

Arteriosclerosi e colesterolemia

Sommario

Questo contributo è inteso a corroborare l'ipotesi che una elevata colesterolemia sia soltanto un sintomo dell'arteriosclerosi, ma non la causa.

Gli altri fattori di rischio, con tanta frequenza associati all'arteriosclerosi, come sovrappeso, ipertensione, diabete e gotta, sono malattie del benessere e già manifestazioni di massivi danni cellulari, provocati da una molteplicità di sostanze nocive.

Le cause vere risiedono in fattori carenziali e tossici che danneggiano le cellule endoteliali: alimentazione sbagliata, carente di vitamine, minerali e oligoelementi; aggressione batterica e virale; veleni voluttuari e inquinanti ambientali; distress (stress negativo) e taluni medicamenti.

Un elevato livello di colesterolo nel sangue è solo un indicatore di uno stato patologico dei vasi sanguigni, ma non una malattia in sé.

Il presente contributo cerca anche di dimostrare che il consumo di cibi naturali, anche di origine animale, non può essere causa di una colesterolemia patologicamente elevata o addirittura di una calcificazione delle arterie.

Introduzione

L'arteriosclerosi è la malattia più frequente nell'età media e nella vecchiaia, e il collasso cardio-circolatorio – una sua diretta conseguenza – è la più frequente causa di morte. Se si riuscisse a prevenire questa malattia, l'attesa media di vita aumenterebbe di 11 anni.

Elevati livelli di colesterolo nel sangue – insieme a sovrappeso, ipertensione, diabete e gotta – sono ritenuti ancor oggi i principali fattori di rischio dell'arteriosclerosi.

Presso le popolazioni rurali d'Africa, Sud-est asiatico e Cina, l'arteriosclerosi è ancora sconosciuta e là non esistono nemmeno le malattie che ne conseguono. Non esistono ancora occlusioni delle arterie e infarto del miocardio. La differenza fondamentale tra questi paesi e quelli industrializzati sta nel modo di vita, in particolare nelle abitudini alimentari.

Cos'è il colesterolo?

Il colesterolo è una sostanza lipidica che, in presenza di vitamina D, il corpo stesso produce ed è d'importanza vitale per l'organismo perché partecipa alla strutturazione e riparazione delle membrane cellulari, responsabili dello scambio di liquidi e sostanze nutritive. Tra l'altro impedisce la penetrazione di sostanze tossiche nelle cellule. È dunque responsabile delle condizioni di tutte le cellule dell'organismo. Senza colesterolo, la vita non sarebbe possibile.

La struttura chimica del colesterolo è anche la base, oltre che degli acidi biliari, della maggior parte degli ormoni (ormoni sessuali, ormoni dei surreni, ecc.).

Sebbene larga parte delle popolazioni non sappia affatto cos'è il colesterolo, tutti lo associano automaticamente all'arteriosclerosi. Un elevato livello di colesterolo nel sangue è generalmente ritenuto responsabile della calcificazione delle arterie e dell'infarto del miocardio.

La parola colesterolo fa anche pensare automaticamente all'uovo. Ormai tutti sanno che l'uovo è particolarmente ricco di colesterolo. Perciò spesso viene proibito il consumo delle uova. Tuttavia bisogna distinguere tra uova crude e uova cotte. Sarebbe assurdo proibire il consumo di uova crude: nell'uovo sono presenti, oltre al colesterolo, tutte le sostanze d'importanza vitale, che, tutte insieme, sono necessarie per lo sviluppo di un essere vivente. Senza quantità sufficienti di

colesterolo sarebbero inevitabili delle malformazioni.

La natura ha fornito l'uovo di tutto quanto è necessario perché nasca un essere vivente sano. Però, chi mangia uova dovrebbe ammalarsi perché contengono colesterolo?

Le cose cambiano quando le uova vengono cotte. Le proteine si deteriorano, le vitamine vengono distrutte (9).

Quale livello di colesterolo è normale?

I livelli di colesterolo ritenuti normali, e quelli che sarebbero già da correggere con una terapia, si sono abbassati sempre più negli ultimi decenni. Ancora alcuni decenni addietro, una persona tra i 45 e 56 anni, con un livello di colesterolo di 350 mg% si trovava ancora al limite superiore del campo di valori normali. Oggi, valori superiori a 260 mg% sono considerati patologici e, secondo le più recenti norme USA, livelli superiori a 200 mg% sono già da curare. Se questo valore dovesse veramente avere validità generale, in Danimarca ci sarebbero ormai soltanto malati (7).

Nel 1967 sono stati riscontrati in migliaia di americani ritenuti sani livelli tra 230 e 300 mg%. Secondo i nuovi valori di riferimento, in questo gruppo non ci sarebbe più una sola persona sana e già adesso il 50% dei tedeschi sarebbero da curare (7).

Va ribadito espressamente che ci sono effettivamente livelli di colesterolo patologici (7).

In conseguenza di difetti congeniti del metabolismo lipidico, con livelli ematici di colesterolo e trigliceridi molto elevati, si possono produrre estese calcificazioni delle arterie. Questi fenomeni sono però da tenere ben separati dalla "semplice" arteriosclerosi di cui ci occupiamo qui.

Colesterolo endogeno ed esogeno

Poiché i depositi che si formano sulle pareti interne dei vasi sanguigni sono costituiti in prevalenza da sostanze contenenti colesterolo, si è portati a supporre che un elevato apporto di colesterolo con gli alimenti debba far aumentare giocoforza la calcificazione delle arterie.

Questa tesi è contraddetta già dal fatto che talvolta si riscontrano alterazioni delle arterie anche in soggetti strettamente vegetariani: i vegetali non sono in grado di produrre colesterolo.

Livelli elevati di colesterolo non hanno dunque niente a che fare con la quantità di colesterolo esogeno, ma dipendono soltanto dalla quantità di colesterolo prodotto dall'organismo stesso.

In parecchi studi scientificamente ben fondati è stato dimostrato, da una parte, che, anche con una alimentazione priva di colesterolo, l'organismo ne produce in quantità sufficiente; d'altra parte, il colesterolo assunto con gli alimenti, per quanto abbondante, viene riassorbito solo in piccola parte (8).

L'organismo umano produce da 800 a 1500 mg di colesterolo. La quantità media assorbita con le sostanze nutritive è di 450-550 mg: soltanto una frazione della quantità assunta con gli alimenti. Si tratta dunque di quantità così limitate, rispetto al colesterolo endogeno, che non dovrebbero avere un ruolo importante nel processo di arteriosclerosi. Inoltre esiste un meccanismo di regolazione che, quando sale il livello di colesterolo nel sangue, inibisce un ulteriore riassorbimento o, nelle persone sane riduce la produzione di colesterolo endogeno. Per esempio, dopo il consumo di 100 g. di burro, il livello di colesterolo nel sangue della persona sana cresce soltanto di 0,5-1 mg/100 ml.

Le quantità assorbite sono dunque esigue rispetto a quelle endogene e non hanno molto peso. Un altro esempio: dimezzando l'apporto giornaliero di colesterolo da 700 a 350 mg, il livello di colesterolo nel sangue si riduce solo di 7 mg%.

Dopo la seconda guerra mondiale, nelle nazioni occidentali industrializzate andavano aumentando sempre più i casi di morte per malattie coronariche. Furono intrapresi numerosi studi per individuare le cause di questo fenomeno. Molti ricercatori ipotizzarono dei nessi tra la mortalità per malattie cardiocircolatorie e il consumo di grasso con un elevato contenuto di colesterolo e acidi grassi saturi, perciò consigliarono di consumare grassi contenenti più acidi grassi polinsaturi.

Ora, una parte degli scienziati è dell'opinione che uova e burro dovrebbero essere esclusi dalla dieta, perché contengono molto colesterolo e un eccessivo apporto di colesterolo

fa aumentare il rischio di malattie cardiocircolatorie. Altri fanno invece notare che il fegato stesso produce questa sostanza d'importanza vitale.

Le vitamine impediscono l'arteriosclerosi

Che la tesi "colesterolo esogeno = arteriosclerosi" non possa essere indiscutibilmente esatta è evidenziato dal fatto che in passato gli eschimesi - la cui dieta era composta di prodotti animali, molto calorici e ricchi di colesterolo - non conoscevano né l'arteriosclerosi né le altre malattie delle società opulenti, compreso l'infarto cardiaco.

Sappiamo da tempo che gli eschimesi della Groenlandia, i quali consumano oltre 400 g. al giorno di pesce e olio di fegato, nonostante l'elevato apporto di colesterolo, non presentano una mortalità da malattie coronariche.

La dieta eschimese contiene poco acido linoleico e arachidonico - i principali rappresentanti degli acidi polienici -, i quali fanno sì abbassare il livello di colesterolo, ma in dosi elevate possono essere dannosi; contiene però molto acido icosapentenoico, un acido grasso affine all'acido arachidonico. Si tratta di un acido grasso con tre legami di carbonio insaturi, presente in concentrazione elevata solo in pesci di acqua fredda, come sgombri, salmone e trote di mare. In minor concentrazione è presente nella aringhe e nella selvaggina, mentre non è presente nei grassi vegetali.

L'acido icosapentenoico migliora il flusso del sangue, in quanto impedisce l'adesione dei trombociti alle pareti vasali. Gli eschimesi hanno un sangue più fluido, perciò quando si feriscono sanguinano più a lungo.

Anche presso altre popolazioni che consumano molto pesce, ad esempio, i pescatori giapponesi, è stato riscontrato un rallentamento della coagulazione sanguigna. Di particolare interesse è il fatto che tra gli abitanti di Okinawa, dove il consumo di pesce è doppio, rispetto alle altre parti del Giappone, i casi di malattie coronariche sono molto rari.

Col diffondersi delle abitudini alimentari occidentali, va aumentando in Giappone la mentalità per infarto cardiaco. Per contro, in America, con l'aumento del consumo di pesce, si è

avuta una considerevole diminuzione della mortalità per malattie coronariche. La mortalità per queste malattie è inversamente proporzionale al consumo di pesce. Questo è stato confermato anche da uno studio olandese iniziato nel 1960 e che ha interessato 1088 uomini nati tra il 1900 e il 1909. Lo studio ha evidenziato che il rischio di morire per infarto del miocardio è 2 volte e 1/2 più elevato per le persone che mangiano poco pesce. Il consumo giornaliero di pesce, anche in quantità ridotta, contrasta invece l'insorgere di questa malattia.

In uno studio condotto in America, 25 persone sono state alimentate per 4 settimane con 3 diete diverse, ma con uguale contenuto calorico: 45% di grassi, 40% di carboidrati e 15% di proteine nonché 500 mg di colesterolo. Una dieta comprendeva grassi con acidi grassi saturi, nella seconda prevalevano gli acidi grassi polinsaturi, la terza conteneva 1 libbra di salmone con l'aggiunta di olio di pesce.

Dopo la dieta a base di pesce, i livelli di colesterolo e LDL si erano abbassati del 15%, quelli dei trigliceridi e VLDL perfino del 45%.

La dieta a base di olio vegetale, invece, non faceva riscontrare variazioni degli ultimi due valori (1). In 14 soggetti con iperlipidemia, la dieta con olio di pesce aveva fatto abbassare drasticamente il livello di colesterolo, anche del 60%, e quello dei trigliceridi, in 2 persone, addirittura dell'85% (1).

Si sono riscontrati anche notevoli abbassamenti dei livelli di VLDL e LDL, mentre la dieta con olio vegetale dava risultati mediocri. Il variare della dieta non ha avuto effetto sul tasso di HDL. Invece è diminuita considerevolmente l'attività dei trombociti, per cui il tempo di stitilicidio è aumentato da 7 a 10 minuti (1). Questo è dovuto ai già menzionati acidi grassi non saturi con tre legami di carbonio insaturi. Gli acidi grassi polinsaturi contenuti negli olii vegetali comunemente usati sono invece del tipo linoleico o esainsaturi.

Con una dieta a base di pesce o integrata da olio di fegato di merluzzo - circa 1 cucchiaino al giorno - si ha una penetrazione di acidi grassi n-3 nelle membrane cellulari, a spese degli acidi grassi esainsaturi. Si determina così una inibizione dell'aggregazione piastrinica, un prolungamento del tempo di stitilicidio ematico e un ab-

bassamento della lipedemia e della pressione sanguigna (11).

Nelle popolazioni africane che vivono di pastorizia e ancor oggi si nutrono quasi esclusivamente di latte di cammello fresco non si riscontrano casi di arteriosclerosi né di altre malattie del benessere, sebbene il latte di cammello contenga prevalentemente acidi grassi saturi, oltre a contenere una quantità di grasso doppia, rispetto al latte di vacca.

Da ciò si può dedurre che le vitamine contenute nell'olio di pesce e nel latte di cammello fresco non solo proteggono le cellule, ma favoriscono i meccanismi di riuarazione e. indirettamente, fanno anche abbassare il livello di colesterolo.

Portando avanti questo ragionamento, si arriva alla conclusione che il consumo di cibi lasciati allo stato naturale, anche quelli di origine animale, non può essere mai causa di arteriosclerosi e tanto meno di colesterolemia elevata (9).

Se in una dieta si aumenta la percentuale di fibre non digeribili, lasciando invariata la composizione in grassi, proteine e carboidrati, si ha già un abbassamento della colesterolemia.

In Africa centrale e in India, dove il rischio di cardiopatie aterosclerotiche è basso, questo è dovuto alla dieta naturale e ricca di fibre alimentari, che conserva le vitamine capaci di mantenere intatte le membrane cellulari. Un'alimentazione carente di fibre è invece causa di danni alle cellule e di arteriosclerosi, con tutte le loro conseguenze.

I cosiddetti "fattori di rischio" sono veramente tali?

È indubbiamente sbagliato, ma si continua a farlo con lodevole perseveranza: astrarre una singola funzione metabolica dall'insieme funzionale armonico dei molteplici processi biochimici, analizzarla isolatamente e isolatamente valutarla, giudicandola responsabile, da sola, di una determinata malattia. Ed è quello che si cerca di fare da anni nel caso dell'insorgenza dell'arteriosclerosi, con la cosiddetta teoria dei lipidi. Questa è sicuramente anche la ragione per cui la diatriba tra i partigiani del burro e i sostenitori della margarina artificiale non ha termine.

Il burro esiste da secoli e non c'è mai stata ragione di ritenerlo responsabile di arteriosclerosi e infarto cardiaco, patologie sconosciute prima che si perdesse il senso di un modo di vita sano e si "scoprissero" le sostanze alimentari raffinate, in particolare lo zucchero e la farina.

Una elevata colesterolemia è soltanto indizio di lesioni cellulari già esistenti.

All'origine della teoria dei lipidi ci sono, tra l'altro, dei dati sulle abitudini alimentari del Nordamerica. Negli anni dal 1963 al 1975 era diminuito il consumo di latte, latticini, uova e grassi od olii di origine animale, mentre era aumentato il consumo di olii e grassi vegetali. Nello stesso tempo sarebbe diminuita la mortalità per infarto cardiaco. Ad un controllo successivo si è constatato che nello stesso periodo era triplicato il consumo di carne e suoi derivati, per cui, praticamente, non c'era stata quasi nessuna riduzione dell'apporto di acidi grassi saturi e colesterolo.

In fin dei conti, nulla era cambiato (6). Però quei dati furono pubblicati anche da noi, disorientando medici e cittadini con un presunto "fattore di rischio latticini" (6).

La controversia sul significato del colesterolo come fattore di rischio per l'insorgenza dell'arteriosclerosi dura ormai da decenni.

"Pericolosi sono non tanto i cosiddetti fattori di rischio, quanto la loro prevenzione e terapia con diete e medicinali". Queste "sensazionali" scoperte sono state annunciate e discusse a Monaco/B., in un simposio dell'EOCCD (Organizzazione Europea per la lotta contro le malattie cardiocircolatorie) (5).

Uno studio ad hoc sugli effetti dei grassi alimentari ha contraddetto l'opinione secondo la quale una dieta ricca di grassi farebbe aumentare la mortalità per malattie coronariche. Si è constatato, infatti, che i casi di morte per cardiopatie coronariche tra uomini che seguivano una dieta povera di grassi, ma con una elevata percentuale di grassi insaturi, erano pari a quelli del collettivo di controllo che seguivano una dieta normale (3).

Il prof. M.G. Olivier, presidente della società dei Cardiologi inglesi, durante una tavola rotonda a Monaco/B. ha affermato: "Ora saremmo dunque in grado di ridefinire il concetto di <<fattore di rischio>> e porre la medicina

preventiva su una base completamente nuova". Egli era dell'opinione che intorno ai fattori di rischio s'era fatto più rumore del necessario.

Uno studio della WHO, condotto su 5000 pazienti di Edimburgo e Budapest, sottoposti per 5 anni ad un trattamento per abbassare la colesterolemia, faceva constatare un inatteso aumento della mortalità da infarto (5).

"Aumentano sempre più le voci che negano il ruolo primario di una lipidemia elevata nell'insorgenza dell'arteriosclerosi" (Ditschuneit, in Medical Tribune).

Secondo Holtmeier, il dogma del latte e del burro come alimenti tossici per le coronarie contraddice i fatti e non è sostenibile! Una lettera ad un giornale termina così: "... Con strenua resistenza gli ultimi sostenitori delle forze benefiche della margarina cercano di salvare quel che si può ancora salvare di questa fama. Quanto essi stessi credano ancora a questa leggenda, è un loro segreto" (2).

In un lavoro più recente si legge: "L'attuale ricerca lipidologica sembra avere occhio soltanto per i suoi propri problemi nella ricerca sull'arteriosclerosi, senza riflettere sui possibili effetti dell'abbassamento del tasso di colesterolo, nel sangue della popolazione adulta, sotto un livello di 200 mg%, già di per sé non fisiologico" (8).

"Una teoria errata - nel nostro caso la teoria dell'infarto cardiaco da grassi alimentari - di solito non sparisce per merito di argomenti obiettivi, ma piuttosto con la morte dei suoi seguaci" (4). "Una dieta povera di grassi e ricca di acidi polienici è inefficace come profilassi contro l'infarto cardiaco".

Un altro esperto si è così espresso su questo tema: "Al mattino, un po' di jogging, poi pane e margarina - questo è stato predicato con tanta insistenza che fino a qualche tempo fa ci abbiamo creduto anche noi medici".

In una direttiva sulla pubblicità per la margarina e gli oli vegetali, l'ufficio di Sanità della Svizzera ha disposto che tutte le dichiarazioni sugli effetti degli acidi grassi polinsaturi (essenziali) sul tasso di colesterolo nel sangue non sono ammissibili.

In relazione all'arteriosclerosi si tiene sempre conto dei grassi animali - che di solito sono denaturati - e del colesterolo contenuto negli alimenti (trascurando altri importanti fattori).

Lo stress favorisce l'arteriosclerosi, l'attività fisica la combatte

Lo stress negativo favorisce in vario modo l'insorgenza e il progredire dell'arteriosclerosi. Lo stress mette in moto tutta una serie di processi biochimici che possono far crescere il rischio di sviluppare questa malattia.

In un primo tempo si liberano adrenalina e noradrenalina, che fanno aumentare le pulsazioni.

La noradrenalina fa restringere i vasi. Quindi sale la pressione sanguigna e, col liberarsi di vasopressina, sale ancora di più. Altre sostanze (ACTH, cortisolo, aldosterone) prodotte nel contempo, fanno sì che la pressione sanguigna non cali subito, ma si normalizzi solo dopo un certo tempo.

Nel contempo si ha un aumento dei trigliceridi, un disturbo del metabolismo dei carboidrati, con oscillazioni del livello glicemico e un disturbo della coagulazione. Lo stress può dunque scatenare tutti quei meccanismi che favoriscono l'insorgenza dell'arteriosclerosi.

Qualsiasi attività fisica stimola le attività fibrinolitiche. Questo contribuisce, indirettamente, alla riparazione di danni cellulari e allo scioglimento di depositi fibrinosi sull'endotelio, agendo così contro le prime alterazioni arteriosclerotiche. Inoltre, con l'attività fisica, gli acidi grassi e trigliceridi liberati dallo stress vengono assorbiti dai muscoli, che li utilizzano in parte per la produzione di energia; il resto subisce trasformazioni biochimiche e viene immagazzinato. L'attività fisica può dunque ridurre o eliminare i danni provocati dallo stress.

Medicamenti come causa di arteriosclerosi

Anche i medicinali possono avere degli effetti sulle frazioni del colesterolo. Con l'assunzione di farmaci disidratati contenenti tioacidi aumenta il tasso di colesterolo LDL, mentre diminuisce quello del colesterolo HDL. Alcuni betabloccanti fanno abbassare la concentrazione della frazione HDL (fino al 20%), mentre aumenta la concentrazione di VLDL (10). I trigliceridi

possono aumentare addirittura del 50%. L'assunzione continua di anabolizzanti (p. es. da parte di chi pratica body building) può provocare un significativo aumento del tasso di LDL e un abbassamento del tasso di HDL.

I veri fattori di rischio

Molti si rifiutano di credere che l'insorgenza dell'arteriosclerosi possa essere connessa al moderno modo di vita, con alimentazione errata e carente di vitamine, minerali e oligoelementi, abuso di veleni voluttuari e intossicazione da inquinanti ambientali, aggressioni batteriche e virali, di stress e certi medicinali. Già 60 anni fa è stata avanzata l'ipotesi che anche i virus possano avere un ruolo nell'insorgenza dell'arteriosclerosi.

Il colesterolo non è né causa né concausa dell'infarto cardiaco. Un livello di colesterolo elevato è solo un sintomo secondario. Perciò la lotta contro il colesterolo, all'insegna della "teoria lipidica", è solo il trattamento di un sintomo e, per di più, di quello sbagliato.

A causa di intossicazioni e stati carenziali, le cellule delle pareti interne delle arterie - normalmente soggette a pesanti sollecitazioni - vengono danneggiate. Le alterazioni delle frazioni di colesterolo, derivanti da stress negativo e da certi medicinali sono, a mio avviso, nient'altro che una espressione della misura delle lesioni cellulari causate da questi fattori.

Questi eventi dannosi mettono in moto un complesso meccanismo di riparazione. A seconda della gravità dei danni cellulari, dipendente dalla durata della carenza di vitamine e dell'azione dei diversi veleni, deve essere fornita alle cellule danneggiate una quantità adeguata di colesterolo come mezzo di riparazione. Nello stesso tempo affluiscono e si depositano anche trigliceridi, grassi e calcio.

Il colesterolo è trasportato dall'LDL ed è importante per la stabilità delle membrane e per renderle impenetrabili ai veleni esterni, in quanto fissa i veleni formando molecole insolubili (8). Quanto maggiore è il numero di cellule danneggiate e quanto più grave è il danno, tanto più LDL occorre, per il trasporto del colesterolo. Il livello di colesterolo o di LDL è solo un indicatore e può fornire informazioni sullo stato delle arterie. Rappresenta dun-

que un metro che indica la misura dei danni eso- ed endocellulari, ma non è una malattia.

Ancor oggi si legge in molte pubblicazioni che il "cattivo" LDL trasporta colesterolo verso la periferia e lo deposita sulle pareti dei vasi. Di qui la conclusione, apparentemente ovvia, che l'LDL è responsabile dell'arteriosclerosi, e quanto più "cattivo" LDL è in circolo, tanto più rapido è il processo di calcificazione.

Perciò, quando il livello LDL risulta elevato, deve essere abbassato ad ogni costo. Così il sintomo è diventato la malattia e viene sottoposto a terapia.

Nei bambini e nei giovani il livello di colesterolo resta basso, perché non ci sono ancora processi di arteriosclerosi in corso. Se il livello di colesterolo resta basso anche nell'età adulta, questo significa che non c'è un gran numero di cellule danneggiate da riparare e non ci sono in corso processi arteriosclerotici apprezzabili.

Il limite di 200 mg% come valore normale dovrebbe dunque significare soltanto che nei soggetti con questi valori non sono presenti alterazioni patologicamente significative delle pareti vasali.

Non sono i livelli di colesterolo superiori a 200 mg% che necessitano di una terapia, bensì il processo di arteriosclerosi che si nasconde dietro questo sintomo!

Per il nostro modo di vita errato e nocivo alla salute, con l'avanzare dell'età le arterie si calcificano sempre più. Di conseguenza cresce il livello del colesterolo. Se, invece, nell'anziano non si riscontrano fenomeni di arteriosclerosi, il livello di colesterolo risulta simile a quello dei giovani.

Se si cambia modi di vita e si conduce una vita più sana, seguendo anche una dieta meno dannosa per la salute (con cibi non denaturati), si ha indirettamente un abbassamento del livello di colesterolo, perché i processi di sclerosi si arrestano e, in una certa misura, sono anche reversibili. □

Bibliografia

- (1) Connor W.E.: *Schonung der Gefäße durch Fischdiät?* Kurzref. selecta 18, 1985-1986, 1982.

- (2) Glatzel H.: *Margarine gegen Herzinfarkt. Eine Legende*, Med. Trib. 43, 74, 1983.
- (3) Glatzel H.: *Das, mit dem Fett ist nicht so*. Ges. f. Infarktbekämpfung e. V. Rundbrief 59, Sept. 1983.
- (4) Glatzel H.: *Nützt eine an Fett arme, an Polyensäure reiche Kost?* Ges. f. Infarktbekämpfung e. V., Rundbrief 59, Sept. 1983.
- (5) Herzmedizin am Scheideweg. *Veränderung der "Risikofaktoren" erhöht nur das Risiko*. Ges. f. Infarktbekämpfung, Rundbrief 64, 1985, Quelle: Mannheimer Morgen.
- (6) Holtmeier H.J.: *Neues vom Butterkrieg. War alles nur ein Irrtum?* Med. Trib. 37, 44-48 (1983).
- (7) Holtmeier H.J.: *Cholesterin - Grenzwerte. Gibt's bald noch mehr Kranke?* Med. Trib. 36, 35 (1985).
- (8) Holtmeier H.J.: *Cholesterin - Zur Physiologie und Pathophysiologie des Cholesterinstoffwechsels*. Cardiologisch - Angiologisches Bulletin 73-85, 4 (1988).
- (9) Lehnert K.: *Vergleich zwischen Olivenöl und Fleisch - un Wurstwaren*. 595, 5 (1989).
- (10) Vogelberg K.H.: *Fettstoffwechselstörungen*. D.I.A. 6,24-28 (1983).
- (11) Weber P.C.: *n-3-Fettsäuren aus Fisch: Zellfunktionen, Gesundheit*. Dtsch Ärztebl. 49, 3688-3689 (1985).