

Vencendo o Matador Número Um

Um Programa Baseado na Ciência para Reverter
Placa Arteriosclerótica, Ataques Cardíacos
e Acidente Vascular Cerebral (AVC)

por

Timothy J. Smith, M.D.

Veja este livro em *português*¹

Veja o livro original em *inglês*²

¹**Livro:** “Vencendo o Matador Número Um (Doença Cardiovascular)”.

²**Livro:** “Outsmarting the Number One Killer”.

Sumário

0	Preliminares	1
0.1	Tabela de conteúdos original	1
0.2	Primeira página	18
I	A doença	21
1	Uma Jornada do Coração	25
1.1	Ataque cardíaco do Papai	25
1.2	Na sombra do Dr. Swank	29
1.3	Zebras e galinhas	33
1.4	Cirurgia de ponte de safena	38
1.5	Senhor Fã teve um ataque cardíaco	47
1.5.1	Dançando com a morte	51
1.5.2	Algumas causas de disfunção endotelial	54
1.5.3	Resolvendo o enigma da arteriosclerose	56
2	Arteriosclerose: Matador Silencioso	61
2.1	A nossa abordagem atual (disfuncional) para doença vascular	62
2.2	Uma mudança de consciência é necessária	63
2.3	Repensando a arteriosclerose	64
3	Cinco Estudos de Caso	67
3.1	Hal	67
3.2	Celeste	69
3.3	Art	70
3.4	Jake	71
3.5	Chip	72
4	Epidemia de Proporções Assustadoras	79
4.1	Esta é uma epidemia	79

4.2	Nosso sistema obsoleto	81
4.3	Uma nova abordagem	83
4.4	Os seis marcadores cardíacos	85
4.5	Marcadores adicionais	88
4.6	Marcadores de risco em relação aos factores de risco	89
4.6.1	Fatores de risco para arteriosclerose	90
5	Aterogênese: Como Artérias falhar	95
5.1	A arteriosclerose começa cedo e se desenvolve gradualmente	95
5.2	Anatomia de uma artéria	99
5.3	A primeira fase: lesão endotelial	100
5.3.1	Causas da disfunção endotelial	104
5.4	Prevenção de danos endoteliais	106
5.5	A fase dois: a formação de placas	110
5.6	Phase three: thrombus and disaster	114
6	How to Design Your Heart Program	119
6.1	O painel de marcadores de risco cardiovascular	119
6.2	Como e onde fazer o teste	120
6.3	Cobertura de seguro e teste de baixo custo	122
6.4	Quando seus resultados voltam	123
6.5	Sobre intervalos normais	124
6.6	Interpret your test results	126
6.7	Follow-up testing is crucial	129
6.7.1	Após 8-12 semanas, reteste	129
6.8	More risk markers for cardiovascular disease	131
6.9	Uma nota sobre os suplementos	133
II	os marcadores	135
7	Lipid Panel	139
7.1	lipoproteínas	139
7.1.1	Componentes de um painel de lipídios	142
7.2	Colesterol: bom ou mau?	143
7.2.1	Problema de imagem de colesterol	143
7.2.2	Onde é que o colesterol vem?	146
7.2.3	Transporte de colesterol dentro da célula	149
7.2.4	Colesterol: um marcador fraco para a doença arteriosclerótica	150

7.3	LDL: pequenas bolas de gordura	150
7.3.1	Por LDL é importante - o colesterol - Ligação arteriosclerose	151
7.3.2	LDL oxidada - o verdadeiro culpado	151
7.3.3	O tamanho importa muito	153
7.3.4	Placa instável: excepcionalmente perigosa	153
7.3.5	O que é um nível de colesterol e LDL ideal?	154
7.3.6	Baixando obras de colesterol	155
7.3.7	Mantendo o colesterol LDL e em perspectiva	158
7.4	Como diminuir o seu colesterol e LDL	159
7.4.1	Programa básico para diminuir o colesterol e LDL	162
7.4.2	Extrato de levedura de arroz vermelho	163
7.4.3	Suco de romã	166
7.4.4	A curcumina	168
7.4.5	extrato de chá verde (Camilla sinensis)	171
7.4.6	Alho	174
7.4.7	O óleo de linhaça	174
7.4.8	lipídios marinha (óleo de peixe; EPA e DHA)	174
7.4.9	As mudanças dietéticas que irá diminuir o seu colesterol e LDL	175
7.4.10	Estilo de vida colesterol e agentes de abaixamento de LDL	177
7.4.11	Certifique-se que não são hipotireoidismo	178
7.4.12	colesterol adicional e agentes de redução de LDL	179
7.4.13	Drogas * que reduzem o colesterol e LDL	180
7.5	Triglicerídeos seu sistema de transporte de gordura	181
7.5.1	O que é um triglicerídeo?	182
7.5.2	A importância de triglicerídeos	183
7.6	Como diminuir o seu nível de triglicerídeos	185
7.6.1	programa básico para diminuir o nível de triglicerídeos	187
7.6.2	medicamentos nutricionais adicionais que os triglicerídeos mais baixos	189
7.6.3	Essas mudanças na dieta irá reduzir os níveis de triglicerídeos	190
7.6.4	Estilo de vida muda que os triglicerídeos mais baixos	191
7.6.5	hipotireoidismo subclínico Correct	192
7.6.6	Fatores que causam triglicerídeos para subir	192
7.6.7	Drogas * que os triglicerídeos mais baixos	194
7.7	HDL	195
7.7.1	O que são as partículas de HDL eo que eles fazem?	195
7.7.2	Por que é um nível de HDL alto é tão importante?	197
7.7.3	HDL protege contra a arteriosclerose, privando macrófagos da sua almoço	199

7.7.4	Algumas revelações recentes da pesquisa sobre HDL	199
7.8	Como aumentar o seu nível de HDL	200
7.8.1	programa Recomendado para elevar o HDL	202
7.8.2	dieta para aumentar o HDL	204
7.8.3	Mudanças que levantam HDL	205
7.8.4	suplementos adicionais que aumentam HDL	206
7.8.5	Drogas * que HDL raise	206
7.9	VLDL	207
7.10	Como diminuir o seu nível de VLDL	209
8	C-Reactive Protein	211
8.1	O que é CRP?	219
8.2	As causas mais comuns de inflamação	224
8.3	Smoking gun ou inocente?	226
8.4	O que é um CRP normal?	232
8.5	How to Lower C-Reactive Protein	234
8.5.1	Programa recomendado para reduzir a sua proteína C-reativa	236
8.5.2	Dieta para reduzir CRP	246
8.5.3	fatores de estilo de vida que reduzem o CRP	247
8.5.4	Métodos adicionais para reduzir a proteína C-reativa	249
8.5.5	As drogas que reduzem o CRP *	256
9	Homocysteine	259
9.1	Chuck tem uma semana movimentada	259
9.2	O que é homocisteína?	264
9.3	Many diseases and excess homocysteine	265
9.4	Danos generalizados	268
9.5	Onde é que a homocisteína vem?	271
9.6	Incompreendido pelos médicos tradicionais	273
9.7	Verificando homocisteína salva vidas	278
9.8	Redução da homocisteína elevada de Chuck	282
9.9	O que é melhor?	284
9.10	Flawed approach to cardiovascular disease	284
9.11	Lower your elevated homocysteine	287
9.11.1	programa recomendado para diminuir o seu homocisteína	289
9.11.2	nutrientes adicionais que reduzem a homocisteína	293
9.11.3	Evitar esses fatores que causam o aumento da homocisteína	294

10 Fibrinogen	297
10.1 Fibrinogênio elevados tanto prevê e faz com que a doença cardiovascular	297
10.2 Não um espectador inocente	299
10.3 Attorney with an elevated fibrinogen	300
10.4 Fibrinogen, inflammation and clot formation	311
10.5 O excesso de fibrinogênio faz com que a formação de coágulos e trombos	312
10.6 Fibrinogênio administra inflamação, adverte da inflamação . . . e faz com que ele! . . .	314
10.7 If fibrinogen elevated, test more	317
10.8 Alta fibrinogênio especialmente perigoso quando qualquer outro marcador coração é elevado	317
10.9 Reduzir seu fibrinogênio elevada	319
10.9.1 Nattokinase	322
10.9.2 A curcumina (um componente da cúrcuma erva)	326
10.9.3 Serrapeptase	335
10.9.4 O óleo de linhaça	342
10.9.5 bromelina	343
10.9.6 O chá verde	344
10.9.7 dieta para reduzir o fibrinogênio	345
10.9.8 estilo de vida de diminuição de fibrinogênio	349
10.9.9 medicamentos nutricionais adicionais de redução de fibrinogênio	350
10.9.10 As drogas que reduzem o fibrinogênio	352
11 Blood Sugar, Insulin, and Syndrome	355
11.1 “Por favor, acalme-se, Sr. Shoemaker.”	355
11.2 A síndrome metabólica (TMS)	359
11.3 Resistência a insulina	361
11.4 TMS will affect most of us	365
11.5 Por que eu deveria me importar se o meu açúcar no sangue está elevado?	365
11.6 Signs of The Metabolic Syndrome	366
11.7 A “doença do novo milênio”	370
11.8 Insulin resistance and TMS	373
11.9 Reverse TMS, low carb, and exercise	376
11.10 Reverse Insulin Resistance and TMS	378
11.10.1 Visão geral do programa recomendado	381
11.10.2 Dieta baixa em carboidratos	382
11.10.3 Exercício	387
11.10.4 Cinnulin® extrato de canela	390
11.10.5 ácido alfa-lipóico	392

11.10.6 Controle de Glicose	393
11.10.7 Chromium, óleo de linhaça	394
11.10.8 Endereço outros marcadores para TMS	395
11.10.9 baixar a pressão arterial	397
11.10.10A perda de peso (se livrar da gordura abdominal)	398
12 LDL Particle Size	401
12.1 Quanto maior, melhor e pequenos não é bonito	402
12.2 Billionth of a meter change life?	403
12.3 Padrão “A” é “Tudo bem” mas o padrão “B” é “Bad”	405
12.4 Tipo ”B” mais facilmente oxidado	406
12.5 Não confunda tamanho das partículas de LDL com o número de LDL	406
12.6 Teste para o tamanho de partícula do LDL	408
12.7 A triglicérides / HDL atalho	408
12.8 Increase your LDL particle size	409
12.8.1 Dieta baixa em carboidratos, exercícios diários, a perda de peso.	411
12.8.2 Reduzir os níveis de triglicérides	412
12.8.3 Elevar os níveis de HDL (se baixa, o que eles provavelmente são)	412
12.8.4 Reduzir os níveis de açúcar no sangue (se elevado)	413
12.8.5 Nutricionais medicamentos que aumentam o tamanho da partícula de LDL	413
12.8.6 Drogas * que o tamanho do aumento de partículas de LDL	415
13 Apêndice	417
13.1 Pensamentos finais	417
13.2 Sobre o autor	423
13.3 Mais informação	426
13.4 Referências	427

Capítulo 0

Preliminares

Preliminary

0.1 Tabela de conteúdos original

Original table of contents

*

Part One: The Disease

Parte Um: A Doença

*

- **Chapter 1 - A Journey of the Heart**

- **Capítulo 1 - Uma Jornada do Coração**

*

– Dad’s Heart Attack

– Ataque cardíaco do Papai

*

– Shadowing Dr. Swank

– Na sombra do Dr. Swank

*

– Zebras and Chickens

– Zebras and galinhas

*

– Bypass Surgery

– Cirurgia de ponte de safena

*

– Mr. Fan Has a Heart Attack

– Sr. Fã tem um ataque cardíaco

*

• Chapter 2 - Atherosclerosis, the Silent Killer

• Capítulo 2 - A Arteriosclerose, o Matador Silencioso

*

– Our current (dysfunctional) approach to vascular disease

– A nossa atual (disfuncional) abordagem para doença vascular

*

– A shift of consciousness is required

– Uma mudança de consciência é necessária

*

– Rethinking atherosclerosis, the “Number One Killer”

– Repensando a arteriosclerose, o “Matador Número Um”

*

- **Chapter 3 - Five Case Studies**

- **Capítulo 3 - Cinco Estudos de Caso**

*

- Hal

- Hal

*

- Celeste

- Celeste

*

- Art

- Art

*

- Jake

- Jake

*

- Chip

- Chip

*

- **Chapter 4 - An Epidemic of Staggering Proportions**

- **Capítulo 4 - Uma Epidemia de Proporções Assustadoras**

*

– This is an epidemic

– Esta é uma epidemia

*

– Our outmoded system

– Nosso sistema obsoleto

*

– A new approach

– Uma nova abordagem

*

– The six heart markers

– Os seis marcadores cardíacos

*

– Additional markers

– Marcadores adicionais

*

– Risk markers versus risk factors

– Marcadores de risco em relação aos factores de risco

*

• **Chapter 5 - Atherogenesis: How Arteries Fail**

• **Capítulo 5 - Aterogênese: Como as Artérias Falham**

*

– Atherosclerosis starts early and develops gradually

– A arteriosclerose começa cedo e se desenvolve gradualmente

*

– Anatomy of an artery

– Anatomia de uma artéria

*

– Phase one: Endothelial injury

– Primeira fase: lesão endotelial

*

– Causes of endothelial dysfunction

– Causas da disfunção endotelial

*

– Preventing endothelial damage

– Prevenção de danos endoteliais

*

– Phase two: plaque formation

– Fase dois: formação de placas

*

– Phase three: thrombus formation, rupture, and disaster

– Fase três: formação de trombos, ruptura e desastres

*

● **Chapter 6 - Get Tested and Design Your Personal Program**

● **Capítulo 6 - Faça Exames e Planeje seu Programa Pessoal**

*

– The cardiovascular risk marker panel

– O painel de marcadores de risco cardiovascular

*

– Additional risk markers for cardiovascular disease

– Mais marcadores de risco para doença cardiovascular

*

– How and where to get tested

– Como e onde fazer exames

*

– Insurance coverage and low-cost testing

– Cobertura de seguro e exames de baixo custo

*

– When your results come back

– Quando os resultados dos seus exames chegam

*

– Interpret your test results and design your program

– Interprete os resultados do seu exame e planeje seu programa

*

– Follow-up testing is crucial to your success

– Exames de acompanhamento são cruciais para o seu sucesso

*

Part Two: The Markers

Parte Dois: Os Marcadores

*

- Chapter 7 - The Lipid Panel: Cholesterol, LDL, Triglycerides, HDL, VLDL

- Capítulo 7 - O Painel Lipídico: Colesterol, LDL, Triglicérideos, HDL, VLDL

*

– Lipoproteins

– Lipoproteínas

*

– Components of a Lipid Panel

– Componentes de um painel de lipídios

*

– Cholesterol: Good or evil?

– Colesterol: Bom ou mau?

*

– Cholesterol's image problem

– Problema da “fama” do colesterol

*

– Where does Cholesterol come from?

– De onde vem o colesterol?

*

– Cholesterol transport into the cell

- Transporte de colesterol para dentro da célula
 - *
- Cholesterol: a weak marker for atherosclerotic disease
 - ***
- Colesterol: um indicador fraco da doença arteriosclerótica
 - *
- LDL: Little Balls of Fat
 - ***
- LDL: Pequenas bolas de gordura
 - *
- Why LDL is important: the Cholesterol-atherosclerosis connection
 - ***
- Porque LDL é importante: a ligação colesterol-arteriosclerose
 - *
- Oxidized LDL - the real culprit
 - ***
- LDL oxidado - o verdadeiro culpado
 - *
- Size matters too
 - ***
- O tamanho importa também
 - *
- Exceptionally dangerous: unstable plaque
 - ***
- Excepcionalmente perigosa: placa instável
 - *
- What's an ideal Cholesterol and LDL level?
 - ***
- O que é um nível de colesterol e LDL ideal?
 - *
- Lowering Cholesterol works

- ***
- Abaixar o colesterol funciona
- *
- Keeping Cholesterol and LDL in perspective
- ***
- Mantendo colesterol e LDL em perspectiva
- *
- How to lower your Cholesterol and LDL
- ***
- Como diminuir o seu colesterol e LDL
- *
- Triglycerides: Your Fat Transport System
- ***
- Triglicérideos: seu sistema de transporte de gordura
- *
- What is a Triglyceride?
- ***
- O que é um triglicérideo?
- *
- The importance of Triglycerides
- ***
- A importância dos triglicérideos
- *
- How to Lower Your Triglyceride Level
- ***
- Como abaixar seu nível de triglicérideo
- *
- HDL What are HDL particles and what do they do?
- ***
- HDL: o que são as partículas de HDL e o que elas fazem?
- *

– Why is a high HDL level so important?

– Por que um nível de HDL alto é tão importante?

*

– HDL protects against atherosclerosis by depriving macrophages of their lunch

– HDL protege contra a arteriosclerose, privando macrófagos de seu almoço

*

– Some recent research revelations about HDL

– Algumas revelações recentes da pesquisa sobre HDL

*

– How to Boost Your HDL Level

– Como impulsionar seu nível de HDL

*

– Recommended program for raising HDL

– Programa recomendado para elevar o HDL

*

– VLDL

– VLDL

*

– How to Lower Your VLDL Level

– Como abaixar seu nível de VLDL

*

• Chapter 8 - C-Reactive Protein: The Fire Alarm Molecule

- **Capítulo 8 - Proteína C-Reativa (CRP): A Molécula de Alarme de Incêndio**

*

- What is CRP?

- O que é CRP?

*

- Common causes of inflammation

- Causas mais comuns de inflamação

*

- An innocent bystander or a smoking gun?

- Um espectador inocente ou uma arma fumegante?

*

- What is a normal CRP?

- O que é um CRP normal?

*

- How to lower your elevated C-Reactive Protein

- Como a diminuir a sua proteína C-reativa elevada

*

- **Chapter 9 - Homocysteine: Sandblaster from Hell**

- **Capítulo 9 - Homocisteína: Jato de Areia do Inferno**

*

- Chuck has a busy week

- Chuck tem uma semana movimentada

- *
- What is Homocysteine?
- ***
- O que é homocisteína?
- *
- Many diseases are associated with excess Homocysteine
- ***
- Muitas doenças estão associadas com o excesso de homocisteína
- *
- Widespread damage
- ***
- Danos generalizados
- *
- Where does homocysteine come from?
- ***
- De onde é que a homocisteína vem?
- *
- Misunderstood by mainstream doctors
- ***
- Incompreendida pelos médicos tradicionais
- *
- Checking Homocysteine saves lives
- ***
- Verificar homocisteína salva vidas
- *
- Lowering Chuck’s elevated Homocysteine
- ***
- Reduzindo a homocisteína elevada de Chuck
- *
- What is optimum?
- ***

– O que é melhor?

*

– Homocysteine: poster child for a flawed approach to cardiovascular disease

– Homocisteína: cartaz para uma abordagem falha da doença cardiovascular

*

– How to lower your elevated Homocysteine

– Como diminuir sua elevada homocisteína

*

• Chapter 10 - Fibrinogen: Clotting Factor and Inflammatory Protein

• Capítulo 10 - Fibrinogênio: Fator de Coagulação e Proteína Inflamatória

*

– An elevated Fibrinogen both predicts and causes cardiovascular disease

– Um nível elevado de fibrinogênio tanto antecipa quanto causa doença cardiovascular

*

– Not an innocent bystander

– Não é um espectador inocente

*

– Brent Chadwick: an attorney with an elevated Fibrinogen level

– Brent Chadwick: um advogado com um nível de fibrinogênio elevado

*

– Fibrinogen plays major roles in inflammation management and clot formation

– Fibrinogênio desempenha papéis importantes na gestão da inflamação e formação de coágulos

*

- Excess Fibrinogen causes clots and thrombi

- Excesso de fibrinogênio provoca coágulos e trombos

*

- Fibrinogen manages inflammation, warns of inflammation . . . and causes it!

- Fibrinogênio administra inflamação, adverte da inflamação . . . e causa ela!

*

- If Fibrinogen is elevated, test more than once

- Se o nível de fibrinogênio estiver elevado, faça exames mais de uma vez

*

- High Fibrinogen is especially dangerous when any other heart marker is elevated

- Fibrinogênio elevado é especialmente perigoso quando qualquer outro marcador de coração está alto

*

- Lowering your elevated Fibrinogen

- Reduzindo seu fibrinogênio elevado

*

• Chapter 11 - Blood Sugar, Insulin Resistance, and The Metabolic Syndrome

• Capítulo 11 - Açúcar Sanguíneo, Resistência à Insulina e A Síndrome Metabólica (TMS)

*

- *“Please calm down, Mr. Shoemaker.”*

- *“Por favor, acalme-se Sr. Shoemaker.”*

- *
 - TMS: not a rare condition
- ***
 - TMS: não é uma condição rara
- *
 - As we get older, TMS will affect most of us
- ***
 - À medida que ficamos mais velhos, a TMS vai afetar a maioria de nós
- *
 - Why should I care if my blood sugar is elevated?
- ***
 - Por que eu devo cuidar se o meu açúcar no sangue está elevado?
- *
 - How can I tell whether I have TMS? The five cardinal signs of The Metabolic Syndrome
- ***
 - Como posso saber se tenho TMS? Os cinco sinais cardinais da síndrome metabólica
- *
 - The “disease of the new millennium”
- ***
 - A “doença do novo milênio”
- *
 - Insulin Resistance: the driving force behind TMS
- ***
 - Resistência à insulina: a força motriz por trás da TMS
- *
 - Most people can reverse TMS by lowering carb consumption and exercising every day
- ***
 - A maioria das pessoas pode reverter a TMS baixando o consumo de carboidratos e exercitando todos os dias
- *
 - How to reverse Insulin Resistance and The Metabolic Syndrome

- Como reverter a Resistência Insulínica e A Síndrome Metabólica (TMS)

*

- **Chapter 12 - LDL Particle Size: A Few Nanometers Can Spell the Difference between Life and Death**

- **Capítulo 12 - Tamanho da Partícula LDL: Alguns Nanômetros podem Significar a Diferença entre Vida e Morte**

*

- LDL Particle Size

- Tamanho da partícula de LDL

*

- Bigger is better and small is not beautiful

- Maior é melhor, e pequeno não é bonito

*

- Can a billionth of a meter change your life?

- Pode um bilionésimo de um metro mudar a sua vida?

*

- Pattern “A” is “Alright” but Pattern “B” is “Bad”

- Padrão “A” é “All right (tudo bem)”, mas padrão “B” é “Bad (ruim)”

*

- Pattern “B” more easily oxidized

- Padrão “B” é mais facilmente oxidado

*

- Don’t confuse LDL particle size with LDL number

- Não confunda tamanho das partículas de LDL com o número de LDL

*

- Testing for LDL Particle Size

- Examinando o tamanho da partícula de LDL

*

- The Triglyceride/HDL shortcut

- A conexão do triglicérido/HDL

*

- How to increase LDL Particle Size (and move from Bad Pattern “B” to All right Pattern “A”)

- Como aumentar tamanho das partículas LDL (e passar do padrão ruim (Bad) “B” para o padrão melhor (All right) “A”)

*

Final Thoughts

Ponderações Finais

*

About the Author

Sobre o Autor

*

Contact Information

Informações de Contato

*

Product Information

Informações sobre o Produto

*

References

Referências

Notice

*

This book is intended as a reference volume only, not as a medical manual. The information given here is designed to help you make informed decisions about your health. It is not intended as a substitute for any treatment that may have been prescribed by your doctor. If you suspect that you have a medical problem, we urge you to seek competent medical help.

Este livro destina-se à ser uma referência apenas, e não um manual de medicina. A informação dada aqui é planejada para ajudá-lo a tomar decisões informadas sobre sua saúde. Ele não pretende ser um substituto para qualquer tratamento que pode ter sido prescrito pelo seu médico. Se você suspeitar que tem um problema médico, nós pedimos que você procure ajuda médica competente.

0.2 Primeira página

*

Front page

*

Outsmarting The Number One Killer

Vencendo o Matador Número Um

*

A Science-based Program for Reversing Atherosclerotic

Um Programa Baseado na Ciência para Reverter Placa Arteriosclerótica,

*

Plaque, Heart Attacks and Strokes

Ataques Cardíacos e Acidente Vascular Cerebral (AVC)

*

by

por

*

Timothy J. Smith, M.D.

Timothy J. Smith, MD

*

“About three quarters of the population of the USA older than 30 years has some lesion related to atherosclerosis in the arterial tree. This lesion gets worse almost every day in all these people and will eventually result in closure of a vital artery in half of them, causing their death.”

“Cerca de três quartos da população dos EUA com idade superior a 30 anos tem alguma lesão relacionada à arteriosclerose na árvore arterial. Esta lesão se agrava quase todos os dias, em todas essas pessoas e, eventualmente, resulta no fechamento de uma artéria vital em metade delas, causando a sua morte.”

*

William P. Castelli, M.D.

William P. Castelli, M.D.

*

Director, Framingham Heart Study

Diretor, Framingham Heart Study

Parte I

A doença

*

The Disease

Capítulo 1

Uma Jornada do Coração

*

A Journey of the Heart

1.1 Ataque cardíaco do Papai

*

Dad's heart attack

It was 2:45 AM. I was sixteen years old and asleep in my bed. In the distance someone moaned "I can't breathe!" Just a bad dream, I thought, and drifted back to sleep. But there it was again ...

Foi as 02:45 da madrugada. Eu tinha dezesseis anos de idade e estava dormindo na minha cama. Ao longe alguém gemeu "Eu não posso respirar!" Apenas um sonho ruim, eu pensei, e voltei a dormir. Mas lá estava ele de novo ...

*

"I can't get my breath!"

"Eu não consigo respirar!"

*

Suddenly wide awake, I recognized my father's voice coming from down the hall. There was a kind of urgency in it that I'd never heard before.

De repente bem acordado, eu reconheci a voz de meu pai vindo do fundo do corredor. Havia uma espécie de urgência nela que eu nunca tinha ouvido antes.

*

I jumped up and dashed to my parents' bedroom. Dad sat on the edge of the bed, slumped forward, breathing hard, clutching his chest - his face pale, almost bluish. Mom was biting her lower lip the way she always did when she was real worried.

Eu pulei e corri para o quarto dos meus pais. Papai sentou-se na beira da cama, caiu para a frente, respirando com dificuldade, apertando o peito - o rosto pálido, quase azulado. Mamãe estava mordendo o lábio inferior do jeito que ela sempre fazia quando ela estava realmente preocupada.

*

“What’s wrong?” I asked.

“O que há de errado?” Eu perguntei.

*

“It feels like there’s an elephant standing on my chest,” Dad groaned.

“Parece que há um elefante em pé no meu peito,” Papai gemeu.

*

“What do you think it is, Harry?” asked Mom.

“O que você pensa que é, Harry?” perguntou Mamãe.

*

“I don’t know. Maybe a little indigestion - something I ate for dinner,” replied my father. “Just ‘a piece of underdone potato’ ...”

“Eu não sei. Talvez um pouco de indigestão - algo que eu comi no jantar”, respondeu meu pai. “Somente ‘um pedaço de batata mal assado’ ...”

*

My father’s endearing way of dealing with scary stuff was to make light of it, and there he was, at it again, trying to calm us with a joke/quote from Dickens’ *A Christmas Carol*. Cute - but I wasn’t buying it. I figured my parents might fritter away valuable time debating the possibilities, so I picked up the phone and dialed our family physician, Dr. Hess, who - amazingly - answered on the second ring. He asked a few quick questions, then told me, “Tim, your dad’s having a heart attack. You need to get him to the hospital right away. Do you have a car?”

A maneira agradável do meu pai de lidar com um assunto assustador era fazer brincadeira, e lá estava ele, novamente, tentando nos acalmar com uma piada/citação de Dickens *Uma Canção de Natal (A Christmas Carol)*. Engraçadinho - mas eu não estava convencido disto. Imaginei que meus pais poderiam desperdiçar um tempo precioso discutindo as possibilidades, então eu peguei o telefone e disquei para o nosso médico de família, Dr. Hess, que - surpreendentemente - respondeu no segundo toque. Ele perguntou a algumas perguntas rápidas, então me disse: “Tim, o seu pai está tendo um ataque cardíaco. Você precisa levá-lo para o hospital imediatamente. Você tem um carro?”

*

“Y-yes.” I stammered.

“Sim.” Tartamudei.

*

“Get him over to the ER as fast as you can. I’ll meet you there.”

“Leve-o para a sala de emergência do hospital tão rápido quanto você puder. Eu te encontro lá.”

*

“Oh, okay. Thanks,” I stammered. “Sorry to bother you in the middle of the night ...” As I struggled to express my appreciation he interrupted me with five words that changed my life. “*That’s what your doctor’s for*. Now get your dad to the ER.”

“Ok, tudo bem. Grato”, eu tartamudei. “Lamento incomodá-lo no meio da noite ...” Enquanto eu me esforçava para expressar o meu apreço ele me interrompeu com cinco palavras que mudaram a minha vida. “*É para isso que o seu médico trabalha*. Agora leve o seu pai para a sala de emergência (ER).”

*

We jumped in the car and fifteen minutes later an EKG at the hospital showed Dad was indeed suffering a myocardial infarction.

Nós pulamos no carro e quinze minutos depois um eletrocardiograma no hospital mostrou que Papai estava realmente sofrendo um infarto do miocárdio.

*

In the middle of an emergency, you don't have time to think about what you do and why you do it - you just do what needs to be done. Later on, though, I had a couple of realizations. The first was that Dr. Hess - with those unforgettable words - had shown me that he cared, that he had a *heart*. "*That's what your doctor's for.*" Wow! This guy, roused from sleep, had every reason to be grumpy, but instead he sincerely viewed the situation as an opportunity to help. I remember thinking that if I ever became a doctor, that was the kind of doctor I wanted to be. When I'm called in the middle of the night, or a particularly demanding patient is hassling me, or when my work load seems overwhelming and I just want to get away, Dr. Hess' words - and even the sound of his voice - pop back into my head, reminding me how important it is for a doctor to *care*.

No meio de uma emergência, você não tem tempo para pensar sobre o que você faz e por que fazê-lo - você justamente faz o que necessita ser feito. Mais tarde, porém, eu alcancei algumas compreensões. A primeira foi que o Dr. Hess - com essas palavras inesquecíveis - tinha me mostrado que ele se importava, que tinha um *coração*. "*É para isso que o seu médico trabalha.*" Uau! Esse cara, despertado do sono, tinha todos os motivos para estar mal-humorado, mas em vez disso ele sinceramente viu a situação como uma oportunidade para ajudar. Eu me lembro de pensar que se eu me tornasse um médico, esse era o tipo de médico que eu queria ser. Quando eu sou chamado no meio da noite, ou um paciente particularmente exigente está me disputando, ou quando a minha carga de trabalho parece esmagadora e eu só quero fugir, as palavras Dr. Hess - e até mesmo o som de sua voz - pipocam novamente na minha cabeça, me lembrando o quanto é importante para um médico a *ação de cuidar*.

*

The spirit of "*That's what your doctor's for*" extends to this book. I have been blessed with a multifaceted career that has guided me toward a unique understanding of how to prevent and reverse our "Number One Killer," atherosclerotic heart and cardiovascular disease - and if that information someday saves your life or that of a loved one, perhaps I will have lived up to the standard set by Dr. Hess on that frightening night half a century ago.

O espírito de "*É para isso que o seu médico trabalha*" vai além deste livro. Fui abençoado com uma carreira multifacetada que me guiou em direção a uma compreensão única de como prevenir e reverter a nossa "Assassina Número Um," a doença arteriosclerótica cardiovascular e do coração - e se essa informação um dia salvar a sua vida ou a de um ente querido, talvez eu tenha vivido o elevado padrão estabelecido pelo Dr. Hess naquela noite assustadora de meio século atrás.

*

Another realization came years later. When Dad was in the midst of his heart attack, it never occurred to me that he might actually die. His chances of croaking on the spot, were, in fact, about fifty-fifty - and if he had, my life would have been so very different in so many ways that it's frightening to think about it. My father was such a strong, supportive figure that without him I would not have had the moral (not to mention the financial) support I needed to complete medical school. If Dad's heart attack had killed him, I wouldn't be sitting here writing a book about how to prevent death from a heart attack.

Outra constatação veio anos mais tarde. Quando meu Papai estava no meio de seu ataque cardíaco, nunca me ocorreu que ele poderia realmente morrer. Suas chances de morrer no local, foram, na verdade, cerca de cinquenta por cento - e se ele tivesse morrido, minha vida teria sido tão diferente em tantos aspectos que é assustador pensar sobre isso. Meu pai foi uma figura tão forte e apoiadora, que sem ele eu não teria tido o apoio moral (para não mencionar o financeiro) que eu precisava para concluir a faculdade de medicina. Se ataque cardíaco do Papai tivesse matado ele, eu não estaria sentado aqui escrevendo um livro sobre como evitar a morte de um ataque cardíaco.

*

Here's another irony: In the fifty years since that night, atherosclerotic plaque - I'm tempted to call it atherosclerotic *plague* - remains just as deadly as it was then. This is true despite the awesome achievements of modern medicine. Research into cell and molecular biology has shown us the exact mechanisms by which atherosclerosis kills. We have also learned about natural medicines that address - and reverse - the specific biochemical causes of the disease. Unfortunately, this valuable information is not yet applied in clinical practice. We're still chugging along in the Model T of drugs and surgery while a molecular biological Maserati gathers dust in the garage.

Aqui está outra ironia: Nos cinquenta anos desde aquela noite, a placa arteriosclerótica - sou tentado a chamá-la de *praga* arteriosclerótica - continua a ser tão mortal como era então. Isto é verdade, apesar das conquistas impressionantes da medicina moderna. Investigações em biologia celular e molecular mostrou-nos os mecanismos exactos pelos quais a arteriosclerose mata. Nós também aprendemos sobre os medicamentos naturais que tratam - e revertem - as causas bioquímicas específicas da doença. Infelizmente, esta informação valiosa ainda não foi aplicado na prática clínica. Nós ainda estamos fazendo barulho com o "motor velho do Modelo T" de drogas e cirurgia, enquanto um "carro Maserati" biológico molecular está empoeirando na garagem.

1.2 Na sombra do Dr. Swank

*

Shadowing Dr. Swank

My senior year in medical school was capped off with a required six-month rotation in surgery. For one of those months, my classmates and I "shadowed" a surgeon. Each of us was assigned to

a different university staff surgeon whom we followed religiously, day and night. If our surgeon was called in the middle of the night, we got up too. If our surgeon was summoned to the ER, we went too. This exercise in immersion allowed us to see and do everything typically done in a busy surgical practice.

Meu último ano na faculdade de medicina foi coberto por uma requisitada rotatividade de seis meses em cirurgia. Em cada um desses meses, meus colegas de classe e eu “sombreamos” um cirurgião. Cada um de nós foi designado, em uma universidade diferente, para o pessoal de apoio de um cirurgião a quem seguimos religiosamente, dia e noite. Se o nosso cirurgião fosse chamado no meio da noite, nós levantávamos também. Se o nosso cirurgião fosse somado a sala de emergência, nós íamos também. Esse exercício de imersão nos permitiu ver e fazer tudo o que normalmente é feito em uma prática cirúrgica intensa.

*

It was my great good fortune to have been assigned to cardiovascular surgeon *par excellence* Humphrey Swank, M.D., generally acknowledged as the local hotshot. Revered by all - especially us wannabe docs - Swank had been immediate past president of the county medical society, and had won numerous other awards and accolades. His reputation as a surgeon's surgeon was deserved. The chance to study with him represented a great learning opportunity and my classmates were green with envy. (“You got assigned to Swank? Whoa!”)

Foi a minha grande sorte de ter sido designado ao cirurgião cardiovascular *por excelência* Humphrey Swank, M.D., geralmente reconhecido como o figurão local. Reverenciado por todos - especialmente nós que queremos ser médicos - Swank tinha sido, no passado imediato, presidente da sociedade médica do município, e ganhou vários outros prêmios e acoladas. Sua reputação como um cirurgião dentre os cirurgiões foi merecida. A oportunidade de estudar com ele representou uma grande oportunidade de aprendizagem e os meus colegas ficaram verdes de inveja. (“Você foi designado para Swank? Uau!”)

*

Looking back from a more mature perspective, I wonder now why anybody would relish the opportunity to get up at 4:30 AM for rounds, scrub in for surgery at 6:00, then stand in one place for many long hours viewing one grisly surgical scene after another - witnessing some patients come back to life and others die. But I did relish it. At the time the blur of pacemaker insertions, cardiopulmonary bypasses, carotid endarterectomies, valve repairs and replacements, and aortic aneurysm repairs all seemed pretty exciting.

Olhando para trás a partir de uma perspectiva mais madura, eu pondero agora por que alguém iria apreciar a oportunidade de se levantar às 4h30 da manhã para o trabalho, lavando os instrumentos para uma cirurgia às 6h00, em seguida, ficando em um lugar por longas horas vendo macabras cenas cirúrgicas, uma após a outra, testemunhando alguns pacientes voltarem à vida e outros morrendo. Mas eu apreciava isso. Na época, a inserções de marca-passo, circulação cardiopulmonar extracorpórea, endarteriectomia de carótida, reparos e substituições de válvulas, e reparos de aneurisma da aorta tudo parecia muito emocionante.

*

I'll never forget my first day with Swank. He had a gentlemanly warmhearted air about him that helped me realize immediately why everyone - profs, hospital staff, patients, and students - loved him. He welcomed me with a strong handshake and a big friendly smile. His first words to me were, "I trust your experience with me this month will be gratifying." The way he said it suggested more expectation than hope, as if it were my job to make sure my experience was rewarding. "You're going to see a lot of interesting stuff in the next month," he continued. "You'll be scrubbing in with me for every surgery. We'll see all the in-hospital patients on rounds together and you'll sit with me in my office for all the outpatient appointments. Can you hold retractors? Suture? Stand in one place for eight hours without a break if necessary? Endure repetitive questions from anxious patients?"

Eu nunca vou esquecer o meu primeiro dia com Swank. Ele tinha um ar bondoso cavalheiresco ao redor de si que me ajudou a perceber imediatamente porque todos - professores, funcionários do hospital, pacientes e estudantes - o amavam. Ele me acolheu com um forte aperto de mão e um grande sorriso amigável. Suas primeiras palavras foram: "Eu confio que a sua experiência comigo neste mês será gratificante." A maneira como ele disse me sugeriu mais expectativa do que esperança, como se fosse o meu trabalho garantir que minha experiência seria gratificante. "Você vai ver um monte de coisas interessantes no próximo mês", continuou ele. "Você vai estar comigo lavando o material para cada cirurgia. Nós vamos juntos rotineiramente ver todos os pacientes internados no hospital e você vai sentar-se comigo no meu escritório para todas as consultas ambulatoriais. Você pode segurar retratores? Suturar? Ficar levantado em um lugar por oito horas sem parar, se necessário? Suportar perguntas repetitivas de pacientes ansiosos?"

*

"Yes, *sir*". I answered, with all the exuberance of a medical student in the presence of a surgical god.

"Sim, *senhor*". Eu respondi, com toda a exuberância de um estudante de medicina na presença de um deus cirúrgico.

*

"Well, then, Dr. Smith, let's scrub in."

"Bem, então, o Dr. Smith, vamos ao trabalho."

*

Surgeons tend toward brashness - sometimes to a fault - but Swank never slid across that thin line that separates self-confidence from arrogance.

Cirurgiões tendem a impetuosidade - às vezes uma falha - mas Swank nunca deslizou através dessa linha fina que separa a auto-confiança da arrogância.

*

Later that morning, having completed a couple of pacemaker insertions and a valve repair, on our way to a late lunch, Swank told me, “Tim, I’ve been at this for 35 years now, and the heart continues to amaze me. Other organs multitask but the heart serves just one purpose: that of pushing blood through the body. It contracts and relaxes about 100,000 times every day. You have already studied the precise pathways blood follows as it flows through the various chambers and vessels. In your lifetime, your heart will pump about a million barrels of blood. If blood were oil, that would be enough to fill three supertankers.”

Mais tarde naquela manhã, tendo completado um par de inserções de marca-passo e uma reparação de válvula cardíaca, em nosso caminho para um almoço tardio, Swank me disse: “Tim, eu estive nisto por 35 anos até agora, e o coração continua a me surpreender. Outros órgãos fazem múltiplas tarefas mas o coração serve apenas um propósito: empurrar sangue através do corpo. Ele se contrai e relaxa cerca de 100.000 vezes a cada dia. Você já estudou as vias precisas que o sangue segue à medida que flui através das várias câmaras e vasos. Em sua vida, o seu coração vai bombear cerca de um milhão de barris de sangue. Se o sangue fosse petróleo, isso seria o suficiente para encher três superpetroleiros.”

*

Between morning surgery and afternoon rounds, Dr. Swank insisted on hosting me for lunch at the exclusive City Club. Hoping I’d choose a career in surgery and maybe even follow in his prestigious footsteps, he wanted to familiarize me with the some of the extra perks of the hot shot surgeon experience. Every weekday for my month with Swank, we had a fabulous lunch (especially when compared with the humble soup or sandwich my frugal student’s budget would have otherwise allowed). I sipped away at my Calistoga water while he knocked back a couple of martinis and told wonderful tales, all true - ranging from his surgical feats to unvarnished tidbits about his personal life - which was clearly in shambles. A nasty divorce. Greedy lawyers. A disappointing teenage son. The thrill was gone . . . except for the surgery. I started wondering whether the stress of his life made it all that special. Then, entering another world, we’d hop back into his snazzy red 1969 Oldsmobile Toronado convertible, cruise back to the medical school, and zip through rounds - popping in on the same patients we’d had our hands inside of that morning, or a day or two before. We’d visit three or four different local hospitals and see a couple dozen cases before calling it quits. Two days each week we’d do initial interviews and outpatient follow-up in his splendid 15th floor office, featuring an entire wall packed with degrees, diplomas, and honors showcasing his accomplishments.

Entre a cirurgia de manhã e a rodada de visitas à tarde, Dr. Swank insistia em me convidar para o almoço no exclusivo Clube da Cidade. Esperando que eu escolhesse uma carreira na cirurgia e talvez até mesmo seguisse seus passos de prestígio, ele queria me familiarizar com a algumas das

regalias extra da experiência de um cirurgião importante. Cada dia da semana durante o meu mês, com Swank, nós tivemos um fabuloso almoço (especialmente quando comparado com a sopa humilde ou sanduíche que o meu orçamento frugal de estudante teria permitido em caso contrário). Eu sorvi minha água Calistoga, enquanto ele bebia um par de martinis e contava histórias maravilhosas, todas verdadeiras - que iam desde seus feitos cirúrgicos até casos de sua vida pessoal - que estava claramente em frangalhos. Um divórcio desagradável. Advogados gananciosos. Um filho adolescente decepcionante. A emoção ia embora . . . exceto na cirurgia. Comecei a me perguntar se o estresse de sua vida fez da cirurgia algo tão especial. Em seguida, entrando em outro mundo, nós voltamos ao seu elegante carro conversível de 1969, cruzando de volta para a escola de medicina, e comentando sobre os mesmos pacientes que tínhamos operado nessa manhã, ou um ou dois dias antes. Nós visitávamos três ou quatro hospitais locais diferentes e víamos uma dúzia de casos antes de recomendar as altas médicas. Dois dias por semana faríamos entrevistas iniciais e acompanhamento ambulatorial em seu esplêndido consultório no 15^o andar, com uma parede inteira coberta com cursos, diplomas e honrarias mostrando suas realizações.

*

My month with Swank had been exciting and intellectually stimulating, but as it drew to a close, something gnawed at me. It wasn't the gory scenes; in medicine one gets used to blood and guts. It wasn't the hideous hours; getting up early and working long hours was standard fare. Nor was it the guy's personal problems; all too often that comes with the territory. Finally I figured it out: woven into the fabric of Dr. Swank's wonderful work - all those high-tech repair jobs - was a backdrop of futility. Specifically, it occurred to me, nobody was getting cured. Sure, Swank provided some extra mileage for worn out hearts, but none of his skills addressed the underlying atherosclerotic disease process that had caused his patients' problems in the first place. I wanted - I needed - to figure out how to close the barn door *before* the horses had bolted. I figured there must be a way to *prevent* these heart attacks and strokes. At the time I had no way of knowing it would take a few decades - and over 40 million more deaths - before molecular biology would finally solve the riddle of atherosclerosis.

Meu mês com Swank tinha sido emocionante e intelectualmente estimulante, mas a medida que ele se aproximava do fim, algo me atormentava. Não eram as cenas sangrentas; na medicina nos acostumamos com sangue e tripas. Não foram as horas hediondas; levantando-se cedo e trabalhando longos períodos normalmente. Nem era os problemas pessoais dos indivíduos; os quais frequentemente apareciam nesta área. Finalmente eu descobri: entremeados no tecido do maravilhoso trabalho do Dr. Swank - todos os casos de reparação de alta tecnologia - eram um cenário de futilidade. Especificamente, ocorreu-me, que ninguém ficava curado. Claro, Swank fornecia algumas milhas extra para os desgastados corações, mas nenhuma de suas habilidades dirigia-se ao processo de doença arteriosclerótica subjacente que causou os problemas de seus pacientes em primeiro lugar. Eu queria - eu precisava - descobrir como fechar a porta do estábulo *antes* que os cavalos fugissem. Eu imaginei que deveria haver uma maneira de *prevenir* esses ataques cardíacos e derrames. Na época, eu não tinha nenhuma maneira de saber que levaria algumas décadas - e mais de 40 milhões de mortes - antes de biologia molecular finalmente resolver o enigma da arteriosclerose.

1.3 Zebras e galinhas

*

Zebras and chickens

My first clue about the overwhelming seriousness of the atherosclerosis problem came in my third year of medical school.

Meu primeiro indício sobre a esmagadora gravidade do problema da arteriosclerose veio em meu terceiro ano da faculdade de medicina.

*

Any doctor can tell you that physicians-in-training - and their professors - exhibit a strong tendency to get excited about the “zebras” - the rare, unusual, and thought-provoking diseases - while ignoring the boring everyday “chickens”. Backaches, PMS, and the common cold are chickens. Thrombotic thrombocytopenic purpura and Charcot-Marie-Tooth disease are zebras. While we may have learned more by focusing on the zebras, we really needed to learn about the chickens too, because those would be the ones we would see and treat most often. Atherosclerosis turns out to be one humongous chicken.

Qualquer médico pode dizer-lhe que os médicos em treinamento - e seus professores - apresentam uma tendência forte para ficar animado sobre as “zebras” - as doenças raras, incomuns e instigantes - enquanto ignoram as chatas e rotineiras “galinhas”. Dores nas costas, tensão pré-menstrual (TPM), e o resfriado comum são “galinhas”. Púrpura trombocitopênica trombótica e doença de Charcot-Marie-Tooth são “zebras”. Embora possamos aprender mais, focando nas “zebras”, nós realmente necessitamos aprender sobre as “galinhas” também, porque esses serão as únicas que iremos ver e tratar com mais frequência. Arteriosclerose acaba sendo uma “galinha” imensa.

*

My freshman and sophomore years in medical school had been all about the necessary but borrrring basic sciences: anatomy, physiology, biochemistry, pathology, pharmacology, microbiology, etc. When we weren't studying books, we spent our time sitting in lecture halls, peering intently into our microscopes at microbes and tissue samples, or dissecting our cadaver. The only contact with real, live patients was when an occasional “case” was wheeled into the lecture hall or surgical amphitheater and presented to all 100 of us simultaneously. Junior year the fun began. We got to dress up in whites and hit the wards and clinics, acting like real doctors, interviewing and examining real live patients with real diseases rather than the ones we studied on pathology slides and pickled organs. We were pumped about that.

Meu primeiro e segundo anos na escola de medicina tinham sido todos sobre as necessárias, mas enfadonhas ciências básicas: anatomia, fisiologia, bioquímica, patologia, farmacologia, microbiologia, etc. Quando não estávamos estudando livros, passamos nosso tempo sentado em auditórios de palestras, olhando atentamente com os nossos microscópios para micróbios e amostras de tecidos, ou dissecando cadáveres. O único contato com pacientes vivos, reais, era quando um “caso” eventual era levado para a sala de aula, ou para o anfiteatro cirúrgico, e apresentado a todos os 100 alunos

ao mesmo tempo. No terceiro ano de estudo a diversão começou. Tínhamos de nos vestir de branco e bater as enfermarias e ambulatórios, agindo como médicos reais, entrevistando e examinando pacientes vivos reais com doenças reais, em vez dos que estudamos em lâminas de patologia e órgãos em conserva. Nós fomos bombardeados com isso.

*

The first week of junior year found me in a hospital ward conference room with about fifteen classmates, bantering as we waited for our professor to show up. At a lull in the conversation, I wondered out loud what might be the most common disease, the “Number One Killer”? It seemed that we should be giving that one - whatever it was - more attention than the zebras that seemed to be on everyone’s mind. (Okay, maybe I was swimming upstream here, but it wouldn’t have been the first time - nor would it be the last.) Surprisingly, no one knew. Our intern showed up, so we asked her, but she didn’t know either. I went home and pored over my fat medical textbooks (there was no Google box back then) until I found the answer: atherosclerosis. Hmmm. We *had* been seeing a lot of heart attacks, strokes, and peripheral vascular disease.

Na primeira semana do terceiro ano eu me encontrava em uma sala de conferências de hospital com cerca de quinze colegas, gracejando, enquanto esperávamos nosso professor aparecer. Em uma pausa na conversa, eu perguntei em voz alta qual era a doença mais comum, o “Matador Número Um”? Parecia que deveríamos dar a esta doença - qualquer que fosse - mais atenção do que as “zebras” que pareciam estar na mente de todos. (Ok, talvez eu estivesse nadando contra a corrente aqui, mas não teria sido a primeira vez - nem seria a última.) Surpreendentemente, ninguém sabia. Nossa estagiária apareceu, por isso, nós perguntamos a ela, mas ela não sabia também. Eu fui para casa e debruçado sobre os meus volumosos livros de medicina (não havia o Google na época) até que eu encontrei a resposta: arteriosclerose. Hmmm. Nós *tínhamos* visto muitos ataques cardíacos, derrames e doença vascular periférica.

*

Now, forty-plus years later - with an impressive array of medical discoveries behind us and even more ahead - guess what’s *still* the most common disease?

Agora, mais de quarenta anos mais tarde - com uma impressionante variedade de descobertas médicas atrás de nós e mais ainda à frente - adivinha qual *ainda* é a doença mais comum?

*

Back then the plaques and heart attacks and strokes caused by atherosclerosis seemed to appear magically out of nowhere. We hadn’t a clue about the etiology (the underlying causative mechanisms) of atherosclerosis. Now we do. Over the years since I was a medical student, researchers in cell biology and molecular medicine have painstakingly unraveled this incredibly complex puzzle. Thousands of pieces have fallen into place, and medical science has finally achieved a thorough understanding of the complex sequence of events that culminates in a heart attack or a stroke. We now understand why arteries harden, how plaque forms, and what causes the blood clots that block arteries and kill or disable people by the millions. Researchers have identified the key biochemicals that cause atherosclerosis and it is now possible - even easy - to test for these markers to determine your atherosclerosis risk.

Naquela época, as placas, ataques cardíacos e acidentes vasculares cerebrais causados por arteriosclerose eram vistos aparecer magicamente do nada. Não tínhamos a menor idéia sobre a etiologia (os mecanismos causais subjacentes) da arteriosclerose. Agora nós temos. Ao longo dos anos desde que eu era um estudante de medicina, os pesquisadores em biologia celular e medicina molecular têm cuidadosamente desvendado esse quebra-cabeça incrivelmente complexo. Milhares de peças encaixaram no lugar, e a ciência médica finalmente alcançou um entendimento completo da sequência de eventos complexos que culmina em um ataque cardíaco ou um acidente vascular cerebral. Agora entendemos por que as artérias endurecem, como se formam as placas, e a causa dos coágulos de sangue que bloqueiam as artérias e matam ou incapacitam milhões de pessoas. Os investigadores identificaram as chaves bioquímicas que causam a arteriosclerose e agora é possível - até mesmo fácil - examinar esses marcadores para determinar o seu risco de arteriosclerose.

*

As our molecular biological understanding of atherosclerosis has matured, parallel research in nutritional biochemistry has revealed a diverse array of natural agents that block and reverse the causes of atherosclerosis. All are molecules normally present in the body, and, as such, they are experienced as “friendly”. These food-derived medicines-herbs, enzymes, hormones, vitamins, minerals, essential fatty acids, amino acids, food extracts, and phytopharmaceuticals (plant-derived medicines) - “belong” in your body and your body instantaneously knows it. Those “friendly” natural medicinal substances are managed by your biochemical systems as if they were - and indeed, in most cases they actually are - real food. We call this “biocompatibility”. Drug medicines are not biocompatible and predictably elicit toxic reactions. Pharmaceutical medicines trigger cellular reactions designed to “detoxify” - in other words, “kick out the culprit”. This is why drugs almost invariably have side effects, toxic reactions, and other signs of incompatibility. Natural nutritional medicines don’t do that.

A medida que nossa compreensão da biologia molecular da arteriosclerose amadureceu, a investigação paralela em bioquímica nutricional revelou um conjunto diversificado de agentes naturais que bloqueiam e invertem as causas da arteriosclerose. Todas são moléculas normalmente presentes no corpo, e, como tal, elas são sentidas como “amigáveis”. Estes derivados de alimentos, ervas medicinais, enzimas, hormônios, vitaminas, minerais, ácidos graxos essenciais, aminoácidos, extratos de alimentos, e produtos fitofarmacêuticos (medicamentos derivados de plantas) - “pertencem” ao seu corpo e seu corpo instantaneamente reconhece isso. Essas “amigáveis” substâncias medicinais naturais são gerenciadas por seus sistemas bioquímicos como se fossem - e, de fato, na maioria dos casos realmente são - comida de verdade. Nós chamamos isso de “biocompatibilidade”. Drogas medicamentosas não são biocompatíveis e previsivelmente provocam reações tóxicas. Medicamentos farmacêuticos desencadeiam reações celulares destinadas a “desintoxicar” - em outras palavras, “chutar para fora o culpado”. É por isso que as drogas de drogaria quase que invariavelmente têm efeitos colaterais, reações tóxicas, e outros sinais de incompatibilidade. Medicamentos nutricionais naturais não fazem isso.

*

Beyond biocompatibility, there’s another huge reason natural medicines are preferable to drugs. While pharmaceuticals exert their effects by suppressing symptoms, natural medicines actually support and nourish the healing process.

Além biocompatibilidade, há uma outra grande razão pela qual os medicamentos naturais são preferíveis às drogas. Enquanto os farmacêuticos exercem seus efeitos suprimindo os sintomas, medicamentos naturais, na verdade, apoiam e nutrem o processo de cura.

*

Let me give you a few quick examples of natural medicines that prevent and reverse heart disease. *Pomegranate juice* reverses atherosclerosis. *Methylfolate* (a B-complex vitamin) prevents the homocysteine accumulation that irritates and damages blood vessels. *Red yeast rice extract*, a Chinese Traditional herbal medicine, lowers cholesterol and C-reactive protein gently and naturally. *Curcumin*, the active ingredient in the spice turmeric, reverses inflammation and discourages excess blood clotting. *Nattokinase*, an enzyme derived from soy, gently dissolves the clots that block blood vessels. *Green tea extract*, a powerful antioxidant, lowers cholesterol and prevents endothelial damage. *Serrapeptase*, another enzyme, dissolves atherosclerotic plaque and blood clots. I could go on and on - and I will, later in this book.

Deixe-me dar-lhe alguns exemplos rápidos de medicamentos naturais que previnem e revertem as doenças do coração. O *suco de romã* reverte arteriosclerose. *Metilfolato* (uma vitamina do complexo B) previne o acúmulo de homocisteína que irrita e danifica os vasos sanguíneos. *Extrato de levedura de arroz vermelho*, uma erva medicinal chinesa tradicional, reduz o nível de colesterol, e da proteína C-reativa, suave e naturalmente. *Curcumina*, o ingrediente activo no tempero cúrcuma (açafraão da Índia), reverte a inflamação e desencoraja o excesso de coagulação sanguínea. *Nattocinase*, uma enzima derivada de soja, dissolve suavemente os coágulos que bloqueiam os vasos sanguíneos. *Extrato de chá verde*, um poderoso antioxidante, reduz o colesterol e previne o dano endotelial. *Serrapeptase*, outra enzima, dissolve placa arteriosclerótica e coágulos sanguíneos. Eu poderia continuar a lista - e eu vou, mais tarde neste livro.

*

Unfortunately, there's a huge disconnect between these research findings and their clinical application. Doctors simply don't know about this stuff. Even though simple nutritional medicines like pomegranate juice, green tea, and turmeric have been shown beyond any doubt to address and reverse the molecular biological causes of atherosclerosis, physicians continue to prescribe a complex array of symptom-suppressing drugs and surgical techniques - Band-Aids that don't cure anything.

Infelizmente, há uma enorme desconexão entre estes resultados da pesquisa científica e sua aplicação clínica. Os médicos simplesmente não sabem sobre esses assuntos. Apesar de medicamentos nutricionais simples, como o suco de romã, chá verde, e açafraão serem comprovadamente, além de qualquer dúvida, capazes de endereçar e reverter as causas biológicas moleculares da arteriosclerose, os médicos continuam a prescrever um conjunto complexo de drogas supressoras de sintomas e técnicas cirúrgicas - Band-Aids que não curam nada.

*

Why is the average doctor oblivious to these powerful healing agents? One must wonder whether the profit motive plays a role. After all, food-based medicines are unpatentable and therefore unprofitable. The dark political and economic forces that drive our dysfunctional health care delivery system work hard to suppress the free flow of information about natural medicines. But, really, those forces are beyond the scope of this book. Suffice it to say that we need a system where drug and insurance companies are not running the show. I believe most of us would welcome a shift away from the profit motive and back toward patient care - the kind exemplified for me when I was 16 by Dr. Hess.

Porque é que a média dos médicos se esquece desses agentes de cura poderosos? Alguém pode pensar se a motivação do lucro desempenha algum papel nisso. Afinal de contas, medicamentos à base de alimentos não são patenteáveis e, portanto, não geram lucros. As forças políticas e econômicas escuras que dirigem o nosso sistema disfuncional de saúde trabalham duro para reprimir o livre fluxo de informações sobre os medicamentos naturais. Mas, realmente, essas forças estão além do escopo deste livro. Basta dizer que precisamos de um sistema em que as empresas farmacêuticas e de seguros não estejam no comando. Eu creio que a maioria de nós iria receber bem uma mudança da motivação do lucro, de volta para o *cuidado* com o paciente - do tipo exemplificado para mim, quando eu tinha 16 anos, pelo Dr. Hess.

*

Don't hold your breath. There are few signs of imminent change. While we wait, we need to be proactive, which - in terms of The "Number One Killer" - means get tested, and, if your markers are abnormal, follow the recommendations in this book. *Atherosclerosis can be prevented, and even advanced disease can be reversed. It is exceedingly unlikely that your doctor knows this yet.* Can you - can any of us - afford to wait until he or she figures it out?

Não segure a sua respiração. Há poucos sinais de mudança iminente. Enquanto nós esperamos, precisamos ser pró-ativo, que - em termos do "Matador Número Um" - significa fazer os exames, e, se os seus marcadores estiverem anormais, siga as recomendações contidas neste livro. *Arteriosclerose pode ser prevenida, e até mesmo a doença avançada pode ser revertida. É extremamente improvável que o seu médico saiba disso.* Será que você pode - ou que qualquer um de nós pode - se dar ao luxo de esperar até que ele ou ela saiba?

1.4 Cirurgia de ponte de safena

*

Bypass surgery

I often think about my poker buddy Dwight, who, in 1981, was diagnosed with severe stenotic arteriosclerotic coronary artery disease. Dwight's left anterior descending artery had become completely obstructed by plaque. Bypass surgery - nicknamed CABG for Coronary Artery Bypass Graft (pronounced "cabbage") - was his only option. Dwight's surgeon, Dr. Stanley Morgan, invited me to scrub in.

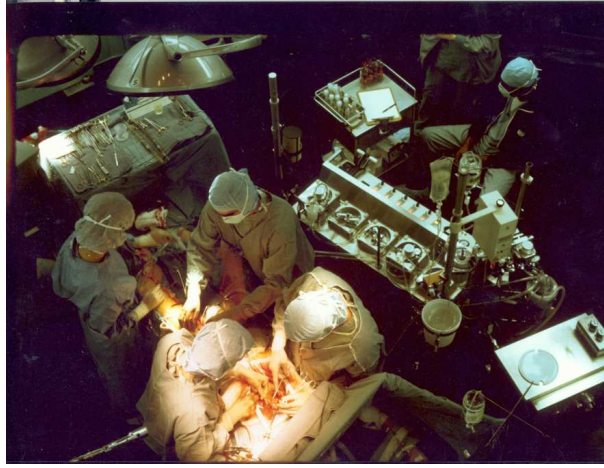


Figura 1.1: *Coronary artery bypass surgery depicting vein harvesting from the legs (left of image), establishment of bypass (bottom of image), and perfusionist beside heart-lung machine (upper right). Patient's head (not seen) is at the bottom.* Cirurgia de ponte aorto-coronária mostrando a veia safena retirada das pernas (à esquerda da imagem), colocando uma ponte com esta veia (parte inferior da imagem), e o perfusionista ao lado da máquina de circulação cardio-pulmonar extracorpórea (canto superior direito). A cabeça do paciente (não mostrada) está na parte inferior.

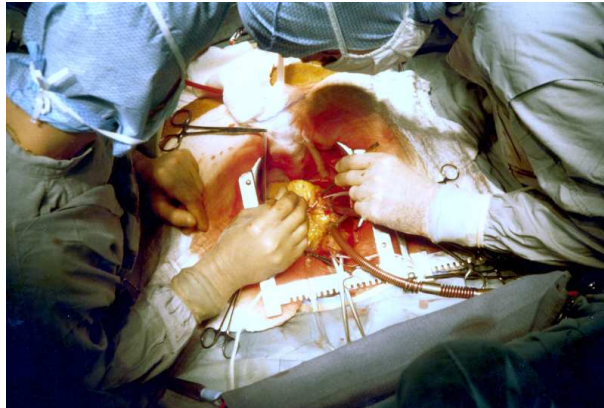


Figura 1.2: *Open chest closeup.* foto do peito aberto.

Muitas vezes penso no meu amigo de poker Dwight, que, em 1981, foi diagnosticado com doença arteriosclerótica stenótica severa na artéria coronária. A artéria descendente anterior esquerda de Dwight ficou completamente obstruída por placas. Cirurgia de ponte de safena - apelidada de CABG (Coronary Artery Bypass Graft) cirurgia de revascularização da artéria coronária - era a sua única opção. O cirurgião de Dwight, Dr. Stanley Morgan, convidou-me para participar.

*

Two days later I found myself gowned, gloved, and backing through the OR door, hands held high. In the center of the room on the surgical table lay Dwight, bare-chested under bright lights, prepped and thoroughly anesthetized. He was fully anesthetized and unconscious. At his side stood Dr. Morgan, going down his pre-op checklist. He glanced up and gave me a quick, "Hi, Tim," then went back to his preparations.

Dois dias depois eu me vi vestido de jaleco, com luvas, e entrando através da porta da sala de operação, com as mãos erguidas. No centro da sala, na mesa cirúrgica estava Dwight, de peito nu sob luzes brilhantes, preparado e completamente anestesiado. Ele estava completamente anestesiado e inconsciente. Ao seu lado estava o Dr. Morgan, checando de cima a baixo sua lista pré-operatória. Ele olhou para cima e me deu um rápido, “Oi, Tim,” então voltou para seus preparativos.

*

I was greeted cheerfully by Dr. Ben Jones, the perfusionist, whose job was to keep Dwight’s blood circulating while the surgeon worked on his heart.

Eu fui recebido com alegria pelo Dr. Ben Jones, o perfusionista, cujo trabalho era manter o sangue de Dwight circulando enquanto o cirurgião trabalhava em seu coração.

*

“What kind of music do you like?” he asked.

“Que tipo de música você gosta?” ele perguntou.

*

“That’s an odd question,” I thought. Sensing my confusion, he pointed at the controls of a high tech stereo system built-into his command console. The cardiopulmonary bypass machine featured a state-of-the-art sound system complete with compact cassette.

“Essa é uma pergunta estranha”, pensei. Percebendo minha confusão, ele apontou para os controles de um sistema de som stereo de alta tecnologia incorporada em seu console de comando. A máquina de circulação cardiopulmonar extracorpórea apresentava um sistema de som “estado da arte” completo com fita cassete.

*

“These procedures can take four, six, even eight hours, and good music helps us pass the time.”

“Estes procedimentos podem levar de quatro, seis, até oito horas, e boa música nos ajuda a passar o tempo.”

*

“Oh. Well, I like *both* kinds,” I quipped, “country *and* western”. He gave me a funny look, so I quickly added, “... but I’m eclectic. Anything’s okay.” (Hip-hop and rap hadn’t yet been invented or I might have had to make some exceptions.) “How about classical?”

“Oh. Bem, eu gosto de *ambos* os tipos de música country,” brinquei. Ele me deu uma olhada engraçada, então eu rapidamente acrescentei: “...mas eu sou eclético. Qualquer coisa está bem.” (Hip-hop e rap ainda não tinham sido inventados, ou eu teria tido que fazer algumas exceções.) “Que tal música clássica?”

*

Dr. Morgan made sure everyone was ready, then put his scalpel to Dwight’s chest and swiftly made a long, deep vertical midline incision that exposed the breast bone. “Sternal saw, please.”

Dr. Morgan se certificou que todos estavam prontos, em seguida, colocou seu bisturi no peito de Dwight e rapidamente fez uma longa e profunda incisão na linha vertical mediana que expôs o osso do peito. “Osso esterno a vista, por favor.”

*

The acrid, nauseatingly familiar odor of instantaneously vaporized flesh washed over us as Morgan sliced deeper and deeper into Dwight’s chest. In a few minutes Dwight’s pericardial sac was exposed to the bright surgical lights. Dr. Morgan gently slit it open with his scalpel, exposing Dwight’s beating heart.

O odor familiar acre e nauseante de carne instantaneamente vaporizada tomou conta de nós a medida que Morgan cortava cada vez mais fundo no peito de Dwight. Em poucos minutos o pericárdico de Dwight foi exposta às brilhantes luzes cirúrgicas. Dr. Morgan gentilmente cortou uma abertura nele com seu bisturi, expondo o coração batendo de Dwight.

*

It’s hard to do surgery on a moving object. To stop the heart from beating, Dr. Morgan injected 500 cc of potassium chloride into the aortic root. Two more beats and Dwight’s heart stopped cold. I looked up at the EKG monitor and noticed the flat line.

É difícil fazer cirurgia em um objeto em movimento. Objetivando parar as batidas do coração, Dr. Morgan injetou 500 centímetros cúbicos de cloreto de potássio na raiz da aorta. Mais duas batidas e o coração de Dwight parou frio. Eu olhei para o monitor de ECG (Eletro-Cardio-Grama) e notei a linha plana.

*

Dr. Morgan now quickly hooked up the heart-lung machine that would cool, oxygenate and pump Dwight's blood until the obstructed coronary artery could be removed and the bypass graft stitched into place.

Agora Dr. Morgan rapidamente ligou a “máquina cárdio-pulmonar” que iria refrescar, oxigenar e bombear o sangue de Dwight até que a artéria coronária obstruída pudesse ser removida e a ponte de veia safena fosse costurada no lugar.

*

It's more than a little creepy to gaze into a friend's open chest and view his exposed heart. That had stopped beating. Technically, my friend Dwight was dead.

É mais do que assustador olhar o peito aberto de um amigo e ver seu coração exposto. Ele tinha parado de bater. Tecnicamente, meu amigo Dwight estava morto.

*

As Dr. Morgan accessed Dwight's heart, a second surgeon, Dr. Hale, had been carefully dissecting (we call it “harvesting”) his saphenous (leg) vein, the piece of living tubing that would replace the blocked anterior descending coronary artery. Dr. Hale now gingerly handed the piece of vein to Dr. Morgan who then meticulously stitched it into place.

Enquanto o Dr. Morgan acessava o coração de Dwight, um segundo cirurgião, Dr. Hale, estava cuidadosamente dissecando (chamamos isso de “colheita”) sua veia safena (perna), o pedaço de tubo vivo que iria substituir a bloqueada artéria coronária descendente anterior. O doutor Hale agora cautelosamente entregava o pedaço de veia para o Dr. Morgan, que, em seguida, meticulosamente a costurou no lugar.

*

Dwight's heart was then restarted. The big concern at this stage was a leak in the stitching when blood pressure returns to the heart, and we breathed a collective sigh of relief when Dwight's sutures all held.

O coração de Dwight foi então reiniciado. A grande preocupação nesta fase seria um vazamento na sutura cirúrgica quando a pressão arterial retornasse ao coração, e nós demos um suspiro coletivo de alívio quando todas as suturas de Dwight se mantiveram firmes.

*

Dr. Morgan wired Dwight's sternum back together and sutured the skin back in place over it. Four hours of intense concentration, but now he was done. He pulled off his gloves and took a deep slow breath.

Dr. Morgan suturou o tecido acima do osso esterno no peito de Dwight e suturou a pele sobre ele de volta no lugar. Quatro horas de intensa concentração, mas agora ele havia finalizado. Ele tirou as luvas e respirou lenta e profunda.

*

Bypass surgery has come a long way since Dwight's procedure. The new cardiology sports a high-tech and amazing array of options including endoscopy, angioplasty, valve replacements, stents, and creative new imaging techniques. I have nothing but awe and respect for the incredible skills and dedication of cardiologists, cardiovascular surgeons, anesthesiologists, and perfusionists - a hardworking and committed breed of doctor. They save thousands of lives. Yet nothing would make me happier than to put them out of business. Research shows this can be done. It's time to apply what we know and make the leap from high-tech barn door closing to prevention and reversal. This book will explain how.

A cirurgia de ponte de safena já percorreu um longo caminho desde o procedimento em Dwight. A nova cardiologia ostenta uma alta tecnologia e incrível variedade de opções, incluindo endoscopia, angioplastia, substituição de válvulas, stents, e novas técnicas de imagem criativas. Eu não sinto nada além de admiração e respeito pelas incríveis habilidades e dedicação dos cardiologistas, cirurgiões cardiovasculares, anesthesiologistas e perfusionistas - uma família trabalhadora e comprometida de médicos. Eles salvam milhares de vidas. No entanto, nada me faria mais feliz do que colocá-los fora do negócio. A pesquisa mostra que isso pode ser feito. É hora de aplicar o que sabemos e saltar da emergência com alta tecnologia para prevenção e reversão da doença cardiovascular. Este livro irá explicar como.

*

As the astonishing life and death drama of Dwight's bypass operation unfolded before my eyes, I couldn't help but wonder how things had gotten so bad for him (and millions like him) that all this technology and surgical skill had become necessary. I remember thinking there must be a way to head this off at the pass. But what was it? Another quarter century would pass before researchers would fully unearth the molecular biological causes of atherosclerotic coronary artery disease, but now we do have a definitive picture. The disease is now curable. Parallel developments in nutritional biochemistry have provided dietary information and an armamentarium of natural nontoxic medicines that address - and reverse - the causes of the disease.

Enquanto o espantoso drama de vida e morte, da operação de ponte revascularizadora da artéria coronária de Dwight, se desenrolava diante de meus olhos, eu não podia ajudar mas me perguntava como as coisas tinham ficado tão ruins para ele (e milhões de indivíduos como ele) a ponto de que toda esta tecnologia e habilidade cirúrgica se tornassem necessárias. Eu me lembro de pensar que deveria haver uma maneira de afastar este problema do caminho de cura. Mas qual era este caminho? Outro quarto de século se passaria antes que os pesquisadores descobrissem completamente as causas biológicas moleculares da doença arterial coronária arteriosclerótica, mas agora nós temos um quadro definitivo. A doença agora é curável. Desenvolvimentos paralelos em bioquímica nutricional forneceram informações dietéticas e um arsenal de medicamentos naturais não tóxicos que tratam - e revertem - as causas da doença.

*

*

Late afternoon the next day I returned to the hospital and rode the elevator up to the Intensive Care Unit to see Dwight. He was still a little groggy from the anesthesia, so I just stood there next to his bed, gazing at the monitors and thinking about yesterday. After a while he realized I was there.

No final da tarde do dia seguinte, eu voltei ao hospital e peguei o elevador até a Unidade de Cuidado Intensivo para ver Dwight. Ele ainda estava um pouco grogue por causa da anestesia, então eu apenas fiquei ali, ao lado de sua cama, olhando para os monitores e pensando sobre o dia anterior. Depois de um tempo ele percebeu que eu estava lá.

*

“Hi, Tim,” he mumbled.

“Oi, Tim,” ele murmurou.

*

“Hi Dwight. How are you doing?” I asked.

“Olá Dwight. Como você está se sentindo?” Eu perguntei.

*

“Still in a fog, Tim - but, strangely, I’ve got more energy. I feel better.”

“Ainda em uma névoa, Tim - mas, estranhamente, eu tenho mais energia. Eu me sinto melhor.”

*

This didn’t surprise me. Due to the clogged vessels, Dwight’s heart muscle cells had been suffering prolonged starvation. Now, thankfully, they were getting the nutrients and oxygen they needed.

Isso não me surpreendeu. Devido aos vasos obstruídos, as células musculares do coração de Dwight vinham sofrendo de fome prolongada. Agora, agradecidamente, elas estavam recebendo os nutrientes e oxigênio que precisavam.

*

“It must have been strange to be actually looking at my heart. That doesn’t happen very often.”

“Deve ter sido estranho estar de fato olhando para o meu coração. Isso não acontece com muita frequência.”

*

“Yeah,” I answered, “as experiences go, I just can’t pigeonhole that one.”

“Sim”, eu respondi, “dentre as experiências da vida, eu não sei como classificar esta.”

*

“I guess they got it fixed up and running again, or we wouldn’t be here chatting.”

“Eu acho que eles conseguiram corrigir o problema no meu coração e colocá-lo em funcionamento novamente, se não fosse assim nós não estaríamos aqui conversando.”

*

A lump swelled up in my throat. A short “Yup” was all I could manage.

Senti um nó na garganta. Um breve “Hum Hum” foi tudo o que consegui dizer.

*

Suddenly a stocky, white-gowned woman with a blank expression entered carrying a tray of food which she unceremoniously plunked down onto Dwight’s bedside table. She skedaddled without a glance, a smile, or a word.

De repente, uma mulher atarracada, vestida de jaleco branco com uma expressão vazia entrou carregando uma bandeja de comida que ela sem cerimônia colocou na mesa de cabeceira de Dwight. Então ela debandou sem um olhar, um sorriso, ou uma palavra.

*

Dwight’s first post-surgical meal! A little cloud of steam lifted off as he raised the cover. We both glanced at it, then at each other. First we frowned, then broke out in laughter. *Oh my god!* The irony was so thick you could cut it with a scalpel (or perhaps a butter knife). On the tray - and I am not making this up - sat a small, well-marbled overcooked steak with plenty of extra fat around the edge, perhaps harvested from a plaque-laden candidate for a bovine bypass in some parallel universe. Alongside the meat, four or five anemic canned string beans peered up at us. The “salad” consisted of a single leaf of lettuce on which sat a chunk of artificially colored (it had that “day-glo” look) green Jello, internally sprinkled with a few small pieces of canned pear. Beside the plate was a single slice of white bread and a pat of butter. Dessert was a little square piece of white cake topped with a buttery sugary frosting. The (by then well-established) connection between diet and heart disease had somehow eluded the nutritionist who assembled this culinary debacle that shouted up at us, “Want another heart attack? Just eat me.”

Esta era a primeira refeição pós-cirúrgica de Dwight! Uma pequena nuvem de vapor subiu quando ele levantou a tampa. Nós dois olhamos para comida, e então um para o outro. Primeiro nós franzimos a testa, em seguida, irrompemos em gargalhadas. *Oh meu Deus!* A ironia era tão espessa que você poderia cortá-la com um bisturi (ou talvez uma faca de manteiga). Na bandeja - e eu não estou inventando isso - estava um pequeno bife marmóreo bem cozido com muita gordura extra em torno da borda, talvez colhido de um bovino, cheio de placas arterioscleróticas e candidato a uma cirurgia de ponte de safena, em algum universo paralelo. Ao lado da carne, quatro ou cinco enlatados e anêmicos feijões verdes que como pares de olhos nos observavam de baixo para cima. A “salada” consistia em uma única folha de alface na qual estava um pouco de gelatina verde corada artificialmente (ela tinha aquela aparência de “aniversário”), internamente polvilhada com alguns pequenos pedaços de pêra enlatada. Ao lado do prato estava uma única fatia de pão branco e uma porção de manteiga. A sobremesa era um pequeno pedaço quadrado de bolo branco coberto com glacê açucarado e amanteigado. A (então bem estabelecida) conexão entre dieta e doenças cardíacas, de alguma forma escapou a nutricionista que reuniu esta descalabro culinário que gritava para nós, “Quer outro ataque cardíaco? Basta comer-me.”

*

As our scientific understanding of atherosclerosis has flowered, so, too, has our appreciation of the potent effects of various foodstuffs on arterial health. Even back in the early eighties when Dwight's surgery was done, we knew that certain foods (e.g., animal fat, white flour, refined foods, sugars, processed food, chemical additives, sugar, and saturated fat) encouraged atherosclerosis. As you'll see later in this book, subsequent research has revealed that many foods discourage and even reverse atherosclerosis. If an enlightened nutritionist had fashioned Dwight's post-surgical meal applying what we know today, it might have contained nuts, beans, and small portions of very lean meat - perhaps a stir fry or curry spiced with turmeric (which contains curcumin). Broccoli or artichoke or just about any vegetable. A salad with garlic, onion, leafy greens, tomato, carrot, and a dressing made with flaxseed oil and vinegar. Dessert might be fresh fruit. A glass of pomegranate juice or a cup of green green tea. There's an almost infinite number of possibilities of heart-protective foods to choose from - and you'll see lists of them in later chapters.

Enquanto nossa compreensão científica da arteriosclerose tem florescido, assim, também, tem o nosso apreço dos efeitos potentes de diferentes gêneros alimentícios para a saúde arterial. Mesmo antes, no início dos anos oitenta, quando a cirurgia de Dwight foi feita, nós sabíamos que certos alimentos (por exemplo, gordura animal, farinha branca, alimentos refinados, açúcares, alimentos processados, aditivos químicos, açúcar e gordura saturada) encorajam a arteriosclerose. Como você verá mais adiante neste livro, a pesquisa subsequente revelou que muitos alimentos desencorajam e até mesmo revertem a arteriosclerose. Se um nutricionista esclarecido tivesse feito a refeição pós-cirúrgico de Dwight aplicando o que conhecemos hoje, ela deveria conter nozes, feijões e pequenas porções de carne muito magra - talvez um peixe fervido ou temperado com caril de açafrão da Índia (que contém curcumina). Brócolis, alcachofra ou apenas um vegetal qualquer. Uma salada com alho, cebola, folhas verdes, tomate, cenoura, e um molho feito com óleo de linhaça e vinagre. A sobremesa pode ser frutas frescas. Um copo de suco de romã ou uma xícara de chá verde verde. Há um número quase infinito de possibilidades de alimentos protetores do coração para escolher - e você verá uma lista deles em capítulos posteriores.

1.5 Senhor Fã teve um ataque cardíaco

*

Mr. Fan has a heart attack

“Hey, Tim, wanna catch a Raider's game with me this weekend? It's free.”

“Ei, Tim, quer ver o jogo de futebol americano do Raider comigo neste fim de semana? É de graça.”

*

My buddy Donny - a fellow physician - was on the line.

Meu amigo Donny - um colega médico - estava na linha.

*

“Free?” I asked.

“De graça” Eu perguntei.

*

“They need docs in the stands in case a fan needs medical attention. I’ve done it a couple of times already, Tim, and nobody’s gotten sick so far. We’ll probably just watch the game and then go home.”

“Eles precisam de médicos nas arquibancadas no caso de um fã necessitar de atendimento de emergência. Eu já fiz isso algumas vezes, Tim, e ninguém ficou doente até agora. Nós provavelmente vamos somente assistir ao jogo e depois ir para casa.”

*

Seemed like a good deal to me, so - oblivious to how complicated my life was about to become - I said, “Sure.”

Parecia um bom negócio para mim, então - ignorando o quão complicado a minha vida estava prestes a tornar-se - eu disse: “Certamente.”

*

Fast forward to a sunny Sunday afternoon at the Oakland Coliseum. It was 1978 and the Oakland Raiders were about to take on the Seattle Seahawks. After the head doctor briefed us, we lugged our emergency supply bag up to our free 50-yard line seats and relaxed - ready to go to work if necessary, but not expecting any excitement beyond what the game would generate. Early in the second quarter an usher shouted to us from the aisle. “Hey! Doc! Someone’s real sick - right over *there!*” He pointed about twenty rows over, where we easily spotted the gentleman I will call “Mr. Raiders Fan” (we never did learn his real name), sprawled on the cement walkway beside his seat.

Neste dia nos preparamos para uma tarde ensolarada de domingo no Coliseu Oakland. Era 1978 e os Oakland Raiders estavam prestes a enfrentar o Seattle Seahawks. Depois que o médico-chefe informou-nos, nós carregamos a nossa caixa de suprimentos de emergência até os nossos assentos grátis, na linha de 50 jardas, e relaxamos - prontos para ir ao trabalho, se necessário, mas não esperando qualquer emoção além da que o jogo iria gerar. No início do segundo quarto do jogo um ucheiro gritou para nós a partir do corredor. “Ei! Doutor! Tem alguém realmente doente - logo *ali!*” Ele apontou cerca de vinte fileiras adiante, onde vimos facilmente o cavalheiro que eu vou chamar “Senhor Fã do Raider” (nós nunca soubemos o seu nome real), deitado na passarela de cimento ao lado de seu assento.

*

We grabbed our medical gear and dashed over. We got to him in just a few seconds but he was already unconscious and unresponsive. No pulse. No respiration. No diagnostic challenge here: Mr. Raiders Fan was having a heart attack. We immediately initiated CPR. Donny did the chest/heart compression while I tried in vain to insert the plastic airway. Mr. Fan’s vomiting reflex frustrated my attempts to get a breathing tube in. As luck would have it, right at that moment a guy emerged from the crowd and huddled down next to us over the patient with some very welcome news.

Nós agarramos nosso equipamento médico e corremos até lá. Nós chegamos nele em apenas alguns segundos, mas ele já estava inconsciente e não respondia. Sem pulso. Nenhuma respiração. Não havia dúvida quanto ao diagnóstico: Senhor Fã do Raider estava tendo um ataque cardíaco. Nós imediatamente iniciamos a Reanimação Cardio-Pulmonar (RCP). Donny fez a compressão do tórax/coração enquanto eu tentava em vão inserir o respiradouro plástico. O reflexo de vômito do Sr. Fã frustrou minhas tentativas de inserir o tubo de respiração. Por sorte, naquele momento um cara emergiu da multidão e se debruçou perto de nós sobre o paciente com uma notícia muito bem-vinda.

*

“I’m an anesthesiologist and I can get that airway in for you.”

“Eu sou anestesista e posso inserir o respiradouro para você.”

*

“Great,” I replied and quickly handed it to him. I moved aside and watched him successfully insert it on the first try. What a relief! Now Mr. Fan was able to get plenty of air.

“Grande,” eu respondi, e rapidamente entreguei o tubo de respiração para ele. Eu me movi para o lado e observei ele inserir o respiradouro com sucesso na primeira tentativa. Que alívio! Agora o Sr. Fã era capaz de obter ar em abundância.

*

At that point we felt we had a good chance of saving him.

Nesse ponto, sentimos que tínhamos uma boa chance de salvá-lo.

*

The next day's Oakland *Tribune* featured a photo. The bottom half showed me, Donny, and the mystery anesthesiologist - backs to the camera - squatting over Mr. Fan's lifeless body. Above and behind us, facing the camera, were platoons of fans, standing up so they could see over us. Not a single person was looking down at us! None of them showed the slightest interest in the struggle to save a fellow human's life. I wonder if they'd have paid closer attention if they'd known their own odds of having a heart attack were roughly one in two - and the odds they'd survive that attack were about the same.

No dia seguinte, o jornal *Tribuna* de Oakland apresentou uma reportagem de destaque com uma foto. A metade inferior mostrava eu, Donny, e o anestesista misterioso - de costas para a câmera - agachado sobre o corpo sem vida do Sr. Fã. Acima e atrás de nós, de frente para a câmera, estava um pelotão de fãs, levantando-se para que pudessem ver *sobre* nós. Nem uma única pessoa estava olhando para nós! Nenhum deles mostrou o menor interesse na luta para salvar a vida de um colega humano. Eu me perguntei se eles tinham prestado mais atenção, se sabiam que as suas próprias chances de ter um ataque cardíaco eram mais ou menos uma em cada duas - e as chances de que eles iriam sobreviver a esse ataque eram aproximadamente as mesmas.

*

After we had worked on Mr. Fan for a few more minutes, two paramedics arrived. Together we hefted Mr. Fan up onto a gurney and rolled him through the crowd and out to their ambulance, then sped off - sirens blaring - to Oakland's Highland Hospital, where, despite the best ER code blue technology . . . well, the outcome was not good. Let's just say this was Mr. Fan's last hot dog, last beer, and last football game - and he would have been disappointed that the Raiders lost the game to the Seahawks - by a single point.

Depois de termos socorrido o Sr. Fã por mais alguns minutos, dois paramédicos chegaram. Juntos, nós erguemos o Sr. Fã e colocamos seu corpo em cima de uma maca que conduzimos pelo meio da multidão e para fora até a ambulância, a qual em seguida, saiu em disparada - com as sirenes ligadas - para o Hospital Highland de Oakland, onde, apesar da melhor tecnologia código azul da sala de emergência . . . bem, o resultado não foi bom. Vamos apenas dizer que este foi o último cachorro quente, a última cerveja, e o último jogo de futebol do Sr. Fã - e ele teria ficado decepcionado pois os Raiders perderam o jogo para os Seahawks - por um único ponto.

1.5.1 Dançando com a morte

*

Dancing with death

Mr. Fan had been dancing with death for quite a while. At the time, we couldn't explain why Mr. Fan had a heart attack, but now, 30 years later, with the wisdom of hindsight, it is safe to say that atherosclerotic vascular disease had been eroding his arteries - from the inside out - for decades. Assuming his case was typical, fatty yellow patches of atherosclerotic plaque covered much of his abdominal aorta by the time he was ten years of age. Now in his late forties, plaque had invaded the walls of many of his blood vessels, including those of his coronary arteries.

O Senhor Fã esteve dançando com a morte por um bom tempo. Na época, nós não poderíamos explicar por que o Sr. Fã teve um ataque cardíaco, mas agora, 30 anos depois, com a sabedoria da experiência vista em retrospectiva, é seguro dizer que a doença vascular arteriosclerótica tinha estado corroendo suas artérias - de dentro para fora - por décadas. Assumindo que o seu caso era típico, placas amarelas de gordura arteriosclerótica cobriam grande parte de sua aorta abdominal desde o tempo que ele tinha dez anos de idade. Agora em seus quarenta e tantos anos, a placa tinha invadido as paredes de muitos de seus vasos sanguíneos, incluindo os de suas artérias coronárias.

*

Most of the plaque deposited over the years in the walls Mr. Fan's vessels would have healed and hardened in place, and thus posed no immediate threat to his health. A small section of his anterior descending coronary artery (the main branch that supplies the left front of the heart), however, contained "unstable plaque," a fragile, incompletely healed scab-like affair that can easily break, causing local bleeding and clot formation. During the second quarter of the Seahawks game this unstable plaque burst like a broken pipeline, spewing out its contents. A large clot (or thrombus) quickly formed at the site of the rupture. This clot stopped the hemorrhage, but in the process created a bigger problem; it became a roadblock that prevented passage of crucial nutrients and oxygen to the heart muscle downstream. Within seconds, Mr. Fan's heart stopped beating.

A maior parte das placas depositadas ao longo dos anos nas paredes dos vasos do Sr. Fã teriam sarado e endurecido no local, e, portanto, não representavam nenhuma ameaça imediata para a sua saúde. No entanto, uma pequena parte de sua artéria coronária descendente anterior (o ramo principal que abastece a parte dianteira esquerda do coração), continha "placa instável," frágil podendo quebrar facilmente, parecida com uma casca de ferida não totalmente curada, causando sangramento local e formação de coágulo. Durante a segunda quarta parte do jogo com os Seahawks, esta placa instável arrancou, como um oleoduto quebrado, expelindo o seu conteúdo. Um grande coágulo (ou trombo) rapidamente formou no local da ruptura. Este coágulo parou a hemorragia, mas no processo criou um problema maior; tornou-se um obstáculo que impedia a passagem de nutrientes essenciais e oxigênio para o músculo cardíaco corrente abaixo. Em poucos segundos, o coração do Sr. Fã parou de bater.

*

Mr. Fan's condition was far from unique. Just about everybody in the western world has some degree of atherosclerosis. According to William P. Castelli, M.D., director of the renowned Framingham Heart Study, "About three quarters of the population of the USA older than 30 years has some lesion related to atherosclerosis in the arterial tree. This lesion gets worse almost every day in all these people and will eventually result in closure of a vital artery in half of them, causing their death." Mr. Fan was on the short list.

A condição do Sr. Fã estava longe de ser única. Quase todos no mundo ocidental tem algum grau de arteriosclerose. De acordo com William P. Castelli, M.D., diretor do renomado Framingham Heart Study (Estudo do Coração, Framingham), "Cerca de três quartos da população dos EUA com idade superior a 30 anos tem alguma lesão relacionada à arteriosclerose na árvore arterial. Esta lesão se agrava quase todos os dias em todas essas pessoas e, eventualmente, resulta no fechamento de uma artéria vital em metade deles, causando a sua morte." Sr. Fã estava nesta lista.

*

In 1978 we didn't know what caused atherosclerosis, and we didn't know why some atherosclerotic vessels broke and bled, while others didn't. Donny and I did know, however, that a blood clot had developed inside a major vessel in Mr. Fan's heart and was blocking blood flow through it. It would take researchers another quarter century to figure out exactly what triggers the formation of these cataclysmic clots.

Em 1978, nós não sabíamos o que causava a arteriosclerose, e nós não sabíamos por que alguns vasos arterioscleróticos rompem e sangram, enquanto outros não. Donny e eu sabíamos, no entanto, que um coágulo de sangue se desenvolveu dentro de um grande vaso no coração de Sr. Fã e estava bloqueando o fluxo de sangue através dele. Levaria outro quarto de século para os pesquisadores descobrirem exatamente o que desencadeia a formação destes coágulos cataclísmicos.

*

Endothelial damage and dysfunction causes atherosclerotic plaque, heart attacks, and strokes

O dano endotelial e disfunção provoca placa arteriosclerótica, ataques cardíacos e acidentes vasculares cerebrais

*

Now, with the wisdom of hindsight, it is safe to say that Mr. Fan's problems began and ended in his *endothelium*, the single layer of cells that lines the inside of all blood vessels. Discovered in 1973, the endothelium was originally thought to be passive and inert, and that oxygen, carbon dioxide and nutrients passively diffused through it. Nothing could be further from the truth. We have learned that the endothelium is a strategically-positioned, proactive *organ* that makes vital

metabolic decisions and exerts powerful control over the farthest reaches of our bodies. The total length of your circulatory system is about 100,000 miles, every single one of which is lined with a continuous sheet of endothelial cells. Placed side-by-side, the endothelial cells from a single human would wrap more than four times around the circumference of the Earth. The total endothelial surface area is 4000-7000 square meters, which, if spread out flat, would cover roughly the same area as a football field.

Agora, com a sabedoria da experiência vista em retrospectiva, é seguro dizer que os problemas do Sr. Fã começaram e terminaram em seu *endotélio*, a camada única de células que reveste o interior de todos os vasos sanguíneos. Descoberto em 1973, pensava-se originalmente que o endotélio era passivo e inerte, e que o oxigênio, dióxido de carbono e nutrientes passivamente se difundiam através dele. Nada poderia estar mais longe da verdade. Nós aprendemos que o endotélio é um *orgão* estrategicamente posicionado, pró-ativo que toma decisões metabólicas vitais e exerce um controle poderoso sobre os confins do nosso corpo. O comprimento total do seu sistema circulatório é de cerca de 100.000 milhas, cada um dos quais é forrado com uma folha contínua de células endoteliais. Colocadas lado a lado, as células endoteliais de um único indivíduo humano iriam envolver mais do que quatro vezes a circunferência da Terra. A área total da superfície endotelial é 4000 a 7000 metros quadrados, que, se espalhadas em uma superfície plana, cobririam aproximadamente a mesma área que um campo de futebol.

*

The endothelium is a highly selective semi-permeable membrane that maintains internal order by deciding what stays in the bloodstream and what gets past it into the wall of the blood vessel (and then beyond to every organ and tissue in the body). The endothelium monitors and manages the transit of thousands of blood-borne entities - from the smallest molecules to large proteins to (relatively) huge white blood cells - into and out of the bloodstream. Though immune health and inflammation management - two key features of cardiovascular health - head up the list of functions that depend on endothelial health, one would be hard-pressed to find a bodily function *not* directly influenced by it. When damaged, the endothelium fails - and when it fails, bad things happen. Like Mr. Fan's heart attack.

O endotélio é uma membrana semi-permeável altamente selectiva que mantém a ordem interna, ao decidir o que permanece na corrente sanguínea e o que passa por ele para dentro da parede do vaso sanguíneo (e, em seguida além, para todos os órgãos e tecidos do corpo). O endotélio monitora e gerencia o trânsito de milhares de entidades do sangue - desde as pequenas moléculas, às proteínas largas (relativamente) até os grandes glóbulos brancos - para dentro e para fora da corrente sanguínea. Embora a saúde imunológica e gestão de inflamação - duas características fundamentais da saúde cardiovascular - encabeçam a lista de funções que dependem da saúde endotelial, seria difícil alguém encontrar uma função corporal que *não* seja diretamente influenciada por ele. Quando danificado, o endotélio falha - e quando ele falha, coisas ruins acontecem. Como o ataque cardíaco do Sr. Fã.

*

Prolonged endothelial exposure to irritants causes atherosclerotic plaque, a kind of scar tissue that forms in the walls of vessels that are trying to heal from ongoing injury. Protecting your endothelium

from damage is the first and most important step in outsmarting the “Number One Killer”. The heart marker blood tests discussed in this book will detect the presence of endothelial damage - and even tell you what’s causing it. This information, available for less than \$200, is empowering because it tells you what is going to cause *your* heart attack or stroke. Then, by applying the information provided in this book, you can reverse it.

A exposição prolongada do endotélio a substâncias irritantes provoca placa arteriosclerótica, uma espécie de tecido cicatrizante que se forma nas paredes dos vasos que estão tentando se curar de uma lesão permanente. Proteger o seu endotélio de danos é o primeiro e mais importante passo para vencer o “Matador Número Um”. Os exames de sangue dos marcadores do coração discutidos neste livro irão detectar a presença da lesão endotelial - e até mesmo dizer-lhe o que está causando isso. Esta informação, disponível por menos de 200 dólares, é empoderadora porque lhe diz o que poderá causar o *seu* ataque cardíaco ou derrame. Em seguida, aplicando as informações fornecidas neste livro, você poderá reverter a doença arteriosclerótica.

*

You’d think that an organ as large and important as the endothelium would be taken seriously by mainstream medical clinicians, but it’s not. Endothelial damage, dysfunction, and failure causes the myocardial infarctions and strokes that account for the vast majority of mortality in the western world, but you’d have a hard time finding a doctor who could tell you what the endothelium is, much less what it does or why it’s important. Finding a doctor - even a cardiologist - who could tell you how to fix a broken endothelium would be even more difficult. That kind of information is an important piece of “what your doctor is *for*” - so I will tell you, in this book, how to determine whether your endothelium is damaged, what damaged it, why that translates directly into cardiovascular disease risk, and how to make it healthy again.

Você pensa que um órgão tão grande e importante como o endotélio seria levado a sério pela maioria dos clínicos médicos, mas não é. Danos endoteliais, disfunção e insuficiência provocam os enfartes do miocárdio e acidentes vasculares cerebrais que são responsáveis pela vasta maioria da mortalidade no mundo ocidental, mas você teria dificuldade em encontrar um médico que poderia dizer-lhe o que o endotélio é, muito menos o que faz ou por que ele é importante. Encontrar um médico - mesmo um cardiologista - que poderia dizer-lhe como consertar um endotélio machucado seria ainda mais difícil. Esse tipo de informação é uma peça importante do “motivo de existência do seu médico” - por isso eu vou dizer-lhe, neste livro, como determinar se o seu endotélio está danificado, o que o danificou, por que isso se traduz diretamente em risco de doença cardiovascular, e como torná-lo saudável novamente.

1.5.2 Algumas causas de disfunção endotelial

*

Some causes of endothelial dysfunction

- High blood pressure (hypertension)

- Diets high in animal fat
- Diets high in carbohydrates and sugars
- Diets low in fruit and vegetables
- Elevated blood levels of glucose, fibrinogen, C-reactive protein, homocysteine, and/or cholesterol
- Depletion of antioxidant nutrients
- Pesticides and herbicides in non-organic food
- Fast food, junk food, processed food
- Air and water pollutants
- Chlorination (e.g., city tap water)
- Heavy metals (e.g., mercury in fish)
- Environmental chemicals (e.g., pesticides on food)
- Alcohol
- Smoke

- Pressão arterial elevada (hipertensão)
- Dietas ricas em gordura animal
- Dietas ricas em carboidratos e açúcares
- Dietas pobres em frutas e legumes

- Níveis sanguíneos elevados de glicose, fibrinogênio, proteína C-reativa, homocisteína, e / ou colesterol
- Esgotamento de nutrientes antioxidantes
- Pesticidas e herbicidas em alimentos não-orgânicos
- Comida rápida, “comida lixo”, comida processada
- Poluentes do ar e da água
- Cloração (por exemplo, água de torneira na cidade)
- Metais pesados (por exemplo, mercúrio em peixes)
- Produtos químicos ambientais (por exemplo, pesticidas na comida)
- Álcool
- Fumaça

1.5.3 Resolvendo o enigma da arteriosclerose

*

Solving the riddle of atherosclerosis

Nutrition - what you *do* eat and what you *don't* eat - plays a powerful role in causing, preventing, and even reversing atherosclerotic vascular disease. A lifestyle laced with stuff on the above list will generate plaque. Avoiding these items will protect you against endothelial damage and atherosclerosis.

Nutrição - o que você *come* e o que você *não come* - desempenha um papel poderoso na causa, prevenção, e até mesmo reversão da doença vascular arteriosclerótica. Um estilo de vida habituado as substâncias na lista acima irá gerar placa. Evitar esses itens irá protegê-lo contra danos endoteliais e arteriosclerose.

*

Most Americans have already developed advanced atherosclerotic heart disease. How can you determine whether you are among them? The disease is “silent,” so you won’t have symptoms or signs (like chest pain or shortness of breath) to alert you. This is where state-of-the-art biochemical medicine comes in handy. Lab testing - specifically a fasting blood sugar, C-reactive protein, homocysteine, fibrinogen, and a lipid panel - will tell you whether endothelial dysfunction and plaque are busily at work eroding your arterial health. And if they are, diet and natural medicines can and will reverse it. I’ll provide a lot more detail about this in later chapters, but I want to start by telling you how I would have treated Mr. Fan if he had come into my office a month or two before the Seahawks game (assuming we knew then what we know now).

A maioria dos Americanos já desenvolveram a doença cardíaca arteriosclerótica avançada. Como você pode determinar se você está entre eles? A doença é “silenciosa”, então você não vai ter sintomas ou sinais (como dor no peito ou falta de ar) para alertá-lo. Isto é onde a medicina bioquímica do estado da arte vem ajudar. Testes de laboratório - especificamente o açúcar no sangue em jejum, proteína C-reativa, homocisteína, fibrinogênio e um painel de lipídios - vão dizer se a disfunção endotelial e a placa estão ocupadas erodindo sua saúde arterial. E se eles estiverem, dieta e medicamentos naturais podem e vão reverter isso. Eu vou dar muito mais detalhes sobre isso em capítulos posteriores, mas eu quero começar por dizer-lhe como eu teria tratado o Sr. Fã se ele tivesse entrado em minha clínica um mês ou dois antes do jogo Seahawks (assumindo que sabíamos, naquela época, o que sabemos agora).

*

After a thorough history and physical examination, I would have ordered the above-listed tests. Then, while waiting for the test results, I would have prescribed four remarkable nutritional medicines, each of which will reverse atherosclerosis *regardless of cause*: pomegranate juice, curcumin, nattokinase, and serrapeptase.

Depois de percorrer o quadro histórico completo e do exame físico, eu teria indicado os testes laboratoriais listados acima. Então, enquanto aguardava os resultados dos testes, eu teria prescrito quatro notáveis medicamentos nutricionais, cada um dos quais iria reverter a arteriosclerose, *independentemente da causa*: suco de romã, curcumina (açafraão de Índia), nattocinase e serrapeptase.

*

(Most doctors, when confronted with coronary artery disease, are so heavily programmed to prescribe drugs like statins, beta blockers, and anticoagulants that they are unaware of the huge array of powerful nontoxic nutritional medicines that accomplish something no drug can do: *reverse* atherosclerosis. This is not a casual statement; it is supported by thousands of peer-reviewed scientific studies published in the scientific literature. See References.)

(A maioria dos médicos, quando confrontados com a doença arterial coronariana, são tão fortemente programados para prescrever drogas medicamentosas tais como as estatinas, beta bloqueadores, e anticoagulantes que eles não têm conhecimento da enorme variedade de poderosos medicamentos nutricionais não tóxicos que realizam algo que nenhuma droga de drogaria pode fazer: *reverter* a arteriosclerose. Esta não é uma declaração ocasional; ela é apoiado por milhares de estudos científicos, revisados por pares, publicados na literatura científica. Ver referências).

*

Mr. Fan's pomegranate juice must be pure, unadulterated, and organic. This delicious sweet ruby red juice melts away atherosclerotic plaque and encourages damaged endothelial membranes to heal. It lowers cholesterol by blocking synthesis in the liver, lowers blood pressure (risk factor for heart attacks), and exerts a gentle natural anticoagulant effect that reduces the risk of vessel-blocking blood clots (kind of like baby aspirin but without being an irritating foreign chemical). If that weren't enough, pomegranate juice is the most powerful fruit-derived antioxidant, and has been shown to reduce oxidative stress everywhere in the body. This incredibly versatile food also blocks osteoporosis, beefs up immune function, and provides potent protection against breast, prostate, and colon cancer. And it tastes great!

O suco de romã do senhor Fã deve ser puro, não adulterado e orgânico. Este delicioso suco adocicado rubi avermelhado derrete a placa arteriosclerótica e incentiva a cura das membranas endoteliais danificadas. Ele reduz o colesterol, bloqueando a síntese no fígado, reduz a pressão arterial (fator de risco dos ataques cardíacos), e exerce um sutil efeito anticoagulante natural que reduz o risco de coágulos de sangue que bloqueiam os vasos (é um tipo de aspirina infantil, mas sem ser uma substância química estranha e irritante). Se isso não fosse o suficiente, o suco de romã é o mais poderoso antioxidante derivado de frutas, e foi demonstrado que ele reduz o stress oxidativo em todo o corpo. Este alimento incrivelmente versátil também bloqueia osteoporose, aumenta a função imunológica, e fornece proteção potente contra o câncer de mama, próstata e cólon. E é muito gostoso!

*

The anti-inflammatory herb curcumin (the active ingredient in the curry spice, turmeric) blocks initiation and progression of atherosclerotic plaque. Best provided in combination products containing supportive anti-inflammatory herbs such as rosemary, holy basil, green tea, ginger, coptis, barberry, skullcap and Protokin, curcumin lowers cholesterol, LDL, fibrinogen, and C-reactive protein; it reverses endothelial damage, protects LDL from being oxidized, and prevents blood clots like the one that killed Mr. Fan. Because curcumin is poorly absorbed, stick with turmeric "phytosome" products in which the curcumin has been bonded to a carrier molecule, usually phosphatidylcholine.

A erva curcumina é anti-inflamatória (o ingrediente ativo no tempero curry, açafrão) bloqueia o início e a progressão das placas arterioscleróticas. Mais abundantemente fornecida em produtos combinados que contenham ervas anti-inflamatórias de apoio, tais como alecrim, manjeriço sagrado, chá verde, gengibre, coptis, morango (bérberis)???, escutelária??? e Protokin???. A curcumina reduz o colesterol, LDL, fibrinogênio e proteína C-reativa; inverte o dano endotelial, evita que o LDL seja oxidado, e previne os coágulos de sangue como o que matou o Sr. Fã. Devido ao fato da curcumina ser pouco absorvível, misture-a com produtos "fito-encorpados???" tipo açafrão nos quais a curcumina esteja ligada a uma molécula transportadora, geralmente fosfatidilcolina.

*

The third nutritional heart medicine I'd recommend is serrapeptase (Serralase), an anti-inflammatory enzyme that reverses atherosclerosis by dissolving away the fibrin scaffold upon which plaque is deposited. Serrapeptase also digests and removes thrombi, those artery-blocking blood clots (again, constructed from the fibrin generated by fibrinogen). Originally discovered centuries ago by Chinese Traditional Medicine herbalists, serrapeptase is the enzyme secreted by the silkworm moth to digest its way out of its cocoon. The modern version is cultured from bacteria, purified, and made into a tablet.

O terceiro medicamento nutricional para o coração que eu recomendo é serrapeptase (Serralase), uma enzima anti-inflamatória que reverte a arteriosclerose através da dissolução da base de fibrina sobre a qual a placa é depositada. Serrapeptase também digere e elimina os trombos, esses coágulos de sangue que bloqueiam as artérias (mais uma vez, construídos a partir da fibrina gerada pelo fibrinogênio). Originalmente descoberto há séculos pelos herbalistas da Medicina Tradicional Chinesa, serrapeptase é a enzima secretada pelo bicho-da-seda para digerir o casulo quando ele sai para fora. A versão moderna é cultivada a partir de bactérias, purificada e colocada em um comprimido.

*

After I got Mr. Fan started on a program of nutritional medicines to reverse his heart disease, we'd have some long chats about dietary choices. I'd recommend fresh whole foods and a low carb (minimal grains and no sugars) diet. Though small portions of lean meat are acceptable, the main focus needs to be on vegetables, fruit, beans, nuts, and seeds.

Depois de colocar o Sr. Fã no início de um programa de medicamentos nutricionais para reverter a doença de coração, nós teríamos algumas longas conversas sobre escolhas alimentares. Eu iria recomendar alimentos frescos integrais e uma dieta com pouco carboidrato (mínimo de grãos e sem açúcares). Apesar de pequenas porções de carne magra serem aceitáveis, o foco principal deve ser em vegetais, frutas, grãos, nozes (castanhas) e sementes.

*

In the short run, yes, it might be easier to use drugs to suppress Mr. Fan's symptoms, but I'd rather put the principals of molecular biology to work removing the *causes* of his heart disease. Our understanding of the fundamental science behind atherosclerotic plaque - coupled with an appreciation of the biochemistry of nutrition - now make that possible. Mr. Fan was born a quarter century too soon.

No curto prazo, sim, pode ser mais fácil usar drogas para suprimir os sintomas do Sr. Fã, mas eu prefiro colocar os princípios da biologia molecular para trabalhar removendo as *causas* de sua doença cardíaca. A nossa compreensão da ciência fundamental por trás da placa arteriosclerótica - juntamente com uma apreciação da bioquímica da nutrição - agora tornou isso possível. O senhor Fã nasceu um quarto de século mais cedo do que este conhecimento.

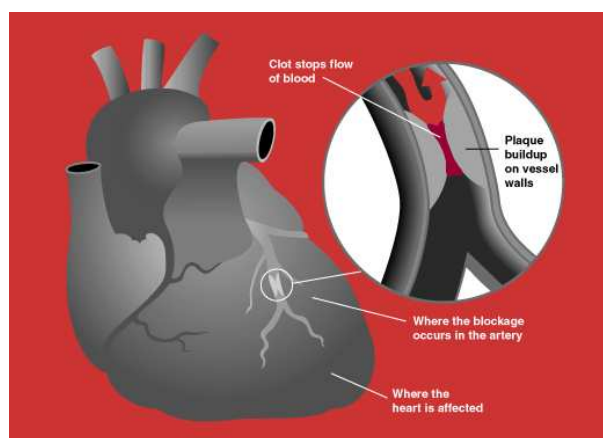


Figura 1.3: *A myocardial infarction occurs when atherosclerotic plaque builds up slowly in the inner lining of a coronary artery and then suddenly ruptures, causing catastrophic thrombus (clot) formation, totally occluding the artery, and preventing blood flow downstream.* Um enfarte do miocárdio ocorre quando uma placa arteriosclerótica se acumula lentamente no revestimento interior de uma artéria coronária e, em seguida, subitamente se rompe, provocando a catastrófica formação de trombo (coágulo), que obstrui totalmente a artéria, e impede o fluxo do sangue descendente.

Capítulo 2

Arteriosclerose: O Matador Silencioso

*

Atherosclerosis: The Silent Killer

Atherosclerosis will be the cause of *your* death, more likely than not, unless you take action to find and treat its causes. No matter who you are, how successful or wealthy you are, no matter what your age or sex or where you live, your chances of dying prematurely of cardiovascular disease are about three in four.

Arteriosclerose será a causa de sua morte, com maior probabilidade que sim do que não, a menos que você tome medidas para encontrar e tratar as causas desta “doença crônica do modo de vida”. Não importa quem você é, quão bem sucedido ou rico é você, não importa qual seja sua idade, sexo ou onde você vive, suas chances de morrer prematuramente de doença cardiovascular são cerca de três em cada quatro.

*

Atherosclerosis (from athero = artery and sclero = hardening) is the buildup of plaque in the walls of our arteries. Plaque may eventually block the flow of blood, causing a heart attack or a stroke. Atherosclerotic cardiovascular disease, by far the leading cause of death for both men and women in the United States, begins in childhood and develops silently for decades.

Arteriosclerose (de athero = artéria e sclero = endurecimento) é o acúmulo de placas nas paredes das nossas artérias. Placa pode eventualmente bloquear o fluxo de sangue, causando um ataque do coração ou um derrame cerebral. A doença cardiovascular arteriosclerótica, que é de longe a principal causa de morte de homens e mulheres nos Estados Unidos, começa na infância e se desenvolve silenciosamente durante décadas.

*

At this moment, more than 70 million Americans suffer from some form of atherosclerotic cardiovascular disease. Most of the rest are in the process of developing it.

Neste momento, mais de 70 milhões de Americanos sofrem de alguma forma de doença cardiovascular arteriosclerótica. A maioria dos que ainda não sofrem esta doença estão em processo de desenvolvê-la.

*

Twice every minute, an American suffers a heart attack. Half of these heart attacks - about one every minute - is fatal. Two-thirds of these victims had no warning, no early symptoms to tell them they might be at risk; the first and only symptom was sudden death. That's why it's known as "the silent killer".

Duas vezes a cada minuto, um Americano sofre um ataque cardíaco. Metade desses ataques cardíacos - cerca de um a cada minuto - é fatal. Dois terços dessas vítimas não teve nenhum aviso, nem sintomas anteriores para dizer-lhes que eles podiam estar em risco; o primeiro e único sintoma foi a morte súbita. É por isso que este mal é conhecido como "o matador silencioso".

2.1 A nossa abordagem atual (disfuncional) para doença vascular

*

Our current (dysfunctional) approach to vascular disease

The current standard medical approach for "preventing" atherosclerotic cardiovascular disease (ASCVD) is to correct your cholesterol if it's elevated (usually with statin drugs) and lower your blood pressure if it's up (more drugs). If you're lucky, your physician might take an extra 30 seconds and toss in some gratuitous recommendations about exercise and a low-fat diet. The next step is usually to kick back and wait for a cardiovascular "event". No problem: more often than not there'll be one. Nothing like a medical emergency to mobilize action. Now the doctors whip out their prescription pads and sharpen their scalpels in a belated attempt to "close that barn door".

A actual abordagem médica padrão para "prevenir" Doença Cardio-Vascular Arteriosclerótica (DCVA) é corrigir o colesterol se ele estiver elevado (geralmente com estatinas) e baixar a pressão arterial se ela estiver alta (com mais drogas de drogaria). Se você tiver sorte, o seu médico pode levar uns 30 segundos extras e atirar??? em algumas recomendações gratuitas sobre exercícios e uma dieta de baixa gordura. O próximo passo, geralmente, é relaxar e esperar por um "evento" cardiovascular. Não há problema: mais frequentemente haverá um do que o caso contrário. Nada como uma emergência médica para mobilizar a ação. Então os médicos sacam seus blocos de receita e aguçam seus bisturis em uma tentativa tardia de "fechar a porta do estábulo???".

*

First a prescription for some overpriced cardiovascular drugs. There's a vast array - all big moneymakers for the pharmaceutical industry (which has spent mightily on ads that encourage doctors to write those prescriptions). If the drugs don't work, or if the atherosclerotic arterial blockage has progressed too far, there's always angioplasty, a surgical procedure in which a small balloon is inserted into the narrowed part of the blocked vessel and then inflated to stretch it open. At this time, a "stent" may also be implanted. A stent is an expandable wire mesh tube that is placed inside the artery to keep it open. The arterial blockage often progresses, and bypass surgery may be required. Here, a leg vein is transplanted to the heart to get blood past the blockage. By now you may be wondering how things got this far out of control. The long-term survival statistics on stents, angioplasties and coronary bypasses are disappointing because none of these fancy medical maneuvers addresses the actual *causes* of the problem. So it keeps coming back.

Primeiro uma prescrição de alguns caros medicamentos cardiovasculares. Há uma vasta gama - todos grandes geradores de dinheiro para a indústria farmacêutica (que gastou fortemente em propagandas que incentivam os médicos a fazer essas prescrições). Se as drogas não funcionarem, ou se o bloqueio arterial arteriosclerótico progredir muito, há sempre a angioplastia, um procedimento cirúrgico no qual um pequeno balão é inserido na parte estreitada do vaso sanguíneo bloqueado e, em seguida, inflado para mantê-lo aberto. Neste momento, um "stent" pode também ser implantado. Um stent é uma malha tubular??? expansível que é colocada dentro da artéria para a manter aberta. A obstrução arterial frequentemente aumenta, e pode ser necessária a cirurgia de ponte safena. Nela, uma veia da perna é transplantada para o coração, para que o sangue transpasse o bloqueio. Agora você pode estar se perguntando como as coisas ficaram tão fora de controle. As estatísticas de sobrevivência a longo prazo após stents, angioplastias e revascularização do miocárdio são decepcionantes porque nenhuma dessas manobras médicas fantasiosas aborda as causas reais do problema. Por isso, ele torna a voltar.

2.2 Uma mudança de consciência é necessária

*

A shift of consciousness is required

It seems to me that there's something deeply flawed about a health care delivery system that twiddles its thumbs, waiting patiently while Rome burns, then screams, "Fire!" after all the damage is done.

Parece-me que há algo profundamente errado sobre um sistema assistencial de saúde que twiddles???(cruza) seus polegares, esperando pacientemente enquanto Roma queima em um incêndio, então grita, "Fogo!" depois que todo o estrago está feito.

*

If our health care system offered an effective program for prevention, none of these heroic measures would have been necessary. When driving, you don't wait until the last second and then try to swerve away to avoid a crash. You take preventive action from the earliest moment when a potential danger

becomes apparent. That's the kind of shift in consciousness I'm advocating for our medical approach to heart disease. From a statistical standpoint we know that most of us are steering toward a cardiovascular "event" of some kind. Let's inform ourselves and start taking preventive action now.

Se nosso sistema de cuidados médicos oferecesse um programa eficaz para a prevenção, nenhuma destas medidas heróicas seriam necessárias. Ao dirigir, você não espera até o último segundo e, em seguida, tenta desviar para o lado??? evitando uma colisão. Você toma medidas preventivas a partir do primeiro momento em que um perigo potencial se torna aparente. Esse é o tipo de mudança na consciência que eu estou defendendo para a nossa abordagem médica para doenças cardíacas. Do ponto de vista estatístico, sabemos que a maioria de nós está se dirigindo para um "evento" cardiovascular de algum tipo. Vamos nos informar e começar a tomar medidas preventivas agora.

*

Medical scientists now know that atherosclerotic cardiovascular disease is both *preventable* and *reversible*. By taking the blood tests I describe in this book, you can see the train wreck coming long before it actually happens. And you'll know which markers are going to cause it.

Cientistas médicos sabem agora que a doença cardiovascular arteriosclerótica é tanto *evitável* quanto *reversível*. Ao fazer os exames de sangue que descrevo neste livro, você pode ver o "acidente de trem"??? vindo muito antes dele realmente acontecer. E você vai saber pelos marcadores o que irá causá-lo.

*

By identifying and reversing your specific risk markers, you can dramatically reduce that 75% risk down to 5% or less. You can remove the causes of the "Number One Killer" before they remove you.

Ao identificar e reverter seus marcadores de risco específicos, você pode reduzir drasticamente o risco de 75% para 5% ou menos. Você pode remover as causas do "Matador Número Um" antes dele removê-lo.

2.3 Repensando a arteriosclerose, o "matador número um"

*

Rethinking atherosclerosis, the "number one killer"

As a nation, we have been sold on the notion that to prevent heart disease all we have to do is control our cholesterol, weight, and blood pressure, quit smoking, and eat a low-fat diet. Like Hal, Celeste, Art, Jake, and Chip in the next chapter, you may be convinced that you are doing everything in your power to minimize personal risk. It may surprise you to discover that your risk of a potentially fatal heart attack or stroke - despite your low cholesterol - could still be very high. In this book I'll explain how to apply important recent research findings showing how to identify and sidestep the causes of the heart attacks and strokes that kill most of us.

Como uma nação, nos venderam a noção de que para prevenir doenças cardíacas tudo o que temos a fazer é controlar o nosso colesterol, peso e pressão arterial, parar de fumar e comer uma dieta com pouca gordura. Como Hal, Celeste, Art, Jake, e Chip no próximo capítulo, você pode estar convencido de que você está fazendo tudo em seu poder para minimizar o risco pessoal. Talvez você se surpreenda ao descobrir que o risco de um ataque cardíaco potencialmente fatal ou acidente vascular cerebral - apesar do seu baixo colesterol - ainda pode ser muito alto. Neste livro eu vou explicar como aplicar os achados de pesquisas recentes importantes que mostram como identificar e contornar as causas dos ataques cardíacos e acidentes vasculares cerebrais que matam a maioria de nós.

*

When a heart attack or a stroke occurs, powerful molecular biological forces have been silently at work for decades, gradually setting the stage for the devastating event. Our understanding of atherosclerosis has now advanced far beyond the simplistic and antiquated notion that cholesterol is at the root of it. Using molecular medicine we can now identify the imbalances leading to heart attack and stroke, and then alter the biochemical landscape to put the body back on track. Early detection allows us to use diet and gentle natural medicines rather than harsh drugs.

Quando um ataque cardíaco ou um acidente vascular cerebral ocorre, poderosas forças biológicas moleculares estavam silenciosamente trabalhando por décadas, estabelecendo gradualmente o palco para o evento devastador. A nossa compreensão da arteriosclerose já avançou muito além da noção simplista e antiquada que o colesterol está na raiz dela. Usando medicina molecular podemos agora identificar os desequilíbrios que levam aos ataques cardíacos e acidentes vasculares cerebrais e, em seguida, alterar a paisagem bioquímica para colocar o corpo de volta nos trilhos. A detecção precoce permite-nos usar dieta e medicamentos naturais suaves ao invés de drogas pesadas???

*

If you already suffer from atherosclerotic heart and cardiovascular disease, I'll show you how to identify and repair abnormal markers so your blood vessels can heal. Even if you are perfectly healthy and symptom-free, you can use the heart markers to literally see into your future; you can identify the factors that damage blood vessels and reverse them to prevent a health disaster.

Se você já sofre de doença arteriosclerótica do coração e cardiovascular, eu vou mostrar-lhe como identificar e reparar marcadores anormais para que seus vasos sanguíneos possam ser curados. Mesmo se você é perfeitamente saudável e livre de sintomas, você pode usar os marcadores cardíacos para ver, literalmente, em seu futuro; você pode identificar os fatores que danificam os vasos sanguíneos e invertê-los para evitar um desastre de saúde.

Capítulo 3

Hal, Celeste, Arte, Jake e Chip: Cinco Estudos de Caso

*

Hal, Celeste, Art, Jake and Chip: Five Case Studies

3.1 Hal

*

Hal

Hal felt great at 50. This was no accident. For his entire adult life he had worked hard to stay healthy: he exercised an hour a day, kept his cholesterol under control, didn't drink or smoke, maintained a healthy weight and blood pressure, managed his stress, rarely ate meat or dairy, avoided fast and processed foods, and got regular checkups.

Hal sentia-se muito bem aos 50 anos de idade. Isto não era um acidente. Por toda a sua vida adulta, ele tinha trabalhado duro para se manter saudável: ele fazia exercícios uma hora por dia, manteve seu colesterol sob controle, não bebia ou fumava, mantivera um peso e pressão arterial saudável, administrou o seu stress, raramente comia carne ou produtos lácteos, evitava alimentos rápidos e processados, e fazia exames regulares.

*

One might then wonder why Hal had a heart attack while cutting grass in his backyard one sunny Saturday afternoon. He clutched at his chest, gasped, then collapsed. His wife, Muriel, delivering some lemonade and cookies, found him slumped unconscious on the ground next to his power mower.

Alguém poderia então perguntar por que Hal teve um ataque cardíaco enquanto cortava grama no seu quintal em um ensolarado sábado à tarde. Ele agarrou o peito ofegante, em seguida entrou em colapso. Sua esposa, Muriel, que trazia uma limonada e biscoitos, encontrou-o caído inconsciente no chão ao lado de seu cortador de grama.

*

Fortunately, Muriel was a nurse. She immediately began CPR, and after several minutes of chest-pounding and mouth-to-mouth resuscitation, managed to revive Hal just as the paramedics showed up.

Felizmente, Muriel era enfermeira. Ela imediatamente começou a CPR (Reanimação Cárdio-Pulmonar), e após vários minutos de batidas no peito e respiração boca-a-boca, conseguiu reviver Hal assim que os paramédicos apareceram.

*

Hal had been very close to death, but he was one of the lucky ones. For about a third of all heart attack victims, the first symptom is sudden death.

Hal tinha estado muito perto da morte, mas ele teve sorte. Em cerca de um terço de todas as vítimas de ataque cardíaco, o primeiro sintoma é a morte súbita.

*

While hospitalized, Hal discovered my heart disease program. He got tested, and learned to his dismay that his C-reactive protein level had been “off the chart” at 8.3. We started him on the diet, nutritional supplements, and exercise program that would eventually reverse his atherosclerosis. Today Hal is happy and healthy again. His C-reactive protein is normal, his coronary arteries are plaque-free, and he’s back to mowing his lawn.

Enquanto estava hospitalizado, Hal descobriu meu programa de doença cardíaca. Ele fez exames, e descobriu consternado que o seu nível de proteína C-reativa estava “fora da média” em 8,3 . Nós o iniciamos na dieta, suplementos nutricionais, e um programa de exercícios que eventualmente reverteu a arteriosclerose. Hoje Hal é feliz e saudável novamente. Sua proteína C-reativa é normal, suas artérias coronárias estão livres de placa, e ele está de volta cortando seu gramado.

3.2 Celeste

*

Celeste

Celeste, a 55-year-old Chicago real estate broker, was an avid reader of health magazines and knew a lot about how to stay healthy. Thanks to a statin drug, her cholesterol was normal. She had a tendency toward high blood pressure, but kept it under control by exercising every day and eating a vegetarian diet. She wouldn't dream of smoking.

Celeste, uma corretora de imóveis de Chicago com 55 anos de idade, era uma ávida leitora de revistas de saúde e sabia muito sobre como se manter saudável. Graças a estatina de drogaria, seu colesterol estava normal. Ela tinha uma tendência para a pressão arterial elevada, mas manteve-a sob controle praticando exercícios todos os dias e se alimentando com uma dieta vegetariana. Ela nem sonhava em fumar.

*

One afternoon, on her way home from the office, Celeste passed out at the wheel and crashed into an elm tree. She had suffered a massive stroke. Celeste survived, however, and was referred to my clinic by a good friend. Biomarker testing told us that Celeste's unmeasured and untreated Fibrinogen level had been quite elevated at 384 (normal is less than 250).

Uma tarde, em seu caminho do escritório para casa, Celeste desmaiou ao volante e bateu em uma árvore de olmo???. Ela havia sofrido um derrame (Acidente Vascular Cerebral - AVC). No entanto Celeste sobreviveu, e foi encaminhada para minha clínica por um bom amigo. Exames de biomarcadores nos mostraram que o nível desmedido e sem tratamento do fibrinogênio de Celeste, estava bastante elevado em 384 (o normal é inferior a 250).

*

Fibrinogen is a pro-inflammatory protein that causes clots to form in arteries. Celeste's left middle cerebral artery had become suddenly and completely blocked, cutting off the blood supply to a large segment of her brain. Had her fibrinogen remained elevated, she would have almost certainly suffered another stroke.

O fibrinogênio é uma proteína pró-inflamatória que causa a formação de coágulos nas artérias. A artéria cerebral média esquerda de Celeste foi, em dado instante, completamente bloqueada, interrompendo o fornecimento de sangue para um grande segmento de seu cérebro. Se o seu fibrinogênio permanecesse elevado, ela teria, quase certamente, sofrido outro acidente vascular cerebral (AVC).

*

Celeste and I developed a reversal program of diet, exercise, and natural medicines; she has adhered to it and her brain has healed. She is back at work selling lots of great real estate. Every year for the past ten years she has sent me a bouquet of roses and a touching note that says, “Thank you Dr. Smith for saving my life.”

Celeste e eu desenvolvemos um programa de reversão, da doença arteriosclerótica, com dieta, exercício e medicamentos naturais; ela aderiu ao programa e seu cérebro foi curado. Ela está de volta ao trabalho vendendo lotes de uma grande imobiliária. Todos os anos, durante os últimos dez anos, ela me envia um buquê de rosas e uma nota tocante que diz: “Gratidão Dr. Smith por salvar minha vida.”

3.3 Art

*

Art

At sixty-two, Art felt healthy and vital. A musician and avid skier, Art took great pride in the fact that his cholesterol was always under 200. He exercised every day, eschewed fatty foods, and didn’t smoke. He kept his stress level and blood pressure low by playing piano and living a laid-back lifestyle. At a recent checkup, his internist told him he had no sign of heart or cardiovascular disease and that his general health was “perfect”. A couple of weeks later, one wintry afternoon, Art slumped over his keyboard while practicing with his band. Fortunately, the bass player dialed 911, and with instructions over the phone kept Art alive until the paramedics got there.

Aos sessenta e dois anos, Art se sentia saudável e vitalizado. Um músico e ávido esquiador, Art tinha grande orgulho no fato de que seu colesterol esteve sempre abaixo de 200. Ele praticava exercícios todos os dias, evitava alimentos gordurosos, e não fumava. Ele manteve seu nível de estresse e pressão arterial baixa tocando piano e mantendo um estilo de vida descontraído. Em um exame recente, sua médica??? disse que ele não tinha nenhum sinal de doença do coração ou cardiovascular e que o seu estado geral de saúde era “perfeito”. Um par de semanas mais tarde, uma tarde invernal, Art caiu sobre seu teclado ao praticar com sua banda. Felizmente, o baixista ligou para o 911, e com instruções por telefone manteve Art vivo até que os paramédicos chegaram lá.

*

Art’s heart attack was not due to an elevated cholesterol level; it was caused by undiagnosed and untreated “metabolic syndrome” (also known as insulin resistance or Syndrome X), an extremely common condition in which elevated fasting blood sugar accelerates the atherosclerotic hardening of arteries. Art’s fasting blood sugar was far above normal at 121. His triglycerides were also high at 350, and his protective HDL-cholesterol was depressed at 30 (should be above 45).

O ataque cardíaco de Art não foi devido a um nível de colesterol elevado; ele foi causado por uma “síndrome metabólica” não diagnosticada e não tratada (também conhecida como resistência à insulina ou síndrome X), uma condição muito comum em que o nível elevado de açúcar no sangue, medido em jejum, acelera o endurecimento arteriosclerótico das artérias. O nível de açúcar no sangue de Art, em jejum, era de 121???, muito acima do normal. Seus triglicérides também estavam elevados em 350, e seu colesterol HDL “protetor”, estava baixo em 30 (deveria estar acima de 45).

3.4 Jake

*

Jake

Jake was in the prime of his life. A forty-something businessman from San Francisco, he headed up his own advertising firm, where he played tough and called all the shots. At home, however, Millie, his wife and sweetheart of 25 years, was the real boss. She understood his soft side and exploited it by teasing him mercilessly. He loved to play with his kids and reveled in watching them grow up.

Jake estava no auge de sua vida. Um empresário de quarenta e poucos anos de San Francisco, ele dirigia a sua própria empresa de publicidade, onde jogou duro e utilizou todas as armas. Em casa, contudo, Millie, sua esposa e namorada há 25 anos, era a patroa real. Ela entendeu o seu lado suave e explorou isso ao provocá-lo??? impiedosamente. Ele amava brincar com seus filhos e se deleitava??? em observá-los crescer.

*

Jake took good care of his health - at least he thought he did. His father and grandmother had died of heart attacks, so Jake knew he needed to be extra careful. To his dismay, Jake’s cholesterol had been creeping up in recent years. His internist, Dr. Bob Sweeney, had given him a statin drug to bring it down, and when Jake’s cholesterol reached the normal range, Sweeney had pronounced him “healthy as a horse” and “free of heart attack risk”.

Jake cuidou muito bem de sua saúde - pelo menos ele pensou que o fez. Seu pai e sua avó tinham morrido de ataque cardíaco, por isso, Jake sabia que precisava ter cuidado extra. Para sua decepção, o colesterol de Jake vinha subindo nos últimos anos. Seu médico???, Dr. Bob Sweeney, lhe tinha dado um medicamento de estatina para abaixá-lo, e quando o colesterol de Jake alcançou a faixa normal, Sweeney disse que Jake estava “saudável como um cavalo” e “livre de risco de ataque cardíaco”.

*

About two weeks after his last visit to Dr. Sweeney, while roughhousing with Mikey, his seven-year-old son, Jake stopped suddenly and clutched his chest. He turned blue and collapsed on the Oriental rug. In less than five minutes, Jake was dead.

Cerca de duas semanas após sua última visita ao Dr. Sweeney, enquanto discutia??? com Mikey, seu filho de sete anos de idade, Jake parou de repente e apertou o peito. Ele ficou azul e caiu no tapete oriental. Em menos de cinco minutos, Jake estava morto.

*

A routine homocysteine level check could have saved his life. Homocysteine is an irritating amino acid our bodies generate in the normal course of metabolism. Certain B-complex vitamin deficiencies can block the proper removal of excess homocysteine, causing a buildup that escalates risk for heart attack, stroke, and a raft of other diseases. My staff located the sample of blood that had been used to test Jake's cholesterol, and we ran a homocysteine test on it. Jake's homocysteine had been extremely high at 14.7 (ideal is 6.2 or less).

A verificação rotineira do nível de homocisteína poderia ter salvo sua vida. Homocisteína é um aminoácido “irritante” que nossos corpos geram no curso normal do metabolismo. Certas deficiências de vitaminas do complexo B podem bloquear a remoção adequada do excesso de homocisteína, causando um acúmulo que aumenta risco de ataque cardíaco, acidente vascular cerebral, e uma série de outras doenças. Minha equipe localizou a amostra de sangue que tinha sido usado para testar o colesterol de Jake, e executou um teste de homocisteína sobre ela. A homocisteína de Jake estava extremamente alta em um nível de 14,7 (o ideal é de 6,2 ou menos).

*

The point I am making here is that paying attention to the new heart markers could save your life. Conversely, it could be costly to stay stuck in the fantasy land of “Fix your cholesterol with a statin and you're home free.”

O ponto que eu estou enfatizando aqui é que prestar atenção aos novos marcadores cardíacos pode salvar sua vida. Por outro lado, poderá custar caro ficar preso na terra da fantasia do “Corriga seu colesterol com uma estatina e você estará em casa livre de riscos.”

3.5 Chip

*

Chip

Now let's take a look at a more *hopeful* case, that of Chip, a 48-year-old dentist who came to see me five years ago because he had read my book, *Renewal: The Anti-Aging Revolution*, and wanted to work with me on an anti-aging program.

Agora vamos dar uma olhada em um caso mais *esperançoso*, o caso de Chip, um dentista de 48 anos de idade, que veio me ver há cinco anos porque ele tinha lido meu livro, *A Revolução Anti-Envelhecimento*¹, e queria trabalhar comigo em um programa anti-envelhecimento.

*

Before starting him on a program I examined his “biochemical landscape” to spot any life-shortening abnormalities. In other words, I ordered my usual battery of blood tests. Chip’s lipid panel and cholesterol were normal, but all five remaining heart disease markers (homocysteine, C-reactive protein, fasting blood sugar, fibrinogen, LDL particle size) were elevated, effectively putting him on a collision course with a heart attack. We discussed this in his follow-up visit:

Antes de iniciá-lo em um regime, eu examinei sua “paisagem bioquímica” para detectar eventuais anomalias encurtadoras de vida. Em outras palavras, eu pedi a minha habitual bateria de exames de sangue. O painel de lipídios e o colesterol do Chip estavam normais, mas todos os cinco restantes marcadores de doença cardíaca (homocisteína, proteína C-reativa, açúcar no sangue em jejum, tamanho de partículas LDL, fibrinogênio) estavam elevados, colocando-o efetivamente em uma rota de colisão com um ataque cardíaco. Discutimos isso na sua visita de acompanhamento:

*

- “Chip, your test results here tell me there are major problems in your cardiovascular system. You are at very high risk of a heart attack or stroke.”

- “Chip, os resultados dos testes aqui me dizem que existem grandes problemas em seu sistema cardiovascular. Você está com um risco muito elevado de ataque cardíaco ou derrame cerebral.”

*

- “I don’t understand, doc. My internist told me my heart was fine. My blood pressure, cholesterol, and LDL have never been elevated, I don’t smoke, I eat almost no animal fat, I’m not overweight, and I have never had any symptoms that would suggest a problem with my heart.”

- “Eu não entendo doutor. O residente de medicina me disse que meu coração estava bem. Minha pressão arterial, colesterol e LDL nunca foram elevados, eu não fumo, eu praticamente não como gordura animal, eu não tenho excesso de peso, e eu nunca tive quaisquer sintomas que sugeriram um problema com o meu coração.”

*

¹**Livro:** “A Revolução Anti-envelhecimento”.

- “Chip, nowadays, we have far better tools than cholesterol and LDL for predicting atherosclerotic heart and cardiovascular disease. Your ‘independent markers’ for heart disease are telling me your risk is high.”

- “Chip, hoje em dia, temos muito melhores ferramentas do que o colesterol e LDL para prever a doença arteriosclerótica cardiovascular e do coração. Seus ‘marcadores independentes’ para doenças do coração estão me dizendo que seu risco é alto.”

*

- “What are these ‘independent markers’?”

- “Quais são essas ‘marcadores independentes’?”

*

- “As a medical professional you may have heard of some of them. They are fasting blood sugar, C-reactive protein, homocysteine, fibrinogen, and LDL particle size.”

- “Como profissional médico você pode ter ouvido sobre alguns deles. Eles são açúcar no sangue em jejum, proteína C-reativa, homocisteína, fibrinogênio e o tamanho das partículas LDL.”

*

- “And mine are all elevated?”

- “E os meus estão todos elevados?”

*

- “Yes, some more than others, but all are high.”

- “Sim, alguns mais do que outros, mas todos estão elevados.”

*

- “What do these ‘new markers’ actually tell you, doc?”

- “Doutor, o que essas ‘novos marcadores’ realmente dizem-lhe?”

*

- “Good question. They are the molecular ‘bad guys’ that cause atherosclerosis. We have a thorough understanding of the mechanisms that lead up to heart attacks and strokes, far superior to what we had 50 years ago when the cholesterol connection was discovered. The molecular biology of the arterial hardening and heart attack processes is very well understood by researchers in the field. These new markers are literally the molecular bad guys that cause atherosclerosis. We can measure them, and when any of them is present, your risk is high.”

- “Boa pergunta. Eles são os ‘bandidos’ moleculares que causam arteriosclerose. Temos um conhecimento profundo dos mecanismos que levam a ataques cardíacos e derrames, muito superior ao que tínhamos 50 anos atrás, quando a conexão com o colesterol foi descoberta. A biologia molecular dos processos de endurecimento arterial e ataque cardíaco é muito bem compreendida pelos pesquisadores no campo. Estes novos marcadores são, literalmente, os bandidos moleculares que causam a arteriosclerose. Nós podemos medi-los, e quando algum deles estiver presente, o seu risco é alto.”

*

- “Does this mean I am doomed to have a heart attack?”

- “Isso significa que eu estou condenado a ter um ataque cardíaco?”

*

- “No, but it does mean that, based on the research behind these markers, unless we get them back to normal, your risk is very high.”

- “Não. Mas isso significa que, com base na pesquisa sobre esses marcadores, a menos que retornemos eles ao nível normal, o seu risco é muito alto.”

*

- “What do we need to do?”

- “O que precisamos fazer?”

*

- "I am going to put you on a program of diet, exercise, and nutritional supplements. This will gradually bring all your markers back to normal, and with them, your risk will go from very high to very low."

3.5_15 - "Eu vou colocá-lo em um programa de dieta, exercício e suplementos nutricionais. Isto irá gradualmente trazer todos os seus marcadores de volta ao normal e, com isso, o risco vai de muito alto para muito baixo."

*

- "Doc, not to question your insight into these things, but you are asking me to trust some numbers on a piece of paper. How do I know I am preventing anything if I don't already have symptoms or signs of heart disease?"

- "Doutor, não para questionar a sua visão sobre essas coisas, mas você está me pedindo para confiar em alguns números em um pedaço de papel. Como eu sei que estou prevenindo qualquer coisa se eu não tenho sintomas ou sinais de doença do coração?"

*

- "Well, Chip, you put your finger on the problem. Let me try to explain. You do have choices. You can wait until you have a heart attack, and then - assuming you survive - address the problem. Or you can familiarize yourself, as I have done, with the huge body of research evidence that tells us these markers provide an extremely accurate assessment of risk. And it's reassuring - to those of us who consider ourselves good scientists - that these markers are not just innocent bystanders to the atherosclerotic process. They are the key players, the molecular villains that cause the problem. So when we see them, there is no question that trouble is ahead, and when we make them go away, we can be sure that we have averted a disaster. This molecular biological approach epitomizes our new direction in modern medicine. Now we can use nutritional medicine to head off disorders that accelerate aging and shorten lifespan."

- "Bem, Chip, você colocou o dedo no problema. Deixe-me tentar explicar. Você tem opções. Você pode esperar até ter um ataque cardíaco, e então - supondo que você sobreviva - localizar o problema. Ou você pode familiarizar-se, como eu fiz, com o enorme conjunto de evidências científicas nos dizendo que estes marcadores fornecem uma avaliação extremamente precisa da taxa de risco. E é certeza - para àqueles de nós que se consideram bons cientistas - que estes marcadores não são apenas inocentes observadores do processo arteriosclerótico. Eles são os principais agentes, os vilões moleculares que causam o problema. Então, quando nós vemos eles, não há dúvida de que o problema está adiante, e quando nós os fazemos desaparecer, podemos ter certeza de que evitamos um desastre. Esta abordagem biológica molecular sinaliza a nossa nova direção na medicina moderna. Agora podemos usar a medicina nutricional para afastar desordens que aceleram o envelhecimento e reduzem a longevidade."

*

- “That is why I am here, Dr. Smith.”

- “É por isso que eu estou aqui, Dr. Smith.”

*

Chip diligently followed the program I laid out for him. Gradually (it took over a year), he got all his markers back into the normal range. Though he never had a symptom (there’s a reason we call atherosclerosis the “silent killer”), Chip appreciates the fact that we averted a heart attack, and may just have saved his life.

Chip seguiu diligentemente o programa que eu planejei para ele. Gradualmente (isso levou mais de um ano), ele retornou para o normal o nível de todos os seus marcadores de risco. Embora ele nunca tenha tido um sintoma (esta é a razão de chamarmos a arteriosclerose de “matador silencioso”), Chip aprecia o fato de que nós evitamos um ataque cardíaco, o que pode ter salvo sua vida.

*

Though millions die every year of preventable heart attacks and strokes, you do have a choice. Like Chip, I want to show you how to outsmart the “Number One Killer”.

Embora milhões morram todos os anos de ataques cardíacos e derrames cerebrais evitáveis, você tem uma opção. Como no caso de Chip, eu quero mostrar-lhe como vencer o “Matador Número Um”.

Atherosclerosis

- **Causes more deaths *every year* than all the wars in history combined**
- **Kills two out of every three persons, more than all other diseases combined**
- **Preventable and reversible**

*

Atherosclerosis

Arteriosclerose

*

- Causes more deaths *every year* than all the wars in history combined
- Kills two out of every three persons, more than all other diseases combined
- Preventable and reversible

- Causa mais mortes *anualmente* do que todas as guerras na história combinadas
- Mata dois em cada três indivíduos, mais do que todas as outras doenças juntas
- Previnível e reversível

Capítulo 4

Uma Epidemia de Proporções Assustadoras

*

An Epidemic of Staggering Proportions

4.1 Esta é uma epidemia

*

This is an epidemic

Like ostriches with our heads in the sand, we are living in the midst of a modern epidemic, oblivious to the fact that most of us will succumb to it.

Como avestruzes com nossas cabeças na areia, nós estamos vivendo no meio de uma epidemia moderna, esquecendo o fato de que a maioria de nós vai sucumbir a ela.

*

Coronary artery disease is - by far - the biggest killer of all. Stroke is number three. No other modern illness comes close to reaping as grim a toll on human life as atherosclerotic cardiovascular disease. The term “epidemic” fails to capture the enormity of this public health problem. Consider these staggering statistics:

A doença arterial coronariana é - de longe - o maior matador de todos. Acidente vascular cerebral é o número três. Nenhuma outra doença moderna chega perto de cobrar um pedágio??? tão sombrio sobre a vida humana como a doença cardiovascular arteriosclerótica. O termo “epidemia” não consegue captar a enormidade deste problema de saúde pública. Considere estas estatísticas assustadoras:

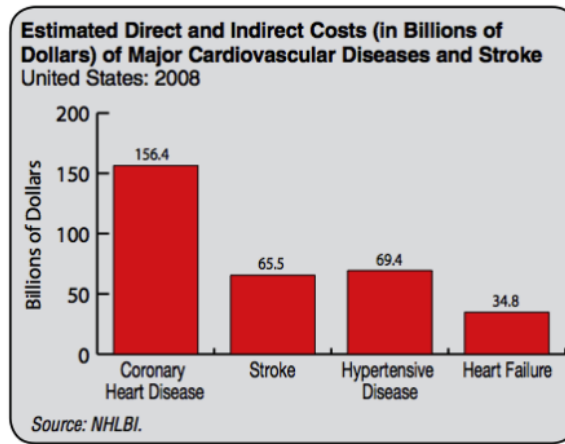
*

- Heart disease is by far the number one cause of death for both men and women in the United States.
- The death rate from atherosclerotic cardiovascular diseases is *three times as high as all other causes of death combined*.
- Your personal odds of dying from atherosclerotic cardiovascular disease are overwhelming: it kills three of every four people.
- Americans suffer 1,500,000 heart attacks a year - that's one every 30 seconds.
- In the U.S. alone, these heart attacks claim over *one million lives every year* - that's 3000 deaths every day.
- *Every 60 seconds*, someone in the United States suffers a fatal heart attack.
- For one out of every three first-time heart attack victims, that heart attack was their last.
- Heart disease is a serious problem for women. Heart disease kills more women over the age of 60 than any other disease. At 500,000 lives a year, it dwarfs breast cancer, which claims about 50,000 annually.
- The death risk goes up with age: 84% of persons aged 65 or older die of this disease.
- Over one-fifth of the entire U.S. population - over 57 million Americans - suffers from some diagnosed form of cardiovascular disease, and most of the rest will get it.
- Cardiovascular disease is the leadingcrippler as well: 10 million Americans are disabled by cardiovascular conditions every year.
- Surgeons continue to perform close to half a million bypass operations a year.
- Worldwide, cardiovascular disease accounts for about 50% of all deaths.

- A doença cardíaca é de longe a principal causa de morte para homens e mulheres nos Estados Unidos.
- A taxa de morte por doenças cardiovasculares arterioscleróticas é *três vezes maior do que todas as outras causas de morte combinadas*.
- Suas chances pessoais de morrer de doença cardiovascular arteriosclerótica são esmagadoras: ela mata três em cada quatro pessoas.
- Americanos sofrem 1.500.000 ataques cardíacos por ano - o que significa um a cada 30 segundos.
- Nos E.U.A. sozinhos, estes ataques cardíacos reclamam mais de *um milhão de vidas todos os anos* - o que implica 3000 mortes por dia.
- *A cada 60 segundos*, alguém nos Estados Unidos sofre um ataque cardíaco fatal.
- Em uma de cada três vítimas do primeiro ataque cardíaco, este ataque do coração foi o último.
- A doença cardíaca é um problema sério para as mulheres. Doenças do coração matam mais mulheres com idade superior a 60 que qualquer outra doença. Ceifando 500.000 vidas por ano, o que supera o câncer da mama, que reivindica cerca de 50.000 anualmente.
- O risco de morte aumenta com a idade: 84% das pessoas com 65 anos ou mais morrem desta doença.
- Mais de um quinto de toda a população dos Estados Unidos - mais de 57 milhões de Americanos - sofre de alguma forma diagnosticada de doença cardiovascular, e a maioria dos outros vai sofrer desta enfermidade.
- A doença cardiovascular lidera a causa de invalidez: 10 milhões de Americanos ficam inválidos por condições cardiovasculares a cada ano.
- Cirurgiões continuam a fazer quase meio milhão de operações de ponte aorto-coronária por ano.
- Em todo o mundo, a doença cardiovascular é responsável por cerca de 50% de todas as mortes.

4.2 Nosso sistema obsoleto

*



Our outmoded system

Whether measured in terms of human suffering or dollars, the cost of this epidemic is outrageous - and unnecessary.

Se medido em termos de sofrimento humano ou dólares, o custo dessa epidemia é ultrajante e desnecessário.

*

“Gargantuan” would be a reasonable term to describe the economic impact of cardiovascular disease on the U.S. health care system. The Centers for Disease Control (CDC) estimates that the cost of heart disease and stroke in the United States exceeded \$500 billion in 2010. By way of comparison, the total annual budget, at around 2 trillion, is only four times as much. To quote the late Senator Everett Dirksen of Illinois, “A billion here, a billion there, and pretty soon we’re talking real money.”

“Gigantesco” seria um termo razoável para descrever o impacto econômico das doenças cardiovasculares no sistema de saúde dos EUA. O Centro de Controle de Doenças (Center for Disease Control - CDC) estima que o custo da doença cardíaca e acidente vascular cerebral nos Estados Unidos ultrapassou US\$500 bilhões em 2010. Fazendo uma comparação, o orçamento anual total, em cerca de 2 trilhões, só é quatro vezes maior. Para citar o falecido senador Everett Dirksen de Illinois, “Um bilhão aqui, um bilhão lá, e logo estamos falando de muito dinheiro.”

*

Coronary artery disease has spawned a multibillion dollar industry that features advanced techniques that generate huge profits for the “medical-industrial complex”. Bypass surgery, balloon angioplasty, cardiac catheterization, stents (a wire meshed affair that is inserted inside a blocked artery to keep it open), and prescriptions for an array of expensive, symptom-suppressive, high-tech drugs. It isn’t as if these methodologies don’t work; they do - at least in the short run. But none of the sophisticated tools described above addresses the actual *causes* of vascular disease, so it progresses regardless. Bypass surgery and its ilk are useful only *after* the disease has become life threatening. Why not enable prevention by putting more of those big bucks into addressing the *causes* of the disease?

A doença arterial coronariana gerou uma indústria multibilionária que apresenta técnicas avançadas que produzem enormes lucros para o “complexo médico-industrial”. Cirurgia de ponte aorto-coronária, angioplastia com balão, cateterismo cardíaco, stents (uma malha metálica que é inserida e expandida dentro de uma artéria bloqueada para mantê-la aberta), e prescrições para uma variedade de drogas de drogaria caras, supressoras de sintomas e de alta tecnologia. Não é que essas metodologias não funcionam; elas o fazem - pelo menos no curto prazo. Mas nenhuma das ferramentas sofisticadas descritas acima aborda as *causas* reais da doença vascular, por isso ela progride independentemente. Cirurgia de ponte aorto-coronária e outros procedimentos desta classe são úteis somente depois que a doença tornou-se uma ameaça à vida. Por que não permitir a prevenção, colocando mais desses montes de dólares para combater as *causas* da doença?

*

The irresistible profitability of modern cardiovascular medicine creates a huge problem. Prevention - though relatively inexpensive and easily attainable - isn't capable of generating the kinds of insane revenue streams as drugs and surgery. Prevention, in fact, erodes profits by removing future customers. It starves the beast and therefore threatens the very existence of the extremely lucrative coronary artery disease industry.

A rentabilidade irresistível da medicina cardiovascular moderna cria um problema enorme. Prevenção - embora relativamente barata e facilmente atingível - não é capaz de gerar os fluxos de lucros insanos das drogas farmacêuticas e cirurgia. Prevenção, de fato, corrói os lucros removendo futuros clientes. Ela mata de fome a besta e, portanto, ameaça a própria existência da indústria de doença arterial coronariana extremamente lucrativa.

4.3 Uma nova abordagem

*

A new approach

This human tragedy can now be averted by detecting the earliest stages in the development of heart disease. This can be accomplished long before symptoms appear. When abnormal test results reveal dark clouds on a patient's cardiovascular horizon, we now possess the technology to reverse the risk. Modern cell biology has delivered a detailed understanding of the evolution of the atherosclerotic disease process (see Atherogenesis, Chapter 5). We can “see” the biochemical fingerprints of atherosclerosis long before overt symptoms appear. Using the heart markers described in this book, we can sort through the complexities of cell biological function, identify the disruptive forces, and then fix them before they cause a disaster. At this point in the evolution of our understanding of cardiovascular disease, only a handful of physicians apply the revolutionary molecular medical discoveries of the past ten years that allow us to identify and prevent or reverse atherosclerosis. Most doctors continue to adhere to the tragically archaic notion that all they need to do is lower cholesterol and blood pressure (with the appropriate drugs, of course - a statin here, a calcium channel blocker there), suggest a low-fat diet and some exercise, and *voilà!* - “prevention”.

4.3_1 Este tragédia humana pode agora ser evitado através da detecção das primeiras fases do desenvolvimento de doença cardíaca. Isso pode ser feito muito antes de os sintomas aparecerem. Quando os resultados dos testes anormais revelam nuvens escuras no horizonte cardiovascular de um paciente, que agora possuem a tecnologia para reverter o risco. biologia celular moderna emitiu uma compreensão detalhada da evolução do processo de doença arteriosclerótica (veja Aterogênese, Capítulo 5). Nós podemos “ver” as impressões digitais bioquímicas de arteriosclerose muito antes de sintomas evidentes aparecer. Usando os marcadores cardíacos descritos neste livro, podemos classificar através das complexidades da função biológica celular, identificar as forças destrutivas, e depois corrigi-los antes que eles causem um desastre. Neste ponto na evolução da nossa compreensão da doença cardiovascular, apenas um punhado de médicos aplicar as revolucionárias descobertas médicas moleculares dos últimos dez anos que nos permitem identificar e prevenir ou reverter a arteriosclerose. A maioria dos médicos continuam a aderir à noção tragicamente arcaica que tudo que eles precisam fazer é baixar o colesterol e pressão arterial (com os medicamentos adequados, é claro - uma estatina aqui, um bloqueador do canal de cálcio lá), sugerem uma dieta de baixa gordura e alguns exercício, e voila! - “prevenção”.

*

The cardiovascular industrial medical complex and its 25-billion-dollar statin industry wants to keep the doctors - and you - thinking that all you’ll ever need are drugs and surgery. We need to question the “experts” who insist on waiting until heart disease has reached an advanced state, and then roll out the very profitable hardware of medical desperation. Millions of lives would be saved by altering our approach. Researchers have identified and extensively characterized the molecular “risk markers” that are *causally* related to heart attack and stroke. Though it may take the health care delivery system decades to shift over to early identification, you can implement these discoveries on a personal basis right now. Get the tests listed below. If any of your markers are abnormal, you know you are at risk, and by studying the chapter that discusses that marker you will know exactly why you are at risk. I’ll explain what you need to do to repair the malfunctioning biochemical system so that the marker - and your heart disease risk - returns to normal. Retesting will tell you whether your program is working.

4.3_2 O complexo médico industrial cardiovascular e sua indústria estatina 25 bilhões de dólares quer manter os médicos - e você - pensando que tudo o que você realmente precisa são drogas e cirurgia. Precisamos questionar os “especialistas” que insistem em esperar até a doença cardíaca chegou a um estado avançado, e depois lançar o hardware muito rentável de desespero médica. Milhões de vidas seriam salvas, alterando a nossa abordagem. Pesquisadores identificaram e extensivamente caracterizado os “marcadores de risco” moleculares que são causalmente relacionada ao ataque cardíaco e acidente vascular cerebral. Embora possa tomar as décadas de cuidados de saúde sistema de entrega para deslocar até a identificação precoce, você pode implementar essas descobertas em uma base pessoal agora. Obter os testes listados abaixo. Se qualquer um dos seus marcadores são anormais, você sabe que está em risco, e estudando o capítulo que explica o marcador você vai saber exatamente por que você está em risco. Vou explicar o que você precisa fazer para reparar o sistema bioquímico mau funcionamento para que o marcador - e seu coração de risco de doença - retorna ao normal. Novo teste irá dizer-lhe se o seu programa está funcionando.

*

Doctors need to understand that the key to preventing heart attacks and strokes is early detection (in other words, testing for the six heart markers described below). Abnormal markers need to be

treated with gentle natural medicines. Reversing the abnormal markers will halt the progression of the disease process, and go on to reverse it. Detecting atherosclerosis in its early, reversible stages allows the use of gentler, plant-based medicines that support the body's healing systems. This obviates the necessity of using toxic drug medications that mask the symptoms.

4.3.3 Os médicos precisam entender que a chave para a prevenção de ataques cardíacos e acidentes vasculares cerebrais é a detecção precoce (em outras palavras, testando para os seis marcadores cardíacos descritos abaixo). marcadores anormais precisam ser tratados com medicamentos naturais suaves. Invertendo os marcadores anormais irá travar a progressão do processo da doença, e ir para revertê-la. Detectar arteriosclerose em seus primeiros estágios, reversíveis permite o uso de medicamentos mais suaves, à base de plantas que suportam sistemas de cura do corpo. Isto obvia a necessidade do uso de medicamentos de medicamentos tóxicos que se sobreponham os sintomas.

4.4 Os seis marcadores cardíacos

*

The six heart markers

The six heart markers I recommend for identifying the underlying causes of heart attacks and strokes are:

4.4.1 Os seis marcadores cardíacos eu recomendo para identificar as causas subjacentes de ataques cardíacos e acidentes vasculares cerebrais são:

*

- **The Lipid Panel** - the basic lipid panel includes: **cholesterol**, **triglycerides**, **LDL**, **HDL**, and **VLDL**. See Chapter 7.
- **C-Reactive Protein (CRP)** - CRP is a marker for inflammation that causes coronary arterial damage. See Chapter 8.
- **Homocysteine** - an amino acid that is harmless at normal levels, but, when elevated, inflicts caustic damage to the walls of your blood vessels. See Chapter 9.
- **Fibrinogen** (fibrinogen *activity*, not fibrinogen antibody) - a pro-inflammatory protein that, when elevated, damages arteries, causing atherosclerosis. Fibrinogen also plays a major role in the formation of the blood clots (thrombi) which can block cerebral and coronary arteries. See Chapter 10.

- **Fasting Glucose** - a fasting blood sugar level provides information about how well the body is regulating blood sugar. High fasting levels are indicative of dysfunctional blood sugar regulation or “insulin resistance”. Chronically elevated blood glucose damages arterial walls and dramatically accelerates atherosclerosis. See Chapter 11.
- **LDL particle size (“VAP”)** - the size of your LDL particles is a powerful determinant of cardiovascular risk. Smaller LDL particles (we’re talking a few nanometers - a few billionths of a meter - here) are big troublemakers, because they can easily slip through the inner arterial lining (the endothelium) and cause atherosclerotic damage. Larger particle size is strongly correlated with decreased risk. See Chapter 12.

- O Painel Lipid - o painel de base lipídica inclui: colesterol, triglicerídeos, LDL, HDL e VLDL. Consulte o Capítulo 7.
- A proteína C-reativa (CRP) - CRP é um marcador para a inflamação que causa danos da artéria coronária. Consulte o Capítulo 8.
- Homocisteína - um aminoácido que é inofensivo em níveis normais, mas, quando elevado, inflige danos cáustica às paredes de seus vasos sanguíneos. Consulte o Capítulo 9.
- Fibrinogênio (atividade fibrinogênio, não anticorpo fibrinogênio) - uma proteína pró-inflamatória que, quando elevado, danifica as artérias, provocando arteriosclerose. O fibrinogênio também desempenha um papel importante na formação dos coágulos sanguíneos (trombos) que podem bloquear artérias cerebrais e coronárias. Consulte o Capítulo 10.
- Glicemia de jejum - um nível de açúcar no sangue em jejum fornece informações sobre como o corpo regula o açúcar no sangue. Altos níveis de jejum são indicativos de regulação do açúcar no sangue disfuncional ou “resistência à insulina”. Cronicamente elevados de glicose no sangue danos paredes arteriais e acelera drasticamente arteriosclerose. Consulte o Capítulo 11.
- Tamanho das partículas de LDL (“VAP”) - o tamanho de suas partículas de LDL é um poderoso determinante do risco cardiovascular. partículas de LDL menores (estamos falando de alguns nanômetros - alguns bilionésimos de metro - aqui) são grandes causadores de problemas, porque eles podem facilmente escapar por entre o forro arterial interior (endotélio) e causar danos arteriosclerótica. tamanho de partícula maior é fortemente correlacionados com risco diminuído. Consulte o Capítulo 12.

*

An elevation of any one of these markers spells trouble. Taken together, these tests constitute an exceptionally accurate set of tools for predicting cardiovascular risk, for identifying this disease before it happens - and for reversing it before it maims or kills.

4.4_2 Uma elevação de qualquer um destes marcadores significa problemas. Tomados em conjunto, estes testes constituem um conjunto excepcionalmente precisa de ferramentas para prever o risco cardiovascular, para identificar esta doença antes que aconteça - e para reverter isso antes que mutila ou mata.

*

Everyone is different. You might have elevated cholesterol and fibrinogen, while your friend might have elevated homocysteine, C-reactive protein, and fasting blood glucose. Any combination of markers is possible, so, when it comes to treatment programs, there can be no “one size fits all”.

4.4_3 Todo mundo é diferente. Você pode ter colesterol elevado e fibrinogênio, enquanto o seu amigo pode ter elevados de homocisteína, proteína C-reativa e glicemia de jejum. Qualquer combinação de marcadores é possível, assim, quando se trata de programas de tratamento, não pode haver “one size fits all”.

*

The chapters in Part II of this book are devoted to these markers. Each is described in greater detail with a focus on the role each plays as a causative agent in atherosclerotic heart and cardiovascular disease. I'll show you how to design your own personalized prevention and/or reversal program using natural, food-derived, nontoxic nutritional medicines that will lower each marker gently back to normal. Retesting at regular intervals will help you track your progress and determine whether your treatment program is working.

4.4_4 Os capítulos da Parte II deste livro são dedicados a estes marcadores. Cada um será descrito em maior detalhe com um foco sobre o papel que cada um desempenha como um agente causador em cardíaca arteriosclerótica e a doença cardiovascular. Eu vou te mostrar como criar seu próprio programa de prevenção e / ou reversão personalizado usando, medicamentos nutricionais naturais derivados de alimentos não tóxicos que irá diminuir cada marcador suavemente de volta ao normal. Reteste em intervalos regulares vai ajudar a controlar o seu progresso e determinar se o seu programa de tratamento está funcionando.

*

I list the cholesterol (lipid panel) first only because it is the most familiar. If I were listing the markers in terms of their predictive capabilities, the lipid panel would come in dead last.

4.4_5 eu lista (painel de lipídios), o colesterol primeira só porque é o mais familiar. Se eu fosse listar os marcadores em termos de suas capacidades de previsão, o painel de lipídios viria em última mortos.

4.5 Marcadores adicionais

*

Additional markers

Identifying and correcting each of these additional markers will further increase your protection from the “Number One Killer”:

4.5.1 Identificação e correção de cada um desses marcadores adicionais irá aumentar ainda mais a sua proteção contra o “Number One Killer”:

*

- **Blood pressure** - an elevated BP dramatically increases risk of heart attack and stroke.
- **Thyroid Panel** - uncorrected hypothyroidism accelerates atherosclerosis. (More about hypothyroidism here.)
- **Iron Panel** - iron is a powerful oxidizing agent; excess iron has been shown to damage coronary arteries, accelerate atherosclerotic heart disease, promote cancer, and shorten life span.
- **Testosterone** - a low testosterone level (in men and women) increases heart disease risk.

- A pressão arterial - uma elevada BP aumenta drasticamente o risco de ataque cardíaco e acidente vascular cerebral.
- Painel de tireóide - hipotireoidismo não corrigida acelera arteriosclerose. (Mais sobre hipotireoidismo aqui.)
- Painel de ferro - ferro é um agente oxidante poderoso; o excesso de ferro tem sido mostrado para danificar artérias coronárias, acelerar a doença cardíaca arteriosclerótica, promover o cancro, e encurtar o tempo de vida.
- A testosterona - um nível de testosterona baixa (em homens e mulheres) aumenta o risco de doença cardíaca.

4.6 Marcadores de risco em relação aos factores de risco

*

Risk markers versus risk factors

This book is about risk markers. Risk *markers* are measurable biochemicals, present in your blood, that are *causally* associated with atherosclerosis. These risk markers identify the biochemical or molecular *causes* of the disease. Because they provide information about the disruption of normal cellular processes that give rise to atherosclerosis, measuring risk markers provides a rational basis for treatment. If this treatment is instituted at an early stage in the disease process (for example, before symptoms appear), the disease is considered preventable. If treatment is instituted after symptoms appear, the disease is usually still reversible, but accomplishing this is slower and more difficult.

4.6_1 Este livro é sobre marcadores de risco. Marcadores de risco são compostos bioquímicos mensuráveis, presentes em seu sangue, que são causalmente associados com arteriosclerose. Estes marcadores de risco identificar as causas bioquímicas ou molecular da doença. Porque eles fornecem informações sobre a interrupção de processos celulares normais que dão origem à arteriosclerose, medindo marcadores de risco fornece uma base racional para o tratamento. Se este tratamento é instituído em um estágio inicial no processo da doença (por exemplo, antes de os sintomas aparecerem), a doença é considerada evitável. Se o tratamento é instituído depois que os sintomas aparecem, a doença é geralmente ainda reversível, mas conseguir isso é mais lento e mais difícil.

*

Risk *factors* should not be confused with risk *markers*. Risk factors are behaviors, dietary practices, symptoms, signs, diseases, or genetic predispositions that are associated with a *statistically greater risk* of atherosclerotic cardiovascular disease. These risk factors are based on population statistics, but are not necessarily *causally* related to the disease and therefore have no predictive value beyond statistical probability.

4.6_2 Os fatores de risco não deve ser confundido com marcadores de risco. Os fatores de risco são comportamentos, práticas alimentares, sintomas, sinais, doenças ou predisposições genéticas que estão associadas com um estatisticamente maior risco de doença cardiovascular arteriosclerótica. Esses fatores de risco são baseados em estatísticas populacionais, mas não são necessariamente uma relação causal com a doença e, portanto, não têm valor preditivo para além de probabilidade estatística.

*

One way of viewing the difference between risk *markers* and risk *factors* is this: If you have a risk *factor* for heart disease, you *might* belong to the group with a higher statistical probability of developing the disease. On the other hand, if you have an abnormal risk *marker*, you *know* that the disease process (in this case, hardening of the arteries leading to stroke and heart attack) is developing in you.

4.6_3 Uma maneira de ver a diferença entre os marcadores de risco e fatores de risco é esta: Se você tem um fator de risco para doenças do coração, que você pode pertencer ao grupo com uma probabilidade estatística mais elevada de desenvolver a doença. Por outro lado, se você tem um marcador de risco anormal, você sabe que o processo da doença (neste caso, o endurecimento das artérias que levam ao acidente vascular cerebral e ataque cardíaco) está desenvolvendo em você.

*

This book is about the six most important risk *markers* for atherosclerotic disease. These tests identify the culprits that actually cause heart attacks and strokes. The following is a list of the known risk *factors* that are statistically - but not necessarily causally - associated with atherosclerotic disease:

4.6_4 Este livro é sobre os seis marcadores de risco mais importantes para doença arteriosclerótica. Estes testes identificar os culpados que realmente causar ataques cardíacos e derrames. O que se segue é uma lista dos fatores de risco conhecidos que são estatisticamente - mas não necessariamente causal - associados à doença arteriosclerótica:

4.6.1 Fatores de risco para arteriosclerose

*

Risk *factors* for atherosclerosis

- Lifestyle
- Sedentary lifestyle/physical inactivity
- Diet high in fat and cholesterol
- Diet high in refined carbohydrates and sugars
- “Junk food” diet (preservatives, additives, processing)
- Animal fat consumption
- Alcohol use
- Stress

- Anabolic steroid use
- Cocaine use
- Smoking in any amount
- Medical history
- Hypertension
- Diabetes mellitus and insulin resistance
- Autoimmune conditions
- Chronic bacterial infection
- Diabetes
- Obesity
- Injury or trauma
- Mercury exposure
- Chemotherapy drugs
- HIV/AIDS drugs
- Viral infections
- Baldness
- Earlobe Crease
- Abdominal obesity
- Family history of premature coronary heart disease

- Congenital heart abnormalities

- Estilo de vida
- sedentarismo / inatividade física
- dieta rica em gordura e colesterol
- dieta rica em carboidratos refinados e açúcares
“Junk food” dieta (conservantes, aditivos, processamento)
- consumo de gorduras animais
- O uso de álcool
- Estresse
- uso de esteróides anabolizantes
- O uso de cocaína
- Fumar em qualquer quantidade
- Histórico médico
- Hipertensão
- Diabetes mellitus e resistência à insulina
- doenças auto-imunes
- A infecção bacteriana crônica

- Diabetes
- Obesidade
- Lesão ou trauma
- exposição ao mercúrio
- As drogas da quimioterapia
- medicamentos de HIV / AIDS
- Infecções virais
- Calvície
- lóbulo Crease
- A obesidade abdominal
- história familiar de doença coronária prematura
- anormalidades cardíacas congênitas

*

Atheromas develop gradually. The American Heart Association has identified six stages:

4.6.1_2 ateromas desenvolver gradualmente. A American Heart Association identificou seis etapas:

*

1. Initial lesion: endothelial damage, macrophage infiltration, foam cell formation
2. Fatty streak: lipids accumulate and can be observed visually
3. Intermediate lesion: more lipid accumulation; bigger fatty streaks

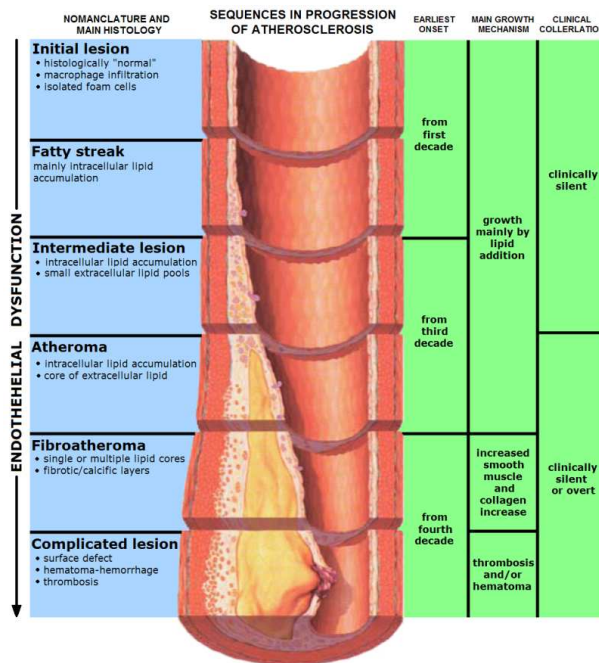


Figura 4.1: *Progression of atherosclerosis.*
progressão da arteriosclerose.

4. Atheroma: further lipid accumulation with extracellular lipid buildup (“core”)
5. Fibroatheroma: multiple lipid cores with addition of fibrotic and calcific layers
6. Complicated lesion: severe disease, severe lumen shrinkage, hemorrhage, clot formation (thrombosis)

1. lesão inicial: lesão endotelial, infiltração de macrófagos, formação de células espumosas
2. Fatty raia: lipídios se acumulam e pode ser observado visualmente
3. lesão intermediária: mais acúmulo de lipídios; estrias gordurosas maiores
4. Ateroma: uma nova acumulação de lipídios com acúmulo lipídico extracelular (“core”)
5. Fibroateroma: múltiplos núcleos de lipídeos com adição de camadas de fibrose, calcificação
6. lesão complicada: doença grave, grave retração lumen, hemorragia, formação de coágulo (trombose)

Capítulo 5

Aterogênese: Como Artérias falhar

*

Atherogenesis: How Arteries Fail

5.1 A arteriosclerose começa cedo e se desenvolve gradualmente

*

Atherosclerosis starts early and develops gradually

My patient, Robert Barnes, is a charming, engaging, and delightfully inquisitive university physics professor. Convinced that knowledge is power, Bob insists that I tell him exactly why his coronary arteries have hardened to the point where he's had a heart attack ...

5.1.1 Meu paciente, Robert Barnes, é um professor de física da universidade charmoso, envolvente e deliciosa curiosos. Convencidos de que o conhecimento é poder, Bob insiste que eu diga a ele exatamente por isso que suas artérias coronárias ter endurecido ao ponto onde ele teve um ataque cardíaco ...

*

“Doc, I exercise every day, I eat right, and I feel great. My cholesterol is under control. I don't have hypertension. I don't smoke. Every year my internist has been telling me my lipids are great and I have nothing to worry about. So why would I have a heart attack? I know I didn't just wake up last week with heart disease. This must have been developing gradually, right?”

5.1.2 “Doutor, eu exercer todos os dias, eu comer direito, e me sinto ótimo. Meu colesterol está sob controle. Eu não tenho hipertensão. Eu não fumo. Todos os anos, o meu médico foi me dizendo que meus lipídios são grandes e não tenho nada para se preocupar. Então, por que eu iria ter um ataque cardíaco? Eu sei que eu não apenas acordar na semana passada com doenças cardíacas. Isso deve ter vindo a desenvolver gradualmente, certo? ”

*

“That’s correct, Bob. Even though you had no warning in terms of symptoms, your myocardial infarction didn’t happen overnight. The atherosclerotic hardening and plaque formation in your coronary arteries has been progressing gradually and silently for perhaps twenty or thirty years. Until two weeks ago - which was when you felt the chest pain, shortness of breath, and sudden weakness - you weren’t aware of anything going on in your heart. The Emergency Room doctor explained that you had suffered a mild coronary - a heart attack. You were admitted for observation overnight, and discharged the next day. Even though the first symptoms were cataclysmic, the process that led up to it had been developing for decades.”

5.1.3 “Isso é correto, Bob. Mesmo que você não teve nenhuma advertência em termos de sintomas, o infarto do miocárdio não aconteceu durante a noite. O endurecimento arteriosclerótica e formação de placas nas artérias coronárias tem vindo a progredir gradualmente e silenciosamente por talvez vinte ou trinta anos . Até há duas semanas - o que foi que você sentiu a dor no peito, falta de ar e fraqueza súbita -. você não estava ciente de qualquer coisa acontecendo em seu coração o médico das urgências explicou que tinha sofrido um ataque cardíaco leve - um ataque cardíaco. Você estava internado para observação durante a noite, e descarregada no dia seguinte. Mesmo que os primeiros sintomas foram cataclísmica, o processo que levou até ele tinha vindo a desenvolver ao longo de décadas. ”

*

“Decades?”

5.1.4 “décadas?”

*

“Yes, several decades. For many victims, coronary hardening and plaque formation begins in childhood. It doesn’t surprise me that your doctor didn’t know about it. Most doctors don’t order the necessary tests, even though it’s easy. Nowadays we can identify this killer disease process at the earliest stages and reverse the factors that cause atherosclerosis long before problems arise.”

5.1.5 “Sim, várias décadas. Para muitas vítimas, endurecimento coronária e formação de placas começa na infância. Ele não me surpreende que o seu médico não sabia sobre isso. A maioria dos médicos não solicitar os testes necessários, mesmo que seja fácil. Hoje em dia podemos identificar esse processo doença fatal nas primeiras fases e reverter os fatores que causam a arteriosclerose muito antes de surgirem problemas ”.

*

“You can do that?”

5.1_6 “Você pode fazer isso?”

*

“Yes, we can. Welcome to modern molecular medicine, Bob.”

5.1_7 “Sim, nós podemos. Bem-vindo à medicina molecular moderna, Bob.”

*

“Then tell me why. Why was that happening? What exactly is atherosclerosis, anyway?”

5.1_8 “Então me diga o porquê. Porque o que estava acontecendo? O que exatamente é a arteriosclerose, afinal?”

*

“If you have a few minutes, I’ll explain the entire process.”

5.1_9 “Se você tem alguns minutos, eu vou explicar todo o processo.”

*

“This is unbelievable! A doctor who explains things to his patients. How refreshing!”

5.1_10 “Isto é inacreditável! Um médico que explica as coisas para seus pacientes. Como refrescante!”

*

“I have found that patients who understand the origins of their disease are far more likely to succeed at reversing it. Heart patients often go to their doctor hoping to get a magic pill that will somehow make the problem disappear. Physicians encourage this delusion by whipping out their prescription pads, which sends a powerful unspoken message that taking a drug or having surgery will somehow make the problem go away. Though the drugs may help control the symptoms, the underlying problem will not go away unless we identify and remove its causes. So you really need to know how you got into this pickle.”

5.1_11 “Descobri que os pacientes que entendem as origens de sua doença são muito mais propensos a ter sucesso em inverter isso. Pacientes cardíacos muitas vezes ir ao seu médico na esperança de obter uma pílula mágica que vai de alguma forma fazer o problema desaparecer. Médicos incentivar essa ilusão por sacando seus blocos de receita, que envia uma poderosa mensagem implícita de que tomar uma droga ou uma cirurgia, de alguma forma fazer o problema desaparecer. Embora os medicamentos podem ajudar a controlar os sintomas, o problema subjacente não vai embora a menos que identificar e remover a sua causa. Então, você realmente precisa saber como você começou neste picles. ”

*

“Makes sense to me.”

5.1_12 “Faz sentido para mim.”

*

“It’s important to appreciate how an artery is constructed, so I am going to start with a brief anatomy lesson. Then I’ll explain atherogenesis - that’s the technical term for the development of atherosclerotic plaque. It’s a little complicated, but you’ll be able to follow. Once you have your arterial anatomy down and understand how plaque develops, then I am going to explain how an actual heart attack happens. Later on, you’ll learn how to use biochemical testing to ‘see’ atherosclerosis long before it becomes a problem. Then I’ll show you how to use natural medicines to reverse it.”

5.1_13 “É importante para apreciar como uma artéria é construído, então eu vou começar com uma breve lição de anatomia Então eu vou explicar aterogênese -. Que é o termo técnico para o desenvolvimento da placa arteriosclerótica É um pouco complicado, mas você. vai ser capaz de seguir. depois de ter sua anatomia arterial para baixo e compreender como placa bacteriana se desenvolve, então eu vou explicar como um ataque cardíaco real acontece. Mais tarde, você vai aprender como usar testes bioquímicos para ‘ver’ arteriosclerose muito antes de ele se torna um problema. Então eu vou mostrar-lhe como usar medicamentos naturais para revertê-la ”.

*

“Doc, you have an organized mind. I like that. Okay, first the anatomy lesson.”

5.1_14 “Doc, você tem uma mente organizada. Eu gosto disso. Ok, primeiro a lição anatomia”.

5.2 Anatomia de uma artéria

*

Anatomy of an artery

“Your heart is an amazing organ. It beats more than 100,000 times a day and about two billion times in a life. Your heart pumps five quarts a minute or 2000 gallons a day. Your cardiovascular system - including arteries, capillaries and veins - is over 60,000 miles long, more than twice the distance around the earth.”

5.2_1 “Seu coração é um órgão incrível Ele bate mais de 100.000 vezes por dia e cerca de dois bilhões de vezes em uma vida Seu coração bombeia cinco litros por minuto ou 2.000 litros por dia o seu sistema cardiovascular - Incluindo artérias, veias e capilares - é mais de 60.000 milhas de comprimento, mais de duas vezes a distância em torno da terra ”.

*

“An artery is a lot like a very small hose. This particular hose has four layers. Starting from the inside (we call it the ‘lumen’) and working toward the outside, we’d first encounter a very thin, single layer of cells, called the endothelium. Endo means ‘inner,’ and ‘thelium’ means ‘skin’. As you will see, the endothelium is the most important part of any artery. This is because of its very special position as an interface - a barrier - that separates the blood flowing through the artery from the wall of the artery. The endothelium is a very selective membrane that allows nutrients and other desirable substances access to the inner layers of the artery while keeping toxins and other undesirables out.”

5.2_2 “Uma artéria é muito parecido com uma pequena mangueira. Esta mangueira particular tem quatro camadas. A partir do interior (chamamos-lhe os ‘lumen’) e trabalhando para o exterior, nós primeiro encontrar um muito fina, único camada de células, chamada endotélio. Endo significa ‘interior,’ e ‘thelium’ significa ‘pele’. como você vai ver, o endotélio é a parte mais importante de qualquer artéria. Isto é devido à sua posição muito especial como uma interface - uma barreira - que separa o fluxo de sangue através da artéria a partir da parede da artéria o endotélio é uma membrana muito selectivo, que permite que os nutrientes e outras substâncias desejáveis aceder para as camadas internas da artéria, mantendo toxinas e outros indesejáveis para fora ”..

*

“Beneath the endothelium (working now from the center, or lumen, outward) is a much thicker elastic band of connective tissue called the intima. The intima gives the artery elasticity and flexibility. Beneath the intima (still working from interior to exterior) is the media, a thick layer of muscle cells that contracts to change the size of the artery. And finally, on the outside is the adventitia, an outer protective band of tough elastic fibers that provides structural strength and holds the whole thing together.”

5.2.3 “Abaixo do endotélio (trabalhar agora a partir do centro, ou lúmen, para fora) é uma fita elástica muito mais espessa de tecido conjuntivo chamada de íntima. A camada íntima da artéria dá a elasticidade e flexibilidade. Por baixo da íntima (ainda a trabalhar do interior para o exterior) é a mília, uma camada grossa de células do músculo que se contrai para alterar o tamanho da artéria. e, finalmente, no lado de fora, é a adventícia, uma banda de protecção exterior das fibras elásticas resistentes que proporciona resistência estrutural e mantém tudo em conjunto. ”

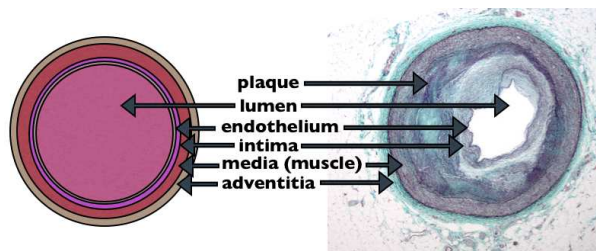


Figura 5.1: *Left: Diagram of normal artery. Right: Microscopic image of a severely atherosclerotic coronary artery.*
 Esquerda: Diagrama da artéria normal. Direita: Imagem microscópica de uma artéria coronária arteriosclerótica severamente.

5.3 A primeira fase: lesão endotelial

*

Phase one: endothelial injury

“Atherosclerosis, Bob, is the body’s response to vascular injury - or damage to an artery. I am going to show you how this injury happens.”

5.3.1 “Atherosclerosis, Bob, é a resposta do organismo à lesão vascular -. Ou danos a uma artéria eu vou mostrar-lhe como essa lesão acontece.”

*

“Okay.”

5.3.2 “Ok”.

*

“There are four major phases in the development of atherosclerosis and the heart attack and stroke it causes. The first phase is endothelial damage and dysfunction. The second is plaque formation, and the third is thrombus formation.”

5.3.3 “Há quatro fases principais no desenvolvimento da arteriosclerose e o ataque cardíaco e acidente vascular cerebral que provoca. A primeira fase é a lesão endotelial e disfunção. A segunda é a formação de placa, e o terceiro é a formação de trombos.”

*

“The endothelium,” I continue, “that paper-thin inner lining of your arteries holds the key to understanding heart attacks and coronary artery disease. Atherosclerosis - and all the human misery it causes - begins there. The endothelium’s power is all out of proportion to its size. Just one cell thick, it comprises a very small percentage of the total size of an artery. But, as any real estate agent can tell you, location is everything. Because of its strategic location guarding the interface between blood and artery, the endothelium wields tremendous influence.”

5.3.4 “O endotélio,” Eu continuo, “que forro interno de papel fino de suas artérias detém a chave para a compreensão de ataques cardíacos e doença arterial coronária Arteriosclerose -. E toda a miséria humana que provoca - começa aí o poder do endotélio é tudo. fora de proporção ao seu tamanho. Apenas uma célula de espessura, é constituído por uma percentagem muito pequena do tamanho total de uma artéria. Mas, como qualquer agente imobiliário pode dizer-lhe, a localização é tudo. Devido à sua localização estratégica guardando a interface entre sangue e artéria, o endotélio exerce uma tremenda influência.”

*

“What can it do?” asks Bob.

5.3.5 “O que pode fazer?” pede Bob.

*

“As gatekeeper to the arterial wall, it functions as both a protective barrier and selective membrane. It sorts through all the good and bad chemicals floating in the bloodstream (nutrients, hormones, electrolytes, proteins, cell-signaling molecules, waste material, metabolites, etc.), and decides which to allow through to the arterial wall below. Your endothelium is also a chemical factory: it manufactures special molecules that keep it healthy. And, if it senses damage, it will produce chemical messengers that call in the immune police force.”

5.3.6 “Como gatekeeper à parede arterial, ele funciona tanto como uma barreira protetora e membrana selectiva. Ele classifica por todos os bons e maus produtos químicos que flutuam na corrente sanguínea (nutrientes, hormônios, eletrólitos, proteínas, moléculas de sinalização celulares, material de resíduos , metabolitos, etc.), e decide que para permitir que através da parede arterial abaixo de seu endotélio é também uma fábrica de produtos químicos:. fabrica moléculas especiais que mantê-lo saudável e, se ele detecta danos, que irá produzir mensageiros químicos que chamam. na polícia imunológico.”

*

“Atherosclerosis, The ‘Number One Killer,’ begins when the endothelium is irritated or damaged. This causes it to malfunction, and it can no longer effectively protect the rest of the arterial wall. Oxidized LDL-cholesterol particles flowing through the bloodstream can now penetrate below the injured endothelium and embed themselves in the wall of the artery. Plaque is born.”

5.3_7 “Atherosclerosis, O ‘Matador Número Um,’ começa quando o endotélio está irritado ou danificado. Isso faz com que o seu mau funcionamento, e já não pode efetivamente proteger o resto da parede arterial. Partículas de LDL-colesterol oxidado que fluem através da corrente sanguínea agora podem penetrar abaixo do endotélio lesado e encaixam-se na parede da artéria. Plaque nasce.”

*

“So that’s why there’s so much emphasis on cholesterol?”

5.3_8 “Então é por isso que há tanta ênfase sobre o colesterol?”

*

“Yes. Cholesterol is important because if the endothelium is compromised, cholesterol (actually just oxidized LDL particles) will gain entry into the artery, and this initiates and/or accelerates the atherosclerotic process.”

5.3_9 “Sim. O colesterol é importante porque se o endotélio está comprometido, colesterol (LDL partículas na verdade, apenas oxidados) vai ganhar a entrada na artéria, e este inicia e / ou acelera o processo arteriosclerótico.”

*

“Now let’s imagine we can shrink ourselves down and travel together to the center of one of your coronary arteries, in order to see what happened to the endothelium there.”

5.3_10 “Agora vamos imaginar que pode encolher-nos para baixo e viajar juntos para o centro de uma das suas artérias coronárias, a fim de ver o que aconteceu com o endotélio lá.”

*

“Okay.”

5.3_11 “Ok”.

*

“Unlike the arterial cells beneath it, the endothelium is exposed to everything that flows through the bloodstream, and that bloodstream can carry some very nasty molecular entities. These bang into the endothelium, irritate it, and cause it to become inflamed.”

5.3_12 “Ao contrário das células arteriais abaixo dela, o endotélio está exposto a tudo o que flui através da corrente sanguínea, e que corrente sanguínea pode levar algumas entidades moleculares muito desagradáveis. Estes estrondo para o endotélio, irritar-lo e fazer com que ele se tornar inflamado.”

*

“Not a good thing?” he offered, tongue in cheek.

5.3_13 “Não é uma coisa boa?” ele ofereceu, em tom de gozação.

*

“No, Bob, it’s not. Since this is the initial event that leads to atherosclerosis, the disease that kills most of us, I’d say it’s a very bad thing.”

5.3_14 “Não, Bob, não é. Uma vez que este é o evento inicial que conduz à arteriosclerose, doença que mata a maioria de nós, eu diria que é uma coisa muito ruim.”

*

“Endothelial irritation is the initial step in a chain reaction that progresses to inflammation, then damage, then dysfunction, atherosclerosis, and finally culminates in a heart attack or stroke.”

5.3_15 “irritação endotelial é o passo inicial para uma reação em cadeia, que evolui para inflamação, em seguida, danificar, então disfunção, arteriosclerose, e, finalmente, culmina com um ataque cardíaco ou acidente vascular cerebral.”

*

“What causes it?”

5.3_16 “Qual é a causa?”

*

I opened a book and showed Bob the following list:

5.3_17 eu abri um livro e mostrou Bob a seguinte lista:

5.3.1 Causas da disfunção endotelial

*

Causes of endothelial dysfunction

- insufficient exercise
- high animal fat diet
- high carb diet
- diet low in fruit and vegetables
- depletion of antioxidant nutrients (vitamins E and C, Coenzyme Q-10, etc.)
- pesticides and herbicides in non-organic food
- fast food, junk food, processed food
- air and water pollutants
- chlorination
- smoke
- heavy metals (for example, mercury in fish, lead)

- sugar
- alcohol
- free radicals
- hypertension
- chronic infections such as periodontal disease, Chlamydia, and herpes
- allergies
- autoimmune disease

- insuficiente exercício
- dieta rica em gordura de animais
- dieta rica em carboidratos
- dieta pobre em frutas e legumes
- depleção de nutrientes antioxidantes (vitaminas E e C, coenzima Q-10, etc.)
- pesticidas e herbicidas em não-alimentos orgânicos
- fast food, comida lixo, alimentos processados
- poluentes do ar e da água
- cloração
- fumaça

- metais pesados (por exemplo, mercúrio em peixes, chumbo)
- açúcar
- álcool
- radicais livres
- hipertensão
- infecções crônicas, como a doença periodontal, Chlamydia, e herpes
- alergias
- doença autoimune

5.4 Prevenção de danos endoteliais

*

Preventing endothelial damage

“That’s a long list! Tell me, doc, how can I start protecting my endothelium from damage?”

5.4_1 “Isso é uma longa lista! Diga-me, doc, como posso começar a proteger o meu endotélio de danos?”

*

“Exercise every day, for an hour if possible. I can’t emphasize this strongly enough. Keeping your blood vessels strong and healthy through exercise is arguably the most important single thing you can do to protect your endothelium from damage.”

5.4_2 “exercício todos os dias, durante uma hora, se possível. Eu não posso enfatizar isto muito. Mantendo os vasos sanguíneos forte e saudável através do exercício é sem dúvida a única coisa mais importante que você pode fazer para proteger seu endotélio de danos.”

*

“Eat a low-carbohydrate diet: too much sugar and processed carbohydrates are very damaging. Eat organic whenever possible. Keep animal fat at a minimum, because it increases free radical burden. Instead, use moderate amounts of vegetable fat (like coconut, olive, flaxseed, and soy bean oils) along with small servings of very lean meat. Load up on phytonutrient-rich fruit and vegetables. (For a thorough discussion of phytonutrients, see chapter 25 in my book, *Renewal: The Anti-Aging Revolution*.)”

5.4.3 “Comer uma dieta pobre em carboidratos: muito açúcar e carboidratos processados são muito prejudiciais comer orgânicos sempre que possível Mantenha gordura animal no mínimo, porque aumenta a carga de radicais livres Em vez disso, use quantidades moderadas de gordura vegetal (como coco, azeitona, e óleos de linhaça, feijão de soja), juntamente com pequenas porções de carne muito magra Carregar em frutas e vegetais ricos em fitonutrientes (Para uma discussão aprofundada de fitonutrientes, consulte o capítulo 25 no meu livro, *Renovação: O Anti-Aging Revolução*.)”

*

“Every day, make sure you take plenty of nutritional supplements: a multivitamin, extra vitamins C and E, flaxseed oil, and coenzyme Q-10. Antioxidant-rich phytochemical foods and supplements such as pomegranate, blueberries, grapeseed extract, green tea, pycnogenol, milk thistle, and bioflavonoids.”

5.4.4 “Todos os dias, certifique-se de ter abundância de suplementos nutricionais: Um multivitamínico, vitaminas extras C e E, óleo de linhaça, e coenzima Q-10 alimentos e suplementos fitoquímicos ricos em antioxidantes, como romã, mirtilo, extrato de semente de uva, verde chá, pycnogenol, cardo de leite, e bioflavonóides. ”

*

“Some common dietary sources of endothelial irritants include: a high-animal-fat diet, trans-fats, processed foods, chlorinated water, and pesticides.”

5.4.5 “Algumas fontes alimentares comuns de irritantes endoteliais incluem: dieta de alta gordura animal, gorduras trans, alimentos processados, água clorada, e pesticidas.”

*

“Virtually all chemical toxins irritate and injure the endothelium. Pesticides, herbicides, air and water pollutants, heavy metals (lead, arsenic, mercury, cadmium), tobacco smoke, sugar, and alcohol. Free radicals damage the endothelium. (For a more complete discussion of toxins and free radicals - where they come from and how to manage them - see chapters 2 and 11 in *Renewal*.)”

5.4_6 “Praticamente todas as toxinas químicas irritar e ferir o endotélio. Pesticidas, herbicidas, ar e água poluentes, metais pesados (chumbo, arsênio, mercúrio, cádmio), fumo de tabaco, açúcar e álcool. Os radicais livres danificam o endotélio. (Para uma discussão mais completa de toxinas e radicais livres - de onde vêm e como gerenciá-los -. consulte os capítulos 2 e 11 em renovação) ”

*

“Measure and treat (if they’re elevated) the three markers for arterial inflammation: homocysteine, C-reactive protein, and fibrinogen. I’ll have a lot more to say about these rascals later on. For now, I want you to remember that these undesirable irritants cause endothelial damage, and that lowering your body’s level of them will prevent, reverse, and even cure hardening of the arteries.” (See Part II of this book for details about these markers.)”

5.4_7 “Medir e tratamento (se eles são elevados) os três marcadores para inflamação arterial:.. Homocisteína, proteína C-reativa e fibrinogênio eu vou ter muito mais a dizer sobre esses malandros mais tarde para agora, eu quero você lembrar que esses irritantes indesejáveis causar dano endotelial e que a redução do nível deles do seu corpo irá prevenir, reverter e até mesmo curar o endurecimento das artérias ”. (Ver Parte II deste livro para obter detalhes sobre estes marcadores.) “

*

“Okay.” says Bob.

5.4_8 ”Ok“. diz Bob.

*

“Blood sugar problems also cause endothelial inflammation. Syndrome X, insulin resistance, excessive insulin, and elevated fasting blood glucose fall into this category. Persistently high blood sugar levels (greater than 90 mg/dL) result in endothelial damage that accelerates atherosclerosis. (For more on this subject see Chapter 11 - Blood Sugar, Insulin Resistance, and The Metabolic Syndrome.)”

5.4_9 ”problemas de açúcar no sangue também causar inflamação endotelial. Síndrome X, resistência à insulina, a insulina em excesso, e elevada queda de glicose no sangue em jejum a esta categoria. Níveis de açúcar no sangue persistentemente elevada (superior a 90 mg / dL) resultar em lesão endotelial que acelera a arteriosclerose . (Para mais informações sobre este assunto consulte o Capítulo 11 - Blood Sugar, resistência à insulina e síndrome metabólica.) “

*

“As a physicist, Bob, you might appreciate that mechanical stress can also trigger endothelial damage. High blood pressure causes excessive ‘shear stress.’ In hypertension, the heart has to beat harder, and this increases the pressure on the endothelial surface and raises the friction caused by blood passing along the endothelium. Because these effects of hypertension are so damaging, it is very important to make sure your blood pressure is normal.”

5.4_10 ”Como físico, Bob, você pode perceber que o estresse mecânico pode também provocar lesão endotelial. A pressão arterial elevada provoca excessiva ‘tensão de cisalhamento. Na hipertensão, o coração tem que bater mais forte, e isso aumenta a pressão na superfície endotelial e aumenta o atrito causado pela passagem de sangue ao longo do endotélio. Porque estes efeitos da hipertensão são tão prejudiciais, é muito importante certificar-se sua pressão arterial é normal.“

*

“Several infectious agents are known to damage the endothelium and cause coronary artery disease. These include periodontal (gum) infections, herpes virus, Chlamydia, cytomegalovirus, Helicobacter pylori, and Candida (yeast).”

5.4_11 ”Vários agentes infecciosos são conhecidas por danificar o endotélio e causar doença arterial coronária. Estas incluem periodontal (goma) infecções, vírus do herpes, Chlamydia, citomegalovírus, Helicobacter pylori, e Candida (levedura).“

*

“Allergies and autoimmune diseases (where the immune system makes antibodies that attack one’s own tissues) also stir up inflammation that damages the endothelium. Untreated hay fever (allergic rhinitis), sinusitis, asthma, food allergies, rheumatoid arthritis, lupus, multiple sclerosis, and Hashimoto’s disease can increase your risk of heart attack.”

5.4_12 “alergias e doenças auto-imunes (em que o sistema imune produz anticorpos que atacam os seus próprios tecidos) também provocar inflamação que danifica o endotélio. Febre do feno não tratado (rinite alérgica), sinusite, asma, alergias alimentares, artrite reumatóide, lúpus, múltiplos doença de esclerose múltipla, e Hashimoto pode aumentar o risco de ataque cardíaco.”

*

“Okay, I think I get it now, doc,” says Bob. “Virtually anything that can cause inflammation will damage the endothelium, right?”

5.4_13 ”Ok, eu acho que eu entendo agora, doc,“ diz Bob. ”Virtualmente, qualquer coisa que pode causar inflamação pode danificar o endotélio, certo;“

*

“Right. But endothelial inflammation - from some combination of all the causes I just listed - is just the beginning.”

5.4_14 “inflamação Direito Mas endotelial -. A partir de uma combinação de todas as causas que acabei de listar - é apenas o começo.”

*

“What happens next?”

5.4_15 “O que acontece em seguida?”

5.5 A fase dois: a formação de placas

*

Phase two: plaque formation

“Healthy endothelial cells protect the intima , the layer of arterial wall that lies beneath. When the fires of inflammation have damaged endothelial integrity, however, LDL particles now can gain access to the intima.”

5.5_1 “Células endoteliais saudáveis proteger a íntima, a camada da parede arterial que se encontra abaixo. Quando os fogos de inflamação ter danificado integridade endotelial, no entanto, partículas de LDL podem agora ter acesso ao íntima.”

*

“Aha!” says Bob. “So the LDLs get into this place where they don’t belong. That’s why they cause such big problems. I’ve always wondered about that.”

5.5_2 “Aha!” diz Bob. “Então as LDLs chegar a este lugar onde eles não pertencem. É por isso que eles causam esses grandes problemas. Eu sempre me perguntei sobre isso.”

*

“You’re right, but it’s a bit more complicated. As they become trapped between the endothelium and the intima, LDLs are oxidized by the free radicals that were generated by the local inflammatory reaction. In response to the oxidized LDL, the inflamed endothelium senses danger, goes into ‘alarm mode’.”

5.5_3 “Você está certo, mas é um pouco mais complicado. Como eles ficam presos entre o endotélio e na íntima, LDLs são oxidados por radicais livres que foram gerados pela reação inflamatória local. Em resposta à LDL oxidada, o endotélio inflamado pressente o perigo, vai para ‘modo de alarme’.”

*

“Alarm mode?” asks Bob.

5.5_4 “modo de alarme?” pede Bob.

*

“Endothelial cells manufacture and release messenger molecules that tell the immune system to send in its monocyte cells. Monocytes, a kind of white blood cell, are the cellular police force.”

5.5_5 “As células endoteliais fabricar e liberar moléculas mensageiras que informam o sistema imunológico para enviar em suas células de monócitos. Os monócitos, um tipo de glóbulo branco, são a força policial celular.”

*

“How are they like cops?”

5.5_6 “Como eles gostam de polícia?”

*

“Several ways. They are mobile, attracted to problem areas, carry weapons - and they have an ‘attitude.’ Their job is to take over and control situations they deem ‘dangerous’ (real or perceived). Monocytes can use their communication system to call in reserves if needed. An inflamed blood vessel wall like the one I’ve been describing, coupled with some oxidized LDL, is definitely perceived as a dangerous situation.”

5.5_7 “Várias maneiras Eles são móveis, atraídos para áreas problemáticas, portar armas - e eles têm um ‘atitude’. Seu trabalho é para assumir e controlar situações que considerem ‘perigosa ’(real ou percebida). Os monócitos podem usar o seu sistema de comunicação para chamar em reservas, se necessário. Uma parede dos vasos sanguíneos inflamados como a que eu tenho vindo a descrever, juntamente com alguns LDL oxidada, é definitivamente vista como uma situação perigosa”.

*

“Under normal conditions,” I continued, “monocytes in the bloodstream, like police on patrol, would have just slid on by, but now they migrate toward and adhere to this sticky inflamed endothelial surface. Then, on the trail of the oxidized LDL, they, too, go through and below the endothelial cell and embed themselves in the intima.”

5.5_8 “Em condições normais,” eu continuei, “monócitos na corrente sanguínea, como a polícia em patrulha, teria apenas deslizou sobre perto, mas agora eles migram para e aderir a esta superfície endotelial inflamado pegajoso. Então, na trilha do LDL oxidada, eles, também, passar e abaixo da célula endotelial e encaixam-se na íntima.”

*

“In pursuit of perps?” offers Bob.

5.5_9 “Em busca de perps?” oferece Bob.

*

“Yes, but now things get weird. Once safely beneath the surface layer of endothelial cells, these monocytes do something real cops could never do: they rapidly increase their size by several times, transforming into another type of white blood cell, the macrophage.”

5.5_10 “Sim, mas agora as coisas ficam estranhas Uma vez em segurança por baixo da camada superficial de células endoteliais, estes monócitos fazer algo policiais de verdade nunca poderia fazer: eles rapidamente aumentar seu tamanho por várias vezes, transformar em outro tipo de glóbulo branco, o macrófago.”

*

“Okay, I’ll bite - what’s a macrophage?”

5.5_11 “Ok, eu vou morder - o que é um macrófago?”

*

“Macrophages are a kind of huge immune system supercop cell. Their enormous size allows them to more easily engulf things, and when they are munching on toxins and viruses, on fungal cells and cancer cells, we are very happy with their behavior. But just like good cops gone bad, when they get into the inside of your blood vessels and start gobbling up cholesterol and oxidized LDL . . . well, we have a friendly fire situation. They do more harm than good.”

5.5_12 “Os macrófagos são uma espécie de enorme pilha Supercop sistema imunológico. Seu tamanho enorme lhes permite engolir mais facilmente as coisas, e quando eles estão comendo toxinas e vírus, sobre as células fúngicas e células cancerosas, estamos muito felizes com o seu comportamento. mas, assim como bons policiais ido mal, quando chegar no interior dos vasos sanguíneos e começar a devorar o colesterol e LDL oxidada . . . bem, temos uma situação de incêndio amigável. Eles fazem mais mal do que bem.”

*

“They actually eat the oxidized LDL?” asks Bob.

5.5_13 “Eles realmente comer a LDL oxidada?” pede Bob.

*

“Yes. We call it ‘phagocytosis.’ Here’s how it works: a macrophage snuggles up to one of the LDLs, and then sends out two ‘arms’ of protoplasm that surround it in a deadly hug, and then close in from behind, totally engulfing it, so that now the LDL is actually completely inside of the macrophage. Instead of simply gobbling up a few of the oxidized LDLs and digesting them, however, these macrophages overindulge; they can’t stop eating, so they become engorged with fat. The fat that they have been eating, however, is lethal to them. They die, but not before they grow so large that they can’t get back out of the arterial wall, so they become entombed there. The LDL-engorged carcasses of these dead macrophage supercops accumulate in the intima, and consolidate to form plaque. On a microscopic slide preparation these dead cells take on a bubbly appearance, and have come to be called ‘foam cells.’ When sufficiently large numbers of foam cells accumulate, fatty yellow streaks appear. These protrude above the interior surface of the artery into its lumen; this narrows the vessel and reduces its capacity to carry blood. We call this ischemia. Ischemia in brain blood vessels causes cognitive problems. Ischemia in heart vessels causes chest pain, fatigue, and shortness of breath. And, of course with atherosclerotic blockage you have increased risk of heart attacks and strokes.”

5.5_14 “Sim. Nós o chamamos de ‘fagocitose’. Eis como funciona: um macrófago aconchega-se a uma das LDLs, em seguida, envia dois ‘Armas’ de protoplasma que a cercam em um abraço mortal e feche no de trás, engolindo-o totalmente, de modo que agora o LDL é na verdade, completamente dentro do macrófago em vez de simplesmente engolindo algumas das LDLs oxidados e digeri-los, no

entanto, estes macrófagos abusar;. eles não podem parar de comer, então eles se tornam cheios de gordura a gordura que foram comer,. no entanto, é letal para eles. eles morrem, mas não antes que eles crescem tão grande que eles não podem obter de volta para fora da parede arterial, para que se tornem Entombed lá. as carcaças ingurgitado-LDL destas Supercops macrófagos mortas acumulam na íntima , e consolidar a formar placas. em uma preparação lâmina de microscópio, essas células mortas assumir uma aparência borbulhante, e têm vindo a ser chamado ‘células espumosas. Quando um número suficientemente grande de células espumosas se acumulam, aparecem manchas amarelas graxos Estes se projetam acima da superfície interior da artéria em seu lúmen;. Isso restringe a embarcação e reduz a sua capacidade de levar o sangue Chamamos isso de isquemia isquemia em vasos de causas sanguíneos do cérebro.. problemas cognitivos. isquemia em vasos do coração provoca dor no peito, fadiga e falta de ar. e, claro, com obstrução arteriosclerótica de ter maior risco de ataques cardíacos e acidentes vasculares cerebrais.”

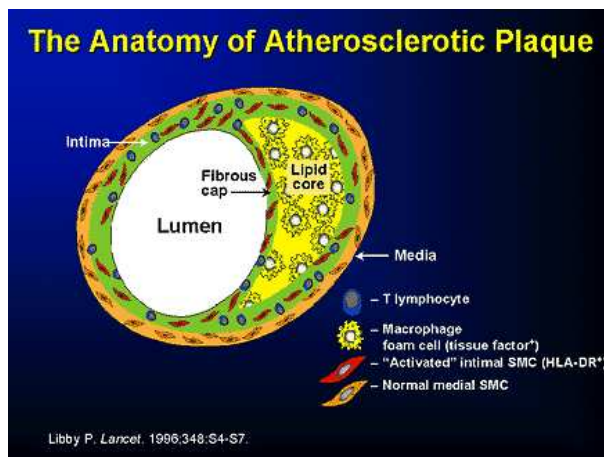


Figura 5.2: *Anatomy of atherosclerotic plaque. The work of Peter Libby and colleagues has demonstrated that plaques with a large lipid core and a thin fibrous cap are more likely to rupture.* Anatomia da placa arteriosclerótica. A obra de Peter Libby e colegas demonstraram que as placas com um grande núcleo lipídico e uma fina capa fibrosa são mais susceptíveis de se romper.

5.6 Fase três: formação de trombos, ruptura e de desastres

*

Phase three: thrombus formation, rupture, and disaster

“So that’s the end of the second phase, which you called plaque formation?”

5.6.1 “Então esse é o fim da segunda fase, que você chamou a formação de placas?”

*

“Right, Bob. The third and final phase is thrombus formation.”

5.6_2 “Certo, Bob. A terceira e última fase é a formação de trombos.”

*

“I guess it really is ‘final’ for some people.”

5.6_3 “Eu acho que ele realmente é ‘definitiva’ para algumas pessoas.”

*

“Bad joke, Bob. But sadly, it’s true. You’ve probably also heard this one: ‘The first symptom of a heart attack is often sudden death.’ This is the unfortunate truth for about half of all heart attack victims.”

5.6_4 “Bad piada, Bob Mas, infelizmente, é verdade Você provavelmente também ouviu esta: ‘O primeiro sintoma de um ataque cardíaco é muitas vezes morte súbita’. Esta é a triste verdade por cerca de metade de todas as vítimas de ataque cardíaco”.

*

“Now that you have my attention, exactly what is a ‘thrombus,’ doc?”

5.6_5 “Agora que você tem a minha atenção, exatamente o que é um ‘trombo’, doc?”

*

“It is simply a blood clot - a very dangerous kind of clot that occurs inside an artery. But we are getting ahead of ourselves. First you need to know about unstable plaque. On the way to eventually becoming ‘stable plaque,’ these fatty atherosclerotic deposits go through a dangerous phase known as ‘unstable plaque,’ in which a very thin layer of connective tissue cells forms a thin, fibrous cap that covers over the fatty plaque lesions I’ve been describing. It’s a lot like the thin scab that you can see soon after an external cut or scrape on your skin. This cap sits on top of the foam cells in the fatty streak, forming a ‘bump’ that protrudes even further into the lumen (the inside) of the vessel.”

5.6_6 “É simplesmente um coágulo de sangue -.. Um tipo muito perigoso de coágulo que ocorre dentro de uma artéria Mas estamos ficando à frente de nós mesmos Primeiro você precisa saber sobre a placa instável No caminho para eventualmente tornando-se ‘placa estável’, estes depósitos arterioscleróticos graxos passam por uma fase perigosa conhecida como ‘placa instável’, em que uma camada muito fina de células do tecido conjuntivo forma uma capa fina e fibrosa que cobre sobre as lesões em placas gordos Eu estive descrevendo. é muito parecido com o crosta fina que você pode ver logo após um corte externo ou raspar na sua pele. Este tampão fica no topo das células de espuma na raia gordos, formando um ‘galo’ que se projeta ainda mais para o lúmen (interior) do navio.”

*

“Calcium,” I continued, “is now attracted to the area and deposits there, causing the plaque to harden, or ‘calcify.’ This causes the plaque to gradually become less elastic and more brittle, like thin bone, and it can now easily break.”

5.6_7 “Cálcio”, eu continuei, “agora é atraído para a área e depósitos lá, fazendo com que a placa para endurecer, ou ‘calcificar’. Isso faz com que a placa para tornar-se gradualmente menos elástica e mais frágil, como osso fino, e agora pode facilmente quebrar.”

*

“This combination of foam cells, calcification, and lipids, covered over by a fibrous cap, is what we call ‘unstable plaque.’ It’s kind of like a festering sore, or boil, and it’s especially dangerous, because, as you can see, the normally soft and pliant connective tissue ‘cap’ that covers it has now become hard, fragile, and brittle.”

5.6_8 “Esta combinação de células espumosas, calcificação e lipídios, cobertas por uma capa fibrosa, é o que chamamos ‘placa instável’. É como uma espécie de ferida inflamada, ou ferver, e é especialmente perigosa, porque, como você pode ver, o tecido conjuntivo ‘cap normalmente suave e flexível’, que abrange agora se tornou difícil, frágil e quebradiço.”

*

“Beneath this fibrous cap,” I continued, “trapped foam cells are dying and in their death throes they release harmful chemicals that push upward, encouraging the fibrous cap to rupture. *If the cap does rupture, all heck breaks loose. It’s like a pimple or boil erupting: toxic contents are spewed out. A clot, or thrombus, starts forming right there on the inside wall of the artery. If this clot becomes large enough, it will cause local blockage of downstream blood flow (called an ‘infarction’) in the affected artery. Or the developing clot can break loose and travel downstream, quickly lodging in a narrower portion of the artery. Either way, this is what we call a cardiovascular ‘event.’ If this ‘event’ occurs in the heart, it’s a myocardial infarction. The victim suffers sudden chest pain, fainting - and as often as not, death. If the blockage happens in the brain, we call it a stroke, or cerebral infarction and the patient suffers loss of cerebral function or death.*”

5.6_9 “Sob essa capa fibrosa,” eu continuei, “células de espuma presas estão morrendo e em seus estertores eles liberam substâncias químicas nocivas que empurram para cima, estimulando a capa fibrosa à ruptura. Se a tampa faz ruptura, todos Parreira se rompe. É como uma espinha ou fervura em erupção: ... conteúdos tóxicos são vomitados um coágulo ou trombo, começa a formar ali na parede interna da artéria. Se este coágulo se torna grande o suficiente, ele irá causar o bloqueio local do fluxo sanguíneo jusante (chamado de ‘infarto’) na artéria afetada. Ou o coágulo em desenvolvimento pode soltar-se e viajar a jusante, de forma rápida apresentação em uma parte mais estreita da artéria. de qualquer forma, isso é o que chamamos de um evento ‘cardiovascular’. Se este evento ocorre no coração, é um infarto do miocárdio. A vítima sofre de dor súbita no peito, desmaios - ... E quantas vezes não, a morte. Se o bloqueio acontece no cérebro, chamamos isso de um acidente vascular cerebral ou infarto cerebral e o paciente sofre a perda da função cerebral ou morte”.

*

“This complex atherosclerotic process I’ve just described usually remains silent - in other words, there are no symptoms. And without symptoms, there’s no way to know it is developing. No medical procedure or imaging technique can detect an unstable plaque on the verge of rupture. Nothing like a heart attack attention.”

5.6_10 “Este processo complexo processo arteriosclerótico que acabei de descrever geralmente permanece silenciosa -. Em outras palavras, não há sintomas e sem sintomas, não há nenhuma maneira de saber que está desenvolvendo Nenhum procedimento médico ou de técnica de imagem pode detectar uma placa instável em à beira da ruptura. Nada como uma atenção ataque cardíaco”.

*

“I can vouch for that! But now we have a way to know that train wreck is coming. Now we can do the six tests you recommend.”

5.6_11 “Eu posso confirmar isso! Mas agora temos uma maneira de saber que destruição do trem está chegando. Agora podemos fazer os testes de seis que você recomenda.”

*

“Right, Bob.”

5.6_12 “Certo, Bob.”

*

“And then we can use your molecular medicine program to reverse the causes of heart attacks before they happen?”

5.6_13 “E então nós podemos usar seu programa de medicina molecular para reverter as causas de ataques cardíacos antes que eles aconteçam?”

*

“You are a perceptive fellow, I must say! Now, thanks to these new discoveries, long before disaster strikes we can use our knowledge of cellular and molecular biology to prevent this disease. If we do our molecular homework, there’ll be no reason for plaque to form and rupture, causing these cataclysmic, life-changing - and often life-ending - events. Get tested! Find those biochemical signs of plaque development! Nip this disease in the bud.”

5.6_14 “Você é um cara perspicaz, devo dizer! Agora, graças a essas novas descobertas, muito antes de ocorrer um desastre que podemos usar nosso conhecimento da biologia celular e molecular para prevenir esta doença. Se fizermos nossa lição de casa molecular, não vou haver nenhuma razão para a placa para formar e ruptura, causando estes cataclísmico, de mudança de vida - e muitas vezes a vida sem fim -. acontecimentos Faça o teste Encontrar esses sinais bioquímicos de desenvolvimento da placa Nip esta doença pela raiz!”

*

“That’s why I’m here, Dr. Tim. To learn how to do that. Thanks for the explanation.”

5.6_15 “É por isso que estou aqui, Dr. Tim. Para saber como fazer isso. Obrigado pela explicação.”

*

“Anytime.”

5.6_16 “A qualquer hora.”

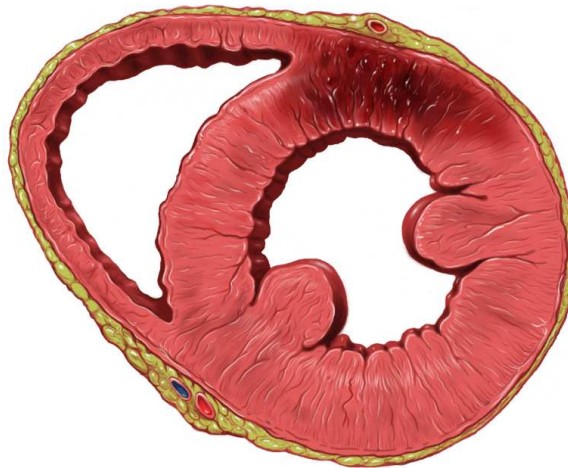


Figura 5.3: *Horizontal section through a heart showing infarction of left anterior ventricular wall. (You are looking upward. Top of illustration is front of body.)*
Secção horizontal através de um coração mostrando infarto da parede ventricular anterior esquerda. (Você está olhando para cima. Topo da ilustração é frente do corpo.)

Capítulo 6

Como fazer o teste e Design Your Heart Program

*

How to Get Tested and Design Your Heart Program

6.1 O painel de marcadores de risco cardiovascular

*

The cardiovascular risk marker panel

These are the six tests you need to evaluate cardiovascular risk:

6.1.1 Estes são os testes de seis que você precisa para avaliar o risco cardiovascular:

*

- **Lipid Panel** (cholesterol, triglycerides, LDL, HDL)
- **C-Reactive Protein** (cardiac or high sensitivity)
- **Homocysteine, plasma**
- **Fibrinogen** (activity, *not* antibody)
- **Fasting Glucose**

- LDL Particle Size

- Painel lipídico (colesterol, triglicerídeos, LDL, HDL)
- Proteína C-reativa (sensibilidade cardíaca ou alta)
- A homocisteína, plasma
- O fibrinogênio (atividade, não anticorpo)
- glicemia de jejum
- Tamanho da partícula de LDL

6.2 Como e onde fazer o teste

*

How and where to get tested

The tests I recommend in this book are not exotic or unusual. They can be done by any qualified medical laboratory.

6.2.1 Os testes que eu recomendo neste livro não são exóticos ou incomuns. Eles podem ser feitos por qualquer laboratório médico qualificado.

*

If your insurance doesn't cover testing and you are paying out of pocket, use *DirectLabs*¹ for all testing. Direct Labs offers the highest quality testing at a reasonable price. To order the six tests I recommend, click on the Tim Smith, MD Panel. Current price is \$189. (You may want to consider adding the Special Thyroid Panel, Iron Panel, and Testosterone Free and Total.)

¹**Internet:** "<http://www.directlabs.com/timsmithmd/Home/CWP/tabid/13892/>".

6.2_2 Se o seu seguro não cobre o teste e você está pagando fora do bolso, de uso DirectLabs para todos os testes. Labs diretos oferece o maior teste de qualidade a um preço razoável. Para solicitar os testes de seis eu recomendo, clique no Painel de Tim Smith, MD. preço atual é de R \$ 189. (Você pode querer considerar adicionar o Painel Especial tiróide, Painel de Ferro, e testosterona livre e total).

*

If you do have insurance coverage, but with a high deductible, use DirectLabs.

6.2_3 Se você tem cobertura de seguro, mas com uma franquia alta, use DirectLabs.

*

If your insurance does cover testing, take the list of six tests (lipid panel, C-reactive protein, homocysteine, fibrinogen, fasting glucose, and LDL particle size profile) to your doctor and ask him or her to order them for you. Expect some resistance. Most doctors are not up to date on the latest cardiovascular research findings. Chances are they won't appreciate the importance of these tests. They may even have a bit of an attitude about it. You may be told that these newer tests are still "experimental," or "unproven," or "unnecessary," and "all you really need is a lipid panel".

6.2_4 Se o seu seguro faz testes de cobertura, pegue a lista de seis testes (painel de lipídios, proteínas, homocisteína, fibrinogênio, glicemia de jejum e perfil de LDL tamanho de partícula C-reativa) para o seu médico e pedir-lhe para pedir-lhes para você . Esperar alguma resistência. A maioria dos médicos não estão atualizados sobre as últimas descobertas de pesquisas cardiovasculares. As chances são eles não vão apreciar a importância destes testes. Eles podem até ter um pouco de uma atitude sobre isso. Você pode ser dito que esses testes mais recentes são ainda "experimental", ou "não provada", ou "desnecessário", e "tudo que você realmente precisa é de um painel de lipídios".

*

If your doctor does agree to order these tests, it is unlikely that (other than cholesterol) he or she will know how to interpret and/or treat abnormal results. Though many hardheaded physicians believe they learned everything they need to know in medical school, there are some flexible souls out there who truly want to learn and grow and apply the latest research findings. If your doctor is one of these, it might help to provide them with a copy of this book.

6.2_5 Se o seu médico não concorda solicitar esses testes, é improvável que (exceto o colesterol), ele ou ela vai saber como interpretar e / ou tratar resultados anormais. Embora muitos médicos hardheaded acreditam que aprendeu tudo o que precisa saber na escola de medicina, existem algumas almas flexíveis lá fora que realmente querem aprender e crescer e aplicar as mais recentes resultados da investigação. Se o seu médico é um deles, que poderia ajudar a proporcionar-lhes uma cópia deste livro.

*

If you need help with any aspect of testing or interpretation, including finding a local physician who understands the principles outlined here, contact me at drsmith@renewalresearch.com².

6.2_6 Se precisar de ajuda com qualquer aspecto de testes ou de interpretação, incluindo a determinação de um médico local que entende os princípios delineados aqui, contacte-me em drsmith@renewalresearch.com .

*

If you are a physician who supports an enlightened approach to cardiovascular disease, please contact me at drsmith@renewalresearch.com. There are patients out there who need you!

6.2_7 Se você é um médico que apoia uma abordagem esclarecida a doenças cardiovasculares, por favor contacte-me em drsmith@renewalresearch.com. Há pacientes por aí que você precisa!

6.3 Cobertura de seguro e teste de baixo custo

*

Insurance coverage and low-cost testing

If you have **PPO** (**P**referred **P**rovider **O**rganization) health care insurance, chances are excellent that all the tests will be covered.

6.3_1 Se tiver PPO (Prefered Provider Organização) seguro de cuidados de saúde, as chances são excelentes que todos os testes serão cobertos.

*

Because deductibles can be high and other labs charge much higher rates than DirectLabs, using your insurance - even with coverage - may not be the most cost-effective option. Compare prices!

6.3_2 Porque franquias podem ser elevados e outros laboratórios cobram taxas muito mais elevadas do que DirectLabs, usando o seu seguro - mesmo com cobertura - pode não ser a opção mais rentável. Compare os preços!

²**Internet:** "<mailto:drsmith@renewalresearch.com>".

*

If you have an **HMO**, expect a hassle from your “gatekeeper” doctor. Insurance company HMOs don’t like their doctors to order too many tests, so they penalize the ones who do. HMOs are not into prevention; they are more concerned about cutting short-term costs. It won’t hurt to ask, but you will almost certainly be told that these tests aren’t covered. If this is the case, go to DirectLabs or contact me at drsmith@renewalresearch.com for more information.

6.3_3 Se você tem um plano de saúde, esperar um aborrecimento do seu médico “gatekeeper”. HMOs companhia de seguros não gostam de seus médicos para pedir demais testes, para que eles penalizar os que o fazem. HMOs não está em prevenção; eles estão mais preocupados com a redução de custos de curto prazo. Não vai doer para perguntar, mas você quase certamente ser dito que esses testes não são cobertos. Se este for o caso, vá para DirectLabs ou contactar-me em drsmith@renewalresearch.com para mais informações.

*

Medicare covers all the tests I recommend - so long as you haven’t signed your wonderful “original Medicare” coverage over to an HMO. (*Don’t do that!*)

6.3_4 Medicare abrange todos os testes que eu recomendo - desde que você não tenha assinado a sua cobertura maravilhosa “original Medicare” over para um plano de saúde. (Não faça isso!)

6.4 Quando seus resultados voltam

*

When your results come back

For each abnormal (out-of-range) results, read the corresponding chapter in Part II of this book. For example, if your CRP and fibrinogen are elevated, read Chapter 8 about CRP and Chapter 10 about fibrinogen. Of course, I’d be honored if you read all the chapters, but you really only need to read the ones that pertain to your abnormal test results.

6.4_1 Para cada anormais (out-of-range) resultados, leia o capítulo correspondente na Parte II deste livro. Por exemplo, se o seu PCR e fibrinogênio são elevados, leia o Capítulo 8 sobre CRP e Capítulo 10 sobre fibrinogênio. Claro, eu ficaria honrado se você ler todos os capítulos, mas você realmente só precisa de ler as que dizem respeito aos seus resultados anormais.

6.5 Sobre intervalos normais

*

About normal ranges

Important note: The normal ranges listed on your lab test printout are often inaccurate (that is to say, not consistent with the latest research literature). Do not use them! Follow the normal ranges provided below and in this book.

6.5_1 Nota importante: Os intervalos normais listadas na impressão teste de laboratório são muitas vezes imprecisas (isto é, não é consistente com a mais recente literatura de pesquisa). Não usá-los! Siga os intervalos normais abaixo e neste livro.

*

Allow me to provide a couple of examples. A typical lab printout will give the normal range for homocysteine as “0-13.0 $\mu\text{mol/L}$ ”. The research literature tells us, however, that heart attack risk starts at a homocysteine of 5, and has doubled in those with a level of 10. At 13 the probability of a coronary event is 250% of baseline! Obviously, an individual with a homocysteine of 13 is at high risk.

6.5_2 Permita-me fornecer alguns exemplos. A impressão laboratório típico dará o intervalo normal para homocisteína como “0-13,0 mmol / L”. A literatura de pesquisa nos diz, no entanto, que o risco de ataque cardíaco começa em um homocisteína de 5, e dobrou em pessoas com um nível de 10. Aos 13 anos a probabilidade de um evento coronário é de 250% da linha de base! Obviamente, uma pessoa com um homocisteína de 13 é de alto risco.

*

Another example: Recently one of my patients received a lab printout that gave the normal range for fibrinogen as “208-423 mg/dL”. Her level looked normal at 352. However, the research literature shows that cardiovascular event risk begins at 250, and is 2-3 times higher by the time you get to 352.

6.5_3 Outro exemplo: Recentemente um dos meus pacientes receberam uma impressão laboratório que deu o intervalo normal para o fibrinogênio como “208-423 mg / dL”. Seu nível parecia normal em 352. No entanto, a literatura de pesquisa mostra que o risco de eventos cardiovasculares começa em 250, e é 2-3 vezes mais elevadas no momento em que você começa a 352.

*

The two situations where the labs and I agree are cholesterol (including the entire lipid panel) and LDL Particle Size. Lab normals for the other four markers - C-Reactive Protein, Homocysteine, Fibrinogen, and Fasting Glucose - are usually at variance with the current literature.

6.5.4 As duas situações em que os laboratórios e eu concordo são colesterol (incluindo o painel de lipídios inteira) e partículas de LDL Size. normais de laboratório para os outros quatro marcadores - proteína C-reativa, homocisteína, fibrinogênio e glicemia de jejum - são geralmente em desacordo com a literatura atual.

Normal ranges for all markers are provided in the bulleted list below and in the respective chapters:

6.5.5 intervalos normais para todos os marcadores são fornecidos na lista com marcadores abaixo e nos respectivos capítulos:

*

- Cholesterol ≤ 200 , LDL < 99 , Triglycerides < 150 mg/dL, HDL > 40 , or VLDL < 30 .
- C-Reactive Protein 0.0-0.8.
- Homocysteine ≤ 6.3 .
- Fibrinogen (activity) 150-250.
- Fasting Glucose ≤ 90 .
- LDL Pattern: A.

- Colesterol ≤ 200 , LDL < 99 , triglicérides < 150 mg / dL, HDL > 40 , ou VLDL < 30 .
- Proteína 0,0-0,8 C-reativa.
- A homocisteína $\leq 6,3$.
- Fibrinogênio (atividade) 150-250.

- Glicemia de jejum ≤ 90 .

- Padrão LDL: A.

*

Additional markers:

6.5_6 marcadores adicionais:

*

- Thyroid Panel (“Special Thyroid Panel” at DirectLabs): Free T3 (3.5-5.5 is optimum), Free T4 (0.9-1.9), TSH (≤ 1.5).
- Iron Panel - iron level with TIBC (total iron binding capacity) and ferritin (use lab normals).
- Testosterone, Total (Ideal range 50-150) and Free (6-18).

- Painele da tireóide (“Painele Especial da tireóide” no DirectLabs): T3 Livre (3,5-5,5 é ótima), T4 livre (0,9-1,9), TSH ($\leq 1,5$).
- Painele de ferro - nível de ferro com TIBC (capacidade de ligação de ferro total) e ferritina (normais uso de laboratório).
- A testosterona, Total (gama Ideal 50-150) e Livre (6-18).

6.6 Interpretar os resultados do teste e projetar seu programa

*

Interpret your test results and design your program

Remember, *each abnormal result tells you atherosclerotic disease is developing in your arteries right now*. Reversing that abnormal result will reverse the disease process.

6.6_1 Lembre-se, cada resultado anormal lhe diz doença arteriosclerótica está desenvolvendo em suas artérias agora. Revertendo esse resultado anormal irá inverter o processo da doença.

For each of your markers that is outside the normal range: 1.) read the relevant chapter (see list below), and 2.) follow the recommended program:

6.6_2 Para cada um dos seus marcadores que está fora da faixa normal: 1.) leia o capítulo relevante (ver lista abaixo), e 2.) seguir o programa recomendado:

*

- If you have an abnormal Cholesterol (≤ 200), LDL (> 99), Triglycerides ($> 150\text{mg/dL}$), HDL (< 40), or VLDL ($> 30\text{ mg/dl}$), read Chapter 7 - Lipoproteins and the Lipid Panel: Cholesterol and LDL, Triglycerides, HDL, VLDL.
- If you have an abnormally high C-Reactive Protein (> 0.8), read Chapter 8 - C-Reactive Protein.
- If you have an abnormally high Homocysteine (> 6.3), read Chapter 9 - Homocysteine.
- If you have an abnormally high Fibrinogen (> 250), read Chapter 10 - Fibrinogen.
- If you have an abnormally high Fasting Glucose level, (> 90), read Chapter 11 - Blood Sugar, Insulin Resistance, and The Metabolic Syndrome.
- If your LDL particle size is Type B or “mixed” Type A and Type B, read Chapter 12 - LDL Particle Size.
- If your thyroid level is low, you will need to seek treatment. Also, to better understand this condition, read Chapter 36 of my book, *Renewal: the Anti-Aging Revolution*. (Rodale Press and St. Martin’s Press).
- If your iron level is high, donate a unit of blood to bring it down.
- If your testosterone level is low, find an alternative-minded doctor who will prescribe testosterone. For information about the importance of testosterone read Chapter 35 in *Renewal*. For information and referrals call Women’s International Pharmacy at 1-800-279-5708.

- Se você tem um colesterol anormal (≤ 200), LDL (> 99), triglicerídeos (> 150 mg / dL), HDL (> 40) ou VLDL (> 30 mg / dl), leia o Capítulo 7 - Lipoproteínas eo Painel Lipid : O colesterol e LDL, triglicerídeos, HDL, VLDL.
- Se você tiver uma proteína anormalmente elevada C-reativa ($> 0,8$), leia o Capítulo 8 - proteína C-reativa.
- Se você tem um homocisteína anormalmente elevado ($> 6,3$), leia o Capítulo 9 - A homocisteína.
- Se você tem um anormalmente elevada fibrinogênio (> 250), leia o Capítulo 10 - O fibrinogênio.
- Se você tem um nível anormalmente elevado de glicose em jejum, (> 90), leia o Capítulo 11 - Blood Sugar, resistência à insulina e síndrome metabólica.
- Se o tamanho das partículas de LDL é do tipo B ou “mista” tipo A e tipo B, leia o Capítulo 12 - LDL Particle Size.
- Se o seu nível de tireóide é baixa, você terá de procurar tratamento. Além disso, para entender melhor esta condição, leia o Capítulo 36 do meu livro, Renovação: a Revolução Anti-Aging. (Rodale Press e Imprensa do St. Martin).
- Se o seu nível de ferro é elevado, doar uma unidade de sangue para trazê-lo para baixo.
- Se o seu nível de testosterona é baixa, encontrar um médico alternativo de espírito que irá prescrever testosterona. Para obter informações sobre a importância da testosterona leia o Capítulo 35 em renovação. Para informações e referências chamar Internacional da Mulher Farmácia 1-800-279-5708.

*

Using the information provided in the appropriate chapters, design your own personal program. To make this process easier, I've provided numerous dietary, lifestyle, and nutritional medicine options that work to normalize each marker. These are not casual or random recommendations; *every item I've listed has been proven effective in peer-reviewed published research studies*. The nutritional medicines I recommend are widely used by today's alternative and integrative physicians. *The more of these recommendations you can follow, the better your outcome will be.*

6.6_3 Usando as informações fornecidas nos capítulos apropriados, projetar seu próprio programa pessoal. Para tornar esse processo mais fácil, eu forneci numerosos dieta, estilo de vida, e as opções de medicina nutricional que trabalham para normalizar cada marcador. Estes não são recomendações casuais ou aleatórias;.. Todos os itens listei tem se mostrado eficaz em estudos de pesquisa publicados e revistos por pares Os medicamentos nutricionais eu recomendo são amplamente utilizados pela alternativa de hoje e médicos integrativos Quanto mais dessas recomendações que você pode seguir, melhor o seu resultado será.

6.7 Testes de acompanhamento é crucial para seu sucesso

*

Follow-up testing is crucial to your success

Repeat testing at regular intervals is the only way you will know whether your program is working. Here is the schedule I recommend:

6.7.1 Repita o teste em intervalos regulares é a única maneira que você vai saber se o seu programa está funcionando. Aqui fica a agenda Eu recomendo:

6.7.1 Após 8-12 semanas, reteste

*

After 8-12 weeks, retest

Once you have chosen the elements of your program, follow it consistently. Take your supplements twice a day, *every day*. Follow your diet *every day*. Exercise for a full hour *every day*, if you possibly can. Then, after two to three months, it's time to retest. You only need to retest the markers that had been abnormal on initial testing.

6.7.1.1 Depois de ter escolhido os elementos de seu programa, segui-lo de forma consistente. Leve os seus suplementos duas vezes por dia, todos os dias. Siga sua dieta todos os dias. Exercitar por uma hora todos os dias, se você puder. Então, depois de dois a três meses, é hora de testar novamente. Você só precisa testar novamente os marcadores que tinha sido anormal no teste inicial.

*

These results are your guide to adjusting your program. Don't be disappointed if your markers have not yet become normal. The purpose of testing at this point is simply to make sure that you don't continue too long on a program that is not working. Your program will take from 6-12 months or more to have its full effect, so the results you get on the first follow-up test are unlikely to be ideal. We are simply looking to make sure that you are *moving in the right direction*.

6.7.1.2 Estes resultados são o seu guia para ajustar o seu programa. Não fique desapontado se seus marcadores ainda não se tornaram normal. A finalidade dos testes neste momento é simplesmente para se certificar de que você não continue por muito tempo em um programa que não está funcionando. Seu programa terá a partir de 6-12 meses ou mais para ter pleno efeito, por isso os resultados que obtém no primeiro teste de acompanhamento não são susceptíveis de ser ideal. Estamos simplesmente olhando para se certificar de que você está se movendo na direção certa.

*

If your numbers indicate improvement - even if it is modest - continue on your program. If you have followed your program carefully and the number for any given marker hasn't budged (or is higher), then you do need to try different options. Otherwise, stay the course, while reminding yourself that *this is a gradual process*.

6.7.1.3 Se os seus números indicam melhoria - mesmo que seja modesto - continuar o seu programa. Se você seguiu o seu programa com cuidado e o número para qualquer marcador não se moveu (ou é maior), então você precisa experimentar diferentes opções. Caso contrário, manter o curso, enquanto lembrando-se que este é um processo gradual.

*

We are all metabolically and biochemically different. Therefore, some nutritional medicines will work for you that might not work for others, and vice versa. That's why I have listed many different options (all supported by the research literature) for treating each marker. If your initial program does not seem to be working, don't give up, just switch to other options. Although I expect the top-ranked options to work for more people more of the time, only trial and error coupled with repeat testing will determine the program that works best for you. Again, for each marker that is moving (however gradually) in the right direction, just keep doing what you have been doing. If any marker is not moving toward normal, study the list of recommendations for that marker and change your program.

6.7.1.4 Estamos todos metabolicamente e bioquimicamente diferente. Por isso, alguns medicamentos nutricionais irá trabalhar para você que pode não funcionar para outros, e vice-versa. É por isso que eu listei muitas opções diferentes (todos suportados pela literatura de pesquisa) para o tratamento de cada marcador. Se o seu programa inicial não parece estar funcionando, não desista, basta mudar para outras opções. Apesar de eu esperar que as opções topo do ranking de trabalhar para que mais pessoas mais das vezes, apenas a tentativa e erro juntamente com a repetição do teste irá determinar o programa que funciona melhor para você. Mais uma vez, para cada marcador que está se movendo (no entanto gradualmente) na direção certa, apenas continuar fazendo o que você tem feito. Se qualquer marcador não está se movendo na direção normal, estudar a lista de recomendações para esse marcador e alterar o seu programa.

*

Continue testing each abnormal marker every three months until it becomes normal.

6.7.1.5 Continue testando cada marcador anormal a cada três meses até que se torne normal.

*

To make sure your program is working, it is necessary to retest at *three-month* intervals until you find the combination of supplements that works best for you. Continue to adjust your program and retest until your abnormal markers are all consistently moving toward the normal range.

6.7.1.6 Para verificar se o programa está funcionando, é necessário testar novamente em intervalos de três meses até encontrar a combinação de suplementos que funciona melhor para você. Continue a ajustar o seu programa e testar novamente até que seus marcadores anormais são todos consistentemente se movendo em direção a faixa normal.

*

After all of your elevated risk factors have moved into the normal range, *retest all the markers (not just the ones that have been abnormal) every six months* to make sure they stay there.

6.7.1.7 Depois de todos os seus fatores de risco elevados mudaram-se para a faixa normal, testar novamente todos os marcadores (e não apenas aqueles que têm sido anormal) a cada seis meses para se certificar que ficar lá.

6.8 Marcadores de risco para doença cardiovascular

*

Additional risk markers for cardiovascular disease

- **Hypertension** - If your blood pressure is above 135/85, it is important to get it down into the normal range (ideally 120/80). Hypertension damages arteries and accelerates atherosclerosis. Use natural treatments if possible. Treating hypertension is a complex topic and beyond the scope of this book. Daily exercise is a crucial natural tool for reversing elevated blood pressure.
- **Hypothyroidism** - Thyroid hormone is an anti-aging hormone, so you want optimum amounts to both feel good and live long. Doctors frequently fail to correctly identify hypothyroidism. Common symptoms of hypothyroidism include fatigue, temperature intolerance, constipation, dry skin, cold extremities, and inability to lose weight. Even a marginally under-active thyroid gland predisposes to atherosclerotic coronary artery disease. For more information, a list of symptoms, and information about testing your basal temperature at home to diagnose possible hypothyroidism see Chapter 37 in my book, *Renewal: The Anti-Aging Revolution*. Three tests are required to make this diagnosis: **TSH, Free T-3, and Free T-4**. Ideal ranges: Free T-3, 3.5-5.5 pg/ml; Free T4, 0.9-1.9 pg/ml; TSH, less than 1.5 mIU/L. If your TSH is above 2.0 or your Free T3 is below 3.5, you are hypothyroid.
- **Iron Panel** - Because iron is a free radical and a powerful oxidizing agent, excesses overload the body's antioxidant systems, increasing the risk of heart disease and cancer. An iron panel usually includes **serum ferritin** (the primary protein used for iron storage), **serum iron**, **total iron-binding capacity (TIBC)**, your red blood cells' capacity to transport iron), and **transferrin** (a protein that binds iron).

- **Testosterone** - Low testosterone levels (in men and women) increase heart disease risk. Ask for a **free and total testosterone level**. Ideal total testosterone range for men is 300-1500; for women 50-150.
- **Chlamydia pneumoniae, Helicobacter pylori, and Cytomegalovirus antibody levels** (IgG, IgM). These microbes have been shown to cause and/or accelerate progression of atherosclerotic coronary artery disease.

- **Hipertensão** - Se a sua pressão arterial está acima de 135/85, é importante para obtê-lo para dentro da faixa normal (de preferência 120/80). Hipertensão danifica artérias e acelera a arteriosclerose. Usar tratamentos naturais, se possível. Tratamento da hipertensão é um assunto complexo e além do escopo deste livro. O exercício diário é uma ferramenta natural crucial para reverter a pressão arterial elevada.
- **Hipotireoidismo** - hormona da tiróide é um hormônio anti-envelhecimento, assim que você quer quantidades ótimas tanto para se sentir bem e viver por muito tempo. Os médicos frequentemente não conseguem identificar corretamente hipotireoidismo. Os sintomas mais comuns do hipotireoidismo incluem fadiga, intolerância à temperatura, constipação, pele seca, extremidades frias, e incapacidade de perder peso. Mesmo uma glândula tireóide marginalmente sob-ativo predispõe à doença arterial coronariana arteriosclerótica. Para mais informações, uma lista de sintomas, e informações sobre como testar sua temperatura basal em casa para diagnosticar possível hipotireoidismo consulte o Capítulo 37 no meu livro, Renovação: A Revolução Anti-Aging. Três testes são necessários para fazer este diagnóstico: TSH, grátis T-3 e T-4 Livre Ideal varia:. Grátis T-3, 3,5-5,5 pg / ml; T4 livre, 0,9-1,9 pg / ml; TSH, menos do que 1,5 mIU / L. Se o seu TSH é acima de 2.0 ou o T3 livre é abaixo de 3,5, você está com hipotireoidismo.
- **Painel de ferro** - Dado que o ferro é um radical livre e um poderoso agente oxidante, excessos sobrecarregar os sistemas antioxidantes do organismo, aumentando o risco de doenças cardíacas e câncer. Um painel de ferro geralmente inclui ferritina sérica (a proteína primária utilizada para o armazenamento de ferro), ferro sérico, capacidade total de ligação de ferro (TIBC, capacidade de suas células vermelhas do sangue para o transporte de ferro), e transferrina (proteína que se liga ao ferro).
- **A testosterona** - os níveis de testosterona baixos (em homens e mulheres) aumentam o risco de doença cardíaca. Peça para um nível de testosterona livre e total. Ideal gama total de testosterona para os homens é 300-1500; para as mulheres 50-150.
- **Chlamydia pneumoniae, H. pylori, e citomegalovírus** níveis de anticorpos (IgG, IgM). Estes micróbios têm sido mostrados para causar e / ou acelerar a progressão da doença da artéria coronária arteriosclerótica.

6.9 Uma nota sobre os suplementos

*

A note about supplements

The importance of avoiding low quality nutritional supplement products cannot be overemphasized. These products can make you sick because they contain inferior and/or toxic source material. Supplements from any national drugstore and supermarket chain, or any big box store (even the ones we have come to trust for quality in other areas, such as food, pharmaceuticals, or other consumer products), virtually always contain low quality, often toxic source material, and unwanted additives. Companies whose products I do recommend include Renewal Research (disclaimer: the author is founder and part owner of this company), ProThera, Thorne Research, Allergy Research Group/Nutricology, Ecological Formulas/Cardiovascular Research, Solgar, Phytopharmica, Intensive Nutrition, and Pure Encapsulations.

6.9_1 A importância de evitar a baixa qualidade produtos de suplemento nutricional não pode ser subestimada. Estes produtos podem deixá-lo doente porque contêm material de origem inferior e / ou tóxicos. Suplementos de qualquer farmácia nacional e rede de supermercados, ou em qualquer loja de caixa grande (mesmo os que têm vindo a confiar para a qualidade em outras áreas, tais como alimentos, produtos farmacêuticos, ou outros produtos de consumo), quase sempre contêm baixa qualidade, fonte muitas vezes tóxicos de material, e aditivos indesejados. Empresas cujos produtos eu recomendo incluem Renovação Research (disclaimer: o autor é fundador e proprietário de parte da empresa), ProThera, Thorne Research, Allergy Research Group / Nutricology, Fórmulas Ecológicas / Cardiovascular Research, Solgar, Phytopharmica, nutrição intensiva, e Pure encapsulations.

*

*

In Part Two, I will discuss the personality of each heart marker, how it participates in the atherosclerotic disease process, and what you need to do if yours comes back abnormal . . .

6.9_2 Na segunda parte, vou discutir a personalidade de cada marcador de coração, como ele participa do processo de doença arteriosclerótica, eo que você precisa fazer se o seu volta anormal . . .

Parte II

os marcadores

*

The Markers

Capítulo 7

O Painel lipídico: colesterol, LDL, triglicerídeos, HDL, VLDL

*

The Lipid Panel: Cholesterol, LDL, Triglycerides, HDL, VLDL

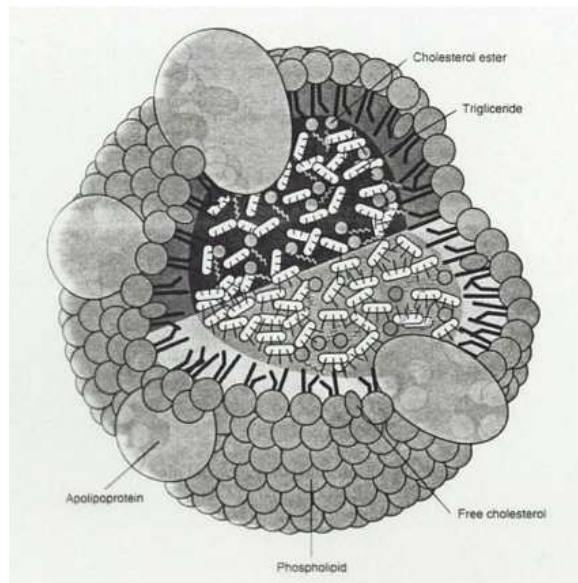


Figura 7.1: *Structure of a lipoprotein particle. The outer coat contains free cholesterol, phospholipids and proteins (Apolipoproteins) that assist LDL transport in the blood. The core contains cholesterol ester and triglyceride molecules.* Estrutura de uma partícula de lipoproteína. O revestimento exterior contém livres de colesterol, fosfolipídios e proteínas (Apolipoproteínas) que auxiliam o transporte LDL no sangue. O núcleo contém éster de colesterol e triglicerídeos moléculas.

7.1 lipoproteínas

*

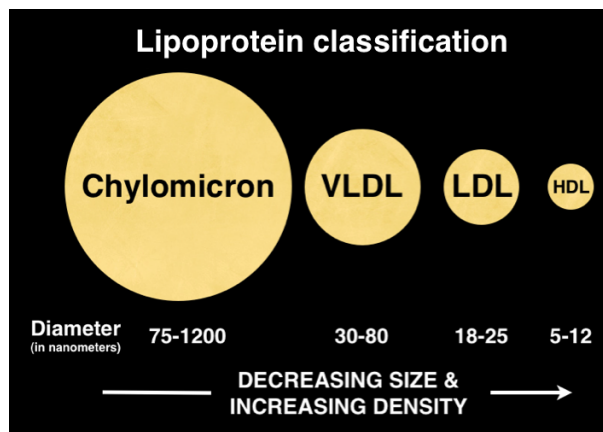


Figura 7.2: *Relative sizes of lipoproteins.*
 manhos relativos de lipoproteínas.

Lipoproteins

Everything we eat is composed of just three types of nutrients: fat, protein, and carbohydrate. The proteins (digested down into individual amino acids) and the carbohydrates (digested down into individual sugar molecules) are soluble in water, and so can be easily shipped through the bloodstream. Fats, on the other hand, are not water soluble, so Nature had to find a way to package up in order to ship them around in the body. Lipoproteins, specialized water-soluble particles that enable lipid transport, are the “solution” to this problem. Synthesized in the liver, lipoproteins solubilize lipids, ferry them about to the far reaches of the body, and then unload them at specific target sites.

7.1.1 tudo o que comemos é composta de apenas três tipos de nutrientes: gordura, proteínas e carboidratos. As proteínas digeridas (em aminoácidos individuais) e os hidratos de carbono (digeridos em moléculas de açúcar individuais) são solúveis em água, e assim pode ser facilmente transportado através da corrente sanguínea. Gorduras, por outro lado, não são solúveis em água, de modo que a natureza tinha de encontrar uma maneira de empacotar, de modo a enviá-los em torno do corpo. Lipoproteínas, as partículas solúveis em água que permitem o transporte especializados lípidos, são a “solução” para este problema. Sintetizada no fígado, lipoproteínas solubilizar lipídeos, transportá-los sobre para os confins do corpo, e depois descarregá-los em locais-alvo específicos.

*

Though there are many types of lipoproteins, the three most important ones are found on a standard lipid panel: LDL, HDL, and VLDL.

7.1.2 Embora existam muitos tipos de lipoproteínas, as três mais importantes são encontrados em um painel de lípidios padrão: LDL, HDL e VLDL.

*

Lipoproteins are tiny, nanoscale balls whose outer wall is a single layer of fat (phospholipids and cholesterol) with protein molecules embedded in it. The inner contents - the payload, if you will - of lipoproteins includes cholesterol, triglycerides, and small amounts of other lipids.

7.1.3 As lipoproteínas são pequenas, em escala nano esferas, cuja parede exterior é de uma única camada de gordura (fosfolípidos e colesterol) com moléculas de proteínas incorporadas na mesma. Os conteúdos internos - a carga, se quiserem - de lipoproteínas inclui colesterol, triglicerídeos, e pequenas quantidades de outros lípidos.

*

Lipoproteins come in a variety of sizes, ranging from very small to very large. Of course my use of the word “large” here is relative; all lipoproteins are tiny. We measure their size in nanometers (nm), or billionths of a meter.

7.1.4 Lipoproteínas vêm em uma variedade de tamanhos, variando de muito pequeno a muito grande. É claro que meu uso da palavra “grande” aqui é relativa; todas as lipoproteínas são minúsculos. Medimos o seu tamanho em nanômetros (nm), ou bilionésimos de metro.

*

HDL (high density lipoprotein) particles are the smallest lipoproteins. They range from 5-12 nm in diameter. LDL particles are somewhat larger, averaging 18-25 nm, and VLDL (very low density lipoproteins) are the largest of all, averaging 30-80 nm in diameter.

7.1.5 de HDL (lipoproteínas de alta densidade) partículas mais pequenas são as lipoproteínas. Variam 5-12 nm de diâmetro. partículas de LDL são um pouco maiores, uma média de 18-25 nm, e VLDL (lipoproteínas de densidade muito baixa) são a maior de todas, com uma média de 30-80 nm de diâmetro.

*

If an HDL particle were the size of a softball, LDL particles would be the size of a soccer ball and VLDLs would be the size of a beach ball. The triglycerides carried around inside these lipoprotein particles would be marble-sized and the cholesterol molecules would be the size of a pea.

7.1.6 Se uma partícula de HDL eram do tamanho de uma bola de beisebol, partículas de LDL seria o tamanho de uma bola de futebol e VLDLs seria o tamanho de uma bola de praia. Os triglicerídeos transportado dentro destas partículas de lipoproteínas seria de mármore de tamanho e as moléculas de colesterol seria o tamanho de uma ervilha.

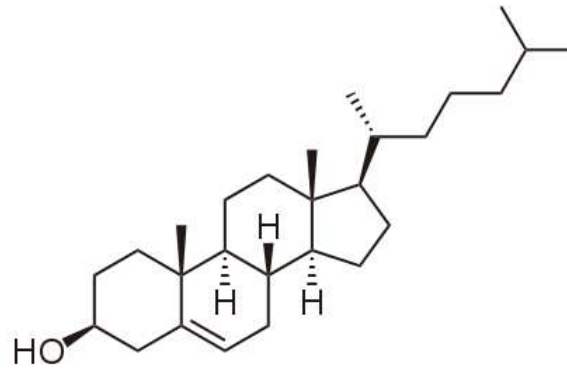


Figura 7.3: *Molecular structure of the cholesterol molecule - 2 dimensions.*
A estrutura molecular da molécula de colesterol - 2 dimensões.

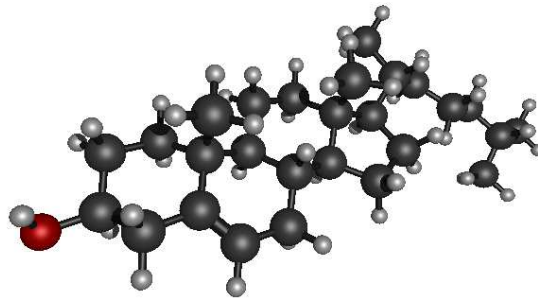


Figura 7.4: *Molecular structure of the cholesterol - 3 dimensions.*
Estrutura molecular do colesterol - 3 dimensões.

7.1.1 Componentes de um painel de lipídios

*

Components of a lipid panel

- **Total Cholesterol**
- **LDL (Low Density Lipoprotein)**
- **Triglycerides**
- **HDL (High Density Lipoprotein)**
- **VLDL (Very Low Density Lipoprotein)**

- colesterol total
- LDL (Lipoproteína de Baixa Densidade)
- triglicerídeos
- HDL (lipoproteína de alta densidade)
- VLDL (lipoproteína de muito baixa densidade)

*

In the following sections I'll discuss each component of the Lipid Panel. And if your numbers are off, you'll learn how to fix them.

7.1.1.1 Nas seções seguintes eu vou discutir cada componente do painel de lípidos. E se os números estão fora, você vai aprender como corrigi-los.

7.2 Colesterol: bom ou mau?

*

Cholesterol: good or evil?

7.2.1 Problema de imagem de colesterol

*

Cholesterol's image problem

What's the first thing you think of when you hear the word "cholesterol"? Most folks associate the word with disappointing outcomes: heart attacks, strokes, hardening of the arteries, bypass surgery. It might surprise you to learn that cholesterol is actually a good guy, a steroid-type molecule that is crucial to our existence. Without cholesterol, life as we know it would be impossible. So allow me to tell you a little more about cholesterol, a molecule no less necessary for optimum health than vitamin C and insulin.

7.2.1.1 Qual é a primeira coisa que você pensa quando você ouve a palavra “colesterol”? A maioria das pessoas associam a palavra com resultados decepcionantes: ataques cardíacos, derrames, o endurecimento das artérias, a cirurgia de ponte aorto-coronária. Você pode se surpreender ao saber que o colesterol é realmente um bom rapaz, uma molécula do tipo esteróide que é crucial para a nossa existência. Sem colesterol, a vida como a conhecemos seria impossível. Então, permita-me dizer-lhe um pouco mais sobre o colesterol, uma molécula não menos necessária para uma ótima saúde do que a vitamina C e insulina.

*

Synthesized in the liver and most other body tissues, cholesterol is a relatively simple molecular building block used by our bodies to manufacture hundreds of other molecules.

7.2.1.2 sintetizada no fígado e a maioria dos outros tecidos do corpo, o colesterol é um bloco de construção relativamente simples molecular utilizado pelo organismo, para a fabricação de centenas de outras moléculas.

*

Cholesterol is a crucial structural component of the walls that surround every one of your 100 or so trillion cells.

7.2.1.3 O colesterol é um componente estrutural essencial das paredes que cercam cada um de suas células mais ou menos 100 trilhões.

*

We'd be hard put to reproduce our species without the estrogen, progesterone, testosterone, and hundreds of other steroid hormones manufactured from cholesterol in our ovaries and testes.

7.2.1.4 Nós gostaria ser difícil colocar para reproduzir nossa espécie sem o estrogênio, progesterona, testosterona, e centenas de outros hormônios esteróides fabricados a partir de colesterol em nossos ovários e testículos.

*

In the adrenal glands, cholesterol is the starting point for synthesis of over 150 stress management hormones (including pregnenolone, DHEA, cortisol, etc.). These steroids manage stress and inflammation (for example, allergies, infections, trauma) and immune responsiveness.

7.2.1.5 nas glândulas supra-renais, o colesterol é o ponto de partida para a síntese de mais de 150 hormonas de gerenciamento de estresse (incluindo pregnenolona, DHEA, cortisol, etc.). Estes esteróides gerenciar o estresse e inflamação (por exemplo, alergias, infecções, trauma) e capacidade de resposta imunológica.

*

The liver transforms cholesterol into bile juices that are delivered to the intestinal tract to digest and absorb fats. Without this form of cholesterol, we would be unable to absorb the essential fatty acids and fat soluble vitamins (A, D, E, and K) from food and supplements.

7.2.1.6 O fígado transforma colesterol em sucos biliares que são entregues para o trato intestinal para digerir e absorver gorduras. Sem esta forma de colesterol, que seria incapaz de absorver os ácidos graxos essenciais e vitaminas lipossolúveis (A, D, E e K) de alimentos e suplementos.

*

In the skin, ultraviolet light transforms cholesterol into vitamin D (which is also a hormone). Recent research has shown vitamin D to be far more important than we originally imagined. Beyond its role in calcium metabolism and bone health, D is now known to play critical roles in mental health, blood sugar regulation, immune health and cancer prevention.

7.2.1.7 Na pele, a luz ultravioleta transforma colesterol em vitamina D (que é também uma hormona). Uma pesquisa recente mostrou vitamina D para ser muito mais importante do que inicialmente imaginado. Além de seu papel no metabolismo do cálcio e a saúde dos ossos, D é agora conhecido por desempenhar um papel crítico na saúde mental, regulação do açúcar no sangue, a saúde imunológica e prevenção do câncer.

*

Without cholesterol, we'd be in big trouble: we'd have no protection from stress, no sex life, nothing to keep our cells from falling apart, our risk of degenerative disease would skyrocket, cancer would be far more prevalent, and we'd die young. So cholesterol can't be *all* bad.

7.2.1.8 Sem colesterol, estaríamos em apuros: teríamos nenhuma proteção contra stress, sem vida sexual, nada para manter as nossas células de cair aos pedaços, o nosso risco de doença degenerativa iria subir rapidamente, o câncer seria muito mais prevalente , e nós iria morrer jovem. Então, o colesterol não pode ser de todo ruim.

*

If cholesterol does so many good things, why does it have such a lousy reputation? Let's face it: elevated cholesterol is intimately associated with high risk of heart attack and stroke, so most people think of it as a kind of molecular mass murderer. Millions of human deaths every year can be traced directly back to elevated blood levels of this waxy molecule. How could a substance so important to our well-being have gone so far astray? To answer this question, you need to know a little more about cholesterol and LDL, its partner in crime.

7.2.1.9 Se o colesterol faz tantas coisas boas, por que tem uma reputação tão ruim? Vamos enfrentá-lo: o colesterol elevado está intimamente associado com alto risco de ataque cardíaco e acidente vascular cerebral, por isso a maioria das pessoas pensam nisso como uma espécie de matador em massa molecular. Milhões de mortes humanas a cada ano pode ser atribuída diretamente de volta a níveis sanguíneos elevados desta molécula ceroso. Como poderia uma substância tão importante para o nosso bem-estar têm ido tão longe extraviado? Para responder a esta pergunta, você precisa saber um pouco mais sobre o colesterol e LDL, o seu parceiro no crime.

7.2.2 Onde é que o colesterol vem?

*

Where does cholesterol come from?

There are only two ways cholesterol can get into your body (and from there into the bloodstream and perhaps deposited as plaque in the walls of your arteries):

7.2.2.1 Existem apenas duas maneiras de colesterol pode entrar em seu corpo (e de lá para a corrente sanguínea e, talvez, depositados em placas nas paredes de suas artérias):

*

1. You eat it, by consuming animal-derived foods (plant foods contain no cholesterol).
2. Your liver makes it.

1. Você comê-lo, através do consumo de alimentos de origem animal (alimentos vegetais não contêm colesterol).
2. Seu fígado torna.

*

First let's consider the outside sources - the dietary sources - of cholesterol. The amount of cholesterol we *eat* is determined solely by the amount of animal food we consume. *All animal foods* (seafood, beef, poultry, eggs, dairy) contain cholesterol. *No plant food* (fruit, vegetables, grains, beans, nuts, seeds) contains cholesterol. So those who choose to eat vegetarian are automatically on a cholesterol-free diet.

7.2.2_2 Primeiro vamos considerar as fontes externas - as fontes dietéticas - do colesterol. A quantidade de colesterol que ingerimos é determinado unicamente pela quantidade de alimentos de origem animal que consumimos. Todos os alimentos de origem animal (frutos do mar, carne, aves, ovos, laticínios) contém colesterol. Nenhum alimento vegetal (frutas, legumes, cereais, feijão, nozes, sementes) contém colesterol. Portanto, aqueles que optam por comer vegetariana são automaticamente em uma dieta livre de colesterol.

*

The amount of cholesterol we *make* is genetically determined, and varies greatly from one person to the next. That's why some people - the ones who are programmed not to make much cholesterol - can easily lower their blood level by simply reducing the amount of cholesterol-laden animal foods they eat. Dietary restriction works for this group because their extra cholesterol is all coming from diet.

7.2.2_3 A quantidade de colesterol que fazemos é determinada geneticamente, e varia muito de uma pessoa para outra. É por isso que algumas pessoas - aquelas que estão programados para não fazer muito colesterol - pode facilmente reduzir o seu nível de sangue, simplesmente reduzindo a quantidade de alimentos de origem animal de colesterol-carregado que comem. a restrição da dieta funciona para este grupo porque seu colesterol extra é tudo proveniente de dieta.

*

Others, however - and I am a card-carrying member of this group - are genetically programmed to make lots of cholesterol, regardless of how much we consume. We find it impossible to lower our cholesterol by simply restricting animal foods. Even if we eat a vegan (cholesterol free) diet, our bodies just ramp up the cholesterol-manufacturing machinery to make up for the shortfall. In my case (and I am definitely not alone), without treatment, my cholesterol stays at the same high level - regardless of whether I eat vegan.

7.2.2_4 Outros, no entanto - e eu sou um membro de carteirinha desse grupo - são geneticamente programados para fazer lotes de colesterol, independentemente da quantidade que consumimos. Acharmos que é impossível reduzir nosso colesterol, simplesmente restringindo alimentos de origem animal. Mesmo se nós comemos uma dieta vegan (colesterol livre), nossos corpos apenas rampa até a máquinas de fabricação de colesterol para compensar o déficit. No meu caso (e eu definitivamente não estou sozinho), sem tratamento, o meu colesterol permanece no mesmo nível - independentemente de eu comer vegan.

*

Many years ago so I tried a little experiment on myself. For one month I ate a high animal fat diet. We are talking eggs with butter for breakfast, burgers for lunch and ham or steak or chicken for dinner. Then I checked my cholesterol and it was very high at 305 (normal is less than 200). For the next month, I switched to a strict vegan diet that contained no animal foods and thus no cholesterol. If cholesterol was present, my body had to be making all of it. The lipid panel at the end of the second month was exactly the same as the one at the end of the first: 305!

7.2.2.5 Muitos anos atrás, então eu tentei uma pequena experiência em mim mesmo. Durante um mês eu comi uma dieta rica em gordura animal. Estamos falando ovos com a manteiga no café da manhã, hambúrgueres para almoço e presunto ou carne ou frango para o jantar. Então eu verifiquei meu colesterol e foi muito elevada em 305 (normal é inferior a 200). Para o próximo mês, eu mudei para uma dieta vegetariana estrita, que não continha alimentos de origem animal e, portanto, nenhum colesterol. Se o colesterol estava presente, meu corpo tinha de estar fazendo tudo isso. O painel de lípidos no final do segundo mês era exactamente o mesmo que o outro no fim do primeiro: 305!

*

My experiment demonstrated that for members of the genetically predisposed high-cholesterol group (like me), dietary cholesterol restriction (that is, avoiding animal fats) won't work. We need a more stringent program that includes the following:

7.2.2.6 Meu experimento demonstrou que para os membros do grupo de alto colesterol geneticamente predispostos (como eu), restrição de colesterol dietético (isto é, evitando gorduras animais) não funcionará. Precisamos de um programa mais rigoroso que inclui o seguinte:

*

- daily exercise
- very low total carbohydrate intake
- sugar restriction
- minimal animal fats (very lean meat, nonfat dairy)
- red yeast rice extract (the original, only natural - and by far the best - statin)
- pomegranate juice (fresh, organic)

- curcumin (turmeric) - for optimum absorption use Meriva® phytosome bound form
- garlic (as the fresh vegetable or in capsules)
- other natural cholesterol-lowering agents (see information at the end of this chapter)

- exercício diário
- ingestão de carboidratos totais muito baixa
- restrição de açúcar
- gorduras animais mínimas (carne muito magra, sem gordura produtos lácteos)
- extrato de levedura de arroz vermelho (o original, natural - e de longe o melhor - estatina)
- suco de romã (frescos, orgânicos)
- curcumina (cúrcuma) - por forma de uso absorção óptima Meriva® ligado Phytosome
- alho (como o vegetais frescos ou em cápsulas)
- outros agentes redutores de colesterol natural (ver informações no final deste capítulo)

7.2.3 Transporte de colesterol dentro da célula

*

Cholesterol transport into the cell

When a cell needs some cholesterol (remember that all cells need cholesterol and it serves many functions in the body), that cell's DNA synthesizes LDL receptor proteins that migrate to the outer cell membrane and become embedded in it, causing the formation of a small receptor "pit". The LDL receptor then sends out signals that entice nearby LDL particles, and when one gets close, the receptor snares it. The receptor protein, along with its cholesterol-laden LDL particle, then forms a small vesicle that moves to the interior of the cell and merges with another membrane-bound sack called a lysosome. The lysosome secretes enzymes that separate the cholesterol from the LDL particle. The cholesterol is released into the cell and the LDL receptors are recycled back to the outer cell membrane where they latch onto another LDL particle and repeat the process.

7.2.3_1 Quando uma célula necessita de algum colesterol (lembrar que todas as células necessitam de colesterol e serve muitas funções no corpo), o ADN da célula que sintetiza as proteínas do receptor de LDL que migram para a membrana exterior da célula e tornar-se incorporado na mesma, causando a formação de um pequeno receptor “pit”. O receptor de LDL, em seguida, envia sinais que atraem partículas de LDL nas proximidades, e quando se chega perto, o receptor de armadilhas ele. A proteína do receptor, juntamente com a sua partícula de LDL-colesterol em carga, então forma uma vesícula pequena que se move para o interior da célula e se funde com um outro saco ligado à membrana chamado de um lisossoma. O lisossoma segregava enzimas que separam o colesterol a partir da partícula de LDL. O colesterol é libertado para dentro da célula e os receptores de LDL são reciclados de volta para a membrana celular exterior, onde eles trancar uma outra partícula de LDL e repita o processo.

7.2.4 Colesterol: um marcador fraco para a doença arteriosclerótica

*

Cholesterol: a weak marker for atherosclerotic disease

Unlike all the other markers described in this book, cholesterol is an “innocent bystander,” the molecular guy who happens to be in the wrong place at the wrong time. Let me explain. Because LDLs contain cholesterol, their numbers go up and down in tandem. Too many LDLs will therefore always translate into too much cholesterol. Cholesterol does not by itself cause vascular disease. It just happens to be inside of the LDL particles that (when oxidized and then devoured by macrophages) end up trapped in plaque in the walls of arteries. (For a more complete explanation of this process, see Chapter 5: Atherogenesis.)

7.2.4_1 Ao contrário de todos os outros marcadores descritos neste livro, o colesterol é um “inocente”, o cara molecular, que acontece de estar no lugar errado na hora errada. Deixe-me explicar. Porque LDLs contêm colesterol, os seus números de ir para cima e para baixo em conjunto. Demasiados LDLs, portanto, sempre se traduz em muito colesterol. O colesterol não por si só causar doença vascular. Acontece que estar dentro das partículas de LDL que (quando oxidados e depois devorados pelos macrófagos) acabam presos em placas nas paredes das artérias. (Para uma explicação mais completa sobre este processo, consulte o Capítulo 5: Aterogênese)

7.3 LDL: pequenas bolas de gordura

*

LDL: little balls of fat

LDLs are lipoprotein particles that function like miniature trucks. Their payload is cholesterol. Each LDL particle packs about a thousand cholesterol molecules inside its greasy outer coating and carries them from the liver to various locations around the body. Once delivered, the cholesterol is dropped off and converted into the array of biochemicals listed above: hormones, cell walls, digestive juices, vitamin D, etc.

7.3.1 LDLs são partículas de lipoproteínas que funcionam como caminhões em miniatura. A sua carga útil é o colesterol. Cada partícula LDL embala cerca de mil moléculas de colesterol dentro de seu revestimento exterior gorduroso e transporta-los a partir do fígado para vários locais ao redor do corpo. Uma vez entregue, o colesterol é deixado e convertido para a matriz de compostos bioquímicos listados acima: hormonas, paredes celulares, sucos digestivos, a vitamina D, etc.

7.3.1 Por LDL é importante - o colesterol - Ligação arteriosclerose

*

Why LDL is important - the cholesterol - atherosclerosis connection

Evidence from a very large body of research supports the notion of a close relationship between heart attacks and an elevated LDL level. Of thousands of studies, perhaps the best-known and most convincing is the Framingham long-term population study of heart disease risk, which tracked medical data and habits (dietary, exercise, smoking, etc.) of thousands of citizens of a small Massachusetts community for over five decades. Specifically, the Framingham study showed that people with elevated cholesterol levels experienced more heart attacks. This population study correlates tightly with basic science research showing that animals with experimentally induced high cholesterol levels develop atherosclerotic lesions indistinguishable from those found in humans. So, there's really no need to question that cholesterol is the bad guy, right? Well, not so fast . . .

7.3.1.1 Evidências de um grande corpo de pesquisa suporta a noção de uma estreita relação entre os ataques cardíacos e um nível de LDL elevado. De milhares de estudos, talvez o mais conhecido e mais convincente é o estudo da população de Framingham a longo prazo de risco de doença cardíaca, que acompanhou os dados médicos e os hábitos (dieta, exercício físico, tabagismo, etc.) de milhares de cidadãos de uma pequena Massachusetts comunidade há mais de cinco décadas. Especificamente, o estudo de Framingham mostrou que as pessoas com níveis elevados de colesterol tiveram mais ataques cardíacos. Este estudo populacional correlaciona fortemente com a ciência básica pesquisas mostrando que os animais com níveis elevados de colesterol induzida experimentalmente desenvolver lesões arterioscleróticas indistinguíveis daqueles encontrados em seres humanos. Assim, não há realmente nenhuma necessidade de questionar que o colesterol é o cara mau, certo? Bem, não tão rápido . . .

7.3.2 LDL oxidada - o verdadeiro culpado

*

Oxidized LDL - the real culprit

It turns out that the true villain *isn't* cholesterol, or even LDL. It is *LDL oxidation*. LDL particles in their *unoxidized* form present no danger to our arteries. If the LDL becomes oxidized, however, trouble is brewing. LDL particles can easily become oxidized in people with an excess of free radicals (too much junk and processed food, pesticides, pollutants, toxins, etc.) or those with a deficiency of antioxidants.

7.3.2_1 Acontece que o verdadeiro vilão não é o colesterol, ou mesmo LDL. É a oxidação de LDL. Partículas de LDL na sua forma oxidada un apresentam nenhum perigo para nossas artérias. Se o LDL se torna oxidado, no entanto, o problema está se formando. partículas de LDL oxidado pode facilmente tornar-se em pessoas com um excesso de radicais livres (muito lixo e alimentos processados, pesticidas, poluentes, toxinas, etc.) ou com uma deficiência de antioxidantes.

*

In the oxidized state, LDL has become a free radical that damages (again, by oxidation) that delicate inner arterial lining, the endothelium (see Chapter 4). Having caused local endothelial irritation and inflammation, the oxidized LDL particle can now find its way through and beneath the endothelium. Once there, it can't get out, so it accumulates, and this accumulation eventually becomes what we know as atherosclerotic plaque.

7.3.2_2 no estado oxidado, LDL tornou-se um radical livre que danifica (mais uma vez, por oxidação) que forro arterial interna delicada, o endotélio (ver Capítulo 4). Ter causado irritação endotelial local e inflamação, a partícula de LDL oxidado pode agora encontrar o seu caminho através e abaixo do endotélio. Uma vez lá, ele não pode sair, por isso se acumula, e esta acumulação eventualmente torna-se o que conhecemos como placa arteriosclerótica.

*

So it's *oxidized LDL* - not cholesterol - that's responsible for the millions of deaths every year from heart and cardiovascular disease. For decades now we have been looking at the cholesterol "innocent bystander" rather than at *oxidized LDL*. Cholesterol served as an adequate marker because it tracks LDL and LDL, in turn, is directly proportional to oxidized LDL. Oxidized LDL alone, however, provides a far more accurate marker for predicting cardiovascular "events". Unfortunately, oxidized LDL testing is currently not available, but hopefully that will change as increasing numbers of doctors and researchers come to appreciate its powerful causative role.

7.3.2_3 LDL Portanto, é oxidado - não colesterol - que é responsável por milhões de mortes todos os anos a partir do coração e doenças cardiovasculares. Durante décadas agora temos estado a olhar para o colesterol "inocente" em vez de LDL oxidada. Colesterol serviu como um marcador adequado, porque ele controla LDL e LDL, por sua vez, é directamente proporcional à LDL oxidada. LDL oxidada sozinho, no entanto, oferece um marcador muito mais precisos para prever "eventos" cardiovasculares. Infelizmente, o teste de LDL oxidada não está disponível, mas espero que isso vai mudar como um número crescente de médicos e pesquisadores vêm para apreciar o seu papel causal poderoso.

*

Now it becomes clear why cholesterol and LDL are weak markers. The people with high LDL and high cholesterol who never have a heart attack are the ones with lower levels of *oxidized LDL*.

7.3.2.4 Agora fica claro por que o colesterol e LDL são marcadores fracos. As pessoas com níveis elevados de LDL e colesterol alto que nunca têm um ataque cardíaco são os únicos com níveis mais baixos de LDL oxidada.

7.3.3 O tamanho importa muito

*

Size matters too

Recent studies have shown that LDL *particle size* correlates with atherosclerosis progression far better than the actual *number* of LDL particles. Smaller, denser LDL particles are dangerous because they can more easily squeeze between endothelial cells and gain access to the wall of the artery, where they cause plaque formation. Larger LDLs can't get through, so they are associated with a great degree of safety. High concentrations of small LDL particles are associated with higher rates of cardiovascular events (heart attacks and strokes), faster progression of atherosclerosis, and higher risk of death. Conversely, high levels of large, buoyant, “fluffy” LDL particles confers great protection. See Chapter 12 for more about LDL density.

7.3.3.1 Estudos recentes têm demonstrado que o tamanho de partícula do LDL se correlaciona com a progressão da arteriosclerose muito melhor do que o número real de partículas de LDL. , partículas de LDL densas menores são perigosos porque podem mais facilmente espremer entre as células endoteliais e ganhar acesso à parede da artéria, onde causam a formação de placas. LDLs maiores não pode passar, então eles estão associados com um grande grau de segurança. Altas concentrações de pequenas partículas de LDL estão associados com maiores taxas de eventos cardiovasculares (ataques cardíacos e acidentes vasculares cerebrais), progressão mais rápida da arteriosclerose e maior risco de morte. Por outro lado, altos níveis de partículas grandes, flutuante “macias” LDL confere grande proteção. Consulte o Capítulo 12 para mais informações sobre a densidade LDL.

7.3.4 Placa instável: excepcionalmente perigosa

*

Unstable plaque: exceptionally dangerous

Recently formed plaque is a waxy deposit that causes a bulge on the inside wall of a blood vessel. Plaque is an inflammatory process that is going through the initial stages of healing. Like a pimple or a boil, this early plaque lesion is covered by a scab-like affair: a very thin, fragile layer of skin, below which lies a seething cauldron of cholesterol-laden gunk. If this “unstable” covering ruptures, the contents will be released and a clot will form inside the artery at the location of the rupture that can block the flow of blood through the artery. Equally devastating, the clot can form and then break loose from its moorings on the inner arterial wall, travel a short distance, and lodge downstream where the vessel narrows. This causes an “infarction”.

7.3.4.1 placa recentemente formado é um depósito ceroso que faz com que uma protuberância sobre a parede interior de um vaso sanguíneo. A placa é um processo inflamatório que está a atravessar os estágios iniciais da cura. Como uma espinha ou uma fervura, esta lesão placa início é coberta por uma crosta-como caso: uma camada muito fina, frágil da pele, abaixo do qual se encontra um caldeirão fervilhante de lamaçal colesterol-carregado. Se este “instável” cobrindo rupturas, o conteúdo vai ser libertado e um coágulo formará dentro da artéria no local da ruptura que se pode bloquear o fluxo de sangue através da artéria. Igualmente devastadora, o coágulo pode se formar e, em seguida, libertar-se de suas amarras sobre a parede arterial interior, percorrer uma distância curta, e apresentar a jusante onde a embarcação se estreita. Isto provoca um “enfarte”.

*

Blockage of downstream flow in the vessel unleashes the horrific cascading sequence of events we call a heart attack: oxygen deprivation in the tissues served by the vessel, chest pain, shortness of breath, collapse, resuscitation, the risk of sudden death, ambulances, emergency rooms teeming with excellent highly skilled and dedicated workers hell bent on saving another life, intravenous clot busting drugs, pain relievers (usually morphine), hospitalization, cardiologists, get-well cards. And - in about half of all cases - a funeral.

7.3.4.2 O bloqueio do fluxo a jusante no vaso desencadeia a sequência em cascata terrível de eventos que chamamos de um ataque cardíaco: privação de oxigênio nos tecidos servidos pelo navio, dor no peito, falta de ar, colapso, reanimação, o risco de morte súbita, ambulâncias, salas de emergência repletos de excelentes trabalhadores altamente qualificados e dedicados inferno dobrado em salvar outra vida, coágulo rebentando drogas intravenosas, analgésicos (normalmente morfina), hospitalização, Cardiologistas, de melhoras cartões. E - em cerca de metade de todos os casos - um funeral.

*

Atherosclerotic plaque itself is not so dangerous, but *unstable* plaque is. We used to think that the most dangerous plaques were the largest ones, but now we know that the older, well-established plaques - because they slow the flow of blood - are the most likely to cause angina (chest pain), but are *not* closely associated with heart attacks. It's the small new plaques that haven't yet healed over - the “unstable” ones - that cause heart attacks.

7.3.4.3 própria placa arteriosclerótica não é tão perigoso, mas placa instável é. Costumávamos pensar que as placas mais perigosas eram os maiores, mas agora sabemos que a, placas bem estabelecidos mais velhos - porque eles diminuem o fluxo de sangue - são os mais propensos a causar angina (dor no peito), mas não são intimamente associada com ataques cardíacos. São as pequenas novas placas que ainda não cicatrizou - os “instáveis” queridos - que causam ataques cardíacos.

7.3.5 O que é um nível de colesterol e LDL ideal?

*

What's an ideal cholesterol and LDL level?

A normal healthy person has no more than two grams of cholesterol per liter of plasma. We measure cholesterol in tenths of a liter (or deciliters), so that comes to a little less than 200 mg per deciliter. As the level rises above 200, so does risk. By the time serum cholesterol has reached 260 mg/dL the chances of a heart attack have risen to 500%, or five times the risk of a person with a level below 200.

7.3.5_1 Uma pessoa normal e saudável não tem mais que dois grammas de colesterol por litro de plasma. Medimos o colesterol em décimos de um litro (ou decilitros), de modo que trata de um pouco menos de 200 mg por decilitro. À medida que o nível sobe acima de 200, o mesmo acontece com risco. No momento em que o colesterol do soro atingiu 260 mg / dL, a probabilidade de um ataque cardíaco têm subido para 500%, ou cinco vezes o risco de uma pessoa com um nível inferior a 200.

*

A healthy LDL level is below 90 mg per deciliter. LDL rises with cholesterol, so when cholesterol is elevated, so is LDL.

7.3.5_2 Um nível de LDL saudável é abaixo de 90 mg por decilitro. LDL aumenta com o colesterol, por isso, quando o colesterol é elevado, então é de LDL.

7.3.6 Baixando obras de colesterol

*

Lowering cholesterol works

No expert seriously questions the fact that lowering cholesterol slows, stops, and may even reverse plaque buildup and heart attack risk. However, experts most definitely do differ as to the best means to achieve this end. No doctor, alternative or mainstream, questions the value of severely restricting animal fat. Mainstream doctors, however, are smitten with the statin drug approach - but this has some serious drawbacks. Statin drugs routinely cause unwanted side effects such as muscle damage (statin-induced myopathy), liver damage, and statin-associated dementia. (Important brain structures are made of cholesterol and in some unfortunate individuals statin drugs interfere with proper brain cell metabolism.) These problems, though widely ignored and/or pooh-pooed by mainstream practitioners, are well-documented in the scientific literature. Ex-astronaut Duane Graveline, M.D., in his book *"Lipitor: Thief of Memory"*, recounts the horrifying story of his own statin-induced global amnesia, and elucidates the many problems caused by these drugs.

7.3.6_1 Nenhum perito questiona seriamente o fato de que a redução do colesterol diminui, pára, e pode até mesmo reverter o acúmulo de placa bacteriana e risco de ataque cardíaco. No entanto, os especialistas mais definitivamente não diferem quanto aos melhores meios para atingir esse fim.

Nenhum médico, alternativo ou mainstream, questiona o valor de restringir severamente a gordura animal. médicos do grosso da população, no entanto, são feridos com a abordagem de estatina - mas esta tem alguns inconvenientes graves. Estatina drogas rotineiramente causar efeitos secundários indesejáveis, tais como o dano muscular (miopatia induzida por estatina), danos no fígado, e demência associada-estatina. (Estruturas cerebrais importantes são feitos de colesterol e, em alguns indivíduos infelizes estatinas interferir com o metabolismo das células do cérebro correcta.) Estes problemas, embora largamente ignorada e / ou-Pooh poohed por praticantes convencionais, são bem documentadas na literatura científica. Ex-astronauta Duane Graveline, MD, em seu livro "Lipitor: Thief of Memory", conta a história aterrorizante de sua própria amnésia global induzida por estatina, e elucida os muitos problemas causados por estas drogas.

*

The good news is that we have natural alternatives to statins that are just as effective but don't cause unwanted side effects and toxic reactions. Red rice yeast extract, pomegranate juice, and serrapeptase are among the many natural choices that lower cholesterol without toxicity. (See end of this chapter for all the treatment options.)

7.3.6_2 A boa notícia é que temos alternativas naturais para as estatinas, que são tão eficazes, mas não causam efeitos colaterais indesejados e reações tóxicas. extrato de Red levedura de arroz, suco de romã, e serrapeptase estão entre as muitas opções naturais que reduzem o colesterol sem toxicidade. (Veja final deste capítulo para todas as opções de tratamento.)

*

Lowering blood cholesterol (and with it, LDL) provides two distinct benefits. First, if there is less cholesterol to get trapped in plaque, overall plaque size will be smaller. Second, *lowering cholesterol increases plaque stability* - that is, it decreases the chances that unstable plaque will rupture, causing a heart attack. Even people who have already had a heart attack can substantially reduce the risk of a repeat simply by cholesterol reduction. But please: do it naturally!

7.3.6_3 Baixar o colesterol no sangue (e, com isso, LDL) fornece dois benefícios distintos. Em primeiro lugar, se há menos colesterol para ficar preso na placa, o tamanho global da placa será menor. Em segundo lugar, a redução do colesterol aumenta a estabilidade da placa - ou seja, diminui as chances de que placa instável vai romper, causando um ataque cardíaco. Mesmo as pessoas que já tiveram um ataque cardíaco pode reduzir substancialmente o risco de uma repetição simplesmente redução do colesterol. Mas, por favor: fazê-lo naturalmente!

*

Lowering your elevated cholesterol and LDL dishes out some impressive benefits. One major study followed for five years 4400 patients who had already had heart attacks. The only intervention in these patients was aggressive lowering of their cholesterol. The authors concluded that if a typical practitioner simply lowered cholesterol in his or her patients, after five years:

7.3.6.4 Abaixando seus elevados de colesterol e LDL pratos alguns benefícios impressionantes. Um grande estudo seguido por cinco anos 4.400 pacientes que já tiveram ataques cardíacos. A única intervenção nesses pacientes foi agressiva redução dos seus níveis de colesterol. Os autores concluíram que, se um praticante típico simplesmente reduziu o colesterol em seus pacientes, depois de cinco anos:

*

- Forty people would be saved out of the 90 who would otherwise die from heart disease.
- Seventy of the expected 210 nonfatal heart attacks would be avoided.
- Bypass surgery, angioplasty and stent procedures would be avoided in 60 of the 210 patients who would have otherwise needed these procedures.

- Quarenta pessoas seriam salvas fora do 90 que de outra forma morrer de doença cardíaca.
- Setenta dos esperados 210 ataques cardíacos não fatais seriam evitados.
- cirurgia de ponte aorto-coronária, angioplastia com stent seriam evitados em 60 dos 210 pacientes que de outra forma teria necessários esses procedimentos.

*

Clearly, cholesterol reduction works. If we take a closer look at the same data, however, another story emerges - one that underscores lipid panel limitations and the importance of comprehensive testing. In the five years of this study, almost half of these patients had a negative outcome. For every 1000 patients:

7.3.6.5 Claramente, a redução de colesterol funciona. Se dermos uma olhada mais de perto os mesmos dados, no entanto, uma outra história emerge - que ressalta limitações painel de lipídios e a importância de testes abrangentes. Nos cinco anos do estudo, quase metade desses pacientes tiveram um resultado negativo. Para cada 1000 doentes:

*

- 140 went on to have another nonfatal heart attack
- 90 died of heart disease
- 150 went on to require a surgical procedure

- 140 passou a ter outro ataque cardíaco não fatal
- 90 morreram de doença cardíaca
- 150 passou a exigir um procedimento cirúrgico

7.3.7 Mantendo o colesterol LDL e em perspectiva

*

Keeping cholesterol and LDL in perspective

Overwhelming evidence tells us that LDL and cholesterol are bad actors. There is no question that if your cholesterol level exceeds 200, you need to get it down. However, our national fixation on cholesterol has pushed aside more important markers. Millions of lives have been lost due to this costly mistake. Cholesterol and all the other markers are “independent” of one another. This means that each - without any help from the others - can cause atherosclerosis. Testing just for cholesterol (the lipid panel) just won’t cut it anymore: we need to measure and treat them all.

7.3.7.1 Esmagadora evidência nos diz que LDL e colesterol são maus atores. Não há dúvida de que, se seu nível de colesterol superior a 200, você precisa colocá-lo para baixo. No entanto, nossa fixação nacional sobre o colesterol tem deixado de lado os marcadores mais importantes. Milhões de vidas foram perdidas devido a este erro caro. Colesterol e todos os outros marcadores são “independentes” um do outro. Isto significa que cada - sem qualquer ajuda dos outros - podem causar arteriosclerose. Testando apenas para o colesterol (o painel de lipídios) só não vai cortá-la mais: é preciso medir e tratá-los todos.

*

Why the cholesterol fixation? Why do most doctors refuse to test and treat for other, more accurate markers? One reason is that drugs provide the illusion of an easy fix. All the physician has to do is whip out his or her prescription pad and lower his patient’s cholesterol. There’s no statin, however - no quick and easy drug fix - for the remaining markers. Even though they all contribute to the disease process, only their weakest and least relevant member, cholesterol, gets addressed. No wonder so many people with normal cholesterol levels have heart attacks!

7.3.7.2 Por que a fixação de colesterol? Por que a maioria dos médicos se recusam a testar e tratar de outros marcadores, mais precisos? Uma razão é que as drogas oferecem a ilusão de um reparo fácil. Tudo o médico tem a fazer é sacar sua almofada da prescrição e reduzir o colesterol do seu paciente. Não há nenhuma estatina, no entanto - sem correção de drogas rápida e fácil - para os marcadores restantes. Mesmo que todos eles contribuem para o processo da doença, apenas o seu membro mais fraco e menos relevante, colesterol, se dirige. Não admira que tantas pessoas com níveis normais de colesterol têm ataques cardíacos!

*

The problem comes down to cash flow. Nutritional supplements, exercise, and dietary changes don't generate income for Big Pharma. Massive numbers of people are dying of a preventable disease, but the industry assigned to treat it is motivated by profits. Patient welfare takes a back seat. Atherosclerotic disease is preventable and reversible, but until our health care industry develops a genuine desire to address and cure the underlying causes of this epidemic, it will continue.

7.3.7.3 O problema se resume ao fluxo de caixa. suplementos nutricionais, exercícios e mudanças na dieta não geram renda para Big Pharma. um enorme número de pessoas estão morrendo de uma doença evitável, mas a indústria atribuído a tratá-lo é motivado por lucros. bem-estar do paciente tem um assento traseiro. A doença arteriosclerótica é evitável e reversível, mas até a nossa indústria de cuidados de saúde desenvolve um desejo genuíno para tratar e curar as causas subjacentes desta epidemia, ele vai continuar.

7.4 Como diminuir o seu colesterol e LDL

*

How to lower your cholesterol and LDL

*

Lowering Your Cholesterol and LDL

Reduzir seu colesterol e LDL

*

Low carb diet

7.4.1 dieta baixa em carboidratos

*

Daily exercise

7.4.2 exercício diário

*

Red yeast rice extract - "Nature's statin" - Take 1-2 600 mg. capsules twice daily. Used in Chinese Traditional Medicine for over a thousand years, red yeast rice extract consists of naturally-occurring medicinal compounds that regulate lipid levels without the dangers associated with statin drugs. Used to cure heart disease and circulatory disorders since the Tang Dynasty (800 A.D.), this potent herbal lowers cholesterol, triglyceride and low-density lipoprotein (LDL) levels. Contains heart-friendly phytonutrients that go far beyond simply lowering cholesterol to provide a broad spectrum of cardiovascular benefits. Red yeast rice lowers Coenzyme Q-10, so add 50 mg. a day of **Coenzyme QH** daily.

7.4.3 Red extrato de levedura de arroz - "estatina da Natureza" - Tome 1-2 de 600 mg. cápsulas duas vezes ao dia. Usado na medicina tradicional chinesa há mais de mil anos, extrato de levedura de arroz vermelho consiste em que ocorrem naturalmente compostos medicinais que regulam os níveis de lipídeos sem os perigos associados com estatinas. Usada para curar doenças cardíacas e distúrbios circulatórios desde a dinastia Tang (800 dC), este potente herbal reduz o colesterol, triglicerídeos e lipoproteína de baixa densidade (LDL). Contém fitonutrientes amigável de coração que vão muito além do colesterol simplesmente baixando para fornecer um amplo espectro de benefícios cardiovasculares. levedura de arroz vermelho reduz a coenzima Q-10, então adicionar 50 mg. de um dia Coenzima QH diária.

*

Pomegranate juice - Drink 6-8 ounces of pure juice daily. Lowers cholesterol and LDL, reverses atherosclerosis, melts away advanced plaque while reducing LDL oxidation. Pomegranate juice is the most powerful fruit-derived antioxidant. Must be pure organic - i.e., made from whole whole fresh fruit, no other ingredients, no other juices, no additives, not from concentrate. Use Lakewood brand "Pure Pomegranate".

7.4.4 Suco de romã - Beber 6-8 onças de suco puro diariamente. Reduz o colesterol e LDL, inverte arteriosclerose, derrete placa avançada ao mesmo tempo reduzir a oxidação do LDL. O suco de romã é o mais poderoso antioxidante derivado de frutas. Deve ser puro orgânica - ou seja, feita a partir de toda toda fruta fresca, sem outros ingredientes, há outros sucos, sem aditivos, e não a partir de concentrado. Use Lakewood marca "romã puro".

*

Curcumin (a component of the spice turmeric) - 2-8 500 mg. phytosome capsules twice daily, or use turmeric liberally in cooking. 2-8 grams a day have been used in research studies. Lowers cholesterol and LDL and reverses atherosclerosis. Stick with Meriva® “phytosome” products in which curcumin has been bonded to a fat soluble substrate (phosphatidylcholine) to enhance absorption.

7.4_5 curcumina (um componente da cúrcuma especiarias) - 2-8 de 500 mg. cápsulas Phytosome duas vezes por dia, ou usar cúrcuma liberalmente na culinária. 2-8 gramas por dia têm sido utilizadas em estudos de investigação. Reduz o colesterol e LDL e inverte a arteriosclerose. Ficar com produtos Meriva® “Phytosome”, em que a curcumina tem sido ligados a um substrato solúvel em gordura (fosfatidilcolina) para aumentar a absorção.

*

Green Tea Extract - 1-2 capsules twice daily. Green tea reduces cholesterol and LDL by increasing LDL receptor expression (as measured by LDL receptor binding activity) in the liver. Upregulating the LDL receptor reduces cholesterol by 30%.

7.4_6 Extrato de chá verde - 1-2 cápsulas duas vezes ao dia. O chá verde reduz o colesterol e LDL ao aumentar a expressão do receptor de LDL (como medida pela actividade de ligação do receptor de LDL) no fígado. Hiperregular o receptor de LDL reduz o colesterol em 30%.

*

Therapeutic Goals

Metas terapêuticas

*

Lower cholesterol to ideal level of 170-200 mg/dL

7.4_7 reduzir o colesterol para o nível ideal de 170-200 mg / dL

*

Lower LDL to ideal level of 70-90 mg/dL

7.4_8 Lower LDL para o nível ideal de 70-90 mg / dL

7.4.1 Programa básico para diminuir o colesterol e LDL

*

Basic program to lower cholesterol and LDL

The four most effective nutritional supplements for lowering cholesterol and LDL are **red yeast rice extract**, **pomegranate juice** (organic Lakewood PURE Pomegranate) , **curcumin** (as Inflammation Control), and **green tea extract**. These food-derived, phytochemicals should be the starting point for your cholesterol-lowering program.

7.4.1.1 Os quatro suplementos nutricionais mais eficazes para a redução do colesterol e LDL são extrato de levedura vermelha arroz, suco de romã (orgânica Lakewood romã pura), a curcumina (como controlar a inflamação) e extrato de chá verde. Estes derivados de alimentos, fitoquímicos deve ser o ponto de partida para o seu programa de redução do colesterol.

*

Curcumin - (2-8 500 mg capsules twice daily, or use turmeric liberally in cooking.) 2-8 grams a day have been used in research studies. Though it prevents and reverses atherosclerosis via numerous mechanisms, curcumin is not well-absorbed. Purchase only “phytosome” products in which curcumin has been bonded to a fat soluble substrate like phosphatidylcholine to enhance absorption.

7.4.1.2 Curcumina - (. 2-8 cápsulas de 500 mg duas vezes por dia, ou usar cúrcuma liberalmente no cozimento) 2-8 gramas por dia têm sido utilizadas em estudos de investigação. Embora previne e reverte a arteriosclerose através de diversos mecanismos, curcumina não é bem absorvido. Adquirir apenas produtos “Phytosome” em que a curcumina foi ligado a um substrato solúvel em gordura como fosfatidilcolina para aumentar a absorção.

*

Green tea extract (1-2 capsules twice daily).

7.4.1.3 Extrato de chá verde (1-2 cápsulas duas vezes ao dia).

*

Garlic capsules (1-3 once or twice a day).

7.4.1.4 cápsulas de alho (1-3 uma ou duas vezes por dia).

*

Low-carb, low-fat diet that minimizes animal foods (meat, eggs, dairy). Minimal amounts of extremely lean meat. Eat lots of veggies, beans, fruit, nuts and seeds.

7.4.1.5 Low-carb, dieta de baixa gordura que minimiza alimentos de origem animal (carne, ovos, leite). quantidades mínimas de carne extremamente magra. Coma muitos vegetais, grãos, frutas, nozes e sementes.

*

Daily exercise

7.4.1.6 exercício diário

7.4.2 Extrato de levedura de arroz vermelho

*

Red yeast rice extract

Take 1-2 600 mg capsules twice daily.

7.4.2.1 Tome 1-2 600 mg cápsulas duas vezes ao dia.

*

Used in Chinese Traditional Medicine for over a thousand years, red yeast rice extract (Hong Qu) is the original herbal statin drug. This medicinal herb is just as effective as its modern drug knockoffs, but isn't plagued by the host of dangerous side effects that accompany the use of statin drugs.

7.4.2.2 Usado na medicina tradicional chinesa há mais de mil anos, levedura vermelha extrato de arroz (Hong Qu) é o fármaco original estatina ervas. Esta erva medicinal é tão eficaz como os seus modernos imitações de drogas, mas não é atormentado pela série de efeitos secundários perigosos que acompanham o uso de drogas com estatina.

*

As described in the ancient Chinese pharmacopoeia, Ben Cao Gang Mu-Dan Shi Bu Yi, published during the Ming Dynasty (1368-1644), the use of red yeast rice in China to cure heart disease and circulatory disorders was first documented in the Tang Dynasty (800 A.D.) and has been used ever since.

7.4.2.3 Conforme descrito na antiga farmacopeia chinesa, Ben Cao Gang Mu-Dan Shi Bu Yi, publicado durante a dinastia Ming (1368-1644), o uso de levedura de arroz vermelho na China para curar distúrbios de doenças cardíacas e circulatórias foi documentada pela primeira vez na dinastia Tang (800 dC) e tem sido usado desde então.

*

Red yeast rice is made by fermenting rice with *Monascus purpureus*, a type of red yeast. (Red yeast rice extract does not contain any yeast, however.) In the 1950s modern drug researchers, recognizing the potential medical importance of red yeast rice extract, but realizing they couldn't make a profit selling a non-patentable Chinese herb, stripped out the single most effective molecule (discarding the crucial supporting components), and then synthesized it. The result was the original statin drug: lovastatin (Mevacor). Unlike the Chinese herb, the synthesized drug causes severe musculoskeletal symptoms and brain damage.

7.4.2.4 Levedura de arroz vermelho é feito pela fermentação de arroz com *Monascus purpureus*, um tipo de levedura vermelha. (Red extrato de levedura de arroz não contém nenhum fermento, no entanto.) Nos pesquisadores de drogas modernas 1950, reconhecendo o potencial importância médica de extrato de levedura de arroz vermelho, mas percebendo que não poderia fazer um lucro vendendo uma erva chinesa não patenteáveis, despojado a única molécula mais eficaz (descartando as componentes de apoio cruciais), e, em seguida, sintetizou. O resultado foi o original droga estatina: lovastatina (Mevacor). Ao contrário da erva chinesa, a droga sintetizada provoca sintomas músculo-esqueléticas graves e danos cerebrais.

*

Plant medicinals (herbs) contain a spectrum of active ingredients. Isolating and purifying one patentable molecule, while tossing out the other members of the family of beneficial compounds, is a prescription for side effects and toxicity. Statins are no exception. Statins, the drug version of red yeast rice extract, commonly cause severe musculoskeletal symptoms, including muscle cramping, rhabdomyolysis (breakdown of muscle tissue), myositis (inflammation in the muscle), and myalgia (pain in muscles). These symptoms are usually missed by the prescribing physician, who chalks them up to muscular misuse or old age. These adverse reactions are not seen in patients using red yeast rice extract.

7.4.2.5 medicinais de plantas (ervas) contêm um espectro de ingredientes activos. Isolamento e purificação de uma molécula de patenteável, enquanto atirando para fora os outros membros da família de compostos benéficos, é uma prescrição de efeitos colaterais e toxicidade. As estatinas não

são exceção. Estatinas, a versão de drogas de extrato de levedura de arroz vermelho, comumente causar sintomas músculo-esqueléticos graves, incluindo câibras musculares, rabdomiólise (destruição do tecido muscular), miosite (inflamação no músculo) e mialgia (dor nos músculos). Estes sintomas são normalmente perdida pelo médico assistente, que os gizes-se ao mau uso muscular ou velhice. Estas reacções adversas não são vistos em pacientes em uso de extrato de levedura de arroz vermelho.

*

The most ominous adverse reaction, however, is *statin-associated dementia*. This syndrome has been documented by several research reports in the scientific literature, and thousands of anecdotal reports. The “statin effect study,” where patients on statins self-report side effects, tells us that 48% of patients on statin drugs report some degree of mental impairment. Statin-associated memory loss, difficulty concentrating, cognitive impairment, and either global or partial amnesia are the dark side of statins.

7.4.2.6 A reacção adversa mais sinistro, no entanto, é a demência associada-estatina. Esta síndrome tem sido documentada por vários relatórios de pesquisa na literatura científica, e milhares de relatos. O “estudo de efeito estatina”, onde os pacientes sobre os efeitos colaterais estatinas de auto-relato, nos diz que 48% dos pacientes em estatina drogas relatam algum grau de deficiência mental. perda associada a estatina memória, dificuldade de concentração, déficit cognitivo, e quer amnésia global ou parcial são o lado negativo das estatinas.

*

One of my patients comes to mind. Millie had been misplacing her keys, losing track of what she was doing, becoming easily confused. I told her about statin-associated dementia, and suggested she try going off her statin for a while. Within a week her brain started functioning again and all her symptoms went away. When Millie told her cardiologist what she had done, he fussed and fumed, called it balderdash and horsefeathers, and insisted she get back on her statin drug. Millie complied, but within a week, her cognitive and memory problems had returned in full force. She quit again, this time for good.

7.4.2.7 Um dos meus pacientes me vem à mente. Millie tinha sido perdê suas chaves, perdendo a noção do que estava fazendo, tornando-se facilmente confundidas. Eu disse a ela sobre a demência associada a estatina, e sugeri que ela tente ir fora de sua estatina por um tempo. Dentro de uma semana o seu cérebro começou a funcionar novamente e todos os seus sintomas foram embora. Quando Millie disse a ela cardiologista o que tinha feito, ele mexia e se irritou, chamou-balderdash e Horsefeathers, e insistiu que ela voltar à sua droga estatina. Millie cumprido, mas dentro de uma semana, os problemas cognitivos e de memória tinha voltado com força total. Ela parar de novo, desta vez para sempre.

*

I recommend red yeast rice extract to my patients because it very effectively lowers cholesterol, triglyceride and low-density lipoprotein (LDL) levels and provides broad spectrum cardiovascular benefits without the potential toxicity of statin drugs. Red yeast rice extract outshines statins because it contains an array of naturally-occurring heart-friendly phytochemical compounds (mevinolin, beta sitosterol, stigmasterol, isoflavones, and monounsaturated fatty acids), rather than just one purified drug molecule.

7.4.2_8 eu recomendo extrato de levedura de arroz vermelho para meus pacientes, pois de forma muito eficaz reduz o colesterol, triglicerídeos e lipoproteína de baixa densidade (LDL) e fornece grandes benefícios cardiovasculares de espectro sem a potencial toxicidade dos medicamentos de estatina. extrato de Red levedura de arroz supera estatinas porque contém uma série de compostos que ocorrem naturalmente amigável de coração fitoquímicos (mevinolina, beta sitosterol, estigmasterol, isoflavonas e ácidos graxos monoinsaturados), em vez de apenas uma molécula de droga purificada.

*

Red yeast rice extract, like statin drugs, reduces levels of coenzyme Q-10, so this must be replaced. Take 50-200 mg a day of Coenzyme QH (the more active, *reduced* form of coenzyme Q-10).

7.4.2_9 Red extrato de levedura de arroz, como as estatinas, reduz os níveis de coenzima Q-10, de modo que este deve ser substituído. Tome 50-200 mg por dia de Coenzima QH (a mais activa, a forma reduzida de coenzima Q-10).

7.4.3 Suco de romã

*

Pomegranate juice

Drink 6-8 ounces of pure organic pomegranate juice daily.

7.4.3_1 Beber 6-8 onças de suco de romã orgânica pura diariamente.

*

Pomegranate juice is almost too good to be true. Pomegranate doesn't just lower cholesterol; it also *reverses atherosclerosis!* And it tastes great too.

7.4.3_2 suco de romã é quase bom demais para ser verdade. Pomegranate não apenas diminuir o colesterol; Ele também reverte arteriosclerose! E gosto muito também.

*

Delivering a cornucopia of phytochemical compounds, and rich in polyphenols, pomegranate has been shown to block cholesterol synthesis, melt away advanced atherosclerotic lesions in humans, reduce LDL oxidation, and prevent the accumulation of cholesterol in macrophages that leads to the formation of foam cells. This delicious, sweet ruby red juice also lowers blood pressure by inhibiting angiotensin-converting enzyme (ACE). It reverses the carotid intima-media thickening caused by atherosclerosis. It reduces platelet aggregation, rendering blood less likely to clot, thus reducing risk of thromboembolic disease.

7.4.3_3 Proporcionando uma infinidade de compostos fitoquímicos, e rica em polifenóis, romã foi mostrado para bloquear a síntese de colesterol, derreter lesões arterioscleróticas avançadas em seres humanos, reduzir a oxidação de LDL, e impedir a acumulação de colesterol em macrófagos que leva à formação de células de espuma. Esta deliciosa, doce ruby suco vermelho também reduz a pressão arterial através da inibição da enzima conversora de angiotensina (ECA). Ele inverte o espessamento da carótida intima-media causada por arteriosclerose. Ele reduz a agregação de plaquetas, tornando o sangue menos probabilidade de coagular, assim, reduzir o risco de doença tromboembólica.

*

This incredibly versatile fruit serves up potent anti-cancer (breast, prostate, colon, leukemia) and immuno-potentiating effects, and has even been shown to protect against osteoporosis.

7.4.3_4 Este fruto extremamente versátil serve potente anti-cancro (mama, próstata, cólon, leucemia) e efeitos imuno-potenciação, e ainda tem sido demonstrado para proteger contra a osteoporose.

*

If that weren't enough, pomegranate juice is the most powerful fruit-derived antioxidant, and has been shown to reduce oxidative stress everywhere in the body.

7.4.3_5 Se isso não bastasse, o suco de romã é o mais poderoso antioxidante derivado de frutas, e foi mostrado para reduzir o stress oxidativo em todo o corpo.

*

Any old pomegranate product won't do. The juice must be pure - no other ingredients, no other juices, and no additives. It must be made from whole fresh fruit, not from concentrate, because processing damages its sensitive phytochemicals. It must be organic. The only brand I have been able to find that fits this description is Lakewood "Pure Pomegranate". Avoid pomegranate in capsules, as processing into a powder denatures some of its more sensitive components.

7.4.3_6 Qualquer produto de romã de idade não vai fazer. O suco deve ser puro - sem outros ingredientes, há outros sucos, e sem aditivos. Deve ser feita a partir de toda frutas frescas, e não a partir de concentrado, porque o processamento de danos seus fitoquímicos sensíveis. Deve ser orgânico. A única marca que eu tenho sido capaz de achar que se encaixa nessa descrição é Lakewood "romã puro". Evite romã em cápsulas, como o processamento em um pó desnatura alguns de seus componentes mais sensíveis.

*

Why haven't you heard about the wonders of pomegranate juice? Trust me here, if Big Pharma could profit from peddling pomegranate juice, you would have already seen TV ads promoting it as more effective than statins. The drug industry's multi-billion dollar statin market would vanish overnight if the public became aware of the power of pomegranate juice.

7.4.3_7 Por que você não ouviu falar sobre as maravilhas do suco de romã? Confie em mim aqui, se Big Pharma poderia lucrar vendendo o suco de romã, você teria que anúncios de TV já visto promovendo-o como mais eficaz do que as estatinas. multi-bilhões do mercado de estatina dólar da indústria de drogas desapareceria durante a noite se o público se tornou ciente do poder de suco de romã.

7.4.4 A curcumina

*

Curcumin

Take 2-4 caps twice a day (Inflammation Control; Renewal Research). Make sure the word “Meriva®” appears on the label.

7.4.4_1 Tome 2-4 cápsulas duas vezes ao dia (controlar a inflamação; Renovação Research). Certifique-se a palavra “Meriva®” aparece no rótulo.

*

Curcumin (curcumin longa) is the bright orange-colored active ingredient in the popular native Indonesian and South Indian spice, turmeric. Curcumin contains an array of potent antioxidant and anti-inflammatory compounds shown to block many of the molecular biological changes that can lead to stroke and heart attack. Beyond lowering cholesterol and LDL, researchers have shown that curcumin exerts the following amazing array of vascular effects:

7.4.4_2 curcumina (longa curcumina) é o ingrediente ativo cor de laranja brilhante no tempero da Indonésia e do sul da Índia nativa popular, açafrão. Curcumina contém uma matriz de um antioxidante potente e compostos anti-inflamatórios demonstrou bloquear muitas das alterações biológicas moleculares que podem levar a acidente vascular cerebral e ataque cardíaco. Além redução do colesterol e LDL, os pesquisadores mostraram que a curcumina exerce o seguinte incrível variedade de efeitos vasculares:

*

- blocks initiation and progression of atherosclerosis

- prevents oxidation of LDL (oxidized LDL inflicts damage to the arterial wall, causing atherosclerosis)
- reverses the endothelial dysfunction caused by high glucose levels (seen in patients with insulin resistance and TMS)
- reverses the vascular dysfunction and endothelial damage caused by oxidative stress
- anti-thrombotic - that is, prevents abnormal platelet aggregation, thus reducing the probability of clot formation
- blocks overstimulation of the inflammatory response that accelerates cardiovascular disease
- inhibits proliferation of vascular smooth muscle cells, which blocks increases in arterial wall thickness associated with cardiovascular aging and arteriosclerosis
- reduces systemic inflammation by inhibiting inflammation-stimulating transcription factor NF-kappa B, the inflammatory enzymes COX-2 and 5-LOX, and cytokines, including interleukin 6 and TNF (tumor necrosis factor)
- reduces C-reactive protein (CRP) levels
- increases HDL (HDL removes cholesterol from atherosclerotic arteries and returns it to the liver for removal. High levels of HDL protect against atherosclerosis.)
- strengthens and protects the cardiovascular system
- inhibits fat cell-derived inflammatory mediators. (Fat cells, also known as *adipocytes*, generate low grade, chronic inflammation that leads to cardiovascular disease and to insulin resistance.)
- exerts several other biological effects associated with preventing chronic disease and slowing the aging process

- blocos de iniciação e progressão da arteriosclerose

- evita a oxidação de LDL (LDL oxidada inflige danos para a parede arterial, fazendo com que a arteriosclerose)
- reverte a disfunção endotelial causada por altos níveis de glicose (observados em pacientes com resistência à insulina e TMS)
- reverte a disfunção endotelial e lesão vascular causada por estresse oxidativo
- anti-trombótica - isto é, previne a agregação de plaquetas anormal, reduzindo assim a probabilidade de formação de coágulos
- blocos hiperestimulação da resposta inflamatória que acelera a doença cardiovascular
- inibe a proliferação de células do músculo liso vascular, o que bloqueia aumentos na espessura da parede arterial associada com o envelhecimento cardiovascular e arteriosclerose
- reduz a inflamação sistêmica pela inibição do factor de transcrição-estimulando a inflamação NF-kappa B, as enzimas inflamatórias COX-2 e 5-LOX, e citocinas, incluindo a interleucina 6 e TNF (factor de necrose tumoral)
- reduz os níveis de proteína C-reactiva (CRP)
- aumenta o HDL (HDL remove o colesterol das artérias arterioscleróticas e o devolve para o fígado para eliminação. Os níveis elevados de HDL protegem contra a arteriosclerose.)
- fortalece e protege o sistema cardiovascular
- inibe os mediadores inflamatórios derivados de células de gordura. (As células de gordura, também conhecida como adipócitos, geram baixo grau, inflamação crônica que leva à doença cardiovascular e à resistência à insulina).
- exerce vários outros efeitos biológicos associados com a prevenção de doenças crônicas e retardando o processo de envelhecimento

*

Beyond its vascular effects, curcumin displays a remarkable array of healthful, curative, even life-extending properties. Hundreds of research studies have documented curcumin's medicinal effects: anti-cancer, anti-arthritic, anti-inflammatory, anti-depressant, pain-reducing, hepatoprotective, antihypertensive, and antibiotic.



Figura 7.5: *Curcumin*
curcumina

7.4.4_4 Além de seus efeitos vasculares, a curcumina exibe uma notável variedade de propriedades saudáveis, curativos, mesmo que se estende de vida. Centenas de estudos de investigação têm documentado de curcumina efeitos medicinais: anti-cancro, anti-artríticos, anti-inflamatórios, anti-depressivo, de redução de dor, hepatoprotector, anti-hipertensiva, e antibiótico.

*

Dose and delivery: 2-8 500 mg capsules twice daily, or use turmeric liberally in cooking. 2-8 grams a day have been used in research studies. Curcumin is not well-absorbed. Purchase only “phytosome” products in which curcumin has been bonded to a fat soluble substrate like phosphatidylcholine to enhance absorption.

7.4.4_5 Dose e entrega : 2-8 cápsulas de 500 mg duas vezes por dia, ou usar cúrcuma liberalmente na culinária. 2-8 gramas por dia têm sido utilizadas em estudos de investigação. Curcumina não é bem absorvido. Adquirir apenas produtos “Phytosome” em que a curcumina foi ligado a um substrato solúvel em gordura como fosfatidilcolina para aumentar a absorção.

7.4.5 extrato de chá verde (Camilla sinensis)

*

Green tea extract (Camilla sinensis)

Take 1-2 capsules twice daily.

7.4.5_1 Tome 1-2 cápsulas duas vezes ao dia.

*

Green tea is the second most consumed beverage in the world (water is in first place). A huge amount of published research - including 25 years of clinical trials in Europe and Asia - has demonstrated that green tea delivers a phytochemical bonanza of health benefits. Rich in flavonoid catechin polyphenol antioxidants such as EGCG (epigallocatechin gallate), green tea not only protects against cardiovascular disease; it also reduces the risk of cancer, impaired immune function, osteoarthritis, infection, gum disease, and even tooth decay.

7.4.5_2 O chá verde é a segunda bebida mais consumida no mundo (água está em primeiro lugar). Uma enorme quantidade de pesquisas publicadas - incluindo 25 anos de ensaios clínicos na Europa e na Ásia - tem demonstrado que o chá verde oferece uma bonança fitoquímico de benefícios à saúde. Rico em antioxidantes polifenóis catequina flavonóides tais como EGCG (galato de epigallocatequina), o chá verde não só protege contra doenças cardiovasculares; Ele também reduz o risco de cancro, da função imunológica diminuída, a osteoartrite, infecção, doença da gengiva, e até mesmo a cárie dentária.

*

The LDL receptor (a cell-surface protein that latches onto LDL particles) is the major mechanism by which the liver removes cholesterol from the bloodstream. Low LDL receptor function is seen in individuals with elevated cholesterol. Green tea reduces cholesterol and LDL by increasing LDL receptor expression - i.e., green tea encourages increased production (via gene expression) of LDL receptors (as measured by LDL receptor binding activity, protein and mRNA) - in the liver. By up-regulating the LDL receptor, green tea reduces cholesterol by 30%.

7.4.5_3 O receptor de LDL (uma proteína da superfície celular que se agarra partículas de LDL) é o principal mecanismo pelo qual o fígado remove o colesterol da corrente sanguínea. Baixa função do receptor de LDL é visto em indivíduos com colesterol elevado. O chá verde reduz o colesterol LDL e pelo aumento da expressão do receptor de LDL - ou seja, o chá verde estimula o aumento da produção (através de expressão de genes) de receptores de LDL (como medido por actividade do receptor de LDL de ligação, proteínas e ARNm) - no fígado. Por-se-regulação do receptor de LDL, de chá verde reduz o colesterol em 30%.

*

EGCG, the main active component in green tea leaves, protects your cells from oxidative damage by those nasty omnipresent free radicals that can shorten your life by causing cancer, arteriosclerosis, heart disease and accelerated aging. EGCG inhibits oxidation of fats (including the all-important LDL particle), lowers cholesterol, and blocks the development of the clots (called anti-thrombotic activity) that lead to heart attacks and strokes.

7.4.5_4 EGCG, o principal componente ativo em folhas de chá verde, protege as células dos danos oxidativos por esses radicais livres onipresentes desagradáveis que podem encurtar sua vida por causa do câncer, arteriosclerose, doenças cardíacas e envelhecimento acelerado. EGCG inibe a oxidação de gorduras (incluindo a partícula de LDL muito importante), reduz o colesterol, e bloqueia o desenvolvimento dos coágulos (chamados actividade anti-trombótica) que levam a ataques cardíacos e acidentes vasculares cerebrais.

*

The polyphenols in green tea improve blood sugar regulation in persons with insulin resistance.

7.4.5_5 Os polifenóis do chá verde melhorar a regulação do açúcar no sangue em pessoas com resistência à insulina.

*

Green tea protects the endothelium from oxidative and inflammatory damage.

7.4.5_6 O chá verde protege o endotélio a partir oxidativo e danos inflamatória.

*

Green tea has been shown to assist in weight loss.

7.4.5_7 chá verde foi mostrado para ajudar na perda de peso.

*

EGCG and other green tea phenols also protect our DNA from ultraviolet and visible radiation-induced damage: at least one researcher has shown that sipping green tea before exposure decreases sunburn.

7.4.5_8 EGCG e outros fenóis do chá verde também proteger o nosso DNA de danos induzidos pela radiação ultravioleta e visível: pelo menos um pesquisador mostrou que beber chá verde antes da exposição diminui queimaduras solares.

*

Black tea leaves contain a little EGCG but much less than the green alternative.

7.4.5_9 folhas de chá preto contêm um pouco de EGCG, mas muito menos do que a alternativa verde.

7.4.6 Alho

*

Garlic

Take 2-4 400 mg capsules twice daily.

7.4.6_1 Tome 2-4 400 mg cápsulas duas vezes ao dia.

7.4.7 O óleo de linhaça

*

Flaxseed oil

Take 4-6 1000 mg capsules daily.

7.4.7_1 Tome 4-6 1.000 mg cápsulas diariamente.

*

One tablespoon or 6 caps daily. Essential fatty acids lower LDL and cholesterol and provide the raw material for our bodies to synthesize inflammation fighting prostaglandins. Flaxseed oil is as effective as fish oil at reversing heart disease and is preferable for several reasons, not the least of which is that it is not contaminated with mercury.

7.4.7_2 Uma colher de sopa ou 6 cápsulas diárias. Os ácidos graxos essenciais menor LDL e colesterol e fornecer a matéria-prima para o nosso corpo para sintetizar combate prostaglandinas inflamação. O óleo de linhaça é tão eficaz como o óleo de peixe na doença cardíaca de marcha atrás e é preferível por várias razões, não menos do que é que não está contaminada com mercúrio.

7.4.8 lipídios marinha (óleo de peixe; EPA e DHA)

*

Marine lipids (fish oil; EPA and DHA)

Take 2-4 1000 mg capsules twice daily.

7.4.8_1 Tome 2-4 1.000 mg cápsulas duas vezes ao dia.

*

In 2000 the Mayo Clinic published a review of 18 trials including 823 subjects, establishing that fish oil supplements significantly reduce triglyceride levels. (Motori VM, 2000).

7.4.8.2 Em 2000, a Clínica Mayo publicou uma revisão de 18 estudos incluindo 823 indivíduos, estabelecendo que os suplementos de óleo de peixe reduzir significativamente os níveis de triglicerídeos. (VM Motori, 2000).

*

According to American Heart Association's guidelines (AHA Statement 11/18/2002), people who have elevated triglycerides may need 2 to 4 grams of EPA (eicosapentanoic acid) together with DHA (docosahexanoic acid) per day provided as a supplement.

7.4.8.3 De acordo com as diretrizes da American Heart Association (AHA Declaração de 2002/11/18), as pessoas que têm triglicerídeos elevados podem precisar de 2 a 4 gramas de EPA (ácido eicosapentanoico), juntamente com DHA (ácido docosahexanoico) por dia fornecido como um suplemento.

7.4.9 As mudanças dietéticas que irá diminuir o seu colesterol e LDL

*

Dietary changes that will lower your cholesterol and LDL

- **Low-fat diet**; discontinue or minimize all animal fat. Reduce or eliminate saturated (animal fat) consumption, including fish, organ meats, high-fat dairy, fried foods. Replace fat with protein and vegetables: modest amounts of lean organic chicken or turkey meat, lean beef and pork, soy protein products like breakfast links (more soy ideas below), rice protein powder, or soy protein powder. Cook with coconut oil (high in good mono-unsaturated fats, zero cholesterol). Use extra virgin olive and/or flaxseed oils (Barlean's brand) on salads or in dressings.
- **Low-cholesterol diet** (cholesterol comes only from animal products; no plant-derived food contains cholesterol)
- **Low-carbohydrate diet** (See Chapter 11 for how to do a low carb diet.)
- **Beans** (all)
- **Nuts** - All nuts (walnuts, almonds, peanuts, pistachios, cashews, pecans, Brazil nuts, etc.) contain heart healthy omega-3 oils and antioxidants. The FDA now allows label claims on nut containers for heart disease risk reduction.

- **Shiitake mushrooms**
- **Soy protein** - tofu, soy milk, soy nuts, tempeh, raw soybeans (but *not* soy sauce, soy oil, most soy burgers, soy cheeses, and soy hot dogs)
- **Artichoke and artichoke extract.** In one 6-week trial 1800 mg of artichoke extract consumed daily lowered total cholesterol by 18.5% in the treatment group versus 8.6% in the placebo group.
- **Oat bran** (not oats) lowers cholesterol and LDL. In one study, two ounces of oat bran per day caused a 16% lowering of LDL.
- **Avocados** (for their monounsaturated fat, oleic acid content)
- **Olives and olive oil**
- **Carrots**
- **Chili peppers**
- **Apples** (for their soluble fiber)
- **Blueberries** contain pterostilbene (anticancer, lowers cholesterol and triglycerides, reverses cognitive decline) and a host of other healthful phytonutrients.

- Dieta com baixo teor de gordura ; interromper ou minimizar toda a gordura animal. Reduzir ou eliminar o consumo saturada (gordura animal), incluindo peixes, carnes de órgãos, laticínios alto teor de gordura, alimentos fritos. Substituir a gordura com proteína e legumes: pequenas quantidades de frango magro orgânico ou carne de peru, carne magra e carne de porco, produtos de proteína de soja como as ligações de pequeno-almoço (mais idéias de soja abaixo), arroz proteína em pó, ou pó de proteína de soja. Cozinhar com óleo de coco (ricos em gorduras boas mono-insaturadas, colesterol zero). Use azeite virgem extra e / ou óleo de linhaça (marca de Barlean) em saladas ou em curativos.
- Dieta de baixo colesterol (colesterol vem apenas de produtos de origem animal; nenhum alimento de origem vegetal contém colesterol)

- Dieta pobre em carboidratos (Veja o Capítulo 11 para saber como fazer uma dieta baixa em carboidratos.)
- Feijão (todos)
- Nuts - Todos os frutos secos (nozes, amêndoas, amendoim, pistache, castanha de caju, nozes, castanhas, etc.) contêm coração saudável omega-3 óleos e antioxidantes. O FDA permite agora no rótulo nos recipientes porca para redução do risco de doença cardíaca.
- shiitake
- A proteína de soja - tofu, leite de soja, grãos de soja, tempeh, soja em bruto (mas não o molho de soja, óleo de soja, a maioria dos hambúrgueres de soja, queijos de soja e soja cachorros-quentes)
- Alcachofra e extracto de alcachofra. Em um ensaio de 6 semanas 1800 mg de extracto de alcachofra consumidos diariamente reduzido o colesterol total em 18,5% no grupo de tratamento versus 8,6% no grupo do placebo.
- Farelo de aveia (não aveia) reduz o colesterol e LDL. Em um estudo, duas onças de farelo de aveia por dia provocou uma redução de 16% do LDL.
- Abacates (para a sua gordura monoinsaturada, teor de ácido oleico)
- Azeitonas e azeite de oliva
- Cenouras
- Pimenta
- Maçãs (para a sua fibra solúvel)
- Mirtilos contêm pterostilbene (anticancerígeno, reduz o colesterol e triglicérides, inverte o declínio cognitivo) e uma série de outros fitonutrientes saudáveis.

7.4.10 Estilo de vida colesterol e agentes de abaixamento de LDL

*

Lifestyle cholesterol and LDL lowering agents

Exercise is essential! One hour every day, divided equally into strength and cardio. All forms of exercise lower cholesterol and LDL. It is unlikely that you can lower your cholesterol and LDL levels without exercise. As an added benefit, exercise has been shown to reverse plaque.

7.4.10_1 Exercício é essencial! Uma hora por dia, divididos igualmente em força e cardio. Todas as formas de exercício mais baixo colesterol e LDL. É pouco provável que você pode diminuir seus níveis de colesterol e LDL sem exercício. Como um benefício adicional, o exercício foi mostrado para inverter a placa.

7.4.11 Certifique-se que não são hipotireoidismo

*

Make sure you are not hypothyroid

A low thyroid elevates total cholesterol and LDL. Doctors usually miss an elevated cholesterol level when its caused by subclinical hypothyroidism. Undetected hypothyroidism is very common, especially in people over 40. You can't trust your doctor to correctly diagnose hypothyroidism. Anyone with a TSH of 2.0 or more is almost certainly hypothyroid. If your free T3 level is 3.5 or less you are hypothyroid. Take the Basal Metabolic Temperature Test (oral temperature upon arising) on your own at home as described in chapter 36 of my book, *Renewal: the Anti-Aging Revolution*. (Published by Rodale Press and St. Martin's Press). If your basal temperatures are consistently low (below 97.8), you are definitely hypothyroid. If you have symptoms of hypothyroidism and your TSH is above 2.0 (regardless of what your doctor may tell you), you are hypothyroid.

7.4.11_1 A tireóide baixo eleva o colesterol total e LDL . Os médicos costumam perder um nível de colesterol elevado quando seu causada por hipotireoidismo subclínico. Hipotireoidismo sem ser detectado é muito comum, especialmente em pessoas com mais de 40. Você não pode confiar o seu médico para diagnosticar corretamente hipotireoidismo. Qualquer pessoa com um TSH de 2,0 ou mais é quase certamente hipotireoidismo. Se o seu nível de T3 livre é de 3,5 ou menos você está com hipotireoidismo. Faça o teste Temperatura metabólica basal (temperatura oral ao levantar) em seu próprio em casa, conforme descrito no capítulo 36 do meu livro, *Renovação: a Revolução Anti-Aging* . (Publicado por Rodale Press e Imprensa do St. Martin). Se suas temperaturas basais são consistentemente baixa (abaixo de 97,8), você está definitivamente hipotireoidismo. Se você tiver sintomas de hipotireoidismo e seu TSH é acima de 2,0 (independentemente do que o seu médico pode dizer-lhe), você está com hipotireoidismo.

*

If you are hypothyroid, you will need to find an alternative/integrative doctor who can prescribe natural Armour Thyroid and do followup testing to make sure you are in thyroid balance.

7.4.11.2 Se você é hipotireoidismo, você terá que encontrar um médico / alternativa integrativa que pode prescrever naturais Armour tireóide e não followup testes para se certificar de que estão em equilíbrio da tiróide.

7.4.12 colesterol adicional e agentes de redução de LDL

*

Additional cholesterol and LDL-lowering agents

- **Daily Multivitamin-Mineral.** Take the full recommended dose of a top quality multivitamin every day.
- **Alpha Lipoic Acid** - 100-600 mg per day in divided doses
- **Vitamin C** (Buffered C or Ester-C) - 2000-6000 mg per day
- **L-Carnitine** (1500-3000 mg/day) - Also helps weight loss. Fat can't be burned without L-Carnitine.
- **Chromium** (200-600 mcg/day)
- **Fiber (dietary and supplemental)**
- **Ginger**
- **Fenugreek** - lowers triglycerides and blood sugar.

- Diário multivitamínico-mineral . Tome a dose recomendada completa de uma qualidade superior multivitamínico diariamente.
- Ácido alfa-lipóico - 100-600 mg por dia em doses divididas
- Vitamina C (C tamponada ou éster-C) - 2000-6000 mg por dia
- L-Carnitina (1500-3000 mg / dia) - Também ajuda a perda de peso. Gordura não pode ser queimada sem L-Carnitina.
- O crómio (200-600 mcg / dia)

- Fibra (dieta e suplementar)
- Gengibre
- O feno-grego - reduz triglicéridos e açúcar no sangue.

7.4.13 Drogas * que reduzem o colesterol e LDL

*

Drugs* that lower cholesterol and LDL

- Niacin (nicotinic acid). I never recommend niacin therapy to lower cholesterol or raise HDL. Niacin, though it causes flushing and toxicity, is very effective at raising HDL. Yes, niacin is a vitamin, but I choose to list it here as a drug because dangerously high *pharmacologic* (as opposed to low *physiologic*) doses are necessary to reduce cholesterol and raise HDL. One study showed a 33% elevation in HDL after six months of use. High dose niacin works because an overdose of this essential nutrient effectively poisons the liver's cholesterol-manufacturing mechanism. These pharmacologic doses, however, can (and do) cause liver damage - definitely *not* what Mother Nature would recommend. There are other ways to lower your cholesterol without risking liver damage. If you do choose to take high-dose niacin, careful monitoring of liver enzymes is absolutely necessary. The inositol hexaniacinate form of niacin sidesteps the discomfort of flushing, but not the high pharmacologic dosing.
- Statins - not recommended unless you fail to see reductions of cholesterol and LDL after 6 months of daily therapy using red yeast rice extract and pomegranate juice.
- Bile acid sequestrants
- Fibrates

- A niacina (ácido nicotínico). Eu nunca recomendar a terapia de niacina para diminuir o colesterol ou elevar o HDL. A niacina, que faz com que o rubor e toxicidade, é muito eficaz na elevação de HDL. Sim, niacina é uma vitamina, mas eu optar por listar-lo aqui como uma droga, porque perigosamente alto farmacológica (em oposição a baixa fisiológica) doses são necessárias para reduzir o colesterol e aumentar o HDL. Um estudo mostrou uma elevação de 33% no HDL após seis meses de uso. Niacina dose elevada funciona porque uma dose excessiva deste nutriente essencial envenena eficaz mecanismo de colesterol-fabricação do fígado. Estas doses farmacológicas, no entanto, pode (e fazer) causar danos no fígado - definitivamente, não

o que a Mãe Natureza recomendaria. Há outras maneiras de diminuir o seu colesterol sem o risco de danos no fígado. Se você optar por tomar altas doses de niacina, uma cuidadosa monitorização das enzimas hepáticas é absolutamente necessário. A forma inositol hexaniacinate de niacina evita o desconforto de rubor, mas não a alta dosagem farmacológica.

- Estatinas - não é recomendado a menos que você deixar de ver reduções de colesterol e LDL após 6 meses de terapia diária utilizando extrato de levedura de arroz vermelho e suco de romã.
- A biliar de ácido sequestrantes
- fibratos

*

* I don't recommend taking these. They are included for informational purposes only.

7.4.13.1 * Eu não recomendo tomar estes. Eles são incluídos apenas para fins informativos.

7.5 Triglicerídeos seu sistema de transporte de gordura

*

Triglycerides your fat transport system

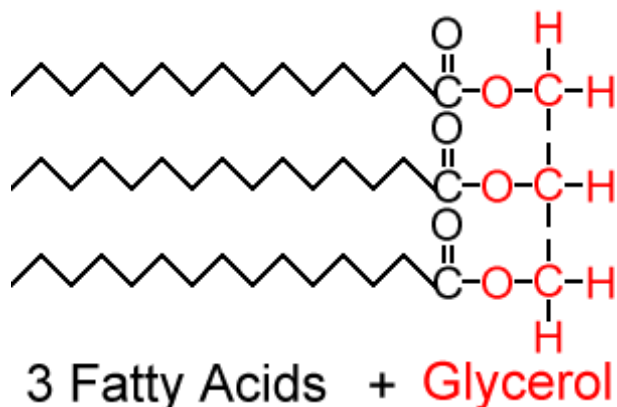


Figura 7.6: *A triglyceride molecule*
molécula de triglicerídeo

7.5.1 O que é um triglicerídeo?

*

What is a triglyceride?

As discussed in the section above on Lipoproteins, the body needs to make fat molecules water-soluble so it can transport them in the blood stream. Triglycerides are the answer. Here's how it works. Start with glycerol, a small molecule that loves to carry fatty acids around. Each glycerol molecule has three attachment sites - three places where it can "hold hands" with a fat molecule. When all three sites are filled, we have a *triglyceride*.

7.5.1.1 Como discutido na seção acima sobre as lipoproteínas, o corpo precisa para fazer as moléculas de gordura solúvel em água para que ele possa transportá-los na corrente sanguínea. Triglicerídeos são a resposta. Veja como ele funciona. Comece com glicerol, uma pequena molécula que ama para transportar os ácidos gordos ao redor. Cada molécula de glicerol tem três pontos de ligação - três lugares onde se pode "de mãos dadas" com uma molécula de gordura. Quando todos os três locais estão cheios, temos um tri glyceride.

*

Glycerol isn't particular about who it holds hands with so long as it looks like a fatty acid: any type of fat molecule can attach to its three sites. They might be the unhealthy, pro-inflammatory saturated fatty acid molecules we find in animal products like dairy, eggs, cheese, poultry, and red meat. They might be the really nasty *trans*-fats we find in junk, fried, and fast food - or they might be the healthier polyunsaturated oils we find in plant foods and oils. Or the glycerol could be carrying the best fats of all, the essential fatty acids like alpha linoleic acid, which we get from walnuts, olives, and flaxseed oil. Whatever kind of fat they are, they are bound, three at a time, to the glycerol "carrier" as a triglyceride for delivery to their respective job sites.

7.5.1.2 glicerol não é particular sobre quem detém as mãos com tanto tempo como ele se parece com um ácido graxo: qualquer tipo de molécula de gordura pode anexar aos seus três sites. Eles podem ser os, moléculas de ácidos graxos saudáveis pró-inflamatórias saturadas que encontramos em produtos de origem animal, como leite, ovos, queijo, aves e carne vermelha. Eles podem ser os realmente desagradáveis trans -gorduras encontramos no lixo, fritos e fast food - ou eles podem ser os óleos poliinsaturados saudáveis que encontramos em alimentos e óleos vegetais. Ou o glicerol pode estar carregando as melhores gorduras de tudo, os ácidos gordos essenciais, como ácido linoleico alfa, o que começa a partir de nozes, azeitonas e óleo de linhaça. Seja qual for o tipo de gordura que são, eles são obrigados, três de cada vez, para o glicerol "transportador" como um triglicerídeo para entrega aos respectivos locais de trabalho.

*

Triglycerides ride around in the bloodstream alone, but they also get packaged up into larger transport vehicles, the lipoprotein particles discussed earlier in this chapter: HDL, LDL, and VLDL. The triglyceride level that is part of a lipid panel measures only the triglycerides that are free, not those already packaged up inside of LDLs, HDLs and VLDLs.

7.5.1.3 Triglicerídeos montar em torno na corrente sanguínea sozinho, mas eles também são embalados em veículos de transporte maiores, as partículas de lipoproteínas discutidos anteriormente neste capítulo: HDL, LDL, VLDL e. O nível de triglicerídeos, que é parte de um painel de lipídios medidas apenas os triglicerídeos que são livres, não aqueles já embalados dentro de LDLs, HDL e VLDL.

7.5.2 A importância de triglicerídeos

*

The importance of triglycerides

It should not surprise you that an elevated triglyceride level is very useful for predicting cardiovascular disease risk. Degree of triglyceride elevation predicts both the severity of atherosclerosis and the likelihood of a heart attack or stroke. Multiple studies have shown a near linear relationship between triglyceride concentration and coronary heart disease event rates.

7.5.2.1 Não deve surpreender que um nível elevado de triglicerídeos é muito útil para a previsão de risco de doença cardiovascular. Grau de elevação de triglicerídeos prevê tanto a gravidade da arteriosclerose e a probabilidade de um ataque cardíaco ou acidente vascular cerebral. Vários estudos têm mostrado uma relação quase linear entre a concentração de triglicerídeos e as taxas de eventos coronários da doença cardíaca.

*

Individuals with high triglycerides are also at high risk of developing insulin resistance (the metabolic syndrome (see Chapter 11).

7.5.2.2 Os indivíduos com níveis elevados de triglicerídeos também são de alto risco de desenvolvimento de resistência à insulina (a síndrome metabólica (ver Capítulo 11).

*

If your triglycerides are elevated it means there's too much fat in your blood. Obviously, a diet high in fats will raise serum triglycerides. Even though triglycerides are fat molecules, an elevated triglyceride level doesn't necessarily come just from the fats you have eaten; it can also be caused by eating too many carbs.

7.5.2.3 Se os níveis de triglicerídeos estão elevados significa que há muita gordura no seu sangue. Obviamente, uma dieta rica em gorduras irá aumentar os triglicerídeos no soro. Apesar de triglicerídeos são moléculas de gordura, um nível elevado de triglicerídeos não necessariamente vir apenas a partir das gorduras que você comeu; ele também pode ser causada pela ingestão de carboidratos demais.

*

When we eat too many carbohydrate-containing foods, our body gets rid of the extra carbs - the ones we don't burn off immediately - by packaging them up as triglycerides. So excess carbohydrate consumption causes triglyceride level elevation. Is it no wonder that research clearly shows that reducing carb intake and increasing exercise (to burn off the extra carbs) lowers triglyceride levels and protects against atherosclerosis?

7.5.2_4 Quando comemos muitos alimentos contendo hidratos de carbono, o nosso corpo se livra dos carboidratos extras - as que não queimar imediatamente - empacotando-os como triglicérides. Assim, o excesso de consumo de carboidratos provoca a elevação do nível de triglicérides. É de admirar que a pesquisa mostra claramente que a redução da ingestão de carboidratos e aumentar o exercício (para queimar os carboidratos extras) reduz os níveis de triglicérides e protege contra a arteriosclerose?

*

Another separate, but equally serious problem caused by elevated triglycerides is impaired fibrinolysis (clot dissolving). Unless our bodies can get rid of clots rapidly, the likelihood of a stroke or a heart attack increases exponentially.

7.5.2_5 Outro problema separado, mas igualmente grave causada por níveis elevados de triglicérides é prejudicada fibrinólise (dissolução de coágulos). A menos que o nosso corpo pode se livrar de coágulos rapidamente, a probabilidade de um acidente vascular cerebral ou um ataque cardíaco aumenta exponencialmente.

*

Finally, triglyceride elevations have the undesirable effect of driving down “good” HDL levels.

7.5.2_6 Finalmente, as elevações de triglicérides ter o efeito indesejável de condução para baixo “bons” níveis de HDL.

*

So we have many reasons to watch our triglycerides closely and work to keep them in the normal range. (See end of this chapter for treatment recommendations.)

7.5.2_7 Portanto, temos muitas razões para assistir ao nosso triglicérides perto e trabalhar para mantê-los na faixa normal. (Veja final deste capítulo para obter recomendações de tratamento.)

7.6 Como diminuir o seu nível de triglicerídeos

*

How to lower your triglyceride level

Therapeutic Goal: Lower triglycerides to 150 mg/dL or less.

7.6_1 meta terapêutica: triglicerídeos inferiores a 150 mg / dL ou menos.

Lowering Your Triglyceride Level

Diet—Carbs and fats drive up triglycerides, so eat a low carbohydrate diet and reduce fat from all sources, especially beef and dairy. Eliminate sugars and refined or processed carbohydrates. Focus on high fiber foods.

Daily exercise—mixed aerobic and non-aerobic.

Nutritional medicines

- **Acetyl-L-carnitine**—one to two 500 mg. capsules once or twice daily
- **Curcumin** (a component of the spice turmeric)—2-8 500 mg. capsules twice daily, or use turmeric liberally in cooking, 2-8 grams a day. Stick with “phytosome” products in which curcumin has been bonded to a fat soluble substrate like phosphatidylcholine to enhance absorption
- **Flaxseed oil**—one tablespoon or 6 capsules daily.
- **Fish oil capsules** (Marine Lipids)—1000 mg. 1-2 capsules twice daily.
- **Artichoke extract**—1-2 capsules daily

*

Lowering Your triglyceride Level

Reduzir seu triglicerídeos Nível

*

Diet - Carbs and fats drive up triglycerides, so eat a low carbohydrate diet and reduce fat from all sources, especially beef and dairy. Eliminate sugars and refined or processed carbohydrates. Focus on high fiber foods.

7.6_3 Diet - Carboidratos e gorduras elevar triglicerídeos, para comer uma dieta baixa em hidratos de carbono e reduzir a gordura de todas as fontes, especialmente carne e produtos lácteos. Eliminar açúcares e carboidratos refinados ou processados. Concentre-se em alimentos ricos em fibras.

*

Daily exercise - mixed aerobic and non-aerobic.

7.6_4 exercício diário - aeróbica mista e não-aeróbio.

Nutritional medicines

7.6_5 medicamentos nutricionais

*

- **Acetyl-L-carnitine** - one to two 500 mg. capsules once or twice daily
- **Curcumin** (a component of the spice turmeric) - 2-8 500 mg. capsules twice daily, or use turmeric liberally in cooking, 2-8 grams a day. Stick with “phytosome” products in which curcumin has been bonded to a fat soluble substrate like phosphatidylcholine to enhance absorption
- **Flaxseed oil** - one tablespoon or 6 capsules daily.
- **Fish oil capsules** (Marine Lipids) - 1000 mg. 1-2 capsules twice daily.
- **Artichoke extract** - 1-2 capsules daily

- Acetil-L-carnitina - 1-2 500 mg. cápsulas de uma vez ou duas vezes por dia
- A curcumina (um componente da cúrcuma especiarias) - 2-8 de 500 mg. cápsulas de duas vezes por dia, ou usar cúrcuma liberalmente no cozimento, 2-8 gramas por dia. Stick com produtos “Phytosome” em que a curcumina foi ligado a um substrato solúvel em gordura como fosfatidilcolina para aumentar a absorção
- O óleo de linhaça - uma colher de sopa ou 6 cápsulas diárias.
- Cápsulas de óleo de peixe (Marine lipídios) - 1000 mg. 1-2 cápsulas duas vezes ao dia.
- Extrato de alcachofra - 1-2 cápsulas diárias

7.6.1 programa básico para diminuir o nível de triglicerídeos

*

Basic program for lowering triglyceride level

Eat more fruits, vegetables, and beans.

7.6.1.1 Coma mais frutas, legumes e feijão.

*

A low-carbohydrate diet is essential for lowering triglycerides because excess carbohydrates drive triglyceride levels up. Eliminate all refined carbs and sugars. Small quantities of unprocessed, complex carbohydrates (beans, nuts, seeds, whole grains) are acceptable. **Eliminate sweets** and all foods that contain added sugar, including juices, baked goods, processed foods, and snacks.

7.6.1.2 Uma dieta pobre em carboidratos é essencial para reduzir os triglicerídeos, porque o excesso de carboidratos conduz os níveis de triglicerídeos acima. Eliminar todos os carboidratos e açúcares refinados. Pequenas quantidades de hidratos de carbono, não transformados complexos (grãos, nozes, sementes, grãos inteiros) são aceitáveis. Eliminar doces e todos os alimentos que contêm adição de açúcar, sumos, produtos de panificação, alimentos processados, e lanches.

*

Low-fat diet. All dietary fats, but especially animal fats and hydrogenated oils, elevate triglyceride levels.

7.6.1.3 baixo teor de gordura dieta. Todas as gorduras alimentares, mas especialmente gorduras animais e óleos hidrogenados, elevar os níveis de triglicerídeos.

*

Acetyl-L-Carnitine (ALC) (500-1000 mg once or twice a day). Acetyl-L-Carnitine's primary role in the body is to transport fats (triglycerides) into our mitochondrial energy factories so they can be used as fuel. ALC accelerates the burning of fats by shuttling them into your heart muscle cells to be burned for energy. Without ALC, fatty acids (TGs) are unable to penetrate the membrane of the mitochondria, resulting in a decreased rate of fat utilization and energy, and a weaker heart muscle. ALC is not an amino acid; it is a vitamin-like nutrient related to the vitamin-B family. When subjects with hypertriglyceridemia (elevated triglycerides) were given 900 mg per day of supplemental ALC, blood triglycerides plummeted from an initial value of 440 mg/dL to 186 mg/dL after eight weeks of treatment. ALC also lowers cholesterol and improves cognitive functioning.

7.6.1.4 Acetil-L-carnitina (ALC) (500-1000 mg, uma ou duas vezes por dia). Acetil-L-carnitina A função principal do corpo é o de transportar gorduras (triglicerídeos) em nossas fábricas de energia mitocondrial para que eles possam ser usados como combustível. ALC acelera a queima de gorduras por transportando-os em suas células musculares do coração para ser queimado para produzir energia. Sem ALC, ácidos gordos (TGs) são incapazes de penetrar na membrana das mitocôndrias, resultando numa diminuição da taxa de utilização de gordura e de energia, e um músculo cardíaco mais fraco. ALC não é um aminoácido; É um nutriente como vitamina relacionada com a família da vitamina B-. Quando os indivíduos com hipertrigliceridemia (triglicerídeos elevados) receberam 900 mg por dia de ALC suplementar, triglicerídeos no sangue caiu de um valor inicial de 440 mg / dL para 186 mg / dL após oito semanas de tratamento. ALC também reduz o colesterol e melhora o funcionamento cognitivo.

*

Flaxseed oil (1 tablespoon or 6 capsules daily).

7.6.1.5 óleo de linhaça (1 colher de sopa ou 6 cápsulas ao dia).

*

Marine lipids (3-5 1000 mg capsules daily). In hundreds of studies DHA and EPA in this dose range have consistently shown triglyceride-lowering properties. A 2000 Mayo Clinic review of 18 trials including 823 subjects established that fish oils significantly reduced triglyceride levels. In 2002 the American Heart Association's guidelines for people with elevated triglycerides included a recommendation to take 2-4 grams daily of the two main components of marine lipids: EPA (eicosapentanoic acid) and DHA (docosahexanoic acid).

7.6.1.6 lipídios marinhos (3-5 1000 mg cápsulas diárias). Em centenas de estudos DHA e EPA neste intervalo de doses têm demonstrado consistentemente propriedades de redução de triglicerídeos. A 2000 Mayo Clinic revisão de 18 estudos incluindo 823 indivíduos estabeleceu que os óleos de peixe reduziu significativamente os níveis de triglicerídeos. Em 2002, as diretrizes da American Heart Association para as pessoas com níveis elevados de triglicerídeos incluiu uma recomendação de tomar 2-4 gramas diárias dos dois componentes principais de lipídios marinhos: EPA (ácido eicosapentanóico) e DHA (ácido docosahexaenóico).

*

Garlic and onions or garlic extract capsules (2-4 twice a day).

7.6.1.7 Alho e cebola ou cápsulas extrato de alho (2-4 duas vezes por dia).

7.6.2 medicamentos nutricionais adicionais que os triglicerídeos mais baixos

*

Additional nutritional medicines that lower triglycerides

Curcumin - 1-8 grams a day of turmeric or 4-8 capsules a day of Inflammation Control (Renewal Research). See description of curcumin in “Basic program to lower Cholesterol and LDL” above.

7.6.2_1 curcumina - 1-8 gramas por dia de açafrão ou 4-8 cápsulas por dia de Inflamação Control (Renovação Research). Veja a descrição da curcumina no “programa básico para diminuir o colesterol e LDL” acima.

*

Multivitamin - Renewal Research (or another top quality multi) daily; take amount recommended on label.

7.6.2_2 multivitamínico - Renovação Research (ou outro múltiplos de alta qualidade) por dia; tomar quantidade recomendada no rótulo.

*

Cinnamon extract (Cinnulin®) - A study reported in *Diabetes Care* showed that after 40 days of treatment with Cinnulin® cinnamon extract, triglyceride levels in 60 patients had dropped 23-30% as compared with controls given a placebo.

7.6.2_3 extrato de canela (Cinnulin®) - Um estudo publicado no *Diabetes Care* mostrou que, após 40 dias de tratamento com Cinnulin® extrato de canela, os níveis de triglicerídeos em 60 pacientes caiu 23-30% em comparação com os controles receberam um placebo.

*

Artichoke extract - Several studies have shown that artichoke blocks cholesterol production in the liver and lowers triglyceride levels.

7.6.2_4 extracto de alcachofra - Vários estudos têm mostrado que a produção de blocos de alcachofra colesterol no fígado e reduz os níveis de triglicerídeos.

*

Chromium (200-1000 mcg daily).

7.6.2.5 Chromium (200-1000 diária mcg).

*

Daily Fiber.

7.6.2.6 fibra por dia.

7.6.3 Essas mudanças na dieta irá reduzir os níveis de triglicerídeos

*

These dietary changes will lower your triglycerides

- **Low-carbohydrate diet.** Restrict carbohydrates! Excess carbohydrates drive triglyceride levels up. A low carbohydrate diet is essential for lowering triglycerides. Eliminate refined carbs and sugars. See Chapter 11 for information about low carb dieting.
- **Low-fat, low-cholesterol diet.** Animal (saturated) fats and hydrogenated oils elevate triglyceride levels.
- **Pomegranate juice** (pure organic Lakewood Pure Pomegranate)
- Eat plenty of **fruit and vegetables.**
- **Blueberries** contain pterostilbene (anticancer, lowers cholesterol and triglycerides, reverses cognitive decline, protects against macular degeneration) and a host of other healthful phytochemicals.
- **Minimize alcohol** (high sugar content).
- **High-fiber diet** (supplement with Daily Fiber from Renewal Research).
- **Reduce or eliminate saturated (animal fat)** consumption. Eliminate fish and other fatty meats; substitute with small quantities of lean free-range, humanely raised chicken or pork. Replace animal protein with soy products like tofu, soy burgers, and breakfast links. Use rice protein powder.

- Dieta de baixo carboidrato . Restringir carboidratos! O excesso de carboidratos conduzir os níveis de triglicerídeos acima. Uma dieta baixa em carboidratos é essencial para reduzir os triglicerídeos. Elimine carboidratos refinados e açúcares. Consulte o Capítulo 11 para obter informações sobre dieta baixa carb.
- Baixo teor de gordura, dieta de baixo colesterol . Animais (saturadas) gorduras e óleos hidrogenados elevar os níveis de triglicerídeos.
- O suco de romã (orgânico puro Lakewood romã Pure)
- Comer a abundância de frutas e legumes .
- Mirtilos contêm pterostilbene (anticancerígeno, reduz o colesterol e triglicerídeos, inverte o declínio cognitivo, protege contra a degeneração macular) e uma série de outros fitoquímicos saudáveis.
- Minimizar álcool (alto teor de açúcar).
- Dieta rica em fibras (suplemento com fibra por dia a partir da renovação Research).
- Reduzir ou eliminar saturada (gordura animal consumo). Eliminar peixes e outras carnes gordas; substituto com pequenas quantidades de lean free-range, humanamente levantada frango ou porco. Substituir a proteína animal com produtos de soja, como tofu, hambúrgueres de soja, e as ligações de pequeno-almoço. Use pó de proteína de arroz.

7.6.4 Estilo de vida muda que os triglicerídeos mais baixos

*

Lifestyle changes that lower triglycerides

Exercise is very important! One hour daily, cardio and strength. All forms of exercise lower triglyceride levels. Get used to this idea: the triglyceride research literature strongly suggests that it is unlikely you'll be able to lower your triglyceride level without daily exercise.

7.6.4_1 Exercício é muito importante! Uma hora diária, cardio e força. Todas as formas de exercício mais baixo níveis de triglicerídeos. Acostume-se a esta ideia: a literatura de pesquisa de triglicerídeos sugere fortemente que é improvável que você vai ser capaz de diminuir o seu nível de triglicerídeos sem exercício diário.

*

Modest Weight loss (10-15 lbs.) can greatly reduce your triglycerides.

7.6.4_2 modesta perda de peso (10-15 lbs.) Pode reduzir significativamente os níveis de triglicérides.

7.6.5 hipotireoidismo subclínico Correct

*

Correct subclinical hypothyroidism

Make sure you are not hypothyroid. Undetected hypothyroidism is very common and causes triglycerides to go up. Take the Basal Metabolic Temperature Test on your own at home as described in chapter 36 of my book, *Renewal: the Anti-Aging Revolution* (published by Rodale Press and St. Martin's Press). If your basal temperatures are low (below 97.8), you are hypothyroid. If you have symptoms of hypothyroidism and your TSH is above 2.0 (regardless of what your doctor may tell you), you are hypothyroid. If your free T3 level is below 3.5 pg/ml, you are hypothyroid.

7.6.5_1 Certifique-se que não são hipotireoidismo. Hipotireoidismo Undetected é muito comum e faz com que os triglicérides para subir. Faça o teste Temperatura Metabólica Basal em seu próprio em casa, conforme descrito no capítulo 36 do meu livro, *Renovação: o Anti-Aging Revolution* (publicado pela Rodale Press e Imprensa do St. Martin). Se suas temperaturas basais são baixos (abaixo de 97,8), você está com hipotireoidismo. Se você tiver sintomas de hipotireoidismo e seu TSH é acima de 2,0 (independentemente do que o seu médico pode dizer-lhe), você está com hipotireoidismo. Se o seu nível de T3 livre é inferior a 3,5 pg / ml, você está com hipotireoidismo.

7.6.6 Fatores que causam triglicérides para subir

*

Factors that cause triglycerides to go up

- **Insulin resistance and the metabolic syndrome** (syndrome X); see Chapter 11
- Uncontrolled **adult onset (type II) diabetes**
- Undetected **hypothyroidism**. Take the Basal Metabolic Temperature Test on your own at home as described in chapter 36 of my book: *Renewal: the Anti-Aging Revolution*.)
- **Alcohol** consumption

- **Insufficient Omega-3/6 fatty acid consumption**
- **Weight gain**
- **High-carbohydrate diet**
- **High-fat diet**
- **Oral estrogen containing contraceptives**
- **Corticosteroid drugs**
- **Hepatic and renal disease**

- Resistência à insulina e síndrome metabólica (síndrome X); consulte o Capítulo 11
- Descontrolada início adulto (tipo II) diabetes
- Undetected hipotireoidismo . Faça o teste Temperatura Metabólica Basal em seu próprio em casa, conforme descrito no capítulo 36 do meu livro: Renovação:. O Anti-Aging Revolution)
- álcool consumo
- Insuficiente Omega-3/6 ácidos graxos consumo
- Ganho de peso
- dieta rica em carboidratos
- dieta rica em gordura
- estrogênio contraceptivos orais contendo
- drogas corticosteróides
- Hepática e doença renal

7.6.7 Drogas * que os triglicerídeos mais baixos

*

Drugs* that lower triglycerides

- Statins
- Gemfibrazil
- Probucol
- Fibrates
- High-dose niacin

- estatinas
- Gemfibrazil
- probucol
- fibratos
- Altas doses de niacina

*

* I don't recommend taking these. They are included for informational purposes only.

7.6.7_1 * Eu não recomendo tomar estes. Eles são incluídos apenas para fins informativos.

7.7 HDL

*

HDL

“Good” Cholesterol

7.7.1 colesterol “bom”

7.7.1 O que são as partículas de HDL eo que eles fazem?

*

What are HDL particles and what do they do?

High-density lipoproteins (HDLs), the smallest lipoprotein particles, are about one-third the size of LDLs and carry about one-third of all the blood cholesterol. In the submicroscopic nanoscale world of lipoprotein particles, HDL is the veritable “good guy,” the hero who specializes in protecting us from the nasty LDLs that cause atherosclerotic plaque.

7.7.1.1 lipoproteínas de alta densidade (HDLs), as partículas de lipoproteínas mais pequenas, são cerca de um terço do tamanho de LDLs e levar cerca de um terço de todo o colesterol no sangue. No mundo em nanoescala submicroscópicas de partículas de lipoproteína, HDL é o verdadeiro “bom rapaz”, o herói que se especializa em proteger-nos das LDLs desagradáveis que causam placa arteriosclerótica.

*

Like LDL, HDL is made in the liver, and plays a very important role in cholesterol metabolism: HDL finds and latches onto cholesterol molecules, and then escorts them back to the liver so they can be booted out of the body. We call this “reverse cholesterol transport”.

7.7.1.2 Como LDL, HDL é feita no fígado, e desempenha um papel muito importante no metabolismo do colesterol: HDL encontra e se agarra moléculas de colesterol, e depois acompanha-los de volta para o fígado para que possam ser expulso do corpo. Chamamos isso de “transporte reverso do colesterol”.

*

HDL is kind of like the sheriff: its sole mission is to ride out and nab excess cholesterol molecules, handcuff them, and then deliver them to the liver, which then expels them from the body. By taking up the extra cholesterol, HDL prevents LDL from grabbing it. That’s one reason (of several) why HDL is famous for reducing the risk of atherosclerosis. Though HDLs are known as “good cholesterol,” the cholesterol molecules they carry are identical to the cholesterol in LDL (so-called “bad cholesterol”) particles. HDL’s ability to remove extra cholesterol and dispose of it is what makes it “good”.

7.7.1.3 HDL é tipo como o xerife: a sua única missão é montar para fora e prender moléculas de colesterol em excesso, algemá-las e, em seguida, entregá-los para o fígado, que, em seguida, expulsá-los do corpo. Ao tomar o extra colesterol, HDL previne LDL de agarrar-lo. Essa é uma razão (de vários) por HDL é famosa por reduzir o risco de arteriosclerose. Embora as HDL são conhecidos como colesterol “bom”, as moléculas que transportam colesterol são idênticos aos do colesterol de LDL (o chamado “mau” colesterol) partículas. A capacidade da HDL para remover o colesterol extra e eliminá-lo é o que torna “bom”.

*

HDL particles go beyond merely removing excess cholesterol from the bloodstream; they also possess the unique capacity to remove cholesterol that has already been deposited in atherosclerotic plaque.

7.7.1.4 partículas de HDL ir além de simplesmente remover o excesso de colesterol na corrente sanguínea; Eles também possuem a capacidade única para remover o colesterol que já tenha sido depositada na placa arteriosclerótica.

*

Because HDL particles offer powerful protection from heart and vascular disease, you want more of them. You don't need many more, however, because small changes in HDL translate into big changes in risk: each increase of 1.0 in the HDL number (measured in mg/dL), corresponds to a 3-4% reduction in coronary heart disease risk. So, for example, a five point increase lowers risk by up to 20%.

7.7.1.5 Porque as partículas de HDL oferecem proteção poderosa de doenças cardíacas e vasculares, você quer mais deles. Você não precisa de muito mais, no entanto, porque pequenas mudanças no HDL traduzir em grandes mudanças no risco: cada aumento de 1,0 no número HDL (medidos em mg / dL), corresponde a uma redução de 3-4% na doença cardíaca coronária risco. Assim, por exemplo, um aumento de cinco pontos reduz o risco em até 20%.

*

Low HDL levels are commonly found in people who are sedentary, smoke, are overweight, have insulin resistance (see Chapter 11), have elevated triglycerides, or have chronic inflammatory disorders (see Chapters 10 on fibrinogen and 8 on C-reactive protein).

7.7.1.6 baixos níveis de HDL são comumente encontrados em pessoas que são sedentários, fumo, estão acima do peso, têm resistência à insulina (ver Capítulo 11), têm elevados de triglicérides, ou ter doenças inflamatórias crônicas (ver Capítulos 10 no fibrinogênio e 8 no C-reativa proteína).

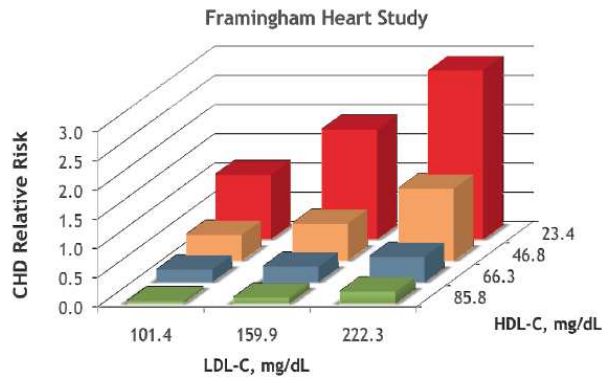


Figura 7.7: *Low HDL levels dramatically increase coronary heart disease risk. (Adapted from Kannel WB Am J Cardiol. 1987; 59:80A-90A)*
 Níveis baixos de HDL aumentar dramaticamente o risco de doença cardíaca coronária. (Adaptado de Kannel WB Am J Cardiol 1987; 59: 80A-90A)

7.7.2 Por que é um nível de HDL alto é tão importante?

*

Why is a high HDL level so important?

Individuals with higher HDL levels (> 40) have much lower rates of cardiovascular disease, while those with low HDL (≤ 40) have increased rates.

7.7.2_1 Os indivíduos com níveis mais elevados de HDL (> 40) têm taxas muito mais baixas de doença cardiovascular, enquanto que aqueles com níveis baixos de HDL (≤ 40) têm aumentado as taxas.

*

Low HDL cholesterol is a major, common, independent risk factor for coronary heart disease (CHD) and ischemic stroke, and this risk is present even when total cholesterol levels are normal.

7.7.2_2 colesterol HDL baixo é um fator importante, comum, independente de risco para doença arterial coronariana (DAC) e acidente vascular cerebral isquêmico, e esse risco está presente mesmo quando os níveis de colesterol total são normais.

*

Low HDL cholesterol is often associated with high triglyceride levels. Anything that causes high triglycerides will usually also lower HDL, and conversely, if triglyceride levels are high, lowering them raises HDL.

7.7.2.3 Baixo colesterol HDL é frequentemente associada com níveis elevados de triglicerídeos. Tudo o que provoca níveis elevados de triglicerídeos geralmente também menor HDL, e por outro lado, se os níveis de triglicerídeos são elevados, reduzindo-os aumenta o HDL.

*

The most recent report of the *National Cholesterol Education Program* identified low HDL cholesterol as an independent coronary artery disease risk factor and recommended that “all healthy adults be screened for both total cholesterol and HDL cholesterol levels”.

7.7.2.4 O mais recente relatório do National Cholesterol Education Program identificou colesterol HDL baixo como um fator de risco independente coronária doença arterial e recomendou que “todos os adultos saudáveis ser rastreada tanto para o colesterol total e os níveis de colesterol HDL”.

*

Recent landmark clinical studies have demonstrated diminished mortality and first coronary events following elevation of (a previously) low HDL cholesterol level. The *Framingham Heart Study* (a famous long-term atherosclerosis research study) produced compelling evidence that a low level of HDL cholesterol was an independent “predictor” of coronary artery disease.

7.7.2.5 estudos clínicos decisivos recentes têm demonstrado mortalidade diminuída e primeiros eventos coronários seguintes elevação do (a anteriormente) o nível de colesterol HDL baixo. O Framingham Heart Study (um estudo de pesquisa arteriosclerose famosa de longo prazo) produziu evidências convincentes de que um baixo nível de colesterol HDL foi um “indicador” independente de doença arterial coronariana.

*

For all of the markers I discuss in this book except HDL, lower levels are better. HDL is the one exception: *more* is better. An ideal HDL level is at least 40, preferably in the 50s, and the lowest possible risk is at 60 or more. If your HDL is low (i.e., below 40), use the information at the end of this chapter to design and implement a personal program that will raise it up to healthy levels.

7.7.2.6 Para todos os marcadores que eu discuto neste livro, exceto HDL, níveis mais baixos são melhores. HDL é a única exceção: mais é melhor. Um nível de HDL ideal é pelo menos 40, de preferência, na década de 50, e com o menor risco possível é a 60 ou mais. Se o seu HDL é baixo (ou seja, abaixo de 40), use as informações no final deste capítulo para projetar e implementar um programa pessoal que vai levantá-lo para níveis saudáveis.

7.7.3 HDL protege contra a arteriosclerose, privando macrófagos da sua almoço

*

HDL protects against atherosclerosis by depriving macrophages of their lunch

When oxidized LDL particles find their way into your arterial wall (see chapter 5 on Atherogenesis), monocytes (small white blood cells) follow them in. Once inside the arterial wall, these monocytes morph into much larger cells called macrophages, which then proceed to gobble up (we call this phagocytosis) LDL particles and the cholesterol they contain. These fat-engorged macrophages grow to an enormous size, too big to get back out of the arterial wall, so they become trapped there and die. The buildup of cholesterol and debris from dead macrophages causes plaque.

7.7.3_1 Quando as partículas de LDL oxidada encontrar seu caminho em sua parede arterial (ver capítulo 5 em Aterogênese), monócitos (células brancas do sangue pequenas) segui-las. Uma vez dentro da parede arterial, estes monócitos se transformar em células muito maiores chamadas macrófagos, que em seguida, avance para devorar (chamamos isso fagocitose) partículas de LDL e do colesterol que eles contêm. Estes macrófagos inchado de gordura crescer para um tamanho enorme, grande demais para voltar para fora da parede arterial, por isso eles ficam presas lá e morrer. O acúmulo de colesterol e detritos de macrófagos mortos faz com que a placa.

*

HDL particles abort the above-described process, thus thwarting atherosclerotic plaque formation. HDL literally snatches extra cholesterol molecules away from the jaws of the macrophages about to devour them. Then HDL then gently ushers the cholesterol back into the bloodstream, and then to your liver, which expels it from your body.

7.7.3_2 partículas de HDL abortar o processo acima descrito, impedindo assim a formação de placa arteriosclerótica. HDL literalmente rouba moléculas de colesterol extras longe das garras dos macrófagos cerca de devorá-los. Em seguida, HDL, em seguida, introduz suavemente o colesterol de volta para a corrente sanguínea e, em seguida, para o seu fígado, que expulsa-lo do seu corpo.

7.7.4 Algumas revelações recentes da pesquisa sobre HDL

*

Some recent research revelations about HDL

Beyond retrieving cholesterol from atherosclerotic plaque deposits and taking it back to the liver, HDL particles demonstrate other properties that may contribute to its ability to protect us from atherosclerosis. HDL particles carry many lipid and protein species, several of which are biologically very active despite very low concentrations. These compounds exert influences that block and reverse atherosclerosis: they inhibit oxidation, decrease inflammation, activate the endothelium, reduce platelet activation, and control coagulation.

7.7.4_1 Além recuperar colesterol de depósitos de placas arterioscleróticas e levá-la de volta para o fígado, as HDL demonstram outras propriedades que podem contribuir para a sua capacidade de nos proteger de arteriosclerose. HDL carregam muitas espécies de lipídeos e proteínas, muitas das quais são biologicamente muito activo, apesar de concentrações muito baixas. Estes compostos exercem influências que bloqueiam e arteriosclerose reversa: eles inibem a oxidação, diminuir a inflamação, activar o endotélio, reduzir a activação de plaquetas, coagulação e controlo.

7.8 Como aumentar o seu nível de HDL

*

How to boost your HDL level

*

Therapeutic Goal

meta terapêutica

*

Raise HDL to at least 40. Ideal level is 50 or more.

7.8_1 elevar o HDL, pelo menos, 40. nível ideal é de 50 ou mais.

Raising your HDL Level
Acetyl-L-carnitine —1-2 500 mg. capsules once or twice daily
Curcumin (a component of the spice turmeric)—2-8 500 mg. phytosome capsules twice daily, or use turmeric liberally in cooking, 2-8 grams a day. Stick with “phytosome” products in which curcumin has been bonded to a fat soluble substrate like phosphatidylcholine to enhance absorption.
Flaxseed oil —one tablespoon or 6 capsules daily. Fish oil capsules (Marine Lipids)—1000 mg. 1-2 capsules twice daily.
Daily exercise.
Low fat, low cholesterol, low carb diet.
Minimize or eliminate animal fat.
Eat lots of vegetables, garlic, onions, and beans (all types).

*

Raising your HDL Level

Aumentar seu HDL Nível

*

Acetyl-L-carnitine - 1-2 500 mg. capsules once or twice daily

7.8_3 acetil-L-carnitina - 1-2 de 500 mg. cápsulas de uma vez ou duas vezes por dia

*

Curcumin (a component of the spice turmeric) - 2-8 500 mg. phytosome capsules twice daily, or use turmeric liberally in cooking, 2-8 grams a day. Stick with “phytosome” products in which curcumin has been bonded to a fat soluble substrate like phosphatidylcholine to enhance absorption.

7.8_4 curcumina (um componente da cúrcuma especiarias) - 2-8 de 500 mg. cápsulas Phytosome duas vezes por dia, ou usar cúrcuma liberalmente no cozimento, 2-8 gramas por dia. Stick com produtos “Phytosome” em que a curcumina foi ligado a um substrato solúvel em gordura como fosfatidilcolina para aumentar a absorção.

*

Flaxseed oil - one tablespoon or 6 capsules daily.

7.8_5 óleo de linhaça - uma colher de sopa ou 6 cápsulas diárias.

*

Fish oil capsules (Marine Lipids) - 1000 mg. 1-2 capsules twice daily.

7.8_6 cápsulas do óleo de peixes (marinhos lipídios) - 1000 mg. 1-2 cápsulas duas vezes ao dia.

*

Daily exercise.

7.8_7 exercício diário.

*

Low fat, low cholesterol, low carb diet.

7.8_8 Baixo teor de gordura, baixo colesterol, dieta baixa em carboidratos.

*

Minimize or eliminate animal fat.

7.8_9 minimizar ou eliminar a gordura animal.

*

Eat lots of vegetables, garlic, onions, and beans (all types).

7.8_10 Coma muitos vegetais, alho, cebola e feijão (todos os tipos).

7.8.1 programa Recomendado para elevar o HDL

*

Recommended program for raising HDL

Aerobic Exercise. This can be done in many ways. Examples are jogging or fast walking one hour a day. Your heart rate will tell you whether you are in the aerobic range or not.

7.8.1_1 exercício aeróbio . Isto pode ser feito de várias maneiras.Exemplos são jogging ou rápido andando uma hora por dia. Sua taxa de coração vai lhe dizer se você está na faixa aeróbica ou não.

*

Low cholesterol diet. Animal foods (all meat and dairy, eggs) contain cholesterol; plant-derived foods do not.

7.8.1_2 Baixo colesterol dieta . Alimentos de origem animal (todas as carnes e produtos lácteos, ovos) contêm colesterol; alimentos derivados de plantas não.

*

Curcumin is a component of the Indian spice turmeric. (E.g. Inflammation Control, Renewal Research, 2-4 capsules twice a day.)

7.8.1_3 A curcumina é um componente do açafrão tempero indiano. (Por exemplo, controlar a inflamação, Renovação Research, 2-4 cápsulas duas vezes ao dia).

*

Acetyl-L-Carnitine (ALC) - By facilitating the intracellular cellular processing of fats, ALC pushes HDL upward. (500-2000 mg a day) Also supports brain health and cognitive function.

7.8.1_4 acetil-L-carnitina (ALC) - Ao facilitar o processamento celular intracelular de gorduras, ALC empurra HDL para cima. (500-2000 mg por dia) também suporta a saúde do cérebro e função cognitiva.

*

A top quality daily **multivitamin-mineral**.

7.8.1_5 A qualidade superior diária multivitamínico-mineral .

*

Fish oil capsules (1000-4000 mg a day; Marine Lipids, Renewal Research).

7.8.1_6 cápsulas do óleo de peixes (1000-4000 mg por dia; Marinha lipídios, Renovação de Pesquisa).

*

Flaxseed oil (one tablespoon or 6 capsules daily).

7.8.1_7 óleo de linhaça (uma colher de sopa ou 6 cápsulas ao dia).

*

Garlic, either dietary or as a daily supplement (2-4 capsules twice a day).

7.8.1_8 alho , ou dietético ou como um suplemento diário (2-4 cápsulas de duas vezes por dia).

7.8.2 dieta para aumentar o HDL

*

Diet to raise HDL

- **Low fat diet.**
- **Low cholesterol diet.**
- Discontinue or **minimize animal fats**. Excess consumption of animal fats lowers HDL.
- Eat **garlic, onions, shallots**. Onions (half a raw onion/day) may raise HDL as much as 30%.
- **Beans** (pintos, kidney, black, navy, lentils, chickpeas), one cup/day, will gradually raise HDL as much as 9%.
- **Olive oil** raises HDL.
- **Soybeans** (soy milk, tofu, soy nuts, tempeh, raw soybeans - but not soy sauce, soy oil, or most soy burgers, soy cheeses, or soy hotdogs) are as potent as other beans at raising HDL.
- **Oat bran** lowers cholesterol and LDL and raises HDL. In one study, two ounces of oat bran per day was associated with a 16% lowering of LDL and, after 3 months, an increase in HDL of as much as 15% (*JAMA*. 1991. 285. 1833-1839).
- **Fish oils** do raise HDL, but fish and shellfish are not acceptable sources, as *all* seafood is contaminated with mercury. Methylmercury is evenly distributed in the oceans, so shrimp, lobster, crabs, mussels, calamari, and clams have it too - even, alas, salmon. If you doubt this is true, here's my challenge: eat any combination of seafood, averaging two servings a week for three months, and then do a hair analysis for toxic minerals (you can use Doctor's Data at 1-800-323-2784). You'll see what I mean. Fish oils that have been certified mercury-free are acceptable.

- Dieta com baixo teor de gordura.
- Dieta com baixo teor de colesterol.

- Descontinuar ou minimizar gorduras animais . Consumo excessivo de gorduras animais diminui o HDL.
- Comer alho, cebola, cebolinha . Cebola (metade de uma cebola / dia bruto) pode elevar o HDL em até 30%.
- Feijão (pintos, renais, preto, marinho, lentilhas, grão de bico), um copo / dia, irá gradualmente aumentar o HDL, tanto quanto 9%.
- O azeite de oliva aumenta o HDL.
- Soja (leite de soja, tofu, grãos de soja, tempeh, soja em bruto - mas não molho de soja, óleo de soja, ou a maioria dos hambúrgueres de soja, queijos de soja, ou cachorro-quente de soja) são tão potente como outros feijões em elevar o HDL.
- Farelo de aveia reduz o colesterol e LDL e aumenta o HDL. Num estudo, duas onças de farelo de aveia por dia foi associada com uma redução de 16% do LDL e, após 3 meses, um aumento no HDL de tanto quanto 15% (JAMA . 1991. 285. 1833-1839).
- Os óleos de peixe fazer elevar o HDL, mas peixe e marisco não são fontes aceitáveis, como todos os frutos do mar está contaminado com mercúrio. O metilmercúrio é distribuído uniformemente nos oceanos, por isso, camarão, lagosta, caranguejos, mexilhões, lula, mariscos e tê-lo também - mesmo, infelizmente, salmão. Se você duvida disso é verdade, aqui é o meu desafio: comer qualquer combinação de frutos do mar, com média de duas porções por semana, durante três meses, e depois fazer uma análise do cabelo de minerais tóxicos (você pode usar dados do doutor em 1-800-323-2784) . Você vai ver o que quero dizer. Os óleos de peixe que foram certificadas livres de mercúrio são aceitáveis.

7.8.3 Mudanças que levantam HDL

*

Lifestyle changes that raise HDL

- **Daily aerobic exercise** - e.g., jogging or fast walking one hour a day.
- **Weight loss** and loss of body fat; leaner bodies have higher HDL levels.
- **Smoking cessation.**

- Exercício aeróbico diário - por exemplo, correr ou andar rápido uma hora por dia.
- Perda de peso e perda de gordura corporal; corpos mais magros têm níveis de HDL mais elevados.
- Parar de fumar.

7.8.4 suplementos adicionais que aumentam HDL

*

Additional supplements that increase HDL

- **Chromium** (400-1000 mcg/day)
- **Magnesium** (400-1000 mg/day) (Magnesium may cause loose stools in some individuals.)

- O crômio (400-1000 mcg / dia)
- Magnésio (400-1000 mg / dia) (O magnésio pode causar fezes moles em alguns indivíduos.)

7.8.5 Drogas * que HDL raise

*

Drugs* that raise HDL

- Statins
- Niacin (nicotinic acid). I choose to list niacin here as a drug. Niacin is technically a vitamin, but the pharmacologic doses required to raise HDL (and lower cholesterol) can cause liver damage, so careful monitoring of liver enzymes is required if you choose niacin therapy. Niacin, though it causes flushing and toxicity, is very effective at raising HDL. One study showed a 33% elevation after six months of use. You can try using the inositol hexaniacinate form of niacin to prevent the discomfort of flushing. But you'd still need to check liver enzymes every three months.

- Fibrates (if triglycerides are high).

- estatinas
- A niacina (ácido nicotínico). I optar por listar niacina aqui como uma droga. A niacina é tecnicamente uma vitamina, mas as doses farmacológicas necessárias para elevar o HDL (e baixar o colesterol) pode causar lesão hepática, é necessária uma monitorização tão cuidadosa das enzimas hepáticas se você escolher a terapia de niacina. A niacina, que faz com que o rubor e toxicidade, é muito eficaz na elevação de HDL. Um estudo mostrou uma elevação de 33% após seis meses de uso. Você pode tentar usar a forma hexaniacinate inositol de niacina para evitar o desconforto do rubor. Mas você ainda precisa verificar enzimas hepáticas a cada três meses.
- Os fibratos (se os triglicerídeos são elevados).

*

* I don't recommend taking these; they are included for informational purposes only.

7.8.5_1 * Eu não recomendo tomar estas; eles são incluídos apenas para fins informativos.

7.9 VLDL

*

VLDL

Very Low Density Lipoprotein (VLDL) is type of lipoprotein particle that is structurally identical to LDL, but much bulkier. Assembled in the liver from cholesterol, triglycerides, and special proteins, the largest VLDL particles have a diameter of 30-80 nm.

7.9_1 Muito lipoproteína de baixa densidade (VLDL) é o tipo de partícula de lipoproteína que é estruturalmente idêntico a LDL, mas muito mais volumoso. Montados no fígado a partir do colesterol, triglicerídeos, e proteínas especiais, as maiores partículas de VLDL tem um diâmetro de 30-80 nm.

*

Because of their size, VLDL particles contain a particularly high proportion of lipid in the form of triglyceride molecules. As VLDLs circulate through the bloodstream, their size decreases as they gradually release triglyceride molecules (which are burned off by fat and muscle tissue). Thus they gradually shrink to become low density lipoprotein (LDL) particles.

7.9_2 Devido ao seu tamanho, as partículas de VLDL conter uma proporção particularmente elevada de lípidos sob a forma de moléculas de triglicerídeos. Como VLDLs circulam através da corrente sanguínea, o seu tamanho diminui à medida que eles gradualmente liberar moléculas de triglicerídeos (que são queimados fora por gordura e tecido muscular). Assim, eles gradualmente encolher para se tornar lipoproteína (LDL) de baixa densidade.

*

Too many VLDLs are worrisome for all the same reasons we worry about excess LDL. Elevated VLDL levels accelerate atherosclerosis and an elevation is closely associated with vascular disease in the heart, brain, and elsewhere.

7.9_3 Muitas VLDLs são preocupantes para as mesmas razões que se preocupam com o excesso de LDL. VLDL elevadas aceleram a arteriosclerose e uma elevação está intimamente associada com doença vascular no coração, cérebro e em outros lugares.

*

VLDL may also be elevated in other diseases and metabolic states that involve inappropriate processing of lipids. The one most important to readers of this book is the metabolic syndrome, which is the subject of Chapter 10.

7.9_4 VLDL também podem ser elevados em outras doenças e estados metabólicos que envolvem o processamento inadequado de lipídios. O mais importante para os leitores deste livro é a síndrome metabólica, que é o assunto do Capítulo 10.

*

Normal range is ≤ 40 mg/dL.

7.9_5 intervalo normal é ≤ 40 mg / dL.

7.10 Como diminuir o seu nível de VLDL

*

How to lower your VLDL level

*

Therapeutic goal:

meta terapêutica:

*

Lower your VLDL to below 40 mg/dL.

7.10_1 Reduza o seu VLDL para abaixo de 40 mg / dL.

*

VLDL levels go up and down in tandem with LDL and cholesterol. Therefore, the methods listed above for lowering cholesterol and LDL will be equally effective at lowering your elevated VLDL.

7.10_2 VLDL ir para cima e para baixo em conjunto com LDL e colesterol. Portanto, os métodos listados acima para baixar o colesterol e LDL será igualmente eficaz em reduzir o seu elevado VLDL.

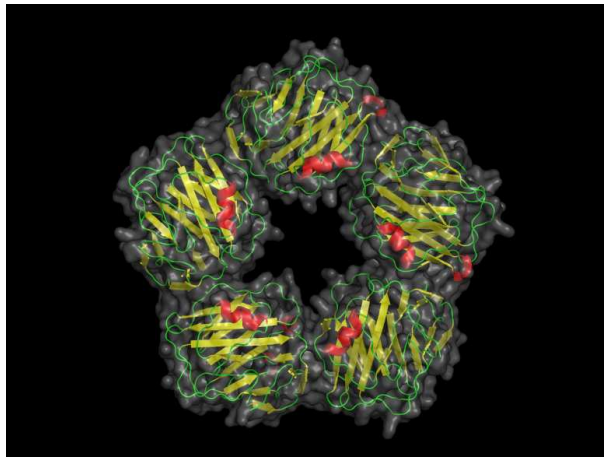


Figura 7.8: *The C-reactive protein molecule.*
molécula de proteína C-reactiva.

Capítulo 8

Proteína C-reativa: A molécula de alarme de incêndio

*

C-Reactive Protein: The fire alarm molecule

“Clutching his chest, laboring to breathe, and sweating profusely, Woody Swanson pulls aside the oxygen mask, looks up at the doctor, and gasps, ‘What’s happening to me?’ as the paramedics unload his gurney from the ambulance and catapult it through the extra-wide doors of the Palm Gardens Hospital Emergency Room.”

8_1 “apertando o peito, trabalhando para respirar, e suando em bicas, Woody Swanson puxa de lado a máscara de oxigênio, olha para o médico e suspiros, ‘O que está acontecendo comigo?’ como os paramédicos descarregar sua maca da ambulância e catapultar-lo através das portas extra-grande da sala de emergência Palm Gardens Hospital”.

*

“Why, you’re having a heart attack, Mr. Swanson.”

8_2 “Por que, você está tendo um ataque cardíaco, o Sr. Swanson.”

*

“Are you sure, doc? My cholesterol is normal.”

8_3 “Você tem certeza, doc? Meu colesterol é normal.”

*

“No time to answer that now, but I’ll tell you one thing: you’re lucky to be alive!”

8_4 “Não há tempo para responder a isso agora, mas eu vou te dizer uma coisa: você tem sorte de estar vivo”

*

“Fast forward two weeks: Referred to me by a mutual friend, Woody’s first question in my office is exactly the same: ‘Why me, doc? My cholesterol is normal.’ ”

8_5 “Fast forward duas semanas: se referiu a mim por um amigo em comum, a primeira pergunta de Woody no meu escritório é exatamente o mesmo: ‘Por mim, doc Meu colesterol é normal.’ ”

*

“That’s true, Woody, it is normal, but cholesterol is just one marker for heart disease, and not a great one at that. Has your C-Reactive Protein ever been checked?”

8_6 “Isso é verdade, Woody, é normal, mas o colesterol é apenas um marcador de doença cardíaca, e não um grande nisso. A sua proteína C-reativa já foi verificado?”

*

“I don’t think so.”

8_7 “Eu não penso assim.”

*

“How about homocysteine or fibrinogen?”

8_8 “Como cerca de homocisteína ou fibrinogênio?”

*

“I doubt it. My doctor always just tested my cholesterol, and it has always been normal, so he always says I am not at risk of a heart attack.”

8_9 “Eu duvido. Meu médico sempre apenas testado meu colesterol, e sempre foi normal, então ele sempre diz que eu não estou em risco de um ataque cardíaco.”

*

“I hope he didn’t notice me rolling my eyes. ‘Let’s get you tested.’ ”

8_10 “Espero que ele não notou me revirando os olhos. ‘Vamos levá-lo testado.’ ”

*

“A couple of days later we sit down with the results.”

8_11 “Um par de dias depois, sentar-se com os resultados.”

*

“Woody, now that we have a picture of your biochemical landscape, we can answer your question about why you had a myocardial infarction.”

8_12 “Woody, agora que temos uma imagem de sua paisagem bioquímica, podemos responder à sua pergunta sobre por que você teve um enfarte do miocárdio.”

*

“Well, tell me.”

8_13 “Bem, diga-me.”

*

“Your CRP is quite high.”

8_14 “Seu CRP é bastante elevada.”

*

“But my cholesterol was low.”

8_15 “Mas meu colesterol foi baixa.”

*

“If your cholesterol is low, you may think your risk of having a heart attack is pretty low, but the fact is that a normal cholesterol only lowers your heart attack risk by about 30%. In fact, more than half of all heart attacks occur in people with normal cholesterol levels.”

8_16 “Se o seu colesterol é baixo, você pode pensar que o risco de ter um ataque cardíaco é muito baixa, mas o fato é que um colesterol normal apenas reduz o risco de ataque cardíaco em cerca de 30%. De fato, mais da metade de todos coração ataques ocorrem em pessoas com níveis normais de colesterol.”

*

“I guess I’m in that half, huh?”

8_17 “Eu acho que estou nesse meio, hein?”

*

“That would appear to be the case.”

8_18 “que parece ser o caso.”

*

“There should be a better way to predict heart attacks, doc.”

8_19 “Deve haver uma maneira melhor de prever ataques cardíacos, doc.”

*

“There is, Woody, but most doctors don’t use it yet.”

8_20 “Há, Woody, mas a maioria dos médicos não usá-lo ainda.”

*

“That is unfortunate. You guys should be finding and treating and even preventing this disease.”

8_21 “Isso é lamentável. Vocês devem ser encontrar e tratar e até prevenir esta doença.”

*

“Amen. Two in three of us die prematurely of atherosclerotic disease. We do need to be more aggressive.”

8_22 “Amém. Dois em cada três de nós morrer prematuramente de doença arteriosclerótica. Precisamos ser mais agressivo.”

*

“So what is this ‘better way?’ ”

8_23 “Então, o que é este ‘melhor maneira?’ ”

*

“We could prevent almost every single heart attack if family doctors and internists included five additional markers for cardiovascular disease - homocysteine, C-reactive protein, fibrinogen, fasting glucose, and LDL Particle Size - along with their cholesterol as an annual exam.”

8_24 “Nós poderíamos prevenir quase todos os ataques cardíacos, se os médicos de família e internistas incluiu cinco marcadores adicionais para a doença cardiovascular - homocisteína, proteína C-reativa, fibrinogênio, glicemia de jejum, e partículas de LDL Tamanho - juntamente com o colesterol como um exame anual.”

*

“Wow! It’s amazing that most doctors don’t do this. Are they pricey?”

8_25 “Uau! É surpreendente que a maioria dos médicos não fazem isso. Eles são caros?”

*

“Not really, these tests are actually pretty inexpensive. Especially when you consider the cost of a heart attack.”

8_26 “Não realmente, estes testes são realmente muito barato. Especialmente quando você considerar o custo de um ataque cardíaco.”

*

“So why don’t docs do them?”

8_27 “Então por que não docs fazê-las?”

*

“I don’t know, Woody. These tests are readily available and the research literature on them is quite clear: taken together, they are remarkably accurate at predicting heart attacks. And these tests are not indirect markers or “innocent bystanders” - they represent the real root causes of heart disease. The CRP, for example - the marker that apparently caused your heart attack - has been shown to be three times as accurate as cholesterol.”

8_28 “Eu não sei, Woody Estes testes estão prontamente disponíveis e da literatura de pesquisa sobre eles é bastante clara: em conjunto, eles são muito precisos na previsão de ataques cardíacos e estes testes não são marcadores indirectos ou. “Inocentes” - eles representam as causas reais das doenças cardíacas o CRP, por exemplo -. o marcador que aparentemente causou o ataque cardíaco - foi mostrado para ser três vezes tão preciso quanto o colesterol.”

*

“If I were a doctor, I’d test everybody.”

8_29 “Se eu fosse um médico, eu testar todo mundo.”

“Problem is, Woody, the conventional medical establishment is somewhat schizophrenic on the subject of CRP testing. For example, the American Heart Association and Centers for Disease Control recently convened a panel of experts to study this question (published in the January 28, 2003 issue of *Circulation: The Journal of the American Heart Association*). The doctors summarized their conclusions as follows:

8_30 “O problema é que Woody, o estabelecimento médico convencional é um pouco esquizofrênico sobre o assunto de teste CRP. Por exemplo, a American Heart Association e Centers for Disease Control convocou recentemente um painel de especialistas para estudar esta questão (publicado em 28 de Janeiro, 2003 assunto de *Circulation: o Journal of the American Heart Association*) os médicos resumiu suas conclusões como segue:

*

- There is “no need for CRP screening of the entire adult population as a public health measure.”
- “CRP can, however, be an independent marker of risk and may be useful as a discretionary tool for evaluating people with moderate risk.”

- “Não há necessidade de triagem CRP de toda a população adulta como uma medida de saúde pública.”
- “PCR pode, no entanto, ser um marcador de risco independente e pode ser útil como uma ferramenta para avaliar disricionários pessoas com risco moderado.”

*

“So they acknowledge CRP is a risk factor, but see no need to test for it, except in people of ‘moderate risk.’ ”

8_31 “Então eles reconhecem CRP é um fator de risco, mas não vêem necessidade de testar para ele, exceto em pessoas de ‘risco moderado.’ ”

*

“Doc, if atherosclerosis is going to kill two-thirds of us, aren’t we all at ‘moderate risk’?”

8_32 “Doc, se arteriosclerose vai matar dois terços de nós, não são todos nós em ‘risco moderado’?”

*

“Wait a minute. Aren’t we all at high risk? Shouldn’t we all be tested?”

8_33 “Espere um minuto. Não somos nós todos com alto risco? Não deveríamos todos nós ser testado?”

*

“Yes, of course! Their dilemma is obvious, isn’t it? Pardon my cynicism, but they can’t patent curcumin, red yeast rice extract, or vitamins E and C, so there’s no profit in it. Why distract attention from the cholesterol-statin cash cow?”

8_34 “Sim, é claro! Seu dilema é óbvio, não é? Perdoe meu cinismo, mas eles não podem patente curcumina, extrato de levedura de arroz vermelho, ou as vitaminas E e C, então não há nenhum lucro nisso. Por que desviam a atenção da vaca de dinheiro colesterol estatina?”

*

“Point well taken, doc. You’d think identifying high risk patients and saving millions of lives would motivate them. I expected more. It’s a real disappointment.”

8_35 “Ponto bem feita, doc. Você acha que a identificação de pacientes de alto risco e salvar milhões de vidas poderiam motivá-los. Eu esperava mais. É uma verdadeira decepção.”

*

“Woody, I think many physicians are reluctant to order a CRP because they really aren’t sure what to do if they see an abnormal result. It’s one thing to tell a patient they are at great risk, but if the doctor can’t give good advice about how to correct the situation, then he or she will be reluctant to do the test.”

8_36 “Woody, eu acho que muitos médicos estão relutantes em pedir um CRP, porque eles realmente não tem certeza o que fazer se eles vêem um resultado anormal. É uma coisa a dizer a um paciente que eles estão em grande risco, mas se o médico pode dar bons conselhos sobre como corrigir a situação, então ele ou ela vai estar relutantes em fazer o teste.”

*

“A 2008 New England Journal of Medicine study named JUPITER (Justification for the Use of Statins in Prevention) received a big dose of media attention because it appeared to support the idea that statins could lower C-reactive protein and thus prevent heart attacks. Finally doctors had a prescription they to write. After the initial excitement died down, however, analysts took a closer look and found deep flaws. The statin benefit was marginal at best: you’d have to give expensive statins to 200 people for a year to prevent just one heart attack. Conflicts of interest further weakened the study’s credibility: the lead researcher owned a patent on CRP testing and the drug company that funded the project peddled statins.”

8.37 “Um estudo de 2008 New England Journal of Medicine chamado JUPITER (Justificação para o uso de estatinas em prevenção) recebeu uma grande dose de atenção da mídia, pois apareceu para apoiar a ideia de que as estatinas poderiam reduzir a proteína C reativa e, assim, prevenir ataques cardíacos. . finalmente médicos tiveram uma receita que escrever Após a excitação inicial diminuiu, no entanto, os analistas tomou um olhar mais atento e encontrou falhas profundas o benefício de estatina foi marginal:. você tem que dar estatinas caros para 200 pessoas durante um ano . para evitar que apenas um ataque cardíaco Conflitos de interesse enfraqueceu ainda mais a credibilidade do estudo: o pesquisador chumbo era dono de uma patente sobre testes de PCR e a empresa farmacêutica que financiou o projecto vendia estatinas.”

8.1 O que é CRP?

*

What is CRP?

“So what the heck is a CRP, doc?”

8.1.1 “Então, o que o Parreira é um CRP, doc?”

*

“Well, technically, like cholesterol and LDL, CRP is a biochemical marker for atherosclerosis. Problem is, cholesterol’s really not a very good marker. If your cholesterol is low, you may think your risk of having a heart attack is low, but half of all heart attacks occur in people, like you, whose normal cholesterol levels have lulled them and their doctor into a false sense of security.”

8.1.2 “Bem, tecnicamente, como colesterol e LDL, CRP é um marcador bioquímico para a arteriosclerose. O problema é que o colesterol não é realmente um muito bom marcador. Se o seu colesterol é baixo, você pode pensar que o risco de ter um ataque cardíaco é baixo, mas metade de todos os ataques cardíacos ocorrem em pessoas, como você, cujos níveis de colesterol normais têm embalado eles e seu médico em uma falsa sensação de segurança.”

*

“What about people with elevated cholesterol? Do they all get heart attacks?”

8.1_3 “E as pessoas com colesterol elevado? Será que todos eles têm ataques cardíacos?”

*

“No. Most people with elevated cholesterols never have a heart attack.”

8.1_4 “Não maioria das pessoas com cholesterols elevadas nunca tem um ataque cardíaco.”

*

“But until recently, cholesterol was all you had, right?”

8.1_5 “Mas até recentemente, o colesterol era tudo o que tinha, certo?”

*

“Right. We knew it wasn’t perfect, to say the least. But over the past decade we’ve developed newer better tests, tests that look directly at the various causes of atherosclerosis and heart attack. These ‘independent markers,’ one of which is CRP, dramatically improve our predictive powers. So if we couple cholesterol with these new blood test markers, we can provide our patients with a much more precise risk assessment. The beauty of these markers goes far beyond just better testing and predicting, however.”

8.1_6 “Certo. Nós sabia que não era perfeito, para dizer o mínimo. Mas na última década temos desenvolvido mais recentes melhores testes, testes que olhar diretamente para as várias causas de arteriosclerose e ataque cardíaco. Estas ‘marcadores independentes’, um dos quais é CRP, melhorar drasticamente a nossa capacidade de previsão. Então, se nós casal colesterol com estes novos marcadores exame de sangue, podemos oferecer aos nossos pacientes com uma avaliação muito mais precisa do risco. A beleza destes marcadores vai muito além de apenas melhor teste e prevendo, no entanto.”

*

“How so?” asks Woody.

8.1_7 “Como assim?” pede Woody.

*

“Simply put, as with cholesterol, fixing the marker removes the risk created by that marker. Each of the six markers (I discuss in this book) drives a pathological process that causes arterial disease. When we correct the abnormal markers we are curing or reversing or preventing the disease process associated with that marker. Bringing each marker back to normal lowers that person’s risk (for that marker and only that marker) back to zero! And we can do it naturally, with herbs and vitamins and nutritional supplements that improve general health, rather than drugs, which, as you know, can be toxic.”

8.1_8 “Basta colocar, como com o colesterol, que fixa o marcador remove o risco criado por esse marcador. Cada um dos seis marcadores (que discuto neste livro) impulsiona um processo patológico que causa a doença arterial. Quando corrigir os marcadores anormais somos curar ou reverter ou prevenir o processo da doença associada a esse marcador. Trazendo cada marcador de volta à abaixo normais que o risco da pessoa (para esse marcador e só isso marcador) volta a zero! e nós podemos fazê-lo naturalmente, com ervas e vitaminas e suplementos nutricionais que melhorar a saúde geral, em vez de drogas, que, como se sabe, podem ser tóxicos.”

*

“That’s great. Wish I could have benefitted from all that information before I had a heart attack!”

8.1_9 “Isso é ótimo. Desejo que eu poderia ter beneficiado de toda essa informação antes que eu tive um ataque do coração!”

*

“You still can, Woody! It’s true that it would have been preferable if we had found your elevated CRP before you had that heart attack, because correcting the abnormal marker (assuming no other markers were elevated) would probably have averted the event. Researchers have found that an elevated CRP more accurately predicts heart disease in men and women like you whose cholesterol and LDL levels are in the normal range. Once we get your CRP marker back to normal, your risk goes down to what it would have been if it hadn’t ever been elevated.”

8.1_10 “Você ainda pode, Woody! É verdade que teria sido preferível que tínhamos encontrado o seu PCR elevada antes que você teve que ataque cardíaco, porque corrigir o marcador anormal (assumindo que não há outros marcadores foram elevados) provavelmente teria evitado o evento . Pesquisadores descobriram que uma elevação da PCR prevê mais precisão as doenças cardíacas em homens e mulheres como você cujos colesterol e LDL níveis estão na faixa normal. Assim que chegar o seu marcador CRP volta ao normal, o risco cai para o que teria sido se é que já não tivesse sido elevado.”

*

“Believe me, after what I’ve gone through this past week, I’m ready, Doctor Tim. But you haven’t really answered my question. I get it that CRP is a ‘risk factor,’ but what does it do in my body? What’s the actual connection, the smoking gun, the cause and effect?”

8.1_11 “Acredite em mim, depois do que eu passei na semana passada, eu estou pronto, Doutor Tim. Mas você realmente não respondeu à minha pergunta. Eu entendo que a PCR é um ‘fator de risco’, mas o que faz ele faz no meu corpo? Qual é a conexão real, a arma fumegante, a causa e efeito?”

*

“In a word,” I said, “it’s inflammation . Researchers now agree that inflammation is the most important single factor causing atherosclerotic hardening of the arteries. CRP is our single best marker for measuring inflammation. Known as an ‘acute phase’ protein, CRP is the ‘fire alarm molecule’ that alerts the entire body to injury, infection, and allergic reactions. It’s our response to any and all inflammation. The more inflammation, the higher the CRP. But CRP also causes atherosclerosis, so the higher the CRP, the more atherosclerosis. A persistently high CRP, regardless of cause, indicates a state of systemic inflammation that damages the entire vascular system.”

8.1_12 “Em uma palavra,” eu disse, “é a inflamação. Os pesquisadores agora concordam que a inflamação é o fator mais importante causando endurecimento arteriosclerótica das artérias. CRP é o nosso melhor marcador único para medir a inflamação. Conhecido como um ‘fase aguda’ proteína, a PCR é a ‘molécula de alarme de incêndio’ que alerta todo o corpo a uma lesão, infecção, e reacções alérgicas. é nossa resposta a qualquer e todas as situações inflamatórias. a inflamação mais, quanto maior a PCR. Mas PCR também faz com que a arteriosclerose, de modo que o Quanto maior o CRP, mais arteriosclerose. a CRP persistentemente elevado, independentemente da causa, indica um estado de inflamação sistêmica que prejudica todo o sistema vascular.”

*

“So you would want to make sure your patients have a low CRP no matter what, right?”

8.1_13 “Então, você gostaria de ter certeza que seus pacientes têm uma CRP baixo não importa o que, né?”

*

“Right, Woody. It translates into optimum health on a multiplicity of levels.”

8.1_14 “Certo, Woody. Ele se traduz em uma ótima saúde em uma multiplicidade de níveis.”

*

“How does this inflammation damage arteries and lead to heart attacks and strokes?”

8.1_15 “Como é que esta inflamação artérias danos e levar a ataques cardíacos e derrames?”

*

“Inflammation damages the endothelium, that single thin layer of cells that coats the insides of our arteries, and acts as a protective barrier to protect the rest of the artery. Once the endothelium is damaged, the barrier is breached and the nasty sequence leading to plaque formation (see Chapter 5 for details) is off and running. And inflammation also encourages coagulation, the formation of those blood clots that trigger a heart attack or stroke. Inflammation weakens the plaque deposits in atherosclerotic arteries, increasing the probability of rupture, hemorrhage, and thrombotic disease.”

8.1_16 “Inflamação danos no endotélio, que única fina camada de células que reveste o interior das nossas artérias, e actua como uma barreira protectora para proteger o restante da artéria. Uma vez que o endotélio está danificado, a barreira é rompida e a sequência desagradável levando à formação de placas (ver Capítulo 5 para mais detalhes) é fora e correndo. e a inflamação também estimula a coagulação, a formação desses coágulos sanguíneos que desencadeiam um ataque cardíaco ou acidente vascular cerebral. inflamação enfraquece os depósitos de placas nas artérias arterioscleróticas, aumentando a probabilidade de ruptura , hemorragia, e doença trombótica.”

*

“I must have had a great deal of inflammation,” says Woody, “but it wasn’t showing up in the cholesterol levels my doc was ordering.”

8.1_17 “Devo ter tido uma grande quantidade de inflamação”, diz Woody, “mas não estava aparecendo nos níveis de colesterol meu doc estava ordenando.”

*

“Exactly! Cholesterol is not a measure of inflammation. CRP is.”

8.1_18 “Exatamente! Colesterol não é uma medida da inflamação. CRP é.”

*

“What causes the inflammation?”

8.1_19 “O que causa a inflamação?”

8.2 As causas mais comuns de inflamação

*

Common causes of inflammation

- Weak adrenal glands (the adrenal glands make cortisol, our natural anti-inflammatory hormone; a deficiency of cortisol increases allergic, traumatic, infectious and autoimmune inflammatory reactions.
- Low grade chronic infections (a common example is periodontal infections)
- Chronic noninfectious inflammatory reactions (such as autoimmune disease and allergies)
- Free radical overload or antioxidant deficiency
- Improper diet with deficiency of antioxidant nutrients
- Elevated homocysteine levels
- Elevated fibrinogen levels
- Elevated C-reactive protein levels
- A sedentary lifestyle

- glândulas supra-renais fracas (as glândulas supra-renais produzem cortisol, a hormona anti-inflamatório natural; uma deficiência de cortisol aumenta reações inflamatórias alérgicas, traumáticas, infecciosas e auto-ímmunes.
- infecções crónicas de baixo grau (um exemplo comum é infecções periodontais)
- reacções inflamatórias não-infecciosas crónicas (como a doença auto-ímmune e alergias)
- sobrecarga de radicais livres ou deficiência antioxidante

- dieta inadequada com deficiência de nutrientes antioxidantes
- Níveis elevados de homocisteína
- Níveis elevados de fibrinogênio
- Os níveis de proteína C-reativa elevada
- Um estilo de vida sedentário

*

“Another great question, Woody! Difficult to answer, however, because there are so many possible causes. Inflammation is the body’s natural reaction to injury, allergy, or infection. Inflammation is obvious when it’s on the outside - like the angry red swelling you see around a skin wound. When inflammation is on the inside - as with injured blood vessels - it’s silent and invisible: we can’t feel or see it. CRP is a biochemical way for us to be able to ‘see’ the inflammation that would otherwise be invisible.”

8.2.1 “Outra grande questão, Woody difícil de responder, no entanto, porque existem tantas causas possíveis A inflamação é uma reação natural do corpo a lesões, alergia ou infecção inflamação é óbvio quando se está no exterior -.. Como a raiva vermelho inchaço você vê em torno de uma ferida na pele Quando a inflamação está no interior - como acontece com os vasos sanguíneos feridos - é silencioso e invisível:.. nós não podemos sentir ou ver CRP é uma maneira bioquímica para que sejamos capazes de ‘ver ’o inflamação que seria de outra maneira invisível.”

*

“So when something is causing inflammation inside of me, it is also driving up my CRP and causing atherosclerosis?”

8.2.2 “Então, quando algo está causando inflamação dentro de mim, também é dirigir-se a minha CRP e causando a arteriosclerose?”

*

“You got it, Woody. The three go together. Anything that can cause low grade chronic inflammation has the potential to cause both arterial damage and an elevated CRP. There’s another twist: CRP is not just a marker; it’s also an irritant. So once CRP is elevated, regardless of cause, its very presence adds to the fires of inflammation.”

8.2.3 “Você tem, Woody Os três caminham juntos Qualquer coisa que pode causar inflamação crônica de baixo grau tem o potencial de causar tanto dano arterial e um PCR elevada Não há outra reviravolta: CRP não é apenas um marcador, é também um irritante.. . Portanto, uma vez CRP é elevado, independentemente da causa, a sua presença contribui para os fogos de inflamação.”

*

“If I get your drift, doc, you are saying that the trauma or toxin or infection - whatever it is - first causes irritation and inflammation which raises the CRP, and then both the original factor and the high CRP start working in cahoots to accelerate the atherosclerosis?”

8.2.4 “Se eu conseguir sua tração, doc, você está dizendo que o trauma ou toxina ou infecção - seja ele qual for - a primeira causa irritação e inflamação que aumenta o CRP, em seguida, tanto o fator original e da alta CRP começar a trabalhar em conluio para acelerar a arteriosclerose?”

*

“Yes.”

8.2.5 “Sim”.

*

“I’d call that a triple whammy.”

8.2.6 “Eu chamaria isso de uma tripla ameaça.”

8.3 Smoking gun ou inocente?

*

Smoking gun or innocent bystander?

“Does the elevated C-reactive protein molecule contribute to the damage that causes atherosclerosis, or is it just ‘along for the ride,’ so to speak?”

8.3.1 “Será que a molécula de proteína C-reativa elevada contribuem para o dano que provoca arteriosclerose, ou é apenas ‘junto para o passeio’, por assim dizer?”

*

“Another great question, Woody! When CRP’s predictive powers were first discovered, the answer to that question was not clear. We did know that it was a large protein molecule produced in the liver as one of the body’s responses to inflammation, and we did know that endothelial damage (damage to the inner lining of the artery) is the first step in atherogenesis, the arterial hardening process. For several years it was unclear whether the CRP molecule itself was adding to the arterial damage. Researchers linked an elevated CRP to several conditions that coexist with atherosclerosis. They showed that CRP elevations are seen with insulin resistance, obesity, and prior infection with three specific infectious microorganisms (all of which have been linked to subsequent heart disease: Chlamydia pneumoniae, Helicobacter pylori, and cytomegalovirus). We also knew that CRP triggers the release of pro-inflammatory chemicals that trigger an inflammatory reaction (cytokines). So there were quite a few connections, but ...”

8.3_2 “Outra grande questão, Woody! Quando poderes de previsão do CRP foram descobertos, a resposta a essa pergunta não foi clara. Nós sabíamos que era uma grande molécula de proteína produzida no fígado como uma das respostas do corpo para a inflamação e fizemos saber que a lesão endotelial (danos ao revestimento interno da artéria) é o primeiro passo na aterogênese, o processo de endurecimento arterial. Durante vários anos, foi claro se a molécula de PCR em si foi adicionando ao dano arterial. Os investigadores ligados um elevado . CRP a várias condições que coexistem com a arteriosclerose Eles mostraram que elevações de PCR são vistos com resistência à insulina, obesidade e infecção anterior com três microorganismos infecciosos específicos (todos os quais têm sido associados a doenças cardíacas subseqüente: Chlamydia pneumoniae, Helicobacter pylori, e citomegalovírus). Nós também sabíamos que a PCR provoca a liberação de substâncias químicas pró-inflamatórias que provocam uma reação inflamatória (citocinas). Assim, havia muito poucas ligações, mas ...”

*

“No smoking gun?”

8.3_3 “No smoking gun?”

*

“Not until 2002, Woody, when researchers at the University of California, Davis Medical Center finally showed that C-reactive protein really does damage the endothelial lining, the first step in the sequence that leads to plaque formation. Earlier experiments by researchers at the University of Texas Health Sciences Center showed that CRP acts directly on the endothelial cells that make up the inner lining of blood vessels, making them stickier (we call this vascular adhesion), so that white blood cells and inflammatory molecules are more likely to attach themselves to the endothelial surface and start forming plaque. Other scientists have shown that CRP encourages macrophages to gobble up more LDL particles, which further accelerates plaque formation.”

8.3_4 “Só em 2002, Woody, quando pesquisadores da Universidade da Califórnia, Davis Medical Center finalmente mostrou que a proteína C-reativa realmente danificar o revestimento endotelial, o primeiro passo na seqüência que leva à formação de placas. Anteriores experiências de pesquisadores na Universidade do Texas em Ciências da Saúde Centro mostrou que a PCR actua directamente sobre as células endoteliais que formam o revestimento interior dos vasos sanguíneos, tornando-as mais rígidas (chamamos a esta adesão vascular), de modo que as células brancas do sangue e moléculas inflamatórias são mais propensos a se ligam à superfície endotelial e começar a formar placas. Outros cientistas têm demonstrado que a PCR estimula macrófagos a devorar mais partículas de LDL, o que acelera ainda mais a formação de placas.”

*

“So” I continued, “CRP truly is a bad guy, not just a hapless onlooker. Getting rid of it - lowering ones level - is a very good idea. This is an important breakthrough because doctors (and the insurance companies that often influence diagnostic decisions) deny coverage for CRP testing, arguing that a CRP elevation doesn’t zero in on the heart and that it is just a general measure of inflammation somewhere - could be anywhere - in the body. The status of CRP has now shifted from “innocent bystander” to “causative agent”. The recent research has proven that an elevated CRP damages the heart regardless of where it is coming from. Thus we need to test for it routinely, and when it is elevated, we can treat the inflammatory reaction generally with nutritional medicines and lifestyle measures (see CRP lowering program at end of this chapter). When possible, we also need to find and treat specific infectious, allergic, and/or toxic causes.”

8.3_5 “Então,” eu continuei, “CRP é realmente um cara mau, não apenas um espectador infeliz. Livrar-se dela -. Diminuindo os níveis -. É uma idéia muito boa. Este é um importante avanço porque os médicos (e as companhias de seguros que muitas vezes influenciar as decisões de diagnóstico) negar a cobertura para o teste CRP, argumentando que uma elevação CRP não zero sobre o coração e que é apenas uma medida geral de inflamação em algum lugar - poderia estar em qualquer lugar - no organismo o status do CRP tem agora. passou de “inocente” para “agente causador”. a pesquisa recente provou que uma elevados danos CRP coração independentemente de onde ele está vindo. Assim, precisamos testar para isso rotineiramente, e quando é elevada, podemos tratar a reação inflamatória, geralmente com medicamentos nutricionais e medidas de estilo de vida (ver CRP baixando programa no final deste capítulo). Quando possível, também precisamos de encontrar e tratar causas infecciosas, alérgicas e / ou tóxicos específicos.”

*

“This is all so logical and straightforward that I can’t believe doctors don’t routinely order a CRP. I have to ask you again: why is that?”

8.3_6 “Isso tudo é tão lógica e simples que eu não posso acreditar que os médicos não costumam pedir uma CRP eu tenho que perguntar de novo:?.? Por que é que”

*

“Physicians are reluctant to check the CRP because if a patient’s level is elevated they need to prescribe a treatment for it, but no drug lowers CRP. These docs are usually unaware that nutritional medicines and lifestyle (diet and exercise) are extremely effective agents. Mainstream doctors have been so conditioned by the pharmaceutical industry to look for a drug for every problem that when confronted with an elevated lab value and nothing to write a prescription for, they feel helpless. They don’t like this feeling, and can avoid it by simply refusing to order the test.”

8.3_7 “Os médicos estão relutantes em verificar o CRP, porque se o nível de um paciente é elevado que necessitam para prescrever um tratamento para ele, mas nenhuma droga reduz CRP. Estes documentos são geralmente desconhecem que os medicamentos nutricionais e estilo de vida (dieta e exercício) são extremamente eficazes agentes. médicos Mainstream foram tão condicionados pela indústria farmacêutica para procurar uma droga para cada problema que, quando confrontado com um valor de laboratório elevada e nada para escrever uma receita para, se sentem impotentes. eles não gosto desse sentimento, e pode evitá-lo, simplesmente recusando-se a encomendar o teste.”

*

“I’m glad that isn’t my problem.”

8.3_8 “Eu estou contente que não é problema meu.”

*

“Yes, Woody, but it is very real for the millions of Americans who have HMOs, and need the doctor to write the order so that the test will be covered by their insurance.”

8.3_9 “Sim, Woody, mas é muito real para os milhões de Americanos que têm planos de saúde, e precisam do médico para escrever a ordem para que o teste será coberto pelo seu seguro.”

*

“I get it that CRP is obviously better than cholesterol at predicting heart attacks. How much better is it?”

8.3_10 “Eu entendo que a PCR é obviamente melhor do que o colesterol para prever ataques cardíacos. Quanto melhor é ele?”

*

“Many researchers believe it is two or three times as good, but remember, cholesterol and CRP are different and additive. By which I mean that if you have an elevated cholesterol, you need to bring it down regardless of whether the CRP is elevated. Same is true of CRP: if it is elevated, you need to lower it, regardless of the status of cholesterol. Either can cause a heart attack.

8.3_11 “Muitos pesquisadores acreditam que é duas ou três vezes como bom, mas lembre-se, colesterol e PCR são diferentes e aditivo. Com isso quero dizer que, se você tem um colesterol elevado, você precisa para derrubá-lo, independentemente de o CRP é . elevada mesmo é verdade para CRP: se ele é elevado, você precisa baixá-lo, independentemente do estado do colesterol Ou pode causar um ataque cardíaco.

*

“A leading CRP researcher, Dr. Paul Ridker of Boston’s Brigham and Women’s Hospital, estimates that between 25 to 35 million healthy middle-aged Americans are just like you, Woody - they have normal cholesterol but above-average CRP’s, putting them at unusually high risk of heart attacks and strokes. A recent study published in the New England Journal of Medicine found that men whose CRP was in the top 25% had three times the incidence of heart attack and twice the frequency of stroke.”

8.3_12 “Um dos principais pesquisadores CRP, Dr. Paul Ridker de Brigham, em Boston e Hospital da Mulher, estima que entre 25-35000000 de meia-idade saudáveis Americanos são como você, Woody - eles têm colesterol normal, mas acima da média CRP de, colocá-los a um maior risco de ataques cardíacos e derrames. Um estudo recente publicado no New England Journal of Medicine descobriram que homens cujos CRP estava no top 25% tinham três vezes a incidência de ataque cardíaco e duas vezes a frequência de acidente vascular cerebral.”

*

“Doc,” says Woody, “it boggles my mind that this resource is available and most doctors don’t use it.”

8.3_13 “Doc”, diz Woody, “que confunde a minha mente que este recurso está disponível e a maioria dos médicos não usá-lo.”

*

“Yes, mine too. Dr. Ridker went on to add that, by testing for CRP, ‘We could prevent many heart attacks, stroke, bypass surgeries, angioplasties and save a lot of lives. To me that’s a good thing.’

8.3_14 "Sim, o meu também. Dr. Ridker passou a acrescentar que, através do teste de PCR, Nós poderíamos evitar muitos ataques cardíacos, acidente vascular cerebral, cirurgias de ponte aorto-coronária, angioplastias e salvar muitas vidas. Para mim, isso é uma coisa boa. '

*

"The research evidence very clearly supports the importance of CRP testing," I continued. "Even so, in medicine, there is often a lag time between the appearance of new data and its acceptance by the medical community. I encourage all physicians to make CRP testing (and the other new markers I discuss in this book) a routine part of their regular blood testing profile. Many lives could be saved if they got on the bandwagon sooner, rather than later. At the very least a CRP, homocysteine, and fibrinogen should be done along with the usual fasting glucose and lipid panel. There is an epidemic of cardiovascular disease out there and we doctors need to start taking responsibility for finding it."

8.3_15 "A evidência investigação apoia claramente a importância dos testes de PCR," eu continuei. "Mesmo assim, na medicina, muitas vezes há um intervalo de tempo entre o aparecimento de novos dados e sua aceitação pela comunidade médica. Eu encorajo todos os médicos para fazer testes de PCR (e os outros novos marcadores discuto neste livro) uma parte da rotina do seu perfil regularmente testes de sangue. Muitas vidas poderiam ser salvas se eles tem na onda mais cedo, ou mais tarde. no mínimo um CRP, homocisteína e fibrinogênio deve ser feito junto com a glicemia de jejum normal e painel de lipídios. Há uma epidemia de doença cardiovascular lá fora, e nós os médicos precisam para começar a assumir a responsabilidade por encontrá-lo."

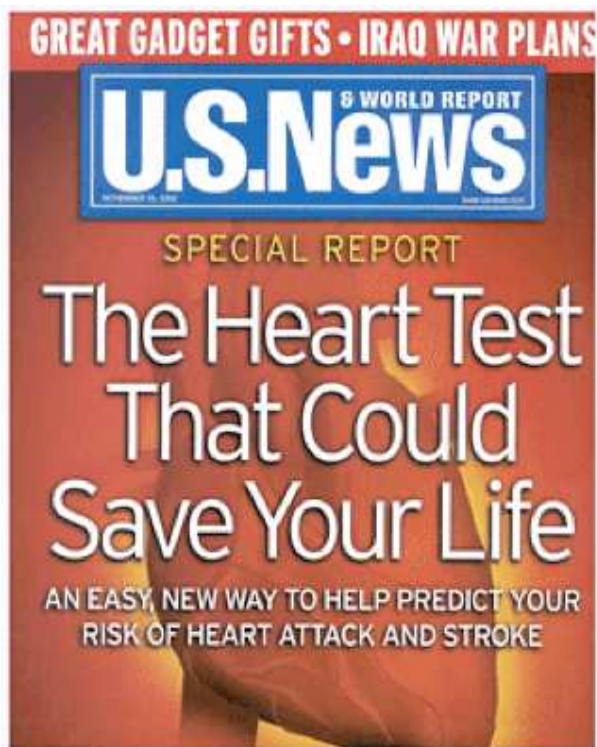


Figura 8.1: *C-reactive protein makes the cover of U.S. News on November 25, 2002*
proteína C-reativa faz a capa da US News em 25 de novembro de 2002

8.4 O que é um CRP normal?

*

What is a normal CRP?

Risk starts at 0.56 mg/dL, and significant risk begins at about 0.8. In the 22,000 man Physicians' Health Study, CRP scores were divided into four quartiles:

8.4.1 Risco começa em 0,56 mg / dL, e risco significativo começa em cerca de 0,8. Em Health Study 22.000 Man 'Physicians, dezenas de PCR foram divididos em quatro quartis:

*

- The lowest quartile had CRP levels below 0.56 mg/dL. This group had a 'relative risk' of 1.0, which means no increased risk of heart attack.
- The second quartile had higher CRP scores, between 0.56 and 1.14 mg/L. This group had a relative risk of about 1.6, meaning they were 1.6 times as likely to have a heart attack or stroke as the lowest risk group.
- The third quartile had scores from 1.15 to 2.10 mg/L for a relative risk of about 2.6, which means they were more than two and a half times as likely to have a heart attack as the group with no CRP elevation.
- The highest quartile had scores greater than 2.11 mg/L, which meant that they were almost three times as likely to have a myocardial infarction.

- Quartil inferior apresentaram níveis de PCR abaixo de 0,56 mg / dL. Este grupo teve um 'risco relativo' de 1,0, o que significa que não há aumento do risco de ataque cardíaco.
- O segundo quartil tiveram escores mais elevados de PCR, entre 0,56 e 1,14 mg / L. Este grupo teve um risco relativo de cerca de 1,6, significando que eles eram 1,6 vezes mais probabilidade de ter um ataque cardíaco ou acidente vascular cerebral como o grupo de risco mais baixo.
- O terceiro quartil tiveram pontuações 1,15-2,10 mg / L para um risco relativo de cerca de 2,6, o que significa que eles eram mais do que duas vezes e meia mais chances de ter um ataque cardíaco enquanto o grupo sem elevação CRP.

- O quartil superior tiveram pontuação maior do que 2,11 mg / L, o que significava que eles eram quase três vezes mais chances de ter um infarto do miocárdio.

*

A CRP level like Woody's (3.8 mg/dL) put him at more than four times baseline risk of future stroke or heart attack than if his CRP had been normal, i.e., below 0.8.

8.4_2 Um nível de CRP como Woody (3,8 mg / dL) colocá-lo em mais de quatro vezes o risco da linha de base de acidente vascular cerebral ou cardíaco futuro ataque do que se o CRP tinha sido normal, ou seja, abaixo de 0,8.

*

So, when people ask me what is the normal range, I say the lower the better, but shoot for a level that is at or below 0.8 mg/L. Between 1.0 and 2.0 there is significantly increased risk, and above 2.0 risk is high. Ideal would be 0.56 or less.

8.4_3 Então, quando as pessoas me perguntam o que é a faixa normal, eu digo quanto menor for o melhor, mas atirar para um nível que é igual ou inferior a 0,8 mg / L. Entre 1,0 e 2,0 há um aumento significativo do risco, e acima de 2,0 é de risco elevado. Ideal seria de 0,56 ou menos.

*

To be sure your CRP-lowering program is working, repeat the CRP (along with any other markers that were abnormal) after two months. If you are moving in the right direction - even though you may not have yet reached your goal - stay on your program. (Remember, it may take 6-12 months or more to lower your CRP to normal, so at two months we are just looking for a trend in the right direction.) If, on the other hand, you don't see (at least) modest lowering of your CRP at two months, you will need take another look at the program options and make appropriate alterations.

8.4_4 Para ter certeza de seu programa de redução do CRP está trabalhando, repita o CRP (juntamente com quaisquer outros marcadores que estavam anormal) após dois meses. Se você está se movendo na direção certa - mesmo que você ainda não tenha atingido seu objetivo - permanecer em seu programa. (Lembre-se, pode levar 6-12 meses ou mais para diminuir o seu CRP ao normal, por isso em dois meses que estamos apenas à procura de uma tendência na direção certa.) Se, por outro lado, você não vê (em redução menos) modesta de sua CRP em dois meses, você vai precisar ter um outro olhar as opções do programa e fazer as alterações apropriadas.

8.5 Como abaixar sua proteína C-reativa elevada

*

How to Lower Your Elevated C-Reactive Protein

*

Therapeutic Goal:

Meta terapêutica:

*

Lower your CRP to the ideal level of 0.8 mg/dL or less.

8.5_1 Reduza o seu CRP para o nível ideal de 0,8 mg / dL ou menos.

Lowering Your C-Reactive Protein Level

Low carb diet

Daily exercise

Red yeast rice extract—one to two 600 mg. capsules twice daily

Coenzyme QH—one to two 50 mg. capsules daily

A daily high quality Multivitamin-mineral

Curcumin (a component of the spice turmeric)—2-8 500 mg. phytosome capsules twice daily, or use turmeric liberally in cooking

Fish oil—one to two 1000 mg capsules once or twice daily

Flaxseed oil—4-6 1000 mg capsules daily or one tablespoon of liquid (Barlean's brand recommended)

Vitamin E (as "mixed tocopherols")— one to three 400 IU capsules daily

Phytonutrient Complex—one or two capsules twice daily

*

Lowering Your C-Reactive Protein Level

Reduzir seu C-reativa nível de proteína

*

Low carb diet

8.5.3 dieta baixa em carboidratos

*

Daily exercise

8.5.4 exercício diário

*

Red yeast rice extract - one to two 600 mg. capsules twice daily

8.5.5 levedura Red extrato de arroz - 01:59 600 mg. cápsulas duas vezes ao dia

*

Coenzyme QH - one to two 50 mg. capsules daily

8.5.6 Coenzima QH - 1-2 50 mg. cápsulas diárias

*

A daily high quality Multivitamin-mineral

8.5.7 A alta qualidade multivitamínico-mineral diária

*

Curcumin (a component of the spice turmeric) - 2-8 500 mg. phytosome capsules twice daily, or use turmeric liberally in cooking

8.5.8 curcumina (um componente da cúrcuma especiarias) - 2-8 de 500 mg. cápsulas Phytosome duas vezes por dia, ou usar cúrcuma liberalmente na culinária

*

Fish oil - one to two 1000 mg capsules once or twice daily

8.5_9 Óleo de peixe - um a dois mil cápsulas mg, uma ou duas vezes por dia

*

Flaxseed oil - 4-6 1000 mg capsules daily or one tablespoon of liquid (Barlean's brand recommended)

8.5_10 óleo de linhaça - 4-6 1.000 mg cápsulas por dia ou uma colher de sopa de líquido (marca de Barlean recomendado)

*

Vitamin E (as "mixed tocopherols") - one to three 400 IU capsules daily

8.5_11 vitamina E (como "tocoferóis mistos") - uma de três cápsulas de 400 UI por dia

*

Phytonutrient Complex - one or two capsules twice daily

8.5_12 Complexo Phytonutrient - uma ou duas cápsulas duas vezes ao dia

8.5.1 Programa recomendado para reduzir a sua proteína C-reativa

*

Recommended program to lower your C-Reactive Protein

*

Curcumin

A curcumina

*

The active ingredient in the spice, turmeric, curcumin lowers CRP. Preferable products combine generous amounts of curcumin with other anti-inflammatory herbs such as rosemary, holy basil, barberry root, green tea, ginger, Chinese goldenthread, skullcap, and Protokin. Make sure your curcumin product contains the research-proven proprietary complex of curcumin with soy phosphatidylcholine (Meriva®). (Inflammation Control, Renewal Research; 1-4 capsules twice daily.)

8.5.1_1 O ingrediente ativo no tempero, cúrcuma, a curcumina reduz CRP. produtos preferíveis combinar quantidades generosas de curcumina com outros anti-inflamatórios ervas como alecrim, manjeriço sagrado, raiz barberry, chá verde, gengibre, goldenthread chinesa, calota craniana e Protokin. Verifique se o seu produto curcumina contém o complexo patenteado comprovado em pesquisa da curcumina com fosfatidilcolina de soja (Meriva®). (Controlar a inflamação, Renovação Research; 1-4 cápsulas duas vezes ao dia).

*

Red yeast rice extract

Extrato de levedura de arroz vermelho

*

Red yeast rice extract - the original Chinese herb from which statin drugs were purified - provides a natural alternative to statin drugs that sidesteps toxicity by retaining the natural spectrum of ingredients. (For more about statins, see Chapter 7: Lipoproteins and The Lipid Panel,)

8.5.1_2 Red extrato de levedura de arroz - a erva chinesa original de que as estatinas foram purificados - fornece uma alternativa natural para estatina drogas que escamoteia toxicidade por manter o espectro natural dos ingredientes. (Para mais informações sobre as estatinas, consulte o Capítulo 7: Lipoproteínas eo painel lipídico,)

*

Even though red yeast rice extract has “yeast” in its name, it does not contain yeast or any fungus.

8.5.1_3 Apesar de levedura vermelha extrato de arroz tem ”fermento” em seu nome, ele não contém levedura ou qualquer fungo.

*

Used in Chinese Traditional Medicine for over a thousand years, red yeast rice extract (Hong Qu) is the original herbal statin drug. This medicinal herb is just as effective as its modern drug knockoffs, but isn't plagued by the host of dangerous side effects that accompany the use of statin drugs. Because it is a food and not a drug, red yeast rice extract displays none of the harsh, toxic effects of statin drugs.

8.5.1.4 Usado na medicina tradicional chinesa há mais de mil anos, levedura vermelha extrato de arroz (Hong Qu) é o fármaco original estatina ervas. Esta erva medicinal é tão eficaz como os seus modernos imitações de drogas, mas não é atormentado pela série de efeitos secundários perigosos que acompanham o uso de drogas com estatina. Porque é um alimento e não uma droga, vermelho levedura de arroz extrato exibe nenhum dos duros efeitos, tóxicos de drogas com estatina.

*

As described in the ancient Chinese pharmacopoeia, Ben Cao Gang Mu-Dan Shi Bu Yi, published during the Ming Dynasty (1368-1644), the use of red yeast rice in China to cure heart disease and circulatory disorders was first documented in the Tang Dynasty (800 A.D.) and has been used ever since.

8.5.1.5 Conforme descrito na antiga farmacopeia chinesa, Ben Cao Gang Mu-Dan Shi Bu Yi, publicado durante a dinastia Ming (1368-1644), o uso de levedura de arroz vermelho na China para curar distúrbios de doenças cardíacas e circulatórias foi documentada pela primeira vez na dinastia Tang (800 dC) e tem sido usado desde então.

*

Red yeast rice is made by fermenting rice with *Monascus purpureus*, a type of red yeast (it does not contain yeast, however). In the 1950s modern drug researchers, recognizing the potential medical importance of red yeast rice extract, but realizing they couldn't make a profit selling a non-patentable Chinese herb, stripped out the single most effective molecule (discarding the crucial supporting components), and then synthesized it. The result was the original statin drug: lovastatin (Mevacor). Unlike the Chinese herb, the synthesized drug causes severe musculoskeletal symptoms and brain damage.

8.5.1.6 Levedura de arroz vermelho é feito pela fermentação de arroz com *Monascus purpureus*, um tipo de levedura vermelha (que não contém fermento, no entanto). Nos pesquisadores de drogas modernas 1950, reconhecendo o potencial importância médica de extrato de levedura de arroz vermelho, mas percebendo que não poderia fazer um lucro vendendo uma erva chinesa não patenteáveis, retirados da única molécula mais eficaz (descartando as componentes de apoio cruciais), e, em seguida, sintetizou. O resultado foi o original estatina drogas: lovastatina (Mevacor). Ao contrário da erva chinesa, a droga sintetizada provoca sintomas músculo-esqueléticas graves e danos cerebrais.

*

Plant medicinals (herbs) contain a spectrum of active ingredients. Isolating and purifying one patentable molecule, while tossing out the rest of the family of beneficial compounds causes the widespread and well-documented side effects and toxicity that drug medicines are famous for. Statins are no exception. Statins, the drug version of red yeast rice extract, commonly cause severe musculoskeletal symptoms including muscle cramping, rhabdomyolysis (breakdown of muscle tissue), myositis (inflammation in the muscle), and myalgia (pain in muscles). These symptoms are usually missed by the prescribing physician, who chalks them up to muscular misuse or old age. These adverse reactions are not seen in patients using red yeast rice extract.

8.5.1.7 medicinais de plantas (ervas) contêm um espectro de ingredientes activos. Isolamento e purificação de uma molécula patenteável, enquanto que jogar fora o resto da família de compostos benéficos faz com que os efeitos secundários generalizados e bem documentados e toxicidade que os medicamentos de drogas são famosos. As estatinas não são excepção. Estatinas, a versão de drogas de extrato de levedura de arroz vermelho, comumente causar sintomas músculo-esqueléticos graves, incluindo câibras musculares, rabdomiólise (destruição do tecido muscular), miosite (inflamação no músculo) e mialgia (dor nos músculos). Estes sintomas são normalmente perdida pelo médico assistente, que os gizes-se ao mau uso muscular ou velhice. Estas reacções adversas não são vistos em pacientes em uso de extrato de levedura de arroz vermelho.

*

The most ominous adverse reaction, however, is *statin-associated dementia*. This syndrome has been documented by several research reports in the scientific literature, and thousands of anecdotal reports. The “statin effect study,” where patients on statins self-report side effects, tells us that 48% of patients on statin drugs report some degree of mental impairment. Statin-associated memory loss, difficulty concentrating, cognitive impairment, and global and partial amnesia are the dark side of statins. One might reasonably wonder are these problems ignored? The docs are thrilled to see their patients’ cholesterol come down, and the pharmaceutical companies love the cash cow.

8.5.1.8 A reacção adversa mais sinistro, no entanto, é a demência associada-estatina. Esta síndrome tem sido documentada por vários relatórios de pesquisa na literatura científica, e milhares de relatos. O ”estudo de efeito estatina”, onde os pacientes sobre os efeitos colaterais estatinas de auto-relato, nos diz que 48% dos pacientes em estatina drogas relatam algum grau de deficiência mental. perda associada a estatina memória, dificuldade de concentração, déficit cognitivo e amnésia global e parcial são o lado negativo das estatinas. Pode-se razoavelmente querer saber são esses problemas ignorados? Os médicos estão entusiasmados para ver o colesterol de seus pacientes vêm para baixo, e as empresas farmacêuticas amo a vaca de dinheiro.

*

The story of Millie, one of my patients, comes to mind. Millie had been misplacing her keys, losing track of what she was doing, getting disoriented, easily confused, and depressed. I told her about statin-associated dementia, and suggested she try going off her statin for a while. Within a week her brain started functioning again and all her symptoms went away, But then she had a cardiology appointment and when she told him what she had done and why, he fussed and fumed, called it balderdash and horsefeathers, and told her to get back on the drug. She did, but within a week, her cognitive and memory problems had returned in full force. Millie quit again, this time for good.

8.5.1.9 A história de Millie, um dos meus pacientes, vem à mente. Millie tinha sido perdê suas chaves, perdendo a noção do que estava fazendo, ficando desorientado, facilmente confundidos, e deprimido. Eu disse a ela sobre a demência associada a estatina, e sugeri que ela tente ir fora de sua estatina por um tempo. Dentro de uma semana o seu cérebro começou a funcionar novamente e todos os seus sintomas foram embora, mas então ela tinha um compromisso cardiologia e quando ela lhe disse que ela tinha feito e por que, ele mexia e se irritou, chamou-balderdash e Horsefeathers, e disse-lhe para obter volta da droga. Ela fez, mas dentro de uma semana, os problemas cognitivos e de memória tinha voltado com força total. Millie parar de novo, desta vez para sempre.

*

Take Renewal Research: 600 mg capsules. Take 1-2 capsules twice daily)

8.5.1.10 Tome Renewal Pesquisa: 600 mg cápsulas. Tome 1-2 cápsulas duas vezes ao dia)

*

Phytonutrients

fitonutrientes

*

These include proanthocyanidins, flavones and polyphenols-fancy names for the plant-derived anti-inflammatory biochemicals - the medicine in food. For more information, read chapter 25, "The Phytochemical Revolution," in my book, *Renewal: The Anti-Aging Revolution* (Rodale Press and St. Martin's Press). Examples include pycnogenol, red grape extract (proanthocyanidins), bilberry extract (anthrocyanosides and flavonoids), green tea (polyphenols), ginkgo biloba, milk thistle, and citrus bioflavonoid complex. Phytonutrients collectively exert powerful restorative effects on blood vessels, protect the delicate endothelium from inflammatory damage, and lower CRP. Focus on products that combine numerous phytonutrients in one capsule. (e.g., Phytonutrient Complex, Renewal Research; 1-2 capsules once or twice daily).

8.5.1.11 Estes incluem proantocianidinas, flavonas e polifenóis-fantasia nomes para os bioquímicos anti-inflamatórios derivados de plantas - o medicamento no alimento. Para mais informações, leia o capítulo 25, "A Revolução fitoquímica," em meu livro, *Renovação: A Revolução Anti-Envelhecimento* (Rodale Press e Imprensa do St. Martin). Exemplos incluem Pycnogenol, extrato de uva vermelha (proantocianidinas), extrato de mirtilo (anthrocyanosides e flavonóides), chá verde (polifenóis), ginkgo biloba, cardo de leite, e complexo citrus bioflavonoid. Fitonutrientes exercem coletivamente efeitos restauradores poderosos sobre os vasos sanguíneos, proteger o endotélio delicado de danos inflamatória e menor CRP. Concentre-se em produtos que combinam vários fitonutrientes em uma cápsula. (Por exemplo, Complexo Phytonutrient, Renovação Research; 1-2 cápsulas uma ou duas vezes ao dia).

*

Multivitamin

multivitamina

*

Take the full daily recommended dose of a high quality multivitamin. The December 15, 2003 issue of *The American Journal of Medicine* published an article by Timothy S. Church, M.D. entitled "Reduction of C-Reactive Protein Levels Through Use of a Multivitamin." A *high quality* multivitamin supplement (we are *not* talking about the kind you get from drugstores, big box stores, and pharmacies here!) given to research subjects lowered their CRP by an average of 32%. The greatest reductions were observed in those with the highest CRP elevations.

8.5.1.12 Tome a dose diária recomendada completa de um multivitamínico de alta qualidade. A 15 de dezembro de 2003 emissão do American Journal of Medicine publicou um artigo de Timothy S. Church, MD, intitulado "Redução dos níveis de proteína C-reativa Através da Utilização de um multivitamínico." Um suplemento multivitamínico de alta qualidade (não estamos falando sobre o tipo que você começa de farmácias, grandes lojas e farmácias aqui!) Dada aos sujeitos de pesquisa reduziu seu CRP por uma média de 32%. As maiores reduções foram observadas em pessoas com as maiores elevações de PCR.

*

Vitamin C

Vitamina C

*

According to a recent study published in the Journal of the American College of Nutrition, vitamin C reduces C-reactive protein levels. Researchers at the University of California, Berkeley saw a 24 percent drop in C-reactive protein (CRP) levels in participants who took 1-6 grams a day of vitamin C for two months. (Use buffered vitamin C or Ester-C - 2000-6000 mg a day.)

8.5.1.13 acordo com um estudo recente publicado no Journal of the American College of Nutrition, a vitamina C reduz os níveis de proteína C-reativa. Pesquisadores da Universidade da Califórnia, Berkeley viu uma queda de 24 por cento nos níveis de proteína C-reativa (PCR) em participantes que tomaram 1-6 gramas por dia de vitamina C por dois meses. (O uso tamponada vitamina C ou éster-C - 2000-6000 mg por dia).

*

Vitamin E (as “mixed tocopherols”)

A vitamina E (tocoferóis como ”mistas”)

*

Researchers at Southwest Medical Center in Dallas found that vitamin E, at 1200 IU daily, reduced CRP levels by 30% in three months. When the E was discontinued, CRP rose back up to previous levels in two months. Be sure to get the “*mixed tocopherols*” type of vitamin E, the only kind that contains the CRP-lowering *gamma-tocopherol* fraction. The label should say “natural vitamin E”. If the label doesn’t contain the words “gamma tocopherol” (the isomer that must be present for a vitamin E product to be effective), don’t purchase it. (Take three 400 IU capsules daily.)

8.5.1_14 Pesquisadores da Southwest Medical Center em Dallas descobriram que a vitamina E, a 1200 UI por dia, reduziu os níveis de PCR em 30% em três meses. Quando o E foi descontinuado, CRP subiu de volta aos níveis anteriores em dois meses. Certifique-se de obter o ”tocoferóis mistos” tipo de vitamina E, o único tipo que contém a fração gama-tocoferol para baixar o CRP. O rótulo deve dizer ”natural de vitamina E”. Se o rótulo não contém as palavras ”gama tocoferol” (o isômero que devem estar presentes para um produto de vitamina E para ser eficaz), não comprá-lo. (Tomar três cápsulas de 400 UI por dia.)

*

Fish oil

Óleo de peixe

*

All fish oils are not created equal! Our planet’s seven seas are contaminated with evenly-distributed methylmercury; no fish or seafood escapes exposure. All fish oil products must therefore be treated to remove this mercury. Many manufacturers do not do this. Make sure your fish oil product is certified “mercury free”.

8.5.1_15 Todos os óleos de peixe não são criados iguais! do nosso planeta sete mares estão contaminados com metilmercúrio uniformemente distribuída; nenhum peixe ou frutos do mar escapa exposição. Todos os produtos de óleo de peixe deve ser tratada para remover esse mercúrio. Muitos fabricantes não fazem isso. Verifique se o seu produto de óleo de peixe é certificado ”livre de mercúrio”.

*

Many large scale studies, including a report published in the July, 2006 issue of the American Journal of Clinical Nutrition, have confirmed the correlation between a higher intake of omega-3 fatty acids and a reduction in C-reactive protein.

8.5.1_16 Muitos estudos de grande escala, incluindo um relatório publicado na edição de julho de 2006 emissão do American Journal of Clinical Nutrition, confirmaram a correlação entre uma maior ingestão de ácidos graxos ômega-3 e uma redução na proteína C-reativa.

*

Dose: Marine Lipids, Renewal Research; 1-2 - 1000 mg capsules once or twice daily.

8.5.1_17 Dose: Marine Lipids, Renovação de Investigação; 1-2 - 1000 mg cápsulas uma ou duas vezes ao dia.

*

Flaxseed oil

Óleo de linhaça

*

The alpha-linolenic acid in flaxseed oil provides the raw material for our bodies to synthesize inflammation fighting prostaglandins (Barlean's brand; one tablespoon or six 1000 mg caps daily).

8.5.1_18 O ácido alfa-linolênico no óleo de linhaça fornece a matéria-prima para o nosso corpo para sintetizar prostaglandinas combate a inflamação (marca de Barlean; uma colher de sopa ou seis 1000 mg cápsulas diárias).

*

Coenzyme Q-10

A coenzima Q-10

*

An important free radical scavenger and mitochondrial energy production molecule, coenzyme Q-10 protects us from the free radicals that generate CRP. Our bodies make Coenzyme Q-10 when we are young, but production drops off dramatically after age 35. Need for this important molecule increases with age, however, so supplementation is recommended at middle age and beyond. In addition, patients taking statins - including the safe statin, red yeast rice extract - are at risk of coenzyme Q-10 depletion and should take 50-100 mg daily. Use the more bioactive reduced form, Coenzyme QH. (Renewal Research; 1-2 - 50 mg capsules once or twice daily.

8.5.1_19 Um captador de radicais livres importante e molécula de produção de energia mitocondrial, coenzima Q-10 nos protege dos radicais livres que geram CRP. Nossos corpos fazer coenzima Q-10, quando somos jovens, mas a produção cai drasticamente após a idade 35. Necessidade para este importante molécula aumenta com a idade, no entanto, assim que o suplemento é recomendado na meia-idade e mais além. Além disso, os pacientes que tomam estatinas - incluindo a estatina segura, vermelho extrato de levedura de arroz - estão em risco de coenzima Q-10 exaustão e deve tomar 50-100 mg por dia. Utilize o formulário reduzido mais bioativo, Coenzima QH. (Renovação Research; 1-2 - 50 mg cápsulas uma ou duas vezes por dia.

*

Vitamin D

Vitamina D

*

Low blood levels of vitamin D have been linked with high concentrations of CRP (Take 1000-5000 IU daily. It is important to test 25-hydroxyvitamin D levels to make sure you are not getting too little or too much. Ideal range is 50-100 ng/ml.)

8.5.1_20 baixos níveis sanguíneos de vitamina D têm sido associados com altas concentrações de CRP (Take 1000-5000 UI por dia. É importante para testar os níveis de 25-hidroxivitamina D para se certificar de que você não está recebendo muito pouco ou muito. Gama Ideal é de 50-100 ng / ml).

*

Magnesium

Magnésio

*

A Harvard/Brigham and Women's Hospital examination of 11,686 women participating in the large-scale Women's Health Study showed that high magnesium intake correlates with significantly lower C-reactive protein levels. Take 400-1000 mg/day. (Magnesium may cause loose stools in some individuals.)

8.5.1.21 A Harvard / Brigham e exame Hospital da Mulher de 11.686 mulheres que participaram do grande escala Estudo de Saúde da Mulher mostraram que a ingestão de magnésio de alta correlação com os níveis de proteína significativamente mais baixos de C-reativa. Tome 400-1000 mg / dia. (Magnésio pode causar fezes moles em alguns indivíduos.)

*

Vitamin B-6 (as the bioactive form: P-5-P; pyridoxine-5-phosphate)

A vitamina B-6 (como a forma bioactiva: P-5-P; piridoxina-5-fosfato)

*

Studies have shown that a shortfall of this important B-complex vitamin will drive up C-reactive protein levels. P-5-P supplementation lowers CRP.

8.5.1.22 Estudos têm demonstrado que uma escassez deste importante vitamina do complexo B irá conduzir até níveis de proteína C-reativa. suplementação P-5-P reduz CRP.

*

Daily exercise

O exercício diário

*

The more you exercise, the lower your CRP will be. Shoot for one hour every day. There is no way around the fact that exercise is essential if you want a healthy heart. The Centers for Disease Control and Prevention published the results of a study of 14,000 people in the journal Epidemiology in September, 2002 (Vol. 13 No. 5) showing that a vigorous daily exercise program lowers CRP. The study examined various levels of activity, and showed that leisure-time physical activity was inversely associated with C-reactive protein concentration in a dose-response manner. That means the more you exercise, the more you lower your CRP. Combine strength with aerobic training. Vary what you do. Dr. Kenneth Cooper, founder of the world-renowned Cooper Aerobic Center in Dallas, has demonstrated - in numerous research publications and in a presentation of his research results to Congress - that vigorous exercise lowers CRP.

8.5.1.23 Quanto mais você exercício, o mais baixo sua CRP será. Atire por uma hora todos os dias. Não há maneira de contornar o fato de que o exercício é essencial se você quer um coração saudável. Os Centros para Controle e Prevenção de Doenças publicou os resultados de um estudo de 14.000 pessoas na revista *Epidemiology*, em setembro de 2002 (Vol. 13 No. 5) mostrando que um vigoroso programa de exercício diário reduz CRP. O estudo examinou vários níveis de atividade, e mostrou que a atividade física no lazer foi inversamente associado com a concentração de proteína C-reativa de uma maneira dose-resposta. Isso significa que quanto mais você exercita, mais você diminuir o seu CRP. Combine força com treinamento aeróbico. Variar o que você faz. Dr. Kenneth Cooper, fundador do Cooper Aerobic Centro de renome mundial em Dallas, demonstrou - em numerosas publicações de pesquisa e em uma apresentação de seus resultados de pesquisa para o Congresso - que o exercício vigoroso reduz CRP.

8.5.2 Dieta para reduzir CRP

*

Diet to lower CRP

*

Low carbohydrate diet

dieta baixa em carboidratos

*

Sugary and high carb foods dramatically increase the amount of inflammatory activity in your body and drive up your CRP. Foods with a high glycemic index will rapidly raise your blood sugar levels. These include most breads and baked goods, corn, potatoes, rice, most cold cereals, and all foods made with refined flour or added sweeteners. Avoid all sugars and sweets. Make antioxidant-rich fruit and vegetables your top food choices.

8.5.2.1 carb alimentos açucarados e altas aumentar drasticamente a quantidade de atividade inflamatória em seu corpo e elevar o seu CRP. Alimentos com alto índice glicêmico vai aumentar rapidamente os seus níveis de açúcar no sangue. Estes incluem a maioria dos pães e produtos assados, milho, batata, arroz, a maioria dos cereais, e todos os alimentos feitos com farinha refinada ou adoçantes. Evitar todos os açúcares e doces. Faça frutas e vegetais suas principais opções de alimentos ricos em antioxidantes.

*

Low glycemic index foods include: all vegetables, lean meats, soy foods and tofu, beans, whole grain pasta, oatmeal, sprouted grains, whole rye bread, whole wheat pita bread, and corn tortillas. Even though you are limiting your intake to low glycemic index foods, always also try to combine equal amounts of protein and carbohydrate in any given meal. (See Chapter 11: Blood Sugar, Insulin Resistance, and The Metabolic Syndrome for information about low carb diets.)

8.5.2.2 alimentos Baixo índice glicêmico incluem: todos os legumes, carnes magras, alimentos de soja e tofu, feijão, massas integrais, aveia, grãos germinados, pão de centeio integral, pão pita de trigo integral, e tortillas de milho. Mesmo que você está limitando sua ingestão de alimentos com baixo índice glicêmico, sempre também tentar combinar quantidades iguais de proteína e carboidrato em qualquer refeição. (Veja Capítulo 11: Blood Sugar, resistência à insulina e síndrome metabólica para obter informações sobre dietas baixas do carb.)

*

Eat lean

coma magra

*

All fatty foods, and especially saturated animal fats, cause inflammation and push up your CRP. Reduce or eliminate fatty meat consumption. Choose only the very leanest cuts of meat. Skin-free organic chicken or turkey are low fat choices. Use nonfat or low fat dairy products. Avoid fried foods.

8.5.2.3 Todos os alimentos gordurosos e gorduras animais saturadas, especialmente causar inflamação e empurrar para cima o CRP. Reduzir ou eliminar o consumo de carne gordurosa. Escolha apenas os muito mais magros cortes de carne. Frango ou peru orgânica livre de pele são escolhas baixo teor de gordura. Use desnatado ou laticínios com pouca gordura. Evite alimentos fritos.

8.5.3 fatores de estilo de vida que reduzem o CRP

*

Lifestyle factors that lower CRP

*

Weight loss

Perda de peso

*

If you are overweight, shedding some pounds will lower your CRP. Obesity is accompanied by low-grade inflammation that is linked - via higher CRP levels - to accelerated atherosclerosis and the metabolic syndrome.

8.5.3_1 Se você estiver com sobrepeso, derramando algumas libras irá diminuir sua CRP. A obesidade é acompanhada por baixo grau de inflamação que está ligado - via os níveis de PCR superiores - a arteriosclerose acelerada e síndrome metabólica.

*

Get rid of periodontal disease (gum infections)

Se livrar da doença periodontal (infecções na gengiva)

*

Poor oral hygiene and periodontitis are associated with increased risk of cardiovascular disease. According to Paraskevas et al in a 2008 issue of the Journal of Periodontology: "There is strong evidence that plasma CRP in periodontitis is elevated compared with controls."

8.5.3_2 Má higiene oral e periodontite estão associados com risco aumentado de doença cardiovascular. De acordo com Paraskevas et al em uma edição do Journal of Periodontology 2008: "Há fortes evidências de que a PCR plasma na periodontite é elevado em comparação com os controles."

*

According to the Dean of Dentistry and Head of the School of Dental Sciences, Newcastle University (as quoted in the British Dental Journal) "There is increasing evidence that reducing the inflammatory component in the periodontal tissues does have potential systemic effects. This has been shown to improve hyperglycaemic control in diabetics ...and may be of benefit in patients suffering from coronary heart disease."

8.5.3_3 De acordo com o Dean de Odontologia e Chefe da Faculdade de Odontologia da Universidade de Newcastle (como citado no British Journal Dental) "Há cada vez mais evidências de que a redução do componente inflamatório nos tecidos periodontais tem efeitos sistêmicos potenciais. Este foi mostrado para melhorar o controle da hiperglicemia em diabéticos ...e pode ser benéfica para pacientes que sofrem de doença cardíaca coronária. "

*

Chronic low grade periodontal infections leak bacteria into the bloodstream. This drives up your CRP and can cause infections in the coronary arteries.

8.5.3_4 infecções periodontais baixo grau crônicas vazam bactérias na corrente sanguínea. Isso leva o seu CRP e pode causar infecções nas artérias coronárias.

*

The bacterium Chlamydia is frequently found in infected gums, so if you have gum disease and an elevated CRP, have your doctor test you for anti-Chlamydia antibodies (IgG, IgA, IgM). If present, this bug responds to antibiotics.

8.5.3_5 A bactéria Chlamydia é frequentemente encontrada em gengivas infectadas, por isso, se você tem a doença de goma e um PCR elevada, ter o seu médico teste que você para detecção de anticorpos anti-Chlamydia (IgG, IgA, IgM). Se estiver presente, este bug responde aos antibióticos.

*

Brush after every meal, floss daily and have your teeth cleaned by a professional every three months.

8.5.3_6 escova depois de cada refeição, fio dental diariamente e têm os dentes limpos por um profissional a cada três meses.

8.5.4 Métodos adicionais para reduzir a proteína C-reativa

*

Additional methods to lower C-Reactive Protein

*

DHEA (dehydroepiandrosterone)

DHEA (desidroepiandrosterona)

*

DHEA is an adrenal hormone that plays a critical role in regulation of inflammation. Optimum DHEA-S (we measure the sulfate form of DHEA on testing) levels are crucial for heart health and for keeping CRP low. The only way to know if your DHEA level is low is to test your blood for DHEA-S. If levels are below normal, take a DHEA supplement. DHEA is also an important anti-aging hormone. For a thorough discussion of the importance of DHEA for slowing the aging process, please read chapter 33, "DHEA and Pregnenolone: The Anti-Aging Superhormones," in my book *Renewal: The Anti-Aging Revolution* (Rodale Press; St. Martin's Press). Note: the normal range for DHEA-S is 500-800 mcg/dL in men and 300-500 in women. If you are below this range, supplement with 25 mg once or twice daily and retest in two or three months to make sure your level has come up into the normal range.

8.5.4_1 DHEA é uma hormona adrenal que desempenha um papel crítico na regulação da inflamação. Optimum DHEA-S (medimos a forma de sulfato de DHEA em testes) níveis são cruciais para a saúde do coração e para manter CRP baixa. A única maneira de saber se o seu nível de DHEA é baixo é testar seu sangue para DHEA-S. Se os níveis estão abaixo do normal, tomar um suplemento de DHEA. DHEA é também um importante hormônio anti-envelhecimento. Para uma discussão aprofundada sobre a importância da DHEA para retardar o processo de envelhecimento, por favor leia o capítulo 33, "DHEA e pregnenolona: O Anti-Aging Superhormones," em meu livro *Renovação: O Anti-Aging Revolution* (Rodale Press; Imprensa do St. Martin). Nota: o intervalo normal para DHEA-S é de 500-800 mcg / dL em homens e em mulheres 300-500. Se você estiver abaixo deste intervalo, completar com 25 mg uma ou duas vezes por dia e reteste em dois ou três meses para se certificar de seu nível chegou-se dentro da faixa normal.

*

Improve glycemic regulation

Melhorar a regulação da glicemia

*

Inflammation (as measured by a CRP elevation) is intimately connected to - and often seen with - fasting blood sugar elevation and the metabolic syndrome. This is because high blood sugar generates a variety of unwanted chemicals and hormones that cause inflammation.

8.5.4_2 Inflamação (como medido por uma elevação PCR) está intimamente ligado a - e muitas vezes vistos com - jejum elevação do açúcar no sangue e a síndrome metabólica. Isto é porque o açúcar no sangue elevada gera uma variedade de produtos químicos indesejáveis e hormonas que causam a inflamação.

*

A low carb diet and one hour of daily exercise are necessary to control insulin resistance and to reverse the metabolic syndrome.

8.5.4.3 Uma dieta baixa do carb e uma hora de exercício diário são necessárias para controlar a resistência à insulina e para reverter a síndrome metabólica.

*

Reduce blood iron levels

Reduzir os níveis de ferro no sangue

*

Excess iron - beyond that needed to make adequate hemoglobin - is a free radical looking for a place to do some damage. Iron causes oxidative stress (e.g., it can oxidize LDL particles) and that raises your CRP level. High iron levels are associated with increased risk of cancer and heart disease. Test for serum iron, ferritin, and TIBC (total iron binding capacity) to determine whether you have an iron overload. Results should be within standard normal range. You can lower your elevated iron by simply donating a unit of blood.

8.5.4.4 ferro em excesso - além do que o necessário para fazer a hemoglobina adequada - é um radical livre à procura de um lugar para fazer alguns danos. Ferro provoca estresse oxidativo (por exemplo, ele pode oxidar partículas de LDL) e que aumenta o seu nível de CRP. Altos níveis de ferro estão associados com aumento do risco de câncer e doenças cardíacas. Teste para ferro sérico, ferritina, e TIBC (capacidade de ligação de ferro total) para determinar se você tem uma sobrecarga de ferro. Os resultados devem estar dentro da faixa normal padrão. Você pode diminuir o seu ferro elevado por simplesmente doar uma unidade de sangue.

*

Find and treat infections

Encontrar e tratar infecções

*

Inflammation and/or infection anywhere in the body will raise CRP and heart disease risk. The most common places for infections are the gastrointestinal tract, urinary tract, respiratory system, skin, and gums.

8.5.4.5 inflamação e / ou infecção em qualquer parte do corpo irá aumentar a PCR e o risco de doença cardíaca. Os locais mais comuns de infecções são o tracto gastrointestinal, do tracto urinário, vias respiratórias, pele, e gomas.

*

Other safe inexpensive natural medicines to lower CRP

Outros medicamentos naturais baratos seguras para menor CRP

*

- **Phytosterols**
- **Ginger**
- **Proteolytic enzymes**
- **Irvingia gabonensis**

- fitoesteróis
- Gengibre
- As enzimas proteolíticas
- Irvingia

*

Don't smoke

Não fume

*

If you do smoke, quit.

8.5.4_6 Se você fuma, parar de fumar.

*

Avoid these factors that cause elevation of C-Reactive Protein

Evitar esses fatores que causam a elevação da proteína C-reativa

*

- **Free radicals**, caused by:

- Os radicais livres , causado por:

*

- **Fatty foods**: meat, fish, full fat dairy, and a high animal fat diet

- Alimentos gordurosos : carne, peixe, produtos lácteos de gordura total, e uma gordura dieta rica em animais

*

- **Trans-fats and hydrogenated vegetable oils** (other plant based oils - such as olive and soybean - are fine)

- Trans -gorduras e óleos vegetais hidrogenados (com base em óleos vegetais outras - como o azeite e soja - são muito bem)

*

- **Chemical pollutants**: chlorinated water, air pollution, industrial chemicals, pesticides, herbicides, food additives, perfumes

- Poluentes químicos : água clorada, poluição do ar, produtos químicos industriais, pesticidas, herbicidas, aditivos alimentares, perfumes

*

- **Avoid all seafood.** The oceans all contain high levels of methylmercury, and *all seafood* contains toxic levels of mercury - which, like all toxins, is a pro-inflammatory irritant. Mercury damages your immune system and is toxic to the central nervous system. Don't believe me? Look through a microscope at mercury-induced neuronal degeneration by going to www.youtube.com/watch?v=VImCpWzXJ_w¹. The video depicts a fish serving-sized dose of mercury destroying brain cells.

- Evite todos os mariscos . Os oceanos todos contêm altos níveis de metilmercúrio, e todos os frutos do mar contêm níveis tóxicos de mercúrio - que, como todas as toxinas, é um irritante pró-inflamatória. Mercúrio danifica o sistema imunológico e é tóxico para o sistema nervoso central. Não acredita em mim? Olhar através de um microscópio em degeneração neuronal induzida por mercúrio, indo para www.youtube.com/watch?v=VImCpWzXJ_w . O vídeo mostra uma dose de tamanho serving-peixe de mercúrio destruir células cerebrais.

*

- **Radiation**

- Radiação

*

- **Smoking** and smoke

- Tabagismo e do fumo

*

- **Alcohol** consumption

- álcool consumo

*

- **Sugar**

¹**Internet:** "http://www.youtube.com/watch?v=VImCpWzXJ_w".

- açúcar

*

- **A diet deficit in antioxidants**, i.e., lacking in sufficient fruit and vegetables and other high-antioxidant foods

- Um déficit dieta rica em antioxidantes , ou seja, falta de frutas e legumes suficientes e outros alimentos ricos em antioxidantes

*

- **A diet containing suboptimal levels of vitamin C, flavone compounds, vitamin E, alpha lipoic acid, and coenzyme Q-10.**

- Uma dieta contendo níveis sub-ótimos de vitamina C, compostos de flavona, a vitamina E, ácido alfa-lipóico, e coenzima Q-10 .

*

- **Free radicals** - for a lengthy discussion and more extensive listing, read chapter 2 in my book: *Renewal: The Anti-Aging Revolution*.

- Os radicais livres - para uma discussão longa e lista mais extensa, leia o capítulo 2 no meu livro: *Renovação: A Revolução Anti-Aging* .

*

- High blood pressure

- Pressão alta

8.5.5 As drogas que reduzem o CRP *

*

Drugs that lower CRP*

- Aspirin
- Statins (use Red Yeast Rice Extract, the natural statin)
- Beta blockers (a type of medication for treating hypertension; if you must use a beta blocker to lower heart rate or blood pressure, use the gentlest: propranolol)
- ACE inhibitors
- Fibrates
- Niacin (high dose)
- Rosiglitazone®

- Aspirina
- Estatinas (use Red extrato de levedura de arroz, a estatina natural)
- Beta-bloqueadores (um tipo de medicação para o tratamento da hipertensão; se você deve usar um bloqueador beta para baixar a frequência cardíaca ou pressão arterial, use o mais gentil: propranolol)
- inibidores da ECA
- fibratos
- A niacina (dose elevada)
- Rosiglitazone®

*

* I don't recommend taking these; they are included for informational purposes only.

8.5.5_1 * Eu não recomendo tomar estas; eles são incluídos apenas para fins informativos.

Capítulo 9

Homocisteína: Sandblaster From Hell

*

Homocysteine: Sandblaster From Hell

9.1 Chuck tem uma semana movimentada

*

Chuck has a busy week

Five years ago, Chuck Holmes was at the top of his game. His uncanny ability to crank out one astonishing achievement after another in the high tech world of computer programming and digital design had catapulted him into the highest realms of geekdom. In 30 years he had progressed from 80's whiz kid to primo west coast web designer.

9.1.1 Cinco anos atrás, Chuck Holmes estava no topo de seu jogo. Sua incrível capacidade de marcha para fora uma conquista surpreendente após o outro no mundo de alta tecnologia de programação de computadores e design digital lhe havia catapultado para os mais altos reinos da geekdom. Em 30 anos, ele tinha progredido desde 80 de garoto prodígio para primo da costa oeste web designer.

*

Youthful, exuberant, creative, and generous, Chuck smiled and joked his way into people's hearts. Everybody liked him. You know the type: bright but not obnoxiously so, ready to help, usually the center of attention, and always able to summon an incisive comment that cuts to the core of the matter.

9.1.2 jovem, exuberante, criativo e generoso, Chuck sorriu e brincou seu caminho para o coração das pessoas. Todos gostavam dele. Você sabe o tipo: brilhante, mas não obnoxiously assim, pronto para ajudar, geralmente o centro das atenções, e sempre capaz de convocar um comentário incisivo que corta ao núcleo da questão.

*

Chuck worked hard and played hard. He was in love with his wife and his two boisterous teenage boys. His diet was ideal: plenty of fruit and vegetables, whole grains and beans. All organic. Low carb, no sugar, no white flour. Almost no animal fat. Trim and fit, Chuck played tennis on the days he didn't work out at the gym.

9.1.3 Chuck trabalhou duro e jogou duro. Ele estava apaixonado por sua esposa e seus dois filhos adolescentes barulhentos. Sua dieta era ideal: uma abundância de frutas e legumes, grãos integrais e feijões. Todos orgânicos. Low carb, sem açúcar, sem farinha branca. Quase nenhuma gordura animal. Caimento e ajuste, Chuck jogou tênis nos dias ele não exercitar-se no ginásio.

*

Chuck paid close attention to his health and it seemed perfect. He saw his doctor for regular checkups and his lab tests always came back normal.

9.1.4 Chuck deu especial atenção à sua saúde e parecia perfeito. Ele viu seu médico para exames regulares e seus testes de laboratório sempre voltava normal.

*

Healthwise, he did everything right. ...or so it seemed.

9.1.5 Healthwise, ele fez tudo certo. ...Ou assim parecia.

*

Then, suddenly, one sunny Monday morning on the way to his office, Chuck felt a sharp pain in his chest. He collapsed and was taken to the ER, where he was told he was having a heart attack. An angiogram the next day revealed major atherosclerotic disease affecting all four coronary vessels. The next day a quadruple bypass was performed on him. Chuck had had a busy week.

9.1.6 Então, de repente, uma ensolarada manhã de segunda a caminho de seu escritório, Chuck sentiu uma dor aguda no peito. Ele entrou em colapso e foi levado para o pronto-socorro, onde ele foi dito que ele estava tendo um ataque cardíaco. Um angiograma no dia seguinte revelou grande doença arteriosclerótica afetando todos os quatro vasos coronários. No dia seguinte, um bypass quádruplo foi realizada nele. Chuck teve uma semana agitada.

*

“In an office visit between his heart attack and his bypass surgery, Chuck rather pointedly asked his internist, ‘My cholesterol and LDL have always been normal. My HDL is high. On several occasions you’ve told me that I had the ‘heart of a racehorse,’ and that my coronary risk factors were ‘very low.’ Now this! What went wrong?’ ”

9.1_7 ” Em uma visita ao consultório entre o ataque cardíaco e sua cirurgia de ponte aorto-coronária, Chuck vez incisivamente pediu a seu internista, ‘ Meu colesterol e LDL foram sempre normal. Meu HDL é elevado. Em várias ocasiões, você me disse que eu tinha o ‘coração de um cavalo de corrida’, e que os meus fatores de risco coronariano foram ‘muito baixo.’ Agora isso! O que deu errado? ”

*

“Dr. Turner replied, ‘I am so sorry, Chuck, but I honestly don’t know. Some people who have normal cholesterol levels still can have heart attacks.’ (By now I hope you realize what an understatement that was.)”

9.1_8 “Dr. Turner respondeu: ‘Sinto muito, Chuck, mas eu honestamente não sei. Algumas pessoas que têm níveis normais de colesterol ainda pode ter ataques cardíacos.’ (Até agora eu espero que você perceba que um eufemismo que era.)”

*

Chuck wasn’t getting helpful answers from his regular doctors, so he decided to enlist my help. I tested him, and discovered that his homocysteine had gone through the roof.

9.1_9 Chuck não estava recebendo respostas votos de seus médicos regulares, então ele decidiu se alistar minha ajuda. Eu testei ele, e descobriu que seu homocisteína tinha ido através do telhado.

*


So what was it that caused Chuck’s coronaries to harden? It wasn’t cholesterol; his was low. It wasn’t a sedentary lifestyle; he was active. It wasn’t obesity, his weight was perfect. It wasn’t diet; he ate right. The answer is that Chuck had a very common (but rarely diagnosed) disorder known as hyperhomocysteinemia - a five dollar word for too much homocysteine in the bloodstream.

9.1_10 Então o que foi que causou coronárias de Chuck para endurecer? Não foi colesterol; dele era baixa. Não era uma vida sedentária; ele era ativo. Não era obesidade, seu peso era perfeito. Não era dieta; ele comeu direita. A resposta é que Chuck tinha um distúrbio muito comum (mas raramente diagnosticada), conhecida como hyperhomocysteinemia - uma palavra de cinco dólares para muito homocisteína no sangue.

Homocysteine

"Sandblaster From Hell"

- Homocysteine is an amino acid that is normally present in the human body. Certain B-complex vitamin deficiencies make it go up. When elevated, homocysteine becomes a powerful risk marker for heart and cardiovascular disease, and many other diseases.
- Excess homocysteine molecules crash into inner (endothelial) lining of arteries causing inflammatory damage and atherosclerosis.
- Excess homocysteine caused by B-complex vitamin deficiency.
- Excess homocysteine causes "platelet aggregation" (clotting), which increases risk of heart attack or stroke.
- Elevated homocysteine can cause coronary arteries to go into spasm.
- Normal level: ≤ 6.3 mg./liter.
- Treatment to lower homocysteine:
 - Folic acid as Methylfolate 1000 mcg. capsules 1-2 twice daily.
 - Vitamin B-6 (P5P) 250 mg. of pyridoxine and 25 mg. of Pyridoxal-5'-phosphate. 1-2 capsules daily.
 - Vitamin B-12 1000 mcg. tablets. Take three sublingual tablets daily.



Damaged inner arterial lining
 ● homocysteine
 ○ other blood components
 Homocysteine molecules crash into inner (endothelial) lining of artery causing inflammatory damage and atherosclerosis

*

What the heck is homocysteine, why is it dangerous, and why did Chuck have too much of it?

9.1.11 Que diabos é homocisteína, por que é perigoso, e por que Chuck tem muito dela?

*

Homocysteine

homocisteína

*

"Sandblaster From Hell"

"Sandblaster From Hell"

*

- Homocysteine is an amino acid that is normally present in the human body. Certain B-complex vitamin deficiencies make it go up. When elevated, homocysteine becomes a powerful risk marker for heart and cardiovascular disease, and many other diseases.

- A homocisteína é um aminoácido que está normalmente presente no corpo humano. Certas deficiências de vitaminas do complexo B fazê-lo subir. Quando elevada, a homocisteína torna-se um marcador de risco poderoso para o coração e as doenças cardiovasculares e muitas outras doenças.

*

- Excess homocysteine molecules crash into inner (endothelial) lining of arteries causing inflammatory damage and atherosclerosis.

- moléculas de homocisteína em excesso colidir interior (endoteliais) revestimento das artérias, causando danos inflamatórios e arteriosclerose.

*

- Excess homocysteine caused by B-complex vitamin deficiency.

- O excesso de homocisteína causada por deficiência de vitamina B-complexo.

*

- Excess homocysteine causes “platelet aggregation” (clotting), which increases risk of heart attack or stroke.

- O excesso de homocisteína faz com que ”a agregação plaquetária” (coagulação), o que aumenta o risco de ataque cardíaco ou acidente vascular cerebral.

*

- Elevated homocysteine can cause coronary arteries to go into spasm.

- elevados de homocisteína pode causar artérias coronárias para entrar em espasmo.

*

- Normal level: ≤ 6.3 mg./liter.

- nível normal: $\leq 6,3$ mg./litro.

*

- Treatment to lower homocysteine:

- O tratamento para diminuir a homocisteína:

*

- Folic acid as Methylfolate 1000 mcg. capsules 1-2 twice daily.

- O ácido fólico como metilfolato 1000 mcg. cápsulas 1-2 vezes ao dia.

*

- Vitamin B-6 (P5P) 250 mg. of pyridoxine and 25 mg. of Pyridoxal-5'-phosphate 1-2 capsules daily.

- A vitamina B-6 (P5P) 250 mg. de mg de piridoxina e 25. de piridoxal-5'-fosfato 1-2 cápsulas por dia.

*

- Vitamin B-12 1000 mcg. tablets. Take three sublingual tablets daily.

- A vitamina B-12 1000 mcg. comprimidos. Tomar três comprimidos sublinguais diária.

9.2 O que é homocisteína?

*

What is homocysteine?

Homocysteine is a small, sulphur-containing amino acid molecule that our bodies generate in the process of recycling the essential amino acid methionine. Why be concerned about an obscure molecule that's part of an equally obscure biochemical process? Because a little too much homocysteine in your bloodstream can cause many diseases, and it can even kill you. In this section I will describe how homocysteine damages the heart and vascular system. In the following section, I will enumerate the many other diseases that are either caused or exacerbated by excess homocysteine.

9.2.1 homocisteína é uma molécula pequena, que contém enxofre de aminoácidos que os nossos corpos geram no processo de reciclagem do aminoácido essencial metionina. Por que se preocupar com uma molécula obscura que é parte de um processo bioquímico igualmente obscuro? Porque um pouco demais homocisteína em sua corrente sanguínea pode causar muitas doenças, e pode até mesmo matá-lo. Nesta seção vou descrever danos como homocisteína o coração e sistema vascular. Na seção seguinte, vou enumerar as muitas outras doenças que, ou são causadas ou agravadas pelo excesso de homocisteína.

*

As you know from Chapter 5, the endothelium - that delicate, one cell thick inner protective lining of our blood vessels - is continuously exposed to thousands of potentially damaging chemicals floating in the bloodstream. These irritants cause heart disease. Homocysteine, because it attacks and destroys important vascular protein molecules, is one of the nastiest.

9.2.2 Como você sabe a partir do capítulo 5, o endotélio - que delicado revestimento protetor, uma célula de espessura interna de nossos vasos sanguíneos - é continuamente exposto a milhares de substâncias químicas potencialmente prejudiciais flutuando na corrente sanguínea. Esses irritantes causam doença cardíaca. Homocisteína, porque ataca e destrói as moléculas de proteína vascular importantes, é um dos mais desagradáveis.

*

Low levels of homocysteine are normally present in the human body. However, as long as levels stay below $6.3 \mu\text{mol/L}$, they won't cause any damage. When homocysteine rises above this safe cutoff point, the endothelium begins sustaining major damage. Like a powerful mini sand blaster, billions of homocysteine molecules crash into endothelial cells, irritating and damaging them. A chronically irritated endothelial lining loses its integrity and can no longer protect the layers of artery beneath it. The borders between the endothelial cells weaken, and begin allowing cholesterol-laden oxidized LDL particles and other pro-inflammatory chemicals to squeeze past and gain access to the arterial wall (the *intima*) beneath. Over time this molecular pounding results in arterial inflammation, plaque, atherosclerosis, and thromboembolic disease.

9.2.3 Baixos níveis de homocisteína estão normalmente presentes no corpo humano. No entanto, enquanto os níveis de ficar abaixo de $6,3 \text{ nmol / L}$, que não irá provocar nenhum dano. Quando homocisteína sobe acima desse ponto de corte seguro, o endotélio começa sustentar grandes danos. Como um poderoso mini-jacto de areia, bilhões de moléculas de homocisteína falhar em células endoteliais, irritantes e danificá-los. Um revestimento endotelial cronicamente irritado perde a sua integridade e não pode proteger as camadas de artéria abaixo dela. As fronteiras entre as células endoteliais enfraquecer, e começar a permitir que as partículas de LDL oxidada colesterol-laden e outros produtos químicos pró-inflamatórios para espremer passado e ter acesso à parede arterial (íntima) abaixo. Com o tempo isso Pounding moleculares resulta em inflamação arterial, placa, arteriosclerose e doença tromboembólica.

9.3 Muitas doenças estão associadas com o excesso de homocisteína

*

Many diseases are associated with excess homocysteine

“Is homocysteine useful for predicting anything other than heart disease risk?” asks Chuck.

9.3_1 "É homocisteína útil para prever qualquer coisa diferente de risco de doença cardíaca?" pede Chuck.

*

"Yes, it is. The homocysteine story doesn't just end with heart and cardiovascular disease. Homocysteine doesn't limit its vandalism to injuring arteries; it can cause inflammation anywhere and everywhere in the body, and this means that those with a high homocysteine are at higher risk for a striking array of diseases, including (but not limited to) macular degeneration, Crohn's disease, ulcerative colitis, inflammatory bowel disease, aortic aneurysm, depression, bipolar disorder, schizophrenia, cervical cancer, Parkinson's disease, and even birth defects."

9.3_2 "Sim, é a história de homocisteína não simplesmente acabar com o coração e doenças cardiovasculares homocisteína não limita sua vandalismo a ferir artérias;.. Que pode causar inflamação em qualquer lugar e em qualquer parte do corpo, e isso significa que as pessoas com um elevado homocisteína estão em maior risco de uma matriz impressionante de doenças, incluindo (mas não se limitando a) degeneração macular, doença de Crohn, colite ulcerativa, doença inflamatória do intestino, aneurisma da aorta, a depressão, a doença bipolar, a esquizofrenia, o cancro do colo do útero, doença de Parkinson, e até mesmo defeitos de nascimento. "

*

"Birth defects?"

9.3_3 "defeitos de nascimento?"

*

"Well, Chuck, there's no reason to think a fetus can't be adversely affected by too much homocysteine."

9.3_4 "Bem, Chuck, não há nenhuma razão para pensar que um feto não pode ser prejudicado por demasiado homocisteína."

*

"I guess not."

9.3_5 "Eu não acho."

*

"Also, a buildup of homocysteine has an especially deleterious effect on sensitive brain tissue and cerebral function. High homocysteine levels damage the brain by fracturing important neuronal proteins and by ravaging the brain's arterial supply lines. There is a close association between high serum homocysteine levels and neuropsychiatric disorders. Many studies have found a connection between hyperhomocysteinemia and impaired cognitive performance."

9.3_6 "Além disso, um acúmulo de homocisteína tem um efeito especialmente nocivo sobre o tecido cerebral sensível e função cerebral. Altos níveis de homocisteína danificar o cérebro por fraturar proteínas neuronais importantes e por devastar as linhas de suprimento arterial do cérebro. Há uma estreita associação entre a alta de soro os níveis de homocisteína e doenças neuropsiquiátricas. Muitos estudos têm encontrado uma conexão entre hiperhomocisteinemia e desempenho cognitivo."

*

"You mean it could cause senile dementia?" asks Chuck.

9.3_7 "Você quer dizer que ele pode causar demência senil?" pede Chuck.

*

"Yes, alterations in cognitive function are seen in people with elevated homocysteine, ranging from mild cognitive decline - age-associated memory loss - to vascular dementia, and other senile brain syndromes including Alzheimer's and Parkinson's. A homocysteine level above 14 amplifies your risk of Alzheimer's and other neurodegenerative disorders by a whopping 150%. Physicians often misdiagnose these changes as "normal aging," but they are a preventable, reversible phenomenon."

9.3_8 "Sim, alterações na função cognitiva são vistos em pessoas com homocisteína elevada, variando de declínio cognitivo leve - perda de memória associada à idade - . À demência vascular, e outras síndromes cerebrais senil incluindo a doença de Alzheimer e de Parkinson A nível de homocisteína acima de 14 amplifica o seu risco de doença de Alzheimer e outras doenças neurodegenerativas por uma gritante 150%. Os médicos geralmente misdiagnose estas mudanças como "envelhecimento normal", mas eles são um fenômeno evitável e reversível. "

*

"Anything else homocysteine can do?" asks Chuck pensively.

9.3_9 "else homocisteína Qualquer coisa pode fazer?" pede Chuck pensativo.

*

"Numerous researchers have identified an association between cancer and impaired homocysteine metabolism. By disrupting collagen formation in bone, high homocysteine levels double the risk of osteoporosis. Population studies have shown that the higher a person's homocysteine level the shorter their life expectancy. I could go on and on, but you get the idea. It affects everything."

9.3_10 "Numerosos pesquisadores identificaram uma associação entre o câncer e metabolismo da homocisteína prejudicada. Ao interromper a formação de colágeno no osso, os níveis elevados de homocisteína dobrar o risco de osteoporose. Estudos populacionais têm mostrado que a maior de uma pessoa nível de homocisteína no mais curto sua expectativa de vida. I poderia continuar e continuar, mas você começa a idéia. Ela afeta tudo. "

9.4 Danos generalizados

*

Widespread damage

The damage caused by homocysteine extends far beyond the cardiovascular system. As mentioned above, homocysteine excess is causally associated with body-wide risk for a plethora of chronic diseases, including osteoporosis, memory loss, cognitive impairment, senile dementia, Alzheimer's disease, diabetes, fibromyalgia, chronic fatigue syndrome, birth defects, depression, rheumatoid arthritis, multiple sclerosis, and cancer. Though this is a disparate group of disorders, the fundamental pathogenic mechanism is the same: a toxic molecule (homocysteine) irritates and damages sensitive protein molecules. This triggers a chronic inflammatory reaction that causes ongoing cellular damage. When nerve cells are targeted, the result is Alzheimer's, senile dementia, multiple sclerosis, memory loss, depression, etc. When bone cells are damaged, we see increased fractures in the elderly. When joints are attacked, you get arthritis, and when a developing fetus is the target, we see birth defects. When cells of the cardiovascular system are ravaged by too much homocysteine, we see heart attacks, strokes, and other vascular diseases. The following brief summary of research results from thousands of studies depicts the tip of a huge iceberg:

9.4_1 Os danos causados pela homocisteína se estende muito além do sistema cardiovascular. Como mencionado acima, o excesso de homocisteína está causalmente associada com o risco de corpo largo para uma multiplicidade de doenças crônicas, incluindo a osteoporose, perda de memória, disfunção cognitiva, demência senil, doença de Alzheimer, diabetes, fibromialgia, síndrome da fadiga crônica, defeitos de nascença, a depressão, artrite artrite, esclerose múltipla e cancro. Embora este seja um grupo díspar de distúrbios, o mecanismo patogênico fundamental é a mesma: uma molécula tóxica (homocisteína) irrita e danifica as moléculas de proteína sensíveis. Isso desencadeia uma reação inflamatória crônica que causa danos celulares em andamento. Quando as células nervosas

são segmentados, o resultado é a doença de Alzheimer, demência senil, esclerose múltipla, perda de memória, depressão, etc. Quando as células ósseas são danificadas, vemos aumentado de fracturas em pessoas idosas. Quando as articulações são atacadas, você tem artrite, e quando um feto em desenvolvimento é o alvo, vemos defeitos de nascimento. Quando as células do sistema cardiovascular são devastado por excesso de homocisteína, vemos ataques cardíacos, derrames e outras doenças vasculares. O seguinte breve resumo dos resultados de pesquisa de centenas de estudos descreve a ponta de um enorme iceberg:

*

Osteoporotic fractures in the elderly are far more frequent in those with high homocysteine. Women with high homocysteine levels have significantly lower hip bone mineral density than controls.

9.4_2 fraturas osteoporóticas em idosos são muito mais frequentes em pessoas com alta homocisteína. Mulheres com níveis de homocisteína elevados têm densidade mineral óssea do quadril significativamente menor do que os controles.

*

Cognitive function is affected by high homocysteine levels. Numerous studies have linked elevated homocysteine levels to vascular dementia and **Alzheimer's disease**. **Dementia** has also been associated with reduced levels of folate and vitamin B12.

9.4_3 A função cognitiva é afectada por níveis elevados de homocisteína. Numerosos estudos ligaram níveis elevados de homocisteína para a demência vascular e doença de Alzheimer. Demência também tem sido associada com níveis reduzidos de folato e vitamina B12.

*

High homocysteine levels are associated with increased risk of several **complications of pregnancy**. Abnormal homocysteine affects the developing fetal nervous system causing **neural tube birth defects**. In one large study, scientists found that pregnant women with the highest homocysteine levels had an increased risk of premature births, low-birth-weight infants, and stillbirths. Folic acid supplements have been shown to help prevent these birth defects.

9.4_4 Altos níveis de homocisteína estão associados com aumento do risco de várias complicações de gravidez. Anormais de homocisteína afecta o sistema nervoso fetal em desenvolvimento causando defeitos congénitos do tubo neural. Em um grande estudo, os cientistas descobriram que as mulheres grávidas com os mais altos níveis de homocisteína tinham um risco aumentado de nascimentos prematuros, bebês de baixo peso ao nascer e natimortos. suplementos de ácido fólico têm sido mostrados para ajudar a prevenir esses defeitos de nascimento.

*

Women with higher homocysteine have a significantly higher risk of **colorectal cancer** and cervical cancer than women with lower levels.

9.4_5 Mulheres com maior homocisteína têm um risco significativamente maior de cancro colorectal e cancro do colo do útero do que as mulheres com níveis mais baixos.

*

High levels of homocysteine predispose individuals to **inflammatory bowel disease**: ulcerative colitis and Crohn's disease.

9.4_6 níveis elevados de homocisteína predispor indivíduos a doença inflamatória do intestino: colite ulcerativa e doença de Crohn.

*

More than half of patients with severe **depression** had elevated homocysteine levels and decreased levels of folate.

9.4_7 Mais da metade dos pacientes com depressão grave tinham níveis elevados de homocisteína e diminuição dos níveis de folato.

*

Young men with **bipolar (manic depressive) disorder** have higher homocysteine levels.

9.4_8 Jovens homens com bipolar (maníaco-depressiva) distúrbio têm níveis mais elevados de homocisteína.

*

Many **schizophrenia** patients have high homocysteine levels. When vitamins were used to reduce the homocysteine, their symptoms of schizophrenia lessened.

9.4_9 Muitos pacientes com esquizofrenia têm níveis elevados de homocisteína. Quando vitaminas foram usadas para reduzir a homocisteína, os seus sintomas de esquizofrenia diminuído.

*

Patients with age-related **macular degeneration** have higher homocysteine levels than healthy subjects.

9.4_10 pacientes com degeneração macular relacionada com a idade têm níveis mais elevados de homocisteína do que indivíduos saudáveis.

*

From the above it becomes clear that anyone interested in optimum health and longevity would do well to check their homocysteine level and correct it with natural medicine if elevated.

9.4_11 Do exposto, fica claro que qualquer pessoa interessada em ótima saúde e longevidade faria bem para verificar o seu nível de homocisteína e corrigi-lo com a medicina natural se elevada.

9.5 Onde é que a homocisteína vem?

*

Where does homocysteine come from?

Methyl (CH₃) groups - simply a carbon atom surrounded by three hydrogen atoms - are basic building blocks our bodies use in protein synthesis. We need a continuous supply of methyl groups to generate the tens of thousands of proteins our DNA is programmed to deliver.

9.5_1 de metila (CH₃) grupos - simplesmente um átomo de carbono cercado por três átomos de hidrogênio - são os blocos básicos de construção de nossos corpos usam na síntese de proteínas. Nós precisamos de um fornecimento contínuo de grupos metil para gerar dezenas de milhares de proteínas nosso DNA é programado para entregar.

*

Methionine, an amino acid in foods we eat, carries and delivers methyl groups. We call this “*methylation*”, and methionine acts as a “*methyl donor*”.

9.5_2 metionina, um aminoácido nos alimentos que comem, carrega e fornece grupos metilo. Chamamos isso de “metilação”, e metionina age como um “doador de metilo”.

*

If we are nothing else, we humans are huge protein-synthesizing factories. (I don't want you to think that this is *all* we can do, but it is a good start.) Our genes are programmed to make the enzymes (which also are proteins) that catalyze the synthesis of vast numbers of proteins used for every conceivable bodily function, including organ and tissue maintenance, hormone synthesis, immunity, stress control, inflammation management, and healing. Proteins are likewise in great demand for repairing, removing, and replacing old or damaged cells. Methylation is a crucial part of this process. To supply enough methyl groups for all the proteins that are being synthesized to maintain and repair our bodies, we need to be able to methylate - and recycle methionine - like crazy.

9.5.3 Se somos nada mais, nós, seres humanos são enormes fábricas de sintetizar proteínas. (Eu não quero que você pense que isto é tudo o que podemos fazer, mas é um bom começo.) Nossos genes são programados para fazer as enzimas (que também são proteínas) que catalisam a síntese de um grande número de proteínas utilizadas para todas as funções corporais possíveis, incluindo órgãos e manutenção dos tecidos, a síntese hormonal, a imunidade, controle do estresse, gestão de inflamação e cicatrização. As proteínas são também em grande demanda para reparar, remover e substituir as células velhas ou danificadas. A metilação é uma parte crucial deste processo. Para suprir grupos metil suficientes para todas as proteínas que estão sendo sintetizados para manter e reparar nossos corpos, precisamos ser capazes de metilato - e reciclar metionina - como um louco.

*

The methionine recycling pathway, one of thousands of biochemical pathways, provides an especially important biochemical function because it stores and delivers one of our bodies' most basic chemical building blocks: methyl groups. Here's how the methionine recycling pathway works. When methionine "delivers" a methyl group, it becomes S-adenosyl-methionine (SAMe), which now needs to be recycled back into methionine. On the way back to becoming methionine, SAMe can be converted into one of two amino acids: homocysteine (which we know is damaging) or cysteine (which is harmless). If conditions are right (and this is a big "if" as you will soon see), homocysteine is instantly converted back into methionine, which, now replenished, can go back out and deliver more methyl groups. Inadequate supplies of three B- complex vitamins - folic acid (as L-methylfolate), B-6 (as pyridoxine-5-phosphate), and B-12 - will stall the recycling process, causing unwanted homocysteine to build up in the bloodstream. A long-term deficiency of B-6, folic acid, or B-12 causes a homocysteine buildup. It's like that famous "I Love Lucy" episode where Lucy and Ethel get a job in the chocolate factory and they can't keep up with the production line. Homocysteine, like the chocolates on Lucy and Ethel's conveyor belt, backs up, overflows, and spills out into our bloodstream - and that spells trouble. Like billions of tiny angry sharks, excess homocysteine molecules ravage the inner endothelial lining of our arteries, causing damage, inflammation, dysfunction, cell proliferation, plaque, clot formation, atherosclerosis - and, ultimately thromboembolic disease.

9.5.4 A via de reciclagem metionina, um dos milhares de caminhos bioquímicos, fornece uma função bioquímica especialmente importante porque ele armazena e oferece um dos blocos de construção químicos mais básicos dos nossos corpos: grupos metila. Veja como a via de reciclagem metionina funciona. Quando metionina "oferece" um grupo metil, torna-se S-adenosil-metionina (SAMe), que agora precisa ser reciclada para metionina. No caminho de volta para se tornar metionina,

mesmo pode ser convertido em um dos dois aminoácidos: homocisteína (que sabemos que é prejudicial) ou cisteína (que é inofensivo). Se as condições forem adequadas (e este é um grande "se", como você verá em breve), a homocisteína é imediatamente convertido novamente em metionina, que, agora reabastecido, pode ir para trás para fora e entregar mais grupos metílicos. suplementos inadequados de três B- vitaminas do complexo - ácido fólico (como L-metilfolato), B-6 (como piridoxina-5-fosfato) e B-12 - irá parar o processo de reciclagem, fazendo com que a homocisteína não desejado a acumular-se na corrente sanguínea . Uma deficiência de longo prazo de B-6, ácido fólico, ou B-12, provoca uma acumulação de homocisteína. É como aquele famoso episódio "I Love Lucy", onde Lucy e Ethel conseguir um emprego na fábrica de chocolate e eles não podem manter-se com a linha de produção. Homocisteína, como os chocolates sobre Lucy e Ethel correia transportadora, faz o backup, transborda e derrama para fora em nossa corrente sanguínea - e isso significa problemas. Como milhares de milhões de pequenas tubarões irritados, moléculas de homocisteína em excesso devastar o revestimento endotelial interior das nossas artérias, causando dano, inflamação, disfunção, a proliferação celular, a placa, a formação de coágulos, arteriosclerose - e, em última análise, doença tromboembólica.

*

Mainstream and alternative doctors agree that simply replacing the trio of B-complex vitamins (using optimum doses, of course) usually solves the problem. Less often (about 15-20% of the time), a shortfall of choline, S-Adenosylmethionine, trimethylglycine, and/or zinc is responsible for the obstruction in methionine recycling. I'll discuss these in the section on treatment.

9.5_5 mainstream e alternativas médicos concordam que simplesmente substituindo o trio de vitaminas do complexo B (usando doses ideais, é claro) geralmente resolve o problema. Com menos frequência (cerca de 15-20% do tempo), um déficit de colina, S-adenosilmetionina, trimethylglycine, e / ou de zinco é responsável pela obstrução na reciclagem de metionina. Vou discutir isso na seção sobre o tratamento.

9.6 Incompreendido pelos médicos tradicionais

*

Misunderstood by mainstream doctors

No one questions that B vitamins lower homocysteine levels, but does this lowering translate into disease prevention or reversal? This idea has never been appropriately tested. Two major studies (Bonna, NEJM 2006 and Albert et al., JAMA 2008), however, have succeeded in misleading physicians into thinking that homocysteine reduction is useless. In the first study, the Norwegian Vitamin Trial (NORVIT) published in the New England Journal of Medicine in 2006, Bonna et al. reported on almost 4000 individuals with late-stage heart disease who had been recruited within a week of having experienced a myocardial infarction. These patients suffered from advanced cardiovascular disease - the kind that has been brewing for decades. Most of the subjects had normal homocysteine levels. After giving these patients small doses of B vitamins for two months, the authors concluded that this treatment was ineffective for reversing heart disease. A random person on the street could tell you it's unlikely that B vitamins could cure heart disease at all, much less in two months. Does it strike you as odd that none of the 100 doctors participating in this study realized how ludicrous this idea was?

9.6_1 Ninguém questiona que as vitaminas B mais baixos níveis de homocisteína, mas faz isso baixando traduzir em prevenção ou reversão da doença? Esta ideia não foi testado de forma adequada. Dois grandes estudos (Bosna, NEJM 2006 e Albert et al., JAMA 2008), no entanto, conseguiram médicos enganados em pensar que a redução da homocisteína é inútil. No primeiro estudo, a vitamina Julgamento norueguês (NORVIT) publicado no New England Journal of Medicine em 2006, Bosna et al. relatado em quase 4000 indivíduos com doença cardíaca em estágio final que tinham sido recrutados dentro de uma semana de ter experimentado um enfarte do miocárdio. Estes pacientes sofriam de doença cardiovascular avançada - o tipo que vem fermentando há décadas. A maioria dos indivíduos tinham níveis de homocisteína normais. Depois de dar a esses pacientes pequenas doses de vitaminas do complexo B durante dois meses, os autores concluíram que este tratamento foi ineficaz para reverter doenças do coração. Uma pessoa aleatória na rua poderia dizer que é pouco provável que as vitaminas B poderiam curar doenças do coração em tudo, muito menos em dois meses. Será que lhe parece estranho que nenhum dos 100 médicos que participaram deste estudo percebeu o quão ridícula essa idéia foi?

*

A second study, published a couple years later (Albert, JAMA 2008) tried giving B vitamins to women at high risk of cardiovascular disease, again with the deluded expectation that vitamins could cure them. Multiple risk factors had been traumatizing these patients' arteries for decades, causing oxidative stress, inflammation, endothelial cell damage, endothelial dysfunction, plaque formation, thrombosis, and cell proliferation - finally causing so much cumulative damage that a blockage in a major coronary vessel had occurred. B-complex vitamins - properly prescribed - might have helped prevent these infarctions, but it's a bit of a stretch to expect reversal of extensive damage. Providing B vitamins to heart attack victims would be about as likely to help as handing out tinker toys to after a tornado and expecting rebuilt homes.

9.6_2 Um segundo estudo, publicado alguns anos mais tarde (Albert, JAMA 2008) tentou dar vitaminas B para mulheres com alto risco de doença cardiovascular, novamente com a expectativa ilusória de que as vitaminas poderia curá-los. Vários factores de risco foram traumatizar artérias desses pacientes durante décadas, fazendo com que o stress oxidativo, inflamação, danos das células endoteliais, disfunção endotelial, formação de placas, trombose, e proliferação de células - finalmente, fazendo com que tanto dano cumulativo que um bloqueio de um vaso coronário principal tinha ocorreu. vitaminas do complexo B - adequadamente prescritos - pode ter ajudado a evitar que esses infartos, mas é um pouco de um trecho que esperar reversão de danos extensos. Fornecendo vitaminas B para vítimas de ataque cardíaco seria tão provável para ajudar a distribuir brinquedos mexer depois de um tornado e esperando casas reconstruídas.

*

Though there were multiple flaws in this study (see below). The most egregious, I believe, was the failure to examine and document all the heart markers discussed in this book. Heart attacks are multi-causal events, but Albert's study was based on the scientifically unsupportable - and truly unreasonable - assumption that all heart attacks are caused by B vitamin deficiencies and/or too much homocysteine. Failure to identify and address all the factors that caused their patients' disease doomed this study from the get-go.

9.6_3 Embora houvesse múltiplas falhas neste estudo (ver abaixo). O mais notório, creio eu, foi a falta de exame e documentar todos os marcadores cardíacos discutidos neste livro. Os ataques cardíacos são eventos multi-causais, mas o estudo de Albert foi baseada na cientificamente insuportável - e verdadeiramente irracional - pressuposto de que todos os ataques cardíacos são causados por deficiências de vitamina B e / ou demais homocisteína. A falha em identificar e tratar todos os fatores que causaram a doença de seus pacientes condenados este estudo a partir do git-go.

*

There is no shortage of misguided research studies out there, and here we have two blatant examples. These studies proved what any reasonable person would expect: administering B vitamins to people who have just had a heart attack will produce no cures. Lowering homocysteine clearly helps *prevent* heart attacks and strokes (and senile dementia, osteoporosis, fibromyalgia, arthritis, cancer, etc.), but no expert in nutritional biochemistry would suggest that vitamins could *cure* them. Unfortunately, these high-profile studies deluded many doctors. Homocysteine-lowering as a way to prevent major cardiovascular casualties was stoned back to the Dark Ages. Here are the fundamental reasons why these studies should be tossed into the medical research trash can:

9.6_4 Não há escassez de pesquisas equivocadas lá fora, e aqui nós temos dois exemplos flagrantes. Estes estudos provaram que qualquer pessoa razoável seria de esperar: a administração de vitaminas B para pessoas que acabaram de ter um ataque cardíaco não produzirá curas. Redução da homocisteína claramente ajuda a prevenir ataques cardíacos e derrames (e demência senil, osteoporose, fibromialgia, artrite, câncer, etc.), mas não especialista em bioquímica nutricional sugere que as vitaminas poderia curá-los. Infelizmente, esses estudos de alto perfil iludido muitos médicos. Homocisteína-diminuindo como uma forma de evitar grandes acidentes cardiovasculares foi apedrejado volta à Idade das Trevas. Aqui estão as razões fundamentais por que esses estudos devem ser jogados no lixo médico pesquisa pode:

*

1. Most of the patients in these trials had normal (as defined by mainstream standards) baseline homocysteine levels.
2. The Bonaa researchers administered B vitamins as if they were a drug that could somehow quickly (two months) reverse decades of arterial damage in a patient population with advanced disease. A better understanding of underlying molecular biological processes would have revealed this misconception and led to a better study design.
3. Convincing evidence (Aklizhanova et al, 2008) indicates that the Albert study population was not even deficient in B-complex vitamins; this suggests other causes for their heart attacks.
4. Subjects in the Bonaa study had experienced a heart attack in the week before they were enrolled in the study. Nutrients like these B-complex vitamins work slowly and protectively;

their role is preventive. They are not drugs and have no role in the treatment of acute life-threatening disease. The expectation that administration of B vitamins would somehow reverse life-threatening acute cardiovascular disease in severely ill patients reveals a significant misperception of scientific reality.

5. Inability to *reverse* (this is what both of these studies looked at) does not, by any stretch of the imagination, imply inability to *prevent*. In other words, administration of B-6, B-12, and folic acid to identical populations in the months and years *prior to* the study would probably have prevented many of these heart attacks, *but only in those deficient in these nutrients*.
6. Cardiovascular disease in both study populations was caused by combinations of other risk factors such as C-reactive protein, elevated fasting glucose, fibrinogen, or LDL particle size. To the extent these other factors played a role, homocysteine reduction would have been useless, regardless of study design. None of these equally important causal mechanisms was addressed, and excluding them from the study betrays a certain naivety about the pathophysiology and biochemistry of atherogenesis (see Chapter 5).
7. Both study designs failed to address other known causes of elevated homocysteine: deficiencies of choline, S-adenosylmethionine (SAMe), dimethylglycine (DMG), and/or zinc.
8. Both were statistical studies rather than basic science research. Statistical studies are notoriously error-prone because they fail to address causality.

1. A maioria dos pacientes nestes ensaios tinham normal (conforme definido pelos padrões convencionais) níveis basais de homocisteína.
2. Os pesquisadores Bonaa administradas vitaminas do complexo B, como se fossem uma droga que pudesse de alguma forma rapidamente (dois meses) décadas reversa de dano arterial, em uma população de pacientes com doença avançada. Uma melhor compreensão dos processos biológicos moleculares subjacentes teria revelado esse equívoco e levou a uma melhor concepção estudo.
3. provas convincentes (Aklizhanova et al, 2008) indica que a população do estudo Albert nem sequer era deficiente em vitaminas do complexo B; isso sugere outras causas para os seus ataques cardíacos.
4. Sujeitos do estudo Bonaa tinha sofrido um ataque cardíaco na semana antes que eles foram incluídos no estudo. Nutrientes como estas vitaminas do complexo B trabalhar devagar e protetora; o seu papel é preventiva. Eles não são drogas e não têm um papel no tratamento de doenças com risco de vida aguda. A expectativa de que a administração de vitaminas do

complexo B, de alguma forma reverter a doença cardiovascular aguda com risco de vida em pacientes graves revela uma percepção equivocada significativa da realidade científica.

5. Incapacidade de reverter (isto é o que esses dois estudos analisaram) não acontecer, por qualquer trecho da imaginação, implica a incapacidade de prevenir. Em outras palavras, a administração de B-6, B-12 e ácido fólico para populações idênticas nos meses e anos anteriores ao estudo provavelmente teria impedido muitos desses ataques cardíacos, mas apenas naqueles deficientes nestes nutrientes.
6. A doença cardiovascular em ambas as populações em estudo foi causada por combinações de outros factores de risco, tais como a proteína C-reativa, a glucose em jejum elevada, fibrinogênio, ou o tamanho de partícula do LDL. Na medida em estes outros factores desempenharam um papel, a redução da homocisteína teria sido inútil, independentemente do desenho do estudo. Nenhum desses mecanismos causais igualmente importantes foi abordada, e excluí-los a partir do estudo revela uma certa ingenuidade sobre a fisiopatologia e bioquímica da aterogênese (ver Capítulo 5).
7. Ambos os desenhos de estudo não abordou outras causas conhecidas de homocisteína: deficiências de colina, Same, DMG, e / ou zinco.
8. Ambos eram estudos estatísticos em vez de pesquisa científica básica. estudos estatísticos são notoriamente propensos a erros, porque eles não conseguem resolver causalidade.

*

Studies have already shown - beyond any shadow of doubt - that homocysteine tears apart crucial cellular protein molecules, causing the horribly disfiguring nanoscale cellular damage that initiates atherosclerosis and numerous other disease processes. Hundreds of basic science research papers have already show that less homocysteine translates into less damage.

9.6_5 Estudos já mostraram - além de qualquer sombra de dúvida - que a homocisteína dilacera moléculas de proteínas celulares cruciais, fazendo com que o dano celular nanoescala terrivelmente desfigurantes que inicia arteriosclerose e inúmeros outros processos de doença. Centenas de trabalhos de pesquisa de ciência básica já mostram que menos de homocisteína se traduz em menos danos.

*

Meanwhile, the misconceptions persist and homocysteine remains the misunderstood Charlie Brown of biochemicals. Just about any conventional doctor will tell you these studies showed "B complex vitamins don't cure patients with heart disease."

9.6_6 Enquanto isso, os equívocos persistem e homocisteína continua a ser o mal entendido Charlie Brown de produtos bioquímicos. Apenas sobre qualquer médico convencional irá dizer-lhe esses estudos mostraram "vitaminas do complexo B não curam pacientes com doença cardíaca."

9.7 Verificando homocisteína salva vidas

*

Checking homocysteine saves lives

Information about homocysteine is widely available. Most doctors are at least aware of it. No expert questions that an elevated homocysteine can predict a future heart attack better than an elevated cholesterol. Had his doctor ordered this inexpensive test, Chuck's homocysteine problem could have been diagnosed *before any symptoms appeared*, and a few cheap B-complex vitamins could have reversed his disease. Instead, homocysteine molecules beat up on Chuck's coronary arteries for 20 years, corroding them and gradually setting the stage for a cardiovascular nightmare. All physicians should include an annual homocysteine level in their routine screening panel.

9.7_1 Informação sobre homocisteína está amplamente disponível. A maioria dos médicos são pelo menos conscientes disso. Não há questões de especialistas que um elevado de homocisteína pode prever um futuro ataque cardíaco melhor do que um colesterol elevado. Teve seu médico receitou este teste barato, problema homocisteína de Chuck poderia ter sido diagnosticada antes que os sintomas apareceram, e algumas vitaminas do complexo B baratos poderia ter revertido sua doença. Em vez disso, as moléculas de homocisteína bater em artérias coronárias de Chuck por 20 anos, corroendo-as e configurando gradualmente o palco para um pesadelo cardiovascular. Todos os médicos devem incluir um nível de homocisteína anual, em seu painel de triagem de rotina.

*

Chuck's doc is not alone, however. Most physicians neglect to order a homocysteine level, an error of omission that in effect bestows a death sentence on millions of people - men and women alike - who, like Chuck on the way to bypass surgery, might be wondering why their doctor told them, "No worries; your cholesterol is fine."

9.7_2 doc de Chuck não está sozinho, entretanto. A maioria dos médicos esquecem de pedir um nível de homocisteína, um erro de omissão que, na verdade dá uma sentença de morte sobre milhões de pessoas - homens e mulheres - que, como Chuck sobre a maneira de contornar a cirurgia, pode estar se perguntando por que seu médico disse-lhes: "Não se preocupe, o seu colesterol está bem."

*

*

“Chuck’s initial office visit was just a few days after his bypass. Before his visit, I had ordered my usual cardiovascular risk panel. All of Chuck’s risk factors but one were entirely in the normal range. The exception was his homocysteine, which was elevated at 18 $\mu\text{mol/L}$.”

9.7.3 ”visita do escritório inicial de Chuck era apenas alguns dias depois de seu manual. Antes de sua visita, eu tinha encomendado meu costume painel de risco cardiovascular. Todos os fatores de risco de Chuck mas eram inteiramente na faixa normal. A exceção foi a homocisteína, que foi elevada a 18 umol / L . ”

*

“In going over his results, I explained to Chuck: ‘Homocysteine is an ‘independent risk factor’ for coronary artery disease. Homocysteine is an amino acid molecule that is normally present in the body, and low levels of it are not going to hurt you. When levels rise, however, this molecule goes morphs into a killer.’ ”

9.7.4 ”Em indo sobre seus resultados, eu expliquei a Chuck: ‘ ‘A homocisteína é um fator de risco independente” para doença arterial coronariana homocisteína é uma molécula de aminoácidos que está normalmente presente no corpo, e baixos níveis de que não vão. te machucar. Quando os níveis de subir, no entanto, esta molécula vai se transforma em um matador.

*

“What is a healthy homocysteine level, doc?”

9.7.5 ”O que é um nível de homocisteína saudável, doc?”

*

“Homocysteine is measured from a blood sample taken after a twelve hour fast. A normal homocysteine level is at or below 7 micromoles per liter ($\mu\text{mol/L}$). I like to see it below 6.3; above that number we start seeing risk. Based on a ton of research, that’s optimum. Between 7 and 10 there is significantly increased risk, and risk gets very high above 10.”

9.7.6 ”A homocisteína é medido a partir de uma amostra de sangue tomada após um jejum 12 horas Um nível de homocisteína normal é igual ou inferior a 7 micromoles por litro (mmol / L) Eu gosto de vê-lo abaixo de 6,3; acima desse número que começar a ver riscos . Baseado em uma tonelada de investigação, isso é ótimo. Entre 7 e 10 não aumenta significativamente o risco, eo risco fica muito alta acima de 10. ”

*

“What is my level?”

9.7_7 ”Qual é o meu nível?”

*

“Thirteen. That’s high by anyone’s standards.”

9.7_8 ”Treze. Isso é alto para os padrões de ninguém.”

*

“How does homocysteine damage my blood vessels?”

9.7_9 ”Como é que a homocisteína danificar meus vasos sanguíneos?”

*

“Chuck,” I explained, “the inner lining of your arteries - we call it the endothelium - is one cell layer thick. It acts as a highly selective membrane with two jobs. The first is to sort through all the chemicals floating in your bloodstream and allow passage of those that are desirable while keeping the unwanted ones out. The second job is to protect the arterial cells beneath it from irritants and toxic chemicals. This endothelial lining of your coronary arteries is very delicate and sensitive, and homocysteine molecules have been banging up against it for years now, causing inflammation and cumulative damage - in other words, plaque.

9.7_10 ”Chuck”, expliquei, ”o revestimento interno das artérias - que chamamos o endotélio -. É uma camada de células de espessura Ele atua como uma membrana altamente seletivo com dois empregos A primeira é a espécie através de todos os produtos químicos flutuantes. em sua corrente sanguínea e permitir a passagem dos que são desejáveis, mantendo os indesejados fora. O segundo trabalho é proteger as células arteriais abaixo dela de irritantes e produtos químicos tóxicos. Este revestimento endotelial das artérias coronárias é muito delicada e sensível, e homocisteína moléculas foram batendo-se contra ela há anos, causando inflamação e danos cumulativos - por outras palavras, de placas.

*

“Homocysteine,” I continued, “also makes your blood more likely to clot, (technically we call this platelet aggregation) and this is not good because that clot - or thrombus - may block an artery and cause a heart attack.”

9.7_11 “Homocisteína”, eu continuei, “também faz o seu sangue mais propensos a coagular (tecnicamente chamamos essa agregação de plaquetas) e isso não é bom porque esse coágulo - ou trombo -. Pode bloquear uma artéria e causar um ataque cardíaco”

*

“That’s what happened to me?”

9.7_12 “Isso é o que me aconteceu?”

*

“Yes. Also, as a separate effect, homocysteine can cause coronary arteries to go into spasm, which is not what you’d want if the vessel were blocked by a clot.”

9.7_13 “Sim. Além disso, como um efeito separado, a homocisteína pode causar artérias coronárias para entrar em espasmo, o que não é o que você quiser, se o navio foram bloqueados por um coágulo.”

*

“Oh, my,” mutters Chuck.

9.7_14 “Oh,” murmura Chuck.

*

“Yes, and it is appalling that your homocysteine hadn’t been measured until now! It’s far better at predicting cardiovascular disease than cholesterol, and there is no doubt that homocysteine played a significant role in your heart attack.”

9.7_15 “Sim, e é lamentável que o seu homocisteína não havia sido medido até agora! É muito melhor para prever doenças cardiovasculares do que o colesterol, e não há dúvida de que a homocisteína desempenhou um papel significativo no seu ataque cardíaco.”

*

“If it’s so important, why didn’t my cardiologist - or my primary care doctor for that matter - why didn’t they check my homocysteine out?”

9.7_16 ”Se é tão importante, por que não meu cardiologista - ou o meu médico de cuidados primários para que o assunto - por que eles não verificar o meu homocisteína fora?”

*

“Good question. Wish I had a good answer.”

9.7_17 ”Boa pergunta. Queria ter uma boa resposta.”

*

“How do I get mine back down to normal?”

9.7_18 ”Como faço para pegar o meu de volta ao normal?”

9.8 Redução da homocisteína elevada de Chuck

*

Lowering Chuck’s elevated homocysteine

“Lowering homocysteine is easy, inexpensive and virtually always effective. That’s why its such a shame yours wasn’t checked earlier. Prevention is always easier than cure. This one little test could have saved you much grief. To lower your very high homocysteine of 15 down to the 5.0-7.0 that I’d like to see, I want you to take the following three B-vitamins: folic acid (as L- methylfolate 1000 mcg tablet, 1-2 twice daily), vitamin B-12 (as 1000 mcg 1-2 sublingual tablets twice a day), and vitamin B-6 (as pyridoxine-5-phosphate 50 mg capsules) 50-200 mg twice a day.”

9.8_1 ”redução da homocisteína é fácil, barato e quase sempre eficaz. É por isso que a sua uma vergonha o seu não foi verificada anteriormente. A prevenção é sempre mais fácil do que remediar. Este pequeno teste poderia ter salvo-lhe muita dor. Para diminuir o seu muito elevado homocisteína de 15 até a 5,0-7,0 que eu gostaria de ver, eu quero que você tome as seguintes três vitaminas do complexo B: ácido fólico (como L- metilfolato 1000 tablet mcg, 1-2 vezes ao dia), vitamina B- 12 (1000 mcg de 1-2 comprimidos sublinguais, duas vezes por dia) e vitamina B-6 (como piridoxina-5-fosfato 50 cápsulas mg) 50-200 mg duas vezes por dia. ”

*

“How does it work?”

9.8.2 ”Como isso funciona?”

*

“These vitamins are coenzymes that facilitate the pathways that metabolize your excess homocysteine, breaking it down into methionine. A deficiency of the vitamins causes less homocysteine to be transformed back into methionine, so the homocysteine builds up in the bloodstream. Taking B-6, B-12 and folic acid revitalizes the transformation of homocysteine into methionine so your homocysteine level will gradually go down, and less homocysteine means less inflammatory irritation to the endothelial membrane and other sensitive structures throughout the body.

9.8.3 ”Essas vitaminas são coenzimas que facilitam as vias que metabolizam o seu excesso de homocisteína, dividi-lo em metionina. A deficiência das vitaminas provoca menos homocisteína a ser transformado novamente em metionina, de modo a homocisteína se acumula na corrente sanguínea. Tomando B- 6, B-12 e ácido fólico revitalizar a transformação de homocisteína em metionina para que o seu nível de homocisteína vai gradualmente para baixo, e menos de homocisteína significa menos irritação inflamatória à membrana endotelial e outras estruturas sensíveis em todo o corpo.

*

“Although,” I continued, “most people respond to the standard triple vitamin regimen I just described, a small percentage is metabolically different and may need other nutrients (see Plans A and B below) to bring down their homocysteine. This is because there are several possible metabolic disruptions that can cause homocysteine to build up, so if after three months the standard treatment (folic acid, B6, B12) hasn’t worked for you, don’t give up. Simply try the other possibilities (listed below). Keep testing every three months and changing your program until you find the combination that works best for you. Don’t settle for a slightly lower homocysteine! You want to get it down to 7.0 or less, and you want to keep it there permanently. This is the only way to assure zero risk of the many diseases caused by an elevated homocysteine.”

9.8.4 ”Embora”, eu continuei, ”a maioria das pessoas respondem ao regime triplo de vitamina padrão que acabei de descrever, uma pequena percentagem é metabolicamente diferente e pode precisar de outros nutrientes (ver Planos A e B abaixo) para derrubar sua homocisteína. Este é porque há várias perturbações metabólicas possíveis que podem causar homocisteína para construir, por isso, se após três meses o tratamento padrão (ácido fólico, B6, B12) não funcionou para você, não desista. Basta experimentar as outras possibilidades (listados abaixo). Mantenha a testar a cada três meses e mudando o seu programa até encontrar a combinação que funciona melhor para você. não se contentar com um homocisteína ligeiramente inferior! você quer obtê-lo para baixo para 7,0 ou menos, e que deseja manter que existem permanentemente. Esta é a única maneira de assegurar a zero risco de muitas doenças causadas por um elevado de homocisteína ”.

9.9 O que é melhor?

*

What is optimum?

As seen in the graph below, risk gradually rises in tandem with homocysteine level. Experts choose to use a cutoff point of 6.3, below which there is no demonstrable increased risk of heart attack or stroke. Above 6.3, risk gradually rises. At 10, risk is about double baseline; at about 12 it is triple; at 15 quadruple.

9.9_1 Como visto no gráfico abaixo, o risco aumenta gradualmente em conjunto com nível de homocisteína. Peritos optam por usar um ponto de corte de 6,3, abaixo do qual não há aumento do risco demonstrável de ataque cardíaco ou acidente vascular cerebral. Acima de 6,3, o risco aumenta gradualmente. Aos 10 anos, o risco é cerca do dobro da linha de base; a cerca de 12 que é o triplo; em 15 quádruplo.

*

Don't be surprised if the "normal" values for homocysteine that appear on laboratory reports and research studies are higher than the numbers I give here. This may be because the curve accelerates above 15 (i.e., is steeper) up to 25 - but we are not statistics, we are individuals who desire optimum health, so even minimal risk is unacceptable.

9.9_2 Não se surpreenda se os valores "normais" para homocisteína que aparecem em relatórios de laboratório e estudos de pesquisa são mais elevados do que os números que dou aqui. Isso pode ser porque a curva acelera acima de 15 (ou seja, é mais íngreme) até 25 - mas não são estatísticas, somos indivíduos que desejam uma ótima saúde, por isso mesmo risco mínimo é inaceitável.

9.10 Criança do poster para uma abordagem falho para doença cardiovascular: homocisteína

*

Homocysteine: poster child for a flawed approach to cardiovascular disease

The rest of Chuck's story is an inspiring medical success. He addressed the challenge of lowering his homocysteine with typical enthusiasm. He followed the treatment program (provided at the end of this chapter) and over the following nine months his homocysteine gradually returned to normal. Freed from the constant inflammatory damage, Chuck's coronary arteries slowly healed and he gradually got back to his life of work and travel. He returned to his busy computer consulting business, resumed his regular tennis, and booked a summer cruise to Norway with his wife and kids. It hadn't been too late to reverse the damage to his blood vessels.

Figure 1

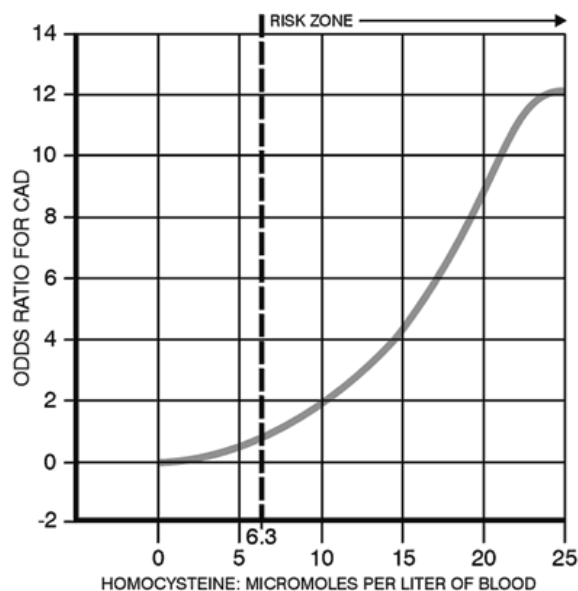


Figura 9.1: *Coronary artery disease (myocardial infarction) risk rises with homocysteine level.* A doença arterial coronariana (infarto do miocárdio) risco aumenta com o nível de homocisteína.

9.10_1 O resto da história de Chuck é um sucesso médica inspirador. Ele abordou o desafio de reduzir a sua homocisteína com o entusiasmo típico. Ele seguiu o programa de tratamento (fornecido no final deste capítulo) e ao longo dos nove meses seguintes a sua homocisteína gradualmente voltou ao normal. Livres da lesão inflamatória constante, artérias coronárias de Chuck curado lentamente e gradualmente voltou à sua vida de trabalho e viagens. Ele voltou para sua movimentada computador consultoria empresarial, retomou seu tênis regular, e reservado um cruzeiro de verão para a Noruega com sua esposa e filhos. Não tinha sido tarde demais para reverter os danos aos seus vasos sanguíneos.

*

Finding and treating his elevated homocysteine happened just in time for Chuck. Without treatment, his prognosis was less than rosy.

9.10_2 encontrar e tratar a homocisteína aconteceu apenas a tempo para Chuck. Sem tratamento, o prognóstico era nada animador.

*

For the most part, Chuck's medical care had been superb: great docs, state-of-the-art CAT scans, EKGs, echocardiograms, angiograms, clot-busting drugs, and deft surgical techniques. Prevention, the most powerful medicine of all, had not been part of the picture. Beyond cholesterol measurement and a low animal fat diet, there had, in fact, been no prevention. This was unfortunate, though typical: mainstream medicine, for all its sophisticated technology, assigns lower importance to prevention than to treatment. Perhaps this is because there's less money in it, or because herbs and vitamins are poorly understood by conventional doctors. Whatever the reasons, our current system depends on a constant supply of new heart attacks, without which all that high tech equipment would just collect dust. The mortgage payment would still be due, but there'd be no revenue to cover it. Are you with me here? The monster is not happy when it is hungry.

9.10_3 Para a maior parte, cuidados médicos de Chuck tinha sido excelente: grandes documentos, state-of-the-art CAT scans, eletrocardiogramas, ecocardiogramas, angiografias, drogas anti-coagulantes e técnicas cirúrgicas hábeis. Prevenção, o mais poderoso medicamento de tudo, não tinha sido uma parte da imagem. Além medição do colesterol e uma dieta baixa em gordura animal, não havia, de fato, houve prevenção. Este foi infeliz, embora típica: Mainstream medicina, por toda a sua tecnologia sofisticada, atribui menor importância para a prevenção do que para o tratamento. Talvez isso é porque há menos dinheiro na mesma, ou porque as ervas e vitaminas são mal compreendidos por médicos convencionais. Quaisquer que sejam as razões, nosso atual sistema depende de um fornecimento constante de novos ataques cardíacos, sem o qual tudo o que equipamentos de alta tecnologia seria apenas recolher poeira. O pagamento da hipoteca ainda seria devido, mas não haveria receitas para cobri-lo. Você está comigo aqui? O monstro não é feliz quando está com fome.

*

Then there's the thrill of the heart attack (as long as it's not your own), the kind of medical excitement that drives millions to watch Gray's Anatomy reruns. With prevention, the thrill is gone; it's boring. How do you know you prevented *anything* (like, say, a myocardial infarction or a stroke) if it never happens? (Answer: for a specific person, you can't; for populations, you can.)

9.10_4 Depois, há a emoção do ataque cardíaco (contanto que não é o seu próprio), o tipo de emoção médica que leva milhões de assistir reprises Anatomia de Gray. Com a prevenção, a emoção se foi; é boring. Como você sabe que impediu qualquer coisa (como, digamos, um enfarte do miocárdio ou um acidente vascular cerebral) se isso nunca acontece? (Resposta: para uma pessoa específica, você não pode; para as populações, é possível.)

*

Chuck was lucky; he sidestepped the fate of millions. Senseless death is not the exception; it's the rule. Testing and treating, as outlined in this book, could prevent almost all heart attack deaths.

9.10_5 Chuck teve sorte; Ele evitou o destino de milhões. morte sem sentido não é a exceção; é a regra. Testando e tratamento, conforme descrito neste livro, poderia prevenir quase todas as mortes por ataque cardíaco.

*

Though multiple positive risk factors generate even higher risk, an elevated homocysteine *alone* - that is, without an elevated cholesterol or LDL, and without elevations of any of the other risk factors for heart disease - can cause a heart attack or a stroke. Chuck was a perfect example. Conversely, lowering your homocysteine to 6.3 $\mu\text{mol/L}$ or less removes homocysteine as a risk factor, but will not negate the risk of a high cholesterol or an elevated CRP. Every "independent risk factor" must be addressed and treated. The more risk factors you identify and remove, the lower your overall risk of heart attack and stroke. Eliminating them all places risk at very close to zero.

9.10_6 Embora múltiplos factores de risco positivos gerar ainda maior risco, uma homocisteína sozinho - isto é, sem um colesterol elevado ou LDL, e sem elevações de qualquer um dos outros factores de risco para doenças cardíacas - podem causar um ataque cardíaco ou um acidente vascular cerebral. Chuck era um exemplo perfeito. Por outro lado, reduzir seu homocisteína para 6,3 mmol / L ou menos remove homocisteína como fator de risco, mas não vai eliminar o risco de um colesterol elevado ou um CRP elevada. Cada "fator de risco independente" deve ser abordada e tratada. Quanto mais factores de risco que você identificar e remover, o mais baixo seu risco geral de ataque cardíaco e acidente vascular cerebral. Eliminá-los todos os lugares arriscar em muito perto de zero.

9.11 Como diminuir o seu elevado de homocisteína

*

How to lower your elevated homocysteine

*

Therapeutic Goal

meta terapêutica

*

Lower homocysteine to ideal level of 6.3 $\mu\text{mol/L}$ or less.

9.11_1 Lower homocisteína para o nível ideal de 6,3 $\mu\text{mol} / \text{L}$ ou menos.

Lowering Your Homocysteine Level
L-Methylfolate —an efficiently absorbed form of folic acid Dose: 800-1000 mcg. tablets. Take 2-4 daily.
Vitamin B-6 (pyridoxine). Take as the active form, P-5-P (pyridoxine-5-phosphate). Best products combine pyridoxine with P-5-P in a 9:1 ratio; 275 mg. per capsule. Take 1-3 capsules daily.
Vitamin B12 as methylcobalamin (important because other forms of B12 are not absorbed), 1000-5000 mcg daily (can be taken in one daily dose).
Combined B12 methylcobalamin/methylfolate products have recently become available (e.g., Renewal Research "Active B-12 - Folate"). These make dosing easier by combining in one tablet the most active, most absorbable forms of both folic acid (5-methylfolate) and B12 (methylcobalamin). Take 2-4 tablets daily, dissolved in the mouth or swallowed whole..
It is important to take all three of the above B-complex vitamins, as the effects are synergistic.

*

Lowering Your Homocysteine Level

Reduzir seu homocisteína Nível

*

L-Methylfolate - an efficiently absorbed form of folic acid Dose: 800-1000 mcg. tablets. Take 2-4 daily.

9.11_3 L-metilfolato - uma forma eficiente absorvida da dose de ácido fólico: 800-1000 mcg. comprimidos. Tome 2-4 diária.

*

Vitamin B-6 (pyridoxine). Take as the active form, P-5-P (pyridoxine-5-phosphate). Best products combine pyridoxine with P-5-P in a 9:1 ratio; 275 mg. per capsule. Take 1-3 capsules daily.

9.11_4 Vitamina B-6 (piridoxina). Tome-se como a forma activa, P-5-P (piridoxina-5-fosfato). Melhores produtos se combinam piridoxina com P-5-P em uma proporção de 9: 1; 275 mg. por cápsula. Tome 1-3 cápsulas por dia.

*

Vitamin B12 as methylcobalamin (important because other forms of B12 are not absorbed), 1000-5000 mcg daily (can be taken in one daily dose).

9.11_5 vitamina B12 como metilcobalamina (importante porque outras formas de B12 não são absorvidos), 1000-5000 mcg por dia (pode ser tomado em uma dose diária).

*

Combined B12 methylcobalamin/methylfolate products have recently become available (e.g., Renewal Research “Active B-12 - Folate”). These make dosing easier by combining in one tablet the most active, most absorbable forms of both folic acid (5-methylfolate) and B12 (methylcobalamine). Take 2-4 tablets daily, dissolved in the mouth or swallowed whole.

9.11.6 Combinada B12 methylcobalamin / metilfolato produtos tornaram-se recentemente available (por exemplo, Renovação Research "B-12 Ativo - O folato"). Estes fazem dosagem mais fácil através da combinação de um comprimido em formas mais activas, mais absorvíveis tanto do ácido fólico (5-metilfolato) e B12 (metilcobalamina). Tome 2-4 comprimidos por dia, dissolvidos na boca ou engolidos inteiros.

*

It is important to take all three of the above B-complex vitamins, as the effects are synergistic.

9.11.7 É importante tomar todas as três das vitaminas do complexo B, acima, como os efeitos são sinérgicos.

9.11.1 programa recomendado para diminuir o seu homocisteína

*

Recommended program to lower your homocysteine

As mentioned above, there are several possible biochemical causes of an elevated homocysteine. There is no test to determine which of these causes applies, so a little trial and error is required. The most common cause of elevated homocysteine (about 70%) is a deficiency of B-complex vitamins: folic acid, vitamin B-6, and/or vitamin B-12. Therefore, replacing these three vitamins is always the starting point. This is Plan A below. Most people will respond to the folic acid, B-6, and B-12 regimen.

9.11.1.1 Como mencionado acima, existem várias causas possíveis de uma bioquímicas elevado de homocisteína. Não existe um teste para determinar qual destas causas aplica-se, por isso, é necessário um pouco de tentativa e erro. A causa mais comum de homocisteína elevada (cerca de 70%) é uma deficiência de vitaminas do complexo B: ácido fólico, vitamina B-6, e / ou vitamina B-12. Por conseguinte, a substituição destes três vitaminas é sempre o ponto de partida. Este é um plano a seguir. A maioria das pessoas vai responder ao ácido fólico, B-6 e B-12 regimen.

*

To make sure your homocysteine-lowering program is on track, you will want to retest your homocysteine level every two months or so. Remember, homocysteine levels change slowly (we are talking months here), so you are looking more for a *direction of change* than for a normal result. In other words, if, compared to your previous result, your level is going down, even just a little, you know you are on the right track and that you should continue on your current program. If your retest level is not lower, then you are still not addressing all the possible biochemical causes of the nutritional deficiency that is causing your homocysteine to rise. About 15-25% of people will not respond to Plan A alone, so if you are not showing any response after two or three months, add the nutrients in Plan B. Testing every 2-3 months (until you establish that you are consistently moving in the right direction) will be necessary to determine which combination of nutrients you need.

9.11.1.2 Para certificar-se de seu programa de redução da homocisteína está no caminho certo, você vai querer testar novamente o seu nível de homocisteína a cada dois meses ou mais. Lembre-se, os níveis de homocisteína mudar lentamente (estamos falando meses aqui), então você está olhando mais para a direção da mudança do que para um resultado normal. Em outras palavras, se, em comparação com o resultado anterior, o seu nível está indo para baixo, mesmo que apenas um pouco, você sabe que está no caminho certo e que você deve continuar no seu programa atual. Se o seu nível reteste não é menor, então você ainda não estão abordando todas as possíveis causas bioquímicas da deficiência nutricional que está causando o seu homocisteína a subir. Cerca de 15-25% das pessoas não vai responder a planejar um só, por isso, se você não está mostrando qualquer resposta depois de dois ou três meses, adicione os nutrientes no Plano B. Teste cada 2-3 meses (até que você estabelecer que você está consistentlymoving na direção certa) será necessário para determinar qual combinação de nutrientes que você precisa.

Plan A:

9.11.1.3 Plano A:

*

- **Folic Acid** as the *activated* form of the vitamin *L-5-methyltetrahydrofolate* or *5- methylfolate*, 800-1000 mcg capsules. Take 2-4 capsules daily (can be taken in one daily dose).
- **Vitamin B12 as methylcobalamin** (important because other forms of B12 are not absorbed), 1000-5000 mcg daily (can be taken in one daily dose).
- Products have recently become available (e.g., Renewal Research “Active B-12-Folate”) that make dosing easier by combining the active, absorbable forms of both folic acid (as 5-methylfolate) and B12 (as methylcobalamine). Take 2-4 tablets daily; dissolved in the mouth or swallowed whole.
- **Vitamin B-6** (pyridoxine) - as the active form, P-5-P (pyridoxine-5-phosphate). Look for a product that combines pyridoxine with P-5-P in a 9:1 ratio. If one capsule contains 275 mg. (a standard dose), take 1-3 capsules a day.
- Note that the B-complex vitamins above are different from what you would normally find in your multivitamin. You want L-methylfolate and pyridoxine-5-phosphate, the *activated forms* of these vitamins. Also, the doses, though still entirely safe, are higher than those in your multi.
- Because all B vitamins works synergistically, it is important to take a multiple vitamin (to ensure lower levels of all the B-complex vitamins) when on the above program. (You should be taking a multi already for general health.)
- Retest after 2-3 months. If homocysteine levels are going down, stay on this program. If no change (or it's higher), switch to Plan B.

- Ácido fólico como a activada forma da vitamina L-5-metiltetrahidrofolato ou 5- metilfolato , 800-1000 cápsulas mcg. Tome 2-4 cápsulas por dia (pode ser tomado em uma dose diária).
- A vitamina B12 como metilcobalamina (importante porque outras formas de B12 não são absorvidos), 1000-5000 mcg por dia (pode ser tomado em uma dose diária).
- Os produtos têm-se tornado recentemente disponíveis (por exemplo, renovação Research "Activo B-12-folato") que tornam a dosagem mais fácil através da combinação das formas activas, absorvíveis tanto do ácido fólico (como 5-metilfolato) e B12 (como metilcobalamina). Tome 2-4 comprimidos por dia; dissolvida na boca ou engolidos inteiros.
- A vitamina B-6 (piridoxina) - como a forma activa, P-5-P (piridoxina-5-fosfato). Procure um produto que combina piridoxina com a P-5-P em uma proporção de 9: 1. Se uma cápsula contém 275 mg. (a dose padrão), tome 1-3 cápsulas por dia.
- Note-se que as vitaminas do complexo B acima são diferentes do que você poderia encontrar em seu multivitamínico. Quer que L-metilfolato e piridoxina-5-fosfato, a forma activada s destas vitaminas. Além disso, as doses, embora ainda totalmente seguro, são maiores do que aqueles em sua múltiplas.
- Porque todas as vitaminas do complexo B trabalha em sinergia, é importante dar uma vitamina múltipla (para garantir níveis mais baixos de todas as vitaminas do complexo B), quando no programa acima. (Você deve estar tomando um multi já para a saúde em geral.)
- Teste novamente após 2-3 meses. Se os níveis de homocisteína estão indo para baixo, fique sobre este programa. Se nenhuma mudança (ou é superior), mudar para o Plano B.

*

Plan B

9.11.1.4 Plano B

*

If you are among the 15-25% of people who won't respond to the above Plan A regimen, your homocysteine elevation was not caused (at least not solely caused) by a shortfall of folic acid, B6, and/or B12. The focus now shifts to a possible deficiency of other nutrients that facilitate removal of excess homocysteine. These include choline, S-Adenosyl methionine (S-AMe), and trimethylglycine (TMG-also known as betaine, a B-complex vitamin). If a two month trial on these supplements lowers the homocysteine (even just little) you'll know a deficiency of one or more of these nutrients is part of your homocysteine problem. (Do not discontinue the P-5-P, methylfolate, and B12 during this trial as these may still be part of the problem.)

9.11.1.5 Se você está entre os 15-25% das pessoas que não respondem ao Plano acima Um regime, a sua elevação homocisteína não foi causado (pelo menos não causada apenas) pela falta de ácido fólico, B6, e / ou B12. O foco desloca agora a uma possível deficiência de outros nutrientes que facilitam a remoção do excesso de homocisteína. Estes incluem colina, S-adenosilmetionina (S-AMe), e trimetilglicina (TMG-betaína, também conhecida como, uma vitamina do complexo B). Se um ensaio dois meses sobre estes suplementos diminui a homocisteína (mesmo apenas pouco) você saberá uma deficiência de um ou mais destes nutrientes, faz parte do seu problema de homocisteína. (Não interromper o P-5-P, metilfolato, B12 e durante este teste como estes podem ainda ser parte do problema.)

*

- **Choline** as phosphatidyl choline with associated phospholipids and nutritional cholinergic synergistic compounds. (Use Omnicoline from Cardiovascular Research; 2-4 capsules twice daily.
- **S-AMe** (S-Adenosyl methionine); 200-800 mg daily.
- **TMG** (Trimethylglycine; Betaine HCl) 500 mg capsules. Take 500-3000 mg per day in divided doses. TMG is mildly acidic and helps digest protein, so take only with meals.

- A colina , como a fosfatidilcolina com fosfolípidos associados e compostos colinérgicos sinérgicos nutricionais. (Use Omnicoline de Investigação Cardiovascular; 2-4 cápsulas duas vezes ao dia.
- S-AMe (s-adenosilmetionina); 200-800 mg por dia.
- TMG (Trimethylglycine; HCl betaína) cápsulas de 500 mg. Tome 500-3000 mg por dia em doses divididas. TMG é levemente ácido e ajuda a digerir proteínas, por isso tome apenas com as refeições.

*

It is best to try all three of these nutrients together, because they reinforce each other's action. If, on retesting, you see a homocysteine reduction after 2-3 months, try going off one or two of the three to figure out which is working. If no homocysteine reduction in three months, discontinue all three, as they are not working.

9.11.1.6 É melhor para tentar todos os três destes nutrientes em conjunto, porque reforçam a ação do outro. Se, por um novo teste, você vê uma redução de homocisteína após 2-3 meses, tente sair um ou dois dos três para descobrir qual está trabalhando. Se não houver redução da homocisteína em três meses, interrompa todos os três, como eles não estão funcionando.

*

It is important to appreciate that getting homocysteine to normal/baseline (i.e., ≤ 6.3) is not the immediate goal here. That could take up to a year or more, as homocysteine levels move down very slowly. Any movement in the desired downward direction would indicate the nutrient combination you are taking is working and that you should stay the course.

9.11.1.7 É importante notar que a obtenção de homocisteína ao normal / linha de base (isto é, $\leq 6,3$) não é o objectivo imediato aqui. Isso poderia levar até um ano ou mais, conforme os níveis de homocisteína mover para baixo muito lentamente. Qualquer movimento no sentido descendente desejado indicaria a combinação de nutrientes que você está tomando está funcionando e que você deve manter o curso.

9.11.2 nutrientes adicionais que reduzem a homocisteína

*

Additional nutrients that lower homocysteine

- **Zinc** (as citrate, picolinate, or aspartate). Take 30-90 mg daily.
- **Vitamin C** (1000-8000 daily of buffered C or Ester-C) and **Vitamin E** (400-1200 IU daily, as *mixed tocopherols* only). Homocysteine has been shown to increase free radical activity in endothelial cells. Vitamins C and E don't lower homocysteine directly, but as free radical scavengers they protect the endothelium from oxidative damage by homocysteine.
- Take a high quality **multivitamin** every day. (Please note: Big Box stores, food chains, and drugstore chains do not sell high quality multivitamins.)

- Zinco (como citrato, picolinato, ou aspartato). Tome 30-90 mg por dia.
- Vitamina C (1000-8000 diária de C tamponada ou éster-C) e vitamina E (400-1200 UI diárias, como tocoferóis misturados apenas). A homocisteína foi mostrada para aumentar a actividade dos radicais livres em células endoteliais. As vitaminas C e E não inferior homocisteína directamente, mas sequestrantes de radicais livres como eles protegem o endotélio dos danos oxidativos por homocisteína.
- Tome uma alta qualidade multivitamínico todos os dias. (Atenção: grandes lojas, cadeias alimentares, e redes de farmácias não vendem multivitaminas de alta qualidade.)

9.11.3 Evitar esses fatores que causam o aumento da homocisteína

*

Avoid these factors that cause homocysteine elevation

- *High dose niacin* (only problematic at the higher pharmacologic doses used to lower cholesterol; no effect on homocysteine at doses found in vitamin supplement preparations).
- *Colestipol* (Colestid), a cholesterol lowering drug, raises homocysteine levels.
- *Tobacco* raises homocysteine.

- Niacina dose elevada (apenas problemática nas doses farmacológicas superiores utilizadas para diminuir o colesterol; nenhum efeito sobre a homocisteína em doses encontradas em preparações suplemento vitamínico).
- Colestipol (Colestid), um medicamento para baixar o colesterol, aumenta os níveis de homocisteína.
- Tabaco levanta homocisteína.

*

Drugs that lower homocysteine

Drogas que reduzem a homocisteína

*

No pharmaceutical product lowers homocysteine.

9.11.3_1 Nenhuma produto farmacêutico reduz homocisteína.

Capítulo 10

Fibrinogênio: fator de coagulação e proteína inflamatória

*

Fibrinogen: Clotting Factor and Inflammatory Protein

10.1 Fibrinogênio elevados tanto prevê e faz com que a doença cardiovascular

*

Elevated fibrinogen both predicts and causes cardiovascular disease

Fibrinogen is a large sticky protein molecule that's intimately involved in blood clotting and inflammation management. It's manufactured by your liver.

10.1.1 O fibrinogênio é uma molécula de proteína grande pegajosa que está intimamente envolvida na coagulação do sangue e inflamação gestão. É fabricado pelo seu fígado.

*

Fibrinogen, a soluble protein, floats in the bloodstream. If bleeding occurs, it is transformed into a solid fibrous protein that becomes the scaffolding upon which a blood clot is formed. As a completely separate function, fibrinogen also functions as a messenger molecule that coordinates and regulates our bodies' response to inflammation.

10.1.2 fibrinogênio, uma proteína solúvel, flutua na corrente sanguínea. Se ocorre sangramento, que é transformada em uma proteína fibrosa sólido que se torna o andaime sobre o qual um coágulo sanguíneo é formado. Como uma função completamente separado, fibrinogênio também funciona como uma molécula mensageira que coordena e regula a resposta dos nossos corpos para a inflamação.

*

We need fibrinogen. Like homocysteine, C-reactive protein, and cholesterol, this molecule - at normal levels - performs necessary and important functions in the human body. When we make too much of it, problems appear and these problems - as we shall see - have to do with clotting and inflammation.

10.1_3 Precisamos de fibrinogênio. Tal como a homocisteína, a proteína C-reativa, e colesterol, esta molécula - em níveis normais - executa funções necessárias e importantes no corpo humano. Quando fazemos muito disso, surgem problemas e esses problemas - como veremos - tem a ver com a coagulação e inflamação.

*

Many studies have shown that elevated fibrinogen is a major risk factor for atherosclerosis; cardiovascular disease specialists no longer question its importance. Several decades of research have confirmed that persistently elevated fibrinogen levels predict heart attacks and strokes with exceptional accuracy. It is easy to see why this would be true: fibrinogen participates in just about every step along the way to developing an atherosclerotic blockage in the vascular system.

10.1_4 Muitos estudos têm mostrado que o fibrinogênio elevado é um fator de risco para arteriosclerose; especialistas em doenças cardiovasculares não põem a sua importância. Várias décadas de pesquisa confirmaram que os níveis de fibrinogênio persistentemente elevados prever ataques cardíacos e acidentes vasculares cerebrais com precisão excepcional. É fácil ver por que isso seria verdade: fibrinogênio participa de praticamente todas as etapas ao longo do caminho para o desenvolvimento de uma obstrução arteriosclerótica no sistema vascular.

*

Many experts feel that fibrinogen may be the overall single best risk factor for predicting heart attacks and strokes. One prominent researcher has stated that an elevated fibrinogen raises heart disease risk by 600 to 900 percent. Elevated fibrinogen levels have also been linked to increased risk of diabetes, hypertension, and even cancer. Several researchers have shown that a high fibrinogen is associated with a sevenfold increase in deaths from all causes. Maintaining a normal fibrinogen level thus translates into huge health dividends.

10.1_5 Muitos especialistas acham que o fibrinogênio pode ser o fator melhor single de risco global para prever ataques cardíacos e derrames. Um proeminente pesquisador afirmou que uma fibrinogênio elevada aumenta o risco de doença cardíaca por 600 a 900 por cento. Níveis elevados de fibrinogênio também têm sido associados ao aumento do risco de diabetes, hipertensão, e mesmo cancro. Vários investigadores mostraram que um elevado fibrinogênio está associada com um aumento de sete vezes no número de mortes por todas as causas. A manutenção de um nível de fibrinogênio normal assim se traduz em enormes dividendos de saúde.

10.2 Não um espectador inocente

*

Not an innocent bystander

Fibrinogen is no innocent bystander that just happens to be hanging around when other factors cause vascular disasters. Fibrinogen, at normal (or “physiologic”) levels, behaves itself. Too much fibrinogen, however, and it morphs into a monster that actively participates in the cellular destruction that leads to cardiovascular disease. At levels exceeding 250 mg/dL, fibrinogen launches attacks on the vascular endothelial lining and on the clotting system.

10.2_1 fibrinogênio é nenhum inocente que só acontece de ser pendurado em torno de quando outros fatores causam desastres vasculares. O fibrinogênio, em níveis normais (ou ”fisiológicas”), comporta-se. Demasiada fibrinogênio, no entanto, e ele se transforma em um monstro que participa ativamente na destruição celular que leva à doença cardiovascular. Nos níveis superiores a 250 mg / dL, o fibrinogênio lança ataques sobre o revestimento endotelial vascular e sobre o sistema de coagulação.

*

By causing exaggerated inflammation fibrinogen destroys the endothelium. This promotes atherosclerosis.

10.2_2 Ao fazer com que o fibrinogênio inflamação exagerada destrói o endotélio. Isto promove a arteriosclerose.

*

By promoting clot formation, excess fibrinogen obstructs major vessels These local clots can become deadly blood vessel-blocking thrombi.

10.2_3 Ao promover a formação de coágulos, o excesso de fibrinogênio obstrui grandes vasos Estes coágulos locais podem tornar-se sangue mortal trombos de bloqueio dos vasos.

*

Fibrinogen’s one-two combination punch of inflammation and clot promotion causes strokes and heart attacks. Yet, ironically, very few doctors order this test and even fewer know how to coax an elevated fibrinogen down into the normal range.

10.2_4 Soco one-two combinação de fibrinogênio da inflamação e coágulo de promoção provoca derrames e ataques cardíacos. No entanto, ironicamente, muito poucos médicos encomendar este teste e menos ainda sabem como persuadir uma fibrinogênio elevada para dentro do intervalo normal.

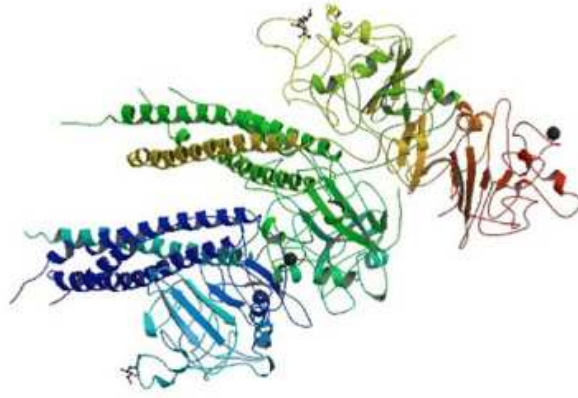


Figura 10.1: *Fibrinogen*
brinogênio

10.3 Brent Chadwick: um advogado com um nível de fibrinogênio elevada

*

Brent Chadwick: an attorney with an elevated fibrinogen level

Here with me now in my consultation room is long time friend and patient Brent Chadwick, a 48-year-old San Francisco assistant district attorney. Vibrant, outgoing, and not without a sense of humor, Brent's a crusty barrister who's accustomed to adversarial courtroom dramatics, so instead of asking questions like a normal patient, he grills me as if I were a defendant. All he really wants is the truth.

10.3_1 aqui comigo agora na minha sala de consulta é amigo de longa data e paciente Brent Chadwick, um advogado distrital assistente San Francisco 48-year-old. Vibrante, de saída, e não sem um senso de humor, Brent é um advogado duro que está acostumado a dramas de tribunal contraditório, então ao invés de fazer perguntas como um paciente normal, ele me grades como se eu fosse um réu. Tudo o que ele realmente quer é a verdade.

*

I tested Brent's heart markers a few weeks earlier, and he's here to discuss the results. The only abnormal result on his Cardiovascular Risk Profile is an elevated fibrinogen.

10.3_2 Eu testei o coração de Brent marcadores algumas semanas antes, e ele está aqui para discutir os resultados. O único resultado anormal em seu Cardiovascular perfil de risco é uma fibrinogênio elevada.

*

“Doc, I Googled fibrinogen, and now I know that it’s a clotting protein and an ‘acute phase reactant.’ Whatever that is. What does any of that have to do with my heart?”

10.3_3 Doc ”, eu Googled fibrinogênio, e agora eu sei que é uma proteína de coagulação e um ‘reagente de fase aguda. Seja o que for. O que faz qualquer um que tem a ver com o meu coração? ”

*

“Well, Brent, fibrinogen is an important independent causative marker for atherosclerosis and coronary heart disease. In other words, high levels of fibrinogen predispose a person to heart attacks and strokes, even though - as is true for you - cholesterol and all the other risk factors are normal.”

10.3_4 ”Bem, Brent, fibrinogênio é um importante marcador causal independente para arteriosclerose e doença cardíaca coronária Em outras palavras, altos níveis de fibrinogênio predispor uma pessoa a ataques cardíacos e acidentes vasculares cerebrais, embora -. Como é verdade para você - o colesterol e todos os outros fatores de risco são normais. ”

*

“Since everything else was normal on your battery of tests, how bad could it be? Couldn’t we just give me a pass on this one?”

10.3_5 ”Desde que tudo o resto foi normal em sua bateria de testes, o quão ruim poderia ser? Não poderíamos simplesmente me dar um passe em um presente?”

*

“Sorry, Brent, but there is a reason we call these ‘independent markers.’ It’s because they act independently of one another. In other words an isolated fibrinogen elevation (or CRP or glucose or homocysteine or LDL) can and will cause atherosclerotic heart and cardiovascular disease all by itself.

10.3_6 ”Desculpe, Brent, mas há uma razão nós chamamos esses ‘marcadores independentes ’. É porque actuam independentemente um do outro. Por outras palavras uma elevação fibrinogênio isolado (ou PCR ou de glucose ou de homocisteína ou LDL) pode e irá causar cardíaca arteriosclerótica e a doença cardiovascular por si só.

*

“And just how good a marker is it?” he asks, in low, even, lawyerly tones.

10.3_7 "E, assim como um bom marcador é?" ele pergunta, no mesmo, tons baixos, de advogado.

*

"A very good one. High fibrinogen levels have at least as great a predictive value as any other marker. In fact elevated fibrinogen accounts for many of the heart attacks that happen to the 50% of heart attack victims who have healthy cholesterol levels. One major study involving over 2000 men showed that those with a low LDL cholesterol but high fibrinogen levels had six times the risk of a myocardial infarction than those with a low fibrinogen and elevated cholesterol."

10.3_8 "Um muito bom. Altos níveis de fibrinogênio tem pelo menos tão grande valor preditivo como qualquer outro marcador. Nas contas de fibrinogênio fato elevado para muitos dos ataques cardíacos que acontecem com os 50% das vítimas de ataque cardíaco que têm níveis saudáveis de colesterol . um grande estudo envolvendo mais de 2000 homens mostrou que aqueles com um baixo colesterol LDL, mas altos níveis de fibrinogênio tinha seis vezes o risco de um infarto do miocárdio do que aqueles com fibrinogênio baixa e colesterol elevado "

*

"That's amazing!"

10.3_9 "Isso é incrível!"

*

"Yes, it is. Of course if both cholesterol (or any other marker) and fibrinogen are elevated, one's risk is very much higher than if it's just one or the other."

10.3_10 "Sim, ele está. Claro, se tanto o colesterol (ou qualquer outro marcador) e fibrinogênio são elevados, seu risco é muito maior do que se é apenas um ou o outro."

*

"What's my fibrinogen level doc?"

10.3_11 "Qual é o meu fibrinogênio nível doc?"

*

“At 341, it’s well above the upper limit of the ideal range (150-250 mg/dL), and this tells me that you are at risk.”

10.3_12 ”Em 341, é bem acima do limite superior do intervalo ideal (150-250 mg / dL), e isso me diz que você está em risco.”

*

“Of a heart attack?”

10.3_13 ”de um ataque cardíaco?”

*

“Yes, or a stroke.”

10.3_14 ”Sim, ou um derrame.”

*

“What is fibrinogen, anyway?”

10.3_15 ”O que é o fibrinogênio, afinal?”

*

“It is a very large protein molecule that commands a lot of respect.”

10.3_16 ”É uma molécula de proteína muito grande que comanda muito respeito.”

*

“Respect? Do proteins get respect?”

10.3_17 ”Respeito? Faça proteínas obter respeito?”

*

“This one sure does. It can both save your life and it can kill you.”

10.3_18 ”Este certo faz. Ele tanto pode salvar a sua vida e ele pode matá-lo.”

*

“How could it do both?”

10.3_19 ”Como poderia fazer as duas coisas?”

*

“Normal levels of fibrinogen are important for blood clotting and managing inflammatory challenges to your body such as infections, allergies, and stress. But at high levels, fibrinogen morphs into a vandal. It damages arteries, accelerates atherosclerosis, encourages the formation of blood clots ...”

10.3_20 ”Os níveis normais de fibrinogênio são importantes para a coagulação sanguínea e gestão desafios inflamatórios para o seu corpo, tais como infecções, alergias e stress. Mas em níveis elevados, o fibrinogênio se transforma em um vândalo. Artérias que danifica, acelera arteriosclerose, incentiva a formação de coágulos de sangue ...”

*

“You mean the kind of clots that cause heart attacks?”

10.3_21 ”Você quer dizer o tipo de coágulos que causam ataques cardíacos?”

*

“Yes, but not just those, all kinds. Fibrinogen doesn't know the difference between a heart attack and a cut finger ...”

10.3_22 ”Sim, mas não apenas aqueles, todos os tipos. O fibrinogênio não sabe a diferença entre um ataque cardíaco e um dedo cortado ...”

*

“I sure would if I were the one having a heart attack!”

10.3_23 ”Eu tenho certeza que se eu fosse a pessoa ter um ataque cardíaco!”

*

“Well, Brent, I guess that proves you’re smarter than fibrinogen.”

10.3_24 ”Bem, Brent, acho que isso prova que você é mais esperto do que fibrinogênio.”

*

“Touché.”

10.3_25 ”Touché.”

*

“I just kept going: ‘Fibrinogen, you see, regardless of its IQ, floats along in the bloodstream as a soluble protein. When bleeding occurs, fibrinogen’s job is to plug the leak, and to accomplish this it possesses the unique capacity to change from its usual soluble form into an insoluble form called fibrin. Fibrin is sticky, so it adheres to the inside endothelial surface of the blood vessel forming the mesh-like matrix or scaffold upon which a blood clot can be built. It then snares passing red blood cells and platelets, forming a clot. Now if you have cut your finger, it is important that the coagulation process I just described occurs rapidly so you don’t lose much blood. If you are hemorrhaging, fibrinogen can save your life. Too much fibrinogen can cause a disaster, though, by enhancing the probability of an unwanted clot that blocks blood flow to your heart or brain. That’s why too much fibrinogen dramatically increases your risk of a heart attack or stroke. We want to avoid this at all costs.’ ”

10.3_26 ”Eu apenas continuei: ‘ O fibrinogênio, você vê, independentemente do seu QI, flutua junto na corrente sanguínea como uma proteína solúvel Quando o sangramento ocorre, o trabalho de fibrinogênio é para tapar o vazamento, e para alcançar este possui a capacidade única. a alteração da sua forma solúvel normal em uma forma insolúvel chamada fibrina. a fibrina é pegajoso, de modo que adere à superfície endotelial no interior do vaso sanguíneo que forma a matriz do tipo de rede ou armação sobre a qual um coágulo de sangue podem ser construídas. em seguida, armadilhas passando glóbulos vermelhos e plaquetas, formando um coágulo. Agora, se você cortar o dedo, é importante que o processo de coagulação que acabei de descrever ocorre rapidamente para que você não perder muito sangue. Se você está sangrando, fibrinogênio pode salvar sua vida . muito fibrinogênio pode causar um desastre, porém, aumentando a probabilidade de um coágulo indesejado que bloqueia o fluxo de sangue para o coração ou o cérebro. é por isso que aumenta muito o fibrinogênio drasticamente o risco de um ataque cardíaco ou acidente vascular cerebral. queremos evitar isso a todo custo.’ ”

*

“We sure do! So, does it really cause heart attacks, or is it just hanging around when they happen?”

10.3_27 ”Temos certeza que fazer! Então, isso realmente causar ataques cardíacos, ou é apenas pendurado em torno de quando eles acontecem?”

*

“Brent apparently now needs to determine whether fibrinogen is an innocent bystander or the actual killer. This is an excellent question.”

10.3_28 ”Brent, aparentemente, precisa agora de determinar se o fibrinogênio é um espectador inocente ou o matador real. Esta é uma excelente pergunta.”

*

“Fibrinogen participates in the process. It has been clearly recognized to be a killer. Let me put it this way, Brent: at the right level in your system, fibrinogen is a hero committed to protecting your life. Too much, however, and our savior mutates into a homicidal maniac.”

10.3_29 ”O fibrinogênio participa do processo Foi claramente reconhecido como um matador Deixe-me colocar desta forma, Brent:.. No nível certo em seu sistema, o fibrinogênio é um herói empenhado em proteger a sua vida Demasiado, no entanto. , e nosso Salvador se transforma em um maníaco homicida. ”

*

“An ‘aha’ smile creeps onto Brent’s face, and I can tell that this is a way of putting it that he can wrap his legal mind around. Now he is going to start looking for the smoking gun.”

10.3_30 ”Um ‘aha’ sorriso se arrasta no rosto de Brent, e posso dizer que esta é uma maneira de colocá-lo de que ele pode envolver sua mente legal ao redor. Agora ele vai começar a procurar a arma fumegante ”.

*

“But you haven’t told me exactly how it causes heart attacks and strokes. Since my level is elevated, I have a vested interest in your answer.”

10.3_31 "Mas você não me contou exatamente como ele provoca ataques cardíacos e derrames. Desde o meu nível é elevado, eu tenho um grande interesse em sua resposta."

*

"Fibrinogen is involved at several different points. It causes endothelial irritation and inflammation. (See Chapter 5, Atherogenesis: How Arteries Fail.) It then continues to participate by incorporating itself into arterial plaque as it forms. Inside the wall of the artery, fibrinogen converts to its insoluble form, fibrin, which then serves as the scaffold that holds cholesterol in plaque. Fibrinogen is also incorporated into the foam cells that contribute to plaque.

10.3_32 "O fibrinogênio está envolvido em vários pontos diferentes Causa irritação endotelial e inflamação (Veja Capítulo 5, Aterogênese: Como Artérias falhar).. Em seguida, ele continua a participar, incorporando-se em placa arterial, uma vez que se forma no interior da parede do. artéria, converte o fibrinogênio à sua forma insolúvel, fibrina, que serve então como o andaime que contém colesterol na placa. o fibrinogênio é também incorporada nas células de espuma que contribuem para a placa.

*

"Outside the plaque, in the bloodstream, excess fibrinogen will increase the viscosity of blood, causing it to slow down - and when blood stagnates it is then more likely to clot."

10.3_33 "Fora da placa, na corrente sanguínea, o excesso de fibrinogênio irá aumentar a viscosidade do sangue, fazendo com que a abrandar - e quando o sangue fica estagnado é então mais provável a coagular."

*

"Kind of like when there's congestion on the freeway?"

10.3_34 "Tipo como quando há congestionamento na estrada?"

*

"Why, yes, but then fibrinogen raises the ante by encouraging platelets to stick together (this is called platelet aggregation) where and when the traffic slows down. When platelets clump, you have a clot. This impairs local circulation and shuts off the local supply of oxygen and food to cells in the heart or brain. At its worst it can cause an abrupt total blockage of blood flow in that artery. That can spell sudden death."

10.3_35 "Porque, sim, mas, em seguida, levanta fibrinogênio o ante através do incentivo plaquetas para ficar juntos (isso é chamado de agregação de plaquetas) onde e quando o tráfego fica mais lento. Quando as plaquetas se aglutinar, você tem um coágulo. Isto prejudica a circulação local e desliga a oferta local de oxigênio e alimento para as células do coração ou do cérebro. na pior das hipóteses, pode causar um bloqueio total de abrupta do fluxo sanguíneo em que artéria. isso pode significar a morte súbita. "

*

"Whoa!"

10.3_36 "Whoa!"

*

"Brent, these kinds of arterial blood clots are the leading cause of death in the Western world. Every year in the U.S. alone, about 1,000,000 heart attack and stroke deaths occur as a result of blood clots obstructing the delivery of blood to the heart or brain."

10.3_37 "Brent, estes tipos de coágulos sanguíneos arteriais são a principal causa de morte no mundo ocidental. Todos os anos em os EUA sozinhos, cerca de 1.000.000 ataque cardíaco e acidente vascular cerebral mortes ocorrem como resultado de coágulos de sangue que obstruem a entrega de sangue para o coração ou o cérebro. "

*

"So I guess taking steps to reduce elevated levels of fibrinogen makes a lot of sense - perhaps could save one's life? Perhaps my life! Perhaps the lives of many many others."

10.3_38 "Então eu acho que tomar medidas para reduzir os níveis elevados de fibrinogênio faz muito sentido - talvez poderia salvar a vida de alguém Talvez minha vida Talvez a vida de muitos outros?!"

*

"You bet."

10.3_39 "Pode apostar."

*

“Millions of lives would be saved if doctors routinely tested and treated it!”

10.3_40 ”Milhões de vidas poderiam ser salvas se os médicos rotineiramente testados e tratados-lo!”

*

“They don’t though.”

10.3_41 ”Eles não fazer ainda.”

*

“Why not? That’d be malpractice, wouldn’t it?”

10.3_42 ”Por que não? Isso seria negligência, não é?”

*

“One would think so, Brent, since we are talking about a marker far superior to the cholesterol we doctors routinely - almost religiously - check.”

10.3_43 ”Alguém poderia pensar assim, Brent, uma vez que estamos a falar de um marcador muito superior ao colesterol que os médicos rotineiramente - quase religiosamente -. Verificar”

*

“So why don’t they?”

10.3_44 ”Então, por que não?”

*

“Doctors are unlikely to order a fibrinogen level because if it came back high, they wouldn’t know what to do. When they spot a high cholesterol, they can write an Rx for statin drugs. But there is no ‘statin’ for fibrinogen.” If a fibrinogen-lowering drug existed, you’d see medical journal ads, continuing education programs, research money for population studies, free samples, TV commercials - the whole enchilada. Unfortunately, however, the only medications that lower fibrinogen are plant-derived, food-based medicines. Big Pharma can’t patent these ‘nutraceuticals.’ With no prospect for profits, there’s no incentive to market natural products like nattokinase (a soybean derivative), curcumin, serrapeptase, bromelain, green tea, or garlic.”

10.3_45 ”Os médicos não são susceptíveis de pedir um nível de fibrinogênio, porque se ele voltou alto, eles não saberiam o que fazer. Quando avistam um colesterol alto, eles podem escrever um Rx para estatina drogas. Mas não há ‘ estatina ’ para o fibrinogênio. ”Se um medicamento para baixar o fibrinogênio existiu, você ver anúncios de revistas médicas, programas de educação continuada, dinheiro de pesquisa para estudos populacionais, amostras grátis, comerciais de TV - toda a enchilada. Infelizmente, no entanto, as únicas medicamentos que baixam o fibrinogênio são, medicamentos à base de alimentos derivados de plantas. Big Pharma não pode patentear essas ‘nutracêuticos. Sem perspectivas de lucros, não há incentivo para comercializar produtos naturais como nattokinase (um derivado de soja), a curcumina, serrapeptase, bromelina, chá verde, ou alho. ”

*

“I see. So the docs just refuse to order the test?”

10.3_46 ”Entendo. Então, os documentos simplesmente se recusam a condenar o teste?”

*

“Yes. When asked to order a fibrinogen level, Brent, most doctors will tell you it’s is a “newly identified” risk factor, so they need “more proof” before they’ll order it. Fact is, hundreds of studies over the past thirty years have documented fibrinogen’s status as a major risk factor. No cardiovascular expert now questions fibrinogen’s atherogenic potential or its predictive power for heart attacks and strokes. It’s an honest-to-goodness smoking gun for strokes and myocardial infarctions.”

10.3_47 ”Sim. Quando solicitado a pedir um nível de fibrinogênio, Brent, a maioria dos médicos irá dizer-lhe que é um” recém-identificado ”fator de risco, então eles precisam de” mais provas ”antes de eles vão requisitá-lo. O fato é que centenas de estudos ao longo dos últimos trinta anos têm documentado o status de fibrinogênio como um importante fator de risco. Nenhum especialista cardiovascular agora questiona aterogênico potencial ou seu poder preditivo de fibrinogênio de ataques cardíacos e acidentes vasculares cerebrais. é uma arma fumegante-to honesto-a Deus por derrames e enfartes do miocárdio. ”

*

“And natural medicines do work to lower fibrinogen?”

10.3_48 ”e medicamentos naturais que trabalham para diminuir o fibrinogênio?”

*

“Yes, Brent. The ones I just mentioned are proven nutritional medicines that either lower fibrinogen or protect from its adverse effects, or both. Before we get you started on a program, however, let me explain a little more about what fibrinogen is and why it is important ...”

10.3_49 ”Sim, Brent. Os que eu acabei de mencionar são comprovados medicamentos nutricionais que quer fibrinogênio inferior ou proteger de seus efeitos adversos, ou ambos. Antes de você começar em um programa, no entanto, deixe-me explicar um pouco mais sobre o que o fibrinogênio é e por isso que é importante ...”

10.4 Fibrinogênio desempenha papéis importantes na gestão da inflamação e formação de coágulos

*

Fibrinogen plays major roles in inflammation management and clot formation

If one were to step back and scan the entire molecular biological landscape in search of the hottest smoking gun - the factor most intimately associated with heart attacks and strokes - one biochemical would stand out above a crowded field: fibrinogen. Why? Because fibrinogen is intimately associated with - and the driving force behind - inflammation and blood clot formation, the two processes that cause strokes and heart attacks. Fibrinogen directly causes inflammatory damage to the wall of the artery, setting the stage for atherosclerotic plaque and thrombus formation. And, in heart attacks and strokes, fibrinogen (a liquid) solidifies to form fibrin, resulting in an artery-blocking clot. The connection doesn't get any more intimate than that.

10.4_1 Se fosse para dar um passo atrás e digitalizar toda a paisagem biológica molecular em busca da arma mais quente de fumar - o fator mais intimamente associados com ataques cardíacos e derrames - um bioquímico que se destacam acima de um campo lotado: fibrinogênio. Por quê? Porque o fibrinogênio está intimamente associada - ea força motriz por trás - inflamação e formação de coágulos sanguíneos, os dois processos que causam ataques cardíacos e derrames. Fibrinogênio causa diretamente dano inflamatório na parede da artéria, preparando o palco para placa arteriosclerótica e formação de trombos. E, em ataques cardíacos e acidentes vasculares cerebrais, fibrinogênio (um líquido) solidifica para formar fibrina, resultando em um coágulo de bloqueio da artéria. A conexão não existe nada mais íntimo do que isso.

*

Fibrinogen has two main jobs in the human body. The first is as an inflammatory protein, an “acute phase reactant”. Inflammation anywhere in the body triggers hepatic fibrinogen production. This protein is released and travels far and wide notifying various body systems that inflammation is afoot and providing explicit instructions about how to deal with it. Problem is, fibrinogen doesn’t just manage inflammation; at elevated levels, it also *causes* inflammation. Elevated fibrinogen levels damage blood vessels, setting the stage for heart attack and stroke.

10.4_2 fibrinogênio tem duas funções principais no corpo humano. O primeiro é como uma proteína inflamatória, um “reagente de fase aguda”. A inflamação em qualquer parte do corpo desencadeia a produção de fibrinogênio hepática. Esta proteína é liberado e viaja notificando muito grande e vários sistemas do corpo que a inflamação está em andamento e fornecer instruções explícitas sobre como lidar com ele. O problema é que o fibrinogênio não apenas gerenciar a inflamação; em níveis elevados, mas também faz com que a inflamação. Níveis elevados de fibrinogênio danificar os vasos sanguíneos, preparando o palco para ataque cardíaco e stoke.

*

Fibrinogen’s other job is to serve as the soluble precursor of fibrin, the solid protein that forms the scaffolding upon which a blood clot is built. Damage to an artery triggers the conversion of fibrinogen to fibrin, thus initiating a blood clot. This clot is usually necessary; our blood vessels are continuously sustaining damage from trauma (e.g. your daily workout) plus normal wear and tear. Local clotting is the first step in the healing process. These “healing clots” are short-lived, remain small, and serve to quickly restore the healthy artery wall. However, when arterial damage is sustained, regardless of cause, the clot may increase in size and become a thrombus - a larger, growing clot that can block a blood vessel. Excess fibrinogen increases the propensity to make clots. Not a good thing. Lower fibrinogen levels are associated with protection from unwanted clots.

10.4_3 Outro trabalho de Fibrinogênio é para servir como o precursor solúvel de fibrina, a proteína sólido que se forma o andaime sobre o qual um coágulo de sangue é construído. Danos para uma artéria provoca a conversão do fibrinogênio em fibrina, iniciando, assim, um coágulo de sangue. Este coágulo é geralmente necessária; nossos vasos sanguíneos estão a sustentar continuamente danos causados por trauma (por exemplo, o seu treino diário) mais desgaste normal. coagulação local é o primeiro passo no processo de cura. Estes “coágulos de cura” são de curta duração, permanecem pequenas, e servem para restaurar rapidamente a parede da artéria saudável. No entanto, quando o dano arterial é sustentada, independentemente da causa, o coágulo pode aumentar de tamanho e tornam-se um trombo -, um coágulo de crescimento maior que pode bloquear um vaso sanguíneo. O excesso de fibrinogênio aumenta a propensão para fazer coágulos. Não é uma coisa boa. os níveis de fibrinogênio mais baixos estão associados com proteção contra coágulos indesejados.

10.5 O excesso de fibrinogênio faz com que a formação de coágulos e trombos

*

Excess fibrinogen causes clots and thrombi

Coagulation - the clotting of blood - is a complex sequence of biochemical transformations initiated by tissue damage and terminating with the formation of a blood clot. That clot's purpose is to plug the hole and stop the bleeding. Coagulation is a tightly controlled process that protects us from excessive bleeding. In the final step of the cascade, fibrinogen (a soluble protein) is converted into insoluble fibrin, the long thin fibers that intertwine, forming a mesh that traps platelets and red blood cells to form a clot.

10.5_1 Coagulação - a coagulação do sangue - é uma sequência complexa de transformações bioquímicas iniciadas por danos no tecido e terminando com a formação de um coágulo de sangue. finalidade desse coágulo é para tapar o buraco e parar o sangramento. A coagulação é um processo rigidamente controlado que nos protege de sangramento excessivo. No passo final da cascata, fibrinogênio (uma proteína solúvel) é convertido em fibrina insolúvel, as fibras longas finas que se entrelaçam, formando uma malha que intercepta as plaquetas e células vermelhas do sangue para formar um coágulo.

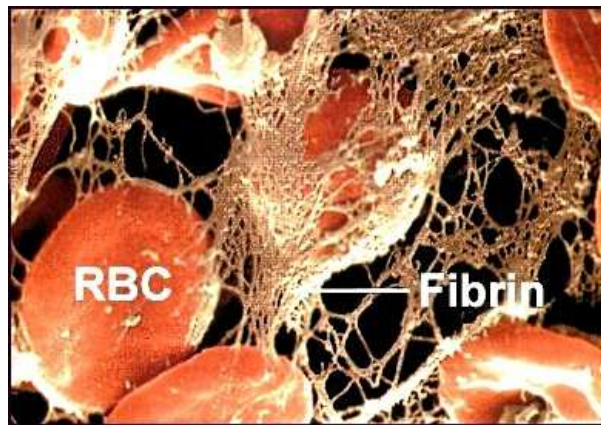


Figura 10.2: *Fibrin trapping red blood cells to make a clot.* Fibrina prendendo as células vermelhas do sangue para fazer um coágulo.

*

It is crucial that our bodies maintain a dynamic homeostatic balance between fibrinogen and fibrin within the clotting system. Fibrinogen is always changing into fibrin, but the fibrin formed is continuously dissolving and being recycled back into fibrinogen, so no clots form. As long as fibrinogen levels don't get too high, this system works great. When this recycling process breaks down, however, fibrinogen levels go up. The excess fibrinogen irritates the arterial endothelial lining and damages it, causing local inflammation. Fibrinogen converts to fibrin and sticky fibrin fibers accumulate, providing a scaffold on the inside lining of the arterial wall that traps platelets and red blood cells to form a clot. This local injury and clot attract oxidized LDL- cholesterol, monocytes, cellular waste products, and an array of inflammatory molecules that coalesce into atherosclerotic plaque.

10.5_3 É crucial que os nossos corpos manter um equilíbrio homeostático dinâmica entre o fibrinogênio e fibrina dentro do sistema de coagulação. Fibrinogênio está sempre mudando em fibrina,

mas a fibrina formada é continuamente dissolvendo e sendo reciclada para o fibrinogênio, por isso não há coágulos se formam. Enquanto os níveis de fibrinogênio não fique muito alta, este sistema funciona muito bem. Quando este processo de reciclagem quebra, no entanto, os níveis de fibrinogênio subir. O excesso de fibrinogênio irrita o revestimento endotelial arterial e prejudica-lo, causando inflamação local. O fibrinogênio em fibrina e converte as fibras de fibrina pegajosas acumular-se, proporcionando um andaime sobre o revestimento interior da parede arterial que intercepta as plaquetas e células vermelhas do sangue para formar um coágulo. Esta lesão local e coágulo atraem oxidado colesterol LDL, os monócitos, os resíduos celulares, e uma variedade de moléculas inflamatórias que se aglutinam em placa arteriosclerótica.

*

If the surface of a developing plaque continues to be irritated, the plaque grows in size and may rupture, causing more fibrinogen, platelets, RBCs, and other inflammatory chemicals to accumulate at the site in an attempt to repair the injury. Under these conditions, the local clot grows larger and becomes a thrombus which gradually narrows and chokes off flow in the artery.

10.5_4 Se a superfície de uma placa de desenvolvimento continua a ser irritada, a placa bacteriana aumenta de tamanho e pode romper-se, fazendo com que mais fibrinogênio, plaquetas, glóbulos vermelhos, e outros produtos químicos para inflamatórias se acumulam no local, na tentativa de reparar o dano. Sob estas condições, o local de coágulo aumenta maior e torna-se um trombo que se estreita gradualmente e bloqueia o fluxo na artéria.

*

A thrombus might not initially block blood flow, but if a piece breaks off and travels downstream (now we call it a *thromboembolism*), it will come to rest in a narrower part of the vessel, where it completely chokes off the flow of blood, causing rapid tissue death and sudden, severe symptoms of a myocardial infarction or stroke. At this point, more often than not, someone dials 911.

10.5_5 Um trombo pode não inicialmente bloquear o fluxo de sangue, mas se uma peça quebra e viaja a jusante (hoje chamamos de tromboembolismo), ele vai vir para descansar em uma parte mais estreita do navio, onde completamente bloqueia o fluxo de sangue, causando a morte rápida dos tecidos e súbitas, graves sintomas de um infarto do miocárdio ou acidente vascular cerebral. Neste ponto, mais frequentemente do que não, alguém disca 911.

10.6 Fibrinogênio administra inflamação, adverte da inflamação ... e faz com que ele!

*

Fibrinogen manages inflammation, warns of inflammation ... and causes it!

Besides clotting, fibrinogen has another main job, that of initiating, monitoring, and managing the inflammatory process.

10.6_1 Além de coagulação, fibrinogênio tem outro trabalho principal, a de iniciar, monitoramento e gerenciamento do processo inflamatório.

*

You may have already noticed that life in a human body entails a more or less continuous onslaught of assaults coming from many directions. Just using our bodies to move around creates wear and tear on the joints, ligaments, tendons, and muscles. Add to that physical injury (trauma), microbial attack (we are continuously fighting off pathogens), allergens (most of us have food or inhalant allergies), and toxins (we do survive in a toxic environment).

10.6_2 Você já deve ter notado que a vida em um corpo humano implica um ataque mais ou menos contínua de ataques vindos de várias direções. Basta usar nossos corpos para se mover cria o desgaste nas articulações, ligamentos, tendões e músculos. Acrescente a isso as agressões físicas (trauma), ataque microbiano (estamos continuamente lutando contra patógenos), alérgenos (a maioria de nós têm alimentos ou inalantes alergias), e toxinas (nós sobreviver em um ambiente tóxico).

*

Without a way to respond to all this damage we'd be in big trouble. Fortunately we (or, more specifically, our bodies) do have a "plan". Our response to all the different kinds of assault - trauma, infection, allergy, and toxins - is *inflammation*. Inflammation, in turn, triggers what pathophysiologists call the "acute phase response" or "APR". The purpose of the APR is to manage the inflammatory reactions, to respond to the damage, and to manage the healing process. The APR consists of an outpouring from the liver of a barrage of inflammation-managing "acute phase" proteins. The list of known APR proteins is very long and you have probably not heard of most of them: ceruloplasmin, serum amyloid A, alpha-1 antitrypsin, haptoglobin, interleukin (IL)-1 receptor antagonist, components of the complement cascade, hepcidin, ferritin, C-reactive protein ... and our friend fibrinogen. Collectively these APR proteins provide enhanced protection against invading micro-organisms, limit tissue damage, enhance healing, and promote a rapid return to homeostasis.

10.6_3 Sem uma maneira de responder a tudo isso danos estaríamos em apuros. Felizmente (ou, mais especificamente, os nossos corpos) tem um "plano". Nossa resposta a todos os diferentes tipos de agressão - trauma, infecção, alergia, e toxinas - é a inflamação. Inflamação, por sua vez, aciona o pathophysiologists chamam de "resposta de fase aguda" ou "abril". A finalidade da TAEG é gerenciar as reações inflamatórias, para responder aos danos, e para gerir o processo de cicatrização. A TAEG é composto por um derramamento de fígado de uma barragem de proteínas "fase aguda-gestão de inflamação. A lista de proteínas APR conhecidos é muito longa e você provavelmente nunca ouviu falar da maioria deles: ceruloplasmina, soro amilóide A, alfa-1 antitripsina, haptoglobina, antagonista da interleucina (IL) -1 receptor, componentes do complemento cascata, hepcidina, ferritina, proteína C-reativa ... e nosso amigo fibrinogênio. Colectivamente estas proteínas APR proporcionam maior proteção contra a invasão de microrganismos, danos nos tecidos limite, melhorar a cicatrização, e promover um rápido retorno à homeostase.

*

We need the APR to handle difficult situations; it temporarily improves our adaptive and defensive capabilities. Next time you catch a cold, cut or bonk a finger, or develop a splitting headache, you can impress all your friends by telling them you have decided to have an APR. Not that there's actually a choice here. Literally anything that causes inflammation (including trauma, infection, toxins, allergens, arthritis, myocardial infarction, stroke, and various cancers) will cause a shift to the APR and heightened fibrinogen production.

10.6_4 Temos a TAEg para lidar com situações difíceis; ela melhora temporariamente a capacidade adaptativa e de defesa. Da próxima vez que você pegar um resfriado, cortado ou bonk um dedo, ou desenvolver uma dor de cabeça, você pode impressionar todos os seus amigos, dizendo-lhes que você decidiu ter um abril Não que haja realmente uma escolha aqui. Literalmente qualquer coisa que causa inflamação (incluindo trauma, infecção, toxinas, alérgenos, artrite, infarto do miocárdio, acidente vascular cerebral, e vários tipos de câncer) causará uma mudança para o APR e produção de fibrinogênio elevada.

*

Think of fibrinogen as like a herd of tiny horses, each one ridden by a little Paul Revere. When there's inflammation anywhere in your body, hepatic fibrinogen production increases, and gobs of it are released into the bloodstream. They float to the far-flung regions of your body shouting "Inflammation is coming! Inflammation is coming!"

10.6_5 Pense fibrinogênio como como uma manada de cavalos minúsculos, cada um montado por um pouco de Paul Revere. Quando há inflamação em qualquer lugar em seu corpo, hepáticas aumenta a produção de fibrinogênio e bocas de que são liberados na corrente sanguínea. Eles flutuam para as regiões mais distantes do seu corpo gritando "A inflamação está chegando! Inflamação está chegando!"

*

The walls of blood vessels in the heart are especially sensitive to these fibrinogen messages. Prolonged levels exceeding 250 mg/dL cause the endothelial damage that initiates formation of both atherosclerotic plaque and thrombi.

10.6_6 As paredes dos vasos sanguíneos do coração são especialmente sensíveis a essas mensagens de fibrinogênio. níveis prolongados superiores a 250 mg / dL causar o dano endotelial, que inicia a formação de ambos placa arteriosclerótica e trombos.

*

Two chapters in this book are devoted to acute phase reactants: C-reactive protein, and fibrinogen - the two that also happen to be heart markers. This is not a coincidence.

10.6_7 dois capítulos deste livro são dedicados a reagentes de fase aguda: proteína C-reativa e fibrinogênio - os dois que acontecem também ser marcadores cardíacos. Isto não é uma coincidência.

10.7 Se fibrinogênio elevada, o teste mais de uma vez

*

If fibrinogen elevated, test more than once

Sooner or later all of us will experience an elevated fibrinogen because we all get transient inflammation. We stub our toe, twist an ankle, shovel too much snow, play that extra set of tennis, have surgery, get a toothache, sinus infection, cold, or flu (infection). When we heal, the inflammation subsides, and the fibrinogen level comes down. The very presence of an elevated fibrinogen is synonymous with danger and damage. When considering cardiovascular risk, however, we are not interested in transient elevations. It's only a prolonged high fibrinogen level that causes atherosclerosis.

10.7_1 Mais cedo ou mais tarde todos nós vamos experimentar uma fibrinogênio elevada, porque todos nós temos a inflamação transitória. Nós stub nosso dedo do pé, torcer o tornozelo, pá muita neve, jogar esse jogo extra de ténis, uma cirurgia, ter uma dor de dente, sinusite, frio, ou gripe (infecção). Quando nos curar, a inflamação desaparece, eo nível de fibrinogênio vem para baixo. A própria presença de uma fibrinogênio elevada é sinónimo de perigo e dano. Ao considerar o risco cardiovascular, no entanto, não estamos interessados em elevações transitórias. É apenas uma prolongada elevado nível de fibrinogênio que provoca arteriosclerose.

*

The only way to know if a fibrinogen elevation is acute or chronic is to test again (usually in 1-3 months). If fibrinogen is normal on repeat testing, we know it was a transient elevation and there is no need for concern. If it remains elevated, *regardless of the cause for the elevation*, treatment is necessary because persistent elevation causes arterial damage. Optimally, one would identify and treat the cause, but if that is not possible, it is still necessary to address the elevated fibrinogen and lower it with nattokinase, curcumin, and/or serrapeptase.

10.7_2 A única maneira de saber se uma elevação de fibrinogênio é aguda ou crônica é testar novamente (geralmente em 1-3 meses). Se o fibrinogênio é normal na repetição do teste, nós sabemos que era uma elevação transitória e não há necessidade de preocupação. Se permanecer elevada, independentemente da causa para a elevação, o tratamento é necessário porque elevação persistente provoca danos arteriais. Idealmente, seria identificar e tratar a causa, mas se isso não for possível, ainda é necessário para resolver o fibrinogênio elevada e abaixe-o com nattokinase, curcumin, e / ou serrapeptase.

10.8 Alta fibrinogênio especialmente perigoso quando qualquer outro marcador coração é elevado

*

High fibrinogen especially dangerous when any other heart marker is elevated

Researchers have discovered a biologically sadistic turn of events - if fibrinogen is elevated along with any other heart marker, atherosclerosis and heart attack risk skyrockets. Here's how fibrinogen works in cahoots with the other heart markers:

10.8_1 Os investigadores descobriram uma volta biologicamente sádico de eventos - se o fibrinogênio é elevada juntamente com qualquer outro marcador coração, arteriosclerose e risco de ataque do coração dispara. Veja como o fibrinogênio trabalha em conluio com os outros marcadores cardíacos:

*

- LDL-cholesterol (see Chapter 7) - Risk of atherosclerosis is exponentially higher in people who have a both a high cholesterol and a high fibrinogen. In a 1995 New England Journal of Medicine study, SG Thomson et al showed that in 3000 angina patients with coronary artery insufficiency (lack of adequate blood supply) if fibrinogen was low, elevations of cholesterol and/or C-reactive protein presented little risk, but when fibrinogen was high, heart attacks were far more likely.
- HDL-cholesterol (see Chapter 7) - Fibrinogen acts as the trigger for the atherogenic effect of a low HDL.
- C-reactive protein (see Chapter 8) - If your fibrinogen is elevated, your CRP is more likely to be elevated too - and vice versa. Production of these acute phase proteins is triggered by the same pro-inflammatory chemicals known as cytokines.
- Homocysteine (see Chapter 9) - An elevated homocysteine drives fibrinogen upward by blocking its breakdown.
- Fasting blood sugar and TMS (see Chapter 11) - Individuals with elevations of both fasting glucose and fibrinogen are at significantly higher risk of heart attack or stroke. Insulin resistance potentiates the adverse effects of an elevated fibrinogen and fibrinogen levels are significantly higher in patients with the metabolic syndrome. The good news is that low carb dieting, weight loss, and aerobic exercise will reverse insulin resistance and also lower fibrinogen.
- LDL particle size (see Chapter 7) - Elevated fibrinogen is more common in individuals with the "bad" ("B" or small dense) LDL particle size.

- LDL - colesterol (ver Capítulo 7) - risco de arteriosclerose é exponencialmente maior em pessoas que têm um colesterol elevado ambos e um alto fibrinogênio. Em um estudo de 1995 New England Journal of Medicine, SG Thomson et al mostrou que, em 3000 doentes com angina com insuficiência arterial coronariana (falta de irrigação sanguínea adequada) se fibrinogênio foi baixa, elevações de colesterol e / ou proteína C-reativa apresentou pouco risco, mas quando o fibrinogênio foi alta, ataques cardíacos eram muito mais provável.
- HDL - colesterol (ver Capítulo 7) - O fibrinogênio atua como o gatilho para o efeito aterogênico de um HDL baixo.
- C - reativa (ver Capítulo 8) - Se o fibrinogênio é elevado, o CRP é mais provável de ser elevado também - e vice-versa. A produção destas proteínas da fase aguda é accionado pelos mesmos produtos químicos pró-inflamatórias conhecidas como citocinas.
- Homocisteína (ver Capítulo 9) - Um unidades elevados de homocisteína fibrinogênio para cima, bloqueando a sua repartição.
- Glicemia de jejum e TMS (ver Capítulo 11) - Os indivíduos com elevações de ambos glicemia de jejum e fibrinogênio estão em risco significativamente maior de ataque cardíaco ou derrame. A resistência à insulina potencializa os efeitos adversos de uma elevados níveis de fibrinogênio e fibrinogênio são significativamente maiores em pacientes com a síndrome metabólica. A boa notícia é que a dieta baixa carb, perda de peso e exercício aeróbico irá reverter a resistência à insulina e também menor fibrinogênio.
- Tamanho das partículas de LDL (ver Capítulo 7) - fibrinogênio elevada é mais comum em indivíduos com o "mau" ("B" ou pequeno denso) do tamanho das partículas de LDL.

10.9 Reduzir seu fibrinogênio elevada

*

Lowering your elevated fibrinogen

*

Therapeutic Goal

meta terapêutica

*

Reduce fibrinogen level to 250 mg/dL or less.

10.9_1 Reduzir o nível de fibrinogênio a 250 mg / dL ou menos.

Lowering Your Fibrinogen Level
<p>Nattokinase—a soy-derived “fibrinolytic” (clot-dissolving) enzyme that dissolves away the fibrin deposits upon which a thrombus (blood clot) might otherwise have been built. Do not use with other blood thinners. Discontinue use two weeks before scheduled surgery. Dose: 1-2 100 mg. capsules once or twice daily.</p>
<p>Curcumin (a component of the spice turmeric)—blocks hepatic fibrinogen production and addresses virtually every aspect of atherosclerosis. Dose: 2-8 500 mg. phytosome capsules twice daily, or use turmeric liberally in cooking. 2-8 grams a day have been used in research studies. Stick with “phytosome” products in which curcumin has been bonded to a fat soluble substrate like phosphatidylcholine to enhance absorption.</p>
<p>Serrapeptase—an anti-inflammatory nutritional medicine that removes fibrin and fibrinogen by digesting it. Serrapeptase also selectively removes many other proteins that impede healing and optimum health. Dose: 2-6 enteric-coated capsules once or twice a day. Do not use with blood thinning drugs. Patients taking antibiotics should consult an alternative physician before taking Serrapeptase.</p>
<p>Flaxseed oil—1 tablespoon or 6-8 capsules daily.</p>
<p>Green tea—antioxidant; lowers fibrinogen—1-4 cups or 1-4 capsules daily</p>
<p>Bromelain—an anti-inflammatory enzyme; removes fibrin 1-4 capsules daily</p>

*

Lowering Your Fibrinogen Level

Reduzir seu fibrinogênio Nível

*

Nattokinase - a soy-derived “fibrinolytic” (clot-dissolving) enzyme that dissolves away the fibrin deposits upon which a thrombus (blood clot) might otherwise have been built. Do not use with other blood thinners. Discontinue use two weeks before scheduled surgery. Dose: 1-2 100 mg. capsules once or twice daily.

10.9_3 Nattokinase - um ”fibrinolytic” (coágulo-dissolução) enzima derivada de soja que dissolve os depósitos de fibrina sobre a qual um trombo (coágulo de sangue) poderiam ter sido construídos. Não use com outros diluentes de sangue. Interrompa o uso duas semanas antes agendada a cirurgia. Dose: 1-2 de 100 mg. cápsulas uma ou duas vezes ao dia.

*

Curcumin (a component of the spice turmeric) - blocks hepatic fibrinogen production and addresses virtually every aspect of atherosclerosis. Dose: 2-8 500 mg. phytosome capsules twice daily, or use turmeric liberally in cooking. 2-8 grams a day have been used in research studies. Stick with “phytosome” products in which curcumin has been bonded to a fat soluble substrate like phosphatidylcholine to enhance absorption.

10.9_4 curcumina (um componente da cúrcuma especiarias) - blocos hepática produção de fibrinogênio e endereços de praticamente todos os aspectos da arteriosclerose. Dose: 2-8 de 500 mg. cápsulas Phytosome duas vezes por dia, ou usar cúrcuma liberalmente na culinária. 2-8 gramas por dia têm sido utilizadas em estudos de investigação. Stick com produtos "Phytosome" em que a curcumina foi ligado a um substrato solúvel em gordura como fosfatidilcolina para aumentar a absorção.

*

Serrapeptase - an anti-inflammatory nutritional medicine that removes fibrin and fibrinogen by digesting it. Serrapeptase also selectively removes many other proteins that impede healing and optimum health. Dose: 2-6 enteric-coated capsules once or twice a day. Do not use with blood thinning drugs. Patients taking antibiotics should consult an alternative physician before taking Serrapeptase.

10.9_5 Serrapeptase - um medicamento nutricional anti-inflamatório que remove fibrina e fibrinogênio digerindo-lo. Serrapeptase também remove seletivamente muitas outras proteínas que impedem a cura e ótima saúde. Dose: 2-6 cápsulas com revestimento entérico, uma vez ou duas vezes por dia. Não use com drogas para diluir o sangue. Os pacientes que tomam antibióticos devem consultar um médico antes de tomar alternativa Serrapeptase.

*

Flaxseed oil - 1 tablespoon or 6-8 capsules daily.

10.9_6 Óleo de linhaça - 1 colher de sopa ou 6-8 cápsulas diárias.

*

Green tea - antioxidant; lowers fibrinogen - 1-4 cups or 1-4 capsules daily

10.9_7 chá verde - antioxidante; reduz fibrinogênio - 1-4 copos ou 1-4 cápsulas por dia

*

Bromelain - an anti-inflammatory enzyme; removes fibrin 1-4 capsules daily

10.9_8 bromelaína - uma enzima anti-inflamatório; remove fibrina 1-4 cápsulas diárias



Figura 10.3: *Natto beans*
Natto

10.9.1 Nattokinase

*

Nattokinase

Fibrinogen floats harmlessly in the bloodstream as a soluble protein, until it encounters chemicals that signal the need for a clot (such as those it would encounter in an inflamed endothelium). These transform it into its insoluble form: fibrin. Thick bands of fibrin stick to the endothelial wall forming a meshwork that snags passing red blood cells and platelets, becoming a blood clot. This clot is positioned exactly where we *don't* want one: inside a blood vessel.

10.9.1.1 Fibrinogênio flutua sem causar danos na corrente sanguínea como uma proteína solúvel, até encontrar produtos químicos que sinalizam a necessidade de um coágulo (tais como aqueles que se encontram num endotélio inflamado). Estes transformá-lo na sua forma insolúvel de fibrina. bandas espessas de fibrina furar a parede endotelial formando uma malha que senões passando glóbulos vermelhos e plaquetas, tornando-se um coágulo de sangue. Este coágulo está posicionada exatamente onde nós não queremos um: no interior de um vaso sanguíneo.

*

Nattokinase to the rescue! Nattokinase, a soy-derived dietary supplement and “fibrinolytic” (clot-dissolving) enzyme, dissolves away excess fibrin deposits. This removes the fibrin scaffold upon which a thrombus could have been built. In the presence of nattokinase, thrombi (built on a fibrin scaffold), gradually shrink and disappear. Scientists call this “thrombolysis” - literally the “lysing” (or dissolving) of a thrombus. No prescription drug medication - not even Coumadin - is capable of thrombolysis.

10.9.1.2 Nattokinase para o resgate! Nattokinase, um suplemento dietético derivados de soja e enzima "fibrinolytic" (coágulo-dissolução), dissolve depósitos de fibrina em excesso. Isso remove o andaime de fibrina sobre a qual um trombo poderia ter sido construído. Na presença de Nattokinasa, trombos (construído sobre um andaime de fibrina), gradualmente encolher e desaparecer. Os cientistas chamam isso de "trombólise- literalmente, o "lise" (ou dissolução) de um trombo. Sem drogas de prescrição de medicamentos - nem mesmo Coumadin - é capaz de trombólise.

*

Used safely in Japan for over 1000 years, nattokinase thins blood and outperforms pharmaceutical agents such as warfarin (Coumadin), Plavix, and heparin which merely thin the blood but are not capable of dissolving preexisting thrombi.

10.9.1.3 usado com segurança no Japão por mais de 1000 anos, nattokinase afina o sangue e supera agentes farmacêuticos tais como a varfarina (Coumadin), Plavix, e heparina que se limita a diluir o sangue, mas não são capazes de dissolver trombos preexistentes.

*

Taking nattokinase on a daily basis keeps fibrin under control and dissolves developing thrombi, thus preventing and reversing atherosclerosis. The risk of heart attack or stroke is dramatically reduced.

10.9.1.4 Tomando Nattokinasa diariamente fibrina mantém sob controle e dissolve-se o desenvolvimento de trombos, assim, prevenir e reverter a arteriosclerose. O risco de ataque cardíaco ou acidente vascular cerebral é reduzido drasticamente.

*

Research studies have shown that nattokinase is effective for a broad range of disorders including hypertension, peripheral vascular disease, intermittent claudication, hemorrhoids, varicose veins, chronic inflammation, pain, fibromyalgia, chronic fatigue syndrome, poor healing, retinal pathology, infertility, uterine fibroids, and endometriosis.

10.9.1.5 estudos de investigação têm demonstrado que Nattokinasa é eficaz para uma larga gama de desordens, incluindo a hipertensão, doença vascular periférica, claudicação intermitente, hemorróidas, veias varicosas, inflamação crónica, a dor, fibromialgia, síndrome da fadiga crónica, a má cicatrização, patologia da retina, infertilidade , miomas uterinos e endometriose.

*

Clot buster

Buster Clot

*

The beauty of nattokinase is that it delivers the clot-busting benefits of powerful drug medicines like heparin, tPA (tissue plasminogen activator), urokinase, Plavix, and warfarin (Coumadin) without any side effects or adverse reactions. Anti-clotting drugs interfere with normal function, whereas nattokinase supports and improves the overall health and functionality of the clotting system. This food-based medicine - free of side effects and toxicity - supports Mother Nature rather than working against her.

10.9.1.6 A beleza da nattokinase é que ele oferece os benefícios anti-coagulantes de medicamentos potentes drogas como a heparina, tPA (ativador do plasminogênio tecidual), uroquinase, Plavix, e warfarina (Coumadin), sem quaisquer efeitos colaterais ou reações adversas. Os medicamentos anti-coagulantes interferir com a função normal, enquanto suportes Nattokinase e melhora a saúde geral e a funcionalidade do sistema de coagulação. Este medicamento à base de alimentos - livre de efeitos colaterais e toxicidade - apoia a Mãe Natureza ao invés de trabalhar contra ela.

*

Safety

Segurança

*

There have been no published reports of toxicity associated with nattokinase. A natural component of the soy food natto, nattokinase has been part of the Japanese diet for hundreds of years. For 30 years nattokinase has been used as a natural medicine in concentrations (i.e., doses) similar to those consumed in food with no side effects or adverse reactions. Do not combine nattokinase with drug blood thinners - e.g., aspirin, Coumadin (warfarin), or heparin. Patients taking blood thinners should consult their alternative health care practitioner before taking nattokinase. Pregnant women, breast-feeding mothers, and people with bleeding disorders should not take nattokinase. As with other anticoagulants, discontinue two weeks before scheduled surgery.

10.9.1.7 Não houve relatos publicados de toxicidade associada com nattokinase. Um componente natural do natto alimentos de soja, nattokinase tem sido parte da dieta japonesa durante centenas de anos. Durante 30 anos Nattokinasa foi usado como medicamento natural, em concentrações (isto é, doses) semelhantes aos consumido na alimentação, sem efeitos secundários ou reações adversas. Não combine nattokinase com diluentes de drogas sangue - por exemplo, aspirina, Coumadin (varfarina), ou heparina. Os doentes a tomar diluentes de sangue devem consultar o seu médico alternativa de cuidados de saúde antes de tomar nattokinase. As mulheres grávidas, mães que amamentam e pessoas com distúrbios hemorrágicos não devem tomar nattokinase. Tal como acontece com outros anticoagulantes, interrompa duas semanas antes da cirurgia programada.



Figura 10.4: *Natto*

*

If you choose just one nutritional medicine to lower your fibrinogen, make it nattokinase.

10.9.1.9 Se você escolher apenas um medicina nutricional para reduzir seu fibrinogênio, torná-lo nattokinase.

*

Don't worry if your nattokinase doesn't cause your fibrinogen level to go down. Nattokinase does not block fibrinogen production; instead, it dissolves the solid fibrin strands formed from soluble fibrinogen, so it won't always lower fibrinogen levels, but it will still be protecting you from excess fibrinogen.

10.9.1.10 Não se preocupe se o seu nattokinase não causa o seu nível de fibrinogênio para ir para baixo. O Nattokinase não bloquear a produção de fibrinogênio; em vez disso, ele se dissolve as cadeias de fibrina sólidos formados a partir de fibrinogênio solúvel, de modo que nem sempre os níveis de fibrinogênio mais baixos, mas ainda será protegendo-o de excesso de fibrinogênio.

*

Dose

10.9.1.11 Dose

*

Take 1-2 100 mg capsules twice daily.

10.9.1.12 Tome 1-2 cápsulas de 100 mg duas vezes por dia.



Figura 10.5: *Turmeric, the herb from which curcumin is derived.*
cúrcuma, a erva a partir do qual a curcumina é derivado.

10.9.2 A curcumina (um componente da cúrcuma erva)

*

Curcumin (a component of the herb turmeric)

Curcumin (*curcumin longa*) is the bright orange-colored active ingredient in the popular native Indonesian and South Indian spice, turmeric. Think curry here. Curcumin contains potent antioxidant and anti-inflammatory compounds that block hepatic fibrinogen production.

10.9.2.1 curcumina (curcumina longa) é o ingrediente ativo cor de laranja brilhante no tempero da Indonésia e do sul da Índia nativa popular, açafrão. Pense caril aqui. Curcumina contém um antioxidante potente e compostos anti-inflamatórios que bloqueiam a produção de fibrinogênio hepática.

*

Curcumin also addresses and reverses several other molecular biological changes that set the stage for stroke, heart attack, and hypertension.

10.9.2.2 curcumina também aborda e inverte várias outras mudanças biológicas moleculares que preparou o palco para acidente vascular cerebral, ataque cardíaco e hipertensão.

*

Curcumin also protects against the adverse effects of too much fibrinogen by blocking “platelet aggregation”. (Platelets, the blood clotting cells, normally float freely in the bloodstream, but right before a clot forms, they start hanging out in clumps - or aggregates.)

10.9.2.3 Curcumina também protege contra os efeitos adversos do excesso de fibrinogênio por bloqueamento ”a agregação de plaquetas”. (Plaquetas, as células de coagulação do sangue, normalmente flutuar livremente na corrente sanguínea, mas logo antes de um coágulo, eles começam a sair em grupos -. Ou agregados)

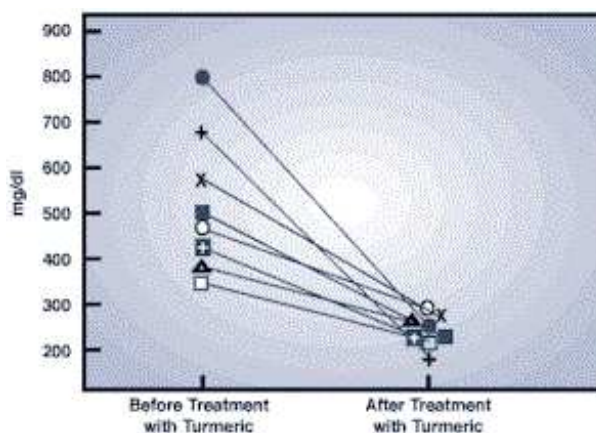


Fig. 4: Effects of Turmeric on plasma fibrinogen levels in eight subjects after only 15 days treatment (Ramirez-Bosca, 2000).

Figura 10.6: *Curcumin lowers fibrinogen levels.*
curcumina reduz os níveis de fibrinogênio.

*

Curcumin addresses virtually every aspect of atherosclerosis

10.9.2.5 curcumina aborda praticamente todos os aspectos da arteriosclerose

*

An elevated fibrinogen level (over 250 mg/dL) represents the tip of a large and complex iceberg of molecular responses and interconnected vascular changes, most of which, amazingly, are addressed by curcumin. Allow me to try to describe the complex set of events addressed by curcumin. By the time fibrinogen has become elevated, the inflammatory response is in full swing, and the stage is set for a stroke or a heart attack. Pro-inflammatory biochemicals like fibrinogen are being manufactured and released by the liver and endothelium and have flooded the system. The blood is thicker and more likely to clot. Platelets (our blood clotting cells) have been “activated” - that is, they are more likely to participate in the formation of a clot. Fibrinogen is ready to morph into fibrin and fibrin digesting enzymes have been deactivated so that fibrin is more likely to form. Vascular smooth muscle has now begun to proliferate and the arterial wall is thickening. LDL particles are being oxidized by the excess of free radicals generated by the inflammatory response. Oxidized LDL particles have launched a vicious and prolonged attack on the vascular endothelium and the media beneath it. While this attack is being waged, thrombi are very likely to form inside the vessel.

10.9.2.6 Um elevado nível de fibrinogênio (mais de 250 mg / dL) representa a ponta de um iceberg grande e complexo de respostas moleculares e alterações vasculares interligados, a maioria dos quais, surpreendentemente, são abordados por curcumina. Permita-me tentar descrever o complexo conjunto de eventos abordados por curcumina. Até o fibrinogênio tempo tornou-se elevada, a resposta inflamatória está em pleno andamento, e está montado o palco para um acidente vascular cerebral ou um ataque cardíaco. bioquímicos pró-inflamatórias tais como o fibrinogênio estão sendo fabricados e liberados pelo fígado e endotélio e têm inundado o sistema. O sangue é mais espessa e mais probabilidade de coagular. As plaquetas (nossas células de coagulação do sangue) foram ”ativado-isto é, são mais susceptíveis de participar na formação de um coágulo. O fibrinogênio é preparado para se transformar em fibrina e fibrina digestão de enzimas foram desactivadas de modo a que a fibrina é mais provável que se formem. músculo liso vascular já começou a proliferar e parede arterial está engrossando. partículas de LDL estão a ser oxidado pelo excesso de radicais livres gerados pela resposta inflamatória. partículas de LDL oxidados lançaram um ataque cruel e prolongado sobre o endotélio vascular e da mília por baixo. Embora este ataque está sendo travada, trombos são muito provável que se formem no interior da embarcação.

*

Mother Nature has conjured up a “dream herb” for reversing atherosclerosis and preventing heart attacks and strokes. Curcumin addresses every single one of the steps enumerated above. It reverses the inflammation, heals the damaged endothelium, thins the blood, reverses platelet activation, prevents oxidation of LDL, and blocks thrombus formation.

10.9.2.7 Mãe Natureza fez surgir uma ”erva dos sonhos” para reverter a arteriosclerose e prevenir ataques cardíacos e derrames. endereços curcumina cada um dos passos acima enumerados. Ele inverte a inflamação, cura o endotélio danificado, dilui o sangue, inverte a ativação plaquetária, evita a oxidação das LDL, e formação de blocos de trombos.

*

Broad spectrum cardiovascular effects

10.9.2.8 amplo espectro efeitos cardiovasculares

*

Researchers have shown that curcumin exerts the following vascular effects:

10.9.2.9 Os investigadores têm mostrado que a curcumina exerce os seguintes efeitos vasculares:

*

- reduces C-reactive protein (CRP) levels
- prevents oxidation of LDL (oxidized LDL inflicts damage to the arterial wall causing atherosclerosis)
- increases HDL-cholesterol (HDL removes cholesterol from atherosclerotic arteries and returns it to the liver for removal; high levels of HDL protect against atherosclerosis.)
- reverses the endothelial dysfunction caused by high glucose levels (seen in patients with insulin resistance and TMS)
- blocks initiation and progression of atherosclerosis
- strengthens and protects the cardiovascular system
- reverses the vascular dysfunction caused by oxidative stress
- anti-thrombotic - i.e., prevents abnormal platelet aggregation, thus reducing the probability of clot formation
- blocks overstimulation of the inflammatory response that accelerates cardiovascular disease
- inhibits proliferation of vascular smooth muscle cells (this blocks the increased arterial wall thickness associated with cardiovascular aging and arteriosclerosis)
- reduces systemic inflammation by inhibiting inflammation-stimulating transcription factor NF-kappa B, the inflammatory enzymes COX-2 and 5-LOX, and cytokines, including interleukin 6 and TNF (tumor necrosis factor)

- inhibits fat cell (adipocyte) derived inflammatory mediators. (Adipocytes generate chronic low-grade inflammation that leads to cardiovascular disease and to insulin resistance.)

- reduz os níveis de proteína C-reativa (CRP)
- evita a oxidação das LDL (LDL oxidado causa dano à parede arterial causando arteriosclerose)
- aumenta o HDL-colesterol (HDL remove o colesterol das artérias arterioscleróticas e o devolve para o fígado para remoção; altos níveis de HDL proteger contra a arteriosclerose.)
- reverte a disfunção endotelial causada por altos níveis de glicose (observados em pacientes com resistência à insulina e TMS)
- blocos de iniciação e progressão da arteriosclerose
- fortalece e protege o sistema cardiovascular
- inverte a disfunção vascular causada pelo stress oxidativo
- anti-trombótica - isto é, previne a agregação de plaquetas anormal, reduzindo assim a probabilidade de formação de coágulos
- blocos hiperestimulação da resposta inflamatória que acelera a doença cardiovascular
- inibe a proliferação de células musculares lisas vasculares (isto bloqueia o aumento da espessura da parede arterial associada com o envelhecimento cardiovascular e arteriosclerose)
- reduz a inflamação sistémica pela inibição do factor de transcrição-estimulando a inflamação NF-kappa B, as enzimas inflamatórias COX-2 e 5-LOX, e citocinas, incluindo a interleucina 6 e TNF (factor de necrose tumoral)
- inibe a célula de gordura (adipócitos) derivada mediadores inflamatórios. (Adipócitos gerar inflamação crônica de baixo grau que leva à doença cardiovascular e à resistência à insulina).

*



Figura 10.7: *Curcumin*
curcumina

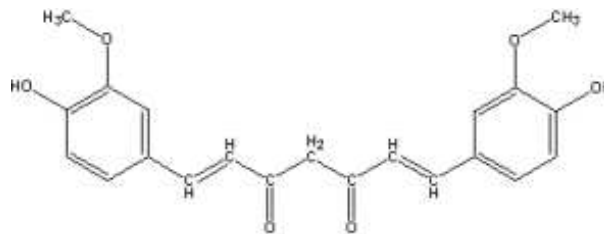


Figura 10.8: *Molecular structure of curcumin.*
estrutura molecular da curcumina.

An anti-aging, optimum health bonanza

10.9.2.12 Um anti-envelhecimento, bonanza óptima saúde

*

Beyond its vascular effects, curcumin displays a remarkable array of healthful, curative, even life-extending properties. Hundreds of research studies have documented the following medicinal and anti-aging effects:

10.9.2.13 Além de seus efeitos vasculares, a curcumina exhibe uma notável variedade de propriedades saudáveis, curativos, mesmo que se estende de vida. Centenas de estudos têm documentado os seguintes efeitos medicinais e anti-envelhecimento:

*

- anti-cancer
- anti-arthritis

- anti-inflammatory
- pain-reducing
- antiedemic (reverses water retention)
- anti-tumor
- anti-mutagenic
- hepatoprotective
- antihypercholesterolemic (lowers cholesterol)
- nephrotonic (good for the kidneys)
- antihypertensive
- chemoprotective
- carminative (anti-gas)
- anti-HIV
- anti-herpes simplex virus 1 and 2
- anti-malarial
- antimicrobial
- anti-parasitic

- anti-câncer

- anti-artrítico
- anti-inflamatória
- redução da dor-
- antiedemic (inverte a retenção de água)
- anti-tumoral
- anti-mutagénicas
- hepatoprotective
- anti-hipercolesterolémico (reduz o colesterol)
- nephrotonic (bom para os rins)
- anti-hipertensivo
- chemoprotective
- carminative (anti-gás)
- anti-VIH
- simplex vírus anti-herpes 1 e 2
- anti-malária
- antimicrobiana
- anti-parasitária

*

Osteoarthritis (and other inflammatory) pain relief

10.9.2.14 Osteoartrite (e outros inflamatório) o alívio da dor

*

In a study of 107 patients suffering from osteoarthritis of the knee, two grams of curcumin extract daily for six weeks achieved slightly better pain reduction scores than subjects given 800 mg of ibuprofen. Over 90% of the curcumin patients reported satisfaction, as compared to 80% for the ibuprofen users.

10.9.2.15 Em um estudo com 107 pacientes que sofrem de osteoartrite do joelho, dois gramas de curcumina extrair diariamente durante seis semanas alcançados ligeiramente melhores escores de redução da dor do que indivíduos que tomaram 800 mg de ibuprofeno. Mais de 90% dos pacientes relataram satisfação curcumina, em comparação com 80% para os utilizadores de ibuprofeno.

*

Good for brain chemistry

10.9.2.16 Bom para a química do cérebro

*

Several recent studies examining brain neurochemistry and cognitive functioning showed that curcumin increased levels of the mood-related neurotransmitters serotonin and dopamine. The herb also was found to enhance the effectiveness of antidepressant drugs by inhibiting levels of the enzyme monoamine oxidase. Animal studies have shown that curcumin reduces levels of the stress hormone corticosterone, reverses chronic stress-induced cognitive dysfunction, and improves memory.

10.9.2.17 Vários estudos recentes que examinaram neuroquímica cerebral e funcionamento cognitivo mostraram que a curcumina aumentou os níveis dos neurotransmissores serotonina relacionados com o humor e dopamina. A erva também foi encontrada para melhorar a eficácia de drogas antidepressivas por inibição níveis da enzima monoamina oxidase. Estudos em animais mostraram que a curcumina reduz os níveis de hormônio do estresse corticosterona, inverte disfunção cognitiva induzida por estresse crônico, e melhora a memória.

*

Dose and delivery

10.9.2.18 Dose e entrega

*

2-8 500 mg capsules twice daily, or use turmeric liberally in cooking. 2-8 grams a day have been used in research studies. Curcumin is not well-absorbed. Purchase only “phytosome” products in which curcumin has been bonded to a fat soluble substrate like phosphatidylcholine to enhance absorption.

10.9.2.19 2-8 cápsulas de 500 mg duas vezes por dia, ou usar cúrcuma liberalmente na culinária. 2-8 gramas por dia têm sido utilizadas em estudos de investigação. Curcumina não é bem absorvido. Adquirir apenas produtos “Phytosome” em que a curcumina foi ligado a um substrato solúvel em gordura como fosfatidilcolina para aumentar a absorção.

10.9.3 Serrapeptase

*

Serrapeptase

Serrapeptase (serrapeptidase, Serratia peptidase), a proteolytic (protein-digesting) enzyme, is an anti-inflammatory nutritional medicine that dissolves plaque, and removes both fibrin and fibrinogen by digesting them. Serrapeptase also selectively removes many other proteins that impede healing and optimum health.

10.9.3.1 Serrapeptase (serrapeptidase, Serratia peptidase), uma enzima proteolítica (proteína que digere), é um medicamento anti-inflamatório nutricional que dissolve placa, e remove tanto a fibrina e o fibrinogênio por digestão-los. Serrapeptase também remove seletivamente muitas outras proteínas que impedem a cura e ótima saúde.

*

With a long history of safe and effective use in Asia and Europe, serrapeptase has established itself as a reliable treatment for virtually all disorders in which pain, infection, and/or inflammation are prominent features. It is free of side effects or adverse reactions.

10.9.3.2 Com uma longa história de uso seguro e eficaz na Ásia e Europa, serrapeptase estabeleceu-se como um tratamento confiável para praticamente todos os distúrbios em que a dor, infecção e / ou inflamação são características proeminentes. É livre de efeitos colaterais ou reações adversas.

*

Serrapeptase seems almost too good to be true. How can one natural medicine dissolve arterial plaque, digest away blood clots (including thrombi), prevent atherosclerosis, alleviate arthritic and neuropathic pain, reverse inflammation, reduce edema (swelling and fluid retention), speed up healing and tissue repair, and remove scar tissue? The key to understanding how Serrapeptase could have such a broad spectrum of activity is that, as a proteolytic enzyme, it digests away unwanted proteins; it selectively digests away non-living tissue without harming living tissue. These properties address the essence of healing and regeneration of damaged tissue. Serrapeptase somehow “knows” the difference between necessary proteins (which comprise many of the most important structures in our bodies) and proteins that are unnecessary and unwanted (such as fibrinogen, fibrin, blood clots, atherosclerotic plaque, unwanted mucus, proteins that cause arthritic swelling and pain, other inflammatory proteins, and even scar tissue). Serrapeptase selectively removes the unwanted proteins, leaving all essential structures intact.

10.9.3.3 Serrapeptase parece quase bom demais para ser verdade. Como pode uma medicina natural dissolver a placa arterial, digerir afastado coágulos sanguíneos (incluindo trombos), prevenir a arteriosclerose, aliviar a dor da artrite e neuropática, inflamação reverter, reduzir o edema (inchaço e retenção de líquidos), acelerar a cicatrização e reparação tecidual, e remover o tecido cicatricial? A chave para a compreensão de como Serrapeptase poderia ter um amplo espectro de actividade como é que, como uma enzima proteolítica, que digere as proteínas indesejadas de distância; -lo seletivamente digere o tecido não-vivos sem prejudicar o tecido vivo. Estas propriedades abordar a essência de cicatrização e regeneração do tecido danificado. Serrapeptase de alguma forma “sabe” a diferença entre proteínas necessárias (que compreendem muitas das estruturas mais importantes em nossos corpos) e proteínas que são desnecessários e indesejados (tais como o fibrinogênio, de fibrina, coágulos de sangue, placa arteriosclerótica, o muco indesejado, proteínas que causam doenças artríticas inchaço e dor, outras proteínas inflamatórias, e até mesmo tecido cicatricial). Serrapeptase remove selectivamente as proteínas indesejadas, deixando todas as estruturas essenciais intacta.

*

Serrapeptase was originally discovered centuries ago by Chinese Traditional Medicine herbalists. Technically known as Serratia peptidase, serrapeptase is produced by Serratia mercesans, a bacterium that populates the silkworm’s digestive system. The enzyme is regurgitated by the moth when, after metamorphosis, it is ready to digest its way out of its cocoon - which happens to be made of an “unwanted” protein: silk!

10.9.3.4 Serrapeptase foi originalmente descoberto há séculos pelos herbalista medicina tradicional chinesa. Técnica conhecida como Serratia peptidase, serrapeptase é produzido por mercesans Serratia, uma bactéria que preenche o sistema digestivo do bicho da seda. A enzima é regurgitado pela traça quando, após a metamorfose, que está pronto para digerir o seu caminho para fora do seu casulo - que passa a ser feita de uma proteína “indesejado”: seda!

*

Vascular system

*

At its core, atherosclerosis is an inflammatory condition in which endothelial irritants (see list in Chapter 5) trigger an inflammatory response in the arterial wall. Serrapeptase digests away the irritating proteins, thus reducing local inflammation. Serrapeptase outshines anticoagulant and anti-inflammatory drugs in that it dissolves the fibrin deposits and related inflammatory proteins that would otherwise become vessel-blocking plaque and thrombi. No drug can do that.

10.9.3_6 Na sua essência, a arteriosclerose é uma doença inflamatória em que irritantes endoteliais (ver lista no Capítulo 5) desencadeiam uma resposta inflamatória na parede arterial. Serrapeptase digere afastado as proteínas irritantes, reduzindo assim a inflamação local. Serrapeptase supera anticoagulante e anti-inflamatórios em que dissolve os depósitos de fibrina e proteínas inflamatórias relacionadas que, de outra forma tornam-se placa e trombos de bloqueio de recipiente. Nenhuma droga pode fazer isso.

*

Anti-inflammatory, blocks pain, non-toxic alternative to pain-relievers

10.9.3_7 anti-inflamatória, bloqueia a dor, não-tóxico alternativo para analgésicos

*

Because it can prevent the release of pain-inducing amines (such as bradykinin) from inflamed tissues, Serrapeptase relieves pain in a wide assortment of conditions, including osteoarthritis, rheumatoid arthritis, trauma, back pain, cervical pain, bursitis, muscle spasm, bone spurs, headaches, neuropathy, post-surgical pain, and just about any other disorder that involves inflamed and painful muscles, nerves, ligaments, and tendons. Physicians throughout Europe and Asia use serrapeptase as a harmless, side effect-free alternative to toxic drugs such as ibuprofen, salicylates, and other NSAIDs.

10.9.3_8 Porque pode evitar a libertação de aminas indutor da dor (tal como bradiquinina) a partir de tecidos inflamados, Serrapeptase alivia a dor de uma grande variedade de condições, incluindo osteoartrite, artrite reumatóide, traumatismo, dor nas costas, dor cervical, bursite, músculo espasmo, osteófitos, dores de cabeça, neuropatia, dor pós-operatória, e apenas sobre qualquer outro distúrbio que envolve músculos inflamados e dolorosos, nervos, ligamentos e tendões. Os médicos em toda a Europa e Ásia usar serrapeptase como um, lado alternativo inofensivo livre de efeitos de drogas tóxicas, tais como o ibuprofeno, salicilatos e outros AINEs.

*

Promotes respiratory and sinus health

10.9.3.9 Promove respiratória e do seio de saúde

*

By digesting away the excess mucus secretions and scar tissue that block airways and lead to infection, serrapeptase has been successfully applied in a variety of respiratory conditions including asthma, rhinitis, sinusitis, otitis, chronic bronchitis, bronchiectasis, emphysema, chronic obstructive pulmonary disease (COPD), and cystic fibrosis.

10.9.3.10 por digerir o excesso de secreções de muco e tecido de cicatriz que bloqueiam vias aéreas e levam à infecção, Serrapeptase tem sido aplicado com sucesso numa variedade de condições respiratórias, incluindo asma, rinite, sinusite, otite, bronquite crónica, bronquiectasia, enfisema, obstrutiva crónica doença pulmonar (COPD), e fibrose cística.

*

Accelerated tissue repair

10.9.3.11 reparação tecidual acelerada

*

Healing from injuries, infections, and inflammatory disease is slowed by swelling and fluid retention. Serrapeptase speeds up healing by removing scar tissue and unwanted inflammatory proteins, and by facilitating fluid drainage.

10.9.3.12 cura de lesões, infecções e doença inflamatória é retardado por edema e retenção de líquidos. Serrapeptase acelera a cura através da remoção de tecido da cicatriz e proteínas inflamatórias indesejadas, e facilitando a drenagem do líquido.

*

Post-operative pain

10.9.3.13 dor pós-operatória

*

One double-blind study examined the effect of serrapeptase on post-operative swelling and pain in 66 patients who had just received surgery for repair of a ruptured lateral collateral knee ligament. On the third post-operative day, the group receiving serrapeptase exhibited 50 percent less swelling and significantly lower pain levels than controls.

10.9.3.14 Um estudo de duplo-cego analisou o efeito da serrapeptase em inchaço pós-operatório e dor em 66 pacientes que acabara de receber a cirurgia para a reparação de um ligamento colateral lateral do joelho rompido. No terceiro dia de pós-operatório, o grupo recebendo serrapeptase exibiu 50 por cento menos do inchaço e dor significativamente mais baixos do que os níveis de controlo.

*

Anti-microbial effect; digests biofilm; potentiates antibiotics; speeds healing from infections

10.9.3.15 efeito antimicrobiano; digere biofilme; potencia a antibióticos; acelera a cura de infecções

*

Serrapeptase blocks the ability of pathogenic microorganisms to generate biofilm, the microbial secretions that form a protective wall around bacterial and fungal colonies. Serrapeptase digests this biofilm barrier, allowing immune cells and antibiotics to move in for the kill.

10.9.3.16 Serrapeptase bloqueia a capacidade de microrganismos patogénicos para gerar biofilme, as secreções microbianas que formam um muro de proteção em torno de colônias bacterianas e fúngicas. Serrapeptase digere essa barreira biofilme, permitindo que as células imunes e antibióticos para mover para o matar.

*

An alternative to NSAID drug toxicity

10.9.3.17 Uma alternativa a NSAID toxicidade de drogas

*

The July 1998 issue of The American Journal of Medicine discussed NSAID-related gastrointestinal and metabolic complications: “Conservative calculations estimate that approximately 107,000 patients are hospitalized annually for non-steroidal anti-inflammatory drug (NSAID)-related gastrointestinal (GI) complications and at least 16,500 NSAID-related deaths occur each year among arthritis patients alone. The figures of all NSAID users would be overwhelming, yet the scope of this problem is generally under-appreciated.”

10.9.3.18 A questão do American Journal of Medicine julho 1998 discutido gastrointestinal relacionada com o NSAID e complicações metabólicas: ”cálculos estimativa conservadora de que cerca de 107.000 pacientes são hospitalizados anualmente para não-esteróide medicamento anti-inflamatório não esteróide (AINE) relacionados com gastrintestinal (GI) complicações e, pelo menos, 16.500 mortes relacionadas com o AINE ocorrem cada ano em pacientes com artrite sozinho. os valores de todos os utilizadores de NSAID seria esmagadora, contudo o âmbito deste problema é geralmente subestimado. ”

*

Dose

10.9.3.19 Dose

*

The usual recommended dose is 2-6 enteric-coated capsules once or twice daily on an empty stomach. (This is important because serrapeptase will digest the protein in food rather than being absorbed intact.) The total dose of serrapeptase per day is between 10 and 30 mg on an empty stomach preferably in three divided doses.

10.9.3.20 A dose habitual recomendada é de 2-6 cápsulas com revestimento entérico uma ou duas vezes por dia com o estômago vazio. (Isto é importante porque serrapeptase irá digerir a proteína na alimentação, em vez de serem absorvidos intactos.) A dose total de Serrapeptase por dia situa-se entre 10 e 30 mg de um estômago vazio, de preferência em três doses divididas.

*

Enteric coated

10.9.3.21 com revestimento entérico

*

Be sure the serrapeptase product you choose comes with a pH resistant enteric coating to ensure protection from stomach acid, allowing disintegration only after entering the alkaline environment of the small intestine. This increases small intestinal absorption, thus enhancing systemic activity and efficacy.

10.9.3.22 Certifique-se o produto serrapeptase que você escolher vem com um revestimento entérico resistente ao pH para garantir a proteção do ácido do estômago, permitindo a desintegração somente depois de entrar no ambiente alcalino do intestino delgado. Isso aumenta pequena absorção intestinal, aumentando assim a atividade sistêmica e eficácia.

*

Product quality

10.9.3.23 A qualidade do produto

*

Products vary in quality and potency. Some companies marketing deceptively-named serrapeptase knockoff products that they claim are comparable or equally effective. When considering these products and claims, keep in mind that the published research was done on serrapeptase, not the wannabes.

10.9.3.24 produtos variam em qualidade e potência. Algumas empresas que comercializam produtos knockoff Serrapeptase enganosamente-nomeados que eles reivindicam são comparáveis ou igualmente eficazes. Ao considerar estes produtos e reivindicações, tenha em mente que a pesquisa publicada foi feito em serrapeptase, não os wannabes.

*

Precautions

10.9.3.25 Precauções

*

Do not use with blood thinners. Systemic proteases like serrapeptase have antithrombotic properties and may therefore increase clotting times in persons taking Coumadin (warfarin), aspirin, and Plavix. Patients taking antibiotics should consult a physician before taking Serrapeptase as it may improve vascular permeability, thus increasing the rate of antibiotic absorption and delivery.

10.9.3.26 Não use com diluentes de sangue. Proteases sistêmicas, como serrapeptase possui propriedades antitrombóticas e podem, portanto, aumentar o tempo de coagulação em pessoas que tomam Coumadin (varfarina), aspirina e Plavix. Os doentes que tomam antibióticos devem consultar um médico antes de tomar Serrapeptase pois pode melhorar a permeabilidade vascular, aumentando assim a taxa de absorção e a entrega de antibióticos.

10.9.4 O óleo de linhaça

*

Flaxseed oil

An essential nutrient (like a vitamin, but oily) flaxseed oil (FSO) is a broad-spectrum anti-inflammatory agent that serves up a bonanza of heart-healthy effects: beyond strengthening the cells of the vascular wall, FSO lowers C-reactive protein, cholesterol, LDL, and fibrinogen.

10.9.4.1 um nutriente essencial (como uma vitamina, mas oleosa) óleo de linhaça (FSO) é um agente anti-inflamatório de amplo espectro que serve-se uma bonança de efeitos saudáveis para o coração: além do fortalecimento das células da parede vascular, reduz FOE proteína C-reactiva, colesterol, colesterol LDL, e fibrinogênio.

*

FSO also lowers levels of clot-promoting thromboxanes, a family of compounds found in blood platelets (blood clotting cells). Thromboxanes encourage platelets and red blood cells to stick together, forming a clot - that's *blood clot*, as in heart attack or stroke. Researchers report that the alpha-linolenic acid in flaxseed oil markedly lowers the biosynthesis of unfavorable thromboxanes and fibrinogen, thus inhibiting the platelet aggregation and excessive thromboxane activity that accelerate clot formation.

10.9.4.2 FOE também reduz os níveis de tromboxanos promotoras da coagulação, uma família de compostos encontrados nas plaquetas sanguíneas (células de coagulação do sangue). Tromboxanos incentivar plaquetas e glóbulos vermelhos para ficar juntos, formando um coágulo - que é coágulo de sangue, como em ataque cardíaco ou derrame. Os investigadores relatam que o ácido alfa-linolénico em óleo de linhaça reduz marcadamente a biossíntese de tromboxanos desfavoráveis e fibrinogênio, inibindo assim a agregação de plaquetas e a actividade do tromboxano excessiva que aceleram a formação de coágulos.

*

Dose

10.9.4.3 Dose

*

1 tablespoon or 6-8 capsules daily.

10.9.4.4 1 colher de sopa ou 6-8 cápsulas diárias.

10.9.5 bromelina

*

Bromelain

This proteolytic (protein-digesting) enzyme derived from pineapple stems is one of the most effective fibrinogen-lowering agents. Bromelain (*Ananas comosus*) activates plasmin, our bodies' own enzyme for lowering fibrinogen levels. Activated plasmin digests both fibrinogen and fibrin.

10.9.5.1 Este proteolítica (proteína que digere) enzima derivada de abacaxi hastes é um dos agentes de diminuição do fibrinogênio mais eficazes. Bromelina (*Ananas comosus*) activa plasmina, própria enzima de nossos corpos para baixar os níveis de fibrinogênio. Plasmina activada digere ambos fibrinogênio e fibrina.

*

Bromelain is a blood thinner. Therefore, individuals taking warfarin, Coumadin or other prescription blood thinners should discuss bromelain with their alternative health care practitioner before deciding to take it.

10.9.5.2 bromelina é um sangue mais fino. Portanto, os indivíduos a tomar varfarina, Coumadin ou outros diluentes de sangue de prescrição deve discutir bromelina com o seu terapeuta alternativo de saúde antes de tomar a decisão de levá-la.

*

Dose

10.9.5.3 Dose

*

2-6 250 mg capsules two or three times daily, taken away from meals if possible).

10.9.5.4 2-6 250 mg cápsulas duas ou três vezes ao dia, tomadas longe das refeições, se possível).

10.9.6 O chá verde

*

Green tea

Rich in flavonoid catechin polyphenol antioxidants such as EGCG (epigallocatechin gallate), green tea lowers fibrinogen levels and protects against cardiovascular disease. Research and 25 years of clinical use in Europe and Asia has demonstrated that green tea reduces the risk of cancer, osteoarthritis, impaired immune function, infection, gum disease, and even tooth decay.

10.9.6.1 Rico em antioxidantes polifenóis catequina flavonóides tais como EGCG (galato de epigallocatequina), chá verde reduz os níveis de fibrinogênio e protege contra doenças cardiovasculares. Investigação e 25 anos de uso clínico na Europa e Ásia demonstrou que o chá verde reduz o risco de câncer, osteoartrite, a função imune danificada, infecção, doença da gengiva, e até mesmo a cárie dentária.

*

EGCG, the main active component in green tea leaves, protects your cells from oxidative damage by those nasty omnipresent free radicals that can shorten your life by causing cancer, arteriosclerosis, heart disease and accelerated aging. EGCG inhibits oxidation of fats (including the all-important LDL particle), and assists in weight loss. The polyphenols in green tea improve blood sugar regulation in persons with insulin resistance, lower cholesterol, and block the development of the clots (called anti-thrombotic activity) that lead to heart attacks and strokes. EGCG and other green tea phenols also protect our DNA from ultraviolet and visible radiation-induced damage: at least one researcher has shown that sipping green tea before exposure decreases sunburn. Black tea leaves contain a little EGCG but much less than the green alternative.

10.9.6.2 EGCG, o principal componente ativo em folhas de chá verde, protege as células dos danos oxidativos por esses radicais livres onipresentes desagradáveis que podem encurtar sua vida por causa do câncer, arteriosclerose, doenças cardíacas e envelhecimento acelerado. EGCG inibe a oxidação de gorduras (incluindo a partícula LDL muito importante), e auxilia na perda de peso. Os polifenóis do chá verde melhorar a regulação do açúcar no sangue em pessoas com resistência à insulina, diminuir o colesterol e bloquear o desenvolvimento dos coágulos (chamados de actividade anti-trombótica) que levam a ataques cardíacos e derrames. EGCG e outros fenóis do chá verde também proteger o nosso DNA de danos induzidos pela radiação ultravioleta e visível: pelo menos um pesquisador mostrou que beber chá verde antes da exposição diminui queimaduras solares. Folhas de chá preto contêm um pouco de EGCG, mas muito menos do que a alternativa verde.

*

Dose

10.9.6.3 Dose

*

2-4 capsules green tea extract (500 mg each providing 250 mg of catechins and polyphenols) once or twice daily, or 2-8 cups per day of organic green tea.

10.9.6.4 2-4 cápsulas de extrato de chá verde (500 mg cada uma com 250 mg de catequinas e polifenóis) uma ou duas vezes por dia, ou 2-8 copos por dia de chá verde orgânico.

10.9.7 dieta para reduzir o fibrinogênio

*

Diet to lower fibrinogen

Low carb diet

10.9.7.1 dieta baixa em carboidratos

*

See Chapter 11: Blood Sugar, Insulin Resistance, and The Metabolic Syndrome.

10.9.7.2 Veja Capítulo 11: Blood Sugar, resistência à insulina e síndrome metabólica.

*

Indian Curries

10.9.7.3 caril indiano

*

Whip yourself up a tasty curry dish pleasantly seasoned with lots of turmeric (curcumin; curry powder), olive oil, garlic, onions, shallots and ginger. Every single one of these ingredients will contribute to a reduction of your fibrinogen level.

10.9.7.4 chicote-se um prato de curry saborosa agradavelmente temperado com lotes de cúrcuma (curcumina; pó de caril), azeite de oliva, alho, cebola, cebolinha e gengibre. Cada um destes ingredientes irá contribuir para a redução do seu nível de fibrinogênio.

*

Olive oil

10.9.7.5 Azeite

*

Shown to lower fibrinogen in humans with elevated fibrinogen levels. Use olive oil in salad dressings and for cooking as your principal source of dietary fat.

10.9.7.6 mostrado para reduzir o fibrinogênio em seres humanos com níveis de fibrinogênio elevados. Use azeite em saladas e para cozinhar como sua principal fonte de gordura na dieta.

*

Garlic

10.9.7.7 Alho

*

Two to four capsules once or twice daily, or cook using fresh cloves.

10.9.7.8 duas a quatro cápsulas uma ou duas vezes ao dia, ou cozinhar usando dentes frescos.

*

Ginger

10.9.7.9 Ginger

*

An anti-inflammatory herb. Better than aspirin at blocking clots. Like aspirin, ginger exerts its anticoagulant effect by inhibiting the enzyme COX-1 (which increases platelet stickiness in preparation for clot formation).

10.9.7.10 Uma erva anti-inflamatória. Melhor do que a aspirina na coágulos de bloqueio. Como aspirina, gengibre exerce o seu efeito anticoagulante através da inibição da enzima COX-1 (o que aumenta a aderência de plaquetas, em preparação para a formação de coágulos).

*

Whenever possible, cook with these fibrinogen lowering foods: garlic, ginger, onions, shallots, rosemary, and turmeric (curcumin).

10.9.7.11 Sempre que possível, cozinhar com estes alimentos fibrinogênio redução: alho, gengibre, cebola, cebolinha, alecrim e açafrão (curcumina).

*

Green tea

10.9.7.12 chá verde

*

Organic green (not black) tea contains numerous compounds shown to prevent and reverse damage to the cardiovascular system. In Asia, it is not unusual to drink 8-10 cups a day. (See description of green tea in supplement section above.)

10.9.7.13 verde orgânico (não preto) chá contém numerosos compostos mostrados para evitar danos e para inverter o sistema cardiovascular. Na Ásia, não é incomum para beber 8-10 copos por dia. (Veja a descrição do chá verde na seção do suplemento acima).

*

Mediterranean Diet

10.9.7.14 dieta mediterrânea

*

The traditional cooking style of countries bordering the Mediterranean Sea, this diet has been shown in numerous large-scale studies to be associated with significantly low risk of cardiovascular disease. The Mediterranean Diet specifically lowers fibrinogen. The key components of a Mediterranean Diet include:

10.9.7.15 O estilo de cozinha tradicional de países banhados pelo Mar Mediterrâneo, esta dieta tem sido demonstrado em vários estudos em grande escala a ser associado significativamente baixo risco de doença cardiovascular. A dieta mediterrânica reduz especificamente o fibrinogênio. Os principais componentes de uma dieta mediterrânica incluem:

*

- Generous amounts of *fruit and vegetables*
- Healthy fats, especially *olive oil*
- *Nuts*, especially walnuts
- *Red wine* in moderation
- *No* (or very small amounts of very lean) *meat*.
- The diet specifically *discourages saturated fats* (found in meat and dairy but not in plant products) *and hydrogenated oils* (AKA “funny fats” or *trans-fats*).

- Quantidades generosas de frutas e legumes
- As gorduras saudáveis, especialmente azeite
- Nuts , especialmente nozes
- Vinho tinto com moderação

- Não há (ou muito poucas quantidades de muito magra) de carne .
- A dieta especificamente desencoraja as gorduras saturadas (encontradas na carne e produtos lácteos, mas não em produtos vegetais) e óleos hidrogenados (AKA “gorduras engraçado” ou trans -gorduras).

10.9.8 estilo de vida de diminuição de fibrinogênio

*

Fibrinogen-lowering lifestyle

- **Daily exercise** will significantly reduce elevated fibrinogen levels.
- **Weight loss** - Fibrinogen-driven hyper-coagulation is associated with obesity. Losing weight lowers the fibrinogen.
- **Lower your homocysteine** if high (> 7.0). Elevated homocysteine levels inhibit tissue plasminogen activator (TPA), which blocks the body’s natural breakdown of the fibrin generated from fibrinogen. So a high homocysteine causes fibrinogen to go up. See Chapter 9.
- **Quit smoking**. Smoking increases fibrinogen levels; quitting lowers them.

- O exercício diário vai reduzir significativamente os níveis de fibrinogênio elevados.
- A perda de peso - comandado fibrinogênio hiper-coagulação é associada à obesidade. Perder peso diminui o fibrinogênio.
- Reduza o seu homocisteína se elevada ($> 7,0$). Níveis elevados de homocisteína inibir activador do plasminogénio de tecido (TPA), que bloqueia a desagregação natural do corpo da fibrina a partir de fibrinogênio gerado. Assim, uma alta homocisteína faz com que o fibrinogênio para subir. Consulte o Capítulo 9.
- Parar de fumar. Fumar aumenta os níveis de fibrinogênio; parar de fumar diminui-los.

10.9.9 medicamentos nutricionais adicionais de redução de fibrinogênio

*

Additional fibrinogen-lowering nutritional medicines

- **DHEA** suppresses interleukin-6 and other dangerous proinflammatory cytokines produced in the liver that trigger fibrinogen production. Follow-up testing is necessary to ensure optimum dose. For more about DHEA, see chapter 33 in my book, *Renewal: The Anti-Aging Revolution* (Rodale 1998; St. Martin's Press 1999). Dose should be determined by testing. Optimum range is 300-500 mcg/dL for women; 500-800 mcg/ dL for men.
- **Policosanol** Marketed primarily as a natural cholesterol lowering agent, policosanol has also been shown to lower fibrinogen levels by inhibiting platelet aggregation and blocking a clotting factor known as thromboxane. In animal studies, policosanol reduced the size of experimentally induced thromboses. Dose: 20-40 mg per day.
- **Natural estrogen replacement therapy** predictably lowers fibrinogen levels in perimenopausal and postmenopausal women. Be sure to use *natural* estrogen and balance it with natural progesterone. Not recommended for women with a personal or family history of breast, uterine, or ovarian cancers. Follow-up testing is necessary to ensure optimum dose. See chapters 32 and 35 of my book, *Renewal: The Anti-Aging Revolution*.
- **Ginkgo biloba** Ginkgo's many vascular benefits are discussed in chapter 27 of *Renewal: The Anti-Aging Revolution*. Dose: 120-240 mg daily.
- Vitamin A and beta-carotene
- **Vitamin C** has been shown to reverse fibrinogen's clot enhancing effects., which it accomplishes by breaking up the clumping and clots caused by excess fibrinogen. In a report published in the journal *Atherosclerosis*, heart disease patients given 2,000 mg a day of vitamin C experienced a 27 percent decrease in the platelet aggregation index (PAI, a measure of propensity to clotting), a 12 percent reduction in total cholesterol, and a 45 percent increase in fibrinolytic (clot-busting) activity.
- **Vitamin E** doesn't lower fibrinogen but does inhibit clotting by blocking platelet aggregation. "Mixed tocopherols" more effectively inhibit platelet aggregation than alpha-tocopherol alone.
- **Vitamin K** suppresses the pro-inflammatory cytokine interleukin-6.
- **Niacin** (a B-complex vitamin)
- **Pantethine** (pantothenic acid, a B-complex vitamin)

- **Licorice** (glycerrhizin) extract inhibits the clotting agent thrombin.
- **IP-6** (inositol hexaphosphate). Primarily known as a potent immune booster and anti-cancer nutrient, IP-6 also inhibits platelet aggregation and platelet stickiness, both of which enhance fibrinogen's clot-promoting activity.

- DHEA suprime a interleucina-6 e de outras citocinas pró-inflamatórias perigosos produzidos no fígado que desencadear a produção de fibrinogênio. Testes de acompanhamento é necessário para garantir a dose ideal. Para saber mais sobre DHEA, consulte o capítulo 33 no meu livro, *Renovação: O Anti-Aging Revolution* (Rodale 1998; Imprensa do St. Martin, 1999) . A dose deve ser determinada através de testes. Faixa ideal é 300-500 mcg / dL para as mulheres; 500-800 mcg / dL para homens.
- Policosanol comercializado principalmente como um agente de abaixamento de colesterol natural, o policosanol foi mostrado também para baixar os níveis de fibrinogênio por inibição da agregação plaquetária e o bloqueio de um factor da coagulação conhecido como tromboxano. Em estudos animais, o policosanol reduziu o tamanho de trombozes induzidas experimentalmente. Dose: 20-40 mg por dia.
- Terapia de reposição de estrogênio natural previsivelmente reduz os níveis de fibrinogênio em mulheres na perimenopausa e pós-menopausa. Certifique-se de usar naturais estrogênio e equilibrá-lo com progesterona natural. Não recomendado para mulheres com uma história pessoal ou familiar de mama, útero ou ovário. Testes de acompanhamento é necessário para garantir a dose ideal. Veja os capítulos 32 e 35 do meu livro, *Renovação: A Revolução Anti-Aging* .
- Ginkgo biloba muitos benefícios vasculares de Ginkgo são discutidos no capítulo 27 da *Renovação: O Anti-Aging Revolução* . Dose: 120-240 mg por dia.
- A vitamina A e beta-caroteno
- A vitamina C tem demonstrado inverter efeitos intensificadores coágulo de fibrinogênio., Que se realiza por fraccionamento a aglomeração e a formação de coágulos causados pelo excesso de fibrinogênio. Em um relatório publicado na revista *Atherosclerosis* , pacientes com doença cardíaca dado 2.000 mg por dia de vitamina C experimentaram uma diminuição de 27 por cento no índice de agregação de plaquetas (PAI, uma medida da propensão para a coagulação), uma redução de 12 por cento no colesterol total e um aumento de 45 por cento em fibrinolítico atividade (coágulo-rebentando).

- A vitamina E não diminuir o fibrinogênio mas não inibe a coagulação através do bloqueio da agregação plaquetária. “Tocoferóis mistos” de forma mais eficaz do que inibem a agregação de plaquetas de alfa-tocoferol isoladamente.
- A vitamina K suprime a citocina pró-inflamatória interleucina-6.
- Niacina (a vitamina B-complexa)
- Pantethine (ácido pantotênico, a vitamina B-complexa)
- Licorice (glycerrhizin) extrato inibe a trombina agente de coagulação.
- IP-6 (hexafosfato de inositol). Conhecido principalmente como reforço imunitário potente e nutrientes anti-câncer, IP-6 também inibe a agregação plaquetária e aderência de plaquetas, sendo que ambos aumentam a atividade de promoção do coágulo de fibrinogênio.

10.9.10 As drogas que reduzem o fibrinogênio

*

Drugs that lower fibrinogen

No FDA-approved drug will lower your fibrinogen level.

10.9.10_1 droga Sem aprovado pela FDA vai diminuir o seu nível de fibrinogênio.

*

The popular cholesterol-lowering drug Lopid (gemfibrozil) actually *increases* fibrinogen levels by 10 to 20%!

10.9.10_2 O popular medicamento para baixar o colesterol Lopid (gemfibrozil), na verdade, aumenta os níveis de fibrinogênio em 10 a 20%!

*

Coumadin (warfarin) reduces the risk of clots in the short run, but is a toxic drug with multiple adverse effects, including hemorrhage, necrosis, and osteoporosis. Nattokinase is preferable because it reduces coagulation gently and naturally, and because (unlike Coumadin) it dissolves clots and thrombi that have already formed.

10.9.10_3 Coumadin (varfarina) reduz o risco de coágulos no curto prazo, mas é uma droga tóxica com vários efeitos adversos, incluindo hemorragia, necrose, e osteoporose. Nattokinasa é preferível, pois reduz a coagulação suavemente e naturalmente, e porque (ao contrário de Coumadin) que dissolve os coágulos e trombos que já se formaram.

Capítulo 11

Blood Sugar, resistência à insulina e síndrome metabólica

*

Blood Sugar, Insulin Resistance, and The Metabolic Syndrome

11.1 “Por favor, acalme-se, Sr. Shoemaker.”

*

“Please calm down, Mr. Shoemaker.”

Dave Shoemaker, a fifty year old English professor at a small private college, had worked hard, played hard, loved his wife, his job, his friends, his life. He didn’t want his world to change.

11.1.1 Dave Shoemaker, um professor de Inglês 50 anos de idade em uma pequena faculdade privada, tinha trabalhado muito, jogou duro, amou sua esposa, seu trabalho, seus amigos, sua vida. Ele não queria que seu mundo mudar.

*

A football fanatic, Dave kept a San Francisco 49ers helmet signed by Joe Montana in a glass case in his study. He loved to cook, and his wife loved him for it. Together they had many friends, and an active social life. Old hippies, they regularly attended rock concerts. Deeply committed to his two teenagers, Dave stayed involved in their lives, driving them (and often whole teams) to volleyball and soccer games, donating most weekends while putting other important areas of his life on hold.

11.1.2 um fanático do futebol, Dave manteve um San Francisco 49ers capacete assinado por Joe Montana em uma caixa de vidro em seu estudo. Ele gostava de cozinhar, e sua esposa o amava por isso. Juntos, eles tiveram muitos amigos e uma vida social ativa. hippies velhos, eles regularmente participaram concertos de rock. Profundamente comprometido com seus dois adolescentes, Dave ficou envolvido em suas vidas, levando-os (e as equipes muitas vezes inteiros) ao voleibol e jogos de futebol, doando a maioria dos fins de semana, enquanto colocando outras áreas importantes de sua vida em espera.

*

Three years ago Dr. Oakes, Dave's family physician, discovered that his blood pressure was "a little high, nothing to worry about, nothing we don't expect at your age". Noting that Dave's dad and uncle had both died of heart attacks, Dr. Oakes prescribed a diuretic to keep the blood pressure down.

11.1.3 Três anos atrás Dr. Oakes, médico de família de Dave, descobriu que sua pressão arterial era "um pouco alto, nada para se preocupar, nada não esperamos que na sua idade". Notando que o pai eo tio de Dave tinham ambos morreram de ataques cardíacos, Dr. Oakes prescrito um diurético para manter a pressão arterial para baixo.

*

Dave carried a bit of a pot belly (we call this "central adiposity"), so Dr. Oakes also suggested a weight loss program. Having followed his doctor's orders for blood pressure and weight loss, Dave felt he was "home free" and needn't fear a heart attack. Nothing could have been further from the truth.

11.1.4 Dave carregava um pouco de barriga (chamamos isso de "adiposidade central"), de modo Dr. Oakes também sugeriu um programa de perda de peso. Tendo seguido as ordens do seu médico para a pressão arterial e perda de peso, Dave sentia que ele era "casa livre" e não precisa temer um ataque cardíaco. Nada poderia ter sido mais longe da verdade.

*

"One cool spring evening after his typical low fat dinner, Dave's good life came to a screeching halt. He had been helping his 18-year-old, Mandy, with her homework, and, 'Out of the blue I have this tight, crushing feeling, like an elephant standing on my chest,' he told the ER doctor. 'I can't get my breath. Millie drove me here. What's wrong?'"

11.1.5 "Uma noite fria de primavera após a sua típica baixo gordo jantar, boa vida de Dave chegou a um ponto insuportável. Ele estava ajudando o seu 18-year-old, Mandy, com sua lição de casa, e, 'Fora do azul eu tenho este apertado, esmagando sentimento, como um elefante que está no meu peito', ele disse ao médico ER. 'Eu não posso pegar minha respiração. Millie levou-me aqui. o que há de errado?'"

*

“The doc placed his hand reassuringly on Dave’s right shoulder and in slow, even, comforting tones, said, ‘Mr. Shoemaker, you are having a myocardial infarction.’ ”

11.1_6 “O doc colocou sua mão de modo tranqüilizador no ombro direito de Dave e lento, mesmo, confortando tons, disse: ‘Sr. Shoemaker, você está tendo um infarto do miocárdio.’ ”

*

“That’s impossible! My blood pressure is fine, my cholesterol is normal, and I’ve been eating a low fat diet for a very long time. Okay, I’m a little overweight, but how could I be having a heart attack?”

11.1_7 “Isso é impossível! Minha pressão arterial está bem, meu colesterol é normal, e eu fui comer uma dieta de baixa gordura para um tempo muito longo. Ok, eu estou um pouco acima do peso, mas como eu poderia estar tendo um coração ataque?”

*

“Please calm down, Mr. Shoemaker. It’s not good for your heart! We don’t know why, but about half of all heart attack patients are like you: their blood pressure and cholesterol are normal and they eat a low fat diet. Right now, we have to worry about stabilizing you. Later on, you can talk with your family doctor about why this happened, okay?”

11.1_8 “Por favor, acalme-se, Sr. Shoemaker Não é bom para o coração Nós não sabemos por que, mas cerca de metade de todos os pacientes de ataque cardíaco são como você: a sua pressão arterial e colesterol são normais e comer um baixo teor de gordura dieta. agora, temos que se preocupar com a estabilização você. Mais tarde, você pode conversar com seu médico de família sobre por que isso aconteceu, ok?”

*

“Dave was admitted, and the next morning, when Dr. Oakes visited him on the ward, Dave posed the same questions.”

11.1_9 “Dave foi admitido, e na manhã seguinte, quando o Dr. Oakes o visitou na enfermaria, Dave posou as mesmas perguntas.”

*

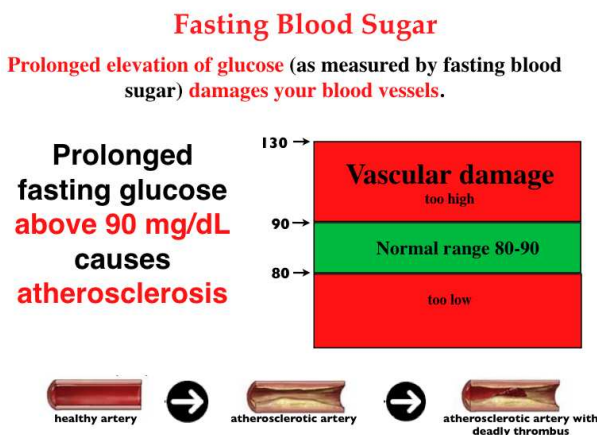
“Dave,” he replied with a shrug, “we don’t know why simply lowering cholesterol and blood pressure isn’t curative for so many people. It’s true, you are doing everything right. It could be genetics; perhaps your family history is predisposing you to this. You just have to ‘learn to live with it.’ ” (I hate it when they say this because it’s never true.)

11.1_10 “Dave”, ele respondeu com um encolher de ombros, “não sabemos por que simplesmente reduzir o colesterol e pressão arterial não é curativa para tantas pessoas É verdade, você está fazendo tudo certo Poderia ser genética; Talvez o seu história da família está predispondo-lo a isso. você apenas tem que ‘aprender a viver com ela.’ ”(Eu odeio quando eles dizem isso porque nunca é verdade.)

*

“What neither Dave, nor Dr. Oakes, nor the ER doctor realized was that Dave suffered from a disease complex known as ‘the metabolic syndrome’ (TMS).”

11.1_11 ”O que nem Dave, nem Dr. Oakes, nem o médico ER percebi foi que Dave sofria de um complexo de doença conhecida como ‘a síndrome metabólica ”(TMS).”



*

Fasting Blood Sugar

Açúcar no sangue em jejum

*

Prolonged elevation of glucose (as measured by fasting blood sugar) damages your blood vessels.

elevação prolongada de glicose (medida pelo jejum de açúcar no sangue) danos seus vasos sanguíneos.

*

Prolonged fasting glucose, above 90 mg/dl, causes atherosclerosis.

11.1_13 glucose em jejum prolongado, acima de 90 mg / dl, faz com que a arteriosclerose.

11.2 A síndrome metabólica (TMS)

*

The Metabolic Syndrome (TMS)

Gerald Reaven, Ph.D., of Stanford University was the first to recognize the metabolic syndrome. His research showed a statistical association between elevated blood sugar levels and four other markers: high triglycerides, low HDL, high blood pressure, and waistline expansion. Reaven originally assigned the name “Syndrome X” to this cluster of variables. Others have referred to TMS as “dyslipidemic hypertension” or “insulin resistance syndrome”. Though catchy, the “Syndrome X” moniker has lost favor, gradually bowing to the more technically accurate “the metabolic syndrome”.

11.2_1 Gerald Reaven, Ph.D., da Universidade de Stanford foi o primeiro a reconhecer a síndrome metabólica. Sua pesquisa mostrou associação estatística entre os níveis elevados de açúcar no sangue e outros quatro marcadores: triglicérides elevados, HDL baixo, pressão arterial elevada e expansão cintura. Reaven originalmente atribuído o nome “Síndrome X” para esse conjunto de variáveis. Outros têm referido TMS como “hipertensão dislipidêmico” ou “síndrome de resistência à insulina”. Embora cativante, o apelido de “Síndrome X” perdeu favor, curvando-se gradualmente para o “síndrome metabólica” tecnicamente mais precisas.

*

If you have **any three of the following five signs**, you have the metabolic syndrome:

11.2_2 Se você tiver qualquer três dos seguintes cinco sinais, você tem a síndrome metabólica:

*

- a fasting blood sugar above 90
- extra fat around your middle (we call this “central adiposity”)

- a triglyceride level over 150
- HDL less than 40
- high blood pressure

- um açúcar no sangue em jejum acima de 90
- gordura extra em torno de seu meio (chamamos isso de "adiposidade central")
- um nível de triglicérides mais de 150
- HDL inferior a 40
- pressão alta

*

If you are over forty, a little overweight, have a slightly protruding abdomen (a pot belly, even a teeny one), and tend to be a couch potato, the likelihood is high that you have TMS.

11.2.3 Se você tem mais de quarenta anos, um pouco acima do peso, tem um abdômen ligeiramente salientes (a barriga, até mesmo um pequenino um), e tendem a ser uma batata de sofá, a probabilidade é alta que você tem TMS.

*

One in four Americans has TMS. Most people over 50 have TMS. The risk conferred by

11.2.4 Um em cada quatro Americanos tem TMS. A maioria das pessoas com mais de 50 têm TMS. O risco conferido pela

*

TMS is so high that people who have it can be thought of as working on their first heart attack.

11.2.5 TMS é tão alta que as pessoas que têm que pode ser pensada como a trabalhar no seu primeiro ataque de coração.

*

The first sign of TMS is usually a rise in fasting blood sugar levels above 90 mg/dL. (Fasting blood sugar can be measured alone, but is also a component of the standard “comprehensive metabolic panel”.)

11.2.6 O primeiro sinal de TMS é geralmente um aumento do jejum níveis de açúcar no sangue acima de 90 mg / dL. (Jejum de açúcar no sangue pode ser medida por si só, mas também é um componente do padrão ”abrangente painel metabólico”.)

*

Before Reaven’s research, we knew that extra blood sugar triggers a sequence of metabolic and hormonal events that ravage the endothelium. All by itself, a persistent elevated fasting blood sugar (FBS) was known to cause accelerated atherosclerosis. But Reaven was the first to show that the already high risk of heart attack conferred by an elevated FBS becomes exponentially higher if the individual also has at least two of the remaining four factors (a “spare tire” - even a tiny one, high triglycerides, low HDL, and/or high blood pressure).

11.2.7 Antes de pesquisa de Reaven, sabíamos que o açúcar no sangue extra de desencadeia uma sequência de metabólicos e hormonais eventos que assolam o endotélio. Por si só, um açúcar no sangue em jejum persistente elevado (FBS) foi conhecido por causar arteriosclerose acelerada. Mas Reaven foi o primeiro a mostrar que o já alto risco de ataque cardíaco conferida por uma FBS elevada torna-se exponencialmente mais elevada, se o indivíduo também tem, pelo menos, dois dos quatro factores restantes (um ”pneu sobressalente- mesmo um minúsculo, triglicédeos elevados , HDL baixo, pressão arterial / ou alto).

11.3 Resistência a insulina

*

Insulin resistance

An elevated fasting blood sugar (and/or TMS) tells us that this patient has lost the ability to manage blood sugar. More specifically, he or she has developed a condition known as “insulin resistance,” a metabolic disorder in which insulin receptors have stopped responding to insulin.

11.3_1 Um jejum elevados de açúcar no sangue (e / ou TMS) nos diz que este paciente perdeu a capacidade de gerenciar o açúcar no sangue. Mais especificamente, ele ou ela tenha desenvolvido uma condição conhecida como "resistência à insulina", uma doença metabólica em que os receptores de insulina ter parado de responder à insulina.

*

Here's how insulin resistance works. We need energy to drive the many chemical reactions of life and we get that energy by burning fuel (the sugar glucose) in oxygen (supplied by the lungs). We need a constant and evenly released supply of glucose. Too much or too little causes problems. The blood sugar regulating system I am about to describe makes sure the burning process is steady.

11.3_2 Veja como a resistência à insulina funciona. Nós precisamos de energia para conduzir as muitas reações químicas da vida e nós temos essa energia pela queima de combustível (a glicose de açúcar) em oxigênio (fornecido pelos pulmões). Nós precisamos de um fornecimento constante e uniformemente lançado de glicose. Muito ou pouco causa problemas. O sistema de regulação de açúcar no sangue que estou prestes a descrever garante que o processo de gravação é estável.

*

As food is absorbed after every meal, blood sugar levels rise. Your pancreas monitors blood sugar and, when it detects that rise, it secretes extra insulin into the bloodstream. When insulin arrives at the outer surface of liver and muscle cells, it attaches to insulin receptors there and sends a command telling that cell to remove excess sugar from the bloodstream and store it as glycogen for use later on. This system, when healthy, works to keep blood sugar steady.

11.3_3 Como o alimento é absorvido depois de cada refeição, os níveis de açúcar no sangue subir. Seu pâncreas monitora açúcar no sangue e, quando detecta que a ascensão, segrega insulina extra para a corrente sanguínea. Quando a insulina chega na superfície externa das células do fígado e músculos, que atribui aos receptores de insulina lá e envia um comando dizendo que Cell para remover o excesso de açúcar na corrente sanguínea e armazená-lo como glicogénio para uso mais tarde. Este sistema, quando saudável, trabalha para manter o açúcar no sangue estável.

*

With insulin resistance the insulin receptors have grown weary and begin to respond sluggishly to the insulin messages. The receptors appear to be "resisting" the insulin messages. When insulin resistance sets in, the muscle and liver cells remove less sugar from the bloodstream, and - since less sugar is being removed - this causes a rise in fasting blood sugar (FBS). When FBS reaches 90 mg/dL or more, we know that insulin receptors are damaged and malfunctioning.

11.3_4 Com resistência à insulina os receptores de insulina têm crescido cansado e começar uma resposta lenta às mensagens de insulina. Os receptores parecem estar "resistência"as mensagens de insulina. Quando a resistência à insulina em conjuntos, as células do músculo e fígado remover menos açúcar do sangue, e - uma vez que menos de açúcar está sendo removido - o que provoca uma subida de açúcar no sangue em jejum (FBS). Quando FBS atinge 90 mg / dL ou mais, sabemos que os receptores de insulina são danificadas e mau funcionamento.

*

Soon the pancreas figures out that its insulin messages aren't being heard, so it tries to fix the situation by ratcheting up insulin production. People with insulin resistance and the metabolic syndrome therefore typically have high levels of insulin in the blood ("hyperinsulinemia").

11.3_5 Logo o pâncreas descobre que suas mensagens de insulina não estão sendo ouvidas, por isso tenta corrigir a situação por armar-se a produção de insulina. As pessoas com resistência à insulina e síndrome metabólica, por conseguinte, tipicamente, têm níveis elevados de insulina no sangue ("hiperinsulinemia").

*

Though doctors may use a variety of terms to describe insulin resistance, including "blood sugar dysregulation," "elevated blood sugar," and "pre-diabetes," the underlying cause is always the same: loss of control over blood sugar because of damage to insulin receptors.

11.3_6 que os médicos podem usar uma variedade de termos para descrever a resistência à insulina, incluindo a "desregulação de açúcar no sangue", "açúcar no sangue elevados,"e "pré-diabetes", a causa subjacente é sempre o mesmo: perda de controle sobre o açúcar no sangue, porque de dano para os receptores de insulina.

*

Insulin resistance does not happen in a vacuum; it's usually accompanied by a pattern of other signs indicating the presence of the metabolic dysfunction. The diagnosis of TMS is an attempt to incorporate a diagnostic recognition of these additional changes. As mentioned above, when insulin resistance occurs (as manifested by blood sugar > 90), it is often accompanied by four related metabolic phenomena: rising triglycerides, lower HDL level, elevated blood pressure and abdominal fat accumulation (pot belly). When doctors see these signs, they will (hopefully) recognize and treat TMS.

11.3_7 A resistência à insulina não acontece em um vácuo; é geralmente acompanhada por um padrão de outros sinais indicando a presença da disfunção metabólica. O diagnóstico de TMS é uma tentativa para incorporar o reconhecimento de diagnóstico destas alterações adicionais. Como mencionado acima, quando a resistência à insulina ocorre (manifestada por açúcar no sangue > 90), que é muitas vezes acompanhada por fenômenos quatro relacionada com o metabolismo: o aumento dos triglicédeos, baixo nível de HDL, pressão arterial elevada e acúmulo de gordura abdominal (barriga). Quando os médicos vê estes sinais, eles vão (espero) reconhecer e tratar TMS.

*

The diagnosis of TMS requires *at least three* of the following five signs:

11.3.8 O diagnóstico de TMS requer pelo menos três dos seguintes cinco sinais:

*

- Elevated **fasting blood sugar** (over 90 mg/dL)
- Elevated **triglycerides (TGs)** (> 150 mg/dL)
- Low **HDL** (≤ 40)
- Elevated **blood pressure** (> 140/> 85)
- “**Central adiposity**”. (extra fat around the middle) - males with more than a 34 inches waistline or females with over 40 inches

- Elevado de açúcar no sangue em jejum (mais de 90 mg / dl)
- Triglicérides elevados (TGs) (> 150 mg / dL)
- HDL baixo (≤ 40)
- Pressão arterial elevada (> 140 /> 85)

”Adiposidade central”. (Gordura extra em torno do meio) - homens com mais de 34 polegadas cintura ou mulheres com mais de 40 polegadas

11.4 À medida que ficamos mais velhos TMS vai afetar a maioria de nós

*

As we get older TMS will affect most of us

TMS is not a rare disorder: 75 million Americans suffer from it. Like Dave, very few know they have it. Dave's blood sugar had crept up to well over 100 (as you know, anything over 90 is too much). His triglycerides (TG) were over 200 (up to 150 is okay) and his HDL (the "good" cholesterol) had dropped below 35 (should be > 40). These three markers, plus central adiposity (fat around the middle) and elevated blood pressure constitute the five cardinal signs of TMS. Dave had them all.

11.4_1 TMS não é uma doença rara: 75 milhões de Americanos sofrem com isso. Como Dave, muito poucos sabem que eles têm. açúcar no sangue de Dave tinha havido até a bem mais de 100 (como você sabe, qualquer coisa acima de 90 é muito). Seus triglicérides (TG) foram mais de 200 (até 150 está tudo bem) e seu HDL (o colesterol "bom") tinha caído abaixo de 35 (deve ser > 40). Estes três marcadores, além de adiposidade central (gordura em torno do meio) e pressão arterial elevada constituem os cinco sinais cardinais da TMS. Dave tinha todos eles.

*

Dave came home from the hospital with more drugs. His TMS, however, went undiagnosed. No one told him to exercise. No one told him he had to cut way back on carbs. No one explained how to use nutritional supplements to reverse his insulin resistance. After three months on this "program," Dave suffered a second massive coronary occlusion. This time he almost died. Again, the doctors failed to make the correct diagnosis. Dave began wondering whether his treatment plan was working, and a friend referred him to me. The diagnosis of TMS was simple because he had all of the symptoms and signs of it. Once we got him going on a program for TMS (see below), he started improving.

11.4_2 Dave chegou em casa do hospital com mais drogas. Seus TMS, no entanto, não tinha sido diagnosticado. Ninguém lhe disse para se exercitar. Ninguém lhe disse que ele teve que cortar caminho de volta em carboidratos. Ninguém explicou como usar suplementos nutricionais para reverter a resistência à insulina. Depois de três meses nesta "programa", Dave sofreu um segundo oclusão coronária maciça. Desta vez, ele quase morreu. Mais uma vez, os médicos não conseguiram fazer o diagnóstico correto. Dave começou a se perguntar se o seu plano de tratamento estava funcionando, e um amigo se refere a ele para me. O diagnóstico da TMS era simples, porque ele tinha todos os sintomas e sinais da mesma. Uma vez que deram-lhe ir em um programa de TMS (veja abaixo), ele começou a melhorar.

11.5 Por que eu deveria me importar se o meu açúcar no sangue está elevado?

*

Why should I care if my blood sugar is elevated?

TMS is never accompanied by any discomforting symptoms, so why would one care whether it's happening? In a word (okay, two words): *accelerated atherosclerosis*. Persistent blood sugar elevations damage arteries, cause plaque deposition, and accelerate the atherosclerotic changes that lead to strokes and heart attacks.

11.5_1 TMS nunca é acompanhada por quaisquer sintomas desconfortáveis, então por que um se importa se isso está acontecendo? Em uma palavra (ok, duas palavras): arteriosclerose acelerada. elevações de açúcar no sangue persistentes danificar artérias, deposição de placas causa, e acelerar as mudanças arterioscleróticas que levam a ataques cardíacos e derrames.

*

Many doctors dismiss minor elevations of fasting blood sugar. If your doctor does this, have a long talk (good luck with that; most doctors are too busy!), then show him or her this book, and if you still get resistance, it may be time to move on. Like Dave, you need a physician who understands the metabolic syndrome and knows how to treat it aggressively.

11.5_2 Muitos médicos descartar elevações menores de jejum de açúcar no sangue. Se o seu médico faz isso, ter uma longa conversa (boa sorte com isso; a maioria dos médicos estão ocupados demais!), Em seguida, mostrar-lhe este livro, e se você ainda obter resistência, pode ser hora de seguir em frente. Como Dave, você precisa de um médico que entende a síndrome metabólica e sabe como tratá-la de forma agressiva.

11.6 Como posso saber se tenho TMS? Os cinco sinais cardinais da síndrome metabólica

*

How can I tell whether I have TMS? The five cardinal signs of The Metabolic Syndrome

Other than a pudgy waistline (and this might not even be present), there may be no outward signs of TMS. As I have emphasized throughout this book, to detect risk one must do the biomarker testing and know the numbers.

11.6_1 Diferente de uma cintura gorducho (e isso pode até não estar presente), pode haver nenhum sinal de TMS. Como já enfatizado ao longo deste livro, para detectar risco deve-se fazer o teste biomarcador e conhecer os números.

*

Every year thousands of patients die because their physicians ignore the signs of TMS while overestimating the relative importance of lowering cholesterol.

11.6_2 Anualmente, milhares de pacientes morrem porque seus médicos ignoram os sinais de TMS, enquanto superestimando a importância relativa de baixar o colesterol.






*

If you have *any three* of the following five signs, you have the metabolic syndrome: extra fat around your middle, a fasting blood sugar above 90, triglyceride level over 150, HDL less than 40, high blood pressure.

11.6_3 Se você tiver qualquer três dos seguintes cinco sinais, você tem a síndrome metabólica: a gordura extra em torno de seu meio, um açúcar no sangue em jejum acima de 90, nível de triglicédeos acima de 150, HDL inferior a 40, a pressão arterial elevada.

Elevated blood sugar is closely associated with another common disease called:

The Metabolic Syndrome
which consists of:

- **High fasting blood sugar (>90)** 
- **Elevated triglycerides** above 150 mg/dL 
- **Low HDL** below 40 mg/dL 
- **High blood pressure:** above 130/85 (without blood pressure lowering drugs). 
- **Central adiposity ("pot belly")** (waistline > 34 inches for men)
Abdominal fat (technically known as "central adiposity"). That spare tire or bulging belly makes you a prime candidate for The Metabolic Syndrome. Count yourself in if you are a male with more than 34 inches around the middle, or a female whose waistline is greater than 40 inches. 

*

Elevated blood sugar is closely associated with another common disease called:

Açúcar no sangue elevados está intimamente associada com outra doença comum chamada:

*

The Metabolic Syndrome

A síndrome metabólica

*

which consists of:

que consiste de:

*

- High fasting blood sugar (>90)
- Elevated triglycerides above 150 mg/dL
- Low HDL below 40 mg/dL
- High blood pressure: above 130/85 (without blood pressure lowering drugs).
- Central adiposity (“pot belly”) (wistline > 34 inches for men) Abdominal fat (technically known as “central adiposity”). That spare tire or bulging belly makes you a prime candidate for The Metabolic Syndrome. Count yourself in if you are a male with more than 34 inches around the middle, or a female whose wistline is greater than 40 inches.

- Açúcar elevado no sangue em jejum (> 90)
- Triglicerídeos elevada, acima de 150 mg / dL
- Baixo HDL abaixo de 40 mg / dL
- A pressão arterial elevada: acima de 130/85 (sem redução da pressão arterial drigs).
- Adiposidade central (”barriga”) (wistline > 34 polegadas para os homens) A gordura abdominal (tecnicamente conhecido como ”adiposidade central”). Esse pneu sobressalente ou barriga saliente faz de você um candidato para a síndrome metabólica. Considere-se em se você é um macho com mais de 34 polegadas em torno do meio, ou uma mulher cuja wistline é maior do que 40 polegadas.

*

Other risk markers often (but not always) found in conjunction with the metabolic syndrome include:

11.6_5 Outros marcadores de risco muitas vezes (mas nem sempre) encontrados em conjunto com o síndrome metabólico incluem:

*

- Abnormal LDL particle size profile featuring Type B (“bad”) small dense LDL particles (see Chapter7).
- Elevated fibrinogen level (see Chapter 10).
- Elevated C-reactive protein (see Chapter 8).

- perfil do tamanho das partículas de LDL anormal com Tipo B (”mau”) partículas de LDL densas pequenas (ver Chapter7).
- nível de fibrinogênio elevada (ver Capítulo 10).
- Elevada proteína C-reativa (ver Capítulo 8).

*

Poor diet, stress, smoking, alcohol consumption, and sedentary lifestyle increase risk for developing TMS.

11.6_6 Má alimentação, estresse, tabagismo, consumo de álcool e sedentarismo aumento de risco para o desenvolvimento de TMS.

11.7 A “doença do novo milênio”

*

The “disease of the new millennium”

The convergence of markers for TMS is far more ominous than an elevation of any individual heart marker, so doctors who understand cardiovascular disease take it very seriously.

11.7_1 A convergência de marcadores para TMS é muito mais ameaçadora do que uma elevação de qualquer marcador coração indivíduo, por isso os médicos que entendem a doença cardiovascular levá-la muito a sério.

*

Men and women with TMS constitute the group at greatest risk of death from heart attack. In fact, studies have shown that the risk of heart attack, heart disease, and stroke is nearly three times higher in people with the metabolic syndrome. According to Dr. Steven Nissen, distinguished Cleveland Clinic cardiologist, “This is the disease of the new millennium”.

11.7_2 Homens e mulheres com TMS constituem o grupo de maior risco de morte por ataque cardíaco. Na verdade, os estudos demonstraram que o risco de ataque cardíaco, doença cardíaca, acidente vascular cerebral e é quase três vezes mais elevada em indivíduos com a síndrome metabólica. De acordo com o Dr. Steven Nissen, cardiologista distinto Cleveland Clinic, “Esta é a doença do novo milênio”.

*

The Centers for Disease Control (CDC) tells us that one in four adults in the U.S. (about 75 million individuals) has signs of metabolic syndrome and will most likely die from it.

11.7_3 Os Centers for Disease Control (CDC) nos diz que um em cada quatro adultos nos os EUA (cerca de 75 milhões de indivíduos) tem sinais de síndrome metabólica e muito provavelmente irão morrer com ela.

*

The numbers are expected to grow because of Americans’ sedentary lifestyle. A study of 1,209 men aged 42 to 60, over a 15-year period, found that those with metabolic syndrome were from 2.9 to 4.2 times more likely to die of a heart attack than those who did not have the condition.

11.7.4 Os números devem crescer por causa do estilo de vida sedentário Americanos. Um estudo de 1.209 homens com idades entre 42 a 60, ao longo de um período de 15 anos, descobriu que aqueles com síndrome metabólica foram de 2,9 a 4,2 vezes mais probabilidades de morrer de um ataque cardíaco do que aqueles que não têm a condição.

*

“I see now, patients in their 20s and 30s with the metabolic syndrome and this does not bode well for their risk of heart attack and stroke when they [reach] 40 or 50 years of age,” says Richard Nesto, M.D., Associate Professor of Medicine, Harvard Medical School, and Chairman of the Department of Cardiovascular Medicine at Lahey Clinic (a teaching hospital of Tufts University).

11.7.5 ”Eu vejo agora, os pacientes na faixa dos 20 e 30 anos com síndrome metabólica e isso não augura nada de bom para o seu risco de ataque cardíaco e acidente vascular cerebral quando eles [chegar] 40 ou 50 anos de idade”, diz Richard Nesto, MD, Professor associado de Medicina, Harvard Medical School, e presidente do Departamento de Medicina Cardiovascular da Lahey Clinic (um hospital-escola da Universidade de Tufts).

*

“The metabolic syndrome has been there for a while,” says Dr. Nesto. “We just have not recognized its importance. I think doctors in the past have looked at patients without looking at the big picture,” he said. “They’ve looked at risk factors in isolation and treated them one by one. Now we should look at patients as to whether they have the metabolic syndrome.”

11.7.6 ”A síndrome metabólica tem sido há algum tempo”, diz o Dr. Nesto. ”Nós apenas não ter reconhecido a sua importância. Eu acho que os médicos, no passado, olhou para pacientes sem olhar para o retrato grande”, disse ele. ”Eles olharam para fatores de risco em isolamento e tratados-los um por um. Agora devemos olhar para os pacientes para saber se eles têm a síndrome metabólica.”

*

If one examines the individual risk factors separately, they don’t seem all that bad. When taken together, however, you end up with a skyrocketing atherogenic potential that is far greater than just the sum of the parts. Doctors can no longer afford to isolate and treat individual risk factors such as cholesterol or hypertension. This was the approach Dave Shoemaker received, and it produced a disaster.

11.7.7 Se examinarmos os fatores de risco individuais separadamente, eles não parecem tão ruim assim. Quando tomados em conjunto, no entanto, você acaba com um potencial aterogênico disparada que é muito maior do que a soma das partes. Os médicos podem já não ter recursos para isolar e tratar os fatores de risco individuais, tais como o colesterol ou a hipertensão. Esta foi a abordagem Dave Shoemaker recebido, e produziu um desastre.

What causes blood sugar to go up?

Elevated blood sugar is caused by a phenomenon called “**Insulin Resistance**.”

Insulin is a hormone released by the pancreas that stimulates **insulin receptors** in liver and muscle cells, telling them to remove sugar from the bloodstream.

Insulin resistance occurs when **insulin receptors fail to respond** to the insulin hormonal messages.

When insulin receptors malfunction, glucose can no longer be taken up by the liver and muscle cells, so it stays in the bloodstream, causing **elevated blood sugar**.

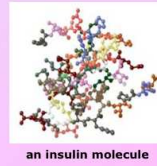


Figura 11.1: *Insulin receptor failure causes blood sugar to rise.*
falha do receptor de insulina faz com que o açúcar no sangue a subir.

*

What causes blood sugar to go up?

O que faz com que o açúcar no sangue a subir?

*

Elevated blood sugar is caused by a phenomenon called “**Insulin Resistance**”.

11.7_9 Açúcar no sangue elevada é causada por um fenômeno chamado de ”resistência à insulina”.

*

“Insulin is a hormone released by the pancreas that stimulates insulin receptors in liver and muscle cells, telling them to remove sugar from the bloodstream.”

11.7_10 ”A insulina é um hormônio liberado pelo pâncreas que estimula os receptores de insulina em células hepáticas e musculares, dizendo-lhes para remover o açúcar do sangue.”

*

“Insulin resistance occurs when insulin receptors fail to respond to the insulin hormonal messages.”

11.7_11 ”A resistência à insulina ocorre quando receptores de insulina não conseguem responder às mensagens hormonais de insulina.”

*

“When insulin receptors malfunction, glucose can no longer be taken up by the liver and muscle cells, so it stays in the bloodstream, causing elevated blood sugar.”

11.7_12 “Quando a insulina receptores mau funcionamento, a glicose não pode mais ser absorvido pelas células do fígado e dos músculos, assim que permanece na corrente sanguínea, causando açúcar no sangue elevados.”

11.8 A resistência à insulina: a força motriz por trás TMS

*

Insulin resistance: the driving force behind TMS

Okay, now you know what to look for - and why it's important. You already know that the main causative factor for the metabolic syndrome is insulin resistance, caused when insulin receptors fail and blood sugar climbs. Now I am going to take you a little deeper into the biochemistry and molecular biology of it.

11.8_1 Ok, agora você sabe o que procurar - e por que é importante. Você já sabe que o principal fator causal para a síndrome metabólica é a resistência à insulina, causada quando os receptores de insulina falhar e subidas de açúcar no sangue. Agora eu vou levá-lo um pouco mais fundo na bioquímica e biologia molecular do mesmo.

*

Let's start with how blood sugar is regulated in a healthy body. The food we ingest contains carbohydrates which are digested down into sugars that are then absorbed into the bloodstream. These absorbed sugars raise our blood sugar (glucose) level. Our pancreas detects this rise in blood sugar, and secretes a little extra insulin, which travels through the bloodstream to the liver and muscles. There it attaches to insulin receptors on the surface of liver and muscle cells, telling them to remove some of the sugar from the bloodstream (to be stored as glycogen for later use). Removal of some sugar lowers the blood sugar level, so the pancreas decreases its insulin production.

11.8_2 Vamos começar com a forma como o açúcar no sangue é regulada em um corpo saudável. A comida que ingerimos contém carboidratos que são digeridos em açúcares que são então absorvidos para a corrente sanguínea. Estes açúcares absorvidos elevar o nosso nível de açúcar no sangue (glicose). Nosso pâncreas detecta esse aumento do açúcar no sangue, e segrega um pouco de insulina extra, que viaja através da corrente sanguínea para o fígado e músculos. Há que atribui aos receptores de insulina na superfície das células do fígado e músculo-esqueléticas, informando-o para remover uma parte do açúcar a partir da corrente sanguínea (para ser armazenada como glicogénio para uso mais tarde). A remoção de um pouco de açúcar reduz o nível de açúcar no sangue, de modo que o pâncreas diminui a sua produção de insulina.

*

There's a feedback loop here. The liver and muscles are continuously "listening" to the insulin "messages" sent from the pancreas, and removing more sugar if the "volume" goes up. The pancreas is likewise "listening" to the blood sugar level; it increases insulin production when the sugar goes up and decreases it when sugar goes down.

11.8_3 Há um ciclo de feedback aqui. O fígado e os músculos são continuamente "escuta" à insulina "mensagens" enviadas a partir do pâncreas, e remoção de mais açúcar se o "volume" sobe. O pâncreas é igualmente "escuta" para o nível de açúcar no sangue; ela aumenta a produção de insulina quando o açúcar sobe e diminui quando o açúcar vai para baixo.

*

Now imagine what would happen if the insulin receptors in the liver and muscles began turning a deaf ear to the insulin. First you'd have less sugar being pulled out of the bloodstream and stored as glycogen. Then blood sugar levels would rise. The pancreas would notice this and compensate by releasing more insulin. That insulin would not be completely effective at clearing the extra sugar, so the pancreas would work harder to make and more insulin, but less and less of the sugar would be removed, so the blood sugar would creep higher. Once it's consistently above 90, insulin resistance is born - and along with it, accelerated atherosclerosis.

11.8_4 Agora imagine o que aconteceria se os receptores de insulina no fígado e músculos começaram a fazer orelhas moucas à insulina. Primeiro você tem menos açúcar que está sendo retirado da corrente sanguínea e armazenados como glicogênio. Em seguida, os níveis de açúcar no sangue subiria. O pâncreas iria perceber isso e compensar pela liberação de mais insulina. Que a insulina não seria completamente eficaz em impedir o açúcar extra, por isso, o pâncreas seria trabalhar mais para fazer e mais insulina, mas cada vez menos do açúcar seria removido, de modo que o açúcar no sangue iria rastejar superior. Uma vez que está consistentemente acima de 90, a resistência à insulina é nascido - e junto com ela, arteriosclerose acelerada.

*

If insulin receptor failure persists, the blood sugar can go even higher. If it reaches 115, we now have full-blown type 2 diabetes, but more often it hangs out in the 90-110 range-clear-cut TMS. Either way, there is a problem.

11.8_5 Se a falha do receptor de insulina persistir, o açúcar no sangue pode subir ainda mais. Se atingir 115, agora temos diabetes full-blown tipo 2, mas mais frequentemente ele trava no TMS 90-110 gama-clara. De qualquer maneira, não é um problema.

*

Why do insulin receptors fail? We don't know, but we do know that its appearance is almost always accompanied by some combination of excess carbohydrate consumption, insufficient exercise, aging (it's way less likely in people under 40), and genetic predisposition.

11.8_6 Por que os receptores de insulina falhar? Não sabemos, mas sabemos que sua aparência é quase sempre acompanhada por alguma combinação de consumo de carboidratos em excesso, falta de exercício, o envelhecimento (que é bem menos provável em pessoas com menos de 40), e predisposição genética.

*


TMS develops slowly, and a decade or so may pass during which slight abnormalities in blood sugar, blood pressure, triglycerides, abdominal fat and HDL go unnoticed. Watch for this “upward creep,” and if your belly is bulging a little or your blood pressure is higher than it had been, get tested. If your triglycerides and blood sugar are slipping upwards or your HDL downwards - even though they may still be in the normal range - this is probably TMS in the making. Diagnosing your own TMS and reversing it in the earliest stages is far preferable to waiting until a doctor diagnoses it in the advanced stages.

11.8_7 TMS desenvolve lentamente, e uma década ou mais pode passar durante o qual ligeiras anomalias de açúcar no sangue, pressão arterial, triglicédeos, gordura abdominal e HDL passar despercebida. Preste atenção para essa “constante subida”, e se sua barriga é abaulamento um pouco ou a sua pressão arterial é maior do que tinha sido, faça o teste. Se os níveis de triglicédeos e de açúcar no sangue estão deslizando para cima ou para baixo seus HDL - mesmo que ainda possam estar na faixa normal - Esta é provavelmente TMS na tomada. Diagnosticar o seu próprio TMS e revertê-la nos estágios iniciais é de longe preferível a esperar até que um médico diagnostica-lo em estágios avançados.

Insulin Resistance

In **young** people, insulin receptors work fine, even with high dietary carbohydrate intake.

However, many **older** adults lose the ability to process high carb loads. The same **high carb diet** that was easily tolerated in youth now **damages insulin receptors** and drives up blood sugar, causing fat deposition, weight gain, lipid changes, high blood pressure, and atherosclerosis.



example of a high carb load

- **Not rare:** 75 million (one in four) Americans suffers from insulin resistance.
- **Silent:** very few know they have it because *there are no symptoms.*

*

Insulin Resistance

Resistência a insulina

*

In young people, insulin receptors work fine, even with high dietary carbohydrate intake.

11.8_9 Nos jovens, receptores de insulina funcionar bem, mesmo com alta ingestão de carboidratos na dieta.

*

However, many older adults lose the ability to process high carb loads. The same high carb diet that was easily tolerated in youth now damages insulin receptors and drives up blood sugar, causing fat deposition, weight gain, lipid changes, high blood pressure, and atherosclerosis.

11.8_10 No entanto, muitos adultos mais velhos perdem a capacidade de processar cargas elevadas de carboidratos. A mesma dieta de alta carb que foi facilmente tolerada na empresa receptores de insulina danos jovens e eleva o açúcar no sangue, fazendo com que a deposição de gordura, ganho de peso, alterações lipídicas, hipertensão arterial e arteriosclerose.

*

- Not rare: 75 million (one in four) Americans suffers from insulin resistance.
- Silent: very few know they have it because there are no symptoms.

- Não raro: 75 milhões (um em cada quatro) Americanos sofre de resistência à insulina.
- Silencioso: muito poucos sabem que eles têm, porque não existem sintomas.

11.9 A maioria das pessoas pode reverter TMS baixando o consumo de carboidratos e exercício todos os dias

*

Most people can reverse TMS by lowering carb consumption and exercising every day

It is important to know that you have control over your TMS; you can reverse it. There are three main causes of TMS: sedentary lifestyle, high carb diet, and aging. There isn't much any of us can do about getting older, but you can exercise every day, and you can choose to eat a low carb diet. That's enough to normalize blood sugar in most individuals.

11.9_1 É importante saber que você tem controle sobre o seu TMS; você pode revertê-la. Existem três principais causas de TMS: sedentarismo, dieta rica em carboidratos, e envelhecimento. Não há muito qualquer um de nós pode fazer sobre a envelhecer, mas você pode exercer todos os dias, e você pode optar por comer uma dieta baixa em carboidratos. Isso é suficiente para normalizar o açúcar do sangue na maioria dos indivíduos.

*

We live in the midst of an epidemic of excess carb intake that causes insulin overload that, in turn, causes obesity. Eating too many carbohydrates has some very undesirable consequences. First, our pancreas secretes excess insulin in an attempt to remove the extra sugar from the bloodstream and store it (as glycogen) in the liver and muscles. When the liver and muscle stores are full (it doesn't take much), the body still has to do something with remaining blood sugar, so guess where it goes? It's converted to fat and that fat is stored in the belly. The excess insulin that's stimulated by excess carbohydrates ends up promoting the accumulation of body fat. Therein lies a big (pun intended) problem: central adiposity, or fat around the middle. Lowering carb intake reverses this process, and reverses insulin resistance and TMS at the same time.

11.9_2 Vivemos no meio de uma epidemia de excesso de ingestão de carboidratos que causa sobrecarga de insulina que, por sua vez, provoca a obesidade. Comer muitos hidratos de carbono tem algumas consequências muito indesejáveis. Em primeiro lugar, o nosso pâncreas segrega insulina em excesso, numa tentativa para remover o açúcar extra a partir da corrente sanguínea e armazená-lo (como glicogénio) no fígado e nos músculos. Quando as lojas do fígado e musculares estão cheios (não é preciso muito), o corpo ainda tem que fazer algo com o restante do açúcar no sangue, por isso acho que onde ele vai? É convertido em gordura e que a gordura é armazenada na barriga. O excesso de insulina que é estimulada pelo excesso de carboidratos acaba promovendo o acúmulo de gordura corporal. É aí que reside um grande (trocadilho intencional) problema: a adiposidade central, ou gordura em torno do meio. Diminuir a ingestão de carb inverte este processo, e reverte a resistência à insulina e TMS ao mesmo tempo.

*

Exercise is the first line of treatment for metabolic syndrome because it influences all components of the disorder. Regular physical activity helps reduce excess body fat. Exercise improves insulin sensitivity. Exercise helps normalize blood pressure, as well, especially in people with borderline hypertension, the type of hypertension seen in metabolic syndrome. Exercise raises HDL cholesterol levels.

11.9.3 exercício é a primeira linha de tratamento para a síndrome metabólica porque influencia todos os componentes da desordem. A atividade física regular ajuda a reduzir o excesso de gordura corporal. O exercício melhora a sensibilidade à insulina. O exercício ajuda a normalizar a pressão arterial, bem, especialmente em pessoas com hipertensão limítrofe, o tipo de hipertensão visto na síndrome metabólica. O exercício aumenta os níveis de colesterol HDL.

11.10 Como reverter a resistência à insulina e à síndrome metabólica

*

How to Reverse Insulin Resistance and The Metabolic Syndrome

*

Therapeutic Goals

Metas terapêuticas

*

- Lower fasting glucose to 90 mg/dL or less
- Lower elevated triglycerides to 150 mg/dL or less
- Raise HDL to 40 or greater
- Lower elevated blood pressure
- Lose weight if you are over your optimum

- Glucose em jejum Inferior a 90 mg / dL ou menos
- Triglicédeos inferior elevada para 150 mg / dL ou menos

- Elevar o HDL de 40 ou maior
- Elevação da pressão arterial mais baixa
- Perder peso, se você tem mais de seu ideal

Lowering your fasting blood sugar
and
Reversing insulin resistance

Low carb diet

Exercise

Nutritional supplements

- Cinnulin—2 capsules twice daily
- Glucose Control—2 capsules twice daily
- Alpha lipoic acid 100 mg.—3 tablets twice a day

*

Lowering your fasting blood sugar

Abaixando seu nível de açúcar no sangue em jejum

*

and

e

*

Reversing insulin resistance

Reverter a resistência à insulina

*

Low carb diet

11.10_2 dieta baixa em carboidratos

*

Exercise

11.10_3 Exercício

*

Nutritional supplements

11.10_4 suplementos nutricionais

*

- Cinnulin - 2 capsules twice daily
- Glucose Control - 2 capsules twice daily
- Alpha lipoic acid 100 mg. - 3 tablets twice a day

- Cinnulin - 2 cápsulas duas vezes ao dia
- Controle de glicose - 2 cápsulas duas vezes ao dia
- ácido alfa-lipóico 100 mg. - 3 comprimidos duas vezes por dia

11.10.1 Visão geral do programa recomendado

*

Recommended program overview

Diet, exercise, and nutritional supplements are the three pillars of therapy for the metabolic syndrome. When it comes to treating TMS, mainstream and alternative doctors agree that the starting point is *always* diet and exercise. Specifically, a *low carbohydrate diet* and *one hour of daily vigorous (i.e., aerobic) exercise* will usually correct insulin resistance and reverse the metabolic syndrome. (If you need to lose weight, make that one and a half hours daily.) Both components, diet and exercise, are absolutely necessary.

11.10.1.1 dieta, exercício e suplementos nutricionais são os três pilares da terapêutica para a síndrome metabólica. Quando se trata de tratamento de TMS, mainstream e médicos alternativos concordam que o ponto de partida é sempre dieta e exercício. Especificamente, uma dieta de baixo carboidrato e uma hora de vigorosa (ou seja, aeróbica) exercício diário resistência à insulina normalmente irá corrigir e inverter a síndrome metabólica. (Se você precisa perder peso, fazer com que uma hora e meia por dia.) Ambos os componentes, dieta e exercício, são absolutamente necessárias.

*

The addition of Cinnulin®, Glucose Control, and alpha lipoic acid will accelerate your progress by supporting the healing of insulin receptors.

11.10.1.2 A adição de Cinnulin®, controle de glicose e ácido alfa-lipóico vai acelerar seu progresso através do apoio a cura de receptores de insulina.

*

Your program will need to address all components of TMS. So - if your triglycerides are elevated, your HDL low, your BP elevated, or waistline bulging - these must also be addressed as well. The diet and exercise prescription will go a long way toward correcting all of these. See recommendations below and in the corresponding chapters for additional advice.

11.10.1.3 Seu programa terá de resolver todos os componentes do TMS. Portanto - se os níveis de triglicerídeos estão elevados, o HDL baixo, o BP elevado, ou cintura abaulamento - estes também devem ser abordadas também. A dieta e prescrição de exercício irá percorrer um longo caminho para corrigir tudo isso. Veja as recomendações abaixo e nos capítulos correspondentes para aconselhamento adicional.

11.10.2 Dieta baixa em carboidratos

*

Low carb dieting

Experts agree that shifting to a low carbohydrate diet is essential for reversing insulin resistance and curing the metabolic syndrome. It's a common misconception that low carb dieting has to be painful.

11.10.2.1 especialistas concordam que a mudança para uma dieta baixa em carboidratos é essencial para reverter a resistência à insulina e a cura da síndrome metabólica. É um equívoco comum que a baixa carb dieta tem que ser doloroso.

*

Pay attention to carb levels in food types:

11.10.2.2 Preste atenção aos níveis de carb em tipos de alimentos:

*

- **Veggies** are all zero (or very low) carbs, except root vegetables such as potatoes, beets and squashes which are 100% carb.
- **Meats** contain zero carbs.
- **Nuts, seeds, and beans** - at about 30% carb, 30% fat, and 30% protein - are by definition all low carb foods, so you can partake of these liberally without a need to combine.
- **Fruit** - especially berries - are a special case: technically high carb, but so nutritious that you can indulge in moderation without worry (see below).
- **Grains** - close to 100% carb content.

- Os vegetarianos são todos os carboidratos zero (ou muito baixos), exceto os vegetais de raiz como batatas, beterraba e polpas que são 100% carb.

- Carnes contêm zero carboidratos.
- Nozes, sementes e grãos - em cerca de 30% de carboidratos, 30% de gordura e 30% de proteína - são, por definição, todos os alimentos low carb, para que possa participar destes liberalmente, sem a necessidade de combinar.
- Frutas - especialmente bagas - são um caso especial: tecnicamente alta carb, mas tão nutritiva que você pode entrar em moderação, sem se preocupar (ver abaixo).
- Grãos - próximos ao conteúdo carb 100%.

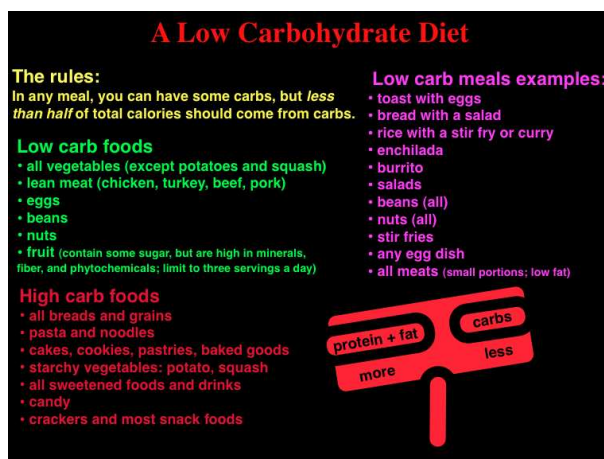


Figura 11.2: *Low carbohydrate diet rules, foods, and examples.* regras dieta de baixo carboidrato, alimentos e exemplos.

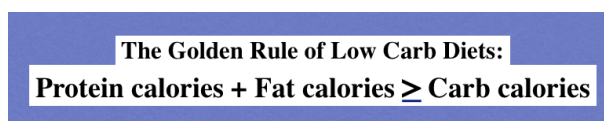


Figura 11.3: *In any and every meal, total calories from carbohydrates must be less than the sum of calories from fat plus protein.* De qualquer e cada refeição, calorias totais de hidratos de carbono deve ser menor do que a soma das calorias da gordura, mais proteína.

*

Keep in mind what I call “**The Golden Rule of Low Carb Dieting.**” **In any given meal, fat calories plus protein calories must be greater than carbohydrate calories.** Know carb food contents as listed above and read labels. Learn to quickly “eyeball” the carb content of a meal or snack. The “Golden Rule” makes it easy. Examples of low carb meals: eggs and toast, a chicken sandwich, salads, nuts with dried fruit, meat and vegetables. Just follow these simple guidelines:

11.10.2.5 Tenha em mente o que eu chamo de "A Regra de Ouro da Dieta Low Carb." Em qualquer refeição, calorias de gordura, mais calorias de proteína deve ser maior do que calorias de carboidratos. Saber conteúdo de alimentos carb como listado acima e ler os rótulos. Aprenda a rapidamente "globo ocular" o conteúdo de carboidratos de uma refeição ou lanche. A "regra de ouro" torna mais fácil. Exemplos de baixa refeições carb: ovos e torradas, um sanduíche de frango, saladas, nozes com frutos secos, carne e legumes. Basta seguir estas orientações simples:

*

- Load up on **veggies** (salads, steamed, stir-fired, baked); with the notable exception of root vegetables (potatoes, beets, carrots, and sweet potatoes) they are all low carb.
- **Beans, nuts, and seeds** are great for pumping up the protein side of the equation. These are all about 1/3 carb, 1/3 protein, 1/3 fat, so snacks nut, bean or seed snack is automatically a low carb snack.
- **Eggs** in any form are carb free and healthy as the Dickens.
- **Low fat meats** such as chicken and turkey breast, and lean ham are okay in modest quantities. The saturated fat found in in fatty meat and dairy products causes atherosclerotic disease; stay away from it. Lean meats (for example, chicken without the skin, turkey breast, lean pork and beef), however, are very low in cholesterol. These are pure protein and won't cause a problem.
- **Fruit** (fresh or frozen) (in moderate quantities of 2-4 servings a day), even though they are technically higher carb foods, don't count toward total carbs because they contain so many incredibly nutritious phytonutrients and minerals. Sweetened juices and soda pop, however, are out. Blueberries, blackberries, raspberries, mango, cherries, and grapes contain extremely high concentrations of anti-heart disease, anti-cancer polyphenols and other beneficial phytonutrients. Eat lots of these fruit and balance the carbs in them with nuts and seeds, or soy milk.
- **Grains** (including wheat, rice, corn, cereals, pasta, breads and other baked goods) are 90%+ carbs. Minimize grains and make sure when you do eat them that you are following "The Golden Rule" - you can have them, but be sure to combine with enough fat and protein so that the carb portion is less than half.

- Coloque-se em vegetais (saladas, cozidos, mexa-fired, cozido); com a notável exceção de tubérculos (batata, beterraba, cenoura e batata doce) todos eles são de baixo carb.
- Feijão, nozes e sementes são grandes para bombear-se lado a proteína da equação. Estes são todos os cerca de 1/3 carb, 1/3 proteína, 1/3 gordura, por isso a porca petiscos, feijão ou semente snack é automaticamente um lanche low carb.

- Ovos de qualquer forma são carb livre e saudável como o Dickens.
- Carnes baixo teor de gordura, como frango e peito de peru e presunto magro estão bem em quantidades modestas. A gordura saturada encontrada em na carne e produtos lácteos gordos causa a doença arteriosclerótica; ficar longe dela. carnes magras (por exemplo, frango sem pele, peito de peru, carne magra de porco e carne de bovino), no entanto, são muito baixas em colesterol. Estes são proteína pura e não irá causar um problema.
- Frutas (frescas ou congeladas) (em quantidades moderadas de 2-4 porções por dia), apesar de serem tecnicamente alimentos mais elevados do carburador, não contam para carboidratos totais, pois eles contêm tantos fitonutrientes incrivelmente nutritivos e minerais. sucos adoçados e refrigerantes, no entanto, estão fora. Mirtilos, amoras, framboesas, manga, cerejas e uvas contêm concentrações extremamente elevadas de doença anti-heart, polifenóis anti-câncer e outros fitonutrientes benéficos. Coma muitas dessas frutas e equilibrar os carboidratos neles com nozes e sementes, ou leite de soja.
- Grãos (incluindo o trigo, arroz, milho, cereais, massas, pães e outros produtos assados) são 90% + carboidratos. Minimizar grãos e certifique-se quando você faz comê-los que você está seguindo "A Regra de Ouro- você pode tê-los, mas não se esqueça de combinar com gordura e proteína suficiente para que a parte carb é menos da metade.

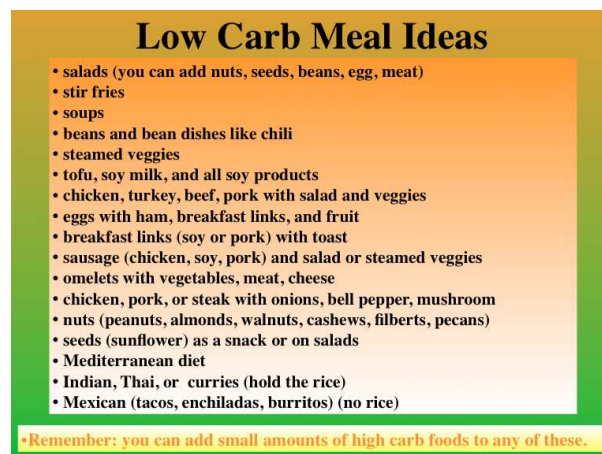


Figura 11.4: *Low carbohydrate meal ideas.*
 feição idéias de baixo carboidrato.

*

Read labels on packaged foods to determine carb content.

11.10.2.7 Etiquetas Leia sobre alimentos embalados para determinar o teor de carboidratos.

*

This may seem tedious at first, but once you get to know the carb content of your favorite foods, it will get quicker and easier.

11.10.2-8 Isto pode parecer tedioso no início, mas uma vez que você começa a conhecer o conteúdo carb de seus alimentos favoritos, ele vai ficar mais rápido e fácil.

*

More ideas:

Mais ideias:

*

- Egg (zero carb) with toast (high carb)
- Egg with ham (no carbs) or breakfast links (soy or pork).
- All the nuts (all kinds, including trail mix), seeds (sunflower) and beans you want.
- Add nuts and beans to otherwise high-carb meals to raise the protein+fat side of the equation.
- Lunch: soups and salads.
- Dinner: Stir fries, Mexican food (tacos, enchiladas, burritos, beans), salads, steamed veggies.
- All meat has zero carbs; so, you can combine meat with smaller amounts of carb foods like rice, corn, potatoes.
- Cereals (unsweetened, of course) are okay if you combine it with (unsweetened) soy milk and nuts or seeds to balance the carbs.

- Egg (zero carb) com torradas (alta carb)

- Ovo com presunto (sem carboidratos) ou pequeno-almoço links (de soja ou carne de porco).
- Todas as porcas (todos os tipos, incluindo trail mix), sementes (girassol) e feijão quiser.
- Adicionar nozes e feijão para outra forma de refeições de alta carb para levantar o lado da proteína + gordura da equação.
- Almoço: sopas e saladas.
- Jantar: agitar frita, comida mexicana (tacos, enchiladas, burritos, feijão), saladas, legumes cozidos no vapor.
- Toda a carne tem zero carboidratos; assim, você pode combinar a carne com pequenas quantidades de alimentos ricos em carboidratos, como arroz, milho, batata.
- Cereais (sem açúcar, é claro) são bem se você combiná-lo com leite (sem açúcar) de soja e nozes ou sementes para equilibrar os carboidratos.

Examples of low carb salads:

- **Greek** salad (put extra protein on, such as hard boiled eggs, chicken, or seafood)
- **Chicken** atop salad greens with any combination of chopped snow pea pods, chopped red pepper, and walnuts, cucumbers, pecans, or crumbled blue cheese
- **Cole slaw**
- **Tuna** salad with greens, tomato and avocado
- **Salmon** on top of greens, blanched green beans, mushrooms, and sprouts
- **Cobb** salad



11.10.3 Exercício

*

Exercise

It is impossible to reverse the metabolic syndrome without a daily exercise program: it's the *sine qua non* for success.

11.10.3_1 É impossível reverter a síndrome metabólica sem um programa de exercício diário: é a condição *sine qua non* para o sucesso.



Figura 11.5: *Benefits of exercise.*
benefícios do exercício físico.

*

I am not talking here about climbing the stairs or parking your car and walking a few extra blocks to work (though not a bad idea). This exercise program consists of *daily one hour workouts* divided more or less equally between aerobic and strength components. If you need to lose weight, make that 1.5 hours.

11.10.3.2 Não estou falando aqui de subir as escadas ou estacionar o seu carro e caminhar alguns blocos extras para o trabalho (não que uma má idéia). Este programa de exercício consiste em diárias treinos de uma hora divididos mais ou menos igualmente entre os componentes aeróbicos e de força. Se você precisa perder peso, fazer com que 1,5 horas.

*

If you have never been on an exercise program, enlist the services of a qualified trainer who can get you going on a custom-tailored program. It is *absolutely crucial* that you start out at a low level and *increase very gradually*. Having watched many patients initiate exercise programs in my 40 years of medical practice, I can tell you that it is an absolute *certainty* that you will suffer a potentially disabling injury if you increase your activity level too rapidly. *Go slow* at first and work up gradually!!! Your body needs time to get used to increased exercise, and if you push up your level too fast, you'll injure yourself. Going slow doesn't mean devoting less time; it just means going slower at first. Pain and excess fatigue are the two most common warning signs of over-exercising.

11.10.3.3 Se você nunca estiveram em um programa de exercícios, recorrer aos serviços de um instrutor qualificado, que pode você ir em um programa sob medida. É absolutamente crucial que você começa em um nível baixo e aumentar gradualmente. Depois de ter visto muitos pacientes iniciam programas de exercícios em meus 40 anos de prática médica, posso dizer-lhe que é uma certeza absoluta que você vai sofrer uma lesão potencialmente incapacitante, se você aumentar o seu nível de atividade muito rapidamente. Vá devagar no início e trabalhar gradualmente !!! Seu corpo precisa de tempo para se acostumar com o aumento do exercício, e se você empurrar o seu nível

muito rápido, você vai se machucar. Ir devagar, não significa dedicar menos tempo; isso significa apenas ir mais lento no início. Dor e fadiga em excesso são os dois sinais mais comuns do excesso de exercício.

*

Most of us are so busy these days that we balk at the notion of yet another demand on our time. Can you afford an hour a day out of your already over stressed schedule? How important is it? Only you can answer these questions. But I would argue that finding the time - making it a priority - is an ultimately practical thing to do. Your investment in exercise time will pay huge dividends “down the road,” as it were - a stronger body and a longer and healthier life, devoid of the heart attack, stroke, hospitalization, debility, high health care costs, and a very much higher risk of premature death. Not to mention more time with the grandkids.

11.10.3.4 A maioria de nós estão tão ocupados estes dias que se recusam a noção de ainda outra demanda em nosso tempo. você pode pagar uma hora por dia fora de seu já mais estressado programação? Como é que é importante? Só você pode responder a estas perguntas. Mas eu diria que encontrar o tempo - tornando-se uma prioridade - é uma coisa em última análise, prático de fazer. Seu investimento no tempo de exercício vai pagar grandes dividendos ”na estrada”, por assim dizer - um corpo mais forte e uma vida mais longa e saudável, sem o ataque cardíaco, acidente vascular cerebral, hospitalização, debilidade, os custos dos cuidados de saúde de alta, e uma muito maior risco de morte prematura. Já para não falar mais tempo com os netos.

*

Why does exercise work? It improves our biochemistry and physiology in so many ways that I can only begin to explain it. Daily workouts widen and lengthen the freeway system of your blood vessels, and this enhances your body’s ability to deliver nutrients and fuel to all 100 trillion (or so) of your cells. By strengthening the heart muscle and building collateral vessels, exercise develops those alternate routes that come in real handy if one of the main freeways - like, perhaps a coronary artery - becomes blocked. Because “widened freeways” can remove waste material far more efficiently, conditioning is one of the most effective detox secrets around. In a physically fit individual, more blood (carrying more nutrients and oxygen) is delivered to even the most remote regions of your body. These are tissues that would otherwise be struggling and competing for supplies: the brain, liver, kidneys, immune system, sense organs, sex organs, endocrine glands - all start functioning better because they are no longer in a state of chronic semi-starvation.

11.10.3.5 Por que o trabalho do exercício? Além disso, melhora a nossa bioquímica e fisiologia de tantas maneiras que eu só posso começar a explicar isso. exercícios diários alargar e alongar o sistema de auto-estrada de seus vasos sanguíneos, e isso aumenta a capacidade do seu corpo para entregar nutrientes e de combustível para todos os 100 trilhões (ou mais) de suas células. Ao fortalecer os vasos colaterais coração musculares e de construção, exercício desenvolve essas rotas alternativas que vêm em acessível real se uma das principais auto-estradas - como, talvez uma artéria coronária - torna-se bloqueada. Porque ”se arregalaram freeways”pode remover os resíduos com muito mais eficiência, condicionamento é um dos segredos de desintoxicação mais eficazes ao redor. Em um indivíduo fisicamente apto, mais sangue (que transportam mais nutrientes e oxigênio) é entregue ao mesmo as

regiões mais remotas do seu corpo. Estes são os tecidos que seriam lutando e competindo por fontes: o cérebro, fígado, rins, sistema imunitário, órgãos dos sentidos, órgãos sexuais, glândulas endócrinas - todos começam a funcionar melhor, porque eles já não estão em um estado de semi-inanição crônica.

*

Exercise addresses all five components of the metabolic syndrome: it reduces body fat, controls glucose levels by improving cellular insulin sensitivity and responsiveness, increases the ability of insulin receptors to bind with insulin and remove glucose from the blood, raises HDL levels, and normalizes blood pressure.

11.10.3_6 Exercício aborda todos os cinco componentes da síndrome metabólica: reduz a gordura corporal, controla os níveis de glicose, melhorando a sensibilidade à insulina e a capacidade de resposta celular, aumenta a capacidade dos receptores de insulina para se ligar com a insulina e remover a glicose do sangue, aumenta os níveis de HDL, e normaliza a pressão arterial.

*

If exercise were available as a pill it would be the strongest known medicine - by a country mile.

11.10.3_7 Se o exercício foram disponível como um comprimido que seria o mais forte medicamento conhecido - por uma milha país.

11.10.4 Cinnulin® extrato de canela

*

Cinnulin® cinnamon extract

Dr. Richard A. Anderson and his colleagues at the Beltsville Human Nutrition Research Center of the U.S. Department of Agriculture screened extracts of 49 culinary and medicinal plants in a search for one that could mimic the effects of insulin, the hormone that regulates our blood sugar levels. They discovered that an extract of cinnamon acted like insulin in human cells. The active component in cinnamon responsible for its insulin-like activity is a water-soluble chemical compound called methylhydroxychalcone polymer (MHCP). They further found, to their amazement, that MHCP delivered insulin activity *identical to insulin*. In other words, insulin receptors were unable to distinguish the difference between MHCP and insulin. The cinnamon-derived compound did exactly what insulin does: it occupied insulin receptors in the liver and muscles and ordered them to remove glucose from the bloodstream and store it as glycogen. The cinnamon not only mimicked insulin, it enhanced insulin receptor sensitivity to insulin. They showed that insulin plus MHCP provided an effect that was greater than the sum of the parts. Taken over a period of several months, MHCP helped insulin receptors to heal.

11.10.4.1 Dr. Richard A. Anderson e seus colegas da Beltsville Human Nutrition Research Center do Departamento de Agricultura dos Estados Unidos selecionados extratos de 49 plantas culinários e medicinais em busca de um que poderia imitar os efeitos da insulina, o hormônio que regula os níveis de açúcar no sangue. Eles descobriram que um extrato de canela agiu como insulina em células humanas. O componente activo na canela responsável pela sua actividade semelhante a insulina é um composto químico solúvel em água, polímero chamado methylhydroxychalcone (MHCP). Eles ainda encontrado, para seu espanto, que MHCP entregues a actividade da insulina idêntica à insulina. Em outras palavras, os receptores de insulina foram capazes de distinguir a diferença entre MHCP e insulina. O composto derivado de canela fez exatamente o que a insulina faz: ele ocupava receptores de insulina no fígado e músculos e ordenou-lhes para remover a glicose da corrente sanguínea e armazená-lo como glicogênio. A canela não só imitou insulina, que o aumento da sensibilidade do receptor de insulina à insulina. Eles mostraram que a insulina mais MHCP fornecido um efeito que era maior do que a soma das partes. Tomado ao longo de um período de vários meses, MHCP ajudou receptores de insulina para curar.

*

When cinnamon extract (Cinnulin®) was given to human patients who had insulin resistance, the results were dramatic. After 40 days of treatment, blood sugar levels were reduced by 18-29%. This means that an insulin resistant patient (e.g., type 2 diabetes or metabolic syndrome) with an average blood sugar level of 120 could expect reductions down into the normal range (80-90) simply by taking MHCP cinnamon.

11.10.4.2 Quando extracto de canela (Cinnulin®) foi administrado a doentes humanos que apresentavam resistência à insulina, os resultados foram impressionantes. Após 40 dias de tratamento, os níveis de açúcar no sangue foi reduzida em 18-29%. Isto significa que um paciente resistente à insulina (por exemplo, diabetes tipo 2 ou síndrome metabólica), com um nível médio de açúcar no sangue de 120 poderia esperar reduções para dentro do intervalo normal (80-90) simplesmente tomando MHCP canela.



Figura 11.6: *Cinnamon*
nela

*

Whole cinnamon is *not recommended* as it contains naturally-occurring coumarin, which has activity similar to the commonly-used blood thinning drug, Coumadin. Consuming large quantities of supermarket cinnamon on a regular basis might therefore pose a health risk, especially for individuals taking blood thinners. Coumarin is removed from quality cinnamon extract products marketed as “Cinnulin®” nutritional medicinals.

11.10.4.4 canela inteira é não é recomendado , já que contém a cumarina de ocorrência natural, que tem atividade similar ao medicamento de afinamento do sangue comumente usado, Coumadin. Consumir grandes quantidades de canela supermercado em uma base regular pode, portanto, representar um risco para a saúde, especialmente para as pessoas a tomar anticoagulantes. Cumarina é removido da canela qualidade extrato de produtos comercializados como "Cinnulin®" medicinals nutricionais.

*

Cinnulin® cinnamon extract will also reduce blood lipids. The MHCP in it has been shown to reduce total cholesterol, LDL cholesterol, and triglycerides.

11.10.4.5 Cinnulin® extrato de canela também irá reduzir os lipídios do sangue. O MHCP em que foi mostrado para reduzir o colesterol total, colesterol LDL e triglicerídeos.

*

I've noticed plain cinnamon spice in capsules in certain chain drugstores. Steer clear of these products; there's no reason to believe they'd work.

11.10.4.6 tenho notado tempero canela planície em cápsulas em certas farmácias de cadeia. Steer clara desses produtos; não há nenhuma razão para acreditar que eles funcionam.

*

Dose: 125 mg per capsule; take 2 capsules twice daily. (Do *not* use unprocessed supermarket cinnamon.)

11.10.4.7 Dose: 125 mg por cápsula; tomar 2 cápsulas duas vezes ao dia. (Não não usar canela supermercado não transformados).

11.10.5 ácido alfa-lipóico

*

Alpha lipoic acid

Alpha lipoic acid (ALA), a powerful broad-spectrum antioxidant, reverses insulin resistance and supports several other critical aspects of heart health. ALA protects the endothelium, reduces oxidative stress, and recycles other heart protective antioxidants (especially vitamins C and E).

11.10.5_1 ácido alfa-lipóico (ALA), um poderoso antioxidante de amplo espectro, reverte a resistência à insulina e suporta vários outros aspectos críticos da saúde do coração. ALA protege o endotélio, reduz o estresse oxidativo, e recicla outros antioxidantes protetores do coração (especialmente vitaminas C e E).

*

Dose: Supplied as 100 mg tablets. Take 200-1200 mg per day.

11.10.5_2 Dose: Fornecido como comprimidos de 100 mg. Tome 200-1200 mg por dia.

11.10.6 Controle de Glicose

*

Glucose Control

This combination of nutritional medicines reverses insulin resistance by bolstering the body's sugar management systems:

11.10.6_1 Esta combinação de medicamentos nutricionais reverte a resistência à insulina, reforçando sistemas de gestão de açúcar do corpo:

*

- **Biotin** 1,250 mcg
- **Vanadium** (as vanadyl sulfate) 500 mcg
- **Chromium** 400 mcg
- **N-Acetyl-L-Cysteine** USP 250 mg
- **Alpha-lipoic acid** 150 mg
- **Banaba** (*Lagerstroemia spectrosa* L.) 24 mg
- *Gymnema sylvestre* leaf, dried extract, min. 25% gymnemic acid 200 mg

- Biotina 1,250 mcg
- O vanádio (como o sulfato de vanádio) 500 mcg
- Crômio 400 mcg
- N-acetil-L-cisteína USP 250 mg
- Alfa-lipóico 150 mg
- Banaba (*lagerstroemia spectrosa* L.) 24 mg
- *Gymnema sylvestre* folha, extrato seco, min. 25% de ácido gimnêmico 200 mg

*

Dose: Renewal Research Glucose Control. 1-2 capsules twice daily;

11.10.6_2 Dose: Renovação Research Glucose controle. 1-2 cápsulas duas vezes ao dia;

11.10.7 Chromium, óleo de linhaça

*

Chromium, flaxseed oil

Chromium

11.10.7_1 Chromium

*

Take 200-1000 mcg/day. (Or take Glucose Control.)

11.10.7_2 Tome 200-1000 mcg / dia. (Ou tomar controle de glicose).

*

Flaxseed oil

11.10.7_3 óleo de linhaça

*

(Barlean's brand) - one tablespoon or 6 caps daily

11.10.7_4 (marca de Barlean) - uma colher de sopa ou 6 cápsulas diárias

11.10.8 Endereço outros marcadores para TMS

*

Address other markers for TMS

Lowering your triglycerides lowers blood sugar

11.10.8_1 Reduzir os níveis de triglicédeos reduz o açúcar no sangue

*

See complete triglyceride lowering program in Chapter 7.

11.10.8_2 Veja triglicédeos completa baixando programa no Capítulo 7.

*

- Restrict carbohydrates! A low carbohydrate diet is essential for lowering triglycerides. Excess carbohydrates drive triglyceride levels up. No refined carbs and no sugars. Small quantities of unprocessed complex carbohydrates are acceptable. Replace high carb foods with nuts and seeds.
- Low fat diet. Dietary fats, especially animal fats and hydrogenated oils elevate triglyceride levels.

- Garlic and onions or garlic extract capsules (2-4 twice a day).
- Acetyl-L-Carnitine (500-1000 mg twice a day).
- Policosanol (20-40 mg daily).
- Full daily recommended dose of a top quality multivitamin/mineral formula.
- Flaxseed oil (1 tablespoon or 6 capsules daily).
- **Raising your HDL lowers your blood sugar.**
- See HDL section in Chapter 7.
- Aerobic Exercise, e.g., jogging or fast walking one hour a day.
- Low cholesterol diet; discontinue animal fats; excess animal fat consumption lowers HDL.
- Garlic, either dietary or as a daily supplement (2-4 capsules twice a day).
- Acetyl-L-Carnitine has also been shown to significantly raise HDL cholesterol.

- Restringir carboidratos! Uma dieta baixa em carboidratos é essencial para reduzir os triglicéridos. o excesso de carboidratos conduzir os níveis de triglicéridos acima. Sem carboidratos refinados e sem açúcares. Pequenas quantidades de hidratos de carbono complexos não processados são aceitáveis. Substitua alimentos ricos em carboidratos com nozes e sementes.
- Dieta com baixo teor de gordura. Dietary gorduras, especialmente gorduras animais e óleos hidrogenados elevar os níveis de triglicéridos.
- Alho e cebola ou cápsulas de extrato de alho (2-4 duas vezes por dia).
- Acetil-L-carnitina (500-1000 mg duas vezes por dia).
- Policosanol (20-40 mg por dia).

- da dose diária recomendada completa de uma qualidade fórmula multivitamínico / mineral superior.
- O óleo de linhaça (1 colher de sopa ou 6 cápsulas ao dia).
- Aumentar seu HDL reduz o açúcar no sangue
- Consulte a seção HDL no Capítulo 7.
- Exercício aeróbico, por exemplo, correr ou andar rápido uma hora por dia.
- dieta de baixo colesterol; descontinuar gorduras animais; consumo excessivo de gordura animal abaixa HDL.
- Alho, quer dietético ou como um suplemento diário (2-4 cápsulas de duas vezes por dia).
- Acetil-L-carnitina também foi mostrado para aumentar significativamente o colesterol HDL.

11.10.9 baixar a pressão arterial

*

Lower your blood pressure

If your blood pressure is elevated (above 130/85), your first line of treatment should be exercise. In 85% of people with mild to moderate hypertension, exercise alone is curative. In most cases, daily exercise, a low carb diet, and weight loss will gradually lower blood pressure into the normal range without the need to resort to drugs. I've already described the kind of exercise program this requires.

11.10.9_1 Se a sua pressão arterial é elevada (acima de 130/85), sua primeira linha de tratamento deve ser o exercício. Em 85% das pessoas com hipertensão leve a moderada, o exercício sozinho é curativa. Na maioria dos casos, o exercício diário, uma dieta baixa em carboidratos, e perda de peso irá gradualmente reduzir a pressão arterial dentro da faixa normal, sem a necessidade de recorrer a drogas. Eu já descreveu o tipo de programa de exercícios que isso exige.

*

If you've given it an adequate trial (one hour of aerobic exercise a day for two months) and exercise alone truly does not work, continue the exercise program, and add nattokinase (see Chapter 10 for details).

11.10.9_2 Se você deu-lhe um julgamento adequado (uma hora de exercício aeróbico por dia durante dois meses) e exercício realmente não funcionar, continuar o programa de exercícios, e adicionar nattokinase (ver Capítulo 10 para mais detalhes).

*

If, after two months, your blood pressure is still elevated, ask your doctor to start you on hydrochlorothiazide, a gentle diuretic that is generally well tolerated. (Many antihypertensive drugs are toxic, so avoid them unless absolutely necessary.)

11.10.9_3 Se, depois de dois meses, a sua pressão arterial ainda é elevado, pergunte ao seu médico para começar em hidroclorotiazida, um diurético suave que é geralmente bem tolerado. (Muitos medicamentos anti-hipertensivos são tóxicos, para evitá-los, a menos que seja absolutamente necessário.)

*

Keep in mind that a diet rich in fresh fruit and vegetables will go a long way toward controlling hypertension.

11.10.9_4 Tenha em mente que uma dieta rica em frutas e legumes frescos irá percorrer um longo caminho para controlar a hipertensão.

11.10.10 A perda de peso (se livrar da gordura abdominal)

*

Weight loss (getting rid of the abdominal fat)

The abdominal fat deposits (less sensitively known as “pot belly”) that characterize TMS will melt away naturally when you follow the low carb diet and daily exercise program described above.

11.10.10_1 Os depósitos de gordura abdominal (menos sensibilidade conhecidas como ”barriga”) que caracterizam TMS vai derreter naturalmente quando você seguir a dieta de carboidratos de baixo e um programa de exercício diário descrito acima.

*

*

Now let's take a look at how the size of your LDL particles dramatically influences cardiovascular risk ...

11.10.10.2 Agora vamos dar uma olhada em como o tamanho de suas partículas de LDL influencia drasticamente o risco cardiovascular ...

Capítulo 12

Particle LDL Tamanho: alguns nanômetros pode significar a diferença entre vida e morte

*

LDL Particle Size: A Few Nanometers Can Spell the Difference Between Life and Death

*

LDL Particle Size

Tamanho da partícula de LDL

*

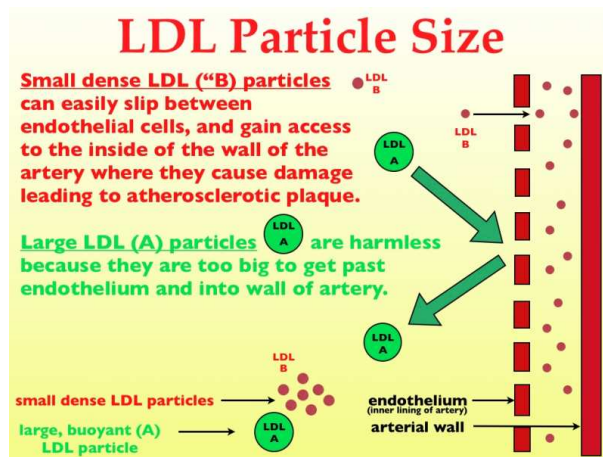
Small dense LDL (“B”) particles can easily slip between endothelial cells, and gain access to the inside of the wall of the artery where they cause damage leading to atherosclerotic plaque.

12.1 pequeno LDL de baixa densidade (”B”) as partículas podem facilmente deslizar entre as células endoteliais, e obter acesso ao interior da parede da artéria onde causam danos levando a placa arteriosclerótica.

*

Large LDL (“A”) particles are harmless because they are too big to get past endothelium and into wall of artery.

12.2 Grande LDL (”A”) partículas são inofensivas porque são demasiado grande para obter endothelium passado e na parede da artéria.



12.1 Quanto maior, melhor e pequenos não é bonito

*

Bigger is better and small is not beautiful

Most people know that excess LDL particles - too much “bad cholesterol” - can cause heart attacks. Few appreciate, however, that LDLs come in different sizes, and that LDL particle size is intimately linked to risk. Specifically, larger LDL particles are relatively benign, while smaller LDLs spell danger.

12.1_1 maioria das pessoas sabe que as partículas de LDL em excesso - muito “mau colesterol” - pode causar ataques cardíacos. Poucos apreciam, no entanto, que as LDL têm tamanhos diferentes, e que o tamanho da partícula de LDL está intimamente ligada ao risco. Especificamente, partículas de LDL maiores são relativamente benignas, enquanto LDLs menores significam perigo.

*

In the 1980s, researchers began questioning the predictive accuracy of cholesterol and the lipid panel. It was no secret that 75 percent of patients with myocardial infarctions had normal LDL and HDL. In the landmark Framingham Study, 80 percent of the patients with a cardiovascular “event” had lipid levels identical to the population that was event-free. At best, only about 40 percent of premature cardiovascular disease can be accounted for by factors in the lipid panel. Clearly, a more precise version of the lipid panel was necessary.

12.1_2 Na década de 1980, os pesquisadores começaram a questionar a precisão da previsão do colesterol e do painel de lipídios. Não era segredo que 75 por cento dos doentes com enfartes do miocárdio teve LDL normal e HDL. No marco Estudo de Framingham, 80 por cento dos doentes com um “evento” cardiovasculares tinham níveis de lipídios idênticos aos da população que era livre de eventos. Na melhor das hipóteses, apenas cerca de 40 por cento de doença cardiovascular prematura pode ser explicada por fatores no painel lipídico. Claramente, uma versão mais precisa do painel de lipídio era necessário.

*

In 1988, scientists led by Dr. Ronald M. Krauss, head of the Department of Molecular Medicine at the University of California's Lawrence Berkeley Laboratory, first established a link between smaller, denser LDL particles and the subsequent development of heart disease. Dr. Krauss's paper says, "The LDL subclass pattern characterized by a preponderance of small, dense LDL particles was significantly associated with a threefold increased risk of myocardial infarction."

12.1.3 Em 1988, os cientistas liderados pelo Dr. Ronald M. Krauss, chefe do Departamento de Medicina Molecular na Universidade de Lawrence Berkeley Laboratory da Califórnia, estabelecido pela primeira vez uma ligação entre menor, mais densas partículas de LDL eo subsequente desenvolvimento de doença cardíaca. papel do Dr. Krauss diz: "O padrão subclasse LDL caracterizado por uma preponderância de partículas de LDL pequenas e densas foi significativamente associada com um triplo aumento do risco de enfarte do miocárdio."

*

In his presentation at the American Heart Association's 67th Scientific Sessions in Dallas, Dr. Krause said, "Since heart attacks often occur in people whose total cholesterol levels put them at only moderate risk - those with readings in the 200-240 mg/dl range - it is hard to pick out the person who's going to get heart disease. That's why it is important to look at other factors such as LDL that might aid in that prediction."

12.1.4 Em sua apresentação na 67ª Sessões Científicas da Associação Americana do Coração, em Dallas, Dr. Krause disse: "Desde os ataques cardíacos ocorrem frequentemente em pessoas cujos níveis de colesterol total de colocá-los em apenas moderado risco - aqueles com leituras na 200-240 mg / gama dl - é difícil escolher a pessoa que está indo para obter a doença cardíaca é por isso que é importante olhar para outros fatores, como LDL, que pode ajudar na previsão de que "..

12.2 Pode um bilionésimo de um metro mudar a sua vida?

*

Can a billionth of a meter change your life?

You bet. Turns out there's a tight relationship between the diameter of an LDL particle and cardiovascular risk. For every nanometer (nm; one billionth of a meter) *decrease* in LDL particle size, cardiovascular risk *increases* by 200 percent. Think of it: a decrease in size of your LDL particles of *one billionth of a meter* more than *doubles* your risk of a heart attack or stroke! Whoa.

12.2.1 Pode apostar. Acontece que há uma estreita relação entre o diâmetro de uma partícula LDL eo risco cardiovascular. Para cada nanômetros (nm; um bilionésimo de metro) diminuição do tamanho das partículas de LDL, o risco cardiovascular aumenta em 200 por cento. Pense nisso: a diminuição no tamanho de suas partículas de LDL de um bilionésimo de um metro mais do que duplica o risco de um ataque cardíaco ou acidente vascular cerebral! Uau.

*

Why is LDL size so important? How can a billionth of a meter of *anything* spell the difference between life and death? Though it may not be true in other aspects of life, down in the nanoscale world of LDL particles, bigger really *is* better. Smaller, denser LDLs can easily slip through the small space between endothelial cells and thus gain access to the inside of the arterial wall where they initiate plaque. Meanwhile, their larger, less dense fellow travelers are denied access simply because they are too big to wiggle through.

12.2_2 Porque é que o tamanho LDL é tão importante? Como pode um bilionésimo de um metro de qualquer coisa significar a diferença entre a vida ea morte? Embora possa não ser verdade em outros aspectos da vida, para baixo no mundo em nanoescala das partículas de LDL, maior é realmente melhor. Pequenas, mais densas LDLs pode facilmente escorregar através do pequeno espaço entre as células endoteliais e, assim, ganhar acesso ao interior da parede arterial onde eles iniciam placa. Enquanto isso, seus maiores, companheiros de viagem menos densas têm acesso negado simplesmente porque eles são grandes demais para mexer completamente.

*

It helps to think in terms of beach balls and bullets here. Large sized LDL particles (the beach balls) ricochet harmlessly off the arterial wall, while small LDL (the bullets) penetrate the artery's endothelium and start causing trouble.

12.2_3 Ela ajuda a pensar em termos de bolas de praia e balas aqui. partículas de LDL de grande porte (as bolas de praia) ricocheteam inofensivamente parede arterial, enquanto os pequenos LDL (as balas) penetrar endotélio da artéria e começar a causar problemas.

*

Your endothelium (that single layer of flat, skin-like cells that line the inside of your blood vessels) provides a protective wall that blocks entry of larger LDL particles into the arterial wall. A healthy endothelium does a good job of protecting the artery below from unwanted items. If the endothelium becomes inflamed, however, it is unable to stop the smaller LDLs from breaking through the barrier - and when this happens, molecular mayhem ensues, leading directly to atherosclerotic plaque, heart attacks, and strokes.

12.2_4 seu endotélio (que única camada de células achatadas, pele, como que revestem o interior dos vasos sanguíneos) fornece uma parede protetora que bloqueia a entrada de partículas de LDL maiores na parede arterial. A endotélio saudável faz um bom trabalho de proteger a artéria abaixo de itens indesejados. Se o endotélio torna-se inflamada, no entanto, é incapaz de parar as LDLs menores de romper a barreira - e quando isso acontece, o caos molecular segue, levando diretamente para placa arteriosclerótica, ataques cardíacos e acidentes vasculares cerebrais.

*

What is the actual size difference between those denied access and those allowed in? For me, this is where things get surreal. That difference would be 0.7 nanometers, slightly less than a billionth of a meter, a value so small that non-physicists may have trouble grasping it. What kind of lilliputian laws give seven-tenths of a nanometer the power to decide between life and death? If this doesn't kindle a newfound awe and respect for the colossal power and leverage of cellular and sub-cellular molecular events, I don't know what would.

12.2_5 Qual é a diferença de tamanho real entre aqueles que têm acesso e aqueles permitidos em? Para mim, este é o lugar onde as coisas ficam surreal. Essa diferença seria 0,7 nanômetros, pouco menos de um bilionésimo de um metro, um valor tão pequeno que não-físicos pode ter problemas para apreendê-lo. Que tipo de leis lilliputianos dar sete décimos de nanômetros o poder de decidir entre a vida ea morte? Se isso não acender um temor recém-descoberta e respeito pelo poder colossal e alavancagem de eventos moleculares e celulares sub-celular, eu não sei o que faria.

12.3 Padrão “A” é “Tudo bem” mas o padrão “B” é “Bad”

*

Pattern “A” is “All right” but pattern “B” is “Bad”

LDLs average about 25 to 26 nanometers (nm; billionths of a meter) in diameter. To get an idea of just how small LDL particles are, consider this: you'd have to line up ten million of them side by side to make a line just an inch long. Clinical pathologists classify LDL particles into two main groups: large (“Pattern A”) and small (Pattern “B”). The large LDLs of “Pattern A” are greater than 25.7 nm in diameter. Small, dense LDLs, those in “Pattern B,” have diameters less than 26.4 nm. (Intermediate sized LDL particles range between 25.8-26.3 nm.)

12.3_1 LDLs em média cerca de 25 a 26 nanômetros (nm; bilionésimos de metro) de diâmetro. Para se ter uma ideia de quão pequena LDL partículas são, considere isto: você tem que alinhar dez milhões deles lado a lado para fazer uma linha de apenas uma polegada de comprimento. patologistas clínicos classificar partículas de LDL em dois grupos principais: grande (”Pattern A”) e pequena (Pattern ”B”). As grandes LDLs de ”Padrão A” são maiores do que 25,7 nm de diâmetro. Pequena, LDLs densas, aqueles em ”Padrão B”, têm diâmetros inferiores a 26,4 nm. (Partículas de LDL de tamanho intermediário variar entre 25,8-26,3 nm.)

*

Individuals with large LDL (“Pattern A”) particles are at significantly lower risk of atherosclerotic disease. Conversely, people with small dense (Pattern “B”) LDL particles are at greatly increased risk of atherosclerotic disease.

12.3_2 Indivíduos com grande LDL ("Pattern A") partículas estão em risco significativamente menor de doença arteriosclerótica. Por outro lado, as pessoas com pequena densidade (Padrão "B") são partículas de LDL em muito maior risco de doença arteriosclerótica.

*

(I was having a hard time remembering which type was desirable and which not, so I came up with this arbitrary mnemonic device: "A" stands for "All right" and "B" stands for "Bad". This may seem a bit hokey, but it works for me.)

12.3_3 (eu estava tendo uma dificuldade para lembrar do tempo que tipo era desejável e quais não, então eu vim com este dispositivo arbitrária mnemônica: "A" significa "Tudo bem" e "B" significa "Bad" Isto pode parecer. um pouco piegas, mas funciona para mim.)

12.4 Tipo "B" mais facilmente oxidado

*

Type "B" more easily oxidized

There is another reason you want the large fluffy "A" type particles: Small, dense, "bad" "B" LDLs are more vulnerable to oxidation than their larger, healthier compatriots. Smaller particles have a greater surface area to mass ratio, and thus provide a bigger target for oxidizing agents. This provides yet another reason for taking daily doses of antioxidants like phytonutrients, alpha lipoic acid (100-600 mg/day), vitamin E (as mixed tocopherols, 400-2000 IU/day), vitamin C (2000-10,000 mg/day), coenzyme Q-10 (as Coenzyme QH, the reduced form, 50-300 mg/day), and carotenoids (as mixed carotenoids 10,000 IU/day). By protecting LDL from oxidation, these nutritional medicines lower the risk of heart disease.

12.4_1 Há uma outra razão que você quer as grandes macios partículas tipo "A": pequenas, densas, "mausLDLs B" são mais vulneráveis à oxidação do que os seus compatriotas maiores e mais saudáveis. As partículas mais pequenas têm uma maior área de superfície em relação à massa, e, assim, proporcionar um alvo maior para os agentes de oxidação. Isto proporciona ainda uma outra razão para tomar doses diárias de antioxidantes como fitonutrientes, ácido alfa-lipóico (100-600 mg / dia), vitamina E (como tocoferóis mistos, 400-2000 UI / dia), vitamina C (2000-10,000 mg / dia), coenzima Q-10 (como coenzima QH, a forma reduzida, de 50-300 mg / dia), e carotenóides (como carotenóides mistos 10.000 UI / dia). Ao proteger LDL contra a oxidação, estes medicamentos nutricionais reduzir o risco de doença cardíaca.

12.5 Não confunda tamanho das partículas de LDL com o número de LDL

*

Don't confuse LDL particle size with LDL number

Don't confuse *LDL* particle number (which is part of the Lipid Panel) with *LDL particle size* (a different test, also called a "VAP"). They are two completely different markers for cardiovascular risk. LDL is a *type of particle* called LDL (HDL and VLDL would be examples of other particle types.) LDL particle size measures the *actual diameter* of your LDL particles; the lab result is actually a distribution of the various sizes of all your LDL particles.

12.5_1 Não confunda o número de partículas LDL (que faz parte do painel de lípidos) com tamanho de partícula LDL (um teste diferente, também chamado de "VAP"). Eles são dois marcadores completamente diferentes para o risco cardiovascular. LDL é um tipo de partícula chamada LDL (HDL e VLDL seria exemplos de outros tipos de partículas.) Medidas do tamanho da partícula de LDL, o diâmetro real das suas partículas de LDL; o resultado do laboratório é realmente uma distribuição dos vários tamanhos de todas as suas partículas de LDL.

*

Simply having a high LDL doesn't mean one is doomed to have more of the small bad "B" type. Conversely, a low LDL doesn't imply an "A Pattern". Studies have shown, however, that people with more of the undesirable "B" type are more likely to be males, more likely to have elevated triglycerides and elevated apolipoprotein (a), and more likely to have less HDL ("good") cholesterol level.

12.5_2 Basta ter um elevado LDL não significa que se está condenado a ter mais do tipo pequeno mal "B". Por outro lado, um baixo LDL não implica um "A Pattern". Os estudos mostraram, no entanto, que as pessoas com mais do tipo indesejável "B" são mais susceptíveis de ser do sexo masculino, mais propensas a ter triglicérides elevados e apolipoproteína (a) elevada, e mais propensas a ter menos de HDL ("bom") colesterol) nível.

*

Studies also show that people with a high cholesterol *and* small dense ("B" type) LDLs appear to receive more benefit from cholesterol lowering treatment than those with a high cholesterol and large ("A" type) LDLs.

12.5_3 Estudos também mostram que as pessoas com níveis elevados de colesterol e pequenas densas ("B" tipo) LDLs parecem receber mais benefícios do tratamento de redução do colesterol do que aqueles com níveis elevados de colesterol e grandes LDLs ("A" tipo).

*

Small, dense Pattern "B" LDL particles are also more prevalent in persons with the pre-diabetic metabolic (insulin resistance) syndrome. Treating an elevated blood sugar and reversing the metabolic syndrome (see Chapter 10) will shift the pattern away from "B" and toward preferable Pattern "A".

12.5_4 pequeno, padrão "B" partículas de LDL densas também são mais prevalentes em pessoas com a síndrome metabólica pré-diabética (resistência à insulina). Tratar uma açúcar no sangue elevados e reverter a síndrome metabólica (ver Capítulo 10) vai mudar o padrão de distância de "B" e em direção Padrão preferível "A".

12.6 Teste para o tamanho de partícula do LDL

*

Testing for LDL particle size

So how can you determine whether your LDL particles are bouncing beach balls or deadly bullets? Get tested. There are three different techniques for measuring particle size. Berkeley HeartLab Inc. offers an LDL gradient gel electrophoresis. LipoScience Inc. offers a nuclear magnetic resonance (NMR) method; and Atherotec Inc. uses their vertical auto profile (VAP) test. The results for all three are comparable.

12.6_1 Então, como você pode determinar se suas partículas de LDL estão saltando bolas de praia ou balas mortais? Faça o teste. Existem três técnicas diferentes para medir o tamanho de partícula. Berkeley Heartlab Inc. oferece uma electroforese em gel de gradiente de LDL. LipoScience Inc. oferece um método de ressonância magnética nuclear (RMN); e Atherotec Inc. usa seu teste de perfil de auto vertical (VAP). Os resultados para todos os três são comparáveis.

*

The results printout provides a bunch of confusing data about various types of particles, but all you need to do is locate the summary that tells you whether your particles are predominantly small ("Pattern B") or big ("Pattern A"). You might be somewhere in between these extremes; this is call "Mixed Type". The printout usually looks something like this:

12.6_2 os resultados impressão fornece um monte de dados confusos sobre vários tipos de partículas, mas tudo o que você precisa fazer é localizar o resumo que informa se o seu partículas são predominantemente pequena ("Pattern B") ou grande ("Pattern A"). Você pode estar em algum lugar entre esses dois extremos; este é o chamam de "Tipo Misto". A impressão geral é algo como isto:

12.7 A triglicerídeos / HDL atalho

*

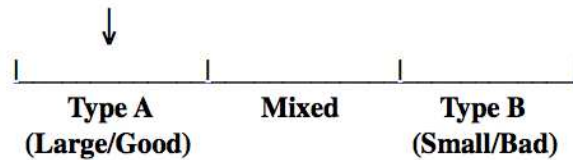


Figura 12.1: *Note that the arrow points to where you are on the spectrum from good “A” type to bad “B” type. (In this example the patient has mostly good “A” type particles.)* Note que a seta aponta para onde você está no espectro de boa tipo “A” ao mau tipo “B”. (Neste exemplo, o paciente tem principalmente boa partículas tipo “A”.)

The triglyceride/HDL shortcut

Triglyceride lowering treatments create large fluffy LDLs. HDL elevating treatments create large fluffy LDLs. You can use this information to save money on LDL particle size retesting. If, on initial testing, your LDL particle size turned out to be Type “B,” you can track your treatment program progress by following the (less expensive) HDL and triglyceride levels on your lipid panel. If your HDL was low and is now coming up, and if your TG was high and is now coming down, you can safely assume your program is also working to increase your LDL particle size.

12.7.1 triglicérides tratamentos redução criar grandes LDLs macias. HDL tratamentos elevando criar grandes LDLs macias. Você pode usar esta informação para economizar dinheiro do tamanho da partícula LDL reteste. Se, por testes iniciais, o seu tamanho de partícula LDL acabou por ser do tipo “B”, você pode acompanhar o seu programa de tratamento progresso seguindo as (menos caro) os níveis de HDL e triglicérides no seu painel de lipídios. Se o seu HDL foi baixa e agora está chegando, e se o TG foi alta e agora está vindo para baixo, você pode seguramente assumir o seu programa também está trabalhando para aumentar o tamanho das partículas de LDL.

12.8 Como aumentar o tamanho das partículas de LDL (de mau padrão de “B” para todos os padrão correto “A”)

*

How to increase your LDL particle size (from bad pattern “B” to all right pattern “A”)

*

How to Shift Your LDL Pattern from “Bad B” to “All right A”

Como mudar o seu padrão de LDL de “Bad B” para “Todo o uma certa”

*

How to Shift Your LDL Pattern from “Bad B” to “All right A”

Daily Exercise
Low carb diet
Reduce triglycerides (see Chapter 7)
Raise your HDL level
Lower your blood sugar level (if elevated)
Vitamin E - 800-1200 IU daily
Flaxseed oil - one tablespoon or 6 caps daily
Reduce fasting blood sugar (if elevated)
Weight loss

Daily Exercise

12.8_2 exercício diário

*

Low carb diet

12.8_3 dieta baixa em carboidratos

*

Reduce triglycerides (see Chapter 7)

12.8_4 Reduzir os triglicéridos (ver Capítulo 7)

*

Raise your HDL level

12.8_5 elevar seu nível de HDL

*

Lower your blood sugar level (if elevated)

12.8_6 diminuir o seu nível de açúcar no sangue (se elevado)

*

Vitamin E - 800-1200 IU daily

12.8_7 Vitamina E - 800-1200 UI por dia

*

Flaxseed oil - one tablespoon or 6 caps daily

12.8_8 óleo de linhaça - uma colher de sopa ou 6 cápsulas diárias

*

Reduce fasting blood sugar (if elevated)

12.8_9 reduzir o açúcar no sangue em jejum (se elevado)

*

Weight loss

12.8_10 Perda de peso

12.8.1 Dieta baixa em carboidratos, exercícios diários, a perda de peso.

*

Low carbohydrate diet, daily exercise, weight loss.

Want to trade your bullets in for beach balls? By now this must seem like a broken record, but here I go again: **carbohydrate restriction, daily exercise (and the weight loss they generate)** dramatically enhance conversion of small dense LDL to bigger, softer, fluffier Type "A" LDL particles. (See Chapter 11.)

12.8.1_1 querem trocar suas balas por bolas de praia? Até agora isso deve parecer um disco quebrado, mas aqui vou eu de novo: restrição de carboidratos, exercício diário (e a perda de peso que geram) aumentar dramaticamente a conversão de pequenas LDL denso para maior, mais suave Type, mais macio "A" partículas de LDL. (Veja o Capítulo 11.)

12.8.2 Reduzir os níveis de triglicerídeos

*

Lower your triglycerides

All triglyceride-lowering therapies (such as low carb dieting) also shift LDL particle size toward the large fluffy type “A”.

12.8.2.1 Todas as terapias de redução de triglicerídeos (como dieta baixa em carboidratos) também mudar o tamanho da partícula LDL em direção ao grande tipo ”A” fofo.

*

The same diet and exercise prescriptions that successfully manage lipid abnormalities (by this I mean lower your cholesterol, LDL and triglycerides, and raise HDL) will also shift the size of LDL particles toward the beneficial large buoyant type. You already know the drill: daily exercise (at least one hour), weight loss (it’ll come naturally with daily aerobic exercise), no processed foods, mostly organic foods, no refined sugars, and dietary restriction of animal fats and carbs. Avoid fatty dairy products and fatty meats. Replace saturated fat with plant-derived monounsaturated fats, such as coconut, palm, olive, flaxseed, or walnut oil.

12.8.2.2 a mesma dieta e exercício prescrições que administrar com sucesso anormalidades lipídicas (por isto quero dizer diminuir o seu colesterol, LDL e triglicerídeos e aumentar o HDL) também vai mudar o tamanho das partículas de LDL para o tipo grande dinamismo benéfico. Você já sabe o que fazer: exercício diário (pelo menos uma hora), perda de peso (ele vai vir naturalmente com exercício aeróbico por dia), não há alimentos processados, principalmente alimentos orgânicos, sem açúcares refinados e restrição dietética de gorduras animais e carboidratos. Evite produtos lácteos gordos e carnes gordas. Substituir a gordura saturada com gorduras monoinsaturadas derivados de plantas, tais como coco, palma, azeitona, linhaça ou óleo de noz.

*

See Chapter 7: The Lipid Panel.

12.8.2.3 See Capítulo 7: O Painel Lipid.

12.8.3 Elevar os níveis de HDL (se baixa, o que eles provavelmente são)

*

Raise your HDL levels (if low, which they probably are)

The same diet and exercise prescriptions that successfully raise HDL will also shift the size of LDL particles toward the beneficial large buoyant type.

12.8.3_1 a mesma dieta e exercício prescrições que levantam com sucesso HDL também vai mudar o tamanho das partículas de LDL para o tipo grande dinamismo benéfico.

12.8.4 Reduzir os níveis de açúcar no sangue (se elevado)

*

Lower your blood sugar levels (if elevated)

If your fasting glucose is over 90, treat insulin resistance (see Chapter 11). Without fixing the blood sugar regulation problem, the LDL particle size will not revert to normal. With blood sugar control, however, LDL particle size will move in the desired direction (i.e., larger). Raising your LDL particle size provides yet another reason to give up that sedentary lifestyle, avoid the sugars and animal fats, and eat low carb.

12.8.4_1 Se a sua glicemia de jejum é superior a 90, o tratamento de resistência à insulina (ver Capítulo 11). Sem corrigir o problema regulação do açúcar no sangue, o tamanho das partículas de LDL não irá voltar ao normal. Com o controlo do açúcar no sangue, no entanto, LDL tamanho de partícula irá mover na direcção desejada (isto é, maior). Aumentar o seu tamanho de partícula LDL fornece ainda outro motivo para desistir desse estilo de vida sedentário, evitar os açúcares e gorduras animais, e comer low carb.

*

Replace saturated fat with plant-derived monounsaturated fats, such as olive or coconut oil.

12.8.4.2 substituir a gordura saturada com gorduras mono derivados de plantas, tais como azeite ou óleo de coco.

12.8.5 Nutricionais medicamentos que aumentam o tamanho da partícula de LDL

*

Nutritional medicines that increase LDL particle size

*

- **Vitamin E** - Prevents oxidation of LDL (see Chapter 5). Take 800-1200 IU/day (prevents oxidation of LDLs) as mixed tocopherols, 800-1200 IU/day.

- Vitamina E - previne a oxidação da LDL (ver Capítulo 5). Aqui 800-1200 UI / dia (evita a oxidação das LDLs) como tocoferóis mistos, 800-1200 UI / dia.

*

- **Flaxseed oil** - Prevents oxidation of LDL particles. Take one tablespoon of liquid (or six - 1000 mg capsules) daily.

- O óleo de linhaça - evita a oxidação das partículas de LDL. Tome uma colher de sopa de líquido (ou seis - 1000 cápsulas mg) por dia.

*

- **Marine Lipids** (fish oils)

- Lipídios marinhos (óleo de peixe)

*

- **If blood sugar elevated**

- Se o açúcar no sangue elevados

*

– **Alpha lipoic acid** - 200-600 mg a day

– O ácido alfa lipóico - 200-600 mg por dia

*

– **Cinnamon extract** - Cinnulin® brand specially prepared coumarin-free extract containing minimum of 3% type-A polymers; take two capsules twice daily.

– Extrato de canela - marca Cinnulin® especialmente preparado extrato livre de cumarina contendo mínimo de polímeros do tipo A 3%; tomar duas cápsulas duas vezes ao dia.

*

- **Glucose Control** (Renewal Research) - nutritional medicines that reverse insulin resistance and bolster the body's sugar management systems. Dose: 1-3 capsules twice daily. Contains:

- **Controle de glicose** (Renovação Research) - medicamentos nutricionais que reverter a resistência à insulina e reforçar os sistemas de gestão de açúcar do corpo. Dose: 1-3 cápsulas duas vezes ao dia. contém:

*

- * Biotin 1,250 mcg

- * Biotina 1,250 mcg

*

- * Vanadium (as vanadyl sulfate) 500 mcg

- * O vanádio (como o sulfato de vanádio) 500 mcg

*

- * Chromium 400 mcg

- * Crómio 400 mcg

*

- * N-Acetyl-L-Cysteine USP 250 mg

- * N-acetil-L-cisteína USP 250 mg

*

- * Alpha-lipoic acid 150 mg

- * Alfa-lipóico 150 mg

*

- * Banaba (Lagerstroemia spectrosa L.) 24 mg

- * Banaba (lagerstroemia spectrosa L.) 24 mg

*

- * Gymnema sylvestre leaf, dried extract, min. 25% gymnemic acid 200 mg

- * folha Gymnema sylvestre, extrato seco, min. 25% de ácido gimnemico 200 mg

12.8.6 Drogas * que o tamanho do aumento de partículas de LDL

*

Drugs* that increase LDL particle size

- Tricor
- Gemfibrozil
- Niacin
- Metformin
- Actos
- Avandia

- Tricor
- gemfibrozil
- niacina
- metformina
- Actos
- Avandia

*

* I don't recommend taking these; they are included for informational purposes only.

12.8.6_1 * Eu não recomendo tomar estas; eles são incluídos apenas para fins informativos.

Capítulo 13

Apêndice

*

Appendix

13.1 Pensamentos finais

*

Final thoughts

Of all the things I've lost, I miss my mind the most.

13.1_1 De todas as coisas que eu perdi, mim falte minha mente mais.

*

- *From a bumper sticker spotted in Berkeley, California*

13.1_2 - A partir de um adesivo manchado em Berkeley, Califórnia

*

By now you know how strongly I feel about the importance of sidestepping the locomotive hurtling toward two out of every three of us.

13.1_3 Até agora você sabe como eu me sinto fortemente sobre a importância de contornar a locomotiva caminhando para dois em cada três de nós.

*

Look to your left. Look to your right. Atherosclerosis will deliver an early departure to two of you.

13.1_4 Olhe para a esquerda. Olhe para a direita. Arteriosclerose vai entregar uma partida antecipada para vocês dois.

*

When you consider the stakes - we're talking life or death here - those aren't very good odds. But for me personally, premature death from a heart attack is not nearly as scary as suffering a non-lethal stroke and having to live the rest of my life without a functioning brain. Let me share one final story to try to illustrate this idea.

13.1_5 Quando você considera as estacas - nós estamos falando de vida ou morte aqui - aqueles que não são muito boas chances. Mas, para mim, pessoalmente, a morte prematura de um ataque cardíaco não é tão assustador como sofrer um derrame não-letal e ter que viver o resto da minha vida sem um cérebro funcionando. Deixe-me compartilhar uma história final para tentar ilustrar essa idéia.

*

Medical school, as I remember it, was a seemingly endless blur - a procession of days crammed full of powerful images of disease and healing, life and death. One day you'd be in surgery, holding retractors during a coronary bypass, the next might find you administering electroencephalograms (EEGs) or delivering babies. It was sort of like a marathon showing of ER reruns, except these episodes were all too real. You'd catch a little sleep, then jump right back into the maelstrom as the endless succession of intense dramas started all over again.

13.1_6 escola de medicina, como eu me lembro, era um borrão aparentemente interminável - uma procissão de dias repleta de imagens poderosas de doença e cura, vida e morte. Um dia você estaria em cirurgia, segurando afastadores durante uma ponte de safena, a próxima pode achar que você administrar electroencefalogramas (EEG) ou partos. Era como uma espécie de exibição maratona de reprises ER, exceto estes episódios eram muito reais. Você ia pegar um pouco de sono, e depois saltar de volta para o turbilhão como a interminável sucessão de dramas intensos começou tudo de novo.

*

Of all the images that bombarded my senses during my medical school years, one remains indelibly etched in my memory. I want to share it with you because it so vividly illustrates why a healthy brain, free of atherosclerotic plaque, is indispensable for all else life has to offer.

13.1_7 De todas as imagens que bombardeados meus sentidos durante meus anos de escola de medicina, um permanece indelevelmente gravada na minha memória. Quero compartilhar com você porque ele tão vividamente ilustra por que um cérebro saudável, livre da placa arteriosclerótica, é indispensável para toda a vida mais tem para oferecer.

*

It happened during my junior year. After two years of basic science courses, my classmates and I had finally begun our clinical training. At last, we were seeing real live patients rather than reading about them in textbooks.

13.1_8 Aconteceu durante meu primeiro ano. Após dois anos de cursos de ciência básica, meus colegas e eu tinha finalmente começado a nossa formação clínica. No passado, estávamos vendo pacientes reais ao vivo em vez de ler sobre eles em livros didáticos.

*

My first clinical assignment was on the neurology wards. Rounds were usually held in the university hospital, but on one appropriately gloomy wintry day, we were summoned to a chronic care facility far removed from the main campus. I'm sure we looked for all the world like a flock of eager ducklings as we trundled along behind Bob Townsend, M.D., our neurology professor.

13.1_9 Meu primeiro trabalho clínico foi nas enfermarias de neurologia. Rondas foram geralmente realizadas no hospital universitário, mas em um dia de inverno apropriadamente sombrio, fomos convocados para uma instalação de cuidados crônicos longe do campus principal. Tenho certeza de que olhou para todo o mundo como um bando de patinhos ansiosos como nós rodamos ao longo atrás de Bob Townsend, MD, o nosso professor de neurologia.

*

After looking in on an assortment of chronic neurological patients, Dr. Townsend stopped abruptly in front of the closed door to a private room. "Please don't talk while we're in this room. I'll explain later." Then he held open the door, and one by one, we quietly filed in.

13.1_10 Depois de olhar em em uma variedade de pacientes neurológicos crônicos, Dr. Townsend parou abruptamente na frente da porta fechada para um quarto particular. "Por favor, não falar enquanto estamos nesta sala. Vou explicar mais tarde." Então ele abriu a porta, e um por um, nós silenciosamente arquivado em.

*

Inside, the scene was surreal - - and depressing. The room was darkened and eerily quiet. A gaunt old man in a white hospital gown lay flat in the bed, passive and motionless. His head was propped up on a pillow, and he stared, expressionless, in the general direction of a television set that was turned on but had no picture or sound - - just the fuzz you get when a channel isn't tuned in.

13.1_11 No interior, a cena era surreal - - e deprimente. O quarto foi escuro e estranhamente silenciosa. A idade homem magro em um vestido branco do hospital deitou na cama, passiva e imóvel. Sua cabeça estava apoiada em um travesseiro, e ele olhou, sem expressão, na direção geral de um aparelho de televisão que estava ligado, mas não tinha nenhuma imagem ou som - - apenas o fuzz você começa quando um canal não está sintonizada.

*

He didn't react to our presence. No body movement, no utterance, no blink - - just a sunken, glassy gaze. The darkened room, the lifeless yet living man, Dr. Townsend's secrecy - - all of it gave me the willies. My classmates also suspected something unusual was up. They began shooting furtive glances back and forth, as if to say, "This is weird. What gives here?" Though the man was clearly alive, he was, in a sense, more dead than alive.

13.1_12 Ele não reagiu à nossa presença. No movimento do corpo, nenhuma palavra, sem piscar - - apenas um, o olhar vítreo afundado. A sala escura, o homem sem vida ainda vivo, o segredo do Dr. Townsend - - tudo isso me deu arrepios. Meus colegas também suspeitos algo incomum estava acontecendo. Eles começaram a atirar olhares furtivos e para trás, como se dissesse, "Isso é estranho. O que dá aqui?" Embora o homem era claramente vivo, ele foi, em certo sentido, mais morto do que vivo.

*

Obviously not in a mood to linger, Dr. Townsend performed one of the fastest and most perfunctory neurological exams I've ever seen. Almost as soon as we had entered the room, we found ourselves back outside in the hall.

13.1_13 Obviamente não em um modo a ficar, Dr. Townsend realizado um dos exames mais rápidos e superficiais neurológicos que eu já vi. Quase logo que tinha entrado no quarto, nós nos encontramos lá fora no corredor.

*

Dr. Townsend quickly slipped into teaching mode, grilling our eager little group on comas and strokes and brain syndromes. We weren't the first group of would-be clinicians he'd seen, nor would we be the last. He rapidly moved us through a series of questions designed to help us understand what living brains do, what dead - - or dying - - brains cannot do, and how all this applied to the patient we had just seen.

13.1_14 Dr. Townsend rapidamente entrou em modo de ensino, grelhar nosso pequeno grupo ansioso em comas e acidentes vasculares cerebrais e síndromes cerebrais. Nós não fomos o primeiro grupo de aspirantes a médicos que ele tinha visto, nem nós ser a última. Ele rapidamente foi transferida através de uma série de questões destinadas a ajudar-nos a entender o que os cérebros vivos fazer, o morto - - ou morrer - - cérebro não pode fazer, e como tudo isso aplicado ao paciente que tinha acabado de ver.

*

Dr. Townsend then explained that this gentleman had totally lost his cognitive functioning as a result of cerebrovascular disease. In effect, atherosclerosis had choked off the blood supply in the arteries feeding his brain. He had been totally unresponsive for years. "Because he is unable to respond, we don't know whether he can see, hear, smell, or even think. That is why I asked you not to talk. It is possible, though rather unlikely, that he could be able to hear you.

13.1_15 Dr. Townsend, em seguida, explicou que este senhor tinha perdido totalmente o seu funcionamento cognitivo, como resultado da doença cerebrovascular. Com efeito, a arteriosclerose tinha sufocado o suprimento de sangue nas artérias que alimentam o cérebro. Ele tinha sido totalmente sem resposta durante anos. "Porque ele é incapaz de responder, não sabemos se ele pode ver, ouvir, cheirar, ou até mesmo pensar. É por isso que eu lhe pedi para não falar. É possível, embora improvável, que ele poderia ser capaz de ouvir você.

*

Only his cognitive and motor centers are affected - - not the vegetative ones, which control bodily functions like heart rate and digestion," Dr. Townsend continued. "His vital signs are normal. It is possible that he could perceive or experience stimuli, like our conversation. But because he is totally unable to react to stimuli by initiating voluntary motor behavior, he has absolutely no way of responding. So we don't really know whether he is thinking and, if he is, what he's thinking about."

13.1_16 centros Somente sua cognitivas e motoras são afetados - - não as vegetativas, que controlam as funções corporais como frequência cardíaca e digestão, "Dr. Townsend continuou." Seus sinais vitais estão normais. É possível que ele poderia perceber ou experiência de estímulos, como a nossa conversa. Mas porque ele é totalmente incapaz de reagir a estímulos, iniciando comportamento motor voluntário, ele não tem absolutamente nenhuma maneira de responder. Então, nós realmente não sei se ele está pensando e, se ele é, o que ele está pensando. "

*

When we were just about to move along to the next room, Dr. Townsend - - almost as an afterthought, in a tone that seemed to seek immunity for him and the rest of us from a similar, cruel fate - - quietly revealed the man's identity: "Gentlemen," he said, "that was Theodore Jenkins".

13.1_17 Quando estávamos prestes a se mover ao longo para a próxima sala, Dr. Townsend - - quase como uma reflexão tardia, em um tom que parecia procurar a imunidade para ele e para o resto de nós a partir de um destino semelhante, cruel - - tranquilamente revelou a identidade do homem: "Senhores", disse ele, "que era Theodore Jenkins".

*

What a shock. A tingly feeling went up my spine. We all knew the name, but no one had recognized him. That shell of a man was none other than the recently retired president of the university. He had been a mental giant, a man of the most impeccable intellectual credentials. His brain had served him well.

13.1_18 Que choque. A sensação de formigamento subiu minha coluna. Todos nós sabíamos o nome, mas ninguém o tinha reconhecido. Isso shell de um homem não era outro senão o presidente recém-aposentado da universidade. Ele tinha sido um gigante mental, um homem das credenciais intelectuais mais impecáveis. Seu cérebro lhe tinha servido bem.

*

On the way home, a profound sadness came over me. I wondered how such a fate could befall such an intelligent, accomplished man. To be alive without a functioning brain seemed a horrendous fate. Why did his physical body have to live out its life span when his brain had already checked out? To see him incapacitated that way triggered a cascade of strong feelings and a myriad of questions about life and death.

13.1_19 No caminho para casa, uma profunda tristeza tomou conta de mim. Perguntei-me como tal destino poderia acontecer com um homem tão inteligente, realizado. Para estar vivo sem um funcionamento cerebral parecia um destino terrível. Por que seu corpo físico tem que viver a sua vida útil quando seu cérebro já tinha verificado? Para vê-lo incapacitado dessa forma desencadeou uma cascata de sentimentos fortes e uma infinidade de perguntas sobre a vida ea morte.

*

Beyond these imponderables, certain facts were clear. Dr. Jenkins was a victim of our medical ignorance. He had suffered the consequences of cerebral atherosclerosis in the days before we knew that this conditions could be prevented and reversed through the kind of diet, supplementation, and exercise described in this book. Deprived of these protections, atherosclerosis had choked off the blood supply to his brain cells.

13.1_20 Além destes imponderáveis, certos fatos eram claros. Dr. Jenkins foi vítima de nossa ignorância médica. Ele tinha sofrido as consequências da arteriosclerose cerebral nos dias antes sabíamos que esta condição pode ser prevenida e revertida através do tipo de dieta, suplementação e exercício descrito neste livro. Privados de essas proteções, arteriosclerose tinha sufocado o suprimento de sangue para as suas células cerebrais.

*

Thanks to what we've learned in the 40 or so years since this scenario played out, we now have the ability to protect the brain, heart, and entire vascular system from the ravages of atherosclerosis. The information in this book can help you protect that vital resource between your ears so you can keep your mind's fires burning as brightly as possible for as long as possible.

13.1_21 graças ao que nós aprendemos nos 40 ou mais anos desde que este cenário jogado fora, agora temos a capacidade de proteger o cérebro, coração e sistema vascular inteiro dos estragos da arteriosclerose. As informações contidas neste livro pode ajudá-lo a proteger esse recurso vital entre suas orelhas para que possa manter incêndios da sua mente queima tão brilhantemente como possível para o maior tempo possível.

*

So - one last time - I strongly urge you to GET TESTED!

13.1_22 Então - uma última vez - eu recomendo vivamente que você fazer o teste!

*

13.2 Sobre o autor

*

About the author

*



Figura 13.1: *Timothy J. Smith, M.D.*
Timothy J. Smith, MD

Timothy J. Smith, M.D. has been studying and practicing alternative, nutritional, and conventional healing principles for over 40 years. As an undergraduate he drifted about, accumulating transcripts from the University of Wisconsin, University of Illinois, Northwestern University, and Harvard University. In his early 20s he set his sights on a career in medicine. He graduated from the University of Cincinnati College of Medicine in 1970, completed his internship at the Presbyterian Hospital, Pacific Medical Center in San Francisco and his residency at the University of California, San Francisco Medical Center. He subsequently established a general family practice in Berkeley, California, where he integrated conventional medical practice with alternative modalities and molecular medicine. Dr. Smith's current practice consists of telephone consultations with doctors and patients around the world. He specializes in difficult diagnoses and designs alternative and integrative medical treatment programs for a wide variety of medical conditions, including nutritional medicine protocols for the reversal of atherosclerotic heart and cardiovascular disease.

13.2.2 Timothy J. Smith, MD tem vindo a estudar e praticar alternativas, nutricionais, e os princípios de cura convencionais por mais de 40 anos. Como estudante, ele flutuou sobre, acumulando transcrições da Universidade de Wisconsin, Universidade de Illinois, Northwestern University, e da Universidade de Harvard. Em seus primeiros 20 anos, ele voltou suas atenções para uma carreira na medicina. Ele se formou na Universidade de Cincinnati College of Medicine, em 1970, completou seu estágio no Hospital Presbiteriano, Pacific Medical Center, em San Francisco e sua residência na Universidade da Califórnia, San Francisco Medical Center. Em seguida, ele estabeleceu uma prática geral da família, em Berkeley, Califórnia, onde ele integrou a prática médica convencional com modalidades alternativas e medicina molecular. prática corrente do Dr. Smith consiste em consultas telefônicas com médicos e pacientes em todo o mundo. Ele é especialista em diagnósticos difíceis e projeta programas de tratamento médico alternativo e integrativas para uma ampla variedade de condições médicas, incluindo protocolos de medicina nutricional para a reversão de arteriosclerótica do coração e doenças cardiovasculares.

*

A longtime student and advocate of Chinese Traditional Medicine, Dr. Smith was instrumental in introducing acupuncture to the American medical community. In 1972, he founded the first publicly funded acupuncture clinic in the United States. In 1977, Dr. Smith joined the first delegation of American physicians practicing Chinese Traditional Medicine to visit the People's Republic of China. Dr. Smith is a founding member of the American Academy of Medical Acupuncture and past vice president of the American Acupuncture Association and has participated in designing the first national American Academy of Medical Acupuncture certification examination for physicians and the state licensing examinations for non-physician acupuncturists in California and Florida.

13.2.3 Um estudante de longa data e defensor da Medicina Tradicional Chinesa, o Dr. Smith foi instrumental na introdução de acupuntura para a comunidade médica americana. Em 1972, ele fundou a primeira clínica de acupuntura com financiamento público nos Estados Unidos. Em 1977, o Dr. Smith se juntou a primeira delegação de médicos Americanos que praticam a medicina tradicional chinesa para visitar a República Popular da China. Dr. Smith é um membro fundador da Academia Americana de Acupuntura Médica e vice-presidente passado da acupuntura Associação Americana e participou na concepção da primeira Academia Nacional Americana de exame de certificação Acupuntura Médica para os médicos e os exames de licenciamento estadual para acupunturistas não médicos na Califórnia e na Flórida.

*

Recognizing that the same concepts that apply to healing are also effective for prevention, and with a career-long interest in deciphering the biochemical causes of illness, in the 1980s Dr. Smith shifted his focus to clinical applications of new research developments in molecular and cell biology. His emphasis on prescribing nontoxic, plant-based medicines signals a shift in the dominant medical paradigm away from symptom-suppressing pharmaceuticals and toward natural medicines that address the underlying molecular biological causes of disease and nourish the healing process. To encourage application of these principles in everyday life, in 1999 Dr. Smith published *Renewal: The Anti-Aging Revolution* (Rodale Press; St. Martin's Press), a 680 page book presenting a program of diet, supplementation, and exercise for slowing and reversing the aging process and creating optimum health.

13.2.4 Reconhecendo que os mesmos conceitos que se aplicam a cura também são eficazes para a prevenção, e com um interesse ao longo da carreira em decifrar as causas bioquímicas da doença, na década de 1980 Dr. Smith mudou seu foco para aplicações clínicas de novos desenvolvimentos da investigação em molecular e biologia celular. Sua ênfase sobre a prescrição, medicamentos à base de plantas não tóxicas sinaliza uma mudança no paradigma médico dominante longe de produtos farmacêuticos de supressão de sintomas e para medicamentos naturais que abordam as causas biológicas moleculares subjacentes da doença e nutrem o processo de cicatrização. Para incentivar a aplicação destes princípios na vida cotidiana, em 1999, Dr. Smith publicou *Renovação: O Anti-Aging Revolution* (Rodale Press; de St. Martin Press), um livro de 680 página que apresenta um programa de dieta, suplementação e exercícios para retardar e inverter o processo de envelhecimento e a criação de uma ótima saúde.

*

After publishing *Renewal*, Dr. Smith turned his attention to applying the latest research developments in molecular biology and nutritional medicine to prevent and reverse atherosclerotic cardiovascular disease (heart attack and stroke). This book represents the culmination of that work, with astonishingly successful outcomes in hundreds of patients over a span of fifteen years.

13.2_5 Após a publicação de Renovação, Dr. Smith voltou sua atenção para a aplicação dos mais recentes desenvolvimentos da investigação em biologia molecular e medicina nutricional para prevenir e reverter a doença cardiovascular arteriosclerótica (ataque cardíaco e acidente vascular cerebral). Este livro representa o culminar de que o trabalho, com resultados surpreendentemente bem-sucedidas em centenas de pacientes em um período de quinze anos.

*

Dr. Smith is a member of numerous professional organizations, including the American Academy of Anti-Aging Medicine, the American College for the Advancement of Medicine, and the Physicians Committee for Responsible Medicine.

13.2_6 Dr. Smith é membro de diversas organizações profissionais, incluindo a Academia Americana de Medicina Anti-Envelhecimento, o Colégio Americano para o Progresso da Medicina, e do Comitê de Médicos para uma Medicina Responsável.

*

Dr. Smith lives in Sebastopol, California, with his wife, Dellie, and their two daughters.

13.2_7 Dr. Smith vive em Sebastopol, Califórnia, com sua esposa, Dellie, e suas duas filhas.

13.3 Mais informação

*

More information

*

Contact Information

Informações de contato

*

Please feel free to contact the author at drsmith@renewalresearch.com. For more information, updated versions of this book, and other writings by Dr Smith, go to www.timsmithmd.com¹.

¹**Internet:** “<http://www.timsmithmd.com>”.

13.3_1 Por favor, não hesite em contactar o autor em drsmith@renewalresearch.com. Para mais informações, versões atualizadas desse manual, e outros escritos do Dr. Smith, ir para www.timsmithmd.com.

*

Product Information

informação do produto

*

To purchase products mentioned in this book, go to www.renewalresearch.com².

13.3_2 Para adquirir produtos mencionados neste livro, ir para www.renewalresearch.com.

13.4 Referências

*

References

²**Internet:** “<http://www.renewalresearch.com>”.

Referências Bibliográficas

[1]

*

Timothy J. Smith. The Anti-Aging Revolution.

Timothy J. Smith. The Anti-Aging Revolution [A Revolução Antienvelhecimento].

*

Chapter 2 - Atherosclerosis, the Silent Killer and

Capítulo 2 - Arteriosclerose, o Matador Silencioso e

*

Chapter 4 - An Epidemic of Staggering Proportions

Capítulo 4 - Uma epidemia de Proporções Assustadoras

[2]

*

1. Braunwald E. Shattuck Lecture - cardiovascular medicine at the turn of the millennium: triumphs, concerns, and opportunities. N Engl J Med. 1997;337:1360-1369.

1. Braunwald E. Shattuck (Palestra) - cardiovascular medicine at the turn of the millennium: triumphs, concerns, and opportunities [medicina cardiovascular na virada do milênio: triunfos, preocupações e oportunidades]. N Engl J Med. 1997; 337: 1.360-1.369.

[3]

*

2. Heart Disease and Stroke Statistics - 2008 Update, American Heart Association.

2. Heart Disease and Stroke Statistics - 2008 Update [Estatísticas da Doença Cardíaca e do Derrame Cerebral (AVC) - Atualização de 2008], American Heart Association.

[4]

*

3. Hodgson TA, Cohen AJ. Medical care expenditures for selected circulatory diseases: opportunities for reducing national health expenditures. *Med Care*. 1999;37:994-1012.

3. Hodgson TA, Cohen AJ. Medical care expenditures for selected circulatory diseases: opportunities for reducing national health expenditures [Despesas com cuidados médicos para doenças circulatórias selecionadas: oportunidades para reduzir as despesas nacionais com saúde]. *Care Med*. 1999; 37:994-1012.

[5]

*

4. Centers for Medicare and Medicaid Services; Office of the Actuary. National health care expenditure amounts, and annual percentage change by type of expenditure: calendar years 2001-2016. Baltimore, Md.: Centers for Medicare and Medicaid Services, 2007; <http://www.cms.hhs.gov/NationalHealthExpendData/downloads/proj2006.pdf>.

4. Centers for Medicare and Medicaid Services; Office of the Actuary. National health care expenditure amounts, and annual percentage change by type of expenditure: calendar years 2001-2016 [Centros de Serviços Medicare e Medicaid; Escritório do Atuário. Montantes das despesas nacionais de saúde, e variação percentual anual por tipo de despesas: anos civis 2001-2016]. Baltimore, Md.: Centers for Medicare and Medicaid Services [Centros de Serviços Medicare e Medicaid], 2007; <http://www.cms.hhs.gov/NationalHealthExpendData/downloads/proj2006.pdf>.

[6]

*

5. Rice DP, Hodgson TA, Kopstein AN. The economic costs of illness: a replication and update. Health Care Financ Rev. 1985;7:61-80.

5. Arroz DP, Hodgson TA, Kopstein AN. The economic costs of illness: a replication and update [Os custos econômicos da doença: uma replicação e atualização]. Health Care Financ Rev. 1985;7:61-80.

[7]

*

6. Historical Income Tables - People: Table P39: Full-time, Year-Round, All Workers by Mean Income and Sex: 1960 to 2005. Washington, D.C.: U.S. Census Bureau, 2007

6. Historical Income Tables - People: Table P39: Full-time, Year-Round, All Workers by Mean Income and Sex: 1960 to 2005 [Tabelas Históricas de Renda - Pessoas: Tabela P39: Todos os trabalhadores de tempo integral listados em tabela pela renda média anual e sexo: 1960 a 2005. Washington, D.C.: U.S. Census Bureau, 2007.

[8]

*

7. Deaths for 358 Selected Causes by 5-Year Age Groups, Race, and Sex, United States, 1999-2004. Hyattsville, Md.: Department of Health and Human Services, 2007

7. Deaths for 358 Selected Causes by 5-Year Age Groups, Race, and Sex [Mortes por 358 Causas Seleccionadas em Grupos Amostrados por Idade, Raça e Sexo], Estados Unidos, 1999-2004. Hyattsville, Md.: Department of Health and Human Services [Departamento de Saúde e Serviços Humanos], 2007.

[9]

*

8. AHA Statistical Update: Heart Disease and Stroke Statistics - 2006 Update: A Report From the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. Circulation. 2006; 113:e85-e151.

8. AHA Statistical Update: Heart Disease and Stroke Statistics - 2006 Update [Atualização Estatística da AHA (Associação Americana do Coração): Estatísticas da Doença Cardíaca e Derrame Cerebral (AVC) - Atualização de 2006]: A Report From the American Heart Association (AHA) Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee [Um Relatório do Comitê de Estatísticas da Associação Americana do Coração (AHA) e do Subcomitê de Estatísticas de Derrame Cerebral (Acidente Vascular Cerebral)]. Circular. 2006; 113:e85-E151.

[10]

*

9. Cardiovascular diseases: comparisons. American Heart Association 1997 Statistics Fact Sheet.

9. Cardiovascular diseases: comparisons [Doenças cardiovasculares: comparações]. American Heart Association [Associação Americana do Coração] 1997 Statistics Fact Sheet [Folha de Fatos Estatísticos de 1997].

[11]

*

10. Cardiovascular diseases: mortality. American Heart Association 1997 Statistics Fact Sheet.

10. Cardiovascular diseases: mortality [Doenças cardiovasculares: mortalidade]. American Heart Association [Associação Americana do Coração] 1997 Statistics Fact Sheet [Folha de Fatos Estatísticos de 1997].

[12]

*

11. International cardiovascular disease statistics. American Heart Association 1997 Biostatistical Fact Sheet.

11. International cardiovascular disease statistics [Estatísticas internacionais de doenças cardiovasculares]. American Heart Association [Associação Americana do Coração] 1997 Biostatistical Fact Sheet [Folha de Fatos Biostatísticos de 1997].

[13]

*

12. Cardiovascular diseases: medical procedures and facilities. American Heart Association 1997 Statistics Fact Sheet.

12. Cardiovascular diseases: medical procedures and facilities [As doenças cardiovasculares: procedimentos médicos e instalações]. American Heart Association [Associação Americana do Coração] 1997 Statistics Fact Sheet [Folha de Fatos Estatísticos de 1997].

[14]

*

13. Cardiovascular diseases: economic cost. American Heart Association 1997 Statistics Fact Sheet.

13. Cardiovascular diseases: economic cost [Doenças cardiovasculares: custo econômico]. American Heart Association [Associação Americana do Coração] 1997 Statistics Fact Sheet [Folha de Fatos Estatísticos de 1997].

[15]

*

14. Cardiovascular diseases: prevalence. American Heart Association 1997 Statistics Fact Sheet.

14. Cardiovascular diseases: prevalence [Doenças cardiovasculares: prevalência]. American Heart Association [Associação Americana do Coração] 1997 Statistics Fact Sheet [Folha de Fatos Estatísticos de 1997].

[16]

*

15. Castelli WP. Lipids and risk of coronary heart disease. The Framingham Study. Ann Epidemiol - 01-JAN-1992; 2 (1-2): 23-8.

15. Castelli WP. Lipids and risk of coronary heart disease [Lipídios e risco de doença cardíaca coronariana]. O Estudo de Framingham. Ann Epidemiol - 01-JAN-1992; 2(1-2):23-8.

[17]

*

16. American Heart Association, American Stroke Association. Heart Disease and Stroke Statistics - 2006 Update.

16. American Heart Association [Associação Americana do Coração], American Stroke Association [Associação Americana de Acidente Vascular Cerebral (AVC)]. Heart Disease and Stroke Statistics - 2006 Update [Estatísticas de Doença Cardíaca e Derrame Cerebral (AVC) - Atualização de 2006].

[18]

*

17. Greenlund KJ, Keenan NL, Giles WH, Zheng ZJ, Neff LJ, Croft JB, Mensah GA. Public recognition of major signs and symptoms of heart attack: seventeen states and the U.S. Virgin Islands, 2001. American Heart Journal. 2004;147:1010-6.

17. Greenlund KJ, Keenan NL, Giles WH, Zheng ZJ, Neff LJ, Croft JB, Mensah GA. Public recognition of major signs and symptoms of heart attack: seventeen states and the U.S. [Reconhecimento público dos principais sinais e sintomas de ataque cardíaco: dezessete estados e os EUA] Virgin Islands, 2001. American Heart Journal. 2004;147:1010-6.

[19]

*

18. Mackay J, Mensah GA. The Atlas of Heart Disease and Stroke. Geneva: World Health Organization. 2004.

18. Mackay J, Mensah GA. The Atlas of Heart Disease and Stroke [O Atlas da Doença Cardíaca e Derrame Cerebral (AVC)]. Geneva: World Health Organization. 2004 [Genebra: Organização Mundial de Saúde. 2004].

[20]

*

19. Anderson KM, Castelli WP, Levy D. Cholesterol and mortality. 30 years of follow-up from the Framingham study. JAMA 1987; 257 (16):2176-80.

19. Anderson KM, Castelli WP, Levy D. Cholesterol and mortality. 30 years of follow-up from the Framingham study [Colesterol e mortalidade. 30 anos a partir do estudo de Framingham]. JAMA 1987; 257(16):2176-80.

[21]

*

20. CDC. Deaths: Leading Causes for 2002. National Vital Statistics Reports 2005;53 (17) 21. Hayes DK, Greenlund KJ, Denny CH, Keenan NL, Croft JB. Disparities in multiple risk factors for heart disease and stroke, 2003. MMWR. 2005;54: 113-116.

20. CDC. Deaths: Leading Causes for 2002 [CDC. Mortes: Principais Causas em 2002]. National Vital Statistics Reports 2005;53 (17) 21. Hayes DK, Greenlund KJ, Denny CH, Keenan NL, Croft JB. Disparities in multiple risk factors for heart disease and stroke [Disparidades em vários fatores de risco para doença cardíaca e derrame cerebral], 2003. MMWR. 2005; 54:113-116.

[22]

*

22. Rosenfeld, M.E, Blessing, E., Lin, T.M. Moazed, T.C., Campbell, L.A., and Kuo, C. Chlamydia, Inflammation, and Atherogenesis. The Journal of Infectious Diseases 2000;181:S492-S497

22. Rosenfeld, M.E.; Blessing, E.; Lin, T.M.; Moazed, T.C.; Campbell, L.A. e Kuo, C. Chlamydia, Inflammation, and Atherogenesis [Clamídia, Inflamação e Aterogênese]. The Journal of Infectious Diseases 2000; 181:S492-S497

[23]

*

23. CDC. Health, United States, 2005 With Chartbook on Trends in the Health of Americans Hyattsville, Maryland: National Center for Health Statistics; 2005.

23. CDC (Centers for Disease Control). Health, United States, 2005 [CDC (Centros de Controle de Doenças). Saúde, Estados Unidos, 2005] With Chartbook on Trends in the Health of Americans [Com Livro de Gráficos e Tabelas sobre Tendências na Saúde dos Americanos], Hyattsville, Maryland: National Center for Health Statistics [Centro Nacional de Estatísticas de Saúde]; 2005.

[24]

*

24. Heart Disease and Stroke Statistics - 2006 Update. American Heart Association.

24. Heart Disease and Stroke Statistics - 2006 Update [Estatísticas de Doença Cardíaca e Derame Cerebral (AVC) - Atualização de 2006]. American Heart Association [Associação Americana do Coração].

[25]

*

25. Zheng ZJ, Croft JB, Giles WH, Ayala C, Greenlund K, Keenan NL, Neff L, Wattigney WA, Mensah GA. State specific mortality from sudden cardiac death: United States, 1999. MMWR. 51:123-126, 2002.

25. Zheng ZJ, Croft JB, Giles WH, Ayala C, Greenlund K, Keenan NL, Neff L, Wattigney WA, Mensah GA. State specific mortality from sudden cardiac death [Estado de mortalidade específico na morte súbita por ataque cardíaco]: Estados Unidos, 1999. MMWR. 51:123-126, 2002.

[26]

*

26. Kochanek KD, Murphy SL, Anderson RN, Scott C. Deaths: Final data for 2002. National vital statistics reports; vol 53 no 5. Hyattsville, Maryland: National Center for Health Statistics; 2004.

26. Kochanek KD, Murphy SL, Anderson RN, Scott C. Deaths: Final data for 2002 [Mortes: Dados finais para 2002]. National vital statistics reports [Relatórios nacionais de estatísticas vitais]; vol 53, n° 5. Hyattsville, Maryland: National Center for Health Statistics; 2004 [Centro Nacional para Estatísticas de Saúde; 2004].

*

Chapter 5 - Atherogenesis: How Arteries Fail

[27]

*

1. Steinberg, D. The cholesterol controversy is over. Why did it take so long? *Circulation* 1989;80;1070-1078 .

1. Steinberg, D. A controvérsia colesterol é longo. Por que demorou tanto tempo? *Circulation* 1989; 80; 1070-1078.

[28]

*

2. Steinberg, Daniel. Atherogenesis in perspective: Hypercholesterolemia and inflammation as partners in crime. *Nature Medicine* 8, 1211 - 1217 (2002).

2. Steinberg, Daniel. Aterogênese em perspectiva: A hipercolesterolemia e inflamação como parceiros no crime. *Nature Medicine*, 8, 1211-1217 (2002).

[29]

*

3. Goldstein, J.L., Ho, Y.K., Basu, S.K. & Brown, M.S. Binding site on macrophages that mediates uptake and degradation of acetylated low density lipoprotein, producing massive cholesterol deposition. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 76, 333-337 (1979).

3. Goldstein, JL, Ho, YK, Basu, SK & Brown, MS sítio de ligação nos macrófagos que medeia a captação e degradação da lipoproteína de baixa densidade acetiladas, produzindo deposição de colesterol maciça. *Proc. Natl. Acad. Sci. EUA* 76, 333-337 (1979).

[30]

*

4. Ross R. Factors influencing atherogenesis. Hurst JW, Schlant RC, Rackley CE, Sonnenblick EH, Wenger NK, editors. *The heart, arteries and veins*. New York: McGraw-Hill, 1990: 877-923.

4. Ross R. Fatores que influenciam a aterogênese. Hurst JW, Schlant RC, Rackley CE, Sonnenblick EH, Wenger NK, editores. O coração, artérias e veias. New York: McGraw-Hill, 1990: 877-923.

[31]

*

5. Ross R. Atherosclerosis: an inflammatory disease. N Engl J Med. 1999;340:115-126. 6. Steinbrecher, U.P., Parthasarathy, S., Leake, D.S., Witztum, J.L. & Steinberg, D. Modification of low density lipoprotein by endothelial cells involves lipid peroxidation and degradation of low density lipoprotein phospholipids. Proc. Natl. Acad. Sci. USA 81, 3883-3887 (1984).

5. Ross R. Atherosclerosis: uma doença inflamatória. N Engl J Med. 1999; 340: 115-126. 6. Steinbrecher, UP, Parthasarathy, S., Leake, DS, Witztum, JL & Steinberg, D. Modificação da lipoproteína de baixa densidade de células endoteliais envolve peroxidação lipídica e degradação dos fosfolípidos de lipoproteína de baixa densidade. Proc. Natl. Acad. Sci. EUA 81, 3883-3887 (1984).

[32]

*

7. Steinberg, D. & Witztum, J.L. in Molecular Basis of Cardiovascular Disease (ed. Chien, K.R.) 458-475 (W.B. Saunders, Philadelphia, 1999).

7. Steinberg, D. & Witztum, JL em Molecular Basis of Disease Cardiovascular (ed. Chien, KR) 458-475 (WB Saunders, Philadelphia, 1999).

[33]

*

8. Quinn, M.T., Parthasarathy, S., Fong, L.G. & Steinberg, D. Oxidatively modified low density lipoproteins: a potential role in recruitment and retention of monocyte/macrophages during atherogenesis. Proc. Natl. Acad. Sci. USA 84, 2995-2998 (1987).

8. Quinn, MT, Parthasarathy, S., Fong, LG & Steinberg, D. modificadas oxidativamente lipoproteínas de baixa densidade: um potencial papel no recrutamento e retenção de monócitos / macrófagos durante a aterogênese. Proc. Natl. Acad. Sci. EUA 84, 2995-2998 (1987).

[34]

*

9. Aggoun Y, Farpour-Lambert NJ, Marchand LM, Golay E, Maggio AB, Beghetti M. Impaired endothelial and smooth muscle functions and arterial stiffness appear before puberty in obese children and are associated with elevated ambulatory blood pressure. *Eur Heart J.* 2008 Mar;29 (6):792-9.

9. Aggoun Y, Farpour-Lambert NJ, Marchand LM, Golay E, Maggio AB, Beghetti M. prejudicada endotelial e funções musculares lisas e rigidez arterial aparecem antes da puberdade em crianças obesas e estão associados com ambulatorial da pressão arterial elevada. *Eur Heart J.* março 2008; 29 (6): 792-9.

[35]

*

10. Malden L.T., Chaitll A., Raines E.W., and Ross R. The Influence of Oxidatively Modified Low Density Lipoproteins on Expression of Platelet-derived Growth Factor by Human Monocyte-derived Macrophages. *The Journal of Biological Chemistry* 1991;I266;21:13901-13907.

10. Malden LT, Chaitll A., Raines EW, e Ross R. A Influência da modificadas oxidativamente lipoproteínas de baixa densidade sobre a expressão do fator de crescimento derivado de plaquetas por macrófagos humanos monócitos derivados. *The Journal of Biological Chemistry*, 1991, I266; 21: 13.901-13.907.

[36]

*

11. Rajavashisth,T.B. et al. Inflammatory cytokines and oxidized low density lipoproteins increase endothelial cell expression of membrane type 1-matrix metalloproteinase. *J. Biol. Chem.* 274, 11924-11929 (1999).

11. Rajavashisth, TB et al. As citocinas inflamatórias e lipoproteínas de baixa densidade oxidadas aumentam a expressão de células endoteliais de tipo membrana metaloproteinase 1 de matriz. *J. Biol. Chem.* 274, 11924-11929 (1999).

[37]

*

12. Steinberg D., Parthasarathy S., Carew T.E., Khoo J.C. & Witztum J.L. Beyond cholesterol. Modifications of low-density lipoprotein that increase its atherogenicity. *N. Engl. J. Med.* 320, 915-924 (1989).

12. Steinberg D., Parthasarathy S., Carew TE, Khoo JC & Witztum JL Além colesterol. Modificações de lipoproteína de baixa densidade que aumentam a sua aterogenicidade. *N. Engl. J. Med.* 320, 915-924 (1989).

[38]

*

13. Cai H, Harrison DG. Endothelial dysfunction in cardiovascular diseases: the role of oxidant stress. *Circ Res.* 2000 Nov 10;87 (10):840-4.

13. Cai H, Harrison DG. A disfunção endotelial em doenças cardiovasculares: o papel do estresse oxidante. *Circ Res.* 2000 10 de novembro; 87 (10): 840-4.

[39]

*

14. Reaven P D and Witztum J L. Oxidized Low Density Lipoproteins in Atherogenesis: Role of Dietary Modification. *Annual Review of Nutrition* 1996;16:51-71.

14. Reaven PD e lipoproteínas Witztum J L. Oxidado baixa densidade em Aterogênese: Papel da Dietary Modificação. *Annual Review of Nutrition* 1996; 16: 51-71.

[40]

*

15. Cushing S.D. et al. Minimally modified low density lipoprotein induces monocyte chemoattractant protein 1 in human endothelial cells and smooth muscle cells. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 87, 5134-5138 (1990).

15. Cushing SD et al. lipoproteína de baixa densidade modificada induz minimamente proteína quimiotática de monócitos 1 em células endoteliais humanas e células musculares lisas. Proc. Natl. Acad. Sci. EUA 87, 5134-5138 (1990).

[41]

*

16. Pitas R.E. Expression of the acetyl low density lipoprotein receptor by rabbit fibroblasts and smooth muscle cells. Up-regulation by phorbol esters. J. Biol. Chem. 265, 12722-12727 (1990).

16. Pitas RE A expressão do receptor de lipoproteína de baixa densidade de acetilo por fibroblastos de coelho e células musculares lisas. Up-regulação por ésteres de forbol. J. Biol. Chem. 265, 12722-12727 (1990).

[42]

*

17. Aird WC. Phenotypic heterogeneity of the endothelium: I. Structure, function, and mechanisms. Circ Res. 2007 Feb 2;100 (2):158-73.

17. Aird WC. heterogeneidade fenotípica do endotélio: I. Estrutura, função e mecanismos. Circ Res. 2007 02 de fevereiro; 100 (2): 158-73.

[43]

*

18. Skalen K. et al. Subendothelial retention of atherogenic lipoproteins in early atherosclerosis. Nature 417, 750-754 (2002).

18. Skalen K. et ai. subendotelial retenção de lipoproteínas aterogénicas de arteriosclerose precoce. Nature 417, 750-754 (2002).

[44]

*

19. Nitenberg A. Hypertension, endothelial dysfunction and cardiovascular risk. Arch Mal Coeur Vaiss. 2006 Oct;99 (10):915-21.

19. Nitenberg A. Hipertensão, disfunção endotelial e risco cardiovascular. Arch Mal Coeur Vaiss. 2006 Oct; 99 (10): 915-21.

[45]

*

20. Smith E.B. Transport, interactions and retention of plasma proteins in the intima: the barrier function of the internal elastic lamina. Eur. Heart J 11, 72-81 (1990).

20. Smith EB Transportes, interações e retenção de proteínas plasmáticas na íntima: a função de barreira da lâmina elástica interna. EUR. Heart J. 11, 72-81 (1990).

[46]

*

21. Han K.H., Han I.O., Green S.R. & Quehenberger O. Expression of the monocyte chemo-attractant protein-1 receptor CCR2 is increased in hypercholesterolemia: differential effects of plasma lipoproteins on monocyte function. J. Lipid Res. 40, 1053-1063 (1999).

21. Han KH, Han IO, verde SR & Quehenberger O. Expressão da proteína quimiotática de monócitos-1 receptor CCR2 é aumentada em hipercolesterolemia: efeitos diferenciais das lipoproteínas do plasma em função dos monócitos. J. Lipid Res. 40, 1053-1063 (1999).

[47]

*

22. Brocq ML, Leslie SJ, Milliken P, Megson IL. Endothelial dysfunction: from molecular mechanisms to measurement, clinical implications, and therapeutic opportunities. Antioxid Redox Signal. 2008 Sep;10 (9):1631-74.

22. Brocq ML, Leslie SJ, Milliken P, Megson IL. A disfunção endotelial: a partir de mecanismos moleculares para a medição, as implicações clínicas e oportunidades terapêuticas. Antioxid Redox Signal. 2008 setembro; 10 (9): 1631-1674.

[48]

*

23. Ridker P.M., et al. Should C-Reactive Protein Be Added to Metabolic Syndrome and to Assessment of Global Cardiovascular Risk? *Circulation*, 2004;109:2818-282.

23. Ridker PM, et al. Deve proteína C-reativa ser adicionado à síndrome metabólica e Avaliação do Risco Global Cardiovascular? *Circulation*, 2004; 109: 2818-282.

[49]

*

24. Münzel T, Sinning C, Post F, Warnholtz A, Schulz E. Pathophysiology, diagnosis and prognostic implications of endothelial dysfunction. *Ann Med*. 2008;40 (3):180-96.

24. Münzel T, pecando C, Pós F, Warnholtz A, Schulz E. Fisiopatologia, diagnóstico e implicações de prognóstico de disfunção endotelial. *Ann Med*. 2008; 40 (3): 180-96.

[50]

*

25. Yavuz BB, Yavuz B, Sener DD, et al. Advanced age is associated with endothelial dysfunction in healthy elderly subjects. *Gerontology*. 2008;54 (3):153-6.

25. Yavuz BB, Yavuz B, Sener DD, et al. A idade avançada está associada com disfunção endotelial em indivíduos idosos saudáveis. *Gerontologia*. 2008; 54 (3): 153-6.

[51]

*

26. Grundy SM, Cleeman JI, Merz CN, et al. Implications of recent clinical trials for the National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III guidelines. *Circulation*. 2004;110:227-239.

26. Grundy SM, Cleeman JI, Merz CN, et al. Implicações de ensaios clínicos recentes para o National Cholesterol Education Program orientações Adult Treatment Panel III. *Circulação*. 2004; 110: 227-239.

*

Chapter 7 - Lipoproteins and the Lipid Panel: Cholesterol and LDL, Triglycerides, HDL, VLDL

Capítulo 7 - Lipoproteínas eo Painel lipídico: colesterol e LDL, triglicerídeos, HDL, VLDL

[52]

*

1. Steinberg, Daniel. Atherogenesis in perspective: Hypercholesterolemia and inflammation as partners in crime. *Nature Medicine* 8, 1211 - 1217 (2002).

1. Steinberg, Daniel. Aterogênese em perspectiva: A hipercolesterolemia e inflamação como parceiros no crime. *Nature Medicine*, 8, 1211-1217 (2002).

[53]

*

2. Yen-Ming Chan, Isabelle Demonty, Dori Pelled, Peter J. H. Jones. Olive oil containing olive oil fatty acid esters of plant sterols and dietary diacylglycerol reduces low-density lipoprotein cholesterol and decreases the tendency for peroxidation in hypercholesterolaemic subjects. *The British journal of nutrition* (2007) Volume: 98, Issue: 3, Pages: 563-570

2. Yen-Ming Chan, Isabelle Demonty, Dori Pelled, Peter JH Jones. O azeite que contém ésteres de ácidos gordos de óleo de azeitona e de esteróis vegetais reduz diacilglicerol dietético lipoproteína de baixa densidade do colesterol e diminui a tendência para a peroxidação em sujeitos hipercolesterolémicos. *A British Journal of Nutrition* (2007) Volume: 98, Issue: 3, Pages: 563-570

[54]

*

3. Goldstein, J.L. & Brown, M.S. The low-density lipoprotein pathway and its relation to atherosclerosis. *Annu. Rev. Biochem.* 46, 897-930 (1977).

3. Goldstein, JL & Brown, MS A via de lipoproteína de baixa densidade e sua relação com arteriosclerose. *Annu. Rev. Biochem.* 46, 897-930 (1977).

[55]

*

4. Olsson, Ole Færgeman, John Kjekshus, Hans Wedel, Kåre Berg, Lars Wilhelmsen, Torben Haghfelt, Gudmundur Thorgeirsson, Kalevi Pyörälä, Tatu Miettinen, Bjørn Christophersen, Jonathan A. Tobert, Thomas A. Musliner and Thomas J. Cook, Terje R., Pedersen, Anders G. Lipoprotein Changes and Reduction in the Incidence of Major Coronary Heart Disease Events in the Scandinavian Simvastatin Survival Study (4S). *Circulation* 1998;97;1453-1460.

4. Olsson, Ole Færgeman, John Kjekshus, Hans Wedel, Kåre Berg, Lars Wilhelmsen, Torben Haghfelt, Gudmundur Thorgeirsson, Kalevi Pyörälä, Tatu Miettinen, Bjørn Christophersen, Jonathan A. Tobert, Thomas A. Musliner e Thomas J. Cook, Terje R., Pedersen, Anders G. lipoproteína Alterações e redução na incidência de eventos de doença cardíaca coronária major na Scandinavian Simvastatin Survival Study (4S). *Circulation* 1998; 97; 1453-1460.

[56]

*

5. Leren P. The effect of plasma cholesterol lowering diet in male survivors of myocardial infarction. *Acta Med Scand[Suppl]* 1966;466:1-92.

5. Leren P. O efeito dos níveis plasmáticos de colesterol baixando dieta em sobreviventes masculinos de infarto do miocárdio. *Acta Med Scand [Suppl]*, 1966; 466: 1-92.

[57]

*

6. Cockerill GW, Rye K-A, Gamble JR, Vadas MA, Barter PJ. High-density lipoproteins inhibit cytokine-induced expression of endothelial cell adhesion molecules. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 1995;15:1987-1994.

6. Cockerill GW, Rye KA, Gamble JR, Vadas MA, Barter PJ. As lipoproteínas de alta densidade inibir a expressão induzida por citocina de moléculas de adesão de células endoteliais. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 1995; 15: 1987-1994.

[58]

*

7. Colome C, Martinez-Gonzalez J, Vidal F, de Castellarnau C, Badimon L. Small oxidative changes in atherogenic LDL concentrations irreversibly regulate adhesiveness of human endothelial cells: effect of the lazaroid U74500A. *Atherosclerosis* 2000;149:295-302.

7. Colome C, Martinez-Gonzalez J, Vidal F, de Castellarnau C, Badimon L. Pequenas alterações oxidativas em concentrações de LDL aterogénicas irreversivelmente regular adesividade de células endoteliais humanas: efeito da U74500A lazaróide. *Atherosclerosis* 2000; 149: 295-302.

[59]

*

8. Steven M. Haffner, MD; Charles M. Alexander, MD; Thomas J. Cook, MS; Stephen J. Boccuzzi, PhD; Thomas A. Musliner, MD; Terje R. Pedersen, MD; John Kjekshus, MD; Kalevi Pyörälä, MD; for the Scandinavian Simvastatin Survival Study Group. Reduced Coronary Events in Simvastatin-Treated Patients With Coronary Heart Disease and Diabetes or Impaired Fasting Glucose Levels

8. Steven M. Haffner, MD; Charles M. Alexander, MD; Thomas J. Cook, MS; Stephen J. Boccuzzi, PhD; Thomas A. Musliner, MD; Terje Pedersen R., MD; John Kjekshus, MD; Kalevi Pyörälä, MD; para a Sinvastatina Survival Study Group escandinavo. Redução de eventos coronários em pacientes Sinvastatina-tratados com doença coronária e diabetes ou níveis de jejum glicose diminuída

[60]

*

9. Subgroup Analyses in the Scandinavian Simvastatin Survival Study. *Arch Intern Med.* 1999;159:2661-2667.

9. As análises de subgrupos no Estudo de Sobrevivência Scandinavian Simvastatin. *Arch Intern Med.* 1999; 159: 2661-2667.

[61]

*

10. Doi H, Kugiyama K, Oka H, Sugiyama S, Ogata N, Koide SI, Nakamura SI, Yasue H. Remnant lipoproteins induce proatherothrombogenic molecules in endothelial cells through a redox-sensitive mechanism. *Circulation* 2000;102:670-676.

10. Doi H, Kugiyama K, Oka H, Sugiyama S, Ogata N, Koide SI, Nakamura SI, lipoproteínas Yasue H. Remnant induzir moléculas proatherothrombogenic em células endoteliais através de um mecanismo sensível a redox. *Circulation* 2000; 102: 670-676.

[62]

*

11. Jørgen Jeppesen, MD; Hans Ole Hein, MD; Poul Suadicani, DD; ; Finn Gyntelberg, MD Triglyceride Concentration and Ischemic Heart Disease: An Eight-Year Follow-up in the Copenhagen Male Study. *Circulation*. 1998;97:1029-1036.

11. Jørgen Jeppesen, MD; Hans Ole Hein, MD; Poul Suadicani, DD; ; Finn Gyntelberg, MD triglicerídeos Concentração e doença cardíaca isquêmica: uma criança de oito anos de acompanhamento no Estudo Masculino Copenhagen. *Circulação*. 1998; 97: 1029-1036.

[63]

*

12. Cullen, Paul. Evidence that triglycerides are an independent coronary heart disease risk factor. *American Journal of Cardiology*, Vol. 86, Nov 1, 2000, 943-49.

12. Cullen, Paul. A prova de que os triglicerídeos são um factor coronária independente risco de doença cardíaca. *American Journal of Cardiology*, Vol. 86, 01 de novembro de 2000, 943-49,

[64]

*

13. Slyper, AH: Low-density lipoprotein density and atherosclerosis: unraveling the connection. *JAMA* 272:305-308, 1994.

13. Slyper, AH: baixa densidade LDL e arteriosclerose: desvendar a conexão. JAMA 272: 305-308, 1994.

[65]

*

14. Nurtjahja-Tjendraputra E, Ammit AJ, Roufogalis BD, Tran VH, Duke CC. Effective anti-platelet and COX-1 enzyme inhibitors from pungent constituents of ginger. Thromb Res. 2003;111 (4-5):259-65.

14. Nurtjahja-Tjendraputra E, Ammit AJ, Roufogalis BD, Tran VH, Duke CC. inibidores da enzima eficazes anti-plaquetária e da COX-1 a partir de componentes picantes de gengibre. Thromb Res. 2003; 111 (4-5): 259-65.

[66]

*

15. Dale et al. Statins and cancer risk. JAMA 295:74-80 (2006). 16. Ramirez-Bosca A, Soler A, Carrion-Gutierrez MA, et al. Antioxidant curcuma extracts decrease the blood lipid peroxide levels of human subjects. Age, 1995, 167-169.

15. Dale et ai. Estatinas eo risco de câncer. JAMA 295: 74-80 (2006). 16. Ramirez-Bosca A, Soler A, Carrion-Gutierrez MA, et al. extractos de curcuma antioxidantes disminuir os níveis de peróxido de lípidios no sangue de seres humanos. Idade de 1995, 167-169.

[67]

*

17. Aviram M, Rosenblat M, Gaitini D, et al. Pomegranate juice consumption for 3 years by patients with carotid artery stenosis reduces common carotid intima-media thickness, blood pressure and LDL oxidation. Clin Nutr 2004;23 (3):423-33.

17. Aviram M, Rosenblat H, Gaitini D, et al. consumo de suco de romã por 3 anos por pacientes com estenose da artéria carótida reduz carótida comum espessura íntima-média, pressão arterial e oxidação de LDL. Clin Nutr 2004; 23 (3): 423-33.

[68]

*

18. Ramirez-Bosca A, Carrion-Gutierrez MA, Soler A. et al. Effects of the antioxidant turmeric on lipoprotein peroxides: implications for the prevention of atherosclerosis. *Age*, 1997, 20: 165-168.

18. Ramirez-Bosca A, Carrion-Gutierrez MA, Soler A. et al. Efeitos da cúrcuma antioxidante em peróxidos de lipoproteínas: implicações para a prevenção da arteriosclerose. *Idade* de 1997, 20: 165-168.

[69]

*

19. Cloarec, M, Caillard, P, Provost, J-C, Dever, J-M, Elbeze, Y, Zamaria, N. Glisodin, A Vegetal SOD With Gliadin as Preventive Agent vs. Atherosclerosis, as Confirmed with Carotid Ultrasound-B Imaging. *European Annals of Allergy and Clinical Immunology*, 2007, 39 (2).

19. Cloarec, M, Caillard, P, Provost, JC, Dever, JM, Elbeze, Y, Zamaria, N. GliSODin, SOD A Vegetal Com gliadina como agente preventivo contra Atherosclerosis, como foi confirmado com carótida por ultra-som B Imaging. *Annals europeus de Alergia e Imunologia Clínica* de 2007, 39 (2).

[70]

*

20. Moosmann, Behl. Hypothesis: selenoprotein synthesis and side-effects of statins. *Lancet* 363:892-4 (2004).

20. Moosmann, Behl. Hipótese: síntese selenoproteína e os efeitos colaterais das estatinas. *Lancet* 363: 892-4 (2004).

[71]

*

21. Wagstaff LR, Mitton MW, Arvik BM, Doraiswamy PM. Statin-associated memory loss: analysis of 60 case reports and review of the literature. *Pharmacotherapy*. 2003;23:871-880.

21. Wagstaff LR, Mitton MW, Arvik BM, Doraiswamy PM. perda associada a estatina memória: análise de 60 relatos de casos e revisão da literatura. *Farmacoterapia*. 2003; 23: 871-880.

[72]

*

22. Brass LM, Alberts MJ, Sparks L. An assessment of statin safety by neurologists. *Am J Cardiol*. 2006;97[suppl]:86C-88C.

22. Latão LM, Alberts MJ, faíscas L. Uma avaliação da segurança estatina por neurologistas. *Am J Cardiol*. 2006; 97 [Suppl]: 86C-88C.

[73]

*

23. Fuhrman et al. Pomegranate juice inhibits oxidized LDL uptake and cholesterol biosynthesis in macrophages. *J Nutr Biochem* 16:570-6 (2005).

23. Fuhrman et ai. O suco de romã inibe oxidado captação de LDL e biossíntese do colesterol em macrófagos. *J Nutr Biochem* 16: 570-6 (2005).

[74]

*

24. Warner et al. Inhibition of selenoprotein synthesis by selenocysteine tRNA^[Ser]Sec lacking isopentyladenosine. *J Biol Chem* 275:28110-9 (2000).

24. Warner et ai. A inibição da síntese selenoproteína por selenocisteína tRNA [Ser] Sec falta isopentyladenosine. *J Biol Chem* 275: 28110-9 (2000).

[75]

*

25. Kim ND, Mehta R, Yu W, et al. Chemopreventive and adjuvant therapeutic potential of pomegranate (*Punica granatum*) for human breast cancer. *Breast Cancer Res Treat* 2002;71 (3):203-17.

25. Kim ND, Mehta P, W Yu, et ai. Quimiopreventivo e potencial terapêutico adjuvante da romã (*Punica granatum*) para câncer de mama humano. *Breast Cancer Res Treat* 2002; 71 (3): 203-17.

[76]

*

26. Aviram, M and Dornfeld, L. Pomegranate juice consumption inhibits serum angiotensin-converting enzyme activity and reduces systolic blood pressure. *Atherosclerosis* 158:195-8 (2001).

26. Aviram, M e Dornfeld, L. romã consumo de suco inibe a actividade da enzima conversora de angiotensina soro e reduz a pressão sanguínea sistólica. *Atherosclerosis* 158: 195-8 (2001).

[77]

*

27. Toi M, Bando H, Ramachandran C, et al. Preliminary studies on the anti-angiogenic potential of pomegranate fractions in vitro and in vivo. *Angiogenesis* 2003;6 (2):121-8.

27. Toi H, Bando H, C Ramachandran, et ai. Estudos preliminares sobre o potencial anti-angiogénico de fracções romã in vitro e in vivo. *A angiogénese* de 2003; 6 (2): 121-8.

[78]

*

28. Onder et al. Relation between use of angiotensin-converting enzyme inhibitors and muscle strength and physical function in older women: an observational study. *Lancet* 359:926-30 (2002).

28. Onder et ai. Relação entre o uso de inibidores da enzima conversora da angiotensina e da força muscular ea função física em mulheres idosas: um estudo observacional. *Lancet* 359: 926-30 (2002).

[79]

*

29. Mori-Okamoto J, Otawara-Hamamoto Y, Yamato H, Yoshimura H. Pomegranate extract improves a depressive state and bone properties in menopausal syndrome model ovariectomized mice. *J Ethnopharmacol* 2004;92 (1):93-101.

29. Mori-Okamoto J, Otawara-Hamamoto Y, Yamato H, extrato Yoshimura H. romã melhora um depressivos propriedades do estado e do osso em ratos ovariectomizados modelo síndrome da menopausa. *J Ethnopharmacol* 2004; 92 (1): 93-101.

[80]

*

30. Aviram M, Dornfeld L, Rosenblat M, et al. Pomegranate juice consumption reduces oxidative stress, atherogenic modifications to LDL, and platelet aggregation: studies in humans and in atherosclerotic apolipoprotein E-deficient mice. *Am J Clin Nutr* 2000;71 (5): 1062-76.

30. Aviram M, L Dornfeld, Rosenblat M, et al. consumo de suco de romã reduz o estresse oxidativo, alterações aterogênico para LDL e agregação plaquetária: estudos em humanos e em camundongos E com deficiência de apolipoproteína arterioscleróticas. *Am J Clin Nutr* 2000; 71 (5): 1062-1076.

[81]

*

31. Kawaii S, Lansky EP. Differentiation-promoting activity of pomegranate (*Punica granatum*) fruit extracts in HL-60 human promyelocytic leukemia cells. *J Med Food* 2004;7 (1):13-8.

31. Kawaii S, Lansky EP. -Diferenciação promoção da actividade da romã (*Punica granatum*) extratos de frutas em células HL-60 com leucemia promielocítica humanos. *J Med Alimentos* 2004; 7 (1): 13-8.

[82]

*

32. Di Bari et al. Antihypertensive medications and differences in muscle mass in older persons: the Health, Aging, and Body Composition Study. *J Am Geriatr Soc* 52:961-6 (2004).

32. Di Bari et al. medicamentos anti-hipertensivos e diferenças na massa muscular em idosos: a Saúde, Envelhecimento e Estudo composição corporal. J Am Geriatr Soc 52: 961-6 (2004).

[83]

*

33. Michael D. Sumner, Melanie Elliott-Eller, Gerdi Weidner, Jennifer J. Daubenmier, Mailine H. Chew, Ruth Marlin, Caren J. Raisin and Dean Ornish. Effects of Pomegranate Juice Consumption on Myocardial Perfusion in Patients With Coronary Heart Disease. American Journal of Cardiology, September 15 2005, vol 9:6; 810-814.

33. Michael D. Sumner, Melanie Elliott-Eller, Gerdi Weidner, Jennifer J. Daubenmier, Mailine H. Chew, Ruth Marlin, Caren J. Raisin e Dean Ornish. Efeitos da romã Consumo de suco de Per-fusão Miocárdica em pacientes com doença cardíaca coronária. American Journal of Cardiology, 15 de setembro de 2005, vol 9: 6; 810-814.

[84]

*

34. Carter et al. Angiotensin-converting enzyme inhibition, body composition, and physical performance in aged rats. J Gerontol: Biol Sci 59A (5):416-23 (2004).

34. Cártter et ai. Angiotensina-inibição da enzima conversora, composição corporal e desempenho físico em ratos idosos. J Gerontol: Biol Sci 59A (5): 416-23 (2004).

[85]

*

35. Actis-Goretta et al. Inhibition of angiotensin converting enzyme (ACE) activity by flavan-3-ols and procyanidins. FEBS Lett 555:597-600 (2003).

35. Actis-Goretta et al. A inibição da actividade de enzima conversora de angiotensina (ACE), por flavan-3-óis e procianidinas. FEBS Lett 555: 597-600 (2003).

[86]

*

36. Carter et al. Angiotensin-converting enzyme inhibition intervention in elderly persons: effects on body composition and physical performance. *J Gerontol* 60A (11):1437-46 (2005).

36. Cárter et ai. Conversora de angiotensina intervenção inibição da enzima em pessoas idosas: efeitos sobre a composição corporal e desempenho físico. *J Gerontol* 60A (11): 1437-1446 (2005).

[87]

*

37. Kohno H, Suzuki R, Yasui Y, et al. Pomegranate seed oil rich in conjugated linolenic acid suppresses chemically induced colon carcinogenesis in rats. *Cancer Sci* 2004;95 (6): 481-6.

37. Kohno H, Suzuki R, Yasui Y, et al. óleo de semente de romã ricos em ácido linoleico conjugado suprime induzido quimicamente cólon carcinogênese em ratos. *Cancer Sci* 2004; 95 (6): 481-6.

[88]

*

38. Actis-Goretta et al. Inhibition of angiotensin converting enzyme activity by flavanol-rich foods. *J Agric Food Chem* 54:229-34 (2006).

38. Actis-Goretta et al. A inibição da angiotensina atividade da enzima conversora de alimentos ricos em flavanol. *J Agric Food Chem* 54: 229-34 (2006).

[89]

*

39. Aviram M, Dornfeld L. Pomegranate juice consumption inhibits serum angiotensin converting enzyme activity and reduces systolic blood pressure. *Atherosclerosis* 2001:158:195-198.

39. Aviram M, Dornfeld L. romã consumo de suco inibe angiotensina atividade da enzima conversora e reduz a pressão arterial sistólica. *Atherosclerosis* 2001: 158: 195-198.

[90]

*

40. Holvoet, P et al. Circulating Oxidized LDL Is a Useful Marker for Identifying Patients With Coronary Artery Disease. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2001;21;844-84.

40. Holvoet, P et al. Circulando LDL oxidado é um marcador útil para a identificação de pacientes com doença arterial coronariana. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2001; 21; 844-84.

[91]

*

41. Nagy, L et al. Oxidized LDL Regulates Macrophage Gene Expression through Ligand Activation of PPAR- γ . *Cell*, Volume 93, Issue 2, 229-240, 17 April 1998

41. Nagy, L et al. LDL oxidada Regula Gene Expression macrófagos através Ligand A ativação do PPAR. *Cell*, Volume 93, Issue 2, 229-240, 17 de abril de 1998

[92]

*

42. de Nigris F, Williams-Ignarro S, Botti C, Sica V, Ignarro LJ, Napoli C. Pomegranate juice reduces oxidized low-density lipoprotein downregulation of endothelial nitric oxide synthase in human coronary endothelial cells. *Nitric Oxide*. 2006 Nov;15 (3):259-63.

42. de Nigris F, Williams-Ignarro S, Botti C, Sica V, Ignarro LJ, Napoli C. romã suco reduz oxidado lipoproteína de baixa densidade regulação baixa de óxido nítrico sintase endotelial nas células endoteliais coronárias humanas. *Óxido nítrico*. Novembro 2006; 15 (3): 259-63.

[93]

*

43. Aviram M, Rosenblat M, Gaitini D, et al. Pomegranate juice consumption for 3 years by patients with carotid artery stenosis reduces common carotid intima-media thickness, blood pressure and LDL oxidation. *Clin Nutr*. 2004 Jun;23 (3):423-33.

43. Aviram M, Rosenblat H, Gaitini D, et al. consumo de suco de romã por 3 anos por pacientes com estenose da artéria carótida reduz carótida comum espessura íntima-média, pressão arterial e oxidação de LDL. Clin Nutr. 2004 Jun; 23 (3): 423-33.

[94]

*

44. Sumner MD, Elliott-eller M, Weidner G, et al. Effects of pomegranate juice consumption on myocardial perfusion in patients with coronary heart disease. Am J Cardiol. 2005 Sep 15;96 (6):810-4.

44. Sumner MD, Elliott-eller H, L Weidner, et al. Efeitos da romã consumo de suco em perfusão do miocárdio em pacientes com doença cardíaca coronária. Am J Cardiol. 2005 15 de setembro; 96 (6): 810-4.

[95]

*

45. Ignarro LJ, Byrns RE, Sumi D, de Nigris F, Napoli C. Pomegranate juice protects nitric oxide against oxidative destruction and enhances the biological actions of nitric oxide. Nitric Oxide. 2006 Sep;15 (2):93-102.

45. Ignarro LJ, Byrns RE, Sumi D, de Nigris F, suco Napoli C. romã protege óxido nítrico contra a destruição oxidativa e melhora as ações biológicas do óxido nítrico. Óxido nítrico. 2006 setembro; 15 (2): 93-102.

[96]

*

46. de Nigris F, Williams-Ignarro S, Sica V, et al. Effects of a pomegranate fruit extract rich in punicalagin on oxidation-sensitive genes and eNOS activity at sites of perturbed shear stress and atherogenesis. Cardiovasc Res. 2007 Jan 15;73 (2):414-23.

46. de Nigris F, Williams S-Ignarro, Sica V, et al. Efeitos de um extrato de romã fruta rica em punicalagina em genes sensíveis à oxidação e atividade da eNOS em locais de tensão de cisalhamento perturbado e aterogênese. Cardiovasc Res. 2007 Jan 15; 73 (2): 414-23.

[97]

*

47. Balzer J, Rassaf T, Heiss C, et al. Sustained benefits in vascular function through flavanol-containing cocoa in medicated diabetic patients a double-masked, randomized, controlled trial. *J Am Coll Cardiol.* 2008 Jun 3;51 (22):2141-9.

47. Balzer J, Rassaf t, Heiss C, et ai. benefícios sustentados na função vascular através de cacau contendo flavonóides em pacientes diabéticos medicados um, randomizado, duplo-cego controlado. *J Am Coll Cardiol.* 2008 03 de junho; 51 (22): 2141-9.

[98]

*

48. Heiss C, Dejam A, Kleinbongard P, et al. Vascular effects of cocoa rich in flavan-3-ols. *JAMA.* 2003 Aug 27;290 (8):1030-1.

48. Heiss C, Dejam A, Kleinbongard P, et al. efeitos vasculares do cacau rica em flavan-3-ols. *JAMA.* 2003 27 de agosto; 290 (8): 1030-1.

[99]

*

49. Holt RR, Schramm DD, Keen CL, Lazarus SA, Schmitz HH. Chocolate consumption and platelet function. *JAMA.* 2002 May 1;287 (17):2212-3.

49. Holt RR, Schramm DD, Keen CL, Láزارo SA, Schmitz HH. Consumo de chocolate e função plaquetária. *JAMA.* 2002 maio 1; 287 (17): 2212-3.

[100]

*

50. Grassi D, Necozone S, Lippi C, et al. Cocoa reduces blood pressure and insulin resistance and improves endothelium-dependent vasodilation in hypertensives. *Hypertension.* 2005 Aug;46 (2):398-405.

50. Grassi D, Necozione S, Lippi C, et al. Cacao reduz a pressão arterial e resistência à insulina e melhora a vasodilatação endotélio-dependente em hipertensos. *Hipertensão*. Agosto 2005; 46 (2): 398-405.

[101]

*

51. Baba S, Natsume M, Yasuda A, et al. Plasma LDL and HDL cholesterol and oxidized LDL concentrations are altered in normo-and hypercholesterolemic humans after intake of different levels of cocoa powder. *J Nutr*. 2007 Jun;137 (6):1436-41.

51. Baba S, Natsume M, Yasuda A, et al. LDL no plasma e de colesterol HDL e concentrações de LDL oxidadas são alteradas em normo-hipercolesterolémicos e seres humanos após o consumo de diferentes níveis de pó de cacau. *J Nutr*. 2007 Jun; 137 (6): 1436-41.

[102]

*

52. Campia U, Panza JA. Flavanol-rich cocoa a promising new dietary intervention to reduce cardiovascular risk in type 2 diabetes? *J Am Coll Cardiol*. 2008 Jun 3;51 (22):2150-2.

52. Campia U, Panza JA. Flavanol-ricos cacau uma nova intervenção dietética promissora para reduzir o risco cardiovascular em pacientes com diabetes tipo 2? *J Am Coll Cardiol*. 2008 03 de junho; 51 (22): 2150-2.

[103]

*

53. Wang-Polagruto JF, Villablanca AC, Polagruto JA, et al. Chronic consumption of flavanol-rich cocoa improves endothelial function and decreases vascular cell adhesion molecule in hypercholesterolemic postmenopausal women. *J Cardiovasc Pharmacol*. 2006;47 Suppl 2S177-86.

53. Wang-Polagruto JF, Villablanca AC, Polagruto JA, et al. O consumo crônico de cacau rico em flavanol melhora a função endotelial e diminui a molécula de adesão celular vascular em mulheres pós-menopáusicas com hipercolesterolemia. *J Cardiovasc Pharmacol*. 2006; 47 Suppl 2S177-86.

[104]

*

54. Schnorr O, Brossette T, Momma TY, et al. Cocoa flavanols lower vascular arginase activity in human endothelial cells in vitro and in erythrocytes in vivo. Arch Biochem Biophys. 2008 Mar 6.

54. O Schnorr, Brossette t, Momma TY, et al. flavonóides de cacau menor atividade da arginase vascular em células endoteliais humanas in vitro e em eritrócitos in vivo. Arch Biochem Biophys. 2008 06 de março

[105]

*

55. Faridi Z, Njike VY, Dutta S, Ali A, Katz DL. Acute dark chocolate and cocoa ingestion and endothelial function: a randomized controlled crossover trial. Am J Clin Nutr. 2008 Jul;88 (1):58-63.

55. Faridi Z, Njike VY, Dutta S, Ali A, Katz DL. Aguda de chocolate e cacau escuro ingestão e função endotelial: um estudo cruzado randomizado controlado. Am J Clin Nutr. Julho 2008; 88 (1): 58-63.

[106]

*

56. McCord JM, Fridovich I. Superoxide dismutase. An enzymic function for erythrocyte hemocuprein. J Biol Chem. 1969 Nov 25;244 (22):6049-55.

56. McCord JM, I. Fridovich superóxido dismutase. Uma função enzimática para erythrocyte hemocupreína. J Biol Chem. 1969 25 de novembro; 244 (22): 6049-55.

[107]

*

57. McCord JM, Edeas MA. SOD, oxidative stress and human pathologies: a brief history and a future vision. Biomed Pharmacother. 2005 May;59 (4):139-42.

57. McCord JM, Edeas MA. SOD, estresse oxidativo e patologias humanas: uma breve história e uma visão de futuro. *Biomed Pharmacother.* Maio de 2005; 59 (4): 139-42.

[108]

*

58. Melov S. Mitochondrial oxidative stress. Physiologic consequences and potential for a role in aging. *Ann N Y Acad Sci.* 2000 Jun;908:219-25.

58. Melov S. mitocondrial estresse oxidativo. conseqüências fisiológicas e potencial para um papel no envelhecimento. *Ann NY Acad Sci.* Junho 2000; 908: 219-25.

[109]

*

59. Behndig A, Karlsson K, Reaume AG, Sentman ML, Marklund SL. In vitro photochemical cataract in mice lacking copper-zinc superoxide dismutase. *Free Radic Biol Med.* 2001 Sep 15;31 (6):738-44.

59. Um Behndig, Karlsson K, Reaume AG, Sentman ML, Marklund SL. Em catarata fotoquímica vitro em ratos que faltam cobre-zinco superóxido dismutase. *Livre Radic Biol Med.* 2001 15 de setembro; 31 (6): 738-44.

[110]

*

60. Landmesser U, Spiekermann S, Dikalov S, et al. Vascular oxidative stress and endothelial dysfunction in patients with chronic heart failure: role of xanthine-oxidase and extracellular superoxide dismutase. *Circulation.* 2002 Dec 10;106 (24):3073-8.

60. Landmesser L, S Spiekermann, Dikalov S, et al. estresse oxidativo vascular e disfunção endotelial em pacientes com insuficiência cardíaca crônica: papel da xantina-oxidase e superóxido dismutase extracelular. *Circulação.* 2002 Dez 10; 106 (24): 3073-8.

[111]

*

61. Pansarasa O, Castagna L, Colombi B, Vecchiet J, Felzani G, Marzatico F. Age and sex differences in human skeletal muscle: role of reactive oxygen species. *Free Radic Res.* 2000 Sep;33 (3):287-93.

61. Pansarasa O, Castagna L, Colombi B, Vecchiet J, Felzani G, Marzatico F. A idade e as diferenças sexuais no músculo esquelético humano: o papel das espécies reactivas de oxigénio. *Res Radic livre.* 2000 setembro; 33 (3): 287-93.

[112]

*

62. Wang J, Lu Z, Chi J, Wang W, Su M, Kou W, Yu P, Yu L, Chen L, ZhuJ-S, Chang J. A multi-center clinical trial of the serum lipid lowering effects of a *Monascus purpureus* (red yeast) rice preparation from traditional Chinese medicine. *Curr Ther Res* 1997;58:964-78.

62. Wang J, Lu Z, Chi J, Wang W, Su M, Kou W, Yu P, Yu L, Chen L, ZhuJ-S, Chang J. A multi-center ensaio clínico do lipídico diminuindo efeitos de uma *Monascus purpureus* (levedura vermelha) preparação de arroz da medicina tradicional chinesa. *Curr Ther Res* 1997; 58: 964-78.

[113]

*

63. Cloarec M, Caillard P, Provost JC, et al. GliSODin, a vegetal sod with gliadin, as preventative agent vs. atherosclerosis, as confirmed with carotid ultrasound-B imaging. *Eur Ann Allergy Clin Immunol.* 2007 Feb;39 (2):45-50.

63. Cloarec H, Caillard P, Provost JC, et ai. GliSODin, um sod vegetal com gliadina, como agente preventivo contra a arteriosclerose, como foi confirmado com a imagem de ultra-som da carótida-B. *Eur Ann Allergy Clin Immunol.* Fev 2007; 39 (2): 45-50.

[114]

*

64. Vouldoukis I, Conti M, Krauss P, et al. Supplementation with gliadin-combined plant superoxide dismutase extract promotes antioxidant defences and protects against oxidative stress. *Phytother Res.* 2004 Dec;18 (12):957-62.

64. Vouldoukis I, Conti M, P Krauss, et ai. A suplementação com extrato da planta superóxido dismutase combinada-gliadina promove defesas antioxidantes e protege contra o estresse oxidativo. *Phytother Res.* 2004 Dec; 18 (12): 957-62.

[115]

*

65. Ma J, Li Y, Ye Q, Li J, Hua Y, Ju D, Zhang D, Cooper R, Chang M. Constituents of red yeast rice, a traditional Chinese food and medicine. *J Agric Food Chem* 2000;48:5220-5.

65. Ma J, Li Y, Ye Q, Li J, Hua Y, Ju D, Zhang D, Cooper R, Chang M. Constituintes de levedura de arroz vermelho, uma comida tradicional chinesa e medicina. *J Agric Food Chem* 2000; 48: 5220-5.

[116]

*

66. Schubert, S.Y., Lansky, E.P., Neeman, I., 1999. Antioxidant and eicosanoid enzyme inhibition properties of pomegranate seed oil and fermented juice flavonoids. *Journal of Ethnopharmacology*, 66, 11-7.

66. Schubert, SY, Lansky, EP, Neeman, I., 1999. antioxidante e eicosanóides propriedades de inibição enzimática de óleo de semente de romã e flavonóides suco fermentado. *Journal of Ethnopharmacology*, 66, 11-7.

[117]

*

67. Kim, N.D., Mehta, R., Yu, W., Neeman, I., Livney, T., Amichay, A., Poirier, D., Nicholls, P., Kirby, A., Jiang, W., Mansel, R., Ramachandran, C., Rabi, T., Kaplan, B., Lansky E., 2002. Chemopreventive and adjuvant therapeutic potential of pomegranate (*Punica granatum*) for human breast cancer. *Breast Cancer Research and Treatment* 71, 203-17.

67. Kim, ND, Mehta, R., Yu, W., Neeman, I., Livney, T., Amichay, R., Poirier, D., Nicholls, P., Kirby, A., Jiang, W. , Mansel, R., Ramachandran, C., Rabi, T., Kaplan, B., Lansky E., 2002. quimiopreventivo e potencial terapêutico adjuvante da romã (*Punica granatum*) para câncer de mama humano. *Breast Cancer Research and Treatment* 71, 203-17.

[118]

*

68. Hora, J.J., Maydew, E.R., Lansky, E.P., Dwivedi, C., 2003. Chemopreventive effects of pomegranate seed oil on skin tumor development in CD1 mice. *Journal of Medicinal Food* 6, 157-61.

68. Hora, JJ, Maydew, ER, efeitos Lansky, PE, Dwivedi, C., 2003. quimioprevenção de óleo de semente de romã sobre o desenvolvimento do tumor de pele em ratos CD1. *Journal of Medicinal Food* 6, 157-61.

[119]

*

69. Toi, M., Bando, H., Ramachandran, C., Melnick, S.J., Imai, A., Fife, R.S., Carr, R.E., Oikawa, T., Lansky, E.P., 2003. Preliminary studies on the anti-angiogenic potential of pomegranate fractions in vitro and in vivo. *Angiogenesis* 6, 121-8.

69. Toi, M., Bando, H., Ramachandran, C., Melnick, SJ, Imai, A., Fife, RS, Carr, RE, Oikawa, T., Lansky, EP, 2003. Estudos preliminares sobre o anti -angiogenic potencial de fracções romã in vitro e in vivo. *A angiogénese* 6, 121-8.

[120]

*

70. van Elswijk, D.A., Schobel, U.P., Lansky, E.P., Irth, H., van der Greef, J., 2004. Rapid dereplication of estrogenic compounds in pomegranate (*Punica granatum*) using on-line biochemical detection coupled to mass spectrometry. *Phytochemistry* 65, 233-41.

70. van Elswijk, DA, Schobel, UP, Lansky, EP, Irth, H., van der Greef, J., 2004. Rápido des-replicação de compostos estrogênicos em romã (*Punica granatum*) usando on-line de detecção bioquímica acoplada a espectrometria de massa . *Fitoquímica* 65, 233-41.

[121]

*

71. Kawaii, S., Lansky, E.P., 2004. Differentiation-promoting activity of pomegranate (*Punica granatum*) fruit extracts in HL-60 human promyelocytic leukemia cells. *Journal of Medicinal Food* 7, 13-8.

71. Kawaii, S., Lansky, EP, 2004. A atividade de promoção da diferenciação de romã (*Punica granatum*) extratos de frutas em células de leucemia promielocítica humana HL-60. *Journal of Medicinal Food* 7, 13-8.

[122]

*

72. Mehta, R., Lansky, E.P., 2004. Breast cancer chemopreventive properties of pomegranate (*Punica granatum*) fruit extracts in a mouse mammary organ culture. *European Journal of Cancer Prevention* 13, 345-8.

72. Mehta, R., Lansky, EP, 2004. O câncer de mama propriedades quimiopreventivos da romã (*Punica granatum*) extratos de frutas em uma cultura de órgão mamária mouse. *European Journal of Cancer Prevention* 13, 345-8.

[123]

*

73. Albrecht, M., Jiang, W., Kumi-Diaka, J., Lansky, E.P., Gommersall, L.M., Patel, A., Mansel, R.E., Neeman, I., Geldof, A.A., Campbell, M.J. , 2004. Pomegranate extracts potently suppress proliferation, xenograft growth, and invasion of human prostate cancer cells. *Journal of Medicinal Food* 7, 274-83.

73. Albrecht, M., Jiang, W. , Kumi-Diaka, J., Lansky, EP, Gommersall, LM, Patel, A., Mansel, RE, Neeman, I., Geldof, AA, Campbell, MJ, 2004. extractos de romã potente suprimir a proliferação, crescimento de xenotransplante e invasão das células cancerosas humanas da próstata. *Journal of Medicinal Food* 7, 274-83.

[124]

*

74. Lansky, E.P., Jiang, W., Mo, H., Bravo, L., Froom, P., Yu, W., Harris, N.M., Neeman, I., Campbell, M.J., 2005. Possible synergistic prostate cancer suppression by anatomically discrete pomegranate fractions. *Investigational New Drugs* 23, 11-20.

74. Lansky, EP, Jiang, W., Mo, H., Bravo, L., Froom, P., Yu, W., Harris, NM, Neeman, I., Campbell, MJ, 2005. Possível cancro da próstata sinérgica supressão por frações de romã anatômica discreta. *Investigational New Drugs* 23, 11-20.

[125]

*

75. Lansky, E.P., Harrison, G., Froom, P., Jiang, W.G., 2005. Pomegranate (*Punica granatum*) pure chemicals show possible synergistic inhibition of human PC-3 prostate cancer cell invasion across Matrigel. *Investigational New Drugs* 23, 121-2. Erratum in: *Investigational New Drugs* 2005, 23, 379.

75. Lansky, EP, Harrison, G., Froom, P., Jiang, WG, 2005. romã (*Punica granatum*) produtos químicos puros mostrar possível inibição sinérgica de invasão celular humana PC-3 câncer de próstata através Matrigel. *Investigational New Drugs* 23, 121-2. Errata em: *Investigational New Drugs* 2005, 23, 379.

[126]

*

76. Lansky, E.P., von Hoff, D.D., 2005. Complex and simple. *Leukemia Research* 29, 601-2.

76. Lansky, EP, von Hoff, DD, 2005. Complex e simples. *Leukemia Research* 29, 601-2.

[127]

*

77. Aslam, M.N., Lansky, E.P., Varani, J., 2006. Pomegranate as a cosmeceutical source: pomegranate fractions promote proliferation and procollagen synthesis and inhibit matrix metalloproteinase-1 production in human skin cells. *Journal of Ethnopharmacology* 103, 311-8.

77. Aslam, MN, Lansky, PE, Varani, J., 2006. romã como uma fonte cosmecêuticos: frações romã promover a síntese de pró-colagénio e proliferação e inibem a metaloproteinase de matriz-1, a produção em células de pele humana. *Journal of Ethnopharmacology* 103, 311-8.

[128]

*

78. Lansky, E.P., 2006. Beware of pomegranates bearing 40% ellagic acid. *Journal of Medicinal Food* 9, 119-22.

78. Lansky, EP, 2006. Cuidado com romãs de rolamento 40% de ácido elágico. *Journal of Medicinal Food* 9, 119-22.

[129]

*

79. Lansky, E.P., Newman, R.A., 2007. *Punica granatum* (pomegranate) and its potential for the prevention and treatment of cancer and inflammation. *Journal of Ethnopharmacology* 109, 177-206.

79. Lansky, EP, Newman, RA, 2007. *Punica granatum* (romã) e seu potencial para a prevenção e tratamento do câncer e inflamação. *Journal of Ethnopharmacology* 109, 177-206.

[130]

*

80. Katz, S.R., Newman, R.A., Lansky, E.P., 2007. *Punica granatum*: Heuristic treatment for diabetes mellitus. *Journal of Medicinal Food* 10, 213-7.

80. Katz, SR, Newman, RA, Lansky, EP, 2007. *Punica granatum*: Tratamento heurística para o diabetes mellitus. *Journal of Medicinal Food* 10, 213-7.

[131]

*

81. Coimbra S, Santos-Silva A, Rocha-Pereira P, Rocha S, Castro E. Green tea consumption improves plasma lipid profiles in adults. *Nutr Res.* 2006 Nov;26 (11):604-7.

81. Coimbra S, Santos-Silva A, Rocha-Pereira P, Rocha S, Castro E. consumo de chá verde melhora o perfil lipídico em adultos. *Res Nutr.* 2006 Nov; 26 (11): 604-7.

[132]

*

82. Agric. Food Chem., 49 (11), 5639-5645, 2001. 10.1021/jf010275d S0021-8561 (01) 00275-8.

82. Agric. Food Chem., 49 (11), 5639-5645, 2001. 10.1021 / S0021-8561 jf010275d (01) 00275-8.

[133]

*

83. Sano J, Inami S, Seimiya K, Ohba T, Sakai S, Takano T, Mizuno K. Effects of green tea intake on the development of coronary artery disease. Circ J. 2004 Jul;68 (7):665-70.

83. Sano J, Inami S, Seimiya K, Ohba T, Sakai S, Takano T, Mizuno K. Efeitos da ingestão de chá verde no desenvolvimento de doença arterial coronariana. Circ J. 2004 julho; 68 (7): 665-70.

[134]

*

84. Sasazuki S, Kodama H, et al. Relation between green tea consumption and the severity of coronary atherosclerosis among Japanese men and women. Ann Epidemiol 2000 Aug; 10 (6):401-8 2000.

84. Sasazuki S, Kodama H, et al. Relação entre o consumo de chá verde e da gravidade da arteriosclerose coronária entre os homens e as mulheres japonesas. Ann Epidemiol agosto 2000; 10 (6): 401-8 2000.

[135]

*

85. Bursill, C, Roach, C D. Bottema, K. and Pal, S. Green Tea Upregulates the Low- Density Lipoprotein Receptor through the Sterol-Regulated Element Binding Protein in HepG2 Liver Cells. J. Agric. Food Chem., 2001, 49 (11), pp 5639-5645.

85. Bursill, C, Roach, C D. Bottema, K. e Pal, S. Green Tea regula positivamente a densidade de lipoproteína de baixa Receptor através da Binding Protein Elemento Sterol-regulada em células HepG2 fígado. *J. Agric. Food Chem.*, 2001, 49 (11), pp 5639-5645.

[136]

*

86. Maron DJ, Lu GP, Cai NS, Wu ZG, Li YH, Chen H, Zhu JQ, Jin XJ, Wouters BC, Zhao J Cholesterol-lowering effect of a theaflavin-enriched green tea extract: a randomized controlled trial. *Arch Intern Med.* 2003 Jun 23;163 (12):1448-53.

86. Maron DJ, Lu GP, Cai NS, Wu ZG, Li YH, Chen H, Zhu JQ, Jin XJ, Wouters BC, Zhao J efeito redutor de colesterol de um extrato de chá verde enriquecido com theaflavin: um estudo controlado randomizado. *Arch Intern Med.* 2003 23 de junho; 163 (12): 1448-1453.

[137]

*

87. Kaul D, Sikand K, Shukla AR. Effect of green tea polyphenols on the genes with atherosclerotic potential. *Phytother Res.* 2004 Feb;18 (2):177-9.

87. Kaul D, Sikand K, Shukla AR. Efeito de polifenóis do chá verde sobre os genes com potencial arteriosclerótica. *Phytother Res.* 2004 Feb; 18 (2): 177-9.

[138]

*

88. Anderson JW et al. Selective effects of different antioxidants on oxidation of lipoproteins from rats. *Proc Soc Exp Biol Med* 1998;218:376-81.

88. Anderson JW et al. efeitos selectivos diferentes de antioxidantes sobre a oxidação de lipoproteínas de ratos. *Proc Soe Exp Biol Med* 1998; 218: 376-81.

[139]

*

89. Green tea consumption and serum lipids and lipoproteins in a population of healthy workers in Japan. *Ann Epidemiol.* 2002 Apr;12 (3):157-65.

89. consumo de chá e séricos de lipídios e lipoproteínas verdes em uma população de trabalhadores saudáveis no Japão. *Ann Epidemiol.* Abril 2002; 12 (3): 157-65.

[140]

*

90. Tokunaga S, White IR, Frost C, Tanaka K, Kono S, Tokudome S, Akamatsu T, Moriyama T, Zakouji H. Green tea consumption and serum lipids and lipoproteins in a population of healthy workers in Japan. *Ann Epidemiol.* 2002 Apr;12 (3):157-65.

90. Tokunaga S, Branco IR, a Frost C, Tanaka K, Kono S, Tokudome S, Akamatsu T, Moriyama T, Zakouji H. Green consumo de chá e de lipídios e lipoproteínas em uma população de trabalhadores saudáveis no Japão. *Ann Epidemiol.* Abril 2002; 12 (3): 157-65.

[141]

*

91. Liu YJ, Pan BS. Inhibition of fish gill lipoxygenase and blood thinning effects of green tea extract. *J Agric Food Chem.* 2004 Jul 28;52 (15):4860-4.

91. Liu YJ, Pan BS. A inibição da lipoxigenase guelras dos peixes e de afinamento do sangue efeitos do extrato de chá verde. *J Agric Food Chem.* 2004 28 de julho; 52 (15): 4860-4.

[142]

*

92. Bravo L, Abia R et al. Degradation of polyphenols (catechin and tannic acid) in the rat intestinal tract. Effect on colonic fermentation and fecal output. *Br J Nutr* 1994;71:933-46.

92. Bravo L, Abia R et al. Degradação de polifenóis (catequina e ácido tânico) no trato intestinal de ratos. Efeito sobre a fermentação do cólon e produção fecal. *Br J Nutr* 1994; 71: 933-46.

[143]

*

93. Chan MM et al. Inhibition of inducible nitric oxide synthase gene expression and enzyme activity by epigallocatechin gallate, a natural product from green tea. *Biochem Pharmacol* 1997; 54:1281-86.

93. Chan, MM et ai. Inibição da expressão do gene de sintase de óxido nítrico induzível e a actividade da enzima por epigalocatequina galato, um produto natural a partir de chá verde. *Biochem Pharmacol* 1997; 54: 1281-1286.

[144]

*

94. Chen ZY, Chan PT. Antioxidant activity of green tea catechins in canola oil. *Chem Phys Lipids* 1996; 82:163-72.

94. Chen ZY, Chan PT. atividade antioxidante de catequinas do chá verde no óleo de canola. *Chem Phys Lipids* 1996; 82: 163-72.

[145]

*

95. Choi JH et al. Effects of green tea catechins on hepatic microsomal phospholipase. *J Nutr Sci Vitaminol* 1998; 44:673-83.

95. Choi JH et al. Efeitos das catequinas do chá verde no fosfolipase microssomal hepática. *J Nutr Sci Vitaminol* 1998; 44: 673-83.

[146]

*

96. Chung HY et al. Peroxynitrite-scavenging activity of green tea tannin. *J Agric Food Chem* 1998; 46:4484-86.

96. HY Chung et ai. atividade peroxinitrito-eliminação de taninos do chá verde. J Agric Food Chem 1998; 46: 4484-86.

[147]

*

97. Hara Y. Influence of tea catechins on the digestive tract. J Cel Biochem 1997; Suppl 27:52-58.

97. Hara Y. Influência da catequinas do chá sobre o aparelho digestivo. Cel J Biochem 1997; Suppl 27: 52-58.

[148]

*

98. Hayashi M et al. Effects of green tea extract on galactosamine-induced hepatic injury in rats. Nippon Yakurigaku Zasshi 1992; 100:391-99.

98. Hayashi M et al. Efeitos do extrato de chá verde sobre a lesão hepática induzida por galactosamina em ratos. Nippon Yakurigaku Zasshi 1992; 100: 391-99.

[149]

*

99. Huang Y, Zhang AQ, et al. Vasorelaxant effects of purified green tea catechin derivatives in rat mesenteric artery. Life Sciences 1998;63:275-283.

99. Huang Y, Zhang AQ, et ai. efeitos vaso-relaxante dos derivados de catequina de chá verde purificado na artéria mesentérica de rato. Life Sciences 1998; 63: 275-283.

[150]

*

100. Imai K, Nakachi K. Cross-sectional study of effects of drinking green tea on cardiovascular and liver diseases. BMJ 1995;310:693-96.

100. Imai K, estudo Nakachi K. transversal dos efeitos de beber chá verde sobre as doenças cardiovasculares e do fígado. *BMJ* 1995; 310: 693-96.

[151]

*

101. Kabuto H et al. Monoamine metabolites, iron induced seizures, and the anticonvulsant effects of tannins. *Neurochem Res* 1992; 6:585-90.

101. Kabuto H et al. metabólitos de monoamina, convulsões ferro induzida, e os efeitos anticonvulsivantes de taninos. *Neurochem Res* 1992; 6: 585-90.

[152]

*

102. Kaneko T, Matsuo M, Baba N. Inhibition of linoleic acid hydroperoxide-induced toxicity in cultured human umbilical vein endothelial cells by catechins. *Chem Biol Interact* 1998; 114:109-19.

102. Kaneko T, Matsuo H, N. Baba Inibição de ácido linoleico toxicidade induzida por hidroperóxido em células endoteliais da veia umbilical humanas cultivadas por catequinas. *Chem Biol Interact* 1998; 114: 109-19.

[153]

*

103. Karawya Ms. Et al. Diphenylamine, an antihyperglycemic agent from onion and tea. *J Natural Prod* 1984; 47:775-80.

103. Karawya Ms. Et al. Difenilamina, um agente antihiperlicêmico de cebola e chá. *J Natural Prod* 1984; 47: 775-80.

[154]

*

105. Keli SO et al. Dietary flavonoids, antioxidant vitamins, and incidence of stroke: the Zutphen study. *Arch Intern Med* 1995; 156:637-42.

105. Keli SO et al. flavonóides dietéticas, vitaminas antioxidantes, e incidência de AVC: o estudo Zutphen. Arch Intern Med 1995; 156: 637-42.

[155]

*

106. Kreydiyyeh SI et al. Tea extract inhibits intestinal absorption of glucose and sodium in rats. Comp Biochem Physiol C Pharmacol Toxicol Endocrinol 1994;108:359-65.

106. Kreydiyyeh SI et ai. extracto de chá inibe a absorção intestinal de glicose e de sódio em ratos. Comp Biochem Physiol Pharmacol Toxicol C Endocrinol 1994; 108: 359-65.

[156]

*

107. Lean ME et al. Dietary flavonols protect diabetic human lymphocytes against oxidative damage to DNA. Diabetes 1999; 48:176-81.

107. Incline ME et al. flavonóis dietéticos proteger linfócitos humanos diabéticos contra dano oxidativo ao DNA. Diabetes 1999; 48: 176-81.

[157]

*

108. Lin AM et al. The antioxidant property of green tea against iron-induced oxidative stress in rat brain. Chin J Physiol 1998; 41:189-94.

108. Lin AM et al. A propriedade antioxidante do chá verde contra o estresse oxidativo induzido pelo ferro no cérebro de rato. Chin J Physiol 1998; 41: 189-94.

[158]

*

109. Lin YL, Cheng CY, et al. Hypolipidemic effect of green tea leaves through induction of antioxidant and phase II enzymes including superoxide dismutase, catalase, and glutathione S-transferase in rats. J Agricult Food Chem 1998;46:1893-99.

109. Lin YL, CY Cheng, et al. efeito hipolipidémico de folhas de chá verde através da indução de antioxidantes e enzimas de fase II, incluindo superóxido dismutase, catalase, e glutathione-S-transferase em ratos. *J Agricult Food Chem* 1998; 46: 1893-1899.

[159]

*

110. Lin YL, Lin JK. Epigallocatechin gallate blocks the induction of nitric oxide synthase by downregulating lipopolysaccharide-induced activity of transcription factor nuclear factor-kappaB. *Mol Pharmacol* 1997; 52:465-72.

110. YL Lin, Lin JK. galato de epigalocatequina blocos da indução da sintase do óxido nítrico por regulação negativa da actividade induzida pelo lipopolissacárido do factor de transcrição nuclear factor kappaB. *Mol Pharmacol* 1997; 52: 465-72.

[160]

*

111. Lu LH, Lee SS, Huang HC. Epigallocatechin suppression of proliferation of vascular smooth muscle cells: correlation with c-jun and JNK. *Brit J Pharmacol* 1998;124:1227-37.

111. Lu LH, Lee SS, Huang HC. epigalocatequina supressão de proliferação de células musculares lisas vasculares: correlação com c-Jun e JNK. *Brit J Pharmacol* 1998; 124: 1227-1237.

[161]

*

112. Matsuoka Y et al. Ameliorative effects of tea catechins on active oxygen-related nerve cell injuries. *J Pharmacol Exp Ther* 1995; 274:602-8.

112. Y Matsuoka et al. Os efeitos melhoradores das catequinas do chá sobre lesões de células nervosas relacionadas com o oxigénio activas. *J Pharmacol Exp Ther* 1995; 274: 602-8.

[162]

*

113. Mazzio EA et al. Food constituents attenuate monoamine oxidase activity and peroxide levels in C6 astrocyte cells. *Planta Med* 1998;64:603-6.

113. Mazzio EA et al. constituintes alimentares atenuar os níveis de atividade da monoamina oxidase e peróxido em células de astrócitos C6. *Planta Med* 1998; 64: 603-6.

[163]

*

114. Nakane H, Ono K. Differential inhibition of HIV reverse transcriptase and various DNA and RNA polymerases by some catechin derivatives. *Nucleic Acids Symp Ser* 1989; (21): 115-16.

114. Nakane H, Ono K. inibição diferencial de transcriptase reversa do HIV e várias polimerases de ADN e ARN por alguns derivados de catequina. *Nucleic Acids Symp Ser*, 1989; (21): 115-16.

[164]

*

115. Nakao M, Takio S, Ono K. Alkyl peroxy radical scavenging activity of catechins. *Phytochemistry* 1998;49:2379-82.

115. Nakao M, Takio S, Ono K. Alkyl atividade sequestradora peroxil radical de catequinas. *Fitoquímica* 1998; 49: 2379-82.

[165]

*

116. Pannala AS et al. Inhibition of peroxynitrite-mediated tyrosine nitration by catechin polyphenols. *Biochem Biophys Res Commun* 1997; 232:164-68.

116. Pannala AS et al. A inibição da nitração da tirosina mediada por peroxinitrito por catequina polifenóis. *Biochem Biophys Res Commun* 1997; 232: 164-68.

[166]

*

117. Parshad R, Sanford RR, et al. Protective action of plant polyphenols on radiation-induced chromatid breaks in cultured human cells. *Anticancer Res* 1998;18:3263-66.

117. Parshad R, RR de Sanford, et ai. acção protectora de polifenóis vegetais em quebras cromatídicas induzida por radiação em células humanas cultivadas. *Anticancer Res* 1998; 18: 3263-66.

[167]

*

118. Pietta P, Simonetti P. Dietary flavonoids and interactions with endogenous antioxidants. *Biochem Molec Biol International* 1998;44:1069-74.

118. Pietta P, Simonetti P. flavonóides dietéticos e interações com antioxidantes endógenos. *Biochem Molec Biol Internacional* 1998; 44: 1069-1074.

[168]

*

119. Plumb GW et al. Antioxidant properties of catechins and proanthocyanidins: effect of polymerization, galloylation and glycosylation. *Free Radic Res* 1999; 29:351-58.

119. Plumb GW et al. propriedades antioxidantes de catequinas e proantocianidinas: efeito da polimerização, galloylation e glicosilação. *Radic Res livre de* 1999; 29: 351-58.

[169]

*

120. Quinlan P, Lane J, Aspinall L. Effects of hot tea, coffee and water ingestion on physiological responses and mood: the role of caffeine, water, and beverage type. *Psychopharmacology* 1997; 134:164-73.

120. Quinlan P, a pista J, Aspinall L. Efeitos de chá quente, café e ingestão de água sobre as respostas fisiológicas e humor: o papel da cafeína, água e tipo de bebida. *Psychopharmacology* 1997; 134: 164-73.

[170]

*

121. Rasheed A, Haider M. Antibacterial activity of *Camellia sinensis* extracts against dental caries. *Arch Pharm Res* 1998;21:348-52.

121. Rasheed A, atividade Haider M. antibacteriana de *Camellia sinensis* extratos contra a cárie dentária. *Arch Pharm Res* 1998; 21: 348-52.

[171]

*

122. Sanaka S, Aizawa M, et al. Inhibitory effect of green tea polyphenols on growth and adherence of an oral bacterium, *Porphyromonas gingivalis*. *Biosci Biotechnol Biochem* 1996; 60:745-49.

122. Sanaka S, Aizawa M, et al. efeito inibitório dos polifenóis do chá verde sobre o crescimento e aderência de uma bactéria oral, *Porphyromonas gingivalis*. *Biosci Biotechnol Biochem* 1996; 60: 745-49.

[172]

*

123. Sato Y et al. Possible contribution of green tea drinking habits to the prevention of stroke. *Tohoku J Exp Med* 1989; 157:337-43.

123. Y Sato et al. Possível contribuição da hábito de beber chá verde para a prevenção de acidente vascular cerebral. *Tohoku J Exp Med* 1989; 157: 337-43.

[173]

*

124. Serafini M et al. In vivo antioxidant effect of green and black tea in man. *Eur J Clin Nutr* 1996;50:28-32.

124. Serafini M et al. Com efeito antioxidante in vivo de chá verde e preto no homem. *Eur J Clin Nutr* 1996; 50: 28-32.

[174]

*

125. Soliman KF, Mazzio EA. In vitro attenuation of nitric oxide production in C6 astrocyte cell culture by various dietary compounds. *Proc Soc Exp Biol Med* 1998; 218:390-97.

125. Soliman KF, Mazzio EA. Na atenuação in vitro da produção de óxido nítrico em culturas de células de astrócitos C6 por vários componentes da dieta. *Proc Soc Exp Biol Med* 1998; 218: 390-97.

[175]

*

126. Takabayashi F, Harada N. Effects of green tea catechins on cerulein-induced acute pancreatitis in rats. *Pancreas* 1997; 14:276-79.

126. Takabayashi F, Harada N. Efeitos das catequinas do chá verde em pancreatite aguda induzida por ceruleína em ratos. *Pâncreas* de 1997; 14: 276-79.

[176]

*

127. Tao P. The inhibitory effects of catechin derivatives on the activities of human immunodeficiency virus reverse transcriptase and DNA polymerases. *Chung Kuo* 1992; 14:334-38.

127. Tao P. Os efeitos inibidores de derivados catequina sobre as actividades do vírus da imunodeficiência humana transcriptase reversa e de DNA polimerases. *Chung Kuo* 1992; 14: 334-38.

[177]

*

128. Uchida S et al. Effect of epigallocatechin gallate on the life span of stroke-prone spontaneously hypertensive rats. Clin Exp Pharmacol Physiol 1995; Suppl 1: S302-3.

128. S Uchida et ai. Efeito da epigalocatequina galato sobre o tempo de vida de ratos espontaneamente hipertensos com AVC-propenso. Clin Exp Pharmacol Physiol 1995; Suppl 1: S302-3.

[178]

*

129. Wang H, Wu Y. Inhibitory effect of Chinese tea on N-nitrosation in vitro and in vivo. IARC Sci Publ 1991; 105:546-49.

129. Wang H, Wu Y. efeito inibitório de chá Chinês em N-nitrosação in vitro e in vivo. IARC Sci Publ 1991; 105: 546-49.

[179]

*

130. Yang FJ et al. Green tea polyphenols block endotoxin-induced tumor necrosis factor alpha production and lethality in murine model. J Nutr 1998; 128:2334-40.

130. Yang FJ et al. polifenóis do chá verde bloquear necrose tumoral produção do factor alfa induzida pela endotoxina e letalidade no modelo murino. J Nutr 1998; 128: 2334-40.

[180]

*

131. Yang TT, Koo MW. Hypocholesterolemic effects of Chinese tea. Pharmacol Res 1997; 35:505-12.

131. Yang TT, Koo MW. efeitos hipocolesterolemizantes de chá chinês. Pharmacol Res 1997; 35: 505-12.

[181]

*

132. Yokogoshi H et al. Effect of theanine, r-glutamylethylamide, on brain monoamines and striatal dopamine release in conscious rats. *Neurochem Res* 1998; 23:667-73.

132. Yokogoshi H et al. Efeito da teanina, r-glutamylethylamide, em monoaminas cerebrais e liberação de dopamina no estriado em ratos conscientes. *Neurochem Res* 1998; 23: 667-73.

[182]

*

133. Yokozawa T et al. In vivo and in vitro studies on the radical scavenging activity of tea. *J Agric Food Chem* 1998; 46:2143-50.

133. Yokozawa T et al. In vivo e in vitro sobre a actividade de eliminação de radicais de chá. *J Agric Food Chem* 1998; 46: 2143-50.

[183]

*

134. You S. Study on feasibility of Chinese green tea polyphenols for preventing dental caries. *Chung Hua Kou Chiang* 1993; 28:197-9.

134. Você S. Estudo sobre viabilidade de polifenóis do chá verde chinês para a prevenção da cárie dentária. *Chung Hua Kou Chiang* 1993; 28: 197-9.

[184]

*

135. Zhang J, Kashket S. Inhibition of salivary amylase by black and green teas and their effects on the intraoral hydrolysis of starch. *Caries Res* 1998: 32:233-38.

135. Zhang J, Kashket S. Inibição de amilase salivar de chás preto e verde e os seus efeitos sobre a hidrólise de amido intra-oral. *Cáries Res* 1998; 32: 233-38.

[185]

*

136. Zhao BL et al. Scavenging effect of extracts of green tea and natural antioxidants on active oxygen species. *Cell Biophys* 1989; 14:175-85.

136. BL Zhao et al. Varrimento efeito de extratos de chá verde e antioxidantes naturais em espécies ativas de oxigênio. *Biophys Cell* 1989; 14: 175-85.

[186]

*

137. Istvan ES, Deisenhofer J. Structural mechanism for statin inhibition of HMG-CoA reductase. *Science* 2001 May 11;292:1160-4.

137. Istvan ES, mecanismo Deisenhofer J. estrutural para a inibição estatina da HMG-CoA redutase. *Ciência* 2001 11 de maio; 292: 1160-4.

[187]

*

138. Shen Z, Yu P, Sun M, Chi J, Zhou Y, Zhu X, Yang C, He C. Treatment of primary hyperlipidemia with Zhitai (Xuezhikang) capsule: a clinical study. *Natl Med J China* 1996;76:156-7.

138. Shen Z, Yu P, Sun M, Chi J, Zhou Y, Zhu X, Yang C, Ele C. O tratamento da hiperlipidemia primária com Zhitai (Xuezhikang) cápsula: um estudo clínico. *Natl Med J China* 1996; 76: 156-7.

[188]

*

139. Li C, Zhu Y, Wang Y, Zhu J-S, Chang J, Kritchevsky J. *Monascus purpureus* fermented rice (red yeast rice): a natural food product that lowers blood cholesterol in animal models of hypercholesterolemia. *Nutr Res* 1998;18:71-8.

139. Li C, Zhu Y, Y Wang, Zhu JS, Chang J, Kritchevsky Monascus purpureus J. arroz fermentado (levedura de arroz vermelho): um produto alimentar natural que reduz o colesterol no sangue em modelos animais de hipercolesterolemia. Nutr Res 1998; 18: 71-8.

[189]

*

140. Heber D, Yip I, Ashley JM, Elashoff DA, Elashoff RM, Go VLW. Cholesterol-lowering effects of a proprietary Chinese red-yeast-rice dietary supplement. Am J Clin Nutr 1999;69:231-6.

140. Heber D, Yip I, Ashley JM, Elashoff DA, Elashoff RM, Go vlw. efeitos de uma levedura-arroz vermelho suplemento dietético chinesa proprietária baixar o colesterol. Am J Clin Nutr 1999; 69: 231-6.

[190]

*

141. Downs JR, Clearfield M, Weiss S, et al. Preliminary prevention of acute coronary events with lovastatin in men and women with average cholesterol levels: results of AFCAPS/TexCAPS. Air Force/Texas Coronary Atherosclerosis Prevention Study. JAMA 1998;279:1615-22.

141. Downs JR, Clearfield M, Weiss S, et al. prevenção preliminar de eventos coronários agudos com lovastatina em homens e mulheres com níveis médios de colesterol: resultados de AFCAPS / TexCAPS. Força Aérea / Texas Coronary Atherosclerosis Study Prevenção. JAMA 1998; 279: 1615-1622.

[191]

*

142. Pearson TA. Commentary: lipid-lowering therapy in low-risk patients. JAMA 1998; 279:1659-61.

142. Pearson TA. Comentário: a terapia em pacientes de baixo risco de redução dos lípidos. JAMA 1998; 279: 1659-1661.

[192]

*

143. Patrick L, Uzick M. Cardiovascular disease: C-reactive protein and the inflammatory disease paradigm: HMG-CoA reductase inhibitors, alpha-tocopherol, red yeast rice, and olive oil polyphenols. A review of the literature. *Altern Med Rev* 2001 Jun;6 (3):248-71.

143. Patrick L, doença Uzick M. Cardiovascular: proteína C-reativa e o paradigma de doença inflamatória: os inibidores da HMG-CoA redutase, alfa-tocoferol, levedura de arroz vermelho, e polifenóis do azeite. Uma revisão da literatura. *Altern Med Rev* 2001 Jun; 6 (3): 248-71.

[193]

*

144. Pedersen TR, Berg K, Cook TJ, Foergeman O, Haghfelt T, Kjekshus J, et al. Safety and tolerability of cholesterol lowering with simvastatin during 5 years in the Scandinavian Simvastatin Survival Study. *Arch Intern Med* 1996;156:2085-92.

144. Pedersen TR, Berg K, Cook TJ, Foergeman O, Haghfelt T, Kjekshus J, et al. Segurança e tolerabilidade da redução do colesterol com sinvastatina durante 5 anos no Estudo de Sobrevida Scandinaviana Simvastatin. *Arch Intern Med* 1996; 156: 2085-92.

[194]

*

145. Perreault S, Hamilton VH, Lavoie F, Grover S, Treating hyperlipidemia for the primary prevention of coronary disease: are higher doses of lovastatin cost-effective? *Arch Intern Med* 1998;158:375-81.

145. Perreault S, Hamilton VH, Lavoie F, Grover S, tratar hiperlipidemia para a prevenção primária da doença coronária: são doses mais altas de lovastatina relação custo-benefício? *Arch Intern Med* 1998; 158: 375-81.

[195]

*

146. Heber D. Letter: reply to Bliznakov. *Am J Clin Nutr* 2000;71:153-4.

146. Heber D. Carta: responder a Bliznakov. Am J Clin Nutr 2000; 71: 153-4.

[196]

*

147. Lefer AM, Scalia R, Lefer DJ. Vascular effects of HMG-CoA reductase inhibitors (statins) unrelated to cholesterol lowering: new concepts for cardiovascular disease. Cardiovasc Res 2001;49:281-7.

147. Lefer AM, Scalia R, Lefer DJ. efeitos vasculares de inibidores da HMG-CoA (estatinas) não relacionados com a redução do colesterol: novos conceitos para a doença cardiovascular. Cardiovasc Res 2001; 49: 281-7.

[197]

*

148. Khan A, Safdar M, Ali Khan MM, Khattak KN, Anderson RA. Cinnamon improves glucose and lipids of people with type 2 diabetes. Diabetes Care. 2003 Dec;26 (12):3215-8.

148. Khan A, Sanches M, Ali Khan MM, Khattak KN, Anderson RA. Canela melhora a glicose e lipídios das pessoas com diabetes tipo 2. Diabetes Care. Dez 2003; 26 (12): 3215-8.

[198]

*

149. Kim SH, Hyun SH, Choung SY. Anti-diabetic effect of cinnamon extract on blood glucose in db/db mice. J Ethnopharmacol. 2006 Mar 8;104 (1-2):119-23. Epub 2005 Oct 5.

149. Kim SH, Hyun SH, Choung SY. O efeito anti-diabético de extracto de canela sobre a glucose no sangue em ratinhos db / db. J Ethnopharmacol.2006 08 de março; 104 (1-2): 119-23. Epub 2005 05 de outubro.

[199]

*

150. Harris Willam S. Nonpharmacologic treatment of hypertriglyceridemia: Focus on fish oils. *Clinical Cardiology*. 1999; 22 (6 SUPPL.): II.40-II.43

150. Harris Willam S. tratamento não farmacológica de hipertrigliceridemia: Concentre-se em óleos de peixe. *Cardiologia Clínica*. 1999; 22 (6 SUPPL.): II.40-II.43

[200]

*

151. Grimsgaard S, Bonna KH, Hansen JB, et al. Highly purified eicosapentaenoic acid and docosahexaenoic acid in humans have similar triacylglycerol-lowering effects but divergent effects on serum fatty acids. *Am J Clin Nutr*. 1997; 66: 649-659.

151. Grimsgaard S, Bonna KH, Hansen JB, et al. ácido eicosapentaenóico altamente purificado e o ácido docosa-hexaenóico em seres humanos têm efeitos de redução de triacilglicerol semelhantes, mas os efeitos divergentes sobre ácidos gordos no soro. *Am J Clin Nutr*. 1997; 66: 649-659.

[201]

*

152. Adler, A.J., and B.J. Holub. 1997. Effect of garlic and fish-oil supplementation on serum lipid and lipoprotein concentrations in hypercholesterolemic men. *American Journal of Clinical Nutrition* 65 (February):445.

152. Adler, AJ, e BJ Holub. 1997. Efeito da suplementação com alho e óleo de peixe sobre as concentrações de lipídios e lipoproteínas séricos em homens hipercolesterolêmicos. *American Journal of Clinical Nutrition* 65 (Fevereiro): 445.

[202]

*

153. Harris WS. n-3 fatty acids and human lipoprotein metabolism: An update. *Lipids* 34:S257-258, 1999.

153. Harris WS. n-3 ácidos graxos e metabolismo de lipoproteínas humanos: uma atualização. *Lipids* 34: S257-258 de 1999.

[203]

*

154. O'Keefe JH, Harris WS. From Inuit to Implementation: Omega-3 fatty acids come of age. *Mayo Clin Proc* 75:607-614, 2000.

154. O'Keefe JH, Harris WS. De Inuit para Implementação: Omega-3 ácidos graxos vêm de idade. *Mayo Clin Proc* 75: 607-614, 2000.

[204]

*

155. O'Keefe JH, Harris WS. Omega-3 fatty acids: Time for clinical implementation? *Am J Cardiol* 85:1239-1241, 2000.

155. O'Keefe JH, Harris WS. Os ácidos graxos ômega-3: Tempo para a implementação clínica? *Am J Cardiol* 85: 1239-1241, 2000.

[205]

*

156. Harris WS. w3 fatty acids and human chylomicron metabolism. *World Rev Nutr Diet* 88:163-176, 2001.

156. Harris WS. ácidos graxos w3 e metabolismo dos quilomícrons humana. *Mundial Rev Nutr Diet* 88: 163-176, 2001.

[206]

*

157. Harris WS, Isley WL. Clinical Trial Evidence for the Cardioprotective Effects of Omega-3 Fatty Acids. *Curr Athero Rep* 3:174-9, 2001.

157. Harris WS, Isley WL. Evidências de ensaios clínicos para os efeitos cardioprotetores de Omega-3 ácidos graxos. *Curr Athero Rep* 3: 174-9 de 2001.

[207]

*

158. Kris-Etherton PM, Harris WS, Appel LJ. Fish Consumption, Fish Oil, Omega-3 Fatty Acids and Cardiovascular Disease. A Scientific Statement from the American Heart Association. *Circulation* 106:2747-57, 2002.

158. Kris-Etherton PM, Harris WS, Appel LJ. Consumo de peixe, óleo de peixe, Omega-3 ácidos graxos e doenças cardiovasculares. Uma declaração científica da American Heart Association. *Circulation* 106: 2747-57, 2002.

[208]

*

159. Harris WS. N-3 long chain polyunsaturated fatty acids reduce risk of coronary heart disease death: extending the evidence to the elderly. *Am J Clin Nutr* 77:279-280, 2003

159. Harris WS. ácidos gordos polinsaturados n-3 de cadeia longa reduzir o risco de morte por doença cardíaca coronária: estendendo-se a evidência para os idosos. *Am J Clin Nutr* 77: 279-280, 2003

[209]

*

160. Harris WS. Fish oil supplementation: Evidence for health benefits. *Cleve Clin J Med* 71:208-221, 2004.

160. Harris WS. suplementação de óleo de peixe: Evidências de benefícios de saúde. *Cleve Clin J Med* 71: 208-221, 2004.

[210]

*

161. Harris WS and von Schacky C. The Omega-3 Index: A New Risk Factor for Death from CHD? Preventive Medicine 39:212-220, 2004.

161. Harris WS e von Schacky C. O Índice de Omega-3: um novo fator de risco para morte por CHD? Preventive Medicine 39: 212-220, 2004.

[211]

*

162. Harris WS. Alpha-linolenic acid: A Gift from the Land? Circulation 111:2872-74, 2005.

162. Harris WS. Ácido alfa-linolênico: Um presente da terra? Circulation 111: 2872-74, 2005.

[212]

*

163. Harris WS. Extending the Cardiovascular Benefits of Omega-3 Fatty Acids. Curr Athero Reports 2005;7:375-380.

163. Harris WS. Estendendo os benefícios cardiovasculares do ômega-3 ácidos graxos. Curr Athero Reports 2005; 7: 375-380.

[213]

*

164. Gebauer SK, Psota TL, Harris WS, Kris-Etherton PM. N-3 fatty acid dietary recommendations and food sources to achieve essentiality and cardiovascular benefits. Am J Clin Nutr 2006;83 (suppl):1526S-1535S.

164. Gebauer SK, Psota TL, Harris WS, Kris-Etherton PM. N-3 ácidos gordos recomendações dietéticas e fontes de alimento para conseguir essencialidade e benefícios cardiovasculares. Am J Clin Nutr 2006; 83 (suppl): 1526S-1535S.

[214]

*

165. Wang C, Harris WS, Chung M, Lichtenstein AH, Balk EM, Kupelnick B, Jordan HS, Lau J. n-3 Fatty Acids from Fish or Fish Oil Supplements, but not Alpha-Linolenic Acid, Benefit Cardiovascular Disease Outcomes in Primary and Secondary Prevention Studies: A Systematic Review. *Am J Clin Nutr* 84:5-17, 2006.

165. Wang C, Harris WS, Chung M, Lichtenstein AH, Balk EM, Kupelnick B, Jordan HS, Lau J. n-3 ácidos gordos de peixe ou de suplementos de óleo de peixe, mas não ácido alfa-linolênico, Doença Cardiovascular Outcomes Benefit em Estudos prevenção primária e secundária: uma revisão sistemática. *Am J Clin Nutr* 84: 5-17, 2006.

[215]

*

166. Harris WS. The omega-6/omega-3 ratio and cardiovascular disease risk: uses and abuses. *Curr Atheroscler Rep.* 8:453-459, 2006.

166. Harris WS. O ômega-6 / rácio de ômega-3 e risco de doença cardiovascular: usos e abusos. *Curr Atheroscler Rep.* 8: 453-459, 2006.

[216]

*

167. Harris WS. Omega-3 Fatty Acids and Bleeding: Cause for Concern? *Am J Cardiol* 2007;99[suppl]:44C-46C.

167. Harris WS. Omega-3 ácidos graxos e sangramento: motivo de preocupação? *Am J Cardiol* 2007; 99 [suppl]: 44C-46C.

[217]

*

168. von Schacky C and Harris WS. Cardiovascular benefits of omega-3 fatty acids. *Cardiovasc Res* 73:310-315, 2007.

168. von Schacky C e Harris WS. benefícios cardiovasculares de ácidos graxos ômega-3. *Cardiovasc Res* 73: 310-315, 2007.

[218]

*

169. Harris WS. N-3 fatty acid fortification: opportunities and obstacles. *Brit J Nutr* 97:593-595, 2007.

169. Harris WS. N-3 fatty fortificação com ácido: oportunidades e obstáculos. *Brit J Nutr* 97: 593-595, 2007.

[219]

*

170. Harris WS. Does treatment with eicosapentaenoic acid prevent major coronary events in patients with hypercholesterolemia? *Nat Clin Pract Cardiovasc Med*. October 2007;4:532-3.

170. Harris WS. O tratamento com ácido eicosapentaenóico evitar grandes eventos coronários em pacientes com hipercolesterolemia? *Nat Clin Pract Cardiovasc Med*. Outubro de 2007; 4: 532-3.

[220]

*

171. Von Schacky C, Harris WS. Cardiovascular risk and the omega-3 index. *J Cardiovasc Med* 8:S46-S49, 2007.

171. Von Schacky C, Harris WS. risco cardiovascular eo índice de ômega-3. *J Cardiovasc Med* 8: S46-S49, 2007.

[221]

*

172. Harris WS. International recommendations for consumption of long-chain omega-3 fatty acids. *J Cardiovasc Med* 8:S50-S52, 2007.

172. Harris WS. recomendações internacionais para o consumo de ácidos graxos ômega-3 de cadeia longa. J Cardiovasc Med 8: S50-S52, 2007.

[222]

*

173. Stanley JC, Elsom RL, Calder PC, Griffin BA, Harris WS, Jebb SA, Lovegrove JA, Moore CS, Riemersma RA, Sanders TA. UK Food Standards Agency Workshop Report: the effects of the dietary n-6:n-3 fatty acid ratio on cardiovascular health. Br J Nutr. 2007;98:1305-10.

173. Stanley JC, Elsom RL, Calder PC, Griffin BA, Harris WS, Jebb SA, Lovegrove JA, Moore CS, Riemersma RA, Sanders TA. UK Food Standards Agency Relatório Workshop: os efeitos da dieta n-6: n-3 proporção de ácidos graxos na saúde cardiovascular. Br J Nutr. 2007; 98: 1305-1310.

[223]

*

174. Hansen SN and Harris WS. New Evidence for the Cardiovascular Benefits of Long Chain Omega-3 Fatty Acids. Curr Athero Rpts 2007;9:434-440.

174. Hansen SN e Harris WS. Nova evidência para os benefícios cardiovasculares de cadeia longa ômega-3 ácidos graxos. Curr Athero Rpts 2007; 9: 434-440.

[224]

*

175. Lee JH, O'Keefe JH, Lavie CJ, Marchioli R, and Harris WS. Omega-3 Fatty Acids for Cardio-protection. Mayo Clinic Proc 2008;83:324-332.

175. Lee JH, O'Keefe JH, Lavie CJ, Marchioli R, e Harris WS. Omega-3 ácidos gordos para Cardio-proteção. Mayo Clinic Proc 2008; 83: 324-332.

[225]

*

176. Harris WS, Tighe AP, Miller M, Davidson M, Schaefer EJ. Omega-3 Fatty Acids and Coronary Heart Disease Risk: Clinical and Mechanistic Perspectives. *Atherosclerosis* 2008 ; 197:12-24.

176. WS Harris, Tighe AP, Miller M, Davidson M, Schaefer EJ. Omega-3 ácidos graxos e Doença Arterial Coronariana Risco: Perspectivas clínicos e mecanicistas. *Atherosclerosis* 2008; 197: 12-24.

[226]

*

177. Harris WS, Von Schacky C. Omega-3 fatty acids, acute coronary syndromes and sudden cardiac death. *Curr Cardiovasc Risk Rpt* 2008;2:161-166.

177. WS Harris, ácidos gordos Von Schacky C. Omega-3, síndromes coronárias agudas e morte súbita cardíaca. *Curr Cardiovasc Rpt Risco* 2008; 2: 161-166.

[227]

*

178. Harris WS. Cardiovascular Risk and Alpha-Linolenic Acid: Can Costa Rica Clarify? (editorial) *Circulation* 2008;118:323-324.

178. Harris WS. Risco cardiovascular e ácido alfa-linolênico: Pode Costa Rica Esclarecer? (Editorial) *Circulation* 2008; 118: 323-324.

[228]

*

179. Harris WS. The omega-3 index as a risk factor for coronary heart disease. *Am J C*

179. Harris WS. O índice de ômega-3 como um fator de risco para doença coronária. *Am JC*

[229]

*

180. Harris WS. You Are What You Eat Applies to Fish, Too. (editorial). J Am Diet Assoc 2008;108:1131-1133.

180. Harris WS. Você é o que come Aplica-se a peixes, também. (editorial). J Am Diet Assoc 2008; 108: 1131-1133.

[230]

*

181. Harris WS. Omega-3 Fatty Acids: The “Japanese” Factor? J Am Coll Cardiol 2008;52:425-427.

181. Harris WS. Omega-3 ácidos gordos: O Factor ”japonês”? J Am Coll Cardiol 2008; 52: 425-427.

[231]

*

182. Harris WS. N-3 Fatty Acids and Health: DaVinci’s Code. Am J Clin Nutr 2008;88:595-596.

182. Harris WS. N-3 Fatty Acids e Saúde: Código de DaVinci. Am J Clin Nutr 2008; 88: 595-596.

[232]

*

183. Harris WS. Linoleic acid and coronary heart disease. Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids. 2008 Sep-Nov;79 (3-5):169-71.

183. Harris WS. ácido linoleico e doença cardíaca coronária. Prostaglandinas Leukot Essent ácidos graxos. 2008 Sep-Nov; 79 (3-5): 169-71.

[233]

*

184. Harris WS, Mozaffarian D, Rimm E, Kris-Etherton PM, Rudel LL, Appel LJ, Engler MM, Engler MB, Sacks F. Omega-6 Fatty Acids and Risk for Cardiovascular Disease. A Science Advisory from the American Heart Association Nutrition Committee. *Circulation* 2009;119:902-907.

184. Harris WS, Mozaffarian D, Rimm E, Kris-Etherton PM, Rudel LL, Appel LJ, Engler MM, Engler MB, Sacks F. Omega-6 Fatty Acids e risco de doença cardiovascular. Um Consultivo Científico do Comitê de Nutrição da American Heart Association. *Circulation* 2009; 119: 902-907.

[234]

*

185. Harris WS, Mozaffarian D, Lefevre M, Toner CD, Colombo J, Cunnane SC, Holden JM, Klurfeld DM, Morris MC, Whelan J. Towards Establishing Dietary Reference Intakes for Eicosapentaenoic and Docosahexaenoic Acids. *J Nutrition* 2009;139:804S-819S.

185. Harris WS, Mozaffarian D, Lefevre M, CD Toner, Colombo J, Cunnane SC, Holden JM, Klurfeld DM, Morris MC, Whelan J. para a criação de Ingestão Dietética de Referência para eicosapentaenóico e docosahexaenóico Acids. *J Nutrition* 2009; 139: 804S-819S.

[235]

*

186. Robinson JG, Ijioma N, Harris W. Omega-3 fatty acids and cognitive function in women. *Women's Health (London)*. 2010;6:119-34.

186. Robinson JG, Ijioma N, Harris W. Omega-3 ácidos graxos e função cognitiva em mulheres. *Saúde da Mulher (Londres)*. 2010; 6: 119-34.

[236]

*

187. Harris WS. The Omega-3 Index: Clinical Utility for Therapeutic Intervention. *Curr Cardiol Rep*. 2010 (Sept). 12:503-508.

187. Harris WS. O Índice de Omega-3: utilidade clínica para a intervenção terapêutica. *Curr Cardiol Rep.* 2010 (setembro). 12: 503-508.

[237]

*

188. Kris-Etherton PM, Fleming J, Harris WS. The debate about n-6 polyunsaturated fatty acid recommendations for cardiovascular health. *J Am Diet Assn* 2010;10:201-204. doi: 10.1016/j.jada.2009.12.006.

188. Kris-Etherton PM, Fleming J, Harris WS. O debate sobre as recomendações de ácidos graxos n-6 poliinsaturados para a saúde cardiovascular. *J Am Diet Assn* 2010; 10: 201-204. doi: 10.1016 / j.jada.2009.12.006.

[238]

*

189. Harris WS. Omega-3 and Omega-6 Fatty Acids: Partners in Prevention. *Curr Opin Clin Nutr Metabol Care.* 2010;13:125-129.

189. Harris WS. Omega-3 e Omega-6 Fatty Acids: Partners in Prevention. *Curr Opin Clin Nutr Cuidados Metabol.* 2010; 13: 125-129.

[239]

*

190. Bagdade JD, Ritter M, Subbaiah PV. Marine lipids normalize cholesteryl ester transfer in IDDM. *Diabetologia.* 1996 Apr;39 (4):487-91.

190. Bagdade JD, Ritter M, Subbaiah PV. lipídios marinhos normalizar a transferência de éster de IDDM. *Diabetologia.* Abril 1996; 39 (4): 487-91.

[240]

*

191. Bordia, A., Effect of ginger (*Zingiber officinale* Rosc) and fenugreek (*Trigonella foenum-graecum* L) on blood lipids, blood sugar, and platelet aggregation in patients with coronary artery disease. *Prostaglandin Leukotrienes Essential Fatty Acids*, 56, 379-84, (1997).

191. Bordia, A., Efeito de gengibre (*Zingiber officinale* Rosc) e feno-grego (*Trigonella foenum-graecum* L) no sangue lipídios, açúcar no sangue e agregação plaquetária em pacientes com doença arterial coronariana. *Prostaglandin leucotrienes Essential Fatty Acids*, 56, 379-84, (1997).

[241]

*

192. Motori VM, Farmer A. Wollan PC, et al. Fish oil supplementation in type 2 diabetes: a quantitative systematic review. *Diabetes Care*. 2000 Sep; 23 (9): 1407-15.

192. Motori VM, Agricultor A. Wollan PC, et al. suplementação de óleo de peixe em pacientes com diabetes tipo 2: uma revisão sistemática quantitativa. *Diabetes Care*. 2000 setembro: 23 (9): 1407-1415.

[242]

*

193. Sauvaire Y., et.al., Implication of steroid saponins and sapogenins in the hypocholesterolemic effect of fenugreek. *Lipids*, 26, 191-7 (1991).

193. Sauvaire Y., et.al., Implicação de saponinas esteróides e sapogeninas no efeito hipocolesterolêmico de feno-grego. *Lipids*, 26, 191-7 (1991).

[243]

*

194. Bin-H., B., et.al., Immunomodulatory effects of fenugreek (*Trigonella foenum graecum* L.) extract in mice. *International Immunopharmacology* 3 (2), 257-265 (2003).

194. Bin-H., B., et, efeitos imunomoduladores de feno-grego (*Trigonella foenum graecum* L.) extrair em camundongos. *Internacional Immunopharmacology* 3 (2), 257-265 (2003).

[244]

*

195. Sharma, R., et.al., Hypolipidemic effect of Fungreek seeds: a Chronic study in non-insulin dependent diabetic patients, *Phytotherapy Research*, 10, 332-334 (1996).

195. Sharma, R .., et.al., efeito hipolipemiante de sementes Fungreek: um estudo crônica em pacientes diabéticos não insulino-dependentes, *Fitoterapia Research*, 10, 332-334 (1996).

[245]

*

196. Sharma, R. D., et.al., Hypolipidaemic effect of fenugreek seeds. A clinical study. *Phytother Res.*, 5, 145-7 (1991).

196. Sharma, RD, et.al., Efeito hipolipidêmico de sementes de feno-grego. Um estudo clínico. *Phytother Res* ,, 5, 145-7 (1991).

[246]

*

197. Kodama, T., Reddy, P., Kishimoto, C. & Krieger, M. Purification and characterization of a bovine acetyl low density lipoprotein receptor. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 85, 9238-9242 (1988).

197. Kodama, T., Reddy, P., Kishimoto, C. & Krieger, M. Purificação e caracterização de um receptor de bovino acetil lipoproteína de baixa densidade. *Proc. Natl. Acad. Sci. EUA* 85, 9238-9242 (1988).

[247]

*

198. Brown, M.S. & Goldstein, J.L. Lipoprotein metabolism in the macrophage: implications for cholesterol deposition in atherosclerosis. *Annu. Rev. Biochem.* 52, 223-261 (1983).

198. Brown, MS & Goldstein, JL metabolismo de lipoproteína no macrófago: implicações para a deposição de colesterol em arteriosclerose. *Annu. Rev. Biochem.* 52, 223-261 (1983).

[248]

*

199. Tirosh, A. Rudich, T. Shochat, D. Tekes-Manova, E. Israeli, Y. Henkin, I. Kochba, and I. Shai, Changes in Triglyceride Levels and Risk for Coronary Heart Disease in Young Men. *Ann Intern Med*, September 18, 2007; 147 (6): 377 - 385.

199. tirosh, A. Rudich, T. Shochat, D. Tekes-MANOVA, E. israelenses, Y. Henkin, I. Kochba, e I. Shai, mudanças nos níveis de triglicerídeos e risco de doença cardíaca coronariana em homens jovens. *Ann Intern Med*, 18 de setembro de 2007; 147 (6): 377-385.

[249]

*

200. Kraft, K: Artichoke leaf extract - Recent findings reflecting effects on lipid metabolism, liver and gastrointestinal tracts. *Phytomedicine* 4:369-78, 1997.

200. Kraft, K: extrato de folha de alcachofra - Descobertas recentes efeitos sobre o metabolismo lipídico, fígado e trato gastrointestinal refletindo. *Phytomedicine* 4: 369-78, 1997.

[250]

*

201. Fintelmann, V: Antidyspeptic and lipid-lowering effects of artichoke leaf extract - Results of clinical studies into the efficacy and tolerance of Hepar-SL® forte involving 553 patients. *J Gen Med* 2:3-19, 1996.

201. Fintelmann, V: Antidyspeptic e os efeitos do extrato de folha de alcachofra hipolipemiantes - Resultados de estudos clínicos sobre a eficácia e tolerância de Hepar-SL® forte envolvendo 553 pacientes. *J Gen Med* 2: 3-19 de 1996.

[251]

*

202. Gebhardt R: Artichoke extract-In-vitro proof of cholesterol biosynthesis inhibition. Medwelt 46:348-350, 1995.

202. Gebhardt R: Extracto de alcachofra-In-vitro prova de inibição da biossíntese do colesterol. Medwelt 46: 348-350, 1995.

*

Chapter 8 - C-Reactive Protein: The Fire Alarm Molecule

Capítulo 8 - Proteína C-reativa: a molécula de alarme de incêndio

[252]

*

1. Berk BC, Weintraub WS, Alexander RW. Am J Cardiol. 1990 Jan 15;65 (3):168-72.

1. Berk BC, Weintraub WS, Alexander RW. Am J Cardiol. 1990 15 de janeiro; 65 (3): 168-72.

[253]

*

2. Elevation of C-reactive protein in “active” coronary artery disease. Am J Clin Nutr. 2004 Sep;80 (3):649-55.

2. Elevação de proteína C-reativa na doença arterial coronariana ”ativo”. Am J Clin Nutr. 2004 setembro; 80 (3): 649-55.

[254]

*

3. Wang XL, Rainwater DL, Mahaney MC, Stocker R. Cosupplementation with vitamin E and coenzyme Q10 reduces circulating markers of inflammation in baboons.

3. Wang XL, DL água da chuva, Mahaney MC, Stocker R. Cosupplementation com vitamina E e coenzima Q10 reduz marcadores de inflamação circulantes em babuínos.

[255]

*

4. René R. S. Packard and Peter Libby. Inflammation in Atherosclerosis: From Vascular Biology to Biomarker Discovery and Risk Prediction. *Clinical Chemistry* 54: 24-38, 2008.

4. René RS Packard e Peter Libby. Inflamação na Arteriosclerose: Da Biologia Vascular de Biomarcador Descoberta e previsão de risco. *Clinical Chemistry* 54: 24-38, 2008.

[256]

*

5. Yuan-Xiang Meng, Earl S. Ford, Chaoyang Li, Alexander Quarshie, Ahmad M. Al-Mahmoud, Wayne Giles, Gary H. Gibbons and Gregory Strayhorn. Association of C-Reactive Protein with Surrogate Measures of Insulin Resistance among Nondiabetic US Adults: Findings from National Health and Nutrition Examination Survey 1999-2002. *Clinical Chemistry* 53: 2152-2159, 2007.

5. Yuan Xiang-Meng, Earl S. Ford, Chaoyang Li, Alexander Quarshie, Ahmad M. Al-Mahmoud, Wayne Giles, Gary H. Gibbons e Gregory Strayhorn. Associação de proteína C-reativa, com medidas substitutivas da resistência à insulina entre os não diabéticos adultos norte-americanos: resultados de National Health and Nutrition Examination Inquérito de 1999-2002. *Clinical Chemistry* 53: 2152-2159, 2007.

[257]

*

6. de Lemos JA, Blazing MA, Wiviott SD, Lewis EF, Fox KA, White HD, Rouleau JL, Pedersen TR, Gardner LH, Mukherjee R, Ramsey KE, Palmisano J, Bilheimer DW, Pfeffer MA, Califf RM, Braunwald E, for the A to Z Investigators. Early intensive vs a delayed conservative simvastatin strategy in patients with acute coronary syndromes: phase Z of the A to Z trial. *JAMA* 2004;292:1307-1316.

6. de Lemos JA, Ardência MA, Wiviott SD, Lewis EF, Fox KA, Braunwald E, Rouleau JL, Pedersen TR, Gardner LH, Mukherjee R, Ramsey KE, Palmisano J, Bilheimer DW, Pfeffer MA, Califf RM, Braunwald E, para a a a Z investigadores. Intensiva precoce vs uma estratégia atraso conservador sinvastatina em pacientes com síndromes coronárias agudas: Z fase da A a Z julgamento. JAMA 2004; 292: 1307-1316.

[258]

*

7. Ford ES, Giles WH. Serum C-reactive protein and fibrinogen concentrations and self-reported angina pectoris and myocardial infarction. Findings from the Third National Health and Nutrition Examination Survey. J Clin Epidemiol. 2000;53:95-102.

7. Ford ES, Giles WH. Soro proteína C-reativa e as concentrações de fibrinogênio e angina de peito auto-relatados e infarto do miocárdio. Os achados do Terceiro National Health and Nutrition Examination Survey. J Clin Epidemiol. 2000; 53: 95-102.

[259]

*

8. Danesh J, Wheeler JG, Hirschfield GM, Eda S, Eiriksdottir G, Rumley A, Lowe GDO, Pepys MB, and Gudnason V. C-Reactive Protein and Other Circulating Markers of Inflammation in the Prediction of Coronary Heart Disease. New England Journal of Medicine 350;14:1387-1397, April 1, 2004.

8. Danesh J, Wheeler JG, Hirschfield GM, Eda S, Eiríksdóttir G, Rumley A, Lowe GDO, Pepys MB, e Gudnason V. proteína C-reativa e outros marcadores circulantes de inflamação na predição de doença cardíaca coronária. New England Journal of Medicine 350; 14: 1387-1397, 01 de abril de 2004.

[260]

*

9. Kinlay S, Schwartz GG, Olsson AG, Rifai N, Leslie SJ, Sasiela WJ, Szarek M, Libby P, Ganz P, for the Myocardial Ischemia Reduction with Aggressive Cholesterol Lowering Study Investigators. High-dose atorvastatin enhances the decline in inflammatory markers in patients with acute coronary syndromes in the MIRACL study. Circulation 2003;108:1560-1566.

9. Kinlay S, Schwartz GG, Olsson AG, Rifai N, Leslie SJ, Sasiela WJ, Szarek M, Libby P, Ganz P, para a Isquemia Miocárdica redução com abaixamento agressivo de colesterol Estudo investigadores. Altas doses de atorvastatina aumenta o declínio nos marcadores inflamatórios em pacientes com síndromes coronárias agudas no estudo MIRACL. *Circulation* 2003; 108: 1560-1566.

[261]

*

10. Ridker PM, Buring JE, Cook NR, Rifai N. C-reactive protein, the metabolic syndrome, and risk of incident cardiovascular events: an 8-year follow-up of 14 719 initially healthy American women. *Circulation* 2003;107:391-397.

10. Ridker PM, Buring JE, Cook NR, proteína Rifai N. C-reativa, síndrome metabólica, e o risco de eventos cardiovasculares incidentes: a 8 anos de follow-up de 14 719 mulheres americanas inicialmente saudáveis. *Circulation* 2003; 107: 391-397.

[262]

*

11. Cannon CP, Braunwald E, McCabe CH, Rader DJ, Rouleau JL, Belder R, Joyal SV, Hill KA, Pfeffer MA, Skene AM, for the Pravastatin or Atorvastatin Evaluation and Infection Therapy-Thrombolysis in Myocardial Infarction 22 Investigators. Comparison of intensive and moderate lipid lowering with statins after acute coronary syndromes. *N Engl J Med* 2004;350:1495-1504.

11. Canhão CP, Braunwald E, McCabe CH, Rader DJ, Rouleau JL, Belder R, Joyal SV, Encosta KA, Pfeffer MA, Skene AM, para o Pravastatina ou Atorvastatina Avaliação e Infecção Terapia-Trombólise no Infarto do Miocárdio 22 investigadores. Comparação de lipídeos intensa e moderada redução com estatinas após síndromes coronárias agudas. *N Engl J Med* 2004; 350: 1.495-1504.

[263]

*

12. Yuji Tajiri, Kazuo Mimura and Fumio Umeda. High-Sensitivity C-Reactive Protein in Japanese Patients with Type 2 Diabetes. *Obesity Research* 13:1810-1816 (2005).

12. Yuji Tajiri, Kazuo Mimura e Fumio Umeda. De alta sensibilidade proteína C-reativa em pacientes japoneses com diabetes tipo 2. *Obesity Research* 13: 1810-1816 (2005).

[264]

*

13. Ridker, P.M., Cook, N. Clinical usefulness of very high and very low levels of C-reactive protein across the full range of Framingham Risk Scores. *Circulation*. Vol 109 (April 27) Pgs 1955-1959. 2004.

13. Ridker, PM, Cook, N. utilidade clínica dos níveis muito altos e muito baixos de proteína C-reativa em toda a gama completa de Framingham risco Scores. *Circulação*. Vol 109 (27 de abril) Págs 1955-1959. 2004.

[265]

*

14. Ridker PM, Hennekens CH, Buring JE, Rifai N. C-reactive protein and other markers of inflammation in the prediction of cardiovascular disease in women. *N Engl J Med* 2000;342:836-843.

14. Ridker PM, Hennekens CH, enterra JE, proteína e outros marcadores de inflamação Rifai N. C reativa na previsão de doença cardiovascular nas mulheres. *N Engl J Med* 2000; 342: 836-843.

[266]

*

15. Ridker, P., Cushman, M., Stampfer, M., Tracy, R., Hennekens, C. Inflammation, aspirin, and the risk of cardiovascular disease in apparently healthy men. *N Engl J Med*, 1997, 336: 973-979.

15. Ridker, P., Cushman, M., Stampfer, M., Tracy, R., Hennekens, C. Inflamação, aspirina, e o risco de doenças cardiovasculares em homens aparentemente saudáveis. *N Engl J Med*, 1997, 336: 973-979.

[267]

*

16. Cichoke A. Enzymes hasten pain relief. Nutrition Science News. Feb. 2001.

16. Cichoke A. As enzimas acelerar o alívio da dor. Nutrition Science News. Fev 2001.

[268]

*

17. Kushner, I. C-Reactive Protein and the Acute Phase Response. Hospital Practice, 1990, March 30, 13-28.

17. Kushner, I. proteína C-reativa ea aguda fase de resposta. Hospital Practice de 1990, 30 de março de 13-28.

[269]

*

18. Ridker PM, Cannon CP, Morrow D, Rifai N, Rose LM, McCabe CH, Pfeffer MA, Braunwald E, for the Pravastatin or Atorvastatin Evaluation and Infection Therapy-Thrombolysis in Myocardial Infarction 22 (PROVE IT-TIMI 22) Investigators. C-reactive protein levels and outcomes after statin therapy. N Engl J Med 2005;352:20-28.

18. Ridker PM, Canhão CP, Morrow D, Rifai N, Rose LM, McCabe CH, Pfeffer MA, Braunwald E, para o Pravastatina ou Atorvastatina Avaliação e Infecção Terapia-Trombólise no Infarto do Miocárdio 22 (PROVE IT-TIMI 22) Investigators. Os níveis de proteína C-reativa e resultados após a terapia com estatinas. N Engl J Med 2005; 352: 20-28.

[270]

*

19. Dana E. King, MD, MS; Brent M. Egan, MD; Robert F. Woolson, PhD; Arch G. Mainous III, PhD; Yaser Al-Solaiman, MD; Ammar Jesri, MD. Effect of a High-Fiber Diet vs a Fiber-Supplemented Diet on C-Reactive Protein Level. Arch Intern Med. 2007;167:502-506.

19. Dana E. King, MD, MS; Brent M. Egan, MD; Robert F. Woolson, PhD; Arch G. Mainous III, PhD; Yaser Al-Solaiman, MD; Ammar Jesri, MD. Efeito de uma alta fibra dieta vs uma dieta de fibra completado em nível de proteína C-reativa. Arch Intern Med. 2007; 167: 502-506.

[271]

*

20. Deodhar, S.D. C-Reactive Protein: The best laboratory indicator available for monitoring disease activity. *Cleveland Clinic J. Medicine*, 1989, 56: 2, 126-129.

20. Deodhar, SD proteína C-reativa: O melhor indicador de laboratório disponível para a atividade da doença monitoramento. *Cleveland Clinic J. Medicine*, 1989, 56: 2, 126-129.

[272]

*

21. Ridker PM, Cannon CP, Braunwald E. C-reactive protein levels and outcomes after statin therapy [correspondence; author reply]. *N Engl J Med* 2005;352:1604-1605.

21. Ridker PM, Canhão CP, Braunwald E. C-reativa níveis de proteína e os resultados após a terapia com estatinas [correspondência; resposta autor]. *N Engl J Med* 2005; 352: 1604-1605.

[273]

*

22. Kushner, I. C-reactive protein elevation can be caused by conditions other than inflammation and may reflect biologic aging. *Cleveland Clinic Journal of Medicine*, 2001, 68: 6, 535-540.

22. Kushner, I. elevação da proteína C-reativa pode ser causada por outras condições de inflamação e pode reflectir envelhecimento biológico. *Cleveland Clinic Journal of Medicine* de 2001, 68: 6, 535-540.

[274]

*

23. Ridker, P., Rifai, N., Pfefer, M., Sacks, F., Braunwald, E. Long term effects of pravastatin on plasma concentration of C-reactive protein. *Circulation*, 1999, 100: 230-235.

23. Ridker, P., Rifai, N., Pfefer, M. Sacks, F., Braunwald, E. Efeitos a longo prazo da pravastatina sobre a concentração no plasma de proteína C-reativa. *Circulation*, 1999, 100: 230-235.

[275]

*

24. Nissen SE, Tuzcu EM, Schoenhagen P, Crowe T, Sasiela WJ, Tsai J, Orazem J, Magorien RD, O'Shaughnessy C, Ganz P, for the Reversal of Atherosclerosis with Aggressive Lipid Lowering (REVERSAL) Investigators. Statin therapy, LDL cholesterol, C-reactive protein, and coronary artery disease. *N Engl J Med* 2005;352:29-38.

24. Nissen SE, Tuzcu EM, Schoenhagen P, Crowe T, Sasiela WJ, Tsai J, J Orazem, Magorien RD, O'Shaughnessy C, Ganz P, para a reversão da arteriosclerose com redução agressiva de lipídeos Investigadores (reversão). A terapia com estatina, colesterol LDL, proteína C-reativa e doença arterial coronariana. *N Engl J Med* 2005; 352: 29-38.

[276]

*

25. Szapary PO, Wolfe ML, Bloedon LT, Cucchiara AJ, DerMarderosian AH, Cirigliano MD, Rader DJ. Guggulipid for the treatment of hypercholesterolemia: a randomized controlled trial. *JAMA*. 2003 Aug 13;290 (6):765-72.

25. Szapary PO, Wolfe ML, Bloedon LT, Cucchiara AJ, DerMarderosian AH, Cirigliano MD, Rader DJ. Guggulipid para o tratamento da hipercolesterolemia: um estudo controlado randomizado. *JAMA*. 2003 13 de agosto; 290 (6): 765-72.

[277]

*

26. Tomassi, S., Carluccio, E., and Bentifoglio, M, et al. C reactive protein as a marker for cardiac ischemic events in the year after a first, uncomplicated myocardial infarction. *Am J. Cardiol*, 1999, 83: 1595-1599.

26. Tomassi, S., Carluccio, E., e Bentifoglio, M, et al. proteína C reativa como marcador de eventos isquêmicos cardíacos no ano após um primeiro infarto do miocárdio, sem complicações. *Am J. Cardiol*, 1999, 83: 1595-1599.

[278]

*

27. Selvin E, Paynter NP, Erlinger TP. The Effect of Weight Loss on C-Reactive Protein. Arch Intern Med. 2007;167:31-39.

27. Selvin E, Paynter NP, Erlinger TP. A perda de efeito do peso em Proteína C-reativa. Arch Intern Med. 2007; 167: 31-39.

[279]

*

28. Patel, V., Robbins, M. and Topol, E. C-reactive protein: A "Golden Marker" for inflammation and coronary artery disease. Cleveland Clinic J Medicine, 2001, 68: 6, 521-534.

28. Patel, V., Robbins, M. e Topol, E. proteína C-reativa: A "Golden marcador" para a inflamação e doença arterial coronariana. Cleveland Clinic J Medicina de 2001, 68: 6, 521-534.

[280]

*

29. Ray KK, Cannon CP, Cairns R, Kirtane AJ, Morrow DA, McCabe CH, Gibson CM, Ridker PM, Braunwald E. Intensive statin therapy reduces CRP in acute coronary syndrome patients with metabolic abnormalities and adverse lifestyle features: an analysis from PROVE IT-TIMI 22 [abstract]. J Am Coll Cardiol 2005;45:247A.

29. Ray KK, Canhão CP, Cairns R, Kirtane AJ, Morrow DA, McCabe CH, Gibson CM, Ridker PM, Braunwald E. tratamento com estatinas reduz CRP em pacientes com síndrome coronariana aguda com alterações metabólicas e características adversas de estilo de vida: uma análise a partir PROVE IT-TIMI 22 [resumo]. J Am Coll Cardiol 2005; 45: 247A.

[281]

*

30. Pasceri, V., Willerson, J., Yeh, E. Direct proinflammatory effect of C reactive protein on human endothelial cells. Circulation, 2000, 102:2165-2168.

30. Pasceri, V., Willerson, J., Yeh, E. efeito pró-inflamatória directa da proteína C reactiva em células endoteliais humanas. *Circulation* 2000, 102: 2165-2168.

[282]

*

31. Katherine Esposito, MD; Alessandro Pontillo, MD; Carmen Di Palo; Giovanni Giugliano, MD; Mariangela Masella, MD; Raffaele Marfella, MD, PhD; Dario Giugliano, MD, PhD. Effect of Weight Loss and Lifestyle Changes on Vascular Inflammatory Markers in Obese Women. *JAMA*. 2003;289:1799-1804.

31. Katherine Esposito, MD; Alessandro Pontillo, MD; Carmen Di Palo; Giovanni Giugliano, MD; Mariangela Masella, MD; Raffaele Marfella, MD, PhD; Dario Giugliano, MD, PhD. Efeito da perda de peso e estilo de vida mudanças no fator marcadores inflamatórios em obesos Mulheres. *JAMA*. 2003; 289: 1799-1804.

[283]

*

32. Devaraj, S., and Jialal, I. Alpha tocopherol supplementation decreases serum C-Reactive Protein and Monocyte interleukin 6 levels in normal volunteers and type 2 diabetic patients. *Free Radical Biology and Medicine*, 2000, 29: 8, 790-792.

32. Devaraj, S., e Jialal, I. suplementação de alfa-tocoferol diminui soro proteína C-reativa e monócitos interleucina 6 níveis em voluntários saudáveis e em pacientes diabéticos tipo 2. *Free Radical Biology and Medicine*, 2000, 29: 8, 790-792.

[284]

*

33. Fadi G. Hage, MD* and Alexander J. Szalai, PhD. C-Reactive Protein Gene Polymorphisms, C-Reactive Protein Blood Levels, and Cardiovascular Disease Risk. *J Am Coll Cardiol*, 2007; 50:1115-1122

33. Fadi G. Hage, MD * e Alexander J. Szalai, PhD. Proteína C-reativa Gene Polimorfismos, os níveis sanguíneos de proteína C-reativa e risco de doença cardiovascular. *J Am Coll Cardiol* 2007; 50: 1115-1122

[285]

*

34. Kushner, I. The acute-phase response in humans. Why is it important? *Internal Medicine for the Specialist*, 1988, 9: 5, 59-65.

34. Kushner, I. A resposta de fase aguda nos seres humanos. Por que isso é importante? *Medicina Interna para o Especialista*, 1988, 9: 5, 59-65.

[286]

*

35. Friso, S., Jacques, P., Wilson, P., Rosenberg, I., and Selhub, J. Low circulating Vitamin B6 is associated with elevation of the inflammation marker C-Reactive Protein independently of plasma homocysteine levels. *Circulation*, 2001, 103: 2788.

35. Friso, S., Jacques, P., Wilson, P., Rosenberg, I., e Selhub, J. Baixa circulante da vitamina B6 está associada com elevação da inflamação marcador de proteína C-reativa, independentemente dos níveis de homocisteína no plasma. *Circulation* 2001, 103: 2788.

[287]

*

36. Cohen JS. *What You Need to Know about Statin Drugs and Their Natural Alternatives*. New York, NY: Square One Publishers; 2005.

36. Cohen JS. *O Que Você Precisa Saber sobre estatinas e suas alternativas naturais*. New York, NY: Square One Publishers; De 2005.

[288]

*

37. Wu D, Han SN, Meydani M, Meydani SN. *Ann NY Acad Sci*. 2004 Dec; 1031:422-4. Effect of concomitant consumption of fish oil and vitamin E on production of inflammatory cytokines in healthy elderly humans.

37. Wu D, Han SN, Meydani M, Meydani SN. Ann NY Acad Sci. 2004 Dec; 1031: 422-4. Effect de consumo concomitante de óleo de peixe e vitamina E sobre a produção de citocinas inflamatórias em seres humanos idosos saudáveis.

[289]

*

38. Marcaccini, AM Meschiari, CA et al. Circulating Interleukin-6 and High-Sensitivity C-Reactive Protein Decrease After Periodontal Therapy in Otherwise Healthy Subjects Journal of Periodontology April 2009, Vol. 80, No. 4, 594-602.

38. Marcaccini, AM Meschiari, CA et al. Circulando Interleucina-6 e de alta sensibilidade C-Reactive Protein Diminuir após a terapia periodontal em indivíduos saudáveis Journal of Periodontology abril de 2009, Vol. 80, No. 4, 594-602.

[290]

*

39. Seymour, RA. Is gum disease killing your patient? British Dental Journal 206, 551-552 (2009)

39. Seymour, RA. É a doença de goma mate a sua paciente? Britânico Dental Journal 206, 551-552 (2009)

[291]

*

40. de Oliveira, C., Watt, R. & Hamer, M. Toothbrushing, inflammation, and risk of cardiovascular disease: results from Scottish Health Survey. BMJ 340, c2451 (2010).

40. de Oliveira, C., Watt, R. & Hamer, M. Toothbrushing, inflamação e risco de doença cardiovascular: resultados do Inquérito de Saúde escocês. BMJ 340, c2451 (2010).

[292]

*

41. Paraskevas, S., Huizinga, J. D. & Loos, B. G. A systematic review and meta-analyses on C-reactive protein in relation to periodontitis. J. Clin. Periodontol. 35, 277-290 (2008).

41. Paraskevas, S., Huizinga, JD & Loos, BG Uma revisão sistemática e meta-análises sobre a proteína C-reativa em relação à periodontite. J. Clin. Periodontol. 35, 277-290 (2008).

[293]

*

42. Anderson, JL et al. J Am Coll Cardiol, 1998; 32:35-41. Evaluation of C-reactive protein, an inflammatory marker, and infectious serology as risk factors for coronary artery disease and myocardial infarction.

42. Anderson, JL et ai. J Am Coll Cardiol, 1998; 32: 35-41. Avaliação da proteína C-reativa, um marcador inflamatório, e sorologia infecciosa como fatores de risco para doença arterial coronária e enfarte do miocárdio.

[294]

*

43. Higgins, JP. Chlamydia pneumoniae and Coronary Artery Disease: The Antibiotic Trials. Mayo Clin Proc. 2003;78:321-332.

43. Higgins, JP. Chlamydia pneumoniae e doença arterial coronariana: The Trials antibióticos. Mayo Clin Proc. 2003; 78: 321-332.

[295]

*

44. Mazzone A, et al. Evaluation of serratia peptidase in acute or chronic inflammation of otorhinolaryngology pathology: a multicentre, double-blind, randomized trial versus placebo. J Int Med Res.; 1990; 18 (5); 379-88.

44. Um Mazzone et al. Avaliação da peptidase Serratia na inflamação aguda ou crônica da otorrinolaringologia patologia: a multicêntrico, duplo-cego, randomizado versus placebo. J Int Med Res .; 1990;18 (5); 379-88.

[296]

*

45. Aratani H, Tateishi H, Negita S. Studies on the distributions of antibiotics in the oral tissues: Experimental staphylococcal infection in rats, and effect of serratiopeptidase on the distributions of antibiotics (author's transl)] *Jpn J Antibiot* 1980;33:623-35.

45. Aratani H, Tateishi H, Negita S. Estudos sobre as distribuições de antibióticos nos tecidos orais: infecção estafilocócica experimental em ratos, e os efeitos do Serratiopeptidase sobre as distribuições de antibióticos (transl do autor)] *Jpn J Antibiot* 1980; 33: 623 -35.

[297]

*

46. Panagariya A, Sharma AK. A preliminary trial of serratiopeptidase in patients with carpal tunnel syndrome. *J Assoc Physicians India*; 1999; 47 (12); 1170-1172.

46. Um Panagariya, Sharma AK. Um estudo preliminar de Serratiopeptidase em pacientes com síndrome do túnel do carpo. *J Assoc Médicos Índia*; 1999;47 (12); 1170-1172.

[298]

*

47. Boles BR, Horswill AR. Agr-mediated dispersal of *Staphylococcus aureus* biofilms. *PLoS Pathog* 2008;4:e1000052.

47. Boles BR, Horswill AR. dispersão de biofilmes de *Staphylococcus aureus* agr-mediada. *PLoS Pathog* 2008; 4: e1000052.

[299]

*

48. Castell JV, Friedrich G, Kuhn CS, Poppe GE. Intestinal absorption of undegraded proteins in men: presence of bromelain in plasma after oral intake. *Am J Physiol* 1997;273:G139-46.

48. Castell JV, Friedrich G, Kuhn CS, Poppe GE. A absorção intestinal de proteínas não degradadas em homens: presença de bromelina presente no plasma após ingestão oral. *Am J Physiol* 1997; 273: G139-46.

[300]

*

49. Kee WH, et al. The treatment of breast engorgement with Serrapeptase (Danzen): a randomized double-blind controlled trial. Singapore Med J.; 1989 30 (1); 48-54.

49. Kee WH, et al. O tratamento do ingurgitamento mamário com Serrapeptase (Danzen): um estudo randomizado duplo-cego controlado. Singapore Med J .; 1989 30 (1); 48-54.

[301]

*

50. Tachibana M, et al. A muti-centre, double-blind study of serrapeptase versus placebo in post-antrotomy buccal swelling. Pharmatherapeutica; 1984; 3 (8); 526-30.

50. Tachibana M, et al. Um muti-center, estudo duplo-cego de serrapeptase versus placebo em inchaço bucal pós-antrotomy. Pharmatherapeutica; 1984;3 (8); 526-30.

[302]

*

51. Chaignon P, Sadovskaya I, Ragunah Ch, Ramasubbu N, Kaplan JB, Jabbouri S. Susceptibility of staphylococcal biofilms to enzymatic treatments depends on their chemical composition. Appl Microbiol Biotechnol 2007;75:125-32.

51. Chaignon P, Sadovskaya I, Ragunah Ch, Ramasubbu N, Kaplan JB, Jabbouri S. Susceptibilidade de biofilmes estafilocócicas aos tratamentos enzimáticos depende da sua composição química. Appl Microbiol Biotechnol 2007; 75: 125-32.

[303]

*

52. Chen J, Fallarero A, Maattanen A, et al. Living cells of Staphylococcus aureus immobilized onto the capillary surface in electrochromatography: a tool for screening of biofilms. Anal Chem 2008;80:5103-9.

52. Chen J, Fallarero A, Määttänen A, et al. uma ferramenta para o rastreio de biofilmes: células de *Staphylococcus aureus* imobilizados sobre a superfície do capilar em electrocromatograf habitável. *Anal Chem* 2008; 80: 5103-9.

[304]

*

53. Cooper HA, Bennett WP, White GC 2nd, Wagner RH. Hydrolysis of human platelet membrane glycoproteins with a *Serratia marcescens* metalloprotease: effect on response to thrombin and von Willebrand factor. *Proc Natl Acad Sci U S A* 1982;79:1433-7.

53. Cooper HA, Bennett WP, Branco GC segundo, Wagner RH. A hidrólise de glicoproteínas de membrana de plaquetas humanas com um *Serratia marcescens* metaloprotease: efeito sobre a resposta à trombina e ao factor de von Willebrand. *Proc Natl Acad Sci EUA* 1982; 79: 1433-7.

[305]

*

54. Dejica D, Szegli G, Herold A, Bucurenci N, Mazilu E. Local treatment with Epurox (superoxide dismutase and catalase of human origin) in the chronic inflammatory and degenerative rheumatism. *Arch Roum Pathol Exp Microbiol* 1986;45:299-310.

54. Dejica D, Szegli G, Herold A, Bucurenci N, Mazilu E. O tratamento local com Epurox (superóxido dismutase e catalase de origem humana) na reumáticas inflamatórias e degenerativas crônicas. *Arch Roum Pathol Exp Microbiol* 1986; 45: 299-310.

[306]

*

55. Eckert K, Grabowska E, Stange R, et al. Effects of oral bromelain administration on the impaired immunocytotoxicity of mononuclear cells from mammary tumor patients. *Oncol Rep* 1999;6:1191-9.

55. Eckert K, Grabowska E, Stange R, et al. Efeitos da administração bromelina oral sobre o immunocytotoxicity prejudicada de células mononucleares de pacientes com tumor mamário. *Oncol Rep* 1999; 6: 1191-9.

[307]

*

56. Engwerda CR, Andrew D, Murphy M, Mynott TL. Bromelain activates murine macrophages and natural killer cells in vitro. *Cell Immunol* 2001;210:5-10.

56. Engwerda CR, Andrew D, Murphy M, Mynott TL. Bromelina ativa os macrófagos de murino e células assassinas naturais in vitro. *Cell Immunol* 2001; 210: 5-10.

[308]

*

57. Gaspani L, Limiroli E, Ferrario P, Bianchi M. In vivo and in vitro effects of bromelain on PGE2 and SP concentrations in the inflammatory exudate in rats. *Pharmacology* 2002;65:83-6.

57. Gaspani G, Limiroli E, Ferrario P, M. Bianchi in vivo e in vitro dos efeitos sobre as concentrações de PGE2 bromelina e SP no exsudado inflamatório em ratos. *Pharmacology* 2002; 65: 83-6.

[309]

*

58. Hetrick EM, Schoenfisch MH. Reducing implant-related infections: active release strategies. *Chem Soc Rev* 2006;35:780-9.

58. Hetrick EM, Schoenfisch MH. Redução das infecções relacionadas com implantes: estratégias de libertação ativos. *Chem Soe Rev* 2006; 35: 780-9.

[310]

*

59. Houry-Haddad Y, Soskolne WA, Shai E, Palmon A, Shapira L. Interferon-gamma deficiency attenuates local P. gingivalis-induced inflammation. *J Dent Res* 2002;81:395-8.

59. Houry-Haddad Y, Soskolne WA, Shai E, Palmon A, deficiência de interferon-gama Shapira L. P. atenua locais gingivalisinduced inflamação. J Dent Res 2002; 81: 395-8.

[311]

*

60. Jackson D, Walker-Smith JA, Phillips AD. Macromolecular absorption by histologically normal and abnormal small intestinal mucosa in childhood: an in vitro study using organ culture. J Pediatr Gastroenterol Nutr 1983;2:235-47.

60. Jackson D, Walker-Smith JA, Phillips AD. absorção de macromoléculas pela mucosa do intestino delgado normal e anormal histologicamente na infância: um estudo in vitro utilizando cultura de órgãos. J Pediatr Gastroenterol Nutr 1983; 2: 235-47.

[312]

*

61. Kamenicek V, Holan P, Franek P. [Systemic enzyme therapy in the treatment and prevention of post-traumatic and postoperative swelling] Acta Chir Orthop Traumatol Cech 2001;68:45-9. [Article in Czech; abstract in English]

61. Kamenicek V, Holan P, Franek P. [terapia enzimática sistêmica no tratamento e na prevenção de inchaço pós-traumático e pós-operatório] Acta Chir Orthop Traumatol Cech 2001; 68: 45-9. [Artigo em Checa; resumo em Inglês]

[313]

*

62. Kinlough-Rathbone RL, Perry DW, Packham MA. Contrasting effects of thrombin and the thrombin receptor peptide, SFLLRN, on aggregation and release of 14C-serotonin by human platelets pretreated with chymotrypsin or serratia marcescens protease. Thromb Haemost 1995;73:122-5.

62. Kinlough-Rathbone RL, Perry DW, Packham MA. Contrastando efeitos de trombina e o péptido do receptor de trombina, SFLLRN, na agregação e libertação de serotonina por 14C-plaquetas humanas pré-tratadas com quimotripsina ou Serratia marcescens protease. Haemost Thromb 1995; 73: 122-5.

[314]

*

63. Kleef R, Delohery TM, Bovbjerg DH. Selective modulation of cell adhesion molecules on lymphocytes by bromelain protease 5. Pathobiology 1996;64:339-46.

63. Kleef R, Delohery TM, Bovbjerg DH. modulação seletiva de moléculas de adesão celular em linfócitos por bromelina protease 5. Pathobiology 1996; 64: 339-46.

[315]

*

64. Klein G, Kullich W. Short-term treatment of painful osteoarthritis of the knee with oral enzymes: a randomised, doubleblind study versus diclofenac. Clin Drug Invest 2000;19:15-23.

64. Klein G, Kullich W. tratamento a curto prazo da osteoartrose dolorosa do joelho com enzimas orais: um estudo randomizado, doubleblind contra o diclofenac. Clin Drogas Invest 2000; 19: 15-23.

[316]

*

65. Kumakura S, Yamashita M, Tsurufuji S. Effect of bromelain on kaolin-induced inflammation in rats. Eur J Pharmacol 1988;150:295-301.

65. Kumakura S, Yamashita H, Tsurufuji S. Efeito da bromelaína na inflamação induzida pelo caulino em ratazanas. Eur J Pharmacol 1988; 150: 295-301.

[317]

*

66. Longhi C, Scoarughi GL, Poggiali F, et. al. Protease treatment affects both invasion ability and biofilm formation in *Listeria monocytogenes*. Microb Pathog 2008;45:45-52.

66. Longhi C, Scoarughi GL, Poggiali F, et. ai.tratamento protease afeta tanto a capacidade de invasão e formação de biofilme em *Listeria monocytogenes*. Microb Pathog 2008; 45: 45-52.

[318]

*

67. Masson M. [Bromelain in blunt injuries of the locomotor system. A study of observed applications in general practice] Fortschr Med 1995;113:303-6. [Article in German; abstract in English] Maurer HR. Bromelain: biochemistry, pharmacology and medical use. Cell Mol Life Sci 2001;58:1234-45.

67. Masson M. [bromelina em lesões sem corte do aparelho locomotor. Um estudo de aplicações observados na prática geral] Fortschr Med 1995; 113: 303-6. [Artigo em alemão; resumo em Inglês] Maurer HR. A bromelaína: bioquímica, farmacologia e uso médico. Cell Mol Life Sci 2001; 58: 1234-1245.

[319]

*

68. Mazzone A, Catalani M, Costanzo M, et al. Evaluation of Serratia peptidase in acute or chronic inflammation of otorhinolaryngology pathology: a multicentre, double-blind, randomized trial versus placebo. J Int Med Res 1990;18:379-88.

68. Um Mazzone, Catalani H, Costanzo, M. et al. Avaliação de Serratia peptidase na inflamação aguda ou crônica da otorrinolaringologia patologia: a multicêntrico, duplo-cego, randomizado versus placebo. Int J Med Res 1990; 18: 379-88.

[320]

*

69. Mecikoglu M, Saygi B, Yildirim Y, et. al. The effect of proteolytic enzyme serratiopeptidase in the treatment of experimental implant-related infection. J Bone Joint Surg Am 2006;88:1208-14.

69. Mecikoglu M, Saygi B, Yildirim Y, et. ai.O efeito de serratiopeptidase enzima proteolítica no tratamento da infecção experimental relacionada-implante. J Bone Joint Surg Am 2006; 88: 1208-1214.

[321]

*

70. Okumura H, Watanabe R, Kotoura Y, Nakane Y, Tangiku O. [Effects of a proteolytic-enzyme preparation used concomitantly with an antibiotic in osteoarticular infections (author's transl)] Jpn J Antibiot 1977;30:223-7.

70. Okumura H, Watanabe R, Kotoura Y, Nakane Y, Tangiku O. [Efeitos de uma preparação proteolítica-enzima usada concomitantemente com um antibiótico em infecções osteoarticulares (transl do autor)] Jpn J Antibiot 1977; 30: 223-7.

[322]

*

71. Onken JE, Greer PK, Calingaert B, Hale LP. Bromelain treatment decreases secretion of pro-inflammatory cytokines and chemokines by colon biopsies in vitro. Clin Immunol 2008;126:345-52.

71. Onken JE, Greer PK, Calingaert B, Hale LP. A bromelaína tratamento diminui a secreção de citocinas pró-inflamatórias e quimiocinas por biópsias do cólon in vitro. Clin Immunol 2008; 126: 345-52.

[323]

*

72. Panagariya A, Sharma AK. A preliminary trial of serratiopeptidase in patients with carpal tunnel syndrome. J Assoc Physicians India 1999;47:1170-2.

72. Panagariya A, Sharma AK. Um estudo preliminar de Serratiopeptidase em pacientes com síndrome do túnel do carpo. J Assoc Médicos India 1999; 47: 1170-2.

[324]

*

73. Pollack PJ. Oral administration of enzymes from *Carica papaya*: report of a double-blind clinical study. Curr Ther Res 1962;4:229-37.

73. Pollack PJ. A administração oral de enzimas de Carica papaya: relato de um estudo clínico duplo-BLine. *Curr Ther Res* 1962; 4: 229-37.

[325]

*

74. Put TR. The favourable effect of adding a catalase to the treatment of syndromes due to intervertebral disc degenerations. *Arzneimittelforschung* 1975;25:951-6.

74. Coloque TR. O efeito favorável da adição de catalase ao tratamento de síndromas devido a degenerações do disco intervertebral. *Arzneimittelforschung* 1975; 25: 951-6.

[326]

*

75. Rodeheaver GT, Rye DG, Rust R, et al. Mechanisms by which proteolytic enzymes prolong the golden period of antibiotic action. *Am J Surg* 1978;136:379-82.

75. Rodeheaver GT, Rye DG, Rust R, et al. Os mecanismos pelos quais as enzimas proteolíticas prolongar o período de ouro da ação antibiótica. *Am J Surg* 1978; 136: 379-82.

[327]

*

76. Roep BO, van den Engel NK, van Halteren AG, Duinkerken G, Martin S. Modulation of autoimmunity to beta-cell antigens by proteases. *Diabetologia* 2002;45:686-92.

76. Roep BO, van den Engel NK, van Halteren AG, Duinkerken G, Martin S. Modulação de auto-imunidade a antígenos de células beta por proteases. *Diabetologia* 2002; 45: 686-92.

[328]

*

77. Selan L, Berlutti F, Passariello C, Comodi-Ballanti MR, Thaller MC. Proteolytic enzymes: a new treatment strategy for prosthetic infections? *Antimicrob Agents Chemother* 1993;37:2618-21.

77. Selan L, Berlutti F, Passariello C, Comodi-Ballanti MR, Thaller MC. As enzimas proteolíticas: uma nova estratégia de tratamento para a infecção em prótese? *Antimicrob Agents Chemother* 1993; 37: 2618-21.

[329]

*

78. Schoenborn JR, Wilson CB. Regulation of interferon-gamma during innate and adaptive immune responses. *Adv Immunol* 2007;96:41-101.

78. Schoenborn JR, Wilson CB. Regulamento de interferon-gama durante as respostas imune inata e adaptativa. *Immunol Adv* 2007; 96: 41-101.

[330]

*

79. Shibayama Y. An experimental study into the cause of acute haemorrhagic gastritis in cirrhosis. *J Pathol* 1986;149:307-13.

79. Shibayama Y. Um estudo experimental sobre a causa de gastrite hemorrágica aguda em cirrose. *J Pathol* 1986; 149: 307-13.

[331]

*

80. Singer F, Oberleitner H. [Drug therapy of activated arthrosis. On the effectiveness of an enzyme mixture versus diclofenac.]

80. Cantor F, Oberleitner H. [A terapia medicamentosa de artrose ativada. Sobre a eficácia de uma mistura de enzimas contra o diclofenac.]

[332]

*

81. Takada Y, Mukhopadhyay A, Kundu GC, et al. Hydrogen peroxide activates NF-kappa B through tyrosine phosphorylation of I kappa B alpha and serine phosphorylation of p65: evidence for the involvement of I kappa B alpha kinase and Syk protein-tyrosine kinase. *J Biol Chem* 2003;278:24233-41.

81. Takada Y, Mukhopadhyay A, Kundu GC, et ai. O peróxido de hidrogênio ativa NF-kappa B através da fosforilação da tirosina da I kappa B alfa e serina fosforilação de p65: evidências para o envolvimento de I kappa B alfa quinase e Syk proteína-tirosina-quinase. *J Biol Chem* 2003; 278: 24233-41.

[333]

*

82. Tart AH, Wozniak DJ. Shifting paradigms in *Pseudomonas aeruginosa* biofilm research. *Curr Top Microbiol Immunol* 2008;322:193-206.

82. Tart AH, Wozniak DJ. Mudando paradigmas na pesquisa biofilme *Pseudomonas aeruginosa*. *Curr Top Microbiol Immunol* 2008; 322: 193-206.

[334]

*

83. Taussig SJ, Yokoyama MM, Chinen A, Onari K, Yamakido M. Bromelain: a proteolytic enzyme and its clinical application. *Hiroshima J Med Sci* 1975;24:185-93.

83. Taussig SJ, Yokoyama MM, Chinen A, Onari K, Yamakido M. bromelina: uma enzima proteolítica e sua aplicação clínica. *Hiroshima J Med Sci* 1975; 24: 185-93.

[335]

*

84. Udod VM, Kolos AI, Gritsuliak ZN. [Treatment of patients with lung abscess by local administration of papain] *Vestn Khir Im I I Grek* 1989;142:24-7.

84. Udod VM, Kolos AI, Gritsuliak ZN. [Tratamento de pacientes com abscesso pulmonar por administração local de papaína] Vestn Khir Im II Grek 1989; 142: 24-7.

[336]

*

85. Udod VM, Trofimenko SP, Shabash EG, Storozhuk VT. [Experimento-clinical basis for using papain in purulent surgery] Vestn Khir Im I I Grek 1984;132:48-51. [Article in Russian; abstract in English]

85. Udod VM, Trofimenko SP, Shabash EG, Storozhuk VT. [Base Experimento-clínico para o uso papaína em cirurgia purulenta] Vestn Khir Im II Grek 1984; 132: 48-51. [Artigo em russo; resumo em Inglês]

[337]

*

86. Vlastarakos PV, Nikolopoulos TP, Maragoudakis P, Tzagaroulakis A, Ferekidis E. Biofilms in ear, nose, and throat infections: how important are they? Laryngoscope 2007;117:668-73.

86. Vlastarakos PV, Nikolopoulos TP, Maragoudakis P, Tzagaroulakis A, Ferekidis E. Os biofilmes de orelha, nariz, e infecções na garganta: o quão importante são eles? Laryngoscope 2007; 117: 668-73.

[338]

*

87. Walker AF, Bundy R, Hicks SM, Middleton RW. Bromelain reduces mild acute knee pain and improves well-being in a dose-dependent fashion in an open study of otherwise healthy adults. Phytomedicine 2002;9:1-6.

87. Walker AF, Bundy R, Hicks SM, Middleton RW. Bromelina reduz a dor aguda no joelho suave e melhora o bem-estar de uma forma dependente da dose, em um estudo aberto de adultos saudáveis. Phytomedicine 2002; 9: 1-6.

[339]

*

88. Wolf U, Bauer D, Traub WH. Metalloproteases of *Serratia liquefaciens*: degradation of purified human serum proteins. *Zentralbl Bakteriol* 1991;276:16-26.

88. Lobo U, Bauer D, Traub WH. As metaloproteases de *Serratia liquefaciens*: degradação de proteínas de soro humano purificado. *Zentralbl Bakteriol* 1991; 276: 16-26.

[340]

*

89. Zavadova E, Desser L, Mohr T. Stimulation of reactive oxygen species production and cytotoxicity in human neutrophils in vitro and after oral administration of a polyenzyme preparation. *Cancer Biother* 1995;10:147-52.

89. Zavadova E, G Desser, Mohr T. A estimulação da produção de espécies de oxigénio reactivo e de citotoxicidade em neutrófilos humanos in vitro e após a administração oral de uma preparação polyenzyme. *Câncer Biother* 1995; 10: 147-52.

[341]

*

90. Gladys Block, Christopher D. Jensen, Tapashi B. Dalvi, Edward P. Norkus, Mark Hudes.

90. Gladys Block, Christopher D. Jensen, Tapashi B. Dalvi, Edward P. Norkus, Mark Hudes,

[342]

*

91. Patricia B. Crawford, Nina Holland, Ellen B. Fung, Laurie Schumacher, Paul Harmatz. Vitamin C treatment reduces elevated C-reactive protein. *Free Radical Biology & Medicine* 46 (2009) 70-77.

91. Patricia B. Crawford, Nina Holland, Ellen B. Fung, Laurie Schumacher, Paul Harmatz. tratamento com vitamina C reduz a proteína C-reativa elevada. *Free Radical Biology & Medicine* 46 (2009) 70-77.

[343]

*

92. Terra X, Pallarés V, Ardèvol A, Bladé C, Fernández-Larrea J, Pujadas G, Salvadó J, Arola L, Blay M. Modulatory effect of grape-seed procyanidins on local and systemic inflammation in diet-induced obesity rats. *J Nutr Biochem*. 2011 Apr;22 (4):380-7.

92. Terra X, Pallarés V, Ardèvol Um, lâmina C, Fernández-Larrea J, Pujadas G, Salvadó J, Arola L, efeito Blay M. modulatório do procianidinas de grainhas de uva na inflamação local e sistêmica em ratos obesidade induzida por dieta. *J Nutr Biochem*. 2011 Apr; 22 (4): 380-7.

*

Chapter 9 - Homocysteine: Sandblaster From Hell

Capítulo 9 - A homocisteína: Sandblaster From Hell

[344]

*

1. Albert CM, Cook NR, Gaziano JM, et al. Effect of folic acid and B vitamins on risk of cardiovascular events and total mortality among women at high risk for cardiovascular disease: a randomized trial. *JAMA* 2008; 299:2027-2036.

1. Albert CM, Cook NR, Gaziano JM, et ai. Efeito de vitaminas ácido fólico e B sobre o risco de eventos cardiovasculares e mortalidade total entre as mulheres com alto risco de doença cardiovascular: um estudo randomizado. *JAMA* 2008; 299: 2027-2036.

[345]

*

2. Bønaa KH, Njølstad I, Ueland PM, et al., NORVIT Trial Investigators. Homocysteine lowering and cardiovascular events after acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 2006; 354:1578-1588.

2. Bønaa KH, Njølstad I, Ueland PM, et al., NORVIT Julgamento investigadores. Homocisteína rebaixamento e eventos cardiovasculares após o infarto agudo do miocárdio. *N Engl J Med* 2006; 354: 1578-1588.

[346]

*

3. Miller JW, Nadeau MR, Smith D, Selhub J. Vitamin B-6 deficiency vs folate deficiency: comparison of responses to methionine loading in rats. *Am J Clin Nutr.* 1994 May;59 (5): 1033-9.

3. Miller JW, Nadeau MR, Smith, D, Selhub J. A vitamina B-6 vs deficiência de folato: comparação das respostas ao carregamento metionina em ratos. *Am J Clin Nutr.* 1994 maio; 59 (5): 1033-9.

[347]

*

4. Zoungas S, McGrath BP, Branley P, Kerr PG, Muske C, Wolfe R, Atkins RC, Nicholls K, Fraenkel M, Hutchison BG, Walker R, McNeil JJ (2006). "Cardiovascular morbidity and mortality in the Atherosclerosis and Folic Acid Supplementation Trial (ASFAST) in chronic renal failure: a multicenter, randomized, controlled trial". *J Am Coll Cardiol* 47 (6): 1108-16.

4. Zoungas S, McGrath BP, Branley P, Kerr PG, Muske C, Wolfe R, Atkins RC, Nicholls K, Fraenkel M, Hutchison BG, Walker R, McNeil JJ (2006). "Morbidade e mortalidade cardiovascular na Arteriosclerose e ácido fólico suplementação Trial (ASFAST) na insuficiência renal crônica: um estudo multicêntrico, randomizado, controlado". *J Am Coll Cardiol* 47 (6): 1108-16.

[348]

*

5. Coen DA, Stehouwer, Coen van Guldener (2001). Homocysteine-lowering treatment: an overview. *Expert Opinion on Pharmacotherapy* 2 (9): 1449-1460.

5. Coen DA, Stehouwer, Coen van Guldener (2001). tratamento de redução de homocisteína: uma visão geral. *Parecer especialista em Farmacoterapia* 2 (9): 1449-1460.

[349]

*

6. Rasouli ML, Nasir K, Blumenthal RS, et al. Plasma homocysteine predicts progression of atherosclerosis. *Atherosclerosis.* 2005 Jul;181 (1):159-65.

6. Rasouli ML, Nasir K, Blumenthal RS, et al. A concentração de homocisteína prediz a progressão da arteriosclerose. *A arteriosclerose*. Julho 2005; 181 (1): 159-65.

[350]

*

7. Clarke R, Daly L, Robinson K, et al. Hyperhomocysteinemia: an independent risk factor for vascular disease. *N Engl J Med*. 1991 Apr 25;324 (17):1149-55.

7. Clarke R, Daly G, K Robinson, et al. Hiperhomocisteinemia: um fator de risco independente para doença vascular. *N Engl J Med*. 1991 25 de abril; 324 (17): 1149-1155.

[351]

*

8. Genest JJ, Jr., McNamara JR, Salem DN, et al. Plasma homocyst (e) ine levels in men with premature coronary artery disease. *J Am Coll Cardiol*. 1990 Nov;16 (5):1114-9.

8. Genest JJ, Jr., McNamara JR, Salem DN, et al. homocisteína no plasma (e) os níveis INE em homens com doença arterial coronária prematura. *J Am Coll Cardiol*. 1990 Nov; 16 (5): 1114-9.

[352]

*

9. Taylor LM, Jr., DeFrang RD, Harris EJ, Jr., Porter JM. The association of elevated plasma homocyst (e) ine with progression of symptomatic peripheral arterial disease. *J Vasc Surg*. 1991 Jan;13 (1):128-36.

9. Taylor LM, Jr., DeFrang RD, Harris EJ, Jr., Porter JM. A associação de ine elevada homocisteína no plasma (e) com a progressão da doença arterial periférica sintomática. *J Vasc Surg*. 1991 Jan; 13 (1): 128-36.

[353]

*

10. Gallagher PM, Meleady R, Shields DC, et al. Homocysteine and risk of premature coronary heart disease. Evidence for a common gene mutation. *Circulation*. 1996 Nov 1;94 (9):2154-8.

10. Gallagher PM, Meleady R, Shields DC, et al. Homocisteína eo risco de doença coronária prematura. Evidência de uma mutação genética comum. *Circulação*. 1996 01 de novembro; 94 (9): 2154-8.

[354]

*

11. Graham IM, Daly LE, Refsum HM, et al. Plasma homocysteine as a risk factor for vascular disease. The European Concerted Action Project. *JAMA*. 1997 Jun 11;277 (22): 1775-81.

11. Graham IM, Daly LE, Refsum HM, et al. A concentração de homocisteína como um fator de risco para doença vascular. O Projecto Europeu de Acção Concertada. *JAMA*. 1997 11 de junho; 277 (22): 1775-1781.

[355]

*

12. De BA, Verschuren WM, Kromhout D, Kluijtmans LA, Blom HJ. Homocysteine determinants and the evidence to what extent homocysteine determines the risk of coronary heart disease. *Pharmacol Rev*. 2002 Dec;54 (4):599-618.

12. De BA, Verschuren WM, Kromhout D, Kluijtmans LA, Blom HJ. determinantes homocisteína e a evidência de que medida homocisteína determina o risco de doença cardíaca coronária. *Pharmacol Rev*. 2002 Dec; 54 (4): 599-618.

[356]

*

13. Verhoef P, Kok FJ, Kruyssen DA, et al. Plasma total homocysteine, B vitamins, and risk of coronary atherosclerosis. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 1997 May;17 (5):989-95.

13. Verhoef P, Kok FJ, Kruyssen DA, et al. Plasma homocisteína, vitaminas do complexo B, e o risco de arteriosclerose coronária. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 1997 maio; 17 (5): 989-95.

[357]

*

14. Wald DS, Law M, Morris JK. Homocysteine and cardiovascular disease: evidence on causality from a meta-analysis. *BMJ.* 2002 Nov 23;325 (7374):1202.

14. Wald DS, Lei M, Morris JK. Homocisteína e doença cardiovascular: evidências sobre a causalidade de uma meta-análise. *BMJ.* 2002 23 de novembro; 325 (7374): 1.202.

[358]

*

15. Nygard O, Nordrehaug JE, Refsum H, et al. Plasma homocysteine levels and mortality in patients with coronary artery disease. *N Engl J Med.* 1997 Jul 24;337 (4):230-6.

15. Nygard O, Nordrehaug JE, Refsum H, et al. níveis plasmáticos de homocisteína e mortalidade em pacientes com doença arterial coronária. *N Engl J Med.* 1997 24 de julho; 337 (4): 230-6.

[359]

*

16. Hoogeveen EK, Kostense PJ, Beks PJ, et al. Hyperhomocysteinemia is associated with an increased risk of cardiovascular disease, especially in non-insulin-dependent diabetes mellitus: a population-based study. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 1998 Jan;18 (1):133-8.

16. Hoogeveen EK, Kostense PJ, Beks PJ, et ai. A hiper-homocisteinemia está associada com um risco aumentado de doença cardiovascular, especialmente em não-insulino-dependente diabetes mellitus: um estudo populacional. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* Janeiro 1998; 18 (1): 133-8.

[360]

*

17. Anon. Homocysteine and risk of ischemic heart disease and stroke: a meta-analysis. *JAMA.* 2002 Oct 23;288 (16):2015-22.

17. Anon. Homocisteína eo risco de doença isquêmica do coração e acidente vascular cerebral: uma meta-análise. JAMA. 2002 23 de outubro; 288 (16): 2015-22.

[361]

*

18. Kullo IJ, Li G, Bielak LF, et al. Association of plasma homocysteine with coronary artery calcification in different categories of coronary heart disease risk. Mayo Clin Proc. 2006 Feb;81 (2):177-82.

18. Kullo IJ, Li L, Bielak LF, et ai. Associação dos níveis plasmáticos de homocisteína com calcificação arterial coronariana em diferentes categorias de risco de doença cardíaca coronária. Mayo Clin Proc. 2006 Feb; 81 (2): 177-82.

[362]

*

19. Virtanen JK, Voutilainen S, Happonen P, et al. Serum homocysteine, folate and risk of stroke: Kuopio Ischaemic Heart Disease Risk Factor (KIHD) Study. Eur J Cardiovasc Prev Rehabil. 2005 Aug;12 (4):369-75.

19. Virtanen JK, Voutilainen S, Happonen P, et al. homocisteína sérica, folato e risco de AVC: Kuopio isquémica cardíaca Fator de Risco de Doenças (KIHD) Estudo. Eur J Cardiovasc Anterior Rehabil. Agosto 2005; 12 (4): 369-75.

[363]

*

20. Tribouilloy CM, Peltier M, Iannetta Peltier MC, et al. Plasma homocysteine and severity of thoracic aortic atherosclerosis. Chest. 2000 Dec;118 (6):1685-9.

20. Tribouilloy CM, H Peltier, Iannetta Peltier MC, et ai. A concentração de homocisteína ea gravidade da arteriosclerose da aorta torácica. Peito. 2000 Dec; 118 (6): 1685-9.

[364]

*

21. van GC, Robinson K. Homocysteine and renal disease. *Semin Thromb Hemost.* 2000; 26 (3):313-24.

21. van GC, Robinson K. homocisteína e doença renal. *Semin Thromb Hemost.* 2000; 26 (3): 313-24.

[365]

*

22. Tice JA, Ross E, Coxson PG, et al. Cost-effectiveness of vitamin therapy to lower plasma homocysteine levels for the prevention of coronary heart disease: effect of grain fortification and beyond. *JAMA.* 2001 Aug 22;286 (8):936-43.

22. Tice JA, Ross E, Coxson PG, et ai. Custo-efetividade da terapia de vitamina para reduzir os níveis plasmáticos de homocisteína para a prevenção da doença cardíaca coronária: efeito da fortificação de grãos e além. *JAMA.* 2001 22 de agosto; 286 (8): 936-43.

[366]

*

23. Brattstrom L, Lindgren A, Israelsson B, et al. Hyperhomocysteinaemia in stroke: prevalence, cause, and relationships to type of stroke and stroke risk factors. *Eur J Clin Invest.* 1992 Mar;22 (3):214-21.

23. Brattström G, Lindgren A, Israelsson B, et al. Hiperhomocisteinémia em tempos: prevalência, causas e as relações de tipo de AVC e de risco para AVC fatores. *Eur J Clin Invest.* 1992 Mar; 22 (3): 214-21.

[367]

*

24. Fryer RH, Wilson BD, Gubler DB, Fitzgerald LA, Rodgers GM. Homocysteine, a risk factor for premature vascular disease and thrombosis, induces tissue factor activity in endothelial cells. *Arterioscler Thromb.* 1993 Sep;13 (9):1327-33.

24. Fryer RH, Wilson BD, Gubler DB, Fitzgerald LA, Rodgers GM. A homocisteína, um factor de risco para a doença vascular prematura e trombose, induz a actividade do factor tecidular em células endoteliais. *Thromb Arterioscler*. 1993 setembro; 13 (9): 1327-1333.

[368]

*

25. Hajjar KA. Homocysteine-induced modulation of tissue plasminogen activator binding to its endothelial cell membrane receptor. *J Clin Invest*. 1993 Jun;91 (6):2873-9.

25. Hajjar KA. modulação induzida por homocisteína de activador do plasminogénio de tecido de ligação ao seu receptor de membrana de células endoteliais. *J Clin Invest*. 1993 Jun; 91 (6): 2873-9.

[369]

*

26. Pancharuniti N, Lewis CA, Sauberlich HE, et al. Plasma homocyst (e) ine, folate, and vitamin B-12 concentrations and risk for early-onset coronary artery disease. *Am J Clin Nutr*. 1994 Apr;59 (4):940-8.

26. Pancharuniti N, CA Lewis, Sauberlich HE, et ai. Plasma homocisteína (e) ina, folato e vitamina B-12 concentrações e de risco para doença arterial coronariana precoce. *Am J Clin Nutr*. Abr 1994; 59 (4): 940-8.

[370]

*

27. Selhub J, Jacques PF, Bostom AG, et al. Association between plasma homocysteine concentrations and extracranial carotid-artery stenosis. *N Engl J Med*. 1995 Feb 2;332 (5): 286-91.

27. Selhub J, Jacques PF, Bostom AG, et al. Associação entre concentrações de homocisteína no plasma e estenose da artéria carótida extracraniana. *N Engl J Med*. 1995 02 de fevereiro; 332 (5): 286-91.

[371]

*

28. Glueck CJ, Shaw P, Lang JE, et al. Evidence that homocysteine is an independent risk factor for atherosclerosis in hyperlipidemic patients. *Am J Cardiol.* 1995 Jan 15;75 (2):132-6.

28. Glueck CJ, Shaw P, Lang JE, et ai. A prova de que a homocisteína é um fator de risco independente para arteriosclerose em pacientes hiperlipidêmicos. *Am J Cardiol.* 1995 15 de janeiro; 75 (2): 132-6.

[372]

*

29. Arnesen E, Refsum H, Bonna KH, et al. Serum total homocysteine and coronary heart disease. *Int J Epidemiol.* 1995 Aug;24 (4):704-9.

29. Arnesen E, H Refsum, Bonna KH, et ai. homocisteína total no soro e doença cardíaca coronária. *Int J Epidemiol.* Agosto 1995; 24 (4): 704-9.

[373]

*

30. Tonstad S, Joakimsen O, Stensland-Bugge E, et al. Risk factors related to carotid intima-media thickness and plaque in children with familial hypercholesterolemia and control subjects. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 1996 Aug;16 (8):984-91.

30. Tonstad S, S Joakimsen, Bugge Stensland-E, et al. Os fatores de risco relacionados à espessura da camada íntima-média e placa em crianças com hipercolesterolemia e controles familiares. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* Agosto 1996; 16 (8): 984-91.

[374]

*

31. Stampfer MJ, Malinow MR, Willett WC, et al. A prospective study of plasma homocyst (e) ine and risk of myocardial infarction in US physicians. *JAMA.* 1992 Aug 19;268 (7):877-81.

31. Stampfer MJ, Malinow MR, Willett WC, et al. Um estudo prospectivo de homocisteína no plasma (e) ina e risco de infarto do miocárdio em médicos norte-americanos. *JAMA.* 1992 19 de agosto; 268 (7): 877-81.

[375]

*

32. Tonstad S, Refsum H, Sivertsen M, et al. Relation of total homocysteine and lipid levels in children to premature cardiovascular death in male relatives. *Pediatr Res.* 1996 Jul; 40 (1):47-52.

32. Tonstad S, Refsum H, Sivertsen M, et al. Relação do total de níveis de homocisteína e lipídico em crianças até a morte cardiovascular prematura em parentes do sexo masculino. *Pediatr Res.* 1996 julho; 40 (1): 47-52.

[376]

*

33. Mills JL, Scott JM, Kirke PN, et al. Homocysteine and neural tube defects. *J Nutr.* 1996 Mar;126 (3):756S-60S.

33. Mills JL, Scott JM, Kirke PN, et al. Homocisteína e defeitos do tubo neural. *J Nutr.* 1996 Mar; 126 (3): 756S-60S.

[377]

*

34. Stehouwer CD, Weijenberg MP, van den BM, et al. Serum homocysteine and risk of coronary heart disease and cerebrovascular disease in elderly men: a 10-year follow-up. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 1998 Dec;18 (12):1895-901.

34. Stehouwer CD, Weijenberg MP, van den BM, et al. homocisteína sérica e risco de doença coronária cardíaca e doença cerebrovascular em homens idosos: a 10-year follow-up. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 1998 Dec; 18 (12): 1895-901.

[378]

*

35. Wald NJ, Watt HC, Law MR, et al. Homocysteine and ischemic heart disease: results of a prospective study with implications regarding prevention. *Arch Intern Med.* 1998 Apr 27;158 (8):862-7.

35. Wald NJ, Watt HC, Law MR, et al. Homocisteína e doença isquêmica do coração: resultados de um estudo prospectivo, com implicações em matéria de prevenção. Arch Intern Med. 1998 27 de abril; 158 (8): 862-7.

[379]

*

36. Scott CH, Sutton MS. Homocysteine: evidence for a causal relationship with cardiovascular disease. Cardiol Rev. 1999 Mar;7 (2):101-7.

36. Scott CH, Sutton MS. Homocisteína: evidências de uma relação causal com a doença cardiovascular. Cardiol Rev. 1999 Mar; 7 (2): 101-7.

[380]

*

37. Osganian SK, Stampfer MJ, Spiegelman D, et al. Distribution of and factors associated with serum homocysteine levels in children: Child and Adolescent Trial for Cardiovascular Health. JAMA. 1999 Apr 7;281 (13):1189-96.

37. Osganian SK, Stampfer MJ, Spiegelman D, et al. Distribuição e os fatores associados com os níveis séricos de homocisteína em crianças: Criança e do Adolescente de teste para a saúde cardiovascular. JAMA. 1999 07 de abril; 281 (13): 1189-1196.

[381]

*

38. Kato I, Dnistrian AM, Schwartz M, et al. Serum folate, homocysteine and colorectal cancer risk in women: a nested case-control study. Br J Cancer. 1999 Apr;79 (11-12):1917-22.

38. Kato I, Dnistrian AM, Schwartz M, et al. folato sérico, homocisteína eo risco de câncer colorretal em mulheres: um estudo de caso-controle. Br J Cancer. Abr 1999; 79 (11-12): 1917-1922.

[382]

*

39. Stone DH, McCarron P, Smith GD. Similarities in the epidemiology of neural tube defects and coronary heart disease: is homocysteine the missing link? *J Epidemiol Community Health*. 1999 Dec;53 (12):789-93.

39. Pedra DH, McCarron P, Smith GD. Semelhanças na epidemiologia de defeitos do tubo neural e doença cardíaca coronária: é homocisteína o elo perdido? *J Epidemiol Community Health*. 1999 Dec; 53 (12): 789-93.

[383]

*

40. Temple ME, Luzier AB, Kazierad DJ. Homocysteine as a risk factor for atherosclerosis. *Ann Pharmacother*. 2000 Jan;34 (1):57-65.

40. Temple ME, Luzier AB, Kazierad DJ. Homocisteína como um fator de risco para arteriosclerose. *Ann Pharmacother*. Janeiro 2000; 34 (1): 57-65.

[384]

*

41. Thomson SW, Heimburger DC, Cornwell PE, et al. Effect of total plasma homocysteine on cervical dysplasia risk. *Nutr Cancer*. 2000;37 (2):128-33.

41. Thomson SW, Heimburger DC, Cornwell PE, et ai. Efeito da homocisteína total do plasma sobre o risco de displasia cervical. *Câncer Nutr*. 2000; 37 (2): 128-33.

[385]

*

42. Bottiglieri T, Laundry M, Crellin R, et al. Homocysteine, folate, methylation, and monoamine metabolism in depression. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2000 Aug;69 (2): 228-32.

42. Bottiglieri t, Laundry H, Crellin R, et al. Homocisteína, folato, metilação, e metabolismo da monoamina na depressão. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. Ago 2000; 69 (2): 228-32.

[386]

*

43. Vollset SE, Refsum H, Irgens LM, et al. Plasma total homocysteine, pregnancy complications, and adverse pregnancy outcomes: the Hordaland Homocysteine study. *Am J Clin Nutr.* 2000 Apr;71 (4):962-8.

43. Vollset SE, Refsum H, Irgens LM, et ai. Plasma homocisteína, complicações na gravidez, e resultados adversos da gravidez: o estudo Hordaland Homocysteine. *Am J Clin Nutr.* Abr 2000; 71 (4): 962-8.

[387]

*

44. Postiglione A, Milan G, Ruocco A, et al. Plasma folate, vitamin B (12), and total homocysteine and homozygosity for the C677T mutation of the 5,10-methylene tetrahydrofolate reductase gene in patients with Alzheimer's dementia. A case-control study. *Gerontology.* 2001 Nov;47 (6):324-9.

44. Um Postiglione, Milão L, Ruocco A, et al. folato no plasma, a vitamina B (12), e a homocisteína total e homozigotia para a mutação C677T do gene da redutase de tetrahydrofolato 5,10-metileno em pacientes com demência de Alzheimer. Um estudo de caso-controle. *Gerontologia.* Novembro 2001; 47 (6): 324-9.

[388]

*

45. McCaddon A, Hudson P, Davies G, et al. Homocysteine and cognitive decline in healthy elderly. *Dement Geriatr Cogn Disord.* 2001 Sep;12 (5):309-13.

45. Um McCaddon, Hudson P, Davies L, et al. Homocisteína e declínio cognitivo em idosos saudáveis. *Dement Geriatr Cogn Disord.* Setembro 2001; 12 (5): 309-13.

[389]

*

46. Weinstein SJ, Ziegler RG, Selhub J, et al. Elevated serum homocysteine levels and increased risk of invasive cervical cancer in US women. *Cancer Causes Control.* 2001 May; 12 (4):317-24.

46. Weinstein SJ, Ziegler RG, Selhub J, et al. Níveis elevados de homocisteína no soro e aumento do risco de câncer cervical invasivo em mulheres americanas. *Causas do cancro de controle*. Maio de 2001; 12 (4): 317-24.

[390]

*

47. Cattaneo M, Lombardi R, Lecchi A, Bucciarelli P, Mannucci PM. Low plasma levels of vitamin B (6) are independently associated with a heightened risk of deep-vein thrombosis. *Circulation*. 2001 Nov 13;104 (20):2442-6.

47. Cattaneo M, Lombardi R, Lecchi A, Bucciarelli P, Mannucci PM. baixos níveis plasmáticos de vitamina B (6) estão independentemente associadas com um maior risco de trombose venosa profunda. *Circulação*. 2001 13 de novembro; 104 (20): 2442-6.

[391]

*

48. Vollset SE, Refsum H, Tverdal A, et al. Plasma total homocysteine and cardiovascular and noncardiovascular mortality: the Hordaland Homocysteine Study. *Am J Clin Nutr*. 2001 Jul;74 (1):130-6.

48. Vollset SE, Refsum H, Tverdal A, et al. Plasmática total de homocisteína e mortalidade cardiovascular e não cardiovascular: o Hordaland Homocysteine Study. *Am J Clin Nutr*. Julho 2001; 74 (1): 130-6.

[392]

*

49. Seshadri S, Beiser A, Selhub J, et al. Plasma homocysteine as a risk factor for dementia and Alzheimer's disease. *N Engl J Med*. 2002 Feb 14;346 (7):476-83.

49. Seshadri S, Beiser A, Selhub J, et al. A concentração de homocisteína como um fator de risco para demência e doença de Alzheimer. *N Engl J Med*. 2002 14 de fevereiro; 346 (7): 476-83.

[393]

*

50. O'Callaghan P, Meleady R, Fitzgerald T, Graham I. Smoking and plasma homocysteine. *Eur Heart J*. 2002 Oct;23 (20):1580-6.

50. O'Callaghan P, Meleady R, Fitzgerald T, Graham I. Tabagismo e plasma homocisteína. *Eur Heart J*. 2002 Oct; 23 (20): 1580-6.

[394]

*

51. Morris MS. Homocysteine and Alzheimer's disease. *Lancet Neurol*. 2003 Jul;2 (7):425-8.

51. Morris MS. Homocisteína e doença de Alzheimer. *Lancet Neurol*. Jul 2003; 2 (7): 425-8.

[395]

*

52. Teunissen CE, Blom AH, Van Boxtel MP, et al. Homocysteine: a marker for cognitive performance? A longitudinal follow-up study. *J Nutr Health Aging*. 2003;7 (3):153-9.

52. Teunissen CE, Blom AH, Van Boxtel MP, et al. Homocisteína: um marcador para o desempenho cognitivo? Um estudo longitudinal de acompanhamento. *Envelhecimento J Nutr Health*. 2003; 7 (3): 153-9.

[396]

*

53. Morgenstern I, Raijmakers MT, Peters WH, Hoensch H, Kirch W. Homocysteine, cysteine, and glutathione in human colonic mucosa: elevated levels of homocysteine in patients with inflammatory bowel disease. *Dig Dis Sci*. 2003 Oct;48 (10):2083-90.

53. Morgenstern I, Raijmakers MT, Peters WH, Hoensch H, Kirch W. homocisteína, cisteína e glutatona na mucosa do cólon humano: níveis elevados de homocisteína em pacientes com doença inflamatória intestinal. *Dig Dis Sci*. 2003 Oct; 48 (10): 2083-90.

[397]

*

54. Clarke R, Lewington S, Landray M. Homocysteine, renal function, and risk of cardiovascular disease. *Kidney Int Suppl.* 2003 May;(84):S131-3.

54. Clarke R, Lewington S, Landray M. de homocisteína, a função renal e risco de doença cardiovascular. *Kidney Int Suppl.* Maio de 2003; (84): S131-3.

[398]

*

55. Tanne D, Haim M, Goldbourt U, et al. Prospective study of serum homocysteine and risk of ischemic stroke among patients with preexisting coronary heart disease. *Stroke.* 2003 Mar;34 (3):632-6.

55. Tanne D, H Haim, Goldbourt L, et ai. estudo prospectivo de homocisteína sérica e risco de acidente vascular cerebral isquêmico em pacientes com pré-existente a doença cardíaca coronária. Acidente vascular encefálico. 2003 Mar; 34 (3): 632-6.

[399]

*

56. Warsi AA, Davies B, Morris-Stiff G, Hullin D, Lewis MH. Abdominal aortic aneurysm and its correlation to plasma homocysteine, and vitamins. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2004 Jan;27 (1):75-9.

56. Warsi AA, Davies B, Morris-Stiff G, Hullin D, Lewis MH. aneurisma da aorta abdominal e sua correlação com níveis plasmáticos de homocisteína, e vitaminas. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2004 Jan; 27 (1): 75-9.

[400]

*

57. Stanger O, Herrmann W, Pietrzik K, et al. Clinical use and rational management of homocysteine, folic acid, and B vitamins in cardiovascular and thrombotic diseases. *Z Kardiol.* 2004 Jun;93 (6):439-53.

57. Stanger O, W Herrmann, Pietrzik K, et al. O uso clínico e gestão racional de homocisteína, ácido fólico e vitaminas do complexo B em doenças cardiovasculares e trombóticos. *Z Kardiol.* 2004 Jun; 93 (6): 439-53.

[401]

*

58. Wald DS, Law M, Morris JK. The dose-response relation between serum homocysteine and cardiovascular disease: implications for treatment and screening. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil.* 2004 Jun;11 (3):250-3.

58. Wald DS, Lei M, Morris JK. A relação dose-resposta entre homocisteína sérica e doença cardiovascular: implicações para o tratamento e triagem. *Eur J Cardiovasc Anterior Rehabil.* 2004 Jun; 11 (3): 250-3.

[402]

*

59. Buccianti G, Baragetti I, Bamonti F, et al. Plasma homocysteine levels and cardiovascular mortality in patients with end-stage renal disease. *J Nephrol.* 2004 May;17 (3): 405-10.

59. Buccianti L, Baragetti I, Bamonti F, et al. Plasma níveis de homocisteína e mortalidade cardiovascular em pacientes com doença renal em estágio final. *J Nephrol.* 2004 maio; 17 (3): 405-10.

[403]

*

60. Zylberstein DE, Bengtsson C, Bjorkelund C, et al. Serum homocysteine in relation to mortality and morbidity from coronary heart disease: a 24-year follow-up of the population study of women in Gothenburg. *Circulation.* 2004 Feb 10;109 (5):601-6.

60. Zylberstein DE, Bengtsson C, Bjorkelund C, et ai. homocisteína sérica em relação à mortalidade e morbidade por doença cardíaca coronária: a 24-year follow-up do estudo população de mulheres em Gotemburgo. *Circulação.* 2004 10 de fevereiro; 109 (5): 601-6.

[404]

*

61. Gillum RF. Distribution of total serum homocysteine and its association with parental history and cardiovascular risk factors at ages 12-16 years: the Third National Health And Nutrition Examination Survey. *Ann Epidemiol.* 2004 Mar;14 (3):229-33.

61. Gillum RF. Distribuição de homocisteína total no soro e sua associação com história parental e fatores de risco cardiovasculares em idades 12-16 anos: o Terceiro National Health and Nutrition Examination Survey. *Ann Epidemiol.* 2004 Mar; 14 (3): 229-33.

[405]

*

62. Scott TM, Tucker KL, Bhadelia A, et al. Homocysteine and B vitamins relate to brain volume and white-matter changes in geriatric patients with psychiatric disorders. *Am J Geriatr Psychiatry.* 2004 Nov;12 (6):631-8.

62. Scott TM, Tucker KL, Bhadelia A, et al. Homocisteína e vitaminas do complexo B relacionar com volume cerebral e da substância branca alterações em pacientes geriátricos com transtornos psiquiátricos. *Am J Psychiatry Geriatr.* 2004 Nov; 12 (6): 631-8.

[406]

*

63. Quadri P, Fragiaco C, Pezzati R, et al. Homocysteine, folate, and vitamin B-12 in mild cognitive impairment, Alzheimer disease, and vascular dementia. *Am J Clin Nutr.* 2004 Jul;80 (1):114-22.

63. Quadri P, Fragiaco C, Pezzati R, et al. Homocisteína, folato e vitamina B-12 em comprometimento leve cognitivo, doença de Alzheimer e demência vascular. *Am J Clin Nutr.* 2004 julho; 80 (1): 114-22.

[407]

*

64. McLean RR, Jacques PF, Selhub J, et al. Homocysteine as a predictive factor for hip fracture in older persons. *N Engl J Med.* 2004 May 13;350 (20):2042-9.

64. McLean RR, Jacques PF, Selhub J, et al. Homocisteína como um fator preditivo de fratura de quadril em pessoas mais velhas. N Engl J Med. 2004 maio 13; 350 (20): 2042-9.

[408]

*

65. van Meurs JB, Dhonukshe-Rutten RA, Pluijm SM, et al. Homocysteine levels and the risk of osteoporotic fracture. N Engl J Med. 2004 May 13;350 (20):2033-41.

65. van Meurs JB, Dhonukshe-Rutten RA, Pluijm SM, et ai. Os níveis de homocisteína eo risco de fratura osteoporótica. N Engl J Med. 2004 maio 13; 350 (20): 2033-41.

[409]

*

66. Kado DM, Karlamangla AS, Huang MH, et al. Homocysteine versus the vitamins folate, B6, and B12 as predictors of cognitive function and decline in older high-functioning adults: MacArthur Studies of Successful Aging. Am J Med. 2005 Feb;118 (2):161-7.

66. Kado DM, Karlamangla AS, Huang MH, et al. Homocisteína em relação ao vitaminas ácido fólico, B6 e B12 como preditores da função cognitiva e declínio em idosos de alto funcionamento: Estudos MacArthur de envelhecimento bem sucedido. Am J Med. Fev 2005; 118 (2): 161-7.

[410]

*

67. Quadri P, Fragiaco X, Pezzati R, et al. Homocysteine and B vitamins in mild cognitive impairment and dementia. Clin Chem Lab Med. 2005;43 (10):1096-100.

67. Quadri P, Fragiaco X, Pezzati R, et al. Homocisteína e vitaminas do complexo B em comprometimento cognitivo leve e demência. Clin Chem Lab Med. 2005; 43 (10): 1096-100.

[411]

*

68. Sofi F, Marcucci R, Giusti B, et al. High levels of homocysteine, lipoprotein (a) and plasminogen activator inhibitor-1 are present in patients with abdominal aortic aneurysm. *Thromb Haemost.* 2005 Nov;94 (5):1094-8.

68. Sofi F, Marcucci R, Giusti B, et al. Altos níveis de homocisteína, lipoproteína (a) e inibidor do activador do plasminogénio-1 estão presentes em pacientes com aneurisma aórtico abdominal. *Thromb Haemost.* 2005 Nov; 94 (5): 1094-8.

[412]

*

69. Virtanen JK, Voutilainen S, Alfthan G, et al. Homocysteine as a risk factor for CVD mortality in men with other CVD risk factors: the Kuopio Ischaemic Heart Disease Risk Factor (KIHD) Study. *J Intern Med.* 2005 Mar;257 (3):255-62.

69. Virtanen JK, Voutilainen S, Alfthan L, et ai. Homocisteína como um fator de risco para mortalidade por DAC em homens com outros fatores de risco cardiovascular: o Estudo Kuopio isquémica cardíaca Fator de Risco de Doenças (KIHD). *J Intern Med.* 2005 Mar; 257 (3): 255-62.

[413]

*

70. Kuo HK, Yen CJ, Bean JF. Levels of homocysteine are inversely associated with cardiovascular fitness in women, but not in men: data from the National Health and Nutrition Examination Survey 1999-2002. *J Intern Med.* 2005 Oct;258 (4):328-35.

70. Kuo HK, Yen CJ, Feijão JF. Os níveis de homocisteína estão inversamente associados com a aptidão cardiovascular em mulheres, mas não em homens: os dados do National Health and Nutrition Examination Inquérito de 1999-2002. *J Intern Med.* 2005 Oct; 258 (4): 328-35.

[414]

*

71. Robbins MA, Elias MF, Budge MM, Brennan SL, Elias PK. Homocysteine, type 2 diabetes mellitus, and cognitive performance: The Maine-Syracuse Study. *Clin Chem Lab Med.* 2005;43 (10):1101-6.

71. Robbins MA, Elias MF, Budge MM, Brennan SL, Elias PK. Homocisteína, diabetes mellitus tipo 2, e desempenho cognitivo: O Estudo de Maine-Syracuse. Clin Chem Lab Med. 2005; 43 (10): 1101-6.

[415]

*

72. Teunissen CE, Van Boxtel MP, Jolles J, et al. Homocysteine in relation to cognitive performance in pathological and non-pathological conditions. Clin Chem Lab Med. 2005;43 (10):1089-95.

72. Teunissen CE, Van Boxtel MP, Jolles J, et al. Homocisteína em relação ao desempenho cognitivo em condições patológicas e não patológicas. Clin Chem Lab Med. 2005; 43 (10): 1089-1095.

[416]

*

73. Schafer JH, Glass TA, Bolla KI, et al. Homocysteine and cognitive function in a population-based study of older adults. J Am Geriatr Soc. 2005 Mar;53 (3):381-8.

73. Schafer JH, Vidro TA, Bolla KI, et al. Homocisteína e função cognitiva em um estudo de base populacional de adultos mais velhos. J Am Geriatr Soc. 2005 Mar; 53 (3): 381-8.

[417]

*

74. Sachdev PS, Parslow RA, Lux O, et al. Relationship of homocysteine, folic acid and vitamin B12 with depression in a middle-aged community sample. Psychol Med. 2005 Apr; 35 (4):529-38.

74. Sachdev PS, Parslow RA, Lux S, et al. Relação de homocisteína, ácido fólico e vitamina B12 com a depressão em uma amostra da comunidade de meia-idade. Psychol Med. Abr 2005; 35 (4): 529-38.

[418]

*

75. Kamburoglu G, Gumus K, Kadayifcilar S, Eldem B. Plasma homocysteine, vitamin B12 and folate levels in age-related macular degeneration. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2006 May;244 (5):565-9.

75. Kamburoglu G, Gumus K, Kadayifcilar S, os níveis de homocisteína, vitamina B12 e folato Eldem B. plasma na degeneração macular relacionada à idade. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2006 maio; 244 (5): 565-9.

[419]

*

76. Nowak M, Swietochowska E, Wielkoszynski T, et al. Homocysteine, vitamin B12, and folic acid in age-related macular degeneration. *Eur J Ophthalmol*. 2005 Nov;15 (6):764-7.

76. M Nowak, Swietochowska E, Wielkoszynski T, et al. A homocisteína, vitamina B12, ácido fólico e em degeneração macular relacionada com a idade. *Eur J Ophthalmol*. Novembro 2005; 15 (6): 764-7.

[420]

*

77. Levine J, Sela BA, Osher Y, Belmaker RH. High homocysteine serum levels in young male schizophrenia and bipolar patients and in an animal model. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry*. 2005 Sep;29 (7):1181-91.

77. Levine J, Sela BA, Osher Y, Belmaker RH. os níveis séricos de homocisteína elevados na esquizofrenia do sexo masculino jovens e pacientes bipolares e em um modelo animal. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry*. 2005 setembro; 29 (7): 1181-1191.

[421]

*

78. Herrmann M, Widmann T, Herrmann W. Homocysteine-a newly recognised risk factor for osteoporosis. *Clin Chem Lab Med*. 2005;43 (10):1111-7.

78. Herrmann M, Widmann T, Herrmann W. homocisteína, um fator de risco recentemente reconhecido para a osteoporose. Clin Chem Lab Med. 2005; 43 (10): 1111-7.

[422]

*

79. Dhonukshe-Rutten RA, Pluijm SM, de Groot LC, et al. Homocysteine and vitamin B12 status relate to bone turnover markers, broadband ultrasound attenuation, and fractures in healthy elderly people. J Bone Miner Res. 2005 Jun;20 (6):921-9.

79. Dhonukshe-Rutten RA, Pluijm SM, de Groot LC, et ai. Homocisteína e nível de vitamina B12 se relacionam com marcadores de remodelação óssea, atenuação de ultra-som de banda larga, e fraturas em idosos saudáveis. J Boné Miner Res. Junho 2005; 20 (6): 921-9.

[423]

*

80. Sato Y, Iwamoto J, Kanoko T, Satoh K. Homocysteine as a predictive factor for hip fracture in elderly women with Parkinson's disease. Am J Med. 2005 Nov;118 (11):1250-5.

80. Sato Y, Iwamoto J, Kanoko T, Satoh K. homocisteína como um fator preditivo de fratura de quadril em mulheres idosas com doença de Parkinson. Am J Med. Novembro 2005; 118 (11): 1250-5.

[424]

*

81. Nerbass FB, Draibe SA, Feiten SF, et al. Homocysteine and its determinants in nondialyzed chronic kidney disease patients. J Am Diet Assoc. 2006 Feb;106 (2):267-70.

81. Nerbass FB, Draibe SA, Feiten SF, et al. Homocisteína e seus determinantes em pacientes com doença renal crônica nondialyzed. J Am Diet Assoc. 2006 Feb; 106 (2): 267-70.

[425]

*

82. Seddon JM, Gensler G, Klein ML, Milton RC. Evaluation of plasma homocysteine and risk of age-related macular degeneration. *Am J Ophthalmol*. 2006 Jan;141 (1):201-3.

82. Seddon JM, Gensler G, Klein ML, Milton RC. Avaliação da homocisteína no plasma e risco de degeneração macular relacionada com a idade. *Am J Ophthalmol*. 2006 Jan; 141 (1): 201-3.

[426]

*

83. Sato Y, Honda Y, Iwamoto J, Kanoko T, Satoh K. Homocysteine as a predictive factor for hip fracture in stroke patients. *Bone*. 2005 Apr;36 (4):721-6.

83. Sato Y, Honda Y, Iwamoto J, Kanoko T, Satoh K. homocisteína como um fator preditivo de fratura de quadril em pacientes com AVC. *Ossos*. Abr 2005; 36 (4): 721-6.

[427]

*

84. Picker JD, Coyle JT. Do maternal folate and homocysteine levels play a role in neurodevelopmental processes that increase risk for schizophrenia? *Harv Rev Psychiatry*. 2005 Jul;13 (4):197-205.

84. Picker JD, Coyle JT. Fazer os níveis de folato e homocisteína materna desempenhar um papel nos processos do desenvolvimento neurológico que aumentam o risco para a esquizofrenia? *Harv Rev Psychiatry*. Julho 2005; 13 (4): 197-205.

[428]

*

85. Gjesdal CG, Vollset SE, Ueland PM, et al. Plasma total homocysteine level and bone mineral density: the Hordaland Homocysteine Study. *Arch Intern Med*. 2006 Jan 9;166 (1): 88-94.

85. Gjesdal CG, Vollset SE, Ueland PM, et al. Plasma total de nível de homocisteína e densidade mineral óssea: o Estudo Homocisteína Hordaland. *Arch Intern Med*. 2006 Jan 9; 166 (1): 88-94.

[429]

*

86. Levine J, Stahl Z, Sela BA, et al. Homocysteine-reducing strategies improve symptoms in chronic schizophrenic patients with hyperhomocysteinemia. *Biol Psychiatry*. 2006 Jan 17.

86. Levine J, Stahl Z, Sela BA, et al. estratégias de redução de homocisteína melhorar os sintomas em pacientes esquizofrênicos crônicos com hiperhomocisteinemia. *Biol Psychiatry*. 2006 Jan 17.

[430]

*

87. Muntjewerff JW, Kahn RS, Blom HJ, den HM. Homocysteine, methylenetetrahydrofolate reductase and risk of schizophrenia: a meta-analysis. *Mol Psychiatry*. 2006 Feb;11 (2):143-9.

87. Muntjewerff JW, Kahn RS, Blom HJ, den HM. Homocisteína, metilenotetrahidrofolato reductase e risco de esquizofrenia: a meta-análise. *Mol Psychiatry*. 2006 Feb; 11 (2): 143-9.

[431]

*

88. Budge, M., Joohnston, C., Hogervorst, E., et al. Plasma total homocysteine and cognitive performance in a volunteer elderly population. *Ann NY Acad Sci*, Vol 903, 2000.

88. moverem, M., Joohnston, C., Hogervorst, E., et ai. Plasmática total de homocisteína e desempenho cognitivo em uma população de idosos voluntários. *Ann NY Acad Sei*, Vol 903, 2000.

[432]

*

89. Pennypacker L.C., Allen, R.H., Kelly, J.P., Matthews, M., et al. High prevalence of cobalamin deficiency in elderly outpatients. *J Am Geriatrics Soc*, 1992, 40: 1197-1204.

89. Pennypacker CL, Allen, RH, Kelly, JP, Matthews, M., et ai. A alta prevalência de deficiência de cobalamina em pacientes idosos. J Am Soc Geriatria, 1992, 40: 1197-1204.

[433]

*

90. Selhub J, Jacques P, Wilson P, Rush D, Rosenberg I. Vitamin status and intake as primary determinants of homocysteinemia in an elderly population. JAMA. 1993;270:2693-2698.

90. Selhub J, Jacques P, Wilson P, o Rush D, estado Rosenberg I. A vitamina e ingestão como principais determinantes da homocisteinemia em uma população de idosos. JAMA. 1993; 270: 2693-2698.

[434]

*

91. Xu, D., Neville, R., and Finkel, T. Homocysteine accelerates endothelial cell senescence. FEBS Letters, 2000, 470: 20-24.

91. Xu, D., Neville, R., e Finkel, T. Homocisteína acelera a senescência celular endotelial. FEBS Letters, 2000, 470: 20-24.

[435]

*

92. Stolzenberg-Solomon, R.Z., Miller, E.R., Maguire, M.G., et al. Association of dietary protein intake and coffee consumption with serum homocysteine concentrations in an older population, Am J Clin Nutr, 1999, 69: 467-475.

92. Stolzenberg-Solomon, RZ, Miller, ER, Maguire, MG, et ai. Associação de ingestão de proteína na dieta e consumo de café com concentrações de homocisteína no soro em uma população mais velha, Am J Clin Nutr 1999, 69: 467-475.

[436]

*

93. Garg, R., Malinow, M., Pettinger, M, et al. Niacin treatment increases plasma homocyst(e) ine levels. Am Heart J, 1999, 138: 1082-7.

93. Garg, R., Malinow, M., Pettinger, M, et al. tratamento niacina aumenta homocisteína plasma (e) os níveis INE. Am Heart J., 1999, 138: 1082-7.

[437]

*

94. Carlsen, S. Metformin increases total serum homocysteine levels in non-diabetic male patients with coronary heart disease. Scan J Clin Lab Invest, 1997, 57: 521-527.

94. Carlsen, S. A metformina aumenta os níveis de homocisteína total no soro em pacientes do sexo masculino não-diabéticos com doença cardíaca coronary. Digitalização J Clin Lab Invest 1997, 57: 521-527.

[438]

*

95. Chango, A. Vitamin B12 status and homocysteine metabolism in type 2 diabetes mellitus on biguanide therapy. 4th Eur Symp, Innsbruck, 1996, 11.

95. Chango, A. Vitamina B12 status e homocisteína metabolismo no diabetes mellitus tipo 2 em tratamento biguanida. 4 Eur Symp, Innsbruck, 1996, 11.

[439]

*

96. Hoogeveen, E.K. Does metformin increase the serum total homocysteine in insulin-dependent diabetes mellitus? J Inter Med., 197, 42, 389-394.

96. Hoogeveen, EK A metformina aumentar a homocisteína total no soro em pacientes com diabetes mellitus dependente de insulina? J Inter Med., 197, 42, 389-394.

[440]

*

97. Stolzenberg-Solomon, R.Z., Miller, E.R., Maguire, M.G., et al. Association of dietary protein intake and coffee consumption with serum homocysteine concentrations in an older population, *Am J Clin Nutr*, 1999, 69: 467-475.

97. Stolzenberg-Solomon, RZ, Miller, ER, Maguire, MG, et ai. Associação de ingestão de proteína na dieta e consumo de café com concentrações de homocisteína no soro em uma população mais velha, *Am J Clin Nutr* 1999, 69: 467-475.

[441]

*

98. Wald, D.S., Bishop, L., Wald, N.J., et al. Randomized trial of folic acid supplementation and serum homocysteine levels. *Arch Int Med*, 2001, 161: 695-700.

98. Wald, DS, Bishop, L., Wald, NJ, et al. estudo randomizado de suplementação com ácido fólico e os níveis de homocisteína no soro. *Arch Int Med* 2001, 161: 695-700.

[442]

*

99. Glueck, C.J., Shaw, P., Lang, J.E., Tracy, T., Sieve-Smith, L., Wang, Y. Evidence that homocysteine is an independent risk factor for atherosclerosis in hyperlipidemic patients. *Am J Cardiol*, 1995, 75: 132-136.

99. Glueck, CJ, Shaw, P., Lang, JE, Tracy, T., Sieve-Smith, L., Wang, Y. A prova de que a homocisteína é um fator de risco independente para arteriosclerose em pacientes hiperlipidêmicos. *Am J Cardiol*, 1995, 75: 132-136.

[443]

*

100. Arnadottir, M., Brattistrom, O., Simonsen, H, et al, The effect of high-dose pyridoxine and folic acid supplementation on serum lipid and plasma homocysteine co in dialysis patients, *Clin Nephrol*, 1993, 40: 236-240.

100. Arnadottir, M., Brattistrom, O., Simonsen, H, et al, o efeito da piridoxina em altas doses e suplementação com ácido fólico sobre lipídeos séricos e homocisteína plasma co em pacientes em diálise, Clin Nephrol, 1993, 40: 236- 240.

[444]

*

101. Wilcken, D.E., and Wilcken, B. B vitamins and homocysteine in cardiovascular disease and aging. In: Towards Prolongation of the Healthy Life Span-Practical Approaches to Intervention, Ann NY Acad Sci, Vol 854, by Denham Harman, Robin Holliday, and Mohsen Meydani (eds),1998, 361-370.

101. Wilcken, DE, e Wilcken, vitaminas e homocisteína na doença cardiovascular e envelhecimento B. b. In: Para prolongamento das abordagens Vida Saudável Span-práticos à intervenção, Ann NY Acad Sci, Vol 854, por Denham Harman, Robin Holliday, e Mohsen Meydani (eds), 1998, 361-370.

[445]

*

102. Wilcken DE, Wilcken B, Dudman NP, Tyrrell PA. Homocystinuria: The effects of betaine in the treatment of patients not responsive to pyridoxine. N Engl J Med. 1983; 309:448-53.

102. Wilcken DE, Wilcken B, Dudman NP, Tyrrell PA. A homocistinúria: Os efeitos da betaína para o tratamento de pacientes que não respondem a piridoxina. N Engl J Med. 1983; 309: 448-53.

[446]

*

103. Dudman NP, Guo XW, Gordon RB, Dawson PA, Wilcken DE. Human homocysteine catabolism: three major pathways and their relevance to development of arterial occlusive disease. J Nutr. 1996;126:1295S-300S.

103. Dudman NP, Guo XW, Gordon RB, Dawson PA, Wilcken DE. homocisteína catabolismo humana: três vias principais e sua relevância para o desenvolvimento de doença arterial oclusiva. J Nutr. 1996; 126: 1295S-300S.

[447]

*

104. Wilcken DE, Dudman NP, Tyrrell PA. Homocystinuria due to cystathionine beta-synthase deficiency - the effects of betaine treatment in pyridoxine-responsive patients. *Metabolism*. 1985; 34:1115-21.

104. Wilcken DE, Dudman NP, Tyrrell PA. Homocistinúria devido à deficiência de beta-sintase cistationina - os efeitos do tratamento em pacientes betaína piridoxina-responsivo. *Metabolismo*. 1985; 34: 1115-1121.

[448]

*

105. Malinow, M.R. Hyperhomocys (e) inemia: a common and easily reversible risk factor for occlusive atherosclerosis. *Circulation*, 1990, 81: 2004-6.

105. Malinow, MR Hyperhomocys (e) inemia: um fator de risco comum e facilmente reversível para arteriosclerose oclusiva. *Circulation*, 1990, 81: 2004-6.

[449]

*

106. Jancin, B. Amino acid defect causes 20% of atherosclerosis in CHD. *Family Pract News*, 1994, 15: 7.

106. Jancin, B. Amino defeito ácido faz com que 20% da arteriosclerose em CHD. *Família Pract News*, 1994, 15: 7.

[450]

*

107. Bolander-Gouaille, C. Focus on Homocysteine and the Vitamins Involved in its Metabolism. 2002, Springer, Paris.

107. Bolander-Gouaille, C. Foco em homocisteína e theVitamins envolvidos no seu metabolismo. 2002, Springer, Paris.

[451]

*

108. Nappo, F., De Rosa, N., Marfella, R., et al. Impairment of endothelial functions by acute hyperhomocysteinemia and reversal by antioxidant vitamins. JAMA, 1999, 281: 2113-2118.

108. Nappo, F., De Rosa, N., Marfella, R., et ai. A perturbação das funções endoteliais por hiper aguda e reversão de vitaminas antioxidantes. JAMA, 1999, 281: 2113-2118.

[452]

*

109. Blundell G, Rose FA, Norman T. Homocysteine induced endothelial cell toxicity and its protection. Biochemical Society Transactions 1994;22:341S.

109. Blundell G, Rose FA, Norman T. homocisteína toxicidade induzida por células endoteliais e sua proteção. Biochemical Society Transactions 1994; 22: 341S.

[453]

*

110. Moghadasian M, McManus B, Frolich J. Homocyst (e) ine and coronary artery disease. Clinical evidence and genetic and metabolic background. Arch Intern Med. 1997; 157:2299-2308.

110. Moghadasian M, McManus B, ine e doença arterial coronariana Frolich J. Homocyst (e). evidência clínica e antecedentes genéticos e metabólicos. Arch Intern Med. 1997; 157: 2299-2308.

[454]

*

111. Yang F, Tan H-M, Wang H. Hyperhomocysteinemia and atherosclerosis. .Acta Physiologica Sinica, April 25, 2005, 57 (2): 103-114.

111. Yang F, Tan HM, Wang H. Hiperhomocisteinemia e arteriosclerose. *Acta Physiologica Sinica*, 25 de abril de 2005, 57 (2): 103-114.

[455]

*

112. Welch, G.N., Loscalzo, J. Homocysteine and atherothrombosis, *New Engl J Med*, 1998, 338: 1042-1050.

112. Welch, GN, Loscalzo, J. homocisteína e aterotrombose, *New Engl J Med* 1998, 338: 1042-1050.

[456]

*

113. Ubbink JB, Vermaak WJ, Bennett JM, Becker PJ, van Staden DA, Bissbort S. The prevalence of homocysteinemia and hypercholesterolemia in angiographically defined coronary heart disease. *Klin Wochenschr (Germany)* 1991.

113. Ubbink JB, Vermaak WJ, Bennett JM, Becker PJ, van Staden DA, Bissbort S. A prevalência de homocisteinemia e hipercolesterolemia em angiograficamente definido doença cardíaca coronária. *Klin Wochenschr (Alemanha)* 1991.

[457]

*

114. Stampfer, M., Malinow, M., Willett, W., et al. A prospective study of plasma homocyst(e)ine and risk of myocardial infarction in U.S. physicians. *JAMA*, 1992, 268: 877-881.

114. Stampfer, M., Malinow, M., Willett, W., et ai. Um estudo prospectivo de homocisteína no plasma (e) ina e risco de infarto do miocárdio em médicos norte-americanos. *JAMA*, 1992, 268: 877-881.

[458]

*

115. Xu, D., Neville, R. and Finkel, T. Homocysteine accelerates endothelial cell senescence. FEBS Lett. 470, 20-24.

115. Xu, D., Neville, R. e Finkel, T. Homocisteína acelera a senescência celular endotelial. FEBS Lett. 470, 20-24.

[459]

*

116. Ray, J.G. Meta-analysis of hyperhomocysteinemia as a risk factor for venous thromboembolic disease, Arch Intern Med, 1998; 158: 2101-2106.

116. Ray, JG Meta-análise de hiper-homocisteinemia como fator de risco para doença tromboembólica venosa, Arch Intern Med, 1998; 158: 2101-2106.

[460]

*

117. M.C. Verhaar; E. Stroes; T.J. Rabelink. Foliates and Cardiovascular Disease. Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology. 2002;22:6.

117. MC Verhaar; E. Stroes; TJ Rabelink. Folatos e doença cardiovascular. Arteriosclerose, Trombose e Biologia Vascular. 2002; 22: 6.

[461]

*

118. Selhub J, Jacques P, Bostom A, et al. Association between plasma homocysteine concentrations and extracranial carotid-artery stenosis. N Engl J Med. 1995; 332:286-291

118. Selhub J, Jacques P, Bostom A, et al. Associação entre concentrações de homocisteína no plasma e estenose da artéria carótida extracraniana. N Engl J Med. 1995; 332: 286-291

[462]

*

119. R. Meleady, P. M Ueland, H. Blom, A. S Whitehead, H. Refsum, L. E Daly, S. E. Vollset, C. Donohue, B. Giesendorf, I. M Graham, et al. Thermolabile methylenetetrahydrofolate reductase, homocysteine, and cardiovascular disease risk: the European Concerted Action Project. *Am. J. Clinical Nutrition*, January 1, 2003; 77 (1): 63 - 70.

119. R. Meleady, P. M Ueland, H. Blom, A. S Whitehead, H. Refsum, L. E Daly, SE Vollset, C. Donohue, B. Giesendorf, I. M Graham, et al. reductase termolábeis metilenetetrahidrofolato, homocisteína, e risco de doença cardiovascular: o Projecto de Acção Europeu concertada. *Sou.J. Clinical Nutrition*, 01 de janeiro de 2003; 77 (1): 63-70.

[463]

*

120. Selhub J, D'Angelo A. Relationship between homocysteine and thrombotic disease. *Am J Med Sci*. 1998; 316:129-41.

120. Selhub J, D'Angelo A. Relação entre homocisteína e doença trombótica. *Am J Med Sci*. 1998; 316: 129-41.

[464]

*

121. Dayal, S., Brown, K. L., Weydert, C. J., Oberley, L. W., Arning, E., Bottiglieri, T., Faraci, F. M. and Lentz, S. R. Deficiency of glutathione peroxidase-1 sensitizes hyperhomocysteinemic mice to endothelial dysfunction. *Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.* 2002;22, 1996-2002.

121. Dayal, S., Brown, KL, Weydert, CJ, Oberley, LW, Arning, E., Bottiglieri, T., Faraci, FM e Lentz, Deficiência SR de glutathione peroxidase-1 sensibiliza ratos hiper-homocisteinêmicos à disfunção endotelial. *Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.* 2002; 22, 1996-2002.

[465]

*

122. Wald NJ, Watt HC, Law MR, Weir DG, McPartlin J, Scott JM. Homocysteine and ischemic heart disease: results of a prospective study with implications regarding prevention. *Arch Intern Med*. 1998; 158:862-7.

122. Wald NJ, Watt HC, Law MR, Weir DG, McPartlin J, Scott JM. Homocisteína e doença isquêmica do coração: resultados de um estudo prospectivo, com implicações em matéria de prevenção. Arch Intern Med. 1998; 158: 862-7.

[466]

*

123. Garg, R., Malinow, M., Pettinger, M, et al. Niacin treatment increases plasma homocyst (e) ine levels. Am Heart J, 1999, 138: 1082-7.

123. Garg, R., Malinow, M., Pettinger, M, et al. tratamento niacina aumenta homocisteína plasma (e) os níveis INE. Am Heart J., 1999, 138: 1082-7.

[467]

*

124. Lentz SR; Sobey CG; Piegors DJ; Bhopatkar MY; Faraci FM; Malinow MR; Heistad DD. Vascular dysfunction in monkeys with diet-induced hyperhomocyst (e) inemia. J Clin Invest, 1996 Jul 1, 98:1, 24-9.

124. Lentz SR; Sobey CG; Piegors DJ; Bhopatkar MY; Faraci FM; Malinow MR; Heistad DD. A disfunção vascular em macacos com hyperhomocyst (e) inemia induzida por dieta. J Clin Invest, 1996 01 de julho, 98: 1, 24-9.

[468]

*

125. Eric B. Rimm, ScD; Walter C. Willett, MD, DrPH; Frank B. Hu, MD, PhD; Laura Sampson, MS; Graham A. Colditz, MB, BS, DrPH; JoAnn Manson, MD, DrPH; Charles Hennekens, MD, DrPH; Meir J. Stampfer, MD, DrPH. Folate and Vitamin B6 From Diet and Supplements in Relation to Risk of Coronary Heart Disease Among Women. JAMA, 1998; vol 279.

125. Eric B. Rimm, ScD; Walter C. Willett, MD, DrPH; Frank B. Hu, MD, PhD; Laura Sampson, MS; Graham A. Colditz, MB, BS, DrPH; JoAnn Manson, MD, DrPH; Charles Hennekens, MD, DrPH; Meir J. Stampfer, MD, DrPH. Folato e vitamina B6 da dieta e suplementos em relação ao risco de doença cardíaca coronária entre as mulheres. JAMA, 1998; vol 279.

[469]

*

126. Nygard et al. Plasma Homocysteine Levels And Mortality In Patients With Coronary Artery Disease. New England Journal of Medicine, vol 337, Number 4, pp230-236 1997.

126. Nygard et ai. Plasma homocisteína níveis e mortalidade em pacientes com doença arterial coronariana. New England Journal of Medicine, vol 337, Número 4, pp230-236 de 1997.

[470]

*

127. Bolander-Gouaille, C. Focus on Homocysteine and the Vitamins Involved in its Metabolism. 2002, Springer, Paris.

127. Bolander-Gouaille, C. Foco em homocisteína e vitaminas envolvidas no seu metabolismo. 2002, Springer, Paris.

[471]

*

128. Stephen M. Schwartz, PhD, MPH; David S. Siscovick, MD, MPH; M. Rene Malinow, MD; Frits R. Rosendaal, MD, PhD; R. Kevin Beverly, MS; David L. Hess, PhD; Bruce M. Psaty, MD, PhD, MPH; W. T. Longstreth, Jr, MD, MPH; Thomas D. Koepsell, MD, MPH; T. E. Raghunathan, PhD; ; Pieter H. Reitsma, PhD. Myocardial Infarction in Young Women in Relation to Plasma Total Homocysteine, Folate, and a Common Variant in the Methylenetetrahydrofolate Reductase Gene. Circulation. 1997;96:412-417.

128. Stephen M. Schwartz, PhD, MPH; David S. Siscovick, MD, MPH; M. Rene Malinow, MD; Frits Rosendaal R., MD, PhD; R. Kevin Beverly, MS; David L. Hess, PhD; Bruce M. Psaty, MD, PhD, MPH; WT Longstreth, Jr, MD, MPH; Thomas D. Koepsell, MD, MPH; TE Raghunathan, PhD; ;Pieter H. Reitsma, PhD. Infarto do miocárdio em mulheres jovens em relação ao plasma total de homocisteína, folato, e uma variante comum no redutase Gene Metilenotetraidrofolato. Circulação. 1997; 96: 412-417.

[472]

*

129. Bostom AG et al. Nonfasting plasma total homocysteine levels and stroke incidence in elderly persons: the Framingham Study. *Ann Intern Med*, (1999); 131 (5).

129. Bostom AG et ai. Sem jejum níveis plasmáticos de homocisteína totais e incidência em idosos: estudo de Framingham. *Ann Intern Med*, (1999); 131 (5).

[473]

*

130. Jeffrey A. Tice, MD; Elizabeth Ross, MD; Pamela G. Coxson, PhD; Irwin Rosenberg, MD; Milton C. Weinstein, PhD; M. G. Myriam Hunink, MD, PhD; Paula A. Goldman, MPH; Lawrence Williams, MS; Lee Goldman, MD, MPH. Cost-effectiveness of Vitamin Therapy to Lower Plasma Homocysteine Levels for the Prevention of Coronary Heart Disease: Effect of Grain Fortification and Beyond. *JAMA*. 2001;286:936-943.

130. Jeffrey A. Tice, MD; Elizabeth Ross, MD; Pamela G. Coxson, PhD; Irwin Rosenberg, MD; Milton C. Weinstein, PhD; MG Myriam Hunink, MD, PhD; Paula A. Goldman, MPH; Lawrence Williams, MS; Lee Goldman, MD, MPH. Relação custo-eficácia da vitamina terapia para reduzir os níveis de homocisteína Plasma para a Prevenção da Doença Coronária: efeito do grão de Fortificação e além. *JAMA*. 2001; 286: 936-943.

[474]

*

131. Hoogeveen EK et al. Hyperhomocysteinemia increases risk of death, especially in type 2 diabetes: 5-year follow-up of the Hoorn Study. *Circulation*, 2000: 101 (13).

131. Hoogeveen EK et al. Hiperhomocisteinemia aumenta o risco de morte, especialmente na diabetes tipo 2: 5 anos de follow-up do estudo Hoorn. *Circulation*, 2000: 101 (13).

[475]

*

132. Yang, F, Tan, H-M, Wang, H. Hyperhomocysteinemia and atherosclerosis. *Acta Physiologica Sinica*, April 25, 2005, 57 (2): 103-114.

132. Yang, F, Tan, HM, Wang, H. Hiperhomocisteinemia e arteriosclerose. *Acta Physiologica Sinica*, 25 de abril de 2005, 57 (2): 103-114.

[476]

*

133. Tawakol A; Omland T; Gerhard M; Wu JT; Creager MA. Hyperhomocyst (e) inemia is associated with impaired endothelium-dependent vasodilatation in humans. *Circulation*, 1997 Mar 4, 95:5, 1119-21.

133. Um Tawakol; Omland T; Gerhard H; Wu JT; Creager MA. Hyperhomocyst (e) inemia está associada com vasodilatação dependente do endotélio deficiente em seres humanos. *Circulação* de 1997 04 de março, 95: 5, 1119-1121.

[477]

*

134. MTHFR 677CT Polymorphism and Risk of Coronary Heart Disease: A Meta-analysis.

134. MTHFR 677CT Polimorfismo e risco de doença cardíaca coronária: uma meta-análise.

[478]

*

135. Raisz, L. G. . Homocysteine and Osteoporotic Fractures-Culprit of Bystander? *N Engl J Med* (2004) 350: 2089-2090.

135. Raisz, LG. Homocisteína e Osteoporotic Fraturas-culpado de espectador? *N Engl J Med* (2004) 350: 2089-2090.

[479]

*

136. Mariska Klerk, MSc; Petra Verhoef, PhD; Robert Clarke, MD; Henk J. Blom, PhD; Frans J. Kok, PhD; Evert G. Schouten, MD, PhD; and the MTHFR Studies Collaboration Group. *JAMA*. 2002;288:2023-2031.

136. Mariska Klerk, MSc; Petra Verhoef, PhD; Robert Clarke, MD; Henk J. Blom, PhD; Frans J. Kok, PhD; Evert G. Schouten, MD, PhD; e os estudos MTHFR colaboração do grupo. JAMA. 2002; 288: 2023-2031.

[480]

*

137. Iris P Fohr, Reinhild Prinz-Langenohl, Anja Brönstrup, Anja M Bohlmann, Heinz Nau, Heiner K Berthold and Klaus Pietrzik. 5,10-Methylenetetrahydrofolate reductase genotype determines the plasma homocysteine-lowering effect of supplementation with 5-methyltetrahydrofolate or folic acid in healthy young women^{1,2,3}. American Journal of Clinical Nutrition, Vol. 75, No. 2, 275-282, February 2002.

137. Iris P Fohr, Reinhild Prinz-Langenohl, Anja Brönstrup, Anja M Bohlmann, Heinz Nau, Heiner K Berthold e Klaus Pietrzik. 5,10-metilenotetrahidrofolato redutase genótipo determina o efeito de redução da homocisteína plasmática da suplementação com 5-metiltetraidrofolato ou ácido fólico em jovens women^{1,2,3} saudável. American Journal of Clinical Nutrition, Vol. 75, N^o 2, 275-282, Fevereiro de 2002.

[481]

*

138. Diaz MN, Frei B, Vita JA, Keaney JF. Antioxidants and atherosclerotic heart disease. NEJM 1997;337:408-416.

138. Diaz MN, Frei B, Vita JA, Keaney JF. Antioxidantes e doença cardíaca arteriosclerótica. NEJM 1997; 337: 408-416.

[482]

*

139. Diaz-Arrastia R. Homocysteine and neurologic disease. Arch Neurol, 2000 Oct;57 (10):1422-7.

139. Diaz-Arrastia R. homocisteína e doença neurológica. Arch Neurol de 2000 Oct; 57 (10): 1422-7.

[483]

*

140. Department of Neurology, University of Texas Southwestern Medical Center, 5323 Harry Hines Blvd, Dallas, TX 75390-9036. RdiazA@mednet.swmed.edu.

140. Departamento de Neurology, University of Texas Southwestern Medical Center, 5323 Harry Hines Blvd, Dallas, TX 75390-9036. RdiazA@mednet.swmed.edu.

[484]

*

141. Joyce B.J. van Meurs, Ph.D., Rosalie A.M. Dhonukshe-Rutten, M.Sc., et. al. Homocysteine Levels and the Risk of Osteoporotic Fracture. New England Journal of Medicine, May 13, 2004;20;350:2033-2041.

141. Joyce BJ van Meurs, Ph.D., Rosalie AM Dhonukshe-Rutten, M.Sc., et. ai.Os níveis de homocisteína eo risco de Osteoporotic fratura. New England Journal of Medicine, 13 de maio, 2004; 20; 350: 2033-2041.

[485]

*

142. van Meurs JB et al (2004). "Homocysteine levels and the risk of osteoporotic fracture." New England Journal of Medicine 350: 2033-2041.

142. van Meurs JB et al (2004). "Os níveis de homocisteína eo risco de fratura osteoporótica."New England Journal of Medicine 350: 2033-2041.

[486]

*

143. Elias PR, Hann AC, Curtis CG, Rose FA, Tudball N. A rat vein perfusion model for studying homocysteine induced toxicity. Biochemical Society Transactions 1994;22:342S.

143. Elias PR, Hann AC, Curtis CG, Rose FA, Tudball N. Um modelo de perfusão venosa rato para estudar homocisteína toxicidade induzida. Biochemical Society Transactions 1994; 22: 342S.

[487]

*

144. Van den Berg M, Boers GH, Franken DG, Blom HJ, Van Kamp GJ, Jakobs C, Rauwerda JA, Kluft C, Stehouwert CD. Hyperhomocysteinaemia and endothelial dysfunction in young patients with peripheral arterial occlusive disease. Eur J Clin Invest 1995 Mar; 25 (3):176-81.

144. Van den Berg M, Boers GH, Franken DG, Blom HJ, Van Kamp GJ, Jakobs C, Rauwerda JA, Kluft C, Stehouwert CD. Hiperhomocisteinemia e disfunção endotelial em pacientes jovens com doença arterial oclusiva periférica. Eur J Clin Invest 1995 Mar; 25 (3): 176-81.

[488]

*

145. Elias, M. Presentation - Age, Cognition and Homocysteine: News from Framingham. 4th Conference on Hyperhomocysteinemia, Saarbruecken, Germany. 2005.

145. Elias, M. Apresentação - Idade, Cognição e homocisteína: Notícias de Framingham. 4ª Conferência sobre Hiperhomocisteinemia, Saarbruecken, Alemanha. De 2005.

[489]

*

146. Boushey CJ, Beresford SA, Omenn GS, Motulsky AG. A quantitative assessment of plasma homocysteine as a risk factor for vascular disease. Probable benefits of increasing folic acid intakes. JAMA. 1995; 274:1049-57.

146. Boushey CJ, Beresford SA, Omenn GS, Motulsky AG. A avaliação quantitativa da homocisteína como um fator de risco para doença vascular. prováveis benefícios do aumento da ingestão de ácido fólico. JAMA. 1995; 274: 1049-1057.

[490]

*

147. Swift ME, Schultz TD. Relationship of vitamins B6 and B12 to homocysteine levels: risk for coronary heart disease. *Nutr Rep Int.* 1986; 34:1-14.

147. Swift ME, Schultz TD. Relação de vitaminas B6 e B12 para os níveis de homocisteína: risco de doença cardíaca coronária. *Nutr Rep Int.* 1986; 34: 1-14.

[491]

*

148. Selhub J, Miller JW. The pathogenesis of homocyst (e) inemia: interruption of the coordinate regulation by S-adenosylmethionine of the remethylation and transsulfuration of homocysteine. *Am J Clin Nutr.* 1991; 55:131-38.

148. Selhub J, Miller JW. A patogênese da homocisteína (e) inemia: interrupção da regulação coordenada pelo S-adenosilmetionina da remetilação e transulfuração de homocisteína. *Am J Clin Nutr.* 1991; 55: 131-38.

[492]

*

149. Miller JW, Nadeau MR, Smith D, Selhub J. Vitamin B6 deficiency vs folate deficiency: comparison of responses to methionine loading in rats. *Am J Clin Nutr.* 1994; 59:1033-39.

149. Miller JW, Nadeau MR, Smith D, B6 deficiência Selhub J. vitamina vs deficiência de folato: comparação de respostas a carga de metionina em ratos. *Am J Clin Nutr.* 1994; 59: 1033-1039.

[493]

*

150. Miller JW, Ribaya-Mercado JD, Russell RM, Shepard DC, Morrow FD, et al. Total homocysteine in fasting plasma is not a good indicator of B6 deficiency. *Am J Clin Nutr.* 1992; 55:1154-60.

150. Miller JW, Ribaya-Mercado JD, Russell RM, Shepard DC, Morrow FD, et al. homocisteína no plasma jejum não é um bom indicador de deficiência de B6. *Am J Clin Nutr.* 1992; 55: 1154-1160.

[494]

*

151. Refsum H, Ueland PM, Nygard O, Vollset SE. Homocysteine and cardiovascular disease. *Annu Rev Med.* 1998; 49:31-62.

151. Refsum H, Ueland PM, Nygard O, Vollset SE. A homocisteína e doença cardiovascular. *Annu Rev Med.* 1998; 49: 31-62.

[495]

*

152. Nygard O, Nordrehaug JE, Refsum H, Ueland PM, Farstad M, Vollset SE. Plasma homocysteine levels and mortality in patients with coronary artery disease. *N Engl J Med.* 1997; 337:230-36.

152. Nygard O, Nordrehaug JE, Refsum H, Ueland PM, Farstad M, Vollset SE. níveis plasmáticos de homocisteína e mortalidade em pacientes com doença arterial coronária. *N Engl J Med.* 1997; 337: 230-36.

[496]

*

153. Stampfer MJ, Malinow MR, Willett WC, et al. A prospective study of plasma homocyst(e)ine and risk of myocardial infarction in US physicians. *JAMA.* 1992;268:877-81.

153. Stampfer MJ, Malinow MR, Willett WC, et al. Um estudo prospectivo de homocisteína no plasma (e) ina e risco de infarto do miocárdio em médicos norte-americanos. *JAMA.* 1992; 268: 877-81.

[497]

*

154. Meleady R, Graham I. Plasma homocysteine as a cardiovascular risk factor: causal, consequential or of no consequence? *Nutr Rev.* 1999; 57 (10):299-305.

154. Meleady R, homocisteína Graham I. Plasma como um fator de risco cardiovascular: causal, consecutiva ou de nenhuma consequência? *Nutr Rev.* 1999; 57 (10): 299-305.

[498]

*

155. Nygard O, Nordrehaug JE, Refsum H, Ueland PM, Farstad M, Vollset SM. Plasma homocysteine levels and mortality in patients with coronary artery disease. *N Engl J Med.* 1997; 337:230-36.

155. Nygard O, Nordrehaug JE, Refsum H, Ueland PM, Farstad M, Vollset SM. níveis plasmáticos de homocisteína e mortalidade em pacientes com doença arterial coronária. *N Engl J Med.* 1997; 337: 230-36.

[499]

*

156. Kark JD, Selhub J, Adler B, Gofin J, Abramson JH, Friedman G, Rosenberg IH. Nonfasting plasma total homocysteine level and mortality in middle-aged and elderly men and women in Jerusalem. *Ann Intern Med.* 1999; 131 (5): 321-30.

156. Kark JD, Selhub J, Adler B, Gofin J, Abramson JH, Friedman G, Rosenberg IH. Sem jejum plasma nível de homocisteína total e mortalidade em homens e mulheres de meia-idade e idosos em Jerusalém. *Ann Intern Med.* 1999; 131 (5): 321-30.

[500]

*

157. Graham IM, Daly LE, Refsum HM, Robinson K, Brattstrom LE, Ueland PM, Palma- Reis RJ, et al. Plasma homocysteine as a risk factor for vascular disease. The European Concerted Action Project. *JAMA.* 1997; 277 (22):1775-81.

157. Graham IM, Daly LE, Refsum HM, Robinson K, Brattström LE, Ueland PM, Palma- Reis RJ, et al. A concentração de homocisteína como um fator de risco para doença vascular. O Projecto Europeu de Acção Concertada. *JAMA.* 1997; 277 (22): 1775-1781.

[501]

*

158. Graham IM, Daly LE, Refsum HM, Robinson K, Brattstrom LE, Ueland PM, Palma- Reis RJ, et al. Plasma homocysteine as a risk factor for vascular disease. The European Concerted Action Project. JAMA. 1997; 277 (22):1775-81.

158. Graham IM, Daly LE, Refsum HM, Robinson K, Brattström LE, Ueland PM, Palma- Reis RJ, et al. A concentração de homocisteína como um fator de risco para doença vascular. O Projecto Europeu de Acção Concertada. JAMA. 1997; 277 (22): 1775-1781.

[502]

*

159. Ubbink JB, Vermaak WJH, van der Merwe A, Becker PJ, Delport R, Potgieter HC. Vitamin requirements for the treatment of hyperhomocystinemia in humans. J Nutr. 1994; 124:1927-33.

159. Ubbink JB, Vermaak WJH, van der Merwe A, Becker PJ, Delport R, Potgieter HC. exigências de vitaminas para o tratamento de hiperhomocisteinemia em seres humanos. J Nutr. 1994; 124: 1927-1933.

[503]

*

160. Chait A, Malinow MR, Nevin DN, Morris CD, Eastgard RL, Kris-Etherton P, Pi- Sunyer FX, Oparil S, Resnick LM, et al. Increased dietary micronutrients decrease serum homocysteine concentrations in patients at high risk of cardiovascular disease. Am J Clin Nutr. 1999; 70 (5):881-7.

160. Chait A, Malinow MR, Nevin DN, Morris CD, Eastgard RL, Kris-Etherton P, Pi- Sunyer FX, Oparil S, Resnick LM, et al. Aumento de micronutrientes na dieta diminuir as concentrações de homocisteína no soro em pacientes com alto risco de doença cardiovascular. Am J Clin Nutr. 1999; 70 (5): 881-7.

[504]

*

161. Selhub J. Homocysteine metabolism. Annu Rev Nutr. 1999; 19:217-46.

161. metabolismo Selhub J. homocisteína. Annu Rev Nutr. 1999; 19: 217-46.

[505]

*

162. Betaine for Homocystinuria. The Medical Letter. 1997; 39 (993):12.

162. betaína para homocistinúria. A Carta Médica. 1997; 39 (993): 12.

[506]

*

163. Boers GHJ. Hyperhomocystinemia: A Newly Recognized Risk Factor for Vascular Disease. Netherlands Journal of Medicine. 1994; 45:34-41.

163. Boers GHJ. Hiperhomocisteinemia: um fator de risco reconhecido recentemente para a Doença Vascular. Netherlands Journal of Medicine. 1994; 45: 34-41.

[507]

*

164. Chait A, Malinow MR, Nevin DN, Morris CD, Eastgard RL, Kris-Etherton P, Pi-Sunyer FX, Oparil S, Resnick LM, et al. Increased dietary micronutrients decrease serum homocysteine concentrations in patients at high risk of cardiovascular disease. Am J Clin Nutr. 1999; 70 (5):881-7.

164. Chait A, Malinow MR, Nevin DN, Morris CD, Eastgard RL, Kris-Etherton P, Pi-Sunyer FX, Oparil S, Resnick LM, et al. Aumento de micronutrientes na dieta diminuir as concentrações de homocisteína no soro em pacientes com alto risco de doença cardiovascular. Am J Clin Nutr. 1999; 70 (5): 881-7.

[508]

*

165. Selhub J. Homocysteine metabolism. *Annu Rev Nutr.* 1999; 19:217-46.

165. metabolismo Selhub J. homocisteína. *Annu Rev Nutr.* 1999; 19: 217-46.

[509]

*

166. Hernanz A, Plaza A, Martin-Mola E, De Miguel E. Increased plasma levels of homocysteine and other thiol compounds in rheumatoid arthritis women. *Clin Biochem.* 1999; 32 (1):65-70.

166. Hernanz A, Plaza A, Martin-Mola E, De Miguel E. Aumento dos níveis plasmáticos de homocisteína e outros compostos tiol em mulheres com artrite reumatóide. *Clin Biochem.* 1999; 32 (1): 65-70.

[510]

*

167. Haagsma CJ, Blom HJ, van Riel PL, van't Hof MA, Giesendorf BA, et al. Influence of sulphasalazine, methotrexate, and the combination of both on plasma homocysteine concentrations in patients with rheumatoid arthritis. *Ann Rheum Dis.* 1999; 58 (2):79-84.

167. Haagsma CJ, Blom HJ, van Riel PL, van't Hof MA, Giesendorf BA, et al. Influência da sulfassalazina, metotrexato, e a combinação de ambos sobre as concentrações de homocisteína plasmática em pacientes com artrite reumatóide. *Ann Rheum Dis.* 1999; 58 (2): 79-84.

[511]

*

168. Morgan SL, Baggott JE, Lee JY, Alarcon GS. Folic acid supplementation prevents deficient blood folate levels and hyperhomocystinemia during long term, low dose methotrexate therapy for rheumatoid arthritis: implications for cardiovascular disease prevention. *J Rheumatol.* 1998; 25 (3):441-6.

168. Morgan SL, Baggott JE, Lee JY, Alarcon GS. suplementação de ácido fólico previne os níveis de folato no sangue deficiente e hiperhomocisteinemia durante a longo prazo, a terapia com metotrexato em dose baixa para a artrite reumatóide: implicações para a prevenção da doença cardiovascular. *J Reumatol.* 1998; 25 (3): 441-6.

[512]

*

169. Regland B, Andersson M, Abrahamsson L, Bagby J, Dyrehag LE, Gottfries CG. Increased concentrations of homocysteine in the cerebrospinal fluid in patients with fibromyalgia and chronic fatigue syndrome. *Scand J Rheumatol.* 1997; 26 (4):301-7.

169. Regland B, Andersson M, Abrahamsson L, Bagby J, Dyrehag LE, Gottfries CG. As concentrações de homocisteína aumentaram no líquido cefalorraquidiano em pacientes com fibromialgia e síndrome da fadiga crônica. *Scand J Reumatol.* 1997; 26 (4): 301-7.

[513]

*

170. Parsons RB, Waring RH, Ramsden DB, Williams AC. In vitro effect of the cysteine metabolites homocysteic acid, homocysteine and cysteic acid upon human neuronal cell lines. *Neurotoxicology.* 1998; 19 (4-5):599-603.

170. Parsons RB, Waring RH, Ramsden DB, Williams AC. Efeito in vitro dos metabolitos de ácido homocisteico cisteína, homocisteína e ácido cisteico em linhas de células neuronais humanas. *Neurotoxicology.* 1998; 19 (4-5): 599-603.

[514]

*

171. Santhosh-Kumar CR, Hassell KL, Deutsch JC, Kolhouse JF. Are neuropsychiatric manifestations of folate, cobalamin and pyridoxine deficiency mediated through imbalances in excitatory sulfur amino acids? *Med Hypotheses.* 1994; 43 (4):239-44.

171. Santhosh-Kumar CR, Hassell KL, Deutsch JC, Kolhouse JF. São manifestações neuropsiquiátricas de folato, cobalamina e deficiência de piridoxina mediada através de desequilíbrios em aminoácidos sulfurados excitatórios? *Med hipóteses.* 1994; 43 (4): 239-44.

[515]

*

172. Nilsson K, Gustafson L, Falldt R, Andersson A, Brattstrom L, Lindgren A, Israelsson B, Hultberg B. Hyperhomocysteinaemia-a common finding in a psychogeriatric population. Eur J Clin Invest. 1996; 26 (10):853-9.

172. Nilsson K, Gustafson L, Falldt R, Andersson A, Brattström L, Lindgren A, B Israelsson, Hultberg B. Hiperhomocisteinemia-um achado comum em uma população psicogeriatrico. Eur J Clin Invest. 1996; 26 (10): 853-9.

[516]

*

173. Muller T, Werne B, Fowler B, Kuhn W. Nigral endothelial dysfunction, homocysteine, and Parkinson's disease. Lancet. 1999; 354 (9173):126-7.

173. Muller t, Werne B, Fowler B, Kuhn W. nigral disfunção endotelial, homocisteína, e doença de Parkinson. Lanceta. 1999; 354 (9173): 126-7.

[517]

*

174. Steegers-Theunissen RP, Steegers EA, Thomas CM, Hollanders HM, et al. Study on the presence of homocysteine in ovarian follicular fluid. Fertil Steril. 1993; 60 (6):1006-10.

174. Steegers-Theunissen RP, Steegers EA, Thomas CM, Hollanders HM, et al. Estudo sobre a presença de homocisteína no fluido folicular do ovário. Fertil Steril. 1993; 60 (6): 1006-10.

[518]

*

175. Sorensen TK, Malinow MR, Williams MA, King IB, Luthy DA. Elevated second-trimester serum homocyst (e) ine levels and subsequent risk of preeclampsia. Gynecol Obstet Invest. 1999; 48 (2):98-103.

175. Sorensen TK, Malinow MR, Williams MA, Rei IB, Luthy DA. homocisteína sérica no segundo trimestre elevada (e) os níveis INE e subsequente risco de pré-eclâmpsia. Gynecol Obstet Invest. 1999; 48 (2): 98-103.

[519]

*

176. Catargi B, Parrot-Roulaud F, Cochet C, Ducassou D, Roger P, Tabarin A. Homocysteine, hypothyroidism, and effect of thyroid hormone replacement. Thyroid. 1999; 9 (12):1163-6.

176. Catargi B, Papagaio-Roulaud F, Cochet C, D Ducassou, Roger P, Tabarin A. A homocisteína, hipotireoidismo e efeito da reposição hormonal da tireóide. Tiróide. 1999; 9 (12): 1163-6.

[520]

*

177. Kark JD, Selhub J, Adler B, Gofin J, Abramson JH, Friedman G, Rosenberg IH. Nonfasting plasma total homocysteine level and mortality in middle-aged and elderly men and women in Jerusalem. Ann Intern Med. 1999; 131 (5): 321-30.

177. Kark JD, Selhub J, Adler B, Gofin J, Abramson JH, Friedman G, Rosenberg IH. Sem jejum plasma nível de homocisteína total e mortalidade em homens e mulheres de meia-idade e idosos em Jerusalém. Ann Intern Med. 1999; 131 (5): 321-30.

[521]

*

178. AHA Science Advisory: Homocyst (e) ine, Diet, and Cardiovascular Diseases, #71-0157 Circulation. 1999;99:178-182.

178. AHA Ciência Advisory: Homocyst (e) ine, dieta e doenças cardiovasculares, #71-0157 Circulation. 1999; 99: 178-182.

[522]

*

179. EB Rimm, WC Willett, FB Hu et al. Folate and vitamin B6 from diet and supplements in relation to coronary heart disease among women. JAMA 1998 279: 359-64.

179. EB Rimm, WC Willett, FB Hu et al. Folato e vitamina B6 da dieta e suplementos em relação à doença cardíaca coronária entre as mulheres. JAMA 1998 279: 359-64.

[523]

*

180. Bowles JT. The evolution of aging: a new approach to an old problem of biology. Med Hypotheses. 1998 Sep;51 (3):179-221.

180. Bowles JT. A evolução do envelhecimento: uma nova abordagem para um velho problema da biologia. Med hipóteses. 1998 setembro; 51 (3): 179-221.

[524]

*

181. Raisz, L. G. (2004). Homocysteine and Osteoporotic Fractures-Culprit of Bystander? N Engl J Med 350: 2089-2090.

181. Raisz, LG (2004). Homocisteína e Osteoporotic Fraturas-culpado de espectador? N Engl J Med 350: 2089-2090.

*

Chapter 10 - Fibrinogen: Clotting factor and inflammatory protein

Capítulo 10 - O fibrinogênio: fator de coagulação e proteína inflamatória

[525]

*

1. Hager K, Felicetti M, Seefried G, Platt D. Fibrinogen and aging. Aging (Milano). 1994 Apr 6 (2):133-8.

1. Hager K, Felicetti M, Seefried G, Platt D. fibrinogênio e envelhecimento. Envelhecimento (Milano). 1994 06 de abril (2): 133-8.

[526]

*

2. Heinicke RM, et. al. Effect of bromelain (Ananase) on human platelet aggregation. *Experientia* 28:844-5, 1972.

2. Heinicke RM, et. ai. Efeito da bromelaína (Ananase) sobre a agregação de plaquetas humanas. *Experientia* 28: 844-5, 1972.

[527]

*

3. Ridker, PM., Stampfer, MJ., Rifai, N. Novel Risk Factors for Systemic Atherosclerosis. A comparison of C-reactive protein, fibrinogen, homocysteine, lipoprotein (a), and standard cholesterol screening as predictors of peripheral arterial disease *JAMA*, 2001, vol. 285, pp. 2481-2485.

3. Ridker, PM., Stampfer, MJ., Rifai, N. Fatores de Risco Sistémico Novel para arteriosclerose. Uma comparação da proteína C-reativa, fibrinogênio, homocisteína, lipoproteína (a), e o rastreamento de colesterol padrão como preditores de doença arterial periférica *JAMA*, 2001, vol. 285, pp. 2481-2485.

[528]

*

4. Heinrich, J. et al. Fibrinogen and factor VII in the prediction of coronary risk. *Arterioscler Thromb* 1994, 14:54-59.

4. Heinrich, J. et ai. Fibrinogênio e fator VII na predição de risco coronariano. *Arterioscler Thromb* 1994, 14: 54-59.

[529]

*

5. Kamath, S. and Lip, G.Y.H. Fibrinogen: biochemistry, epidemiology and determinants. QJM, October 1, 2003; 96 (10): 711 - 729.

5. Kamath, S. e Lip, GYH fibrinogênio: bioquímica, epidemiologia e determinantes. QJM, 01 de outubro de 2003; 96 (10): 711-729.

[530]

*

6. Banerjee AK, Pearson J, Gilliland EL, Goss D, Lewis JD, Stirling Y, Meade TW. A six year prospective study of fibrinogen and other risk factors associated with mortality in stable claudicants. Thromb Haemost. 1992 Sep 7;68 (3):261-3.

6. Banerjee AK, Pearson J, Gilliland EL, Goss D, Lewis JD, Stirling Y, Meade TW. A seis anos de estudo prospectivo de fibrinogênio e outros fatores de risco associados à mortalidade em claudicants estáveis. Thromb Haemost. 1992 07 de setembro; 68 (3): 261-3.

[531]

*

7. Sweetnam PM, Thomas HF, Yarnell JW, Beswick AD, Baker IA, and Elwood PC. Fibrinogen, viscosity and the 10-year incidence of ischaemic heart disease. European Heart Journal, December 1996, 17 (12): 1814-1820.

7. Sweetnam PM, Thomas HF, Yarnell JW, Beswick AD, Baker IA, e Elwood PC. O fibrinogênio, a viscosidade e a incidência de doença isquêmica do coração 10 anos. European Heart Journal, Dezembro de 1996, 17 (12): 1814-1820.

[532]

*

8. Levenson J, Giral P, Razavian M, Garipey J, Simon A. Fibrinogen and silent atherosclerosis in subjects with cardiovascular risk factors. Arterioscler Thromb Vasc Biol. 1995 Sep;15 (9):1263-8.

8. Levenson J, Giral P, Razavian M, Garipey J, Simon A. O fibrinogênio e arteriosclerose silenciosa em indivíduos com fatores de risco cardiovascular. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 1995 setembro; 15 (9): 1263-8.

[533]

*

9. Ford ES, Giles WH. Serum C-reactive protein and fibrinogen concentrations and self-reported angina pectoris and myocardial infarction. Findings from the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *J Clin Epidemiol.* 2000;53:95-102.

9. Ford ES, Giles WH. Soro proteína C-reativa e as concentrações de fibrinogênio e angina de peito auto-relatados e infarto do miocárdio. Os achados do Terceiro National Health and Nutrition Examination Survey. *J Clin Epidemiol.* 2000; 53: 95-102.

[534]

*

10. Dean W. Fibrinogen: Biomarker of Aging and Important Cardiovascular Risk Factor: Reversal with Turmeric (*Curcuma longa*), Age, Year 2000, No 114, pp. 207-220.

10. Dean W. fibrinogênio: Biomarcador de Envelhecimento e importante fator de risco cardiovascular: Reversão com cúrcuma (*Curcuma longa*), idade, ano 2000, no 114, pp 207-220..

[535]

*

11. Stefanick M L, Legault C, Tracy, RP, Howard G, Kessler CM, Lucas DL and Bush, T L. Distribution and Correlates of Plasma Fibrinogen in Middle-aged Women : Initial Findings of the Postmenopausal Estrogen/Progestin Interventions (PEPI) Study. *Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.*, December 1, 1995; 15 (12): 2085 - 2093.

11. Stefanick ML, Legault C, Tracy, RP, Howard G, Kessler CM, Lucas DL e Bush, T L. Distribuição e Correlatos de Plasma fibrinogênio em mulheres de meia idade: resultados iniciais dos pós-menopausa estrogênio / progestina intervenções (PEPI) Estude. *Arterioscler. Thromb. Vasc.Biol*, 01 de dezembro de 1995.; 15 (12): 2085-2093.

[536]

*

12. Ramirez-Bosca A, Carrion-Gutierrez MA, Soler A. et al. Effects of the antioxidant turmeric on lipoprotein peroxides: implications for the prevention of atherosclerosis. *Age*, 1997, 20: 165-168.

12. Ramirez-Bosca A, Carrion-Gutierrez MA, Soler A. et al. Efeitos da cúrcuma antioxidante em peróxidos de lipoproteínas: implicações para a prevenção da arteriosclerose. *Idade* de 1997, 20: 165-168.

[537]

*

13. Nieper HA Effect of bromelain on coronary heart disease and angina pectoris. *Acta Med Empirica* 5:274-5, 1978.

13. Nieper HA Efeito da bromelina em doença cardíaca e angina pectoris coronárias. *Acta Med Empirica* 5: 274-5 de 1978.

[538]

*

14. Blumenthal M, Goldberg A, Brinkman J, ed. *Herbal Medicine. Expanded Commission E Monographs*. Boston, Mass: Integrative Medicine Communications; 2000:33-35.

14. Blumenthal M, Goldberg A, Brinkman J, ed. *Fitoterapia. Expandidas Comissão E Monografias*. Boston, Massachusetts: Integrative Medicine Communications; 2000: 33-35.

[539]

*

15. Felton GE. Fibrinolytic and antithrombotic action of bromelain may eliminate thrombosis in heart patients. *Med Hypotheses* 6 (11): 1123-33, 1980.

15. Felton GE. Fibrinolítico e ação antitrombótica da bromelina pode eliminar a trombose em pacientes cardíacos. Med Hipóteses 6 (11): 1123-1133, 1980.

[540]

*

16. Aizhong Fu and K. Sreekumaran Nair. Age effect on fibrinogen and albumin synthesis in humans Am J Physiol Endocrinol Metab Vol. 275, Issue 6, E1023-E1030, December 1998

16. Aizhong Fu e K. Sreekumaran Nair. Idade efeito sobre a síntese de fibrinogênio e de albumina em humanos Am J Physiol Endocrinol Metab vol. 275, Issue 6, E1023-E1030, dezembro 1998

[541]

*

17. Lee, K. W. and Lip, G. Y. H. Effects of Lifestyle on Hemostasis, Fibrinolysis, and Platelet Reactivity: A Systematic Review-Archives of Internal Medicine, October 27, 2003; 163 (19): 2368 - 2392.

17. Lee, KW e Lip, GYH Efeitos do Estilo de vida na hemostasia, fibrinólise e plaquetas reatividade: A Systematic Review-Archives of Internal Medicine, 27 de outubro, 2003; 163 (19): 2368-2392.

[542]

*

18. Vinson JA, Teufel K, Wu N. Green and black teas inhibit atherosclerosis by lipid, antioxidant, and fibrinolytic mechanisms. J Agric Food Chem. 2004 Jun 2;52 (11):3661-5. PMID:15161246.

18. Vinson JA, Teufel K, Wu N. Green e chás pretos inibir a arteriosclerose por lípidos, antioxidante, e os mecanismos fibrinolíticos. J Agric Food Chem. 2004 02 de junho; 52 (11): 3661-5. PMID: 15161246.

[543]

*

19. Taussig S, et al. Bromelain, the enzyme complex of pineapple (*Ananas comosus*) and its clinical application. An update. *J Ethnopharmacol* 22:191-203, 1988.

19. Taussig S, et al. Bromelina, o complexo enzima do abacaxi (*Ananas comosus*) e sua aplicação clínica. Uma atualização. *J Ethnopharmacol* 22: 191-203, 1988.

[544]

*

20. Suzuki, Y. Dietary supplementation with fermented soybeans suppresses intimal thickening. *Nutrition*, (2003) 19 (3): 261-264.

20. Suzuki, Y. suplementação com soja fermentada suprime espessamento da camada íntima. *Nutrition*, (2003) 19 (3): 261-264.

[545]

*

21. Suzuki Y, Kondo K, Matsumoto Y, Zhao BQ, Otsuguro K, Maeda T, Tsukamoto Y, Urano T, Umemura K. Dietary supplementation of fermented soybean, Natto, suppresses intimal thickening and modulates the lysis of mural thrombi after endothelial injury in rat femoral artery. *Life Sci.* 2003 Jul 25;73 (10):1289-98.

21. Suzuki Y, Kondo K, Matsumoto Y, Zhao BQ, Otsuguro K, Maeda T, Tsukamoto Y, Urano T, a suplementação Umemura K. dietética de soja fermentado, Natto, suprime o espessamento da íntima e modula a lise de trombos murais após a lesão endotelial na artéria femoral de ratos. *Life Sei.* 2003 25 de julho; 73 (10): 1289-1298.

[546]

*

22. Fujita M, Hong K, Ito Y, Fujii R, Kariya K, Nishimuro S. Thrombolytic effect of Nattokinase on a chemically induced thrombosis model in rat. *Biol Pharm Bull.* 1995 Oct; 18 (10):1387-91.

22. Fujita M, Hong K, Ito Y, Fujii R, Kariya K, Nishimuro S. efeito trombolítica de Nattokinase em um modelo de trombose quimicamente induzida em ratos. *Biol Pharm Buli.* 1995 Oct; 18 (10): 1387-1391.

[547]

*

23. Sumi H, Hamada H, Nakanishi K, Hiratani H. Enhancement of the fibrinolytic activity in plasma by oral administration of Nattokinase. *Life Sci.* 2003 Jul 25;73 (10):1289-98.

23. Sumi H, Hamada H, Nakanishi K, Hiratani H. potenciação da actividade fibrinolítica do plasma por administração oral de Nattokinasa. *Life Sei.* 2003 25 de julho; 73 (10): 1289-1298.

[548]

*

24. Song DU, Jung YD, Chay KO, Chung MA, Lee KH, Yang SY, Shin BA, Ahn BW. Effect of drinking green tea on age-associated accumulation of Maillard-type fluorescence and carbonyl groups in rat aortic and skin collagen. *Arch Biochem Biophys.* 2002 Jan 15;397 (2):424-9.

24. Canção DU, Jung YD, Chay KO, Chung MA, Lee KH, Yang SY, Shin BA, Ahn BW. Efeito do consumo de chá verde sobre a acumulação associado à idade dos grupos de fluorescência e carbonilo do tipo Maillard na aorta de ratos e colágeno da pele. *Arch Biochem Biophys.* 2002 15 de janeiro; 397 (2): 424-9.

[549]

*

25. Ernst, E. Regular exercise reduces fibrinogen levels: a review of longitudinal studies. *British Journal of Sports Medicine*, Vol 27, Issue 3 175-176.

25. Ernst, E. O exercício regular reduz os níveis de fibrinogênio: uma revisão de estudos longitudinais. *British Journal of Sports Medicine*, Vol 27, Issue 3 175-176.

[550]

*

26. Jandsk J, et al. Reduction of platelet adhesiveness by vitamin E supplementation in humans. *Thrombosis Research* 49: 393-404, 1988.

26. Jandsk J, et al. Redução da adesividade plaquetária pela suplementação de vitamina E em humanos. *Thrombosis Research* 49: 393-404, 1988.

[551]

*

27. Taussig S, et. al. Bromelain in prevention and treatment of cardiovascular disease present status. *J Int Assoc Prey Med* 6:139-51, 1979.

27. Taussig S, et. ai. Bromelina na prevenção e tratamento da situação atual da doença cardiovascular. *J Int Assoc Prey Med* 6: 139-51, 1979.

[552]

*

28. Vinson JA, Dabbagh YA. Tea phenols: antioxidant effectiveness of teas, tea components, tea fractions and their binding with lipoproteins. *Nutr Res* 1998; 18:1067-75.

28. Vinson JA, Dabbagh YA. fenóis do chá: eficácia antioxidante de chás, componentes do chá, frações chá e sua ligação com lipoproteínas. *Res Nutr* 1998; 18: 1067-1075.

[553]

*

29. Kang WS, Lim IH, Yuk DY, Chung KH, Park JB, Yoo HS, Yun YP. Antithrombotic activities of green tea catechins and epigallocatechin gallate. *Thromb Res.* 1999 Nov 1;96 (3): 229-37.

29. Kang WS, Lim IH, Yuk DY, Chung KH, Parque JB, Yoo HS, Yun YP. actividades anti-trombóticas de catequinas do chá verde e galato de epigallocatequina. *Thromb Res.* 1999 01 de novembro; 96 (3): 229-37.

[554]

*

30. Deana R, Turetta L, Donella-Deana A, Dona M, Brunati AM, De Michiel L, Garbisa S. Green tea epigallocatechin-3-gallate inhibits platelet signalling pathways triggered by both proteolytic and non-proteolytic agonists. *Thromb Haemost.* 2003 May;89 (5):866-74.

30. Deana R, Turetta L, Donella-Deana A, Dona M, Brunati AM, De Michiel L, Garbisa S. chá verde epigallocatequina-3-galato inibe vias de plaquetas de sinalização desencadeadas por tanto proteolítica e os agonistas não-proteolíticas. *Thromb Haemost.* Maio de 2003; 89 (5): 866-74.

[555]

*

31. Son DJ, Cho MR, Jin YR, Kim SY, Park YH, Lee SH, Akiba S, Sato T, Yun YP. Antiplatelet effect of green tea catechins: a possible mechanism through arachidonic acid pathway. *Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids.* 2004 Jul;71 (1):25-31.

31. Filho DJ, Cho MR, Jin YR, Kim SY, Parque YH, Lee SH, Akiba S, Sato T, Yun YP. efeito antiplaquetário de catequinas do chá verde: um possível mecanismo através do via do ácido araquidônico. *Prostaglandinas Leukot Essent ácidos graxos.* 2004 julho; 71 (1): 25-31.

[556]

*

32. Kang WS, Chung KH, Chung JH, Lee JY, Park JB, Zhang YH, Yoo HS, Yun YP. Antiplatelet activity of green tea catechins is mediated by inhibition of cytoplasmic calcium increase. *J Cardiovasc Pharmacol.* 2001 Dec;38 (6):875-84.

32. Kang WS, Chung KH, Chung JH, Lee JY, Parque JB, Zhang YH, Yoo HS, Yun YP. a actividade antiagregante do catequinas do chá verde é mediada através da inibição do aumento de cálcio citoplasmático. *J Cardiovasc Pharmacol.* Dez 2001; 38 (6): 875-84.

[557]

*

33. Ramirez-Bosca A, Soler A, Carrion-Gutierrez MA, et al. Antioxidant curcuma extracts decrease the blood lipid peroxide levels of human subjects. *Age,* 1995, 167-169.

33. Ramirez-Bosca A, Soler A, Carrion-Gutierrez MA, et al. extractos de curcuma antioxidantes disminuir os níveis de peróxido de lipídios no sangue de seres humanos. Idade de 1995, 167-169.

[558]

*

34. Bharat B. Aggarwal, Young-Joon Surh and Shishir Shishodia. ADVANCES IN EXPERIMENTAL MEDICINE AND BIOLOGY. The Molecular Targets and Therapeutic Uses of Curcumin in Health and Disease. 10.1007/978-0-387-46401-5_16

34. Bharat B. Aggarwal, Young-Joon Surh e Shishir Shishodia. AVANÇOS NA EXPERIMENTAL medicina e da biologia. As Metas Molecular e Usos terapêuticos da curcumina em saúde e doença. 10,1007 / 978-0-387-46401-5_16

[559]

*

35. Ramirez-Bosca A, Soler A, Carrion-Gutierrez MA, Mira DP, Zapata JP, Diaz-Alperi J, Bernd A, Almagro EQ, and Miquel J. An hydroalcoholic extract of Curcuma longa lowers the abnormally high values of human-plasma fibrinogen. Mech Aging Dev, 2000, 114: 207-220.

35. Ramirez-Bosca A, Soler A, Carrion-Gutierrez MA, Mira DP, Zapata JP, Diaz-Alperi J, Bernd A, Almagro EQ, e Miquel J. Um extrato hidroalcolico de Curcuma longa reduz os anormalmente elevados valores da humanidade fibrinogênio plasma. Mech Envelhecimento Dev, 2000, 114: 207-220.

[560]

*

36. Ford ES, Giles WH. Serum C-reactive protein and fibrinogen concentrations and self-reported angina pectoris and myocardial infarction. Findings from the Third National Health and Nutrition Examination Survey. J Clin Epidemiol. 2000;53:95-102.

36. Ford ES, Giles WH. Soro proteína C-reativa e as concentrações de fibrinogênio e angina de peito auto-relatados e infarto do miocárdio. Os achados do Terceiro National Health and Nutrition Examination Survey. J Clin Epidemiol. 2000; 53: 95-102.

[561]

*

37. Shah BH, Nawaz Z, Pertani SA, Roomi A, Mahmood H, Saeed SA, Gilani AH. Inhibitory effect of curcumin, a food spice from turmeric, on platelet-activating factor- and arachidonic acid-mediated platelet aggregation through inhibition of thromboxane formation and Ca²⁺ signaling. *Biochem Pharmacol.* 1999 Oct 1;58 (7):1167-72.

37. Shah BH, Nawaz Z, Pertani SA, Roomi A, Mahmood H, Saeed SA, Gilani AH. efeito inibitório da curcumina, um tempero de alimentos a partir de açafrão, sobre a agregação plaquetária mediada pelo ácido araquidônico e factor de activação de plaquetas através da inibição da formação de tromboxano e Ca²⁺ de sinalização. *Biochem Pharmacol.* 1999 01 de outubro; 58 (7): 1167-1172.

[562]

*

38. Vinson JA, Dabbagh YA. Effect of green and black tea supplementation on lipids, lipid oxidation and fibrinogen in the hamster: mechanisms for the epidemiological benefits of tea drinking. *FEBS Lett* 1998; 433:44-46.

38. Vinson JA, Dabbagh YA. Efeito da suplementação de verde e preto chá em lipídios, a oxidação lipídica e fibrinogênio na hamster: mecanismos para os benefícios epidemiológicos de beber chá. *FEBS Lett* 1998; 433: 44-46.

[563]

*

39. Chrysohoou C et al. *J Am Coll Cardiol*, 2004; 44:152-158. Adherence to the Mediterranean diet attenuates inflammation and coagulation process in healthy adults.

39. Chrysohoou C et al. *J Am Coll Cardiol*, 2004; 44: 152-158. A adesão à dieta mediterrânea atenua processo de inflamação e coagulação em adultos saudáveis.

[564]

*

40. Nurtjahja-Tjendraputra E, Ammit AJ, Roufogalis BD, Tran VH, Duke CC. Effective anti-platelet and COX-1 enzyme inhibitors from pungent constituents of ginger. *Thromb Res.* 2003;111 (4-5):259-65.

40. Nurtjahja-Tjendraputra E, Ammit AJ, Roufogalis BD, Tran VH, Duke CC. inibidores da enzima eficazes anti-plaquetária e da COX-1 a partir de componentes picantes de gengibre. *Thromb Res.* 2003; 111 (4-5): 259-65.

[565]

*

41. Hsiang-Wen Chen et al. Pretreatment of curcumin attenuates coagulopathy and renal injury in LPS-induced endotoxemia. *Journal of Endotoxin Research*, Vol. 13, No. 1, 15-23 (2007).

41. Hsiang-Wen Chen et al. Pré-tratamento de curcumina atenua coagulopatia e lesão renal na endotoxemia induzida por LPS. *Journal of Endotoxin Research*, Vol. 13, No. 1, 15-23 (2007).

[566]

*

42. Shamsuddin AM. IP6: Natures Revolutionary Cancer-Fighter. Kensington Books. New York, NY. 1998. Page 84.

42. Shamsuddin AM. IP6: Natures Revolucionária Cancer-Fighter. Kensington Books. Nova Iorque, NY. 1998. Page 84.

[567]

*

43. Belcaro G, Cesarone MR, Dugall M, Pellegrini L, Ledda A, Grossi MG, Togni S, Appendino G. Product-evaluation registry of Meriva®[®], a curcumin-phosphatidylcholine complex, for the complementary management of osteoarthritis. *Panminerva Med.* 2010 Jun; 52 (2 Suppl 1):55-62.

43. Belcaro G, Cesarone MR, Dugall M, Pellegrini L, Ledda A, Grossi MG, Togni S, Appendino G. registro de avaliação do produto de Meriva®[®], um complexo de curcumina-fosfatidilcolina, para a gestão complementares da osteoartrite. *Panminerva Med.* 2010 Jun; 52 (2 Suppl 1): 55-62.

[568]

*

44. Vucenik I, Podczasy JJ, Shamsuddin AM. Antiplatelet activity of inositol hexaphosphate (IP6). *Anticancer Res.* 1999 Sep-Oct;19 (5A):3689-93.

44. Vucenik I, Podczasy JJ, Shamsuddin AM. a actividade antiagregante do hexafosfato de inositol (IP6). *Anticancer Res.* 1999 Sep-Oct; 19 (5A): 3689-93.

[569]

*

45. Arruzazabala ML, et al. Effects of Policosanol on platelet aggregation in rats. *Thromb Res*, 1993. 69 (3): p. 321-7.

45. Arruzazabala ML, et al. Efeitos de Policosanol sobre a agregação plaquetária em ratos. *Thromb Res*, 1993. 69 (3): p. 321-7.

[570]

*

46. Arruzazabala ML, et al. Effect of policosanol successive dose increases on platelet aggregation in healthy volunteers. *Pharmacol Res*, 1996. 34 (5-6): p. 181-5.

46. Arruzazabala ML, et al. Efeito do policosanol dose de sucessivos aumentos na agregação plaquetária em voluntários saudáveis. *Pharmacol Res*, 1996. 34 (5-6): p. 181-5.

[571]

*

47. Valdes S, et al. Effect of policosanol on platelet aggregation in healthy volunteers. *Int J Clin Pharmacol Res*, 1996. 16 (2-3): p. 67-72.

47. Valdes S, et al. Efeito do policosanol sobre a agregação plaquetária em voluntários saudáveis. *Int J Clin Pharmacol Res*, 1996. 16 (2-3): p. 67-72.

[572]

*

48. Fukusawa K, et al. Vitamin E. Deficiency increases the synthesis of platelet-activating factor (PAF) in rat polymorphonuclear leukocytes. *Lipids* 24: 236-239, 1989.

48. Fukusawa K, et al. Vitamina E. A deficiência aumenta a síntese de fator ativador de plaquetas (PAF) em leucócitos polimorfonucleares de rato. *Lipids* 24: 236-239, 1989.

[573]

*

49. Liu M, Wallmon A, Olsson-Mortlock C, Wallin R, Saldeen T. Mixed tocopherols inhibit platelet aggregation in humans: potential mechanisms. *Am J Clin Nutr*. 2003 Mar;77 (3): 700-6.

49. Liu M, Wallmon A, Olsson-Mortlock C, Wallin R, Saldeen T. tocoferóis mistos inibir a agregação plaquetária em humanos: mecanismos potenciais. *Am J Clin Nutr*. 2003 Mar; 77 (3): 700-6.

[574]

*

50. Liu M, Wallmon A, Olsson-Mortlock C, Wallin R, Saldeen T. Mixed tocopherols inhibit platelet aggregation in humans: potential mechanisms. *Am J Clin Nutr*. 2003 Mar;77 (3): 700-6.

50. Liu M, Wallmon A, Olsson-Mortlock C, Wallin R, Saldeen T. tocoferóis mistos inibir a agregação plaquetária em humanos: mecanismos potenciais. *Am J Clin Nutr*. 2003 Mar; 77 (3): 700-6.

[575]

*

51. Mazzone A, et al. Evaluation of serratia peptidase in acute or chronic inflammation of otorhinolaryngology pathology: a multicentre, double-blind, randomized trial versus placebo. *J Int Med Res.*; 1990; 18 (5); 379-88.

51. Um Mazzone et al. Avaliação da peptidase Serratia na inflamação aguda ou crônica da otorrinolaringologia patologia: a multicêntrico, duplo-cego, randomizado versus placebo. J Int Med Res .; 1990;18 (5); 379-88.

[576]

*

52. Tachibana M, et al. A muti-centre, double-blind study of serrapeptase versus placebo in post-antrotomy buccal swelling. Pharmatherapeutica; 1984; 3 (8); 526-30.

52. Tachibana M, et al. Um muti-center, estudo duplo-cego de serrapeptase versus placebo em inchaço bucal pós-antrotomy. Pharmatherapeutica; 1984;3 (8); 526-30.

[577]

*

53. Panagariya A, Sharma AK. A preliminary trial of serratiopeptidase in patients with carpal tunnel syndrome. J Assoc Physicians India; 1999; 47 (12); 1170-1172.

53. Um Panagariya, Sharma AK. Um estudo preliminar de Serratiopeptidase em pacientes com síndrome do túnel do carpo. J Assoc Médicos Índia; 1999;47 (12); 1170-1172.

[578]

*

54. Kee WH, et al. The treatment of breast engorgement with Serrapeptase (Danzen): a randomized double-blind controlled trial. Singapore Med J.; 1989 30 (1); 48-54.

54. Kee WH, et al. O tratamento do ingurgitamento mamário com Serrapeptase (Danzen): um estudo randomizado duplo-cego controlado. Singapore Med J .; 1989 30 (1); 48-54.

[579]

*

55. Epstein FH. Cardiovascular disease epidemiology: a journey from the past into the future. *Circulation* 1996;93:1755-64.

55. Epstein FH. Cardiovascular epidemiologia da doença: uma viagem do passado para o futuro. *Circulation* 1996; 93: 1755-1764.

[580]

*

56. National Heart, Lung and Blood Institute. Morbidity & mortality: 1998 chartbook on cardiovascular, lung, and blood diseases. Rockville, Maryland: US Department of Health and Human Services, National Institutes of Health, 1998.

56. National Heart, Lung and Blood Institute. Morbidade e mortalidade: 1998 chartbook sobre as doenças cardiovasculares, pulmonares e do sangue. Rockville, Maryland: Departamento de Saúde e Serviços Humanos, Instituto Nacional de Saúde de 1998 dos EUA.

[581]

*

57. Stamler J. Established major coronary risk factors. In: Marmot M, Elliott P, eds. *Coronary heart disease epidemiology: from etiology to public health*. New York: Oxford University Press, 1992:35-66.

57. Stamler J. Estabelecida principais fatores de risco coronariano. In: Marmot M, Elliott P, eds. *Coronária epidemiologia da doença cardíaca: de etiologia para a saúde pública*. New York: Oxford University Press, 1992: 35-66.

[582]

*

58. Keys A. *Seven countries-a multivariate analysis of death and coronary heart disease*. Cambridge, Massachusetts: Harvard University Press, 1980.

58. Chaves A. sete países de uma análise multivariada de morte e doença cardíaca coronária. Cambridge, Massachusetts: Harvard University Press, 1980.

[583]

*

59. Dawber TR. The Framingham study: the epidemiology of atherosclerotic disease. Cambridge, Massachusetts: Harvard University Press, 1980.

59. Dawber TR. O estudo de Framingham: a epidemiologia da doença arteriosclerótica. Cambridge, Massachusetts: Harvard University Press, 1980.

[584]

*

60. Ernst ND, Sempos ST, Briefel RR, Clark MB. Consistency between US dietary fat intake and serum total cholesterol concentrations: the National Health and Nutrition Examination surveys. Am J Clin Nutr 1997;66:965S-972S

60. Ernst ND, Sempos ST, Briefel RR, Clark MB. Coerência entre US ingestão de gordura e as concentrações de colesterol total no soro: os inquéritos nacionais de saúde e Nutrição Exame. Am J Clin Nutr 1997; 66: 965S-972S

[585]

*

61. Kannel W. B., Wolf P. A., Castelli W. P., D'Agostino R. B. Fibrinogen and risk of cardiovascular disease. The Framingham Study Vol. Vol. 258 No. 9, September 4, 1987.

61. Kannel WB, Wolf PA, Castelli WP, D'Agostino RB fibrinogênio e risco de doença cardiovascular. O estudo de Framingham Vol. Vol. 258 No. 9, 04 de setembro de 1987.

[586]

*

62. Hager, K. et al. "Fibrinogen and Aging." Aging (Milano) 1994, 6:133-38.

62. Hager, K. et ai. "O fibrinogênio e Envelhecimento". Envelhecimento (Milano) de 1994, 6: 133-38.

[587]

*

63. Montalescot, G. et al. Fibrinogen as a risk factor for coronary heart disease. Eur Heart J 1998, 19 Suppl H:H11-17.

63. Montalescot, G. et ai. Fibrinogênio como fator de risco para a doença cardíaca coronária. Eur Heart J. 1998, 19 Suppl H: H11-17.

[588]

*

64. Heinrich, J. et al. "Fibrinogen and factor VII in the prediction of coronary risk." Arterioscler Thromb 1994, 14:54-59.

64. Heinrich, J. et ai. "O fibrinogênio e factor VII na predição de risco coronariano." Arterioscler Thromb 1994, 14: 54-59.

[589]

*

65. Sumi H, Hamada H, Tsushima H, et al. A novel fibrinolytic enzyme (nattokinase) in the vegetable cheese Natto; a typical and popular soybean food in the Japanese diet. Experientia 1987;43:1110-1.

65. Sumi H, Hamada H, Tsushima H, et al. Um romance enzima fibrinolítica (nattokinase) na Natto queijo vegetal; uma comida típica e popular de soja na dieta japonesa. Experientia 1987; 43: 1110-1.

[590]

*

66. Sumi H, Hamada H, Nakanishi K, Hiratani H. Enhancement of fibrinolytic activity in plasma by oral administration of nattokinase. *Acta Haematol* 1990;84:139-43.

66. Sumi H, Hamada H, Nakanishi K, Hiratani H. enhancement da actividade fibrinolítica do plasma por administração oral de Nattokinasa. *Acta Haematol* 1990; 84: 139-43.

[591]

*

67. Fujita M, Hong K, Ito Y, et al. Thrombolytic effect of nattokinase on a chemically induced thrombosis model in a rat. *Biol Pharm Bull* 1995;18:1387-91.

67. Fujita M, Hong K, Y Ito, et ai. efeito trombolítico de nattokinase em um modelo de trombose induzida quimicamente em um rato. *Biol Pharm Buli* 1995; 18: 1387-1391.

[592]

*

68. Suzuki Y, Kondo K, Matsumoto Y, et al. Dietary supplementation of fermented soybean, natto, suppresses intimal thickening and modulates the lysis of mural thrombi after endothelial injury in rat femoral artery. *Life Sci* 2003;73:1289-98.

68. Suzuki Y, Kondo K, Matsumoto Y et al. A suplementação dietética de soja fermentado, natto, suprime o espessamento da íntima e modula a lise de trombos murais após a lesão endotelial na artéria femoral de ratos. *Life Sci* 2003; 73: 1289-1298.

[593]

*

69. Suzuki Y, Kondo K, Ichise, H, et al. Dietary supplementation with fermented soybeans suppresses intimal thickening. *Nutrition* 2003;19:261-4.

69. Suzuki Y, Kondo K, Ichise, H, et ai. A suplementação da dieta com soja fermentada suprime espessamento da camada íntima. *Nutrition* 2003; 19: 261-4.

[594]

*

70. Urano T, Ihara H, Umemura K, et al. The Profibrinolytic Enzyme Subtilisin NAT Purified from *Bacillus subtilis* Cleaves and Inactivates Plasminogen Activator Inhibitor Type 1. *J Biol Chem* 2001;276:24690-6.

70. Urano t, Ihara H, Umemura K, et al. O profibrinolítica enzima Subtilisina NAT purificada a partir de *Bacillus subtilis* Cleaves e inactiva Ativador de Plasminogênio Inhibitor Type 1. *J Biol Chem* 2001; 276: 24690-6.

[595]

*

71. Tachibana M, Mizukoshi O, Harada Y, et al. A multi-centre, double-blind study of serrapeptase versus placebo in post-antrotomy buccal swelling. *Pharmatherapeutica* 1984;3:526-30.

71. Tachibana H, Mizukoshi O, Y Harada, et al. A multi-center, estudo duplo-cego de serrapeptase versus placebo em inchaço bucal pós-antrotomy. *Pharmatherapeutica* 1984; 3: 526-30.

[596]

*

72. Mazzone A, Catalani M, Costanzo M, et al. Evaluation of *Serratia* peptidase in acute or chronic inflammation of otorhinolaryngology pathology: a multicentre, double-blind, randomized trial versus placebo. *J Int Med Res* 1990;18:379-88.

72. Um Mazzone, Catalani H, Costanzo, M. et al. Avaliação de *Serratia* peptidase na inflamação aguda ou crônica da otorrinolaringologia patologia: a multicêntrico, duplo-cego, randomizado versus placebo. *Int J Med Res* 1990; 18: 379-88.

[597]

*

73. Nakamura S, Hashimoto Y, Mikami M, et al. Effect of the proteolytic enzyme serrapeptase in patients with chronic airway disease. *Respirology* 2003;8:316-20.

73. Nakamura S, Hashimoto Y, Mikami, M. et al. Efeito do serrapeptase enzima proteolítica em pacientes com doença crónica das vias aéreas. *Respirology* 2003; 8: 316-20.

[598]

*

74. Ramirez-Bosca A, Soler A, Carrion-Guiterrez MA, Mira DP, Zapata JP, Diaz-Alperi J, Bernd A, Almagro EQ, and Miquel J. An hydroalcoholic extract of *Curcuma longa* lowers the abnormally high values of human-plasma fibrinogen. *Mech Aging Dev.* 2000; 114:207-220.

74. Ramirez-Bosca A, Soler A, Carrion-Guiterrez MA, Mira DP, Zapata JP, Diaz-Alperi J, Bernd A, Almagro EQ, e Miquel J. Um extrato hidroalcoólico de *Curcuma longa* reduz os anormalmente elevados valores da humanidade fibrinogênio plasma. *Mech Envelhecimento Dev.* 2000; 114: 207-220.

[599]

*

75. Miquel J, Bernd A, Sempere JM, Diaz-Alperi J, Ramirez A. The curcuma antioxidants: pharmacological effects and prospects for future clinical use. A review. *Arch Gerontol Geriatr.* 2002 Feb;34 (1):37-46. Ajmani, R.S., and Rifkind, J.M. Hemorheological changes during human aging. *Gerontology*, 1998, 44: 111-120.

75. Miquel J, Bernd A, Sempere JM, Diaz-Alperi J, Ramirez A. Os antioxidantes curcuma: efeitos farmacológicos e perspectivas para futuro uso clínico. Uma revisão. *Arch Gerontol Geriatr.* Fev 2002; 34 (1): 37-46. Ajmani, RS, e Rifkind, JM hemorreológicos muda durante o envelhecimento humano. *Gerontologia*, 1998, 44: 111-120.

[600]

*

76. Danesh, J., Collins, R., Appleby, P., and Peto, R. Association of fibrinogen, C-Reactive Protein, albumin, or leukocyte count with coronary heart disease, *JAMA*, 1998, 279: 18, 1477-1482.

76. Danesh, J., Collins, R., Appleby, P., e Peto, R. Associação de fibrinogênio, proteína, albumina, ou contagem de leucócitos C-reativa com doença cardíaca coronária, *JAMA* 1998, 279: 18, 1477 -1482.

[601]

*

77. Fu, A., and Nair, K.S. Age effect on fibrinogen and albumin synthesis in humans. *Am J Physiol* 275 (Endocrinol Metab 38), 1998 E1203-E1030

77. Fu, A., e Nair, KS Idade efeito sobre a síntese de albumina e de fibrinogênio em seres humanos. *Am J Physiol* 275 (Endocrinol Metab 38), 1998 E1203-E1030

[602]

*

78. Hager, K., Felicetti, M., Seefried, G., and Platt, D. Fibrinogen and aging. *Aging Clin Exp Res*, 1994, 6: 2, 133-138.

78. Hager, K., Felicetti, M., Seefried, G., e Platt, D. fibrinogênio e envelhecimento. *Aging Clin Exp Res*, 1994, 6: 2, 133-138.

[603]

*

79. Hager, K., Seefried, G., Felicetti, M., and Platt, D. Plasma fibrinogen: Are there age-dependent changes? *Arch Gerontol Geriatr, Suppl* 4, 1994, 99-106.

79. Hager, K., Seefried, G., Felicetti, M., e Platt, D. fibrinogênio Plasma: Existem alterações dependentes da idade? *Arch Gerontol Geriatr, Suppl* 4, 1994, 99-106.

[604]

*

80. Kannel, W.B. Fibrinogen and risk of cardiovascular disease: The Framingham Study. *JAMA*, 1987, 258: 1183.

80. Kannel, WB fibrinogênio e risco de doença cardiovascular: O Estudo de Framingham. JAMA, 1987, 258: 1183.

[605]

*

81. Kawashima, H. Effects of vitamin K2 (Menatetrenone) on atherosclerosis and blood coagulation in hypercholesterolemic rabbits, Japanese J Pharmacology, 1997, 75: 135-143.

81. Kawashima, H. Efeitos da vitamina K2 (menatetrenona) sobre a arteriosclerose e coagulação do sangue em coelhos hipercolesterolêmicos, japonesa J Pharmacology, 1997, 75: 135-143.

[606]

*

82. Ramirez-Bosca, A., Carrion-Gutierrez, M.A., Soler, A., et al. Effects of the antioxidant turmeric on lipoprotein peroxides: implications for the prevention of atherosclerosis. Age, 1997, 20: 165-168.

82. Ramirez-Bosca, A., Carrion-Gutierrez, MA, Soler, A., et ai. Efeitos da cúrcuma antioxidante em peróxidos de lipoproteínas: implicações para a prevenção da arteriosclerose. Idade de 1997, 20: 165-168.

[607]

*

83. Thomson, S.G., Kienast, J., Pyke, S.D.M., Haverkate, F., Van de Loo, J.C.W. Hemostatic factors and the risk of myocardial infarction or sudden death in patients with angina pectoris. N Engl J Med, 1995, 332: 635-641.

83. Thomson, SG, Kienast, J., Pyke, SDM, Haverkate, F., Van de Loo, fatores JCW Hemostasia e o risco de infarto do miocárdio ou morte súbita em pacientes com angina de peito. N Engl J Med, 1995, 332: 635-641.

[608]

*

84. Toss, H., and Lindahl, B. Prognostic influence of increased fibrinogen and C-reactive protein levels in unstable coronary artery disease. *Circulation*, 1997, 96: 4204-4210.

84. Toss, H., e Lindahl, B. influência prognóstica do aumento do fibrinogênio e os níveis de proteína C-reativa em doença arterial coronariana instável. *Circulation*, 1997, 96: 4204-4210.

[609]

*

85. Qizilbash, N., Jones, L., Warlow, C. Fibrinogen and lipid concentrations as risk factors for transient ischemic attacks and minor ischemic strokes, *Br. Med J.*, 1991, 303: 605-609.

85. Qizilbash, N., Jones, L., Warlow, C. fibrinogênio e concentrações de lipídios como fatores de risco para ataques isquêmicos transitórios e derrames isquêmicos menores, *Br. J. Med.*, 1991, 303: 605-609.

[610]

*

86. Wang, S., Wang, G., Yang, C., Li, X., Xiao, B. Comparison of plasma fibrinogen levels in members of Uygur family of longevity and non-longevity in Xinjiang. *Weisheng Yanjiu*, 1998, 27: 5, 315-316.

86. Wang, S., Wang, G., Yang, C., Li, X., Xiao, B. A comparação dos níveis de fibrinogênio plasma em membros da família Uygur de longevidade e não a longevidade em Xinjiang. *Weisheng Yanjiu* de 1998, 27: 5, 315-316.

[611]

*

87. Welin, L. Analysis of risk factors for stroke in a cohort of men born in 1913. *N Engl J Med*, 1987, 317: 521.

87. Welin, L. Análise de fatores de risco para acidente vascular cerebral em uma coorte de homens nascidos em 1913. *N Engl J Med* 1987, 317: 521.

[612]

*

88. Yarnell, J.W.G., Baker, I.A, Bainton, D, et al, Plasma fibrinogen a powerful predictor of CHD, *Circulation*, 1991, 83: 836-844.

88. Yarnell, GTC, Baker, IA, Bainton, D, et al, Plasma fibrinogênio um poderoso preditor de CHD, *Circulation*, 1991, 83: 836-844.

[613]

*

89. Ramírez-Boscá A, Soler A, Carrión MA, Díaz-Alperi J, Bernd A, Quintanilla C, Quintanilla Almagro E, Miquel J. An hydroalcoholic extract of curcuma longa lowers the apo B/apo A ratio. Implications for atherogenesis prevention. *Mech Ageing Dev.* 2000 Oct 20;119 (1-2):41-7.

89. Ramírez-Bosca A, Soler A, Carrión MA, Díaz-Alperi J, Bernd A, Quintanilla C, Quintanilla Almagro E, Miquel J. Um extrato hidroalcoólico de Curcuma longa reduz a apo B / apo A ratio. Implicações para a prevenção da aterogênese. *Mech Envelhecimento Dev.* 2000 20 de outubro; 119 (1-2): 41-7.

[614]

*

90. Kannel, W.B. Fibrinogen and risk of cardiovascular disease: The Framingham Study. *JAMA.* 1987;258:1183.

90. Kannel, WB fibrinogênio e risco de doença cardiovascular: O Estudo de Framingham. *JAMA.* 1987; 258: 1183.

[615]

*

91. Welin, L. Analysis of risk factors for stroke in a cohort of men born in 1913. *N Engl J Med.* 1987;317: 521.

91. Welin, L. Análise de fatores de risco para acidente vascular cerebral em uma coorte de homens nascidos em 1913. *N Engl J Med.* 1987; 317: 521.

[616]

*

92. Ramirez-Bosca A, Soler A, Carrion-Guiterrez MA, Mira DP, Zapata JP, Diaz-Alperi J, Bernd A, Almagro EQ, and Miquel J. An hydroalcoholic extract of *Curcuma longa* lowers the abnormally high values of human-plasma fibrinogen. *Mech Aging Dev.* 2000;114: 207-220.

92. Ramirez-Bosca A, Soler A, Carrion-Guiterrez MA, Mira DP, Zapata JP, Diaz-Alperi J, Bernd A, Almagro EQ, e Miquel J. Um extrato hidroalcoólico de *Curcuma longa* reduz os anormalmente elevados valores da humanidade fibrinogênio plasma. *Mech Envelhecimento Dev.* 2000; 114: 207-220.

[617]

*

93. Kuptniratsaikul V, Thanakhumtorn S, Chinswangwatanakul P, Wattanamongkonsil L, Thamlikitkul V. Efficacy and safety of *Curcuma domestica* extracts in patients with knee osteoarthritis. *J Altern Complement Med.* 2009 Aug;15 (8):891-7.

93. Kuptniratsaikul V, Thanakhumtorn S, Chinswangwatanakul P, Wattanamongkonsil L, Thamlikitkul V. Eficácia e segurança de extratos *domestica Curcuma* em pacientes com osteoartrite do joelho. *Altern Med J Complemento.* Ago 2009; 15 (8): 891-7.

[618]

*

94. Kulkarni SK, Bhutani MK, Bishnoi M. Antidepressant activity of curcumin: involvement of serotonin and dopamine system. *Psychopharmacology (Berl).* 2008 Dec; 201 (3):435-42.

94. Kulkarni SK, Bhutani MK, atividade Bishnoi M. antidepressivo da curcumina: o envolvimento da serotonina e sistema de dopamina. *Psychopharmacology (Berl).* Dez 2008; 201 (3): 435-42.

[619]

*

95. Xu Y, Lin D, Li S, Li G, Shyamala SG, Barish PA, Vernon MM, Pan J, Ogle WO. Curcumin reverses impaired cognition and neuronal plasticity induced by chronic stress. *Neuropharmacology*. 2009 Sep;57 (4):463-71.

95. Xu Y, D Lin, Li S, Li G, SG Shyamala, Barish PA, Vernon MM, J Pan, WO Ogle. A curcumina inverte cognição prejudicada e plasticidade neuronal induzida por estresse crônico. *Neurofarmacologia*. 2009 setembro; 57 (4): 463-71.

[620]

*

96. Hong D, et al. Altered profiles of gene expression in curcumin-treated rats with experimentally induced myocardial infarction. *Pharmacol Res*. 2009 Sep 9.

96. Hong D, et al. perfis alterados de expressão genética em ratos tratados com curcumina com infarto do miocárdio induzida experimentalmente. *Pharmacol Res*. 2009 09 de setembro

[621]

*

97. Womgcharoen W, et al. The protective role of curcumin in cardiovascular diseases. *Int J Cardiol*. 2009 Apr 3;133 (2):145-51.

97. Womgcharoen W, et al. O papel protetor da curcumina em doenças cardiovasculares. *Int J Cardiol*. 2009 03 de abril; 133 (2): 145-51.

[622]

*

98. Jang EM, et al. Beneficial effects of curcumin in hyperlipidemia and insulin resistance in high-fat-fed hamsters. *Metabolism*. 2008 Nov;57 (11):1576-83.

98. EM Jang, et al. Os efeitos benéficos da curcumina em hiperlipidemia e resistência à insulina em hamsters high-alimentados com gordura. *Metabolismo*. Novembro 2008; 57 (11): 1576-1583.

[623]

*

99. Mahfouz MM, et al. Curcumin prevents the oxidation and lipid modification of LDL and its inhibition of prostacyclin generation by endothelial cells in culture. *Prostaglandins Other Lipid Mediat*. 2009 Jun 20.

99. Mahfouz MM, et al. Curcumina impede a oxidação de lípidos e modificação de LDL e a sua inibição da produção de prostaciclina pelas células endoteliais em cultura. *Prostaglandinas Outros Lipid MEDIAT*. 2009 20 de junho.

[624]

*

100. Morimoto T, et al. The dietary compound curcumin inhibits p300 histone acetyltransferase activity and prevents heart failure in rats. *J Clin Invest*. 2008 Mar;118 (3): 868-78.

100. Morimoto T, et al. O composto curcumina dietético inibe a actividade de histona acetiltransferase p300 e previne a insuficiência cardíaca nos ratos. *J Clin Invest*. 2008 Mar; 118 (3): 868-78.

[625]

*

101. Feng B, et al. Regulation of cardiomyocyte hypertrophy in diabetes at the transcriptional level. *Am J Physiol Endocrinol Metab*. 2008 Jun;294 (6):E1119-26.

101. B Feng, et ai. Regulamento de hipertrofia de cardiomiócitos em diabetes no nível da transcrição. *Am J Physiol Endocrinol Metab*. 2008 Jun; 294 (6): E1119-26.

[626]

*

102. Samoamit K, et al. Curcumin improves vascular function and alleviates oxidative stress in non-lethal lipopolysaccharide-induced endotoxaemia in mice. *Eur J Pharmacol.* 2009 Jun 17.

102. Samoamit K, et al. A curcumina melhora a função vascular e alivia o stress oxidativo na endotoxemia induzida por lipopolissacarídeo não-letal em camundongos. *Eur J Pharmacol.* 2009 17 de junho.

[627]

*

103. Srivastava KC, et al. Curcumin, a major component of food spice turmeric (*Curcuma longa*) inhibits aggregation and alters eicosanoid metabolism in human blood platelets. *Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids.* 1995 Apr;52 (4):223-7.

103. KC Srivastava, et al. A curcumina, um componente importante da cúrcuma especiarias alimentos (*Curcuma longa*) inibe a agregação e altera o metabolismo de eicosanóides em plaquetas sanguíneas humanas. *Prostaglandinas Leukot Essent ácidos graxos.* Abr 1995; 52 (4): 223-7.

[628]

*

104. Qin L, et al. Effects and underlying mechanisms of curcumin on the proliferation of vascular smooth muscle cells induced by Chol:MbetaCD. *Biochem Biophys Res Commun.* 2009 Feb 6;379 (2):277-82.

104. Qin L, et ai. Efeitos e mecanismos subjacentes da curcumina na proliferação de células do músculo liso vascular induzidas por Chol: MbetaCD. *Biochem Biophys Res Commun.* 2009 06 de fevereiro; 379 (2): 277-82.

[629]

*

105. Aggarwal BB, et al. Pharmacological basis for the role of curcumin in chronic diseases: an age-old spice with modern targets. *Trends Pharmacol Sci.* 2009 Feb;30 (2):85-94.

105. Aggarwal BB, et al. base farmacológica para o papel de curcumina em doenças crônicas: um tempero antiquíssimo com alvos modernos. Trends Pharmacol Sci. 2009 Feb; 30 (2): 85-94.

[630]

*

106. Bengmark S. Curcumin, an atoxic antioxidant and natural NFkappaB, cyclooxygenase-2, lipooxygenase, and inducible nitric oxide synthase inhibitor: a shield against acute and chronic diseases. J Parenter Enteral Nutr. 2006 Jan-Feb;30 (1):45-51.

106. Bengmark S. curcumina, um antioxidante atóxico e NFkappaB naturais, ciclo-oxigenase-2, lipoxigenase, e inibidor da sintase do óxido nítrico induzível: um escudo contra as doenças agudas e crônicas. J Parenter Enteral Nutr. 2006 Jan-Feb; 30 (1): 45-51.

[631]

*

107. Menon VP, et al. Antioxidant and ant-inflammatory properties of curcumin. Adv Exp Med Biol. 2007;595:105-25.

107. Menon VP, et al. propriedades antioxidantes e ant-inflamatórias da curcumina. Adv Exp Med Biol. 2007; 595: 105-25.

[632]

*

108. Jagetia GC, et al. "Spicing up" of the immune system by curcumin. J Clin Immunol. 2007 Jan;27 (1):19-35.

108. Jagetia GC, et al. "Apimentar" do sistema imunológico, a curcumina. J Clin Immunol. Janeiro 2007; 27 (1): 19-35.

[633]

*

109. Fang XD, et al. Curcumin ameliorates high glucose-induced vascular endothelial dysfunction in rat thoracic aorta. Clin Exp Pharmacol Physiol. 2009 May 19.

109. fang XD, et ai. Curcumina alta melhora a disfunção endotelial vascular induzida por glicose em ratos aorta torácica. Clin Exp Pharmacol Physiol. 2009 19 de maio.

[634]

*

110. Munk PS, et al. Inflammation and C-reactive protein in cardiovascular disease. Tidsskr Nor Laegeforen. 2009 Jun 11;129 (12):1221-4.

110. Munk PS, et ai. Inflamação e proteína C-reativa em doenças cardiovasculares. Tidsskr Nem Laegeforen. 2009 11 de junho; 129 (12): 1221-4.

*

Chapter 11 - Blood Sugar, Insulin Resistance, and The Metabolic Syndrome

Capítulo 11 - Blood Sugar, resistência à insulina e síndrome metabólica

[635]

*

1. Ruiz-Torresa, A., Lozano, R., Melón, J., Carraro, R. On How Insulin May Influence Ageing and Become Atherogenic throughout the Insulin-Like Growth Factor-1 Receptor Pathway: In vitro Studies with Human Vascular Smooth Muscle Cells. Gerontology 2005;51:225-230.

1. Ruiz-Torresa, A., Lozano, R., melão, J., Carraro, R. On Como a insulina pode influenciar Envelhecimento e Torne-se aterogênica durante todo o Insulin-like growth factor-1 Receptor Pathway: estudos in vitro com Vascular humano As células do músculo liso. Gerontologia 2005; 51: 225-230.

[636]

*

2. DeFronzo, R, Ferrannini, E. Insulin Resistance - a multifaceted syndrome responsible for NIDDM, obesity, hypertension, dyslipidemia, and atherosclerotic cardiovascular disease, Diabetes Care. 1991; 14 (3):173-94.

2. DeFronzo, R, Ferrannini, E. resistência à insulina - uma síndrome multifacetada responsável por NIDDM, obesidade, hipertensão, dislipidemia e doença cardiovascular arteriosclerótica, Diabetes Care. 1991; 14 (3): 173-94.

[637]

*

3. Aronne, Louis J. Cardiovascular Risk Reduction: Focus on Managing Cardiometabolic Risk Factors. Obesity 14:119S-120S (2006).

3. Aronne, Redução do Risco de Louis J. Cardiovascular: foco na gestão de fatores de risco cardiometabólico. Obesidade 14: 119s-120S (2006).

[638]

*

4. Yuji Tajiri, Kazuo Mimura and Fumio Umeda. High-Sensitivity C-Reactive Protein in Japanese Patients with Type 2 Diabetes. Obesity Research 13:1810-1816 (2005).

4. Yuji Tajiri, Kazuo Mimura e Fumio Umeda. De alta sensibilidade proteína C-reativa em pacientes japoneses com diabetes tipo 2. Obesity Research 13: 1810-1816 (2005).

[639]

*

5. American Diabetes Association Position Statement. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. Diabetes Care. 2005 Jan;28 Suppl 1:S37-42.

5. American Diabetes Association Posição Declaração. Diagnóstico e classificação da diabetes mellitus. Diabetes Care. Janeiro 2005; 28 Suppl 1: S37-42.

[640]

*

6. Ranganath Muniyappa, Monica Montagnani, Kwang Kon Koh and Michael J. Quon. Cardiovascular Actions of Insulin. *Endocrine Reviews* 28 (5): 463-491

6. Ranganath Muniyappa, Monica Montagnani, Kwang Kon Koh e Michael J. Quon. Ações cardiovasculares da insulina. *Endocrine Reviews* 28 (5): 463-491

[641]

*

7. Ninomiya JK, L'Italien G, Criqui MH, et al. Association of the metabolic syndrome with history of myocardial infarction and stroke in the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *Circulation* 2004;109:42-46.

7. Ninomiya JK, L'Italien G, Criqui MH, et al. Associação da síndrome metabólica com história de infarto do miocárdio e acidente vascular cerebral no Terceiro National Health and Nutrition Examination Survey. *Circulation* 2004; 109: 42-46.

[642]

*

8. Lakka HM, Laaksonen DE, Lakka TA, Niskanen LK, Kumpusalo E, Tuomilehto J, Salonen JT. The metabolic syndrome and total and cardiovascular disease mortality in middle-aged men. *JAMA*. 2002 Dec 4;288 (21):2709-16.

8. Lakka HM, Laaksonen DE, Lakka TA, Niskanen LK, Kumpusalo E, Tuomilehto J, Salonen JT. A síndrome metabólica e mortalidade total e cardiovascular doença em homens de meia idade. *JAMA*. 2002 04 de dezembro; 288 (21): 2709-16.

[643]

*

9. Zavoroni, I. et al. Risk factors for coronary artery disease in healthy persons with hyperinsulinemia and normal glucose tolerance. *The New England Journal of Medicine*. 1989;320:702-6.

9. Zavoroni, I. et al. fatores de risco para doença arterial coronariana em pessoas saudáveis com hiperinsulinemia e tolerância normal à glicose. The New England Journal of Medicine. 1989; 320: 702-6.

[644]

*

10. Park YW, Zhu S, Palaniappan L, et al. The metabolic syndrome. Prevalence and associated risk factor findings in the US population from the Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1994.

10. Parque de YW, Zhu S, Palaniappan L, et ai. A síndrome metabólica. Prevalência e os achados dos fatores de risco associados na população dos EUA a partir do Terceiro National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1994.

[645]

*

11. Park YW, Zhu S, Palaniappan L, et al. The metabolic syndrome. Prevalence and associated risk factor findings in the US population from the Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1994. ArchInternMed.2003;163:427-436.

11. Parque de YW, Zhu S, Palaniappan L, et ai. A síndrome metabólica. Prevalência e os achados dos fatores de risco associados na população dos EUA a partir do Terceiro National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1994. ArchInternMed.2003; 163: 427-436.

[646]

*

12. Nutrition and Your Health: Dietary Guidelines for Americans. U.S. Department of Agriculture, U.S. Department of Health and Human Services Home and Garden Bulletin No. 232, U. S. Government Printing Office, Nov. 1990.

12. Nutrição e sua saúde: Dietary Guidelines for Americans. Departamento de Agricultura dos EUA, Departamento de Saúde dos EUA e Serviços Humanos Home and Garden Boletim No. 232, US Government Printing Office, novembro de 1990.

[647]

*

13. Reaven, G. Role of insulin resistance in human disease. Diabetes. 1988;37, 1595-1607.

13. Reaven, G. Papel da resistência à insulina em doença humana. Diabetes. 1988; 37, 1.595-1.607.

[648]

*

14. Reaven G, Strom,TK and Fox B. Syndrome X: Overcoming the Silent Killer That Can Give You a Heart Attack, Simon & Schuster, 2000.

14. Reaven G, Strom, TK e Fox B. Síndrome X: Superar o matador silencioso que pode lhe dar um ataque cardíaco, Simon & Schuster, 2000.

[649]

*

15. Reaven, GM. Syndrome X: 6 years later. Journal of Internal Medicine. 1994; 236 (Supplement 736): 13-22

15. Reaven, GM. Síndrome X: 6 anos mais tarde. Journal of Internal Medicine. 1994; 236 (Suplemento 736): 13-22

[650]

*

16. Reaven, G. Syndrome X. Clinical Diabetes. 1994;3-4, 32-52.

16. Reaven, G. Síndrome X. Diabetes clínicos. 1994; 3-4, 32-52.

[651]

*

17. Munnings, F. Syndrome X; a deadly combination of diseases. *Physician and Sportsmedicine* 22: 63-66, 1994.

17. Munnings, F. Síndrome X; uma combinação mortal de doenças. *Médico e Sportsmedicine* 22: 63-66, 1994.

[652]

*

18. Pyorala M, Miettinen H, Laakso M, Pyorala K. Hyperinsulinemia predicts coronary heart disease risk in healthy middle-aged men: the 22-year follow-up results in the Finnish Helsinki Policeman Study. *Circulation*. 1998;4;98 (5): 398-404.

18. Pyorala M, Miettinen H, Laakso M, Pyorala K. A hiperinsulinemia prediz o risco de doença cardíaca coronária em homens de meia-idade saudáveis: a 22-year follow-up resultados no Estudo polícia finlandesa Helsinki. *Circulação*. 1998; 4; 98 (5): 398-404.

[653]

*

19. Jarvill-Taylor KJ, Anderson RA, Graves DJ. A hydroxychalcone derived from cinnamon functions as a mimetic for insulin in 3T3-L1 adipocytes. *J Am Coll Nutr* 2001 Aug;20 (4):327-36.

19. Jarvill-Taylor KJ, Anderson RA, Graves DJ. Um hydroxychalcone derivado de funções de canela como um mimético de insulina, em adipócitos 3T3-L1. *J Am Coll Nutr* 2001 agosto; 20 (4): 327-36.

[654]

*

20. Fontbonne A, Thibault N, Eschwege E, Ducimetiere, P. Body fat distribution and coronary heart disease mortality in subjects with impaired glucose tolerance or diabetes mellitus: the Paris Prospective Study, 15-year follow-up. *Diabetologia*. 1992;35 (5):464-8.

20. Fontbonne A, Thibault N, Eschwege E, Ducimetiere, distribuição de gordura P. Corpo e mortalidade por doença cardíaca coronária em indivíduos com intolerância à glicose ou diabetes mellitus: o Paris Prospective Study, 15-year follow-up. *Diabetologia*. 1992; 35 (5): 464-8.

[655]

*

21. Khan A, Safdar M, Khan MMA, Khattak KN, Anderson RA. Cinnamon improves glucose and lipids of people with type 2 diabetes. *Diabetes Care* 2003 Dec;26 (12):3215-8.

21. Khan A, Sanches M, Khan MMA, Khattak KN, Anderson RA. Canela melhora a glicose e lipídios das pessoas com diabetes tipo 2. *Diabetes Care* 2003 Dec; 26 (12): 3215-8.

[656]

*

22. Jenkins, D, Wolever, T. Glycemic index of foods: a physiologic basis for carbohydrate exchange. *The American Journal of Clinical Nutrition*. 1981; 34:362-366.

22. Jenkins, D, Wolever, T. índice glicêmico dos alimentos: uma base fisiológica para a troca de carboidratos. *The American Journal of Clinical Nutrition*. 1981; 34: 362-366.

[657]

*

23. Broadhurst CL, Polansky MM, Anderson RA. Insulin-like biological activity of culinary and medicinal plant aqueous extracts in vitro. *J Agric Food Chem* 2000 Mar;48 (3): 849-52.

23. Broadhurst CL, Polansky MM, Anderson RA. atividade biológica semelhante à insulina de extratos vegetais aquosos culinários e medicinais in vitro. *J Agric Food Chem* 2000 Mar; 48 (3): 849-52.

[658]

*

24. Bouchard, C., R.J. Barnard, P. Bjorntorp, et al. Exercise, body fat and the metabolic syndrome, abstracted. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 25 (suppl): S1, 1993.

24. Bouchard, C., RJ Barnard, P. BJORNTORP, et ai. Exercício, gordura corporal e da síndrome metabólica, abstraída. *Medicina e Ciência em Esportes e Exercício* 25 (suppl): S1 de 1993.

[659]

*

25. Podell, R. *The G-Index Diet*. New York, NY: Warner Books Inc.; 1993.

25. Podell, R. *O G-Index Diet*. New York, NY: Warner Books Inc .; De 1993.

[660]

*

26. Qin B, Nagasaki M, Ren M, Bajotto G, Oshida Y, Sato Y. Cinnamon extract (traditional herb) potentiates in vivo insulin-regulated glucose utilization via enhancing insulin signaling in rats. *Diabetes Res Clin Pract* 2003;62:139-48.

26. Qin B, Nagasaki M, Ren M, Bajotto G, Oshida Y, extrato Sato Y. Canela (erva tradicional) potencia in vivo a utilização da glicose regulados pela insulina via reforçando a sinalização de insulina em ratos. *Diabetes Res Clin Pract* 2003; 62: 139-48.

[661]

*

27. Endre, T. Insulin resistance is coupled to low physical fitness in normotensive men with a family history of hypertension. *Journal of Hypertension*. 1994; 12, 81-88.

27. Endre, T. A resistência à insulina é acoplado a baixa aptidão física em homens normotensos com uma história familiar de hipertensão. *Journal of Hypertension*. 1994; 12, 81-88.

[662]

*

28. Henriksson J. Influence of exercise on insulin sensitivity. *J. Cardiovasc. Risk*. 1995; 4:303-3

28. Henriksson J. Influência do exercício na sensibilidade à insulina. J. Cardiovasc. Risco. 1995; 4: 303-3

[663]

*

29. Reaven GM. Role of insulin resistance in human disease. Banting lecture 1988. Diabetes 1988;37: 1595-607. Consensus Development Conference on Insulin Resistance. November 5-6, 1997. American Diabetes Association. Diabetes Care 1998;21:310-4.

29. Reaven GM. Papel da resistência à insulina em doença humana. Banting palestra 1988. Diabetes 1988; 37: 1595-607. Conferência de Consenso sobre a resistência à insulina. 5-6 novembro de 1997. American Diabetes Association. Diabetes Care 1998; 21: 310-4.

[664]

*

30. Report of the Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. Diabetes Care 1997;20:1183-97.

30. Relatório do Comité de Peritos sobre o diagnóstico e classificação da Diabetes Mellitus. Diabetes Care 1997; 20: 1183-1197.

[665]

*

31. Zavaroni I, Mazza S, Dall'Aglio E, Gasparini P, Passeri M, Reaven GM. Prevalence of hyperinsulinaemia in patients with high blood pressure. J Intern Med 1992;231:235-40.

31. Zavaroni I, Mazza S, Dall'Aglio E, Gasparini P, Passeri M, Reaven GM. Prevalência de hiperinsulinemia em pacientes com pressão arterial elevada. J Intern Med 1992; 231: 235-40.

[666]

*

32. Osei K. Insulin resistance and systemic hypertension. *Am J Cardiol* 1999;84:33J-6J.

32. Osei K. A resistência à insulina e hipertensão arterial sistêmica. *Am J Cardiol* 1999; 84: 33j-6J.

[667]

*

33. Ferri C, Bellini C, Desideri G, Valenti M, De Mattia G, Santucci A, et al. Relationship between insulin resistance and nonmodulating hypertension: linkage of metabolic abnormalities and cardiovascular risk. *Diabetes* 1999;48:1623-30.

33. Ferri C, Bellini C, Desideri G, Valenti M, De Mattia G, Santucci A, et al. Relação entre a resistência à insulina e hipertensão nonmodulating: ligação de anormalidades metabólicas e risco cardiovascular. *Diabetes* 1999; 48: 1623-1630.

[668]

*

34. Saad MF, Lillioja S, Nyomba BL, Castillo C, Ferraro R, De Gregorio M, et al. Racial differences in the relation between blood pressure and insulin resistance. *N Engl J Med* 1991;324:733-9.

34. Saad MF, Lillioja S, Nyomba BL, Castillo C, Ferraro R, De Gregorio M, et al. As diferenças raciais na relação entre pressão arterial e resistência à insulina. *N Engl J Med* 1991; 324: 733-9.

[669]

*

35. DeFronzo RA, Ferrannini E. Insulin resistance. A multifaceted syndrome responsible for NIDDM, obesity, hypertension, dyslipidemia, and atherosclerotic cardiovascular disease. *Diabetes Care* 1991;14:173-94.

35. DeFronzo RA, Ferrannini E. A resistência à insulina. Um síndrome multifacetada responsável pela NIDDM, obesidade, hipertensão, dislipidemia e doença cardiovascular arteriosclerótica. *Diabetes Care* 1991; 14: 173-94.

[670]

*

36. Karhapaa P, Malkki M, Laakso M. Isolated low HDL cholesterol. An insulin-resistant state. *Diabetes* 1994;43:411-7.

36. Karhapaa P, Malkki M, Laakso M. Isolado colesterol HDL baixo. Um estado de resistência à insulina. *Diabetes* 1994; 43: 411-7.

[671]

*

37. Garg A. Insulin resistance in the pathogenesis of dyslipidemia. *Diabetes Care* 1996;19:387-9.

37. Garg resistência A. A insulina na patogênese da dislipidemia. *Diabetes Care* 1996; 19: 387-9.

[672]

*

38. Cruz AB, Amatuzio DS, Grande F, Hay LJ. Effect of intraarterial insulin on tissue cholesterol and fatty acids in alloxan-diabetic dogs. *Circ Res* 1961;9:39-43.

38. Cruz AB, Amatuzio DS, Grande F, Hay LJ. Efeito da insulina sobre o colesterol intra-arterial tecido e ácidos gordos em cães aloxana-diabéticos. *Circ Res* 1961; 9: 39-43.

[673]

*

39. Meigs JB, Mittleman MA, Nathan DM, Tofler GH, Singer DE, Murphy-Sheehy PM, et al. Hyperinsulinemia, hyperglycemia, and impaired hemostasis: the Framingham Offspring Study. *JAMA* 2000; 283:221-8.

39. Meigs JB, Mittleman MA, Nathan DM, Tofler GH, Cantor DE, Murphy-Sheehy PM, et al. Hiperinsulinemia, hiperglicemia e hemostasia prejudicada: a Offspring Study Framingham. *JAMA* 2000; 283: 221-8.

[674]

*

40. Reaven GM. Syndrome X: 6 years later. J Intern Med Suppl 1994;736:13-22.

40. Reaven GM. Síndrome X: 6 anos mais tarde. J Intern Med Suppl 1994; 736: 13-22.

[675]

*

41. Granberry MC, Fonseca VA. Insulin resistance syndrome: options for treatment. South Med J 1999; 92:2-15.

41. Granberry MC, Fonseca VA. síndrome de resistência à insulina: opções de tratamento. Sul Med J 1999; 92: 2-15.

[676]

*

42. Laakso M. How good a marker is insulin level for insulin resistance? Am J Epidemiol 1993;137:959-65.

42. Laakso M. Como é bom um marcador é o nível de insulina para a resistência à insulina? Am J Epidemiol 1993; 137: 959-65.

[677]

*

43. Physical status: the use and interpretation of anthropometry. Report of a WHO Expert Committee. World Health Organ Tech Rep Ser 1995;854:1-452.

43. O estado físico: o uso e interpretação da antropometria. Relatório de uma Comissão de Especialistas da OMS. Organ Mundial Health Tech Rep Ser 1995; 854: 1-452.

[678]

*

44. Karter AJ, Mayer-Davis EJ, Selby JV, D'Agostino RB, Haffner SM, Sholinsky P, et al. Insulin sensitivity and abdominal obesity in African-American, Hispanic, and non-Hispanic white men and women. The Insulin Resistance and Atherosclerosis Study. *Diabetes* 1996;45:1547-55.

44. Karter AJ, Mayer-Davis EJ, Selby JV, D'Agostino RB, Haffner SM, Sholinsky P, et al. A sensibilidade à insulina e obesidade abdominal em homens e mulheres brancos afro-americanos, hispânicos e não-hispânicos. A resistência à insulina e Atherosclerosis Study. *Diabetes* 1996; 45: 1547-1555.

[679]

*

45. U.S. Preventive Services Task Force. Guide to clinical preventive services. 2d ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1996:220.

45. Força-Tarefa de Serviços Preventivos dos Estados Unidos. Guia para serviços preventivos clínicos. 2d ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1996: 220.

[680]

*

46. Holloszy JO, Schultz J, Kusnierkiewicz J, Hagberg JM, Ehsani AA. Effects of exercise on glucose tolerance and insulin resistance. Brief review and some preliminary results. *Acta Med Scand Suppl* 1986; 711:55-65.

46. Holloszy JO, J Schultz, Kusnierkiewicz J, JM Hagberg, Ehsani AA. Efeitos do exercício sobre a tolerância à glicose e resistência à insulina. Breve revisão e alguns resultados preliminares. *Acta Med Scand Suppl* 1986; 711: 55-65.

[681]

*

47. Mayer-Davis EJ, D'Agostino R, Karter AJ, Haffner SM, Rewers MJ, Saad M, et al. Intensity and amount of physical activity in relation to insulin sensitivity: the Insulin Resistance Atherosclerosis Study. JAMA 1998;279:669-74.

47. Mayer-Davis EJ, D'Agostino R, Karter AJ, Haffner SM, Rewers MJ, Saad M, et al. Intensidade e quantidade de atividade física em relação à sensibilidade à insulina: a resistência à insulina Atherosclerosis Study. JAMA 1998; 279: 669-74.

[682]

*

48. Pate RR, Pratt M, Blair SN, Haskell WL, Macera CA, Bouchard C, et al. Physical activity and public health. A recommendation from the Centers for Disease Control and Prevention and the American College of Sports Medicine. JAMA 1995;273:402-7.

48. Pate RR, Pratt M, Blair SN, Haskell WL, Macera CA, Bouchard C, et al. atividade física e saúde pública. A recomendação dos Centros de Controle e Prevenção de Doenças e do American College of Sports Medicine. JAMA 1995; 273: 402-7.

[683]

*

49. Weinstock RS, Dai H, Wadden TA. Diet and exercise in the treatment of obesity: effects of 3 interventions on insulin resistance. Arch Intern Med 1998; 158:2477-83.

49. Weinstock RS, Dai H, Wadden AT. Dieta e exercício para o tratamento da obesidade: efeitos de 3 intervenções sobre a resistência à insulina. Arch Intern Med 1998; 158: 2477-83.

[684]

*

50. Ludwig DS, Pereira MA, Kroenke CH, Hilner JE, Van Horn L, Slattery ML, et al. Dietary fiber, weight gain, and cardiovascular disease risk factors in young adults. JAMA 1999;282:1539-46.

50. Ludwig DS, Pereira MA, Kroenke CH, Hilner JE, Van Horn L, Slattery ML, et al. Fibras alimentares, ganho de peso e fatores de risco de doenças cardiovasculares em adultos jovens. JAMA 1999; 282: 1539-1546.

[685]

*

51. Bailey CJ, Turner RC. Metformin. N Engl J Med 1996;334:574-9.

51. Bailey CJ, Turner RC. A metformina. N Engl J Med 1996; 334: 574-9.

[686]

*

52. Saltiel AR, Olefsky JM. Thiazolidinediones in the treatment of insulin resistance and type II diabetes. Diabetes 1996;45:1661-9.

52. Saltiel AR, Olefsky JM. As tiazolidinodionas, no tratamento da resistência à insulina e diabetes tipo II. Diabetes 1996; 45: 1661-9.

[687]

*

53. DECODE Study Group on Behalf of the European Diabetes Epidemiology Study Group: Will new diagnostic criteria for diabetes mellitus change phenotype of patients with diabetes? Reanalysis of European epidemiological data. BMJ 317:371-375, 1998.

53. DECODE Grupo de Estudos em nome da Epidemiologia Grupo Europeu Diabetes Study: Will novos critérios de diagnóstico para a mudança diabetes mellitus fenótipo de pacientes com diabetes? Reanálise dos dados epidemiológicos europeus. BMJ 317: 371-375, 1998.

[688]

*

54. Larsson H, Berglund G, Lindgarde F, Ahren B: Comparison of ADA and WHO criteria for diagnosis and glucose intolerance. Diabetologia 41:1124-1125, 1998.

54. Larsson H, Berglund G, Lindgarde F, Ahren B: Comparação da ADA e critérios da OMS para o diagnóstico e intolerância à glicose. Diabetologia 41: 1124-1125, 1998.

[689]

*

55. Davies MJ, Raymond NT, Day JL, Hales CN, Burden AC: Impaired glucose tolerance and the fasting hyperglycaemia have different characteristics. Diabet Med 17:433-440, 2000.

55. Davies MJ, Raymond NT, Dia JL, Hales CN, Burden AC: intolerância à glicose ea hiperglicemia de jejum têm características diferentes. Diabet Med 17: 433-440, 2000.

[690]

*

56. Rathmann W, Giani G, Mielck A: Cardiovascular risk factors in newly diagnosed abnormal glucose tolerance: comparison of 1997 ADA and 1985 WHO criteria (Letter). Diabetologia 42:1268-1269, 1999.

56. Rathmann W, Giani G, Mielck A: Fatores de risco cardiovascular em tolerância à glicose anormal recém-diagnosticados: comparação entre 1997 e 1985 ADA critérios da OMS (Carta). Diabetologia 42: 1268-1269, 1999.

[691]

*

57. The DECODE Study Group, the European Diabetes Epidemiology Group: Glucose tolerance and cardiovascular mortality: comparison of fasting and 2-hour diagnostic criteria. Arch Intern Med 161:397-404, 2001.

57. O Grupo de Estudo DECODE, o Diabetes Epidemiologia Grupo Europeu: tolerância à glicose e mortalidade cardiovascular: comparação de critérios diagnósticos de jejum e 2 horas. Arch Intern Med 161: 397-404, 2001.

[692]

*

58. The DECODE Study Group, on behalf of the European Diabetes Epidemiology Group: Is the current definition for diabetes relevant to mortality risk from all causes and cardiovascular and noncardiovascular diseases? *Diabetes Care* 26:688-696, 2003.

58. O DECODE Study Group, em nome da Epidemiologia Grupo Europeu Diabetes: É a definição atual de diabetes relevantes para o risco de mortalidade por todas as causas e doenças cardiovasculares e não cardiovasculares? *Diabetes Care* 26: 688-696, 2003.

[693]

*

59. Wang W, Lee ET, Fabsitz R, Welty TK, Howard BV: Using HbA1c to improve efficacy of the American diabetes association fasting plasma glucose criterion in screening for new type 2 diabetes in American Indians. *Diabetes Care* 25:1365-1370, 2002.

59. Wang W, Lee ET, Fabsitz R, Welty TK, Howard BV: Usando HbA1c para melhorar a eficácia da American Diabetes Association jejum critério de glicose no plasma no rastreamento de novo diabetes tipo 2 em índios Americanos. *Diabetes Care* 25: 1365-1370, 2002.

[694]

*

60. Barr RG, Nathan DM, Meigs JB, Singer DE: Tests of glycemia for the diagnosis of type 2 diabetes mellitus. *Ann Intern Med* 137:263-272, 2002.

60. Barr RG, Nathan DM, Meigs JB, Cantor DE: testes de glicemia para diagnóstico de diabetes mellitus tipo 2. *Ann Intern Med* 137: 263-272, 2002.

[695]

*

61. Tuomilehto J, Lindström J, Eriksson JG, Valle TT, Hämäläinen H, Ilanne-Parikka P, Keinänen-Kiukaanniemi S, Laakso M, Louheranta A, Rastas M, Salminen V, Uusitupa M: Prevention of type 2 diabetes mellitus by changes in lifestyle among subjects with impaired glucose tolerance. *N Engl J Med* 344:1343-1350, 2001.

61. Tuomilehto J, Lindström J, Eriksson JG, Valle TT, Hämäläinen H, Ilanne-Parikka P, Keinänen-Kiukaanniemi S, Laakso M, Louheranta A, Rastas M, Salminen V, Uusitupa M: A prevenção da diabetes mellitus tipo 2 por mudanças no estilo de vida entre indivíduos com intolerância à glicose. *N Engl J Med* 344: 1343-1350, 2001.

[696]

*

62. Rusforth NB, Bennett PH, Miller M: Fasting and two-hour post-blood glucose levels for the diagnosis of diabetes: the relationship between glucose levels and complications of diabetes in the Pima Indians. *Diabetologia* 16:373-379, 1970.

62. Rusforth NB, Bennett PH, Miller M: jejum e duas horas de glicose no sangue pós-níveis para o diagnóstico de diabetes: a relação entre os níveis de glicose e as complicações da diabetes nos índios Pima. *Diabetologia* 16: 373-379, 1970.

[697]

*

63. Zimmet P, Whitehouse S: Bimodality of fasting and two-hour glucose tolerance distributed in a Micronesian population. *Diabetes* 27:793-800, 1970.

63. Zimmet P, Whitehouse S: bimodal do jejum e da tolerância à glicose de duas horas distribuídas em uma população Micronésia. *Diabetes* 27: 793-800, 1970.

[698]

*

64. Smith NL, Barzilay JI, Shaffer D, Savage PJ, Heckbert SR, Kuller LH, Kronmal RA, Resnick HE, Psaty BM: Fasting and 2-hour postchallenge serum glucose measures and risk of incident cardiovascular events in the elderly: the Cardiovascular Health Study. *Arch Intern Med* 162:209-216, 2002.

64. Smith NL, Barzilay JI, Shaffer D, Savage PJ, Heckbert SR, Kuller LH, Kronmal RA, Resnick HE, Psaty BM: O jejum e 2 horas de medidas de glicose no soro postchallenge e risco de eventos cardiovasculares incidente em idosos: Cardiovascular Health Study. *Arch Intern Med* 162: 209-216, 2002.

[699]

*

65. Gabir MM, Hanson RL, Dabelea D, Imperatore G, Roumain J, Bennett PH, Knowler WC: The 1997 American Diabetes Association and 1999 World Health Organization criteria for hyperglycemia in the diagnosis and prediction of diabetes. *Diabetes Care* 23:1108-1112, 2000.

65. Gabir MM, Hanson RL, Dabelea D, Imperatore G, Roumain J, Bennett PH, Knowler WC: The 1997 American Diabetes Association e 1999 critérios da Organização Mundial de Saúde para a hiperglicemia no diagnóstico e previsão de diabetes. *Diabetes Care* 23: 1108-1112, 2000.

[700]

*

66. Harris MI, Eastman RC, Cowie CC, Flegal KM, Eberhardt MS: Comparison of diabetes diagnostic categories in the U. S. population according to 1997 American Diabetes Association and 1980-1985 World Health Organization diagnostic criteria. *Diabetes Care* 20:1859-1862, 1997.

66. Harris MI, Eastman RC, Cowie CC, Flegal KM, Eberhardt MS: Comparação das categorias de diagnóstico de diabetes na população dos EUA de acordo com a 1997 American Diabetes Association e 1980-1985 critérios de diagnóstico da Organização Mundial de Saúde. *Diabetes Care* 20: 1859-1862, 1997.

[701]

*

67. Unwin N, Shaw J, Zimmet P, Alberti KGMM: Impaired glucose tolerance and impaired fasting glycaemia: the current status on definition and intervention. *Diabet Med* 19:708-723, 2002.

67. Unwin N, Shaw J, Zimmet P, Alberti KGMM: tolerância diminuída à glicose e anomalia da glicemia em jejum: o status atual na definição e intervenção. *Diabet Med* 19: 708-723, 2002.

[702]

*

68. Dyson PA, Hammersley MS, Morris RJ, Holman RR, Turner RC: The Fasting Hyperglycaemia Study. II. Randomized controlled trial of reinforced healthy-living advice in subjects with increased but not diabetic fasting plasma glucose. *Metabolism* 46 (12 Suppl. 1): 50-55, 2002

68. Dyson PA, Hammersley MS, Morris RJ, Holman RR, Turner RC: O Jejum Estudo hiperglicemia. II. Randomizado controlado de conselho saudável de estar reforçada em indivíduos com aumento, mas não diabética glicose plasmática em jejum. *Metabolism* 46 (12 Supl. 1): 50-55, 2002

[703]

*

69. Coutinho M, Gerstein HC, Wang Y, Yusuf S: The relationship between glucose and incident cardiovascular events: a metaregression analysis of published data from 20 studies of 95,783 individuals followed for 12.4 years. *Diabetes Care* 22:233-240, 1997

69. Coutinho M, Gerstein HC, Wang Y, Yusuf S: A relação entre glicose e incidentes eventos cardiovasculares: uma análise metaregression dos dados publicados a partir de 20 estudos de 95,783 indivíduos acompanhados durante 12,4 anos. *Diabetes Care* 22: 233-240, 1997

[704]

*

70. Balkau B, Bertrais S, Ducimetiere P, Eschwege E: Is there a glycemic threshold for mortality risk? *Diabetes Care* 22:696-699, 1997

70. Balkau B, Bertrais S, Ducimetiere P, Eschwege E: Há um limite glicêmico para o risco de mortalidade? *Diabetes Care* 22: 696-699, 1997

[705]

*

71. Bjornholt JV, Erikssen G, Aaser E, Sandvik L, Nitter-Hauge S, Jervell J, Erikssen J, Thaulow E: Fasting blood glucose: an underestimated risk factor for cardiovascular death: results from a 22-year follow-up of healthy nondiabetic men. *Diabetes Care* 22:45-49, 1999.

71. Bjornholt JV, Erikssen G, Aaser E, Sandvik L, Nitter-Hauge S, Jervell J, J Erikssen, Thaulow E: glicemia de jejum: um fator de risco subestimado de morte cardiovascular: resultados de um 22-year follow-up de os homens não diabéticos saudáveis. *Diabetes Care* 22: 45-49, 1999.

[706]

*

72. Fuller JH, Shipley MJ, Rose G, Jarrett RJ, Keen H: Coronary-heart-disease risk and impaired glucose tolerance: the Whitehall study. *Lancet* 1:1373-1376, 1980.

72. Fuller JH, Shipley MJ, Rose G, Jarrett RJ, Keen H: risco de doenças cardíacas coronárias e tolerância à glicose diminuída: o estudo Whitehall. *Lancet* 1: 1373-1376, 1980.

[707]

*

73. Saydah SH, Miret M, Sung J, Varas C, Gause D, Brancati FL: Postchallenge hyperglycemia and mortality in a national sample of U. S. adults. *Diabetes Care* 24:1397-1402, 2001.

73. Saydah SH, Miret M, Sung J, Varas C, Gause D, Brancati FL: Postchallenge hiperglicemia e mortalidade em uma amostra nacional de adultos norte-americanos. *Diabetes Care* 24: 1397-1402, 2001.

[708]

*

74. de Vegt F, Dekker JM, Stehouwer CD, Nijpels G, Bouter LM, Heine RJ: Similar 9-year mortality risks and reproducibility for the World Health Organization and American Diabetes Association glucose tolerance categories: the Hoorn Study. *Diabetes Care* 23:40-44, 2000.

74. de Vegt F, Dekker JM, Stehouwer CD, Nijpels G, Bouter LM, Heine RJ: Similar riscos de mortalidade de 9 anos e reprodutibilidade para a Organização Mundial de Saúde e da American Diabetes Association categorias de tolerância à glicose: o Estudo Hoorn. *Diabetes Care* 23: 40-44, 2000.

[709]

*

75. de Vegt F, Dekker JM, Ruhe HG, Stehouwer CD, Nijpels G, Bouter LM, Heine RJ: Hyperglycaemia is associated with all-cause and cardiovascular mortality in the Hoorn population: the Hoorn Study. *Diabetologia* 42:926-931, 1999.

75. de Vegt F, Dekker JM, Ruhe HG, Stehouwer CD, Nijpels G, Bouter LM, Heine RJ: hiper-glicemia está associada com todas as causas e mortalidade cardiovascular na população Hoorn: o Estudo Hoorn. *Diabetologia* 42: 926-931, 1999.

[710]

*

76. The DECODE Study Group, European Diabetes Epidemiology Group: Diabetes Epidemiology: Collaborative analysis of diagnostic criteria in Europe: glucose tolerance and mortality: comparison of WHO and American Diabetes Association diagnostic criteria. *Lancet* 354:617-621, 1999.

76. O Grupo de Estudo DECODE, European Diabetes Epidemiologia Grupo: Diabetes Epidemiologia: análise colaborativa de critérios diagnósticos na Europa: a tolerância à glicose e mortalidade: comparação da OMS e critérios diagnósticos da American Diabetes Association. *Lancet* 354: 617-621, 1999.

[711]

*

77. Barzilay JI, Spiekerman CF, Wahl PW, Kuller LH, Cushman M, Furberg CD, Dobs A, Polak JF, Savage PJ: Cardiovascular disease in older adults with glucose disorders: comparison of American Diabetes Association criteria for diabetes mellitus with WHO criteria. *Lancet* 354:622-625, 1999.

77. Barzilay JI, Spiekerman CF, Wahl PW, Kuller LH, Cushman M, Furberg CD, Dobs A, Polak JF, Savage PJ: A doença cardiovascular em adultos mais velhos com distúrbios de glicose: comparação de critérios da American Diabetes Association para o diabetes mellitus com critérios da OMS . *Lancet* 354: 622-625, 1999.

[712]

*

78. Barrett-Connor E, Ferrara A: Isolated postchallenge hyperglycemia and the risk of fatal cardiovascular disease in older women and men: the Rancho Bernardo Study. *Diabetes Care* 21:1236-1239, 1998.

78. Barrett-Connor E, Ferrara A: Isolado hiperglicemia postchallenge eo risco de doença cardiovascular fatal em mulheres mais velhas e homens: o Estudo Bernardo Rancho. *Diabetes Care* 21: 1236-1239, 1998.

[713]

*

79. Rodriguez BL, Lau N, Burchfiel CM, Abbott RD, Sharp DS, Yano K, Curb JD: Glucose intolerance and 23-year risk of coronary heart disease and total mortality: the Honolulu Heart Program. *Diabetes Care* 22:1262-1265, 1999.

79. Rodriguez BL, Lau N, Burchfiel CM, Abbott RD, a Sharp DS, Yano K, Curb JD: intolerância à glicose e risco de doença cardíaca coronária e mortalidade total de 23 anos: o Programa do Coração de Honolulu. *Diabetes Care* 22: 1262-1265, 1999.

[714]

*

80. Shaw JE, Hodge AM, de Courten M, Chitson P, Zimmet PZ: Isolated post-challenge hyperglycaemia confirmed as a risk factor for mortality. *Diabetologia* 42:1050-1054, 1999.

80. Shaw JE, Hodge AM, de Courten M, Chitson P, Zimmet PZ: Isolado hiperglicemia pós-desafio confirmado como um fator de risco para mortalidade. *Diabetologia* 42: 1050-1054, 1999.

[715]

*

81. Gabir M, Hanson RL, Debelea D, Imperatore G, Rousmain J, Bennett PH, Knowler WC: Plasma glucose and prediction of microvascular disease and mortality: evaluation of 1997 American Diabetes Association and 1999 World Health Organization criteria for diagnosis of diabetes. *Diabetes Care* 23:1113-1118, 2000.

81. Gabir M, Hanson RL, Debelea D, Imperatore G, Rousmain J, Bennett PH, Knowler WC: glicose plasmática e previsão de doença microvascular e mortalidade: avaliação de 1997 American Diabetes Association e 1999 critérios da Organização Mundial da Saúde para o diagnóstico de diabetes. *Diabetes Care* 23: 1113-1118, 2000.

[716]

*

82. Meigs JB, Nathan DM, D'Agostino RB Sr, Wilson PW: Fasting and postchallenge glycemia and cardiovascular disease risk: the Framingham Offspring Study. *Diabetes Care* 25:1845-1850, 2002.

82. Meigs JB, Nathan DM, D'Agostino RB Sr, Wilson PW: O jejum ea glicemia postchallenge e risco de doença cardiovascular: o Offspring Study Framingham. *Diabetes Care* 25: 1845-1850, 2002.

[717]

*

83. Harris MI, Eastman RC: Early detection of undiagnosed diabetes mellitus: a US perspective. *Diabetes Metab Res Rev* 16:230-236, 2000.

83. Harris MI, Eastman RC: A detecção precoce do diabetes mellitus não diagnosticada: uma perspectiva norte-americana. *Diabetes Metab Res Rev* 16: 230-236, 2000.

[718]

*

84. Bogardus C, Lillioja S, Howard BV, Reaven G, Mott D: Relationships between insulin secretion, insulin action, and fasting plasma glucose concentration in nondiabetic and noninsulin-dependent diabetic subjects. *J Clin Invest* 74:1238-1246, 1984.

84. Bogardus C, Lillioja S, Howard BV, Reaven G, Mott D: As relações entre a secreção de insulina, ação da insulina, e concentração de glicose plasmática em jejum em indivíduos diabéticos não-diabéticos e não insulino-dependente. *J Clin Invest* 74: 1238-1246, 1984.

[719]

*

85. Ferrannini E, Bjorkman O, Reichard GA Jr, Pilo A, Olsson M, Wahren J, DeFronzo RA: The disposal of an oral glucose load in healthy subjects: a quantitative study. *Diabetes* 34:580-588, 1985.

85. Ferrannini E, Bjorkman O, Reichard GA Jr, Pilo A, Olsson M, Wahren J, DeFronzo RA: A alienação de uma carga oral de glicose em indivíduos saudáveis: um estudo quantitativo. Diabetes 34: 580-588, 1985.

[720]

*

86. DeFronzo RA: Lilly Lecture 1987: the triumvirate: beta-cell, muscle, liver: a collusion responsible for NIDDM. Diabetes 37:667-687, 1988.

86. DeFronzo RA: Lilly Palestra 1987, o triunvirato: células beta, músculo, fígado: a convivência responsável por NIDDM. Diabetes 37: 667-687, 1988.

[721]

*

87. Weyer C, Bogardus C, Pratley RE: Metabolic characteristics of individuals with impaired fasting glucose and/or impaired glucose tolerance. Diabetes 48:2197-2203, 1999.

87. Weyer C, Bogardus C, Pratley RE: características metabólicas dos indivíduos com glicemia de jejum alterada e / ou tolerância à glicose diminuída. Diabetes 48: 2.197-2.203, 1999.

[722]

*

88. Reaven GM: Banting Lecture 1988: role of insulin resistance in human disease. Diabetes 37:1595-1607, 1988.

88. Reaven GM: Banting Lecture 1988: papel da resistência à insulina em doenças humanas. Diabetes 37: 1595-1607, 1988.

[723]

*

89. Haffner SM, Stern MP, Hazuda HP, Mitchell BD, Patterson JK: Cardiovascular risk factors in confirmed prediabetic individuals. Does the clock for coronary heart disease start ticking before the onset of clinical diabetes? JAMA 263:2893-2898, 1990.

89. Haffner SM, Stern MP, Hazuda HP, Mitchell BD, Patterson JK: Fatores de risco cardiovascular em indivíduos pré-diabéticos confirmados. Será que o relógio para a doença cardíaca coronária começar assinalando antes do aparecimento da diabetes clínica? JAMA 263: 2893-2898, 1990.

[724]

*

90. Edwards KL, Austin MA, Newman B, Mayer E, Krauss RM, Selby JV: Multivariate analysis of the insulin resistance syndrome in women. Arterioscler Thromb 14:1940-1945, 1994.

90. Edwards KL, Austin MA, Newman B, Mayer E, Krauss RM, Selby JV: A análise multivariada da síndrome de resistência à insulina em mulheres. Arterioscler Thromb 14: 1940-1945, 1994.

[725]

*

91. Meigs JB, D'Agostino RB Sr, Wilson PW, Cupples LA, Nathan DM, Singer DE: Risk variable clustering in the insulin resistance syndrome: the Framingham Offspring Study. Diabetes 46:1594-1600, 1997.

91. Meigs JB, D'Agostino RB Sr, Wilson PW, Cupples LA, Nathan DM, Cantor DE: agrupamento de variáveis de risco na síndrome de resistência à insulina: Framingham Offspring Study. Diabetes 46: 1594-1600, 1997.

[726]

*

92. Gray RS, Fabsitz RR, Cowan LD, Lee ET, Howard BV, Savage PJ: Risk factor clustering in the insulin resistance syndrome: the Strong Heart Study. Am J Epidemiol 148:869-878, 1998.

92. Cinza RS, Fabsitz RR, Cowan LD, Lee ET, Howard BV, Savage PJ: fator de agrupamento de Risco na síndrome de resistência à insulina: o Strong Heart Study. *Am J Epidemiol* 148: 869-878, 1998.

[727]

*

93. Hanson RL, Imperatore G, Bennett PH, Knowler WC: Components of the “metabolic syndrome” and incidence of type 2 diabetes. *Diabetes* 51:3120-3127, 2002.

93. Hanson RL, Imperatore G, Bennett PH, Knowler WC: Componentes da “síndrome metabólica” e incidência de diabetes tipo 2. *Diabetes* 51: 3120-3127, 2002.

[728]

*

94. Tuomilehto J: Point: a glucose tolerance test is important for clinical practice. *Diabetes Care* 25:1880-1882, 2002.

94. Tuomilehto J: Point: um teste de tolerância à glicose é importante para a prática clínica. *Diabetes Care* 25: 1880-1882, 2002.

[729]

*

95. Olefsky JM, Reaven GM: Insulin and glucose responses to identical oral glucose tolerance tests performed forty-eight hours apart. *Diabetes* 23:449-453, 1974

95. JM Olefsky, Reaven GM: respostas de insulina e glicose para testes de tolerância à glicose oral idênticos realizados quarenta e oito horas de intervalo. *Diabetes* 23: 449-453, 1974

[730]

*

96. Mooy JM, Grootenhuis PA, de Vries H, Kostense PJ, Popp-Snijders C, Bouter LM, Heine RJ: Intra-individual variation of glucose, specific insulin and proinsulin concentrations measured by two oral glucose tolerance tests in a general Caucasian population: the Hoorn Study. *Diabetologia* 39:298-305, 1996.

96. Mooy JM, Grootenhuis PA, de Vries H, Kostense PJ, Popp-Snijders C, Bouter LM, Heine RJ: variação intra-individual de glicose, insulina específica e concentrações pró-insulina medida por dois testes de tolerância à glicose oral em uma população caucasiana geral : o Estudo Hoorn. *Diabetologia* 39: 298-305, 1996.

[731]

*

97. Eschwege E, Charles MA, Simon D, Thibault N, Balkau B: Reproducibility of the diagnosis of diabetes over a 30-month follow-up: the Paris Prospective Study. *Diabetes Care* 24:1941-1944, 2001

97. Eschwege E, Charles MA, Simon D, Thibault N, Balkau B: Reprodutibilidade do diagnóstico de diabetes ao longo de 30 meses de follow-up: o estudo prospectivo Paris. *Diabetes Care* 24: 1941-1944, 2001

[732]

*

98. Stern MP, Williams K, Haffner SM: Identification of persons at high risk for type 2 diabetes mellitus: do we need the oral glucose tolerance test? *Ann Intern Med* 136:575-581, 2002

98. Stern MP, Williams K, Haffner SM: Identificação de pessoas com alto risco de diabetes mellitus tipo 2: precisamos de o teste de tolerância à glicose oral? *Ann Intern Med* 136: 575-581, 2002

[733]

*

99. Cheng YJ, Gregg EW, De Rekeneire N, Williams DE, Imperatore G, Caspersen CJ, Kahn HS. Muscle-Strengthening Activity and Its Association With Insulin Sensitivity. *Diabetes Care* 30:2264-2270, 200.

99. Cheng YJ, Gregg EW, De Rekeneire N, Williams DE, Imperatore G, Caspersen CJ, Kahn HS. Músculo-fortalecimento da atividade e sua associação com sensibilidade à insulina. *Diabetes Care* 30: 2264-2270, 200.

[734]

*

100. Deng ZY, Tao BY, et al. Effect of green tea and black tea on blood glucose, triglycerides, and antioxidants in aged rats. *J Agricult Food Chem* 1998;46:3875-78.

100. Deng ZY, Tao BY, et al. Efeito do chá verde e chá preto sobre a glicemia, triglicerídeos e antioxidantes em ratos idosos. *J Agricult Food Chem* 1998; 46: 3875-78.

[735]

*

101. Gomes A et al. Anti-hyperglycemic effect of black tea (*Camellia sinensis*) in rat. *J Ethnopharmacol* 1995; 45: 223-26.

101. Um Gomes et ai. Efeito anti-hiperglicêmico do chá preto (*Camellia sinensis*) em ratos. *J Ethnopharmacol* 1995; 45: 223-26.

[736]

*

102. Tsuneki H, Ishizuka M, Terasawa M, Wu JB, Sasaoka T, Kimura I. Effect of green tea on blood glucose levels and serum proteomic patterns in diabetic (db/db) mice and on glucose metabolism in healthy humans. *BMC Pharmacol.* 2004 Aug 26;4 (1):18. PMID: 15331020.

102. Tsuneki H, Ishizuka M, Terasawa M, Wu JB, Sasaoka T, Kimura I. Efeito do chá verde sobre os níveis de glicose no sangue e padrões de proteômica do soro em ratos diabéticos (db / db) e sobre o metabolismo da glicose em seres humanos saudáveis. *BMC Pharmacol.* 2004 26 de agosto; 4 (1): 18. PMID: 15331020.

[737]

*

103. Gyuo Q et al. Studies on protective mechanisms of four components of green tea polyphenols against lipid peroxidation in synaptosomes. *Biochim Biophys Acta* 1996;1304:210-22.

103. Gyuo Q et ai. Estudos sobre mecanismos de proteção de quatro componentes de polifenóis do chá verde contra a peroxidação lipídica em sinaptossomas. *Biochim Biophys Acta* 1996; 1304: 210-22.

*

Chapter 12 - LDL Particle Size

Capítulo 12 - LDL Tamanho de Partículas

[738]

*

1. Austin, MA, Breslow JL, Hennekens CH, Buring JE, Willett WC, Krauss RM. Low density lipoprotein subclass patterns and risk of myocardial infarction. *JAMA*. 1988;260:1917-1921.

1. Austin, MA, Breslow JL, Hennekens CH, Buring JE, Willett WC, Krauss RM. padrões de lipoproteína de baixa densidade subclasse e risco de infarto do miocárdio. *JAMA*. 1988; 260: 1917-1921.

[739]

*

2. Austin MA, King MC, Vranizan KM, Krauss RM. Atherogenic lipoprotein phenotype. A proposed genetic marker for coronary heart disease risk. *Circulation*. 1990;82:495-506.

2. Austin MA, Rei MC, Vranizan KM, Krauss RM. fenótipo lipoproteína aterogênica. Um marcador genético proposto para o risco de doença cardíaca coronária. *Circulação*. 1990; 82: 495-506.

[740]

*

3. Dreon DM, Fernstrom H, Miller B, Krauss RM. Low density lipoprotein subclass patterns and lipoprotein response to a reduced-fat diet in men. *FASEB J*. 1994;8:121-126.

3. Dreon DM, Fernstrom H, Miller B, Krauss RM. padrões de lipoproteína subclasses de baixa densidade e resposta lipoproteína a uma dieta pobre em gordura em homens. FASEB J. 1994; 8: 121-126.

[741]

*

4. Dreon DM, Fernstrom HA, Williams PT, Krauss RM. LDL subclass patterns and lipoprotein response to a low-fat, high-carbohydrate diet in women. no date.

4. Dreon DM, Fernstrom HA, Williams PT, Krauss RM. padrões de subclasses de LDL e resposta lipoproteína a um baixo teor de gordura, dieta rica em carboidratos em mulheres. nenhuma data.

[742]

*

5. Gardner CD, Fortmann SP, Krauss RM. Small low density lipoprotein particles are associated with the incidence of coronary artery disease in men and women. JAMA 1996; 276:875-881.

5. Gardner CD, Fortmann SP, Krauss RM. partículas de lipoproteínas de baixa densidade pequenas estão associados com a incidência de doença da artéria coronária em homens e mulheres. JAMA 1996; 276: 875-881.

[743]

*

6. Campos H, Genest JJ Jr, Blijlevens E, McNamara JR, Jenner JL, Ordovas JM, Wilson PW, Schaefer EJ. Low density lipoprotein particle size and coronary artery disease. Arterioscler Thromb. 1992 Feb;12 (2):187-95.

6. Campos H, Genest JJ Jr, Blijlevens E, McNamara JR, Jenner JL, Ordovas JM, Wilson PW, Schaefer EJ. tamanho das partículas HDL baixo e doença arterial coronariana. Thromb Arterioscler. 1992 Feb; 12 (2): 187-95.

[744]

*

7. Lamarche F, Tchernof A, Moorjani S, et al. Small, dense low-density lipoprotein particles as a predictor of the risk of ischemic heart disease in men. *Circulation*. 1997;95:69-75.

7. Lamarche F, Tchernové A, Moorjani S, et al. , partículas densas pequenas de baixa densidade de lipoproteínas como preditor do risco de doença isquêmica do coração em homens. *Circulação*. 1997; 95: 69-75.

[745]

*

8. Juha Vakkilainen, MD; Sari Mäkimattila, MD, MSc; Anneli Seppälä-Lindroos, MD; Satu Vehkavaara, MD; Sanni Lahdenperä, MD; Per-Henrik Groop, MD; Marja-Riitta Taskinen, MD; Hannele Yki-Järvinen, MD. Endothelial Dysfunction in Men With Small LDL Particles. *Circulation*. 2000;102:716-721.

8. Juha Vakkilainen, MD; Sari Mäkimattila, MD, MSc; Anneli Seppälä-Lindroos, MD; Satu Vehkavaara, MD; Sanni Lahdenperä, MD; Per-Henrik Groop, MD; Marja-Riitta Taskinen, MD; Hannele Yki-Järvinen, MD. A disfunção endotelial em homens com pequenas partículas de LDL. *Circulação*. 2000; 102: 716-721.

[746]

*

9. Cris A. Slentz, Joseph A. Houmard, Johanna L. Johnson, Lori A. Bateman, Charles J. Tanner, Jennifer S. McCartney, Brian D. Duscha, and William E. Kraus. Inactivity, exercise training and detraining, and plasma lipoproteins. STRRIDE: a randomized, controlled study of exercise intensity and amount. *J Appl Physiol* 103: 432-442, 2007.

9. Cris A. Slentz, Joseph A. Houmard, Johanna L. Johnson, Lori A. Bateman, Charles J. Tanner, Jennifer S. McCartney, Brian D. Duscha, e William E. Kraus. Inatividade, o treinamento físico e destreinamento, de plasma e lipoproteínas. STRRIDE: um estudo randomizado, controlado da intensidade do exercício e montante. *J Appl Physiol* 103: 432-442, 2007.

[747]

*

10. Crider, Kristin. Unique Lipoprotein Phenotype and Genotype. 2 Nov. 2007. Centers for Disease Control. 11 Mar 2008.

10. Crider, Kristin. Único Lipoproteína fenótipo eo genótipo. 2 de novembro de 2007. Os Centros de Controle de Doenças. 11 de março de 2008.

[748]

*

11. Rizzo M and Berneis K. Low-density lipoprotein size and cardiovascular risk assessment. QJM: An International Journal of Medicine 99 (1):1-14.

11. Rizzo M e Berneis K. baixa densidade tamanho de lipoproteínas e avaliação de risco cardiovascular. QJM: An International Journal of Medicine 99 (1): 1-14.

[749]

*

12. Krauss RM. Dietary and Genetic Probes of Atherogenic Dyslipidemia. Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology. 2005;25:2265.

12. Krauss RM. Dietéticos e genéticos Sondas de aterogénica dislipidemia. Arteriosclerose, Trombose e Biologia Vascular. 2005; 25: 2265.

[750]

*

13. Superko HR, Nejedly M, Garrett B. Small LDL and its clinical importance as a new CAD risk factor: a female case study. Progress in Cardiovascular Nursing 2002; 17 (4): 167-73.

13. Superko HR, Nejedlý M, Garrett B. LDL pequeno e sua importância clínica como um novo fator de risco CAD: um estudo de caso do sexo feminino. Progresso em Enfermagem Cardiovascular 2002; 17 (4): 167-73.

[751]

*

14. Warnick GR, Knopp RH, Fitzpatrick V, Branson L (January 1990). Estimating low-density lipoprotein cholesterol by the Friedewald equation is adequate for classifying patients on the basis of nationally recommended cutpoints. *Clinical Chemistry* 36 (1): 15-9.

14. Warnick GR, Knopp RH, Fitzpatrick V, Branson L (Janeiro de 1990). Estimando lipoproteína de baixa densidade colesterol pela equação de Friedewald é adequado para a classificação de doentes com base em pontos de corte recomendadas a nível nacional. *Clinical Chemistry* 36 (1): 15-9.

[752]

*

15. Bioletto, Silvana, Alain Golay, Robert Munger, Barbara Kalix and Richard W. James. Acute Hyperinsulinemia and Very-Low-Density and Low-Density Lipoprotein Subfractions in Obese Subjects. *American Journal of Clinical Nutrition* 71 (2000): 443-449.

15. Bioletto, Silvana, Alain Golay, Robert Munger, Barbara Kalix e Richard W. James. Aguda hiperinsulinemia e de muito baixa densidade e lipoproteína de baixa densidade Subfrações em indivíduos obesos. *American Journal of Clinical Nutrition* 71 (2000): 443-449.

[753]

*

16. Superko HR. Did grandma give you heart disease? The new battle against coronary artery disease. *Am J Cardiol.* 1998 Nov 5:82 (9A);34Q-46Q.

16. Superko HR. Será que a avó lhe dar as doenças cardíacas? A nova batalha contra a doença arterial coronariana. *Am J Cardiol.* 1998 novembro 5:82 (9A); 34Q-46Q.

[754]

*

17. Mayo Clinic Staff. "Cholesterol Test: Sorting out the Lipids." *MayoClinic.com.* 1 Feb. 2007. The Mayo Clinic. 11 Mar 2008.

17. Funcionários Clínica Mayo. "Teste de colesterol: Classificando os lipídios." MayoClinic.com. 01 de fevereiro de 2007. A Clínica Mayo. 11 de março de 2008.

[755]

*

18. Castelli WP, Anderson K, Wilson PW, Levy D. Lipids and risk of coronary heart disease. The Framingham Study. *Ann Epidemiol.* 1992 Jan;2 (1-2):23-8.

18. Castelli WP, Anderson K, Wilson PW, Levy D. Lipids e risco de doença cardíaca coronária. O Estudo de Framingham. *Ann Epidemiol.* Janeiro 1992; 2 (1-2): 23-8.

[756]

*

19. Stampfer MJ, Krauss RM, Ma J, Blanche PJ, Holl LG, Sacks FM, Hennekens CH. A prospective study of triglyceride level, low-density lipoprotein particle diameter, and risk of myocardial infarction. *JAMA.* 1996 Sep 18;276 (11):882-8.

19. Stampfer MJ, Krauss RM, Ma J, Blanche PJ, Holl LG, Sacks FM, Hennekens CH. Um estudo prospectivo de nível de triglicérides, de baixa densidade da lipoproteína diâmetro das partículas, e o risco de infarto do miocárdio. *JAMA.* 1996 18 de setembro; 276 (11): 882-8.

[757]

*

20. Kulkarni, KR, DW Garber, SM Marcovina and JP Segrest. Quantification of Cholesterol in all Lipoprotein Classes by the VAP-II Method. *Journal of Lipid Research.* 35 (1994) 159-168.

20. Kulkarni, KR, DW Garber, SM Marcovina e JP Segrest. Quantificação de colesterol em todas as classes de lipoproteínas pelo método VAP-II. *Journal of Lipid Research.* 35 (1994) 159-168.

[758]

*

21. Singh SK, Suresh MV B Voleti and Agrawal A. The Connection Between C-reactive Protein and Atherosclerosis. *Annals of Medicine.* 40.2. 16 NOV 2007 110-120. 2008 Mar 20.

21. Singh SK, Suresh MV B Voleti e Agrawal A. A ligação entre a proteína C-reativa e Arteriosclerose. Anais de Medicina. 40.2.16 NOV 2007 110-120. 2008 20 de março

[759]

*

22. Ziajka, Paul. Using VAP Expanded Lipid Testing from Atherotech to Develop Optimal Patient Treatment Plans. 2008. Atherotech. 20 Mar 2008.

22. Ziajka, Paul. Usando Lipid Testing VAP expandido a partir Atherotech para desenvolver planos de tratamento do paciente ideal. 2008. Atherotech. 20 de março de 2008.