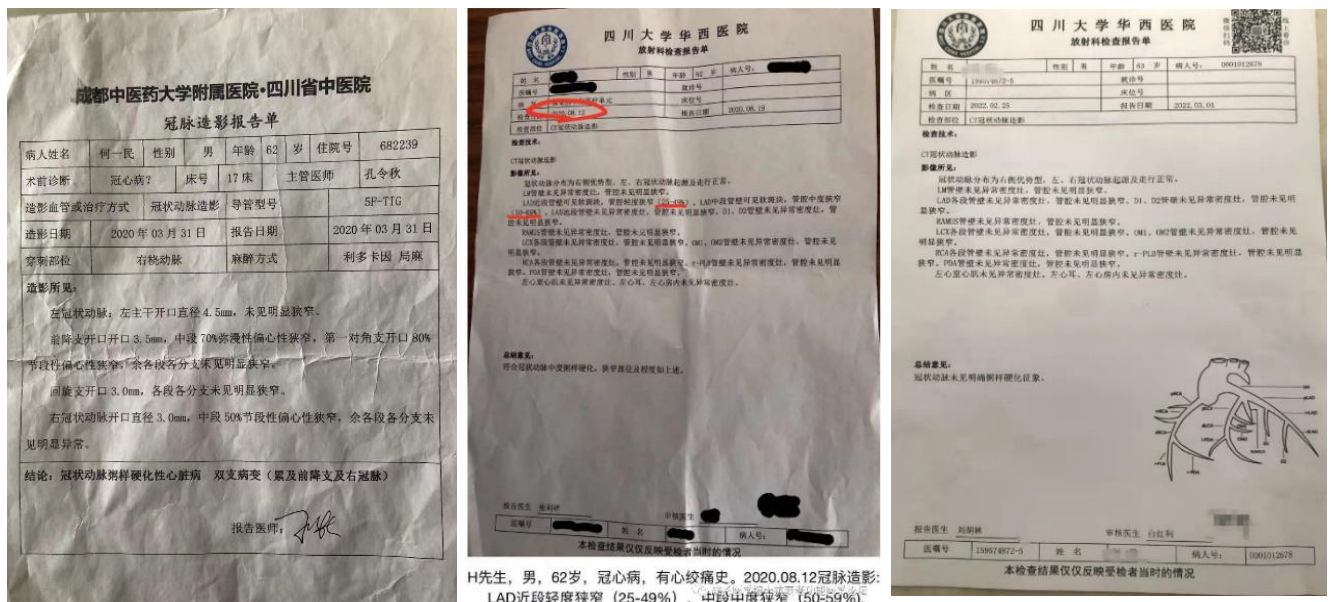


Abbildung 1. Computertomographie-Angiographie (CTA) Untersuchungen der Koronararterien.

- Links (31. März 2020, 5 Monate vor dem Beginn unseres Programms): 70%ige diffuse Stenose der mittleren linken anterioren absteigenden Arterie (LAD), 80%ige Stenose des ersten diagonalen Astes der LAD und 50%ige Stenose der mittleren rechten Koronararterie (RCA).
- Mitte (19. Aug. 2020, kurz vor Beginn unseres Programms): leichte Stenose (25-49 %) der proximalen LAD und mäßige Stenose (50-69 %) der mittleren LAD.
- Rechts (25. Februar 2022, nach 18 Monaten in unserem Programm): keine Stenose in irgendeiner Arterie festgestellt.

Fall #2 (#ZSXQ787): Vollständige Rückbildung der Koronarstenose, der Lungenknötchen sowie deutliche Verringerung der Altersflecken im Gesicht und der Schilddrüsenknötchen.

Eine 64-jährige Frau mit koronarer Herzkrankheit, die durch eine signifikante Koronararterienstenose (60-70%ige Stenose) gekennzeichnet war, die bei wiederholten CTA-Scans in den Jahren 2021 und 2022 festgestellt wurde, sowie Lungen- und Schilddrüsenknötchen, begann

unser Integratives Orthomolekularmedizin-Protokoll für ASCVD. Nach einem Jahr Programmteilnahme zeigte eine erneute CTA im Juli 2023 eine deutliche Verbesserung ihrer Koronararterienstenose, die auf 1-24 % zurückging. Nach zwei Jahren zeigte eine weitere CTA eine vollständige Auflösung der Koronararterienstenose (Abbildung 2a). Wiederholte CT-Untersuchungen des Brustkorbs zeigten ebenfalls eine Auflösung der Lungenknoten, und Ultraschalluntersuchungen ergaben eine Verringerung sowohl der Größe als auch der Anzahl der Schilddrüsenknoten (Daten nicht gezeigt). Darüber hinaus stellte die Tochter eine deutliche Rückbildung eines großen, ausgeprägten Altersflecks auf ihrer linken Wange fest (Abbildung 2b).



Abbildung 2a: CTA, fortschreitende Veränderungen der Koronararterienstenose und Plaques (von links nach rechts).

- Links (September 2021): Ein Jahr vor Beginn unseres Programms zeigt die CTA nicht verkalkte Plaques in der mittleren linken anterioren absteigenden Arterie (LAD) mit mäßiger Stenose (50-60 %).
- Mitte links (Juni 2022): Kurz vor Beginn unseres Programms zeigt die Nachfolge-CTA ein Fortschreiten zu einer mäßigen bis schweren Stenose (60-70 %) in der mittleren LAD mit persistierenden nicht verkalkten Plaques.
- Mitte rechts (Juli 2023): Nach einem Jahr unter unserem Protokoll für Integrative Orthomolekulare Medizin zur Behandlung von ASCVD weist die mittlere LAD eine leichte Stenose auf, wobei die nicht verkalkten Plaques weiterhin vorhanden sind.
- Rechts (Juni 2024): Nach zwei Jahren Teilnahme an unserem Programm zeigt die neueste Bildgebung, dass die Plaques verschwunden sind und im Vergleich zu Juli 2023 und 2022 nirgendwo in den Koronararterien eine Verengung zu beobachten ist.



Abbildung 2b. Links: Okt. 2020; Mitte: Jul. 23, 2023; Rechts: 3. Dez. 2023. Beachten Sie das deutliche Verblässen des Altersflecks im Gesicht.

Fall #3 (#ZXSQ74): Rückbildung von Plaques an der Halsschlagader

Bei einem 61-jährigen Mann wurde am 6. Oktober 2020 per Ultraschall eine beidseitige Plaquebildung in der Halsschlagader diagnostiziert. Nach einer etwa sechsmonatigen integrativen Intervention mit kohlenhydratarmer Ernährung, orthomolekularer Ernährung und bioidentischem Hormonausgleich (BHRT, *bioidentical hormone replacement therapy*) (50) verbesserte sich sein Gesamtzustand deutlich: Am 9. April 2021 zeigte eine Magnetresonanztomographie (MRA) der Halsschlagader keine signifikanten Anomalien. Seine anderen gesundheitlichen Probleme (Verdickung und Rauheit der Gallenblasenwand, Anzeichen einer chronischen Cholezystitis, *Gallenblasenentzündung*) verschwanden, und die Hashimoto-Thyreoiditis (*Schilddrüsenentzündung*) bildete sich zurück, wobei die Antikörper negativ wurden.

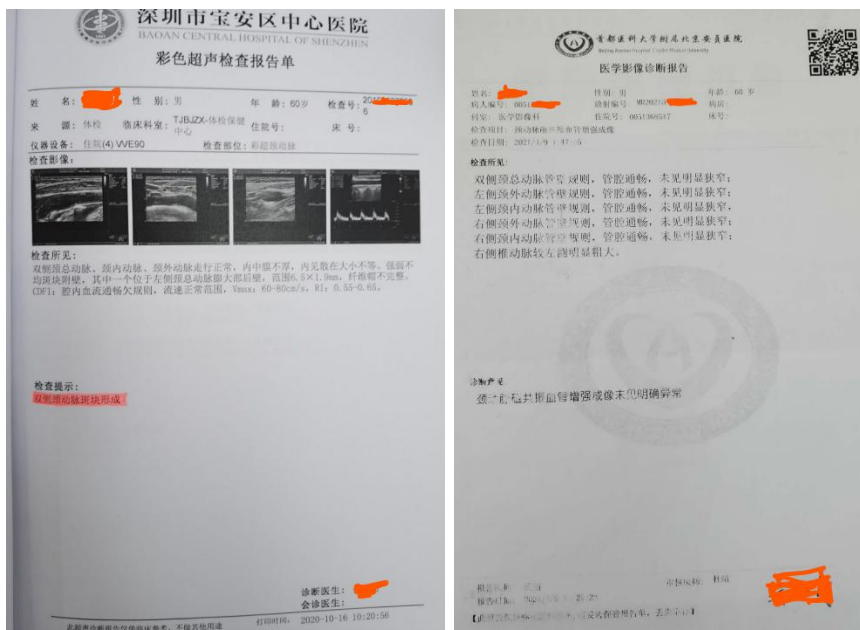


Abbildung 3. Ultraschall- und MRA-Untersuchungen der Karotiden (*Halsschlagadern*),

- Links, Ultraschalluntersuchung der Karotiden (6. Oktober 2020): Beidseitige Plaquebildung an der Halsschlagader.
- Rechts, MRA-Untersuchung der Karotiden (9. April 2021): keine Anomalien in den Karotiden zu sehen.

Fall #4 (#ZSXQ7110): Rückbildung von Karotisplaques

Bei einer 67-jährigen Frau wurde eine 75 %ige Stenose der Halsschlagader diagnostiziert. Eine erneute Untersuchung im selben Krankenhaus zeigte eine signifikante Verringerung der Karotisstenose, die von ~75 % auf 62 % zurückging, nachdem sie nur 3 Monate lang unser integratives Protokoll, einschließlich ketogener Low-Carb-Diät, orthomolekularer Ernährung und BHRT (50), angewendet hatte. Der Patient erklärte: „Ich ging zur Kontrolle in dasselbe Krankenhaus. Der Arzt konnte es nicht glauben und dachte, ich hätte einen Wunderdoktor getroffen oder ein Wundermittel eingenommen“.

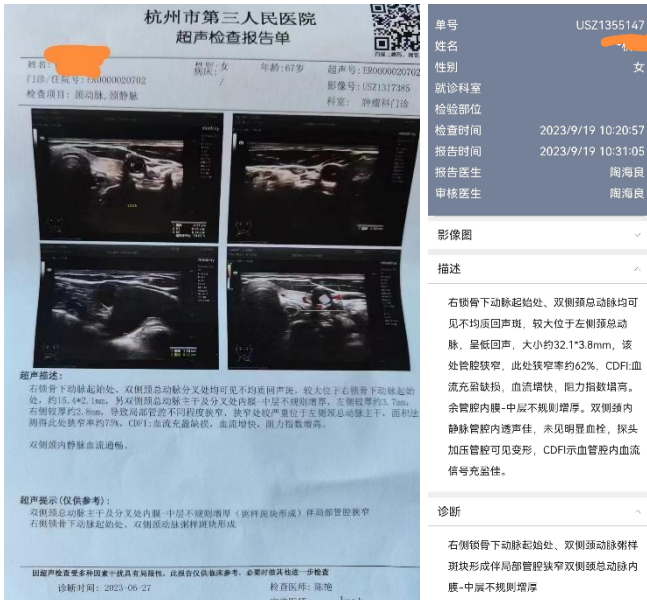


Abbildung 4. Ultraschalluntersuchungen der Halsschlagadern.

- Links (27. Juni 2023): Carotis-Intima-Media-Dicke (CIMT) mit atheromatöser Plaquebildung und lokaler Lumenstenose (~75 %) im Stamm und in der Bifurkation (*Gabelung*) beider Carotis communis-Arterien. Atherosklerotische Plaques bilden sich in beiden gemeinsamen Karotisarterien am Ursprung der rechten Arteria subclavia.
- Rechts (19. September 2023): Carotis-Intima-Media-Dicke (CIMT) mit atheromatöser Plaquebildung und lokaler Lumenstenose (62 %) im Stamm und in der Bifurkation beider Carotis communis-Arterien. Atherosklerotische Plaques bilden sich in beiden gemeinsamen Karotisarterien am Ursprung der rechten Arteria subclavia.

Fall Nr. 5 (#ZSXQ7784): Rückbildung der Karotis-Intima-Media-Dicke (CIMT) und Osteopenie

Eine 55-jährige Frau kam im April 2022 mit einer Karotis-Intima-Media-Dicke (CIMT) und Osteopenie zu uns. Wir empfehlen unser integratives Protokoll, einschließlich einer kohlenhydratarmen ketogenen Diät, orthomolekularer Ernährung und Leberentgiftung. Die Patientin befolgte unsere Ratschläge mit Unterbrechungen. Trotz der intermittierenden Befolgung bildete sich ihre Karotis-Intima-Media-Dicke (CIMT) vollständig zurück, und ihre Knochendichte verbesserte sich über einen Zeitraum von zwei Jahren erheblich, was durch die Verringerung der T-Werte auf ihrem DEXA-Scan (*Doppelröntgenabsorptiometrie*) belegt wird (Abbildung 5a&b).

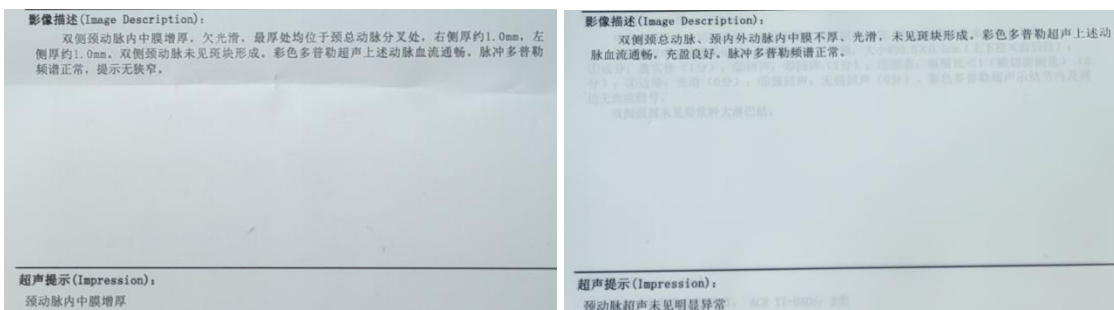


Abbildung 5a. Ultraschalluntersuchungen der Halsschlagadern.

- Links: 25. Januar 2022. Karotis-Intima-Media-Dicke (CIMT, 1,0 mm).
- Rechts: 12. Dezember 2023. Keine Abnormalität zu sehen.

DXA结果汇总					
区域	面积 (平方厘米)	骨矿含量 (克)	骨密度 (克/厘米 ²)	T-评分	Z-评分
L1	12.03	8.24	0.685	-2.2	-1.1
L2	12.87	9.82	0.763	-2.4	-1.2
L3	13.49	11.06	0.820	-2.4	-1.2
L4	15.65	13.43	0.858	-2.3	-1.1
总和	54.04	42.55	0.787	-2.4	-1.2

总骨密度变异系数1.0%
世界卫生组织分类: 骨质减少
骨折危险性: 增加

DXA结果汇总					
区域	面积 (平方厘米)	骨矿含量 (克)	骨密度 (克/厘米 ²)	T-评分	Z-评分
L1	12.77	10.06	0.788	-1.2	-0.1
L2	13.04	10.16	0.779	-2.3	-1.0
L3	13.46	11.61	0.863	-2.0	-0.7
L4	15.95	14.88	0.933	-1.7	-0.3
总和	55.21	46.71	0.846	-1.8	-0.6

总骨密度变异系数1.0%
世界卫生组织分类: 骨质减少
骨折危险性: 增加

Abbildung 5b. Knochendichtemessung (DEXA) (Lendenwirbelsäule).

- Links: 25. Feb. 2022. T: -2,4 (Osteopenie).
- Rechts: 29. November 2023. T: -1,8 (Osteopenie)

Fall Nr. 6 (#GD-F001): Rückbildung von Karotisplaques

Eine 61-jährige Frau mit beidseitiger Plauebildung an der Halsschlagader stellte sich bei uns vor. Wir stellten sie auf unser Programm der integrativen orthomolekularen Medizin ein, das in erster Linie aus einer ketogenen Low-Carb-Diät und orthomolekularer Medizin besteht. Acht Monate später zeigte eine erneute Ultraschalluntersuchung, dass ihre beidseitigen Plaques an der Halsschlagader und der Schlüsselbeinarterie verschwunden waren (Abb. 6).

河南省人民医院
彩色多普勒超声检查报告单

姓名: [redacted] 性别: 女 年龄: 61岁 体检号: 2308180061

检查部位: 颈部血管彩超

超声所见:

【颈部血管彩超】
双侧颈总动脉内中膜, 正常。
左侧颈总动脉起始部可见一大小约7.6x2.7mm混合回声斑块; 双侧颈总、颈内、颈外及椎动脉粥样硬化, 管腔内径正常, 左侧颈动脉窦后可见一大小约4.7x1.5mm低回声斑块; 余管腔内未见明显异常回声。CDFI: 斑块处血流充盈缺损, 余管腔血流通畅。
双侧颈内、颈外静脉走行正常, 管腔内径正常, 管腔内未见明显异常回声, 探头加压管腔可压。CDFI: 管腔充盈良好, 血流通畅。

超声提示:
左侧锁骨下动脉起始部斑块形成
右侧颈动脉粥样硬化形成

颈部血管彩超 (动、静脉) 医生: 周京京

检查描述:

双侧颈总动脉内径正常对称, 内中膜不厚, 管腔结构正常, CDFI: 血流通畅, 各段流速正常。
 双侧颈内动脉内径正常对称, 管腔结构正常, CDFI: 血流通畅, 各段流速正常。
 双侧颈外动脉内径正常对称, 管腔结构正常, CDFI: 血流通畅, 各段流速正常。
 双侧椎动脉内径正常对称, CDFI: 血流通畅, 各段流速正常。
 双侧锁骨下动脉内径正常对称, 管腔结构正常, CDFI: 血流通畅, 各段流速正常。
 双侧颈内静脉管径正常, 管腔通畅, CDFI: 血流通畅, 流速正常。

检查结论:

双侧颈动脉、椎动脉及锁骨下动脉未见明显异常
 双侧颈内静脉未见明显异常

Abbildung 6. Ultraschalluntersuchungen der Karotiden.

- Links: 18. August 2023.
 1. Plauebildung am Ursprung der rechten Arteria subclavia (7,6 x 2,7 mm, gemischte Echoplaques).
 2. Plauebildung am linken Karotissinus (4,7 x 1,5 mm, echoarme Plaue).
- Rechts: 22. April 2024: Beidseitige Halsschlagadern, Vertebralarterien und Subclavia-Arterien: Es wurden keine Auffälligkeiten gefunden.

Fall Nr. 7 (#ZSXQ6550): Rückbildung der Carotis-Intima-Media-Dicke (CIMT)

Dr. Z, 42 Jahre alt, männlich, ebenfalls praktizierender Arzt, berichtete mündlich, dass sich seine Fettleber von mäßig auf geringfügig und seine Karotis-Intima-Media-Dicke (CIMT) von 1,2 auf 1,0 verbessert hatte (Daten nicht gezeigt).

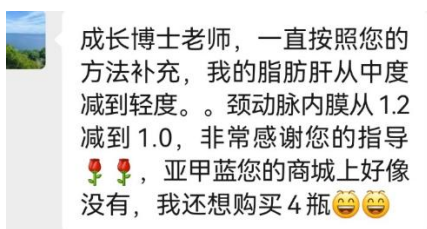


Abbildung 7. "Lieber Dr. Cheng, ich habe Ihren Rat befolgt und Nahrungsergänzungsmittel eingenommen. Meine Fettleber ist von mittelschwer auf leicht zurückgegangen und die CIMT hat sich von 1,2 auf 1,0 mm verbessert. Ich danke Ihnen sehr für Ihre Anweisungen. Ich kann Methylenblau auf Ihrer Website nicht finden und möchte 4 weitere Flaschen Methylenblau".

Fall #8 (#ZSXQ188): Rückbildung von Plaques an der Halsschlagader

Herr C., ein 68-jähriger Mann, der einen integrativen Ansatz verfolgte, der unsere Diät- und Nahrungsergänzungsmittel einschloss, stellte fest, dass seine Plaques an der Halsschlagader nach 3 Jahren verschwunden waren.

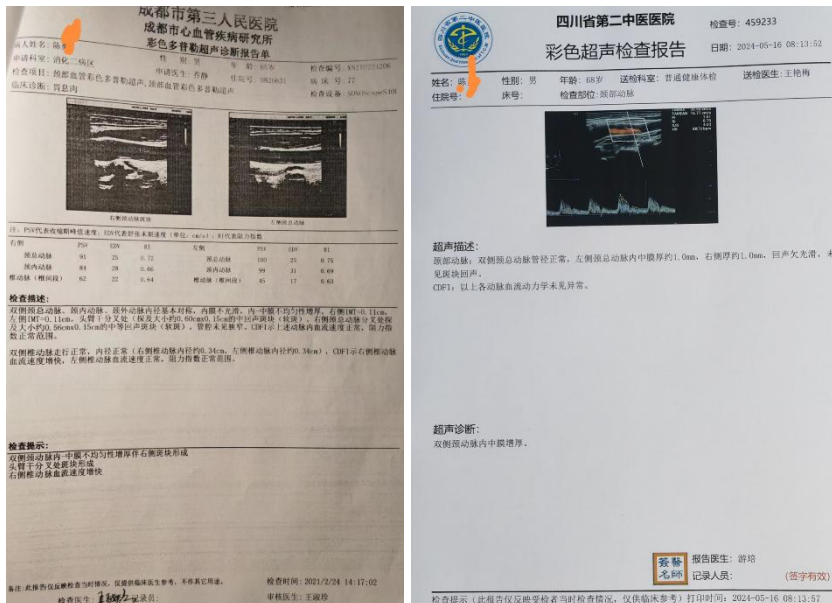


Abbildung 8.

- Links (Feb. 24, 2021): Ultraschall der Halsschlagader, weiche Plaquebildung an der Bifurkation der linken Halsschlagader und der Bifurkation des rechten Truncus brachiocephalicus.
- Rechts (16. Mai 2024): Ultraschall der Halsschlagader, die weiche Plaque ist verschwunden, nur die Intima-Media-Dicke der Halsschlagader (CIMT) ist zu sehen.

Fall Nr. 9 (#ZSXQ10137): Rückbildung von Plaques in der Halsschlagader

"Mein Vater macht seit mehr als anderthalb Jahren eine kohlenhydratarme ketogene Diät, ohne irgendwelche Medikamente oder Statine einzunehmen. Unter der Anleitung von Dr. Cheng erhielt er außerdem Nah-Infrarot-Bestrahlung und nahm täglich etwa 15 Gramm VC oral zu sich. Vit K2, Vit D3, Kalium, Magnesium, Vit B100 usw. wurden regelmäßig eingenommen. Vergleich des B-Ultraschalls der Halsschlagader am 5. September 2023 und am 20. Juli 2024: Die größte Plaque auf der linken Seite verringerte sich von etwa 2,5 cm auf 0,5 cm, und die größte Plaque auf der rechten Seite verringerte sich von etwa 4,3 cm auf 0,4 cm. Die Dicke der Plaque auf der rechten Seite veränderte sich von 75 % Verengung des Lumens an der größten Stelle auf 50 % Verengung an der größten Stelle. Ich hoffe, dass sie vollständig rückgängig gemacht werden kann. Vielen Dank für den Rat von Dr. Richard Cheng".

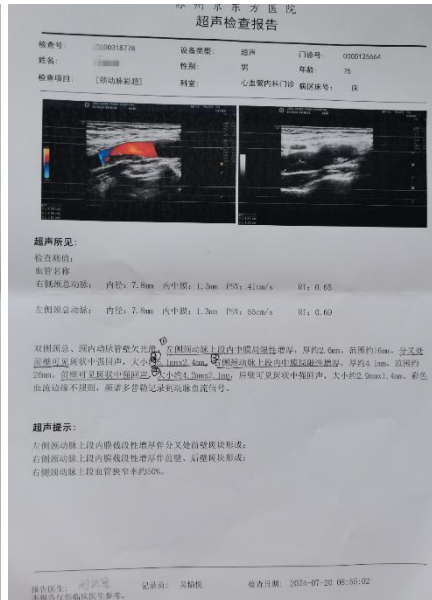
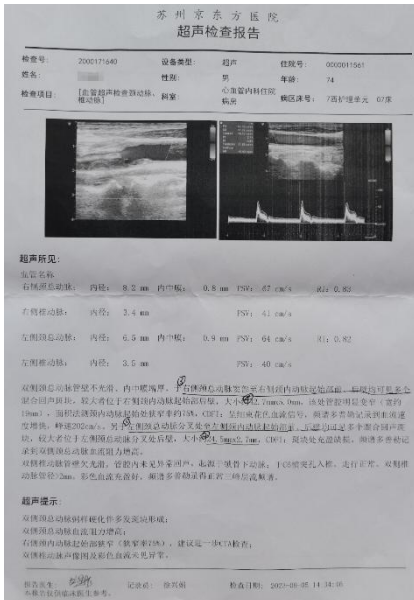


Abbildung 9.

- Links (5. September 2023): Plaque in der Halsschlagader, links maximal 25 mm, rechts maximal 43 mm, mit 75%iger Stenose.
- Rechts (Juli 20, 2024): Plaque in der Halsschlagader, links maximal 5 mm, rechts maximal 4 mm, mit einer Stenose von 50 %.

Fall Nr. 10: Rückgängigmachung von Krampfadern.

Ein 37-jähriger Mann hat seine schweren Krampfadern innerhalb von 8 Monaten durch die Einnahme von Vitamin C im Rahmen unseres Programms für integrative orthomolekulare Medizin rückgängig gemacht. Obwohl Krampfadern nicht Teil der ASCVD sind, sind sie auch ein Zustand, der die strukturelle Integrität der Blutgefäße betrifft. Vitamin C spielt eine entscheidende Rolle bei der Unterstützung der Kollagensynthese, die für die Aufrechterhaltung der Festigkeit und Widerstandsfähigkeit der Gefäße unerlässlich ist.



Abbildung 10. Signifikante Veränderung seiner Krampfadern am linken Bein nach 8-monatiger Behandlung mit unserem integrativen Ansatz.

Schlussfolgerung

Das herkömmliche Paradigma zur Behandlung von ASCVD, das sich in erster Linie auf die Senkung des Cholesterinspiegels konzentriert, hat sich als unzureichend erwiesen, um die Belastung durch kardiovaskuläre Erkrankungen sinnvoll zu reduzieren. In diesem Beitrag wird ein ganzheitlicher Ansatz vorgestellt, der die Ursachen, die dazwischenliegenden Mechanismen und die Endfolgen von ASCVD berücksichtigt und eine wirksamere und nachhaltigere Lösung bietet. Die vorgestellten Fallstudien zeigen das Potenzial dieses integrativen Rahmens, ASCVD nicht nur zu bewältigen, sondern auch rückgängig zu machen und damit die allgemeine kardiovaskuläre Gesundheit erheblich zu verbessern. Künftige Beiträge in dieser Reihe werden sich eingehender mit den spezifischen Strategien und Interventionen befassen, die diesen innovativen Ansatz für das ASCVD-Management ausmachen.

Gemeinsame Grundursachen und intermediäre Mechanismen bei verschiedenen Krankheiten

Viele chronische Krankheiten, darunter auch die ASCVD, haben gemeinsame Ursachen und dazwischenliegende Mechanismen wie oxidativen Stress, Entzündungen und gestörte zelluläre Reparatur. Die Behebung dieser grundlegenden Faktoren kann zu Verbesserungen bei mehreren Erkrankungen führen, wie unsere Fallstudien zeigen.

In Fall Nr. 2 zum Beispiel erlebte der Patient nicht nur eine vollständige Rückbildung seiner 70 %igen Koronarstenose, sondern auch deutliche Verbesserungen in anderen Bereichen, darunter die Auflösung von Lungen- und Schilddrüsenknoten und das Verblässen eines Altersflecks im Gesicht. In ähnlicher Weise wurden in Fall Nr. 10 auch die Krampfadern durch diesen integrativen Ansatz rückgängig gemacht. Diese vielschichtigen Heilungserfolge unterstreichen, wie wichtig es ist, die Ursachen zu bekämpfen und nicht nur die Symptome.

In der traditionellen chinesischen Medizin ist dieser Ansatz als „Behandlung verschiedener Krankheiten mit derselben Behandlung“ (异病同治) bekannt. Indem wir uns auf gemeinsame zugrunde liegende Mechanismen konzentrieren, können wir die Heilung über mehrere Systeme hinweg fördern und so breitere und umfassendere Gesundheitsergebnisse erzielen. Diese integrative Strategie unterstreicht die Verflechtung der Körpersysteme und verdeutlicht das Potenzial eines ganzheitlichen, ursachenorientierten Ansatzes zur Verbesserung der Ergebnisse bei einer Reihe chronischer Erkrankungen.

Referenzen:

1. Dixon DL, Sharma G, Sandesara PB, Yang E, Braun LT, Mensah GA, et al. Therapeutic Inertia in Cardiovascular Disease Prevention. *J Am Coll Cardiol.* 2019.
2. Dhindsa DS, Sandesara PB, Shapiro MD, Wong ND. The Evolving Understanding and Approach to Residual Cardiovascular Risk Management. *Front Cardiovasc Med.* 2020.
3. Wadhera RK, Steen DL, Khan I, Giugliano RP, Foody JM. A Review of Low-Density Lipoprotein Cholesterol. *J Clin Lipidol.* 2016.
4. Hussain A, Ballantyne CM. New Approaches for the Prevention and Treatment of Cardiovascular Disease: Focus on Lipoproteins and Inflammation. *Annu Rev Med.* 2021 Jan 27;72:431–46.
5. Hafiane A, Daskalopoulou SS. Targeting the residual cardiovascular risk by specific anti-inflammatory interventions as a therapeutic strategy in atherosclerosis. *Pharmacol Res.* 2022 Apr;178:106157.
6. Zheng WC, Chan W, Dart A, Shaw JA. Novel therapeutic targets and emerging treatments for atherosclerotic cardiovascular disease. *Eur Heart J Cardiovasc Pharmacother.* 2024 Jan 5;10(1):53–67.

- 7.Rohit Mody, Mody R. ASCVD- Should We Treat It or Eradicate? *Res Int J Cardiol Cardiovasc Med.* 2023 Sep 13;04(01):001–2.
- 8.Makover ME, Shapiro MD, Toth PP. There is urgent need to treat atherosclerotic cardiovascular disease risk earlier, more intensively, and with greater precision: A review of current practice and recommendations for improved effectiveness. *Am J Prev Cardiol.* 2022 Dec 1;12:100371.
- 9.Kendrick M. Assessing cardiovascular disease: looking beyond cholesterol. *Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes.* 2022 Oct 1;29(5):427–33.
- 10.Okuyama H, Hamazaki T, Hama R, Ogushi Y, Kobayashi T, Ohara N, et al. A Critical Review of the Consensus Statement from the European Atherosclerosis Society Consensus Panel 2017. *Pharmacology.* 2018;101(3–4):184–218.
- 11.Ravnskov U, de Lorgeril M, Diamond DM, Hama R, Hamazaki T, Hammarskjöld B, et al. LDL-C does not cause cardiovascular disease: a comprehensive review of the current literature. *Expert Rev Clin Pharmacol.* 2018 Oct;11(10):959–70.
- 12.Ference BA, Ginsberg HN, Graham I, Ray KK, Packard CJ, Bruckert E, et al. Low-density lipoproteins cause atherosclerotic cardiovascular disease. 1. Evidence from genetic, epidemiologic, and clinical studies. A consensus statement from the European Atherosclerosis Society Consensus Panel. *Eur Heart J.* 2017 Aug 21;38(32):2459–72.
- 13.Jacobson TA, Ito MK, Maki KC, Orringer CE, Bays HE, Jones PH, et al. National Lipid Association Recommendations for Patient-Centered Management of Dyslipidemia: Part 1—Full Report. *J Clin Lipidol.* 2015 Mar 1;9(2):129–69.
- 14.Ridker PM, Moorthy MV, Cook NR, Rifai N, Lee IM, Buring JE. Inflammation, Cholesterol, Lipoprotein(a), and 30-Year Cardiovascular Outcomes in Women. *N Engl J Med.* 2024 Aug 31;
- 15.Schmidt-Trucksäss A, Lichtenstein AH, von Känel R. Lifestyle factors as determinants of atherosclerotic cardiovascular health. *Atherosclerosis.* 2024 Aug;395:117577.
- 16.Lechner K, von Schacky C, McKenzie AL, Worm N, Nixdorff U, Lechner B, et al. Lifestyle factors and high-risk atherosclerosis: Pathways and mechanisms beyond traditional risk factors. *Eur J Prev Cardiol.* 2020 Mar;27(4):394–406.
- 17.Jo U, Park K. Carbohydrate Intake and Risk of Cardiovascular Disease: A Systematic Review and Meta-Analysis of Prospective Studies. *Nutrients.* 2023 Apr 2;15(7):1740.
- 18.Yu D, Shu XO, Li H, Xiang YB, Yang G, Gao YT, et al. Dietary carbohydrates, refined grains, glycemic load, and risk of coronary heart disease in Chinese adults. *Am J Epidemiol.* 2013 Nov 15;178(10):1542–9.
- 19.Polacow VO, Lancha Junior AH. Dietas hiperglicídicas: efeitos da substituição isoenergética de gordura por carboidratos sobre o metabolismo de lipídios, adiposidade corporal e sua associação com atividade física e com o risco de doença cardiovascular. *Arq Bras Endocrinol Metabol.* 2007 Apr;51(3):389–400.
- 20.Siri-Tarino PW, Sun Q, Hu FB, Krauss RM. Saturated fat, carbohydrate, and cardiovascular disease. *Am J Clin Nutr.* 2010 Mar;91(3):502–9.
- 21.Hu FB. Are refined carbohydrates worse than saturated fat? *Am J Clin Nutr.* 2010 Jun;91(6):1541–2.
- 22.Fried SK, Rao SP. Sugars, hypertriglyceridemia, and cardiovascular disease. *Am J Clin Nutr.* 2003 Oct;78(4):873S-880S.
- 23.Du S, Kim H, Rebholz CM. Higher Ultra-Processed Food Consumption Is Associated with Increased Risk of Incident Coronary Artery Disease in the Atherosclerosis Risk in Communities Study. *J Nutr.* 2021 Dec 3;151(12):3746–54.

24. Juul F, Vaidean G, Lin Y, Deierlein AL, Parekh N. Ultra-Processed Foods and Incident Cardiovascular Disease in the Framingham Offspring Study. *J Am Coll Cardiol*. 2021 Mar 30;77(12):1520–31.
25. Srour B, Fezeu LK, Kesse-Guyot E, Allès B, Méjean C, Andrianasolo RM, et al. Ultra-processed food intake and risk of cardiovascular disease: prospective cohort study (NutriNet-Santé). *BMJ*. 2019 May 29;365:11451.
26. Guo L, Li F, Tang G, Yang B, Yu N, Guo F, et al. Association of ultra-processed foods consumption with risk of cardio-cerebrovascular disease: A systematic review and meta-analysis of cohort studies. *Nutr Metab Cardiovasc Dis NMCD*. 2023 Nov;33(11):2076–88.
27. Zhang Z, Jackson SL, Martinez E, Gillespie C, Yang Q. Association between ultraprocessed food intake and cardiovascular health in US adults: a cross-sectional analysis of the NHANES 2011-2016. *Am J Clin Nutr*. 2021 Feb 2;113(2):428–36.
28. Zhong GC, Gu HT, Peng Y, Wang K, Wu YQL, Hu TY, et al. Association of ultra-processed food consumption with cardiovascular mortality in the US population: long-term results from a large prospective multicenter study. *Int J Behav Nutr Phys Act*. 2021 Feb 3;18(1):21.
29. Kim H, Hu EA, Rebholz CM. Ultra-processed food intake and mortality in the USA: results from the Third National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES III, 1988-1994). *Public Health Nutr*. 2019 Jul;22(10):1777–85.
30. Mazidi M, Shekoohi N, Katsiki N, Banach M. Omega-6 fatty acids and the risk of cardiovascular disease: insights from a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials and a Mendelian randomization study. *Arch Med Sci AMS*. 2022;18(2):466–79.
31. DiNicolantonio JJ, O’Keefe JH. Omega-6 vegetable oils as a driver of coronary heart disease: the oxidized linoleic acid hypothesis. *Open Heart*. 2018;5(2):e000898.
32. Poznyak AV, Khotina VA, Melnichenko AA, Sukhorukov VN, Sobenin IA, Orekhov AN. Female Sex Hormones Contribute to Vulnerability to Athero-Sclerosis: Overview of Mechanisms and Specific Risk Factors. *OnLine J Biol Sci*. 2024 Jan 11;24(2):219–31.
33. Palmisano BT, Zhu L, Eckel RH, Stafford JM. Sex differences in lipid and lipoprotein metabolism. *Mol Metab*. 2018 Sep;15:45–55.
34. Zhao D, Guallar E, Ouyang P, Subramanya V, Vaidya D, Ndumele CE, et al. Endogenous Sex Hormones and Incident Cardiovascular Disease in Post-Menopausal Women. *J Am Coll Cardiol*. 2018 Jun 5;71(22):2555–66.
35. Pérez-López FR, Larrad-Mur L, Kallen A, Chedraui P, Taylor HS. Gender differences in cardiovascular disease: hormonal and biochemical influences. *Reprod Sci Thousand Oaks Calif*. 2010 Jun;17(6):511–31.
36. Arnold AP, Cassis LA, Eghbali M, Reue K, Sandberg K. Sex Hormones and Sex Chromosomes Cause Sex Differences in the Development of Cardiovascular Diseases. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2017 May;37(5):746–56.
37. Levy T. Atherosclerosis is a Non-Healing Wound [Internet]. [cited 2024 Jan 13]. Available from: <http://orthomolecular.org/resources/omns/v18n24.shtml>
38. Levy TE. Stop America’s #1 Killer: MD JD Levy, MD Julian Whitaker: 9780977952007: Amazon.com: Gateway [Internet]. [cited 2019 Jul 6]. Available from: https://www.amazon.com/Stop-Americas-Killer-MD-Levy/dp/0977952002/ref=sr_1_1?crid=2GE3D8VO3QMJL&keywords=stop+america+s+%231+killer&qid=1562416934&s=gateway&sprefix=stop+america%2Caps%2C428&sr=8-1
39. Levy T. *Primal Panacea*. MedFox Publishing; 350 p. (Kindle Edition).
40. Levy TE. *Hidden Epidemic: Silent Oral Infections Cause Most Heart Attacks and Breast Cancers*: Levy, JD: 9780983772873: Amazon.com: Books [Internet]. [cited 2022 Apr 14].

Available from: https://www.amazon.com/Hidden-Epidemic-Infections-Attacks-Cancers/dp/0983772878/ref=sr_1_1?crid=2789600DO4F8V&keywords=hidden+pandemic+by+levy&qid=1649867812&prefix=hidden+pandemic+by+levy%2Caps%2C88&sr=8-1

- 41.Cheng RZ, Levy TE. 冠状动脉粥样硬化病因病理及功能医学临床干预探讨. 肿瘤代谢与营养电子杂志. 6(3):365–9.
- 42.Rath M, Pauling L. A Unified Theory of Human Cardiovascular Disease Leading the Way to the Abolition of This Disease as a Cause for Human Mortality. In 2007 [cited 2024 Jun 7]. Available from <https://www.semanticscholar.org/paper/A-Unified-Theory-of-Human-Cardiovascular-Disease-to-Rath-Pauling/732e03b43ac39d639b1c845d63149c51fa0cfee4>
- 43.West HW, Antoniadou C. Imaging and Targeting Coronary Artery Inflammation. Antioxid Redox Signal. 2021 May 20;34(15):1217–43.
- 44.Crook JM, Yoon SJL, Grundmann O, Horgas A, Johnson-Mallard V. Subclinical Vitamin C Plasma Levels Associated with Increased Risk of CAD Diagnosis via Inflammation: Results from the NHANES 2003-2006 Surveys. Nutrients. 2023 Jan 22;15(3):584.
- 45.McPherson R, Davies RW. Inflammation and coronary artery disease: insights from genetic studies. Can J Cardiol. 2012;28(6):662–6.
- 46.Boland J, Long C. Update on the Inflammatory Hypothesis of Coronary Artery Disease. Curr Cardiol Rep. 2021 Jan 6;23(2):6.
- 47.Sun M, Zhu S, Wang Y, Zhao Y, Yan K, Li X, et al. Effect of inflammation on association between cancer and coronary artery disease. BMC Cardiovasc Disord. 2024 Jan 24;24(1):72.
- 48.Kong P, Cui ZY, Huang XF, Zhang DD, Guo RJ, Han M. Inflammation and atherosclerosis: signaling pathways and therapeutic intervention. Signal Transduct Target Ther. 2022 Apr 22;7(1):131.
- 49.Wolf D, Ley K. Immunity and Inflammation in Atherosclerosis. Circ Res. 2019 Jan 18;124(2):315–27.
- 50.Cheng RZ. Integrative Orthomolecular Medicine Protocol for ASCVD [Internet]. Available from: <https://www.drwlc.com/blog/2024/08/01/integrative-orthomolecular-medicine-protocol-for-ascvd/>

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:

Bitte sehen Sie am Ende der engl. Originalversion nach !

(übersetzt mit DeepL.com, v20n20, GD)