

# Lipoprotein(a), hjerteinfarkt og slag

For 30 år siden leste jeg om betydningen av lipoprotein(a) for utvikling av hjerte- og karsykdom. I 1990–1992 publiserte nobelprisvinner Linus Pauling (1903–1994) og den tyske legen, forskeren og vitaminprodusenten Matthias Rath<sup>10</sup> (f. 1955) flere fagartikler som konkluderte med en forenet teori for hjerte- og karsykdom. Etablerte leger har vist liten interesse til å anbefale kosttilskuddene de to forskerne anbefalte tross gode resultater. Forfatteren av herværende artikkel er en av mange som etter et hjerteinfarkt for 11 år siden, fulgte rådene med gode resultater.<sup>11</sup>

TEKST **HANS-WERNER DIEL**    OVERSATT/TILRETTELAGT **DAG VILJEN POLESZYNSKI**

Lipoprotein(a) tilhører gruppen av såkalte lipoproteiner, som er små partikler som hjelper til med å transportere fettstoffer, kolesterol og kolesterolistere i blodet. For å muliggjøre transport av disse stoffene i blodets vannfase er de bundet til proteiner. Kjernen til lipoprotein(a) består av en LDL-partikkel. Hovedforskjellen fra LDL er at lipoprotein(a) er utstyrt med et ekstra protein, det ”klebrige” apolipoprotein(a), som ”omslutter” LDL-partikkelen. En test spesifikk for lipoprotein(a) er nødvendig for å måle blodnivået, siden en standard LDL-test ikke kan bestemme hvor mye av LDL som er lipoprotein(a).

Lipoprotein(a) regnes som den største risikofaktoren for hjerteinfarkt og hjerneslag. Én av fem personer er påvirket av denne risikofaktoren – vanligvis uten å vite det – og har for mye lipoprotein(a) i blodet. Dette er en skjult helsefare.

En sammenheng mellom høyt lipoprotein(a) og prematurt hjerteinfarkt ble mistenkt allerede på 1970-tallet. I dag er koblingen dokumentert av en rekke epidemiologiske og genetiske studier. Studiene konkluderte med at de med de høyeste lipoprotein(a)-verdiene, hadde 3–4 ganger høyere risiko for hjerteinfarkt enn de med de laveste verdiene.<sup>1,2</sup>



### Min historie

Jeg fant først ut at jeg tilhører en gruppe mennesker som bærer på denne risikofaktoren, høyt lipoprotein(a), etter mitt første hjerteinfarkt for 11 år siden. På den tiden var blodnivået mitt av LDL-kolesterol litt over 2 mmol/L. Jeg vet ikke hvor høyt det var før hjerteinfarkt, for nivået hadde aldri blitt sjekket i noen tidligere undersøkelser, verken av mine fastleger, hjertespesialister eller på universitetets sykehus. Inntil da var jeg helt uvitende om dette "lipoprotein(a)", som forkortes lp(a).

Jeg vet ikke om mine foreldre eller besteforeldre hadde forhøyede lp(a)-kon-

sentrasjoner og om jeg kan være arvelig disponert. Heller ikke vet jeg hvor lenge jeg hadde hatt sykdom i kransarteriene til hjertet før infarkt, for den var aldri tidligere blitt diagnostisert.

Legene i hjerteklinikken målte lp(a) etter hjerteinfarkt, men sa ikke et ord om det, så jeg tok ikke videre hensyn til den økte verdien i laboratorierapporten. Den tyske fysikeren og indremedisineren Ulrich Strunz<sup>3</sup> (f. 1943) var den første som gjorde meg oppmerksom på betydningen av høy lp(a) for hjertesykdom. Som han sa, er dette den farligste risikofaktoren for blodårene og den faktiske årsaken til min hjertesykdom.

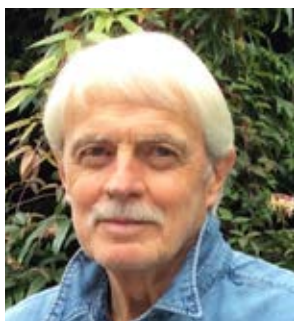
Hjerteoperasjoner er kompliserte og kostbare og krever et samarbeid mellom mange leger og hjelpere.



Linus Pauling (1903–1994)

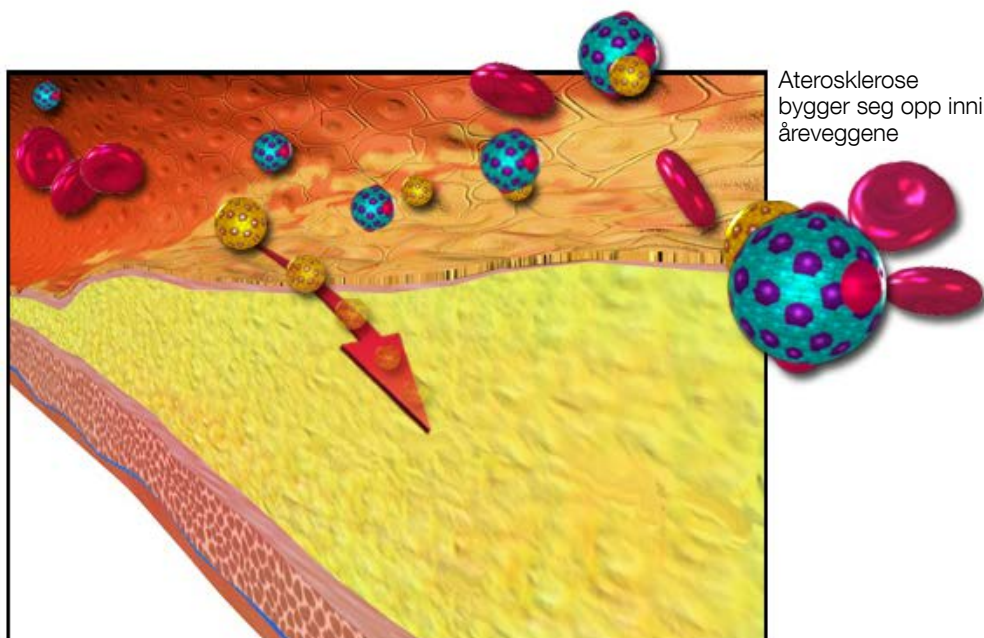


Matthias Rath (f. 1955)

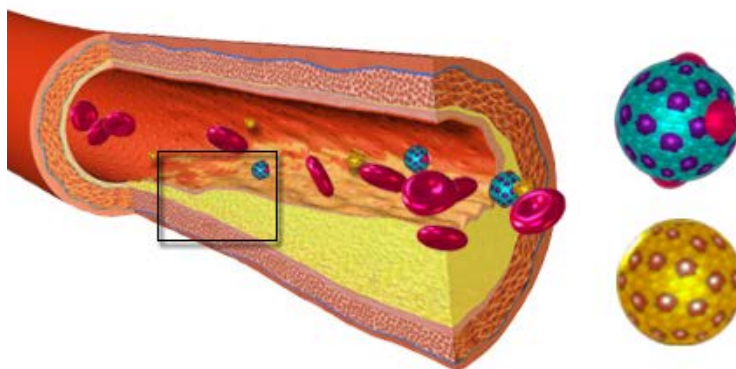


## Om artikkelforfatteren

Hans-Werner Diel (f. 1947) fra Nordrhein-Westfalen (sørvest midt i Tyskland) har tilsvarende en bachelorgrad i administrasjon fra Westfälisch-Märkischen Verwaltungsschule i Dortmund (1970). Han har arbeidet i kommunaladministrasjon inntil han ble pensjonert for 10 år siden. Etter sine positive erfaringer med anbefalingene til Pauling og Rath publiserte han med dr.med. Jila Maki boka *Lipoprotein(a) – der Größte Risikofaktor für Herzinfarkt und Schlaganfall?* (Druckpunkt Ruhr EG, 2022). Diel har lenge deltatt i Vitamin C-stiftelsen (vitaminfoundation.org), der han har bidratt med sine erfaringer med Paulings metode for å motvirke hjertesykdom. Han bor for tiden i Waltrop, 15 km nordvest fra Dortmund. E-post: hwdiel@icloud.com.



Aterosklerose bygger seg opp inni åreveggene



Konvensjonell medisin har ennå ingen medikamenter for å senke høye lp(a)-nivåer, selv om dette molekylet er blitt studert i nesten 60 år.

Siden da har min “skremmende” lp(a) ikke gitt meg ro. Jeg har lest, systematisk undersøkt og samlet så mye jeg kunne

om lp(a) og hjertesykdom. Blant de første tekstene jeg leste var publikasjonene av Linus Pauling (1903–1994) skrevet sammen med legen Matthias Rath (f. 1955). Jeg ville vite hvorfor Linus Pauling, en av de viktigste biokjemikerne på 1900-tallet, anbefalte så enkle naturlige stoffer som vitamin C og aminosyra lysin for å hindre at lp(a) fester seg til blodårene. Henvisningen til anbefalingen av Linus Pauling hadde jeg fått av Strunz.

I disse publikasjonene ble det gitt svar på spørsmålet om årsaken til aterosklerose, hjerteinfarkt og hjertesykdom og som avviker helt fra konvensjonelle teorier.<sup>4,5,6,7,8</sup> De fremmet hypotesen om at:

- En hovedårsak til aterosklerose og hjerteinfarkt er en kronisk mangel på vitamin C og andre mikronæringsstoffer.
- Fordi vitamin C-mangel fører til redusert kollagenproduksjon, blir arterieveggene svekket og ustabile.

- I denne truende situasjonen prøver kroppen å reparere arterieveggene på en “provisorisk” måte ved å avsette reparasjonsmolekyler.
- Til dette formålet produserer kroppen i økende grad slike reparasjonsmolekyler, hvorav den nevnte lp(a) spiller en avgjørende rolle.
- Hvis vitamin C-mangelen vedvarer, fører akkumulering av lp(a) til utvikling av aterosklerotiske plakker (belegg på årveggene), hjerteinfarkt og hjerneslag.
- Lp(a) blir først en risikofaktor når arterieveggene er skadd, forårsaket av kronisk vitaminmangel. Deretter avsettes det på arterieveggene.

Denne hypotesen overbeviste meg mer enn den konvensjonelle teorien, som i flere tiår har utpekt høyt kolesterol som en fare for hjertet. Jeg hadde ikke høyt kolesterolnivå eller noen av de andre såkalte risikofaktorene. Jeg røykte ikke, drakk ikke alkohol, var ikke overvektig, hadde ikke høyt blodtrykk, var ikke stresset, trente ikke for lite og led ikke av diabetes. Alle disse risikofaktorene, som er ansett som farlige og til og med forårsaker hjertesykdom, gjaldt ikke for meg. Alt var alltid i orden ifølge mine medisinske undersøkelser.

Likevel fikk jeg to hjerteinfarkt. Den første skjedde under trening. Det andre infarkt kom fem år senere under en løpetur på 10 km. Jeg overlevde bare takket være umiddelbar gjenopplivning. Legene må ha vært forundret over dette.

Det var klart for meg at jeg ikke ville ha en tredje sjans til å overleve en slik hendelse. Uansett måtte jeg forhindre dette. Legenes prognoser var dårlige: høyrisikopasient, hjertesviktbehandling, lav forventet levealder.

Jeg begynte å kjempe for livet mitt.

### Pauling-terapien

Jeg bestemte meg for å prøve ut Linus Paulings anbefalinger for lp(a)-terapi og behandling av hjerte- og karsykdommer i et selveksperiment – til tross for alvorlige advarsler fra legene. Paulings grunnleggende tilnærming er å tilføre kroppen de essensielle vitaminene – først og fremst vitamin C – og andre mikronæringsstof-

fer i de terapeutiske mengder den trenger for å helbrede. Han anbefalte vitamin C i en dosering på 6–18 g per dag, eller til magetoleransegrensen er nådd, og lysin i en dosering på 5–6 g per dag.<sup>9</sup>

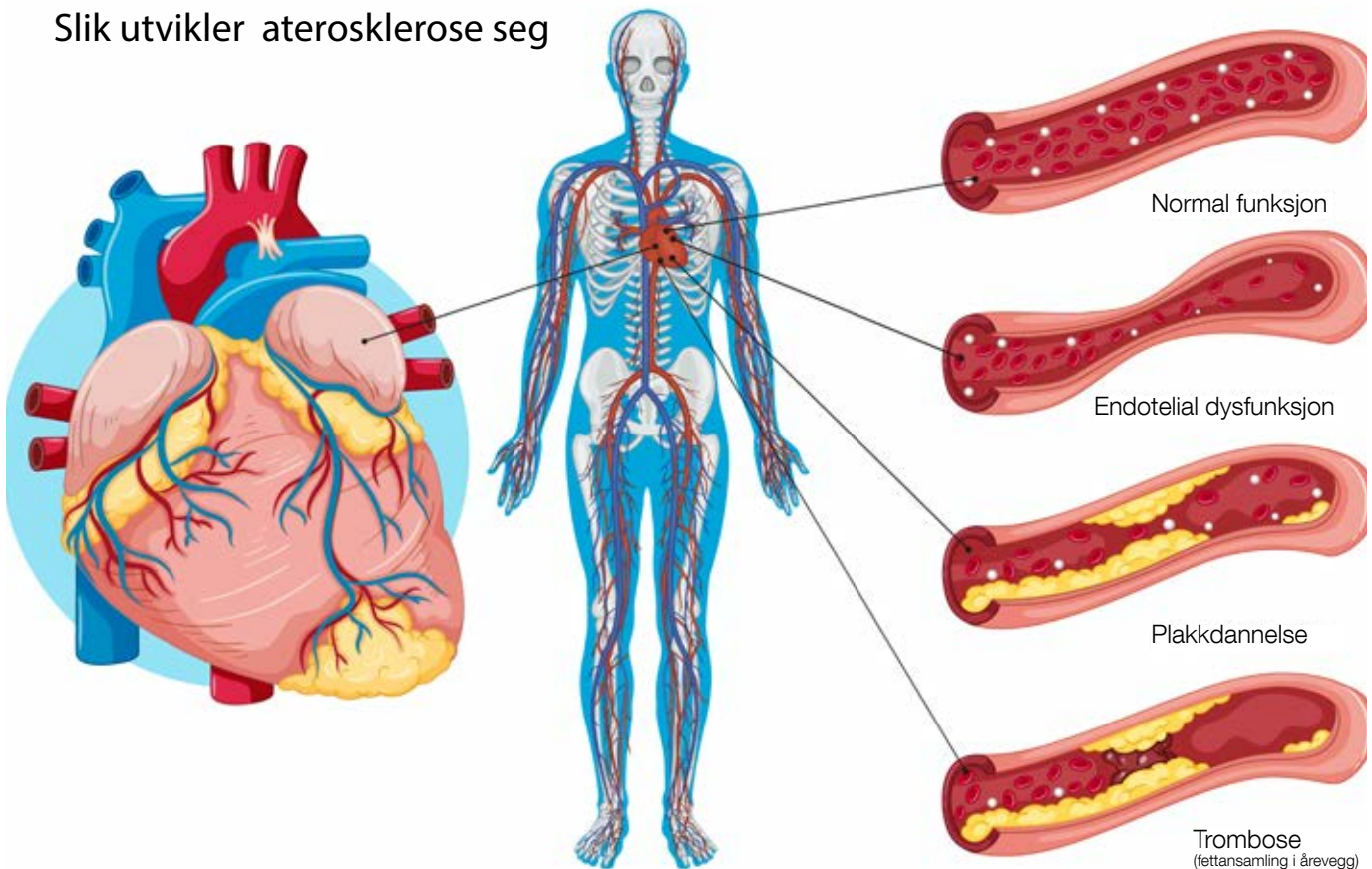
Denne behandlingsmetoden, supplert med inntak av aminosyra prolin (opptil 2 gram per dag) anbefalt av Matthias Rath, ble kjent som “Pauling-terapi”. I mitt selveksperiment tok jeg disse stoffene i en dosering tilpasset mine individuelle behov – supplert med andre vitaminer og livsviktige stoffer. Dette gjaldt særlig niacin og andre B-vitaminer, vitaminene E, D og A og aminosyrene arginin og citrullin. Selveksperimentet mitt gikk over fem år.

Her er resultatene i korte trekk:

- I perioden fra 2011 (etter mitt første hjerteinfarkt) til 2021 fikk jeg utført totalt 30 målinger av lp(a).
- lp(a)-verdien ved begynnelsen av min selvttest i juni 2016 var cirka 260 nmol/l. Dette var to uker etter mitt andre hjerteinfarkt og den høyeste verdien målt fram til da.
- lp(a)-verdien ved siste måling i april 2021 var cirka 120 nmol/l.
- Med Pauling-terapien var fallet i lp(a)-nivået derfor mer enn halvparten. Den ble redusert med nesten 55 prosent til 120 nmol/l, som tilsvarer terskelverdien anbefalt av profesjonelle, medisinske medlemsforeninger.
- Dette selveksperimentet avslørte at lp(a)-verdien ikke er – som det generelt hevdes – uforanderlig. Verdien er gjenstand for betydelige svingninger, og ved bruk av naturmidler kan den bli signifikant lavere.
- I løpet av selveksperimentet har det vært betydelige forbedringer i min helsetilstand og min hjertesykdom.
- At jeg sluttet med medikamentene som ble forskrevet av legene, hadde ingen negativ effekt.

Pauling-terapiens avgjørende rolle for denne suksessen er åpenbar, dokumentert av mine data. Viktigere enn lp(a)-reduksjonen i mitt selveksperiment var effektene på helsa og på helbredelsen av hjertesykdommen. At resultatene var ekstremt positive, ble bekreftet av kontrollundersøkelsene i ettertid. Der

## Slik utvikler aterosklerose seg



står følgende: hjertet og lunger fullstendig stabil tilstand, asymptomatisk pasient, ingen angina pectoris-symptomer, ingen relevant innsnevring av blodårene (stenose), EKG normal, god systolisk pumpefunksjon.

I tillegg til dette var jeg i stand til å utsette kroppen min for full belastning. Til og med hjertearytmiene som jeg hadde opplevd i lang tid, forekom ikke lenger. Bare Pauling-terapien kunne ha forårsaket denne suksessen, for jeg brukte ingen medikamenter.

Etter resultatene av mitt selveksperiment stoler jeg enda mer på Pauling-terapien og vil fortsette med den. Det håper jeg å gjøre i mange år framover.

### Kilder

- 1 Kamstrup PR, Benn M, Tybjaerg-Hansen A mfl. Extreme lipoprotein(a) levels and risk of myocardial infarction in the general population: the Copenhagen City Heart Study. *Circulation* 2008; 117: 176–84. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18086931/>
- 2 Kamstrup PR Tybjaerg-Hansen A, Steffensen R mfl. Genetically elevated lipoprotein(a) and increased risk of myocardial infarction. *JAMA* 2009; 301: 2331–9.

- 3 <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19509380>
- 4 [https://de.wikipedia.org/wiki/Ulrich\\_Strunz](https://de.wikipedia.org/wiki/Ulrich_Strunz)
- 5 Rath M, Pauling L. Hypothesis: Lipoprotein(a) is a surrogate for ascorbate. *PNAS USA* 1990; 87: 6204–7. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/2143582>
- 6 Rath M, Pauling L. 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. *Journal of Orthomolecular Medicine* 1991; 6: 125–34. <https://www.dr-rath-foundation.org/wp-content/uploads/2018/03/Solution-to-the-Puzzle-of-Human-Cardiovascular-Disease.pdf>
- 7 Rath M. Lipoprotein-a reduction by ascorbate. *Journal of Orthomolecular Medicine* 1992; 7: 81–2. [https://isom.ca/wp-content/uploads/2020/01/JOM\\_1992\\_07\\_2\\_04\\_LipoproteinA\\_Reduction\\_by\\_Ascorbate.pdf](https://isom.ca/wp-content/uploads/2020/01/JOM_1992_07_2_04_LipoproteinA_Reduction_by_Ascorbate.pdf)
- 8 Rath M, Pauling L. Unified Theory of Human Cardiovascular Disease Leading the Way to the Abolition of This Disease as a Cause for Human Mortality. *J. Orthomolecular Medicine* 1992; 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](https://isom.ca/wp-content/uploads/2020/01/JOM_1992_07_1_02_A_Unified_theory_of_Human-Cardiovascular_Disease_Leading-.pdf)
- 9 Rath M, Pauling L. Apoprotein(a) is an adhesive protein. *Journal of Orthomolecular Medicine* 1991; 6: 139–43. [https://isom.ca/wp-content/uploads/2020/01/JOM\\_1991\\_06\\_3-4\\_05\\_Apoproteina\\_Is\\_An\\_Adhesive\\_Protein.pdf](https://isom.ca/wp-content/uploads/2020/01/JOM_1991_06_3-4_05_Apoproteina_Is_An_Adhesive_Protein.pdf)
- 10 Pauling L. How to live longer and feel better. San Francisco, Ca: Freeman, 1986 (rev. 2006).
- 11 [https://en.wikipedia.org/wiki/Matthias\\_Rath](https://en.wikipedia.org/wiki/Matthias_Rath)
- 12 Diel HW. Lipoprotein(a): the biggest risk factor for heart attack and stroke? *OMNS* 6.10.2022. [www.orthomolecular.org/resources/omns/v18n27.shtml](http://www.orthomolecular.org/resources/omns/v18n27.shtml)