

//

Przeczytaj Koniecznie **[Witamina B12](#)**

Miażdżyca i cholesterol.

Pierwszą reakcją znajomych, którym Zuchwały na Optymalnym Tłustym Żarciu powie o swojej diecie, jest pytanie?

A miażdżyca? A cholesterol? Toż to samobójstwo!

Media tak ludziom wbiły w głowę piękne miażdżycowo cholesterolowe fałszywe teorie, że przejście na normalne i zdrowe jedzenie naprawdę wymaga Zuchwalstwa, albo nieszczęścia gdy delikwent nie ma już żadnego wyjścia ze ślepego zaułku w który wpędziła go szeroko reklamowana dietetyka, farmacja i oficjalna klasyczna medycyna.

Nikogo nie namawiamy na siłę na przejście na Żywnienie Optymalne, ale myślącym chcemy pokazać że medialne bajki o miażdżycy i cholesterolu i świat który widzą w okienku telewizora, nie zawsze jest prawdziwym światem.

Czytaj. Nie czytaj. Rób co chcesz. Wybieraj.

Na samym dole tej strony jest zdanie:

" ...współczesne zalecenia dietetyczne, szczególnie te dla cukrzyków, są niczym innym niż realizacją programu na powolne wymieranie dużej i stale rosnącej liczby osób chorych na cukrzycę w wielu krajach. "

Koniecznie przeczytaj

[Dieta Dobrych Produktów](#)

Kupisz Tutaj

A może to jest prawda???

Statystyka nie kłamie.

Poniżej przedruki:

Czynniki ryzyka miażdżycy u osób długotrwale odżywiających się dietą

wysokotłuszczową

Informacja ze strony Polskiej Akademii Nauk: www.cmdik.pan.pl

Celem badań była ocena czynników ryzyka miażdżycy u osób długotrwale odżywiających się tzw. "dieta Kwaśniewskiego".

Ta niskowęglowodanowa, wysokotłuszczowa, ketogenna dieta jest uważana za miażdżycorodną i szkodliwą dla zdrowia - chociaż nie opublikowano żadnych badań dotyczących jej wpływu na organizm ludzki.

Grupę badaną stanowiło 30 zdrowych mieszkańców Częstochowy (17 kobiet, 13 mężczyzn, wiek $50,6 \pm 2,9$ lat), które oświadczyły, że stosują "dieta Kwaśniewskiego" od co najmniej 1 roku (średnio przez $5,0 \pm 0,5$ lat).

W surowicy osób badanych stwierdzono podwyższony poziom kwasu beta-hydroksymasłowego (289 ± 44 mM/L), bardzo wysokie stężenie cholesterolu całkowitego (282 ± 9 mg/dL) i cholesterolu LDL (192 ± 8 mg/dL), ale zarazem wysokie stężenie cholesterolu HDL (69 ± 3 mg/dL) i niski poziom triglicerydów (103 ± 8 mg/dL) oraz glukozy (89 ± 1 mg/dL). Stężenia insuliny ($6,5 \pm 0,7$ mU/mL), homocysteiny ($10,5 \pm 0,6$ mM/L) i białka C-reaktywnego ($2,7 \pm 0,8$ mg/L). Stężenie triglicerydów było ujemnie skorelowane z poziomem cholesterolu HDL ($r = -0,54$, $P = 0,004$), a dodatkowo z poziomem insuliny ($r = 0,75$, $P < 10 \times 10^{-5}$).

Chociaż w badanej grupie cholesterol całkowity i cholesterol HDL były wyraźnie podwyższone, to godne podkreślenia jest, że były to jedyne zwiększone czynniki ryzyka miażdżycy w grupie badanej. W wyniku podwyższonego cholesterolu HDL współczynnik aterogenności (iloczyn [cholesterol całkowity]/[cholesterol HDL]) wynosił u osób badanych $4,2 \pm 0,2$, co nie wskazuje na zwiększone zagrożenie miażdżycą.

Podsumowując, omówione badania nie potwierdzają hipotezy o miażdżycorodności "diety Kwaśniewskiego".

Instytut Medycyny Doświadczalnej i Klinicznej im. M. Mossakowskiego PAN Zakład Farmakologii Doświadczalnej 02-106 Warszawa, ul. Pawińskiego 5 tel. (48-22) 6685250, fax (48-22) 6685532

//

Przeczytaj Koniecznie

[Witamina B12](#)

Materiały z sympozjum prowadzonego przez lekarza optymalnego,

lek. med. Krzysztofa Krupkę

Rozdział

Cholesterol

[http://mlodziej.optimalni.one.pl/plik.php?nr=39.](http://mlodziej.optimalni.one.pl/plik.php?nr=39)

Cholesterol

Wielu Optymalnych z niepokojem obserwuje wzrastający z czasem poziom cholesterolu ogólnego. Mimo, że dr Kwaśniewski tłumaczy w swoich książkach, że jest to prawidłowy objaw, dyktatura współczesnej diagnostyki medycznej i przekraczanie ustalonych przez nią norm budzą obawy szybkiego zachorowania na miażdżycę. Jest to absolutnie błędny pogląd, bowiem wyniki długoletnich badań przeprowadzonych na reprezentatywnej grupie ochotników, zebrane w artykule "Leczenie hipercholesterolemii - druga strona medalu" przez prof. dr hab. J. Tatonia z Katedry i Kliniki Chorób Wewnętrznych i Diabetologii Akademii Medycznej w Warszawie wykazały, że:

1. powyżej 50 roku życia nie ma wzrostu umieralności ogólnej, niezależnie od tego czy stężenie cholesterolu w surowicy krwi jest wysokie, czy niskie.
2. nie ma żadnej korelacji pomiędzy stężeniem cholesterolu w wieku lat 60 a umieralnością z przyczyn naczyniowo-sercowych.
3. w przedziale wieku 48-55 lat najmniejszy procent przeżycia po 30 latach obserwacji był wśród kobiet z najniższym poziomem cholesterolu (180 mg%)
4. sztuczne obniżanie poziomu cholesterolu we krwi za pomocą specjalnych leków, np. Cliofibrat, zwiększa umieralność ogólną o 47%, umieralność z przyczyn naczyniowo-sercowych o 76%, zaś umieralność z przyczyn chorób nowotworowych o 68%. Powyższe wyniki uzyskano badając przez pięć lat grupę ponad 10 tys. zdrowych mężczyzn.
5. Niski poziom cholesterolu zwiększa ryzyko udaru krwotocznego mózgu oraz innych chorób, np. nowotworowych, przewodu pokarmowego.

Pogląd, jakoby cholesterol znajdujący się we krwi osadzał się wewnątrz tętnic powodując zmiany miażdżycowe jest całkowicie błędny, co jednoznacznie wykazał lek. med. Józef Kobos z Zakładu Anatomii Patologicznej Wojskowej Akademii Medycznej w Łodzi. W artykule opublikowanym w Problemach nr 5/1983 zatytułowanym "Miażdżyca - w świetle ostatnich badań" opisuje on proces powstawania płytki miażdżycowej wytwarzanej z lipidów (w tym cholesterolu) wewnątrz ściany naczynia krwionośnego. Widać więc, że poziom cholesterolu we krwi nie ma żadnego wpływu na rozwój miażdżycy, bowiem zęzenie i w konsekwencji zablokowanie naczynia krwionośnego następuje wskutek produkcji cholesterolu w jego ścianie, a nie wskutek osadzania się go z przepływającej krwi.

Tym, co jest istotne dla organizmu, jest względne stężenie frakcji HDL w stosunku do całkowitego poziomu cholesterolu. W zdrowym organizmie ten stosunek powinien przekraczać 20%. Jeśli jest niższy, to należy szukać przyczyny. Może to być zaburzony, zbyt wolny metabolizm, zbyt mała ilość zjadanych węglowodanów, zbyt mała ilość zjadanych białek lub nieodpowiedni skład ich aminokwasów (białko

niepełnowartościowe).

Równie istotne jest zachowanie niskiego poziomu trójglicerydów (TG). Optymalni powinni mieć ten poziom niski (poniżej 100 mg%). Jeśli poziom TG jest wysoki, to oznacza spożywanie zbyt dużej ilości węglowodanów (lub białek), co oczywiście może powodować znane Optymalnym szkody w organizmie. Może też wskazywać na wysoki i długotrwały poziom stresu ze wszystkim szkodliwymi dla organizmu konsekwencjami. Generalnie najczęściej świadczy to, nie tylko u Optymalnych, o spożywaniu dużej ilości produktów o tzw. wysokim indeksie glikemicznym.

- niektórzy Optymalni z niepokojem obserwują wzrastający poziom cholesterolu ogólnego przy malejącej (procentowo) ilości frakcji HDL. Jeśli przestrzega się zaleceń diety, to co może być powodem takiego zjawiska? Czy może to doprowadzić do wystąpienia chorób tzw. cywilizacyjnych, z miażdżycą na czele? W jaki, możliwie najłatwiejszy i nieinwazyjny sposób przekonać się, że mimo wysokiego cholesterolu ogólnego nasze żyły i tętnice są wolne od miażdżycy? Jakie wykonać badania?

Koniecznie przeczytaj

[Dieta Dobrych Produktów](#)

Kupisz Tutaj

Najczęstszą, choć nie jedyną przyczyną tego objawu jest stres lub zaburzenia czynności wątroby i innych narządów wewnętrznych. W wyniku przeżywania silnych stresów we krwi wzrasta poziom adrenaliny i jeśli nie zostaje ona spożytkowana podczas rozładowania stresu, musi być przez organizm w inny sposób unieczynniona. Dzieje się to poprzez wydzielanie insuliny (inhibitorem adrenaliny i noradrenaliny jest insulina). Hiperinsulinemia jest skutkiem długotrwałego stresu, a następstwem hiperinsulinemii jest przyspieszenie syntezy reduktazy HMG-CoA, a to powoduje przyspieszenie syntezy cholesterolu. Stres również może powodować obniżenie frakcji HDL (zaburzenia transportu zwrotnego cholesterolu). Ponieważ cholesterol nie jest przyczyną miażdżycy – nie można określić na podstawie jego stężenia skłonności do miażdżycy. Można to zrobić najłatwiej poprzez badanie irydologiczne (dna oka).

Należy zdawać sobie sprawę z tego, że wyniki laboratoryjne konwencjonalnych badań krwi są obarczone 20% błędem, a ponadto, jeżeli badania są robione w zbytnim

pośpiechu lub przez źle wyszkolony personel, błąd może wzrosnąć nawet do 50%. Dlatego nie można opierać się na tylko jednym badaniu, należy ich zrobić co najmniej trzy, najlepiej w różnych laboratoriach, i wyniki uśrednić. Przed każdym badaniem należy zachować minimum 12-godzinny post (jeszcze lepiej 16-godzinny).

- na jakich badaniach (i gdzie opublikowanych) oparł się dr Jan Kwaśniewski twierdząc, że znakowany węglem C14 cholesterol zjedzony nie odkładał się w ściankach naczyń krwionośnych, a znakowane węglowodany już po godzinie odkładały się w ściankach naczyń w postaci cholesterolu?

Cytowane badania zostały wykonane w latach siedemdziesiątych przez RW Stout, a i opublikowane w czasopiśmie medycznym Lancet z roku 1968 pod tytułem "Insulin-stimulated lipogenesis in arterial tissue in relation to diabetes and atheroma". W prostych, a zarazem świetnych badaniach Stout pokazał, iż gdy szczurom poda się dożylnie insulinę wraz ze 14C-znakowaną glukozą lub octanem (produkt glikolizy), to powoduje to znacznie większą inkorporację owych substancji do lipidów w ścianie aorty, niż gdy poda się je bez insuliny. Drugi, a zarazem oczywisty wniosek to fakt, że nawet bez dodatkowej insuliny, tłuszcze oraz cholesterol wytwarzane są w ścianie tętnic z glukozy lub pół-produktów z jej rozkładu. A ten fakt Stout ostatecznie potwierdził w rok później, w artykule zamieszczonym również w Lancet pod tytułem "Insulin stimulation of cholesterol synthesis by arterial tissue". Tym razem szczurom wstrzyknął 14C-octan i insulinę lub sam znakowany octan, po czym po godzinie dokonał pomiaru znakowanego cholesterolu w ścianie aorty. Insulina spowodowała dramatyczny (ok. 25%) wzrost produkcji cholesterolu w ścianie aorty, ale nie w osoczu krwi. Gdy w drugiej części badań szczury dostały dożylnie znakowany cholesterol z lub bez insuliny, poziom cholesterolu z ścianie aorty nie został podwyższony przez insulinę. Autor cytuje również wyniki innych badań nad wpływem insuliny na wytwarzanie lub wnikanie cholesterolu do ścian naczyń krwionośnych. Na przykład u królików, poziom cholesterolu w aorcie nie zwiększył się, gdy znakowany cholesterol podano z insuliną. Natomiast, u kurcząt z atherosklerozą wywołaną karmą bogatą w cholesterol, cofanie się tych zmian w czasie, gdy były karmione normalną dietą zostało zahamowane podawaniem insuliny.

Z powyższych badań wniosek był i ciągle jest ten sam - tłuszcze i cholesterol powstają w ścianach naczyń a nie dostają się tam z osocza krwi. Co ważniejsze - insulina jest stymulatorem syntezy obu produktów w ścianie naczyń tętniczych, co oznacza, że współczesne zalecenia dietetyczne, szczególnie te dla cukrzyków, są niczym innym niż realizacją programu na powolne wymieranie dużej i stale rosnącej liczby osób chorych na cukrzycę w wielu krajach.

Przeczytaj Koniecznie

[Witamina B12](#)

