

ROZDZIAŁ 4

CHOLESTEROL: CZY WALCZYSZ Z CHOROBA SERCA?

DLACZEGO WYSOKI POZIOM CHOLESTEROLU?

Wierzyć lub nie, cholesterol to mydło twojego ciała! Twoje ciało działa na wodzie, składasz się w 70% z wody, a kiedy jesz tłuszcz lub olej, potrzeba dużo mydła, aby te tłuszcze dietetyczne (tłuszcze nasycone, tłuszcze trans, tłuszcze rafinowane, dieta wysokotłuszczowa) stały się rozpuszczalne w środowisku wodnym twojego ciała. ¹ Jeśli jesteś przyzwyczajony do mycia naczyń w domu ręcznie, jestem pewien, że niektóre tłuszcze trudniej „zmyć” z talerzy niż inne. Po prostu uświadom sobie, że tłuszcze, które są najtrudniejsze do zmycia z naczyń, to również tłuszcze, które potrzebują najwięcej „mydła” cholesterolu, aby rozpuścić się w twoim ciele. Cholesterol rozpuszcza tłuszcze lub oleje, które spożywasz, w środowisku wodnym twojej krwi. Twarde tłuszcze, takie jak tłuszcz zwierzęcy, uwodornione oleje roślinne i oleje, które zostały zrumienione przez ogrzewanie, są trudniejsze do rozpuszczenia dla organizmu. Te tłuszcze powodują, że wątroba wytwarza więcej „mydła” cholesterolu. Ostatecznie prowadzi to do zwiększenia cholesterolu we krwi. ^{2,3,4} Im więcej tłuszczu jakiegokolwiek rodzaju spożywasz, tym więcej cholesterolu organizm będzie potrzebował, aby go przetworzyć. Za każdy dodatkowy 1% tłuszczu, który włączysz do swojej diety, Twój całkowity cholesterol wzrośnie o 11/2 punktu. ⁵

KRĄŻENIE JELITOWO-WĄTROBOWE: CYKL MYDŁOWY WĄTROBY

Źródłem „mydła” cholesterolowego jest wątroba, a butelką lub zbiornikiem mydła jest woreczek żółciowy. Mieszanka mydła cholesterolowego nazywana jest żółcią. Żółć ta jest wstrzyknięta do jelita cienkiego, gdy wykryta zostanie potrzeba użycia mydła, tj. tłuszczu w przewodzie pokarmowym. To „mydło” próbuje następnie uczynić tłuszcz zgodnym z wchłanianiem do krwiobiegu na bazie wody. Składnik cholesterolu w „mydle” jest ponownie wchłaniany w jelicie cienkim i zwracany do wątroby w celu przetworzenia. Istnieje kilka rzeczy, które mogą zmniejszyć ilość „mydła” cholesterolu w układzie. Jedz mniej tłuszczu, więc potrzeba będzie mniej „mydła”. Jedz więcej błonnika, który wchłonie część „mydła” i wyniesie je w stolcu, więc mniej „mydła” zostanie ponownie wchłonięte i zwrócone do krwiobiegu i wątroby. Jedz więcej roślin o wysokiej zawartości steroli. Te sterole roślinne konkurują z „mydłem” o ponowne wchłanianie, zmniejszając w ten sposób ponowne wchłanianie „mydła”.

CHOLESTEROL W WIELU FORMACH

Cholesterol to cholesterol, ale jego opakowanie mówi ci o jego roli. LDL, czyli lipoproteina o niskiej gęstości, to opakowanie przeznaczone do eksportu z wątroby do tkanek. HDL, czyli lipoproteina o wysokiej gęstości, to ekipa sprzątająca, która zabiera

cholesterol z tkanek z powrotem do wątroby. LDL transportuje go do obiegu, a HDL go odzyskuje, usuwając z krwi i tkanek. Jak możesz sobie wyobrazić, niski poziom HDL jest związany ze śmiertelnością z powodu chorób serca — bez wystarczającej liczby ekip sprzątających, śmieci się gromadzą.⁶

Ostatnio toczyła się dyskusja na temat wielkości LDL i wpływu tej wielkości na zdrowie. Większy rozmiar cząsteczek LDL wiąże się z większą długowiecznością.⁷ Małe, gęste, LDL wykazano, że cząsteczki te są powiązane ze zwiększonym ryzykiem zdarzeń sercowo-naczyniowych.⁸ Podczas gdy wszystkie te dyskusje na temat wielkości powodują konieczność przeprowadzenia większej liczby badań laboratoryjnych, pozytywne podejście do czynników ryzyka chorób serca poprzez styl życia może poprawić wielkość cząsteczek LDL, co zmniejszy ryzyko zawału serca.^{9,10,11,12}

TŁUSZCZE, KTÓRE SPOŻYWAMY

Tłuszcze trans, produkt uboczny uwodornienia olejów roślinnych,¹³ zwiększają ryzyko wysokiego poziomu cholesterolu o 65%.¹⁴ W jednym badaniu ofiary zawału serca miały o 13% więcej tłuszczów trans w ścianach komórkowych.¹⁵ Tłuszcze trans obniżają poziom „dobrego” cholesterolu HDL bardziej niż tłuszcze nasycone i zmniejszają aktywność antyoksydacyjną w organizmie, a także sprawiają, że pacjenci są bardziej podatni na miażdżycę i zawały serca. Ponadto tłuszcze trans zwiększają poziom szkodliwego cholesterolu LDL.¹⁶ Możesz nie być świadomy, skąd pochodzą tłuszcze trans w Twojej diecie. Źródła tłuszczów trans w amerykańskiej diecie w procentach obejmują ciasta, ciasteczka, krakersy, ciasta i chleb 40%; produkty pochodzenia zwierzęcego 21%; margarynę 17%; smażone ziemniaki (takie jak frytki i placki ziemniaczane) 8%; chipsy ziemniaczane, chipsy kukurydziane, popcorn 5%; tłuszcz domowy 4%; inne (płatki śniadaniowe, słodycze itp.) 5%.¹⁷ Unikanie tłuszczów trans może wymagać pewnych badań z Twojej strony.

Tłuszcze nasycone znajdujące się w mleku, serze, żółtkach jaj, mięsie i kiełbasie mają jeszcze bardziej szkodliwy wpływ na cholesterol i chorobę wieńcową serca niż tłuszcze trans.¹⁸ Dieta bogata w tłuszcze nasycone może podnieść całkowity cholesterol o 23%.¹⁹ Gdy cholesterol jest częścią diety, całkowity poziom cholesterolu we krwi będzie gorszy, jeśli inne tłuszcze w diecie są nasycone, niż gdyby były nienasycone.²⁰ Na przykład, ze względu na wysoką zawartość tłuszczu i cholesterolu, 40g masła dziennie podniesie poziom cholesterolu o 20 punktów.²¹ Oleje palmowe niewiele różnią się od innych tłuszczów nasyconych pod względem podnoszenia poziomu cholesterolu we krwi.^{22,23} W porównaniu do twardszych tłuszczów, oleje jednonienasycone mają tendencję do obniżania poziomu cholesterolu.²⁴ Tłuszcze wielonienasycone mają tendencję do korzystnego wpływu na cholesterol, ale są mniej odporne na utlenianie.²⁵

W porównaniu do wegetarian, osoby spożywające produkty zwierzęce (mięso, jaja i nabiał) spożywają o 50% więcej tłuszczu, mają o 30% wyższy poziom całkowitego

cholesterolu, o 42% wyższy poziom cholesterolu LDL i o 38% wyższy poziom trójglicerydów.

Innym czynnikiem, który jest często pomijany, jest forma spożywanego tłuszczu lub oleju. Rafinowane oleje wchłaniane wcześniej w jelicie cienkim są estryfikowane cholesterolem i trafiają do układu limfatycznego, aby zostać zdeponowane w sercu. Oleje naturalnie występujące w pełnowartościowych produktach są trawione i wchłaniane później w jelicie cienkim jako fosfolipidy i trafiają do krążenia wrotnego, gdzie są bezpośrednio kierowane do wątroby. W związku z tym mają mniejszy wpływ na całkowity cholesterol we krwi.²⁶

SPOŻYCIE PRODUKTÓW ZWIERZĘCYCH I CHOLESTEROLU

Osoby spożywające produkty zwierzęce codziennie mają wyższy poziom cholesterolu i średnio całkowity cholesterol wynosi 255mg/dl. Osoby, które ograniczają spożycie produktów zwierzęcych do jednego razu w tygodniu, mają całkowity cholesterol wynoszący około 205mg/dl.²⁷ W porównaniu do wegetarian, osoby spożywające produkty zwierzęce (mięso, jaja i nabiał) jedzą o 50% więcej tłuszczu, mają: o 30% wyższy całkowity cholesterol, o 42% wyższy cholesterol LDL, o 38% wyższy poziom trójglicerydów, o 32% wyższy poziom cukru we krwi i pięć razy częściej mają wysokie ciśnienie krwi.²⁸ Osoby pijące mleko krowie lub jedzące produkty mleczne, takie jak jogurt i ser, codziennie, mają o 7 mg/dl wyższy całkowity cholesterol i o 5 mg/dl wyższy cholesterol LDL.²⁹ Wykazano, że dieta z białkiem zwierzęcym i niską zawartością błonnika znacznie zwiększa poziom cholesterolu.³⁰ Kazeina, białko w mleku, powoduje, że wątroba produkuje więcej cholesterolu.^{31,32} Osoby stosujące dietę bogatą w błonnik i węglowodany, nieprzetworzoną, mają znacznie niższy poziom cholesterolu LDL niż osoby stosujące dietę bogatą w węglowodany rafinowane lub dietę niskowęglowodanową, wysokobiałkową.³³ Z drugiej strony, zastąpienie białka zwierzęcego w codziennej diecie 30 do 50 gramami białka sojowego powoduje 13% redukcję LDL, 10% redukcję trójglicerydów, 9% redukcję cholesterolu i 2,4% wzrost HDL.³⁴ Wykazano również, że ta porada żywieniowa jest pomocna w przypadkach uważanych za mające „genetyczne” predyspozycje do wysokiego poziomu cholesterolu.³⁵

RAFINOWANA ŻYWNOŚĆ DLA RAFINOWANYCH LUDZI?

Rafinowana (przetworzona) żywność ma tendencję do gwałtownego wzrostu poziomu cukru we krwi, powodując jego bardzo szybki wzrost. Kategoryzujemy żywność według jej wpływu na poziom cukru we krwi zgodnie z „indeksem glikemicznym”.³⁶ Ładunek glikemiczny określa ilość spożywanego pokarmu o wysokim indeksie glikemicznym. Pokarmy o wysokim indeksie glikemicznym lub ładunku glikemicznym powodują, że poziom cukru we krwi wzrasta szybciej i wyżej niż pokarmy o niskim indeksie glikemicznym lub ładunku glikemicznym. Większość rafinowanej żywności to pokarmy o wysokim ładunku glikemicznym. Diety o wysokim ładunku glikemicznym powodują

wzrost cholesterolu LDL i spadek HDL.^{37,38} Z drugiej strony, zmniejszenie ładunku glikemicznego poprzez spożywanie większej ilości pełnowartościowych produktów roślinnych ma wpływ na obniżenie poziomu LDL.³⁹ Zalecamy dietę o wysokiej zawartości złożonych węglowodanów, dietę bez rafinowanej/przetworzonej żywności.

CHOROBA I PODWYŻSZONY POZIOM CHOLESTEROLU

Im więcej cholesterolu masz we krwi, tym większe ryzyko śmierci na zawał serca.^{40,41,42,43} W rzeczywistości jeden wysoki pomiar cholesterolu we krwi w ciągu całego życia może oznaczać wyższe ryzyko choroby wieńcowej przez resztę życia!⁴⁴ Im więcej cholesterolu masz we krwi, tym bardziej chore staje się twoje serce.⁴⁵ Kiedy wzrasta poziom cholesterolu, komórki wyściełające naczynia krwionośne, zwane makrofagami, wypełniają się tłuszczem i przyczyniają się do tworzenia się blaszek miażdżycowych.⁴⁶ Kiedy obniżasz poziom tłuszczu (cholesterolu i trójglicerydów) we krwi, praktycznie zatrzymuje to postęp zmian w naczyniach krwionośnych.⁴⁷ Osoby z genetycznie niskim poziomem LDL żyją o 5-12 lat dłużej i prawie nigdy nie mają zawałów serca.^{48, 49} Im więcej tłuszczu i cholesterolu tolerujesz we krwi, tym krótsze będzie twoje życie.^{50,51} Oto kilka liczb ilustrujących wzrost ryzyka: Cholesterol powyżej 280 mg/dl zwiększa prawdopodobieństwo wystąpienia dławicy piersiowej 5 i pół raza.⁵² Cholesterol powyżej 240 mg/dl zwiększa ryzyko zgonu z powodu zawału serca o 350%.⁵³ Pozytywną stroną jest to, że każdy spadek cholesterolu o 2 mg/dl zmniejsza ryzyko zawału serca o 1%.⁵⁴ Jednym z powodów wzrostu zachorowań na choroby serca i śmiertelnych zawałów serca przy podwyższonym poziomie cholesterolu we krwi, oprócz oczywistego wzrostu miażdżycy, jest to, że gdy poziom cholesterolu wzrasta, upośledza on zdolność serca do tworzenia naczyń krwionośnych obocznych, które mogłyby pomóc w przeżyciu zawału serca.⁵⁵

Triglicerydy również odgrywają rolę. Podwyższone triglicerydy są związane ze zwiększonym ryzykiem zawału serca i zgonu.^{56,57} Triglicerydy powyżej 200 mg/dl znacząco zwiększają ryzyko udaru lub przemijającego ataku niedokrwiennego.^{58,59}

Poziom cholesterolu nie obniża się, gdy w diecie zastępujesz wołowinę, cielęciną lub wieprzowinę kurczakiem lub rybą. Dlaczego? Ponieważ proporcja cholesterolu w drobiu jest podobna do tej w czerwonym mięsie.

Caldwell Esselstyn, Jr., MD, z Cleveland Clinic wykazał na angiografii, że blokady w tętnicach wieńcowych można odwrócić poprzez zmianę diety. „Optymalna dieta”, według niego, „składa się ze zbóż, roślin strączkowych, warzyw i owoców, a 10%-15% kalorii pochodzi z tłuszczu”. Dalej mówi, że „Ta dieta minimalizuje prawdopodobieństwo udaru, otyłości, nadciśnienia, cukrzycy typu 2 i raka piersi, prostaty, jelita grubego, odbytnicy, macicy i jajników”.⁶⁰ Czy Medicare kiedykolwiek coś takiego obiecał? To brzmi jak prawdziwy program ubezpieczeniowy!

A co z rakiem i cholesterolem? Podwyższony poziom cholesterolu i trójglicerydów znacząco zwiększa ryzyko raka piersi. ⁶¹ Ryzyko raka piersi wzrasta o 88%, gdy spożywa się pokarmy z cholesterolem, o 125% przy wysokim spożyciu białka zwierzęcego, o 143% przy wysokim spożyciu tłuszczów nasyconych i o 169%, jeśli spożywa się więcej kalorii, niż się potrzebuje! ⁶² Rak trzustki jest czwartą najczęstszą przyczyną śmierci z powodu raka, ze wskaźnikiem pięcioletniego względnego przeżycia wynoszącym 4%, co czyni go jednym z najbardziej śmiertelnych nowotworów. Spożywanie cholesterolu zwiększa ryzyko raka trzustki o 50%. Jaja, bogate źródło cholesterolu, zwiększają ryzyko o 60%. ⁶³

Inne ryzyka chorób nasilają się wraz ze wzrostem cholesterolu. Podwyższony poziom cholesterolu i trójglicerydów wraz z niskim poziomem HDL znacznie zwiększają ryzyko zapalenia stawów o podłożu autoimmunologicznym, takiego jak reumatoidalne zapalenie stawów. ⁶⁴ Wysoki poziom cholesterolu jest istotnym czynnikiem ryzyka zwyrodnienia plamki żółtej i wynikającej z niego ślepoty. ^{65,66,67,68} Poziom cholesterolu wynoszący 240 mg/dl zwiększa ryzyko zwyrodnienia plamki żółtej o 80%. ⁶⁹ Poziom cholesterolu wynoszący 220 mg/dl lub więcej zwiększa ryzyko migreny o 280%. ⁷⁰ Podwyższony poziom cholesterolu zwiększa ryzyko wysokiego ciśnienia krwi o 90%. ⁷¹ Nawet niedoczynność tarczycy może być wynikiem podwyższonego poziomu cholesterolu. ^{72,73}

Mózg i nerwy nie są zadowolone, gdy wzrasta poziom cholesterolu. Nadciśnienie i hipercholesterolemia działają razem, zwiększając dysfunkcję mózgu. ⁷⁴ Kiedy króliki, potwierdzeni roślinożercy, spożywają cholesterol, rozwijają się u nich zmiany przypominające chorobę Alzheimera w mózgu. ⁷⁵ Pacjenci z podwyższonym poziomem cholesterolu LDL mają o 106% wyższe ryzyko upośledzenia funkcji poznawczych. ⁷⁶ Otyłość i wysoki poziom trójglicerydów powodują upośledzenie funkcji poznawczych. ⁷⁷ Podwyższony poziom trójglicerydów przewiduje zwiększoną neuropatię obwodową u diabetyków. ⁷⁸ Podwyższony poziom cholesterolu jest istotnie związany z ciężką depresją. ^{79,80} Wykazano, że obniżenie poziomu cholesterolu poprzez zmianę stylu życia zmniejsza depresję, wrogość i nasilenie objawów psychologicznych. ⁸¹

CHOLESTEROL W DIECIE: CHOLESTEROL, KTÓRY WCHODZI DO NASZYCH UST

Kiedy spożywasz cholesterol, jego część ostatecznie trafi do krwiobiegu. Powiedziano, że „jesteśmy tym, co jemy”. Jednak cholesterol jest mydłem, więc chociaż spożywanie cholesterolu nie podnosi dramatycznie poziomu mydła, tak jak robi to jedzenie tłuszczów, cholesterol w diecie nadal powoduje zwiększenie stężenia cholesterolu we krwi. ⁸² Spożywanie 100 mg cholesterolu dziennie może zwiększyć całkowite stężenie cholesterolu o 2,2 mg/dl. ⁸³ Większość ludzi spożywa znacznie więcej niż 100 mg cholesterolu dziennie.

Jakie pokarmy zawierają cholesterol? Prawie wszystkie pokarmy zwierzęce zawierają trochę cholesterolu, niektóre mają go więcej niż inne. Produkty pochodzenia roślinnego

nie zawierają cholesterolu. Dzieje się tak, ponieważ do produkcji cholesterolu potrzebna jest wątroba, a rośliny nie mają wątroby! Owoce i warzywa, orzechy i nasiona, fasola i zboża nie zawierają cholesterolu. Jedna szklanka 2% mleka ma 18 mg cholesterolu. Pół szklanki lodów ma 29 mg, z czego większość jest utleniona. Jedna łyżka masła miałaby 31 mg, a 75g mały 57 mg cholesterolu. W porcji 75g, pierś z kurczaka ma 73 mg, wieprzowina 76 mg, polędwica wołowa 80 mg, ostrygi 84 mg, krewetki 165 mg, jedno duże jajko 213 mg, wątroba wołowa 410 mg i mózg wołowy, który często kończy jako tłuszcz zwierzęcy, 1697 mg cholesterolu.⁸⁴ Twój organizm nie potrzebuje dietetycznego źródła cholesterolu, wytwarza go sam, świeży.

Poziom cholesterolu nie obniża się, gdy w diecie zastępujesz wołowinę, cielęciną lub wieprzowinę kurczakiem lub rybą. Dlaczego? Ponieważ proporcja cholesterolu w drobiu jest podobna do tej w czerwonym mięsie.⁸⁵

CHOLESTEROL W DIECIE I CHOROBY

Cholesterol dietetyczny wraz z podwyższonym poziomem cholesterolu we krwi drastycznie zwiększa utleniony cholesterol. Utleniony cholesterol powoduje zwiększone zapalenie całego ciała, miażdżycę i powstawanie blaszek.^{86,87} Im więcej cholesterolu jesz, tym więcej zwapnionych blaszek możesz się spodziewać w tętnicach wieńcowych.⁸⁸ Kiedy włączasz cholesterol do swojej diety, zwiększa on stan zapalny w: płucach, co prowadzi do astmy;^{89,90} wątrobie, co prowadzi do niealkoholowych stłuszczeniowych chorób wątroby i marskości wątroby;^{91,92,93} i prostaty, co prowadzi do bólu, powiększenia i raka.^{94,95} Cholesterol w diecie może powodować trwałe mikroskopijne uszkodzenia nerek, powodując, że tracą one 6 razy więcej białka w moczu niż dopuszczalne poziomy.^{96,97,98} „Ale jadłem dodatkowe produkty zwierzęce, aby zwiększyć spożycie białka...” Kiedy przestajesz jeść cholesterol, stan zapalny naczyń krwionośnych faktycznie ustępuje, a blaszki tętnic wieńcowych stają się bardziej odporne na pęknięcie.⁹⁹

Potrzebujesz osteoporozy? Dieta bogata w cholesterol stymuluje resorpcję kości powodując osteoporozę.¹⁰⁰

Cholesterol w diecie poważnie obniża sprawność umysłową.^{101,102} Sześć godzin po spożyciu posiłku o wysokiej zawartości tłuszczu poziom natlenienia mózgu spada poniżej 70%. Co więcej, nie wraca do normy przez całe 3 dni — co oznacza, że niektórzy ludzie nigdy nie mieli w pełni funkcjonującego mózgu!¹⁰³

UTLENIONY CHOLESTEROL WE KRWI

„Dlaczego ja?” zapytał mnie pewien dżentelmen po pięćdziesiątce. „Mój całkowity cholesterol zawsze wynosił około 140, a mój HDL jest zazwyczaj bardzo dobry”. Miał zawał serca i operację pomostowania aortalno-wieńcowego i teraz zastanawiał się, co może zrobić, aby uniknąć powtórki. Gdy lepiej poznałem tego dżentelmena, stało się dla mnie oczywiste, że źródłem jego cholesterolu były pokarmy o wysokiej zawartości

utlenionego cholesterolu, takie jak lody, pizza i przetworzona żywność, podczas gdy jego dieta nie była bogata w owoce i warzywa. Przy takim samym poziomie cholesterolu osoby, które jedzą mniej owoców i warzyw, mają większe ryzyko śmiertelnego zawału serca.¹⁰⁴ Dzieje się tak z powodu działania utlenionego cholesterolu. Utleniony cholesterol może być stabilizowany przez przeciwutleniacze znajdujące się w świeżych owocach i warzywach.

Mój wujek zmarł na chorobę serca w wieku 39 lat, był anesteziologiem na University of Texas. Pozostawił żonę i dwóch nastoletnich synów. Jego codzienną kolacją były lody. W ciągu 24 godzin od spożycia utlenionego cholesterolu u królików i małp rozwijają się zmiany naczyniowe, które, jeśli nie zostaną naprawione, doprowadzą do miażdżycy i zawałów serca.^{105,106,107,108} Typowe źródła utlenionego cholesterolu to mieszanki do kremów, takie jak lody, mieszanki do naleśników, ponieważ zawierają suszone jajka,¹⁰⁹ parmezan i wszelkie produkty spożywcze, w których cholesterol lub oleje mają kontakt z powietrzem i/lub tlenem.^{84 110} Utleniony cholesterol w surowicy znacznie przyspiesza miażdżycę.^{111,112,113} Uszkodzenie tętnic spowodowane utlenionym cholesterolom prowadzi do gromadzenia się cholesterolu w ścianach tętnic i powiększenia blaszki miażdżycowej.¹¹⁴

Cholesterol utleniany przez organizm jest nieistotny w porównaniu do utlenionego cholesterolu pochodzącego z diety.^{115,116} Utleniony cholesterol dietetyczny zwiększa poziom cholesterolu we krwi i jest dominującym źródłem utlenionego cholesterolu tkankowego.^{117,125} Utleniony cholesterol sprzyja tworzeniu się skrzepów płytkowych i blaszek.^{118,119} Im więcej utlenionego LDL, tym więcej cholesterolu transportuje do tkanek. Im więcej utlenionego HDL, tym mniej cholesterolu usuwa z tkanek.^{120,121} Utleniony cholesterol wyraźnie opóźnia usuwanie chylomikronów, które transportują cholesterol z jelit do wątroby, z krwi.¹²² Im więcej fast foodów, serowych chrupek, chipsów ziemniaczanych i uwodornionego tłuszczu jesz, tym gorszy będzie Twój cholesterol, zarówno pod względem utlenienia, jak i ilości.¹²³ Ser zawiera wysoki poziom utlenionego cholesterolu.^{124,125} W porównaniu do olejów roślinnych, masło i ser są bardzo miażdżycogenne i powodują choroby serca.¹²⁶ Smażenie, grillowanie, a nawet samo gotowanie produktów o wysokiej zawartości cholesterolu, takich jak mięso, żółtko jaja i pełnotłuste produkty mleczne,

powoduje masowe utlenianie cholesterolu.^{127,128} Ponieważ przygotowywane produkty spożywcze stają się coraz bardziej popularne, nieuniknione jest spożywanie wyższych poziomów utlenionego cholesterolu w żywności. Procesy, takie jak wstępne gotowanie, liofilizacja, odwodnienie i napromieniowanie, skutkują zwiększoną produkcją utlenionego cholesterolu. Czynniki, o których wiadomo, że utleniają cholesterol w żywności, to: ciepło, światło, promieniowanie, tlen, wilgoć, niskie pH, czynniki pro-utleniające i przechowywanie żywności w temperaturze pokojowej.¹²⁹ Dym papierosowy zwiększa utlenianie cholesterolu LDL i peroksydację lipidów.¹³⁰

CHOROBY UTLENIONEGO CHOLESTEROLU

Utlenione lipidy są związane z wcześniejszą i cięższą miażdżycą, szczególnie w obecności cholesterolu w diecie.^{131,132} Miażdżycy nie ogranicza się do serca, może wystąpić wszędzie tam, gdzie znajdują się naczynia krwionośne, na przykład w penisie. Każdy 1 mg/dl wzrostu całkowitego cholesterolu zwiększa ryzyko zaburzeń erekcji o około 1%.^{133,134,135,136} Mózg również cierpi, ponieważ utlenianie lipidów zwiększa ryzyko choroby Alzheimera.¹³⁷

Dieta bogata w cholesterol obniża aktywność komórek NK o 75%, co sprawia, że cholesterol jest niebezpiecznym pokarmem, jeśli chcesz, aby Twój układ odpornościowy zwalczał wirusy odpowiedzialne za gripę pandemiczną, raka lub choroby autoimmunologiczne.¹³⁸ W rzeczywistości utleniony cholesterol zwiększa ryzyko raka skóry, raka jelita grubego,^{139,140} wrzodziejącego zapalenia jelita grubego prowadzącego do raka, choroby piersi prowadzącej do raka i przerostu prostaty prowadzącego do raka.¹⁴¹

Krew ma zazwyczaj właściwości przeciwzapalne. Stosunkowo krótkie okresy (dni) podwyższonego poziomu cholesterolu mogą powodować, że krew stanie się prozapalna, zwiększając ryzyko chorób autoimmunologicznych, takich jak stwardnienie rozsiane.^{142,143}

Kamienie żółciowe powstają w wyniku utlenienia cholesterolu.^{144,145}

PUŁAPKI NARKOTYKOWE

Kofeina w dawce 200 mg dziennie (około 2 filiżanek kawy) może zwiększyć całkowity cholesterol o 11 mg/dl.^{146,147}

Codzienne spożycie kofeiny zwiększa również poziom LDL,¹⁴⁸ zwiększa poziom trójglicerydów,¹⁴⁹ zwiększa ryzyko zawału serca,¹⁵⁰ i zmniejsza poziom HDL.¹⁵¹

Palacze „paczki dziennie” mogą spodziewać się: wzrostu poziomu trójglicerydów o 18 mg/dl na paczkę, spadku poziomu HDL o 3,5 mg/dl na paczkę.^{152,153} Bierne palenie również w podobny sposób obniża poziom HDL.¹⁵⁴

Nawet niewielkie ilości alkoholu mogą powodować wzrost poziomu trójglicerydów; jeden drink dziennie zwiększa poziom trójglicerydów o 10 mg/dl.¹⁵²

Wykazano, że stosowanie doustnych środków antykoncepcyjnych zwiększa stężenie LDL o 47%, a VLDL o 57%.^{155,156}

Leki na cholesterol (statyny): czy są bezpieczne? Niektóre z najczęściej występujących problemów ze statynami to bóle mięśni, rhabdomyoliza (rozpad mięśni) i toksyczność wątroby.^{157,158} Nie wszystkie uszkodzenia mózgu są spowodowane starzeniem się lub wysokim poziomem cholesterolu, stwierdzono, że statyny również odgrywają rolę. Stwierdzono, że statyny powodują upośledzenie funkcji poznawczych¹⁵⁹ i utratę

pamięci. ^{160,161} Statyny poważnie obniżają również poziom koenzymu Q10, ^{162,163,164} silnego przeciwutleniacza zaangażowanego w zapobieganie chorobom serca. ¹⁶⁵ Może to również być powodem, dla którego statyny mogą pogarszać zastoinową niewydolność serca. ¹⁶⁶ Statyny są tak silnymi supresorami układu odpornościowego, ¹⁶⁷ że są testowane i rozważane do stosowania w immunosupresyjnej chemioterapii przeszczepów narządów ^{168,169} i w chorobach autoimmunologicznych. ^{170,171,172} Większość czynników, które osłabiają układ odpornościowy, stwarza warunki do rozwoju raka:

„W niektórych badaniach randomizowanych, pomimo ich krótkiego trwania, stwierdzono, że statyny zwiększają częstość występowania nowotworów, zwłaszcza u osób starszych i kobiet. W takich sytuacjach spadek śmiertelności z przyczyn sercowo-naczyniowych może być równoważony równym wzrostem śmiertelności z powodu nowotworów, pozostawiając śmiertelność z wszystkich przyczyn niezmienną”. ¹⁷³

Wykazano, że interwencje dietetyczne/zmiany stylu życia (dieta bogata w sterole roślinne, białko sojowe, błonnik i migdały) obniżają poziom cholesterolu o 28%. ¹⁷⁴ W porównaniu do interwencji dotyczących stylu życia, terapia statynami nie daje żadnych korzyści w obniżaniu poziomu cholesterolu.

STYL ŻYCIA SPOWODOWAŁ PROBLEM, DLACZEGO NIE ZAUFAC, ŻE STYL ŻYCIA GO ROZWIĄŻE?

Badania wykazały, że wybór diety bogatej w złożone węglowodany, składającej się z pełnowartościowych produktów roślinnych zamiast typowej diety amerykańskiej obniża całkowity cholesterol o 30 mg/dl, a cholesterol LDL o 26 mg/dl. ^{175,176} Jedną z takich diet jest dieta hawajska. W oparciu o tradycyjne produkty spożywcze jest bogata w złożone węglowodany (77% kalorii), uboga w tłuszcz (12% kalorii), umiarkowana w białko (11% kalorii) i obniża poziom cholesterolu o 50 punktów. ¹⁷⁷ Nawiasem mówiąc, samo zastąpienie białego ryżu pełnymi ziarnami i fasolą u pacjentów z chorobą wieńcową zwiększa spożycie błonnika o 25%, spożycie witaminy E o 41%, innych przeciwutleniaczy o 11%-40%; i zmniejsza: peroksydację lipidów i stres oksydacyjny o 28%, stężenie homocysteiny o 28% i poziom cukru we krwi o 24%. ¹⁷⁸

Wykazano, że ograniczenie spożycia tłuszczów, zwłaszcza tłuszczów nasyconych i cholesterolu w diecie, powoduje zmniejszenie całkowitego cholesterolu o 20 mg/dl, trójglicerydów o 40 mg/dl i zwiększenie cholesterolu HDL o 5 mg/dl. ¹⁷⁹ U pacjentów z niższym poziomem przeciwutleniaczy we krwi częściej występuje miażdżyca. ¹⁸⁰

Wykazano, że zmiany stylu życia zwiększają poziom przeciwutleniaczy i zmniejszają stres oksydacyjny u pacjentów z chorobą tętnic wieńcowych. ¹⁸¹

Istnieją składniki odżywcze roślin, które mogą blokować wchłanianie zwrotne „mydła” (cholesterolu) z jelita cienkiego. Te składniki odżywcze w roślinach nazywane są sterolami lub fitosterolami, ponieważ pochodzą z roślin. ¹⁸² Dwa gramy fitosteroli mogą obniżyć poziom cholesterolu LDL o 10%. ^{183,184,185} Produkty o najwyższej zawartości tych

fitosteroli to: Orzechy, takie jak brazylijskie, pekan, sosnowe, pistacjowe, nerkowca,¹⁸⁶ makadamia,¹⁸⁷ włoskie, migdały i orzechy laskowe;¹⁸⁸ Nasiona — nasiona sezamu są bardzo bogate w fitosterole;¹⁸⁹ Fasola, taka jak soja i groch; Produkty pełnoziarniste, takie jak amarantus;¹⁹⁰ Owoce, takie jak pomarańcze, mandarynki i mango; oraz warzywa, takie jak kalafior, brokuły i sałata rzymska.¹⁹¹ Rafinowanie i/lub przetwarzanie żywności zmniejsza zawartość fitosteroli w niej zawartych, co zwiększa prawdopodobieństwo wystąpienia hipercholesterolemii.¹⁹²

DOBRE OLEJE I DOBRE STEROLE

Awokado jest doskonałym źródłem tłuszczów jednonienasyconych i wykazano, że znacznie obniżają poziom cholesterolu całkowitego, LDL i trójglicerydów.^{193,194} Orzechy włoskie obniżają poziom cholesterolu całkowitego i LDL, podczas gdy ryby podwyższają poziom cholesterolu całkowitego i LDL.¹⁹⁵ Codzienne spożycie 80 g orzechów włoskich przez dwa miesiące może obniżyć poziom cholesterolu LDL o 16%.¹⁹⁶ Surowe migdały, 100 mg dziennie, mogą obniżyć poziom cholesterolu całkowitego o 20 mg/dl.¹⁹⁷ Pistacje poprawiają stosunek lipidów HDL.¹⁹⁸ Nasiona słonecznika są bogate w naturalnie występujące oleje nienasycone i wykazano, że obniżają poziom cholesterolu.^{199,200,201}

Czy coś wydaje się „rybne” w kapsułkach z olejem z łososia na problemy z cholesterolem? Kapsułki z olejem z łososia są mniej skuteczne niż oliwa z oliwek w zapobieganiu peroksydacji lipidów, hipercholesterolemii i miażdżycy.^{202,203} Codzienna suplementacja olejem z ryb może podnieść całkowity cholesterol o 9,1%, a LDL o 4,8%.^{204,205} Oliwa z oliwek, źródło kwasów omega-3 i fitosteroli, zwiększa poziom cholesterolu HDL, jednocześnie zmniejszając poziom cholesterolu LDL, podatność LDL na utlenianie i peroksydację lipidów.²⁰⁶ Zalecam spożywanie oliwy z oliwek poprzez jedzenie prawdziwych oliwek, a nie oleju produkowanego fabrycznie.

Siemię lniane, bogate źródło jednonienasyconych kwasów omega-3, pomaga obniżyć poziom cholesterolu.²⁰⁷ Wykazano, że kwasy omega-3, 1,5 mg dziennie, obniżają poziom trójglicerydów o 37%.²⁰⁸ Być może próbowałeś obniżyć poziom cholesterolu za pomocą olejów omega-3, ale nie robisz żadnych postępów. Jeśli nadal spożywasz cholesterol, kwasy omega-3 nie obniżą poziomu LDL.²⁰⁹

Zastąpienie sera tłuszczem roślinnym może obniżyć: Całkowity cholesterol o 23 mg/dl i LDL o 17 mg/dl. Zastąpienie sera orzechami może obniżyć: Całkowity cholesterol o 41 mg/dl i LDL o 33 md/dl.²¹⁰ Spożywanie pełnowartościowych produktów roślinnych jest najskuteczniejszym sposobem na obniżenie poziomu cholesterolu.

ADSORBENTY

Cholesterol może być adsorbowany z jelit przez niektóre pokarmy i substancje. Te adsorbenty przenoszą cholesterol w stolcu, aby nie został ponownie wchłonięty do organizmu. Jednym z nich jest węgiel drzewny. Jako suplement, wykazano, że znacznie

obniża poziom cholesterolu. ^{211,212} Osiem gramów trzy razy dziennie może obniżyć całkowity cholesterol o 25% i LDL o 41%, jednocześnie podnosząc HDL o 8%. ^{213,214}

Błonnik wchłania cholesterol w jelicie, zapobiegając jego ponownemu przedostaniu się do organizmu. Każdy dodatkowy gram rozpuszczalnego w wodzie błonnika w diecie obniża całkowity cholesterol o 1,1 mg/dl. ²¹⁵ Na każdy gram konkretnego błonnika całkowity cholesterol obniża się o; 1,0 mg/dl w przypadku gumy guar, 1,1 mg/dl w przypadku babki płesznik (np. Metamucil), 1,5 mg/dl w przypadku otrębów owsianych i 2,7 mg/dl w przypadku pektyny owocowej. ²¹⁶ Każde dodanie 10 g błonnika do diety zmniejsza ryzyko śmierci z powodu zawału serca o 17%. ²¹⁷

Istnieje wiele dobrych źródeł błonnika. Zboża są bogate w błonnik, który wchłania cholesterol. Owies i otręby owsiane zawierają błonnik i fitozwiązki, które adsorbują sole żółciowe i cholesterol z jelit, wyprowadzając je z kałem. Dwanaście tygodni 14 g/d otrąb owsianych może obniżyć LDL o 2,5% i trójglicerydy o 6,6%. ²¹⁸ Jęczmień zawiera około 10% błonnika pokarmowego ²¹⁹ który może znacznie obniżyć cholesterol i trójglicerydy. ^{220,221} Otręby ryżowe nie tylko obniżają cholesterol, ale mają również pewne przeciwutleniacze, które obniżają utleniony cholesterol. ²²² Regularne spożywanie gryki obniża cholesterol. ^{223,224} Jedno zastrzeżenie, podczas gdy produkty z pełnego ziarna pszenicy mogą być uważane za cenne źródło błonnika, z jakiegoś powodu wykazano, że dieta bogata w produkty z pszenicy podnosi całkowity cholesterol o około 10 mg/dl. ²²⁵

Istnieją inne dobre roślinne źródła błonnika obniżającego poziom cholesterolu. Suszone śliwki obniżają poziom całkowitego cholesterolu i cholesterolu LDL, ^{226,227} zmniejszają stres oksydacyjny, zwalczają stany zapalne i odkryto, że zmniejszają blaszki miażdżycowe w naczyniach krwionośnych. ^{228,229} Grejpferty, zwłaszcza czerwone grejpferty, zawierają związki bioaktywne, które obniżają poziom cholesterolu. ²³⁰ Cztery tygodnie pektyny grejpfertowej mogą obniżyć poziom cholesterolu LDL o 11%. ²³¹ Pektyna grejpfertowa obniża również ryzyko miażdżycy o 50%. ²³² Błonnik buraczany, 30 g/dzień, może obniżyć poziom cholesterolu o 10%. ²³³ Psyllium (np. Metamucil), 5,1 g dwa razy dziennie, może obniżyć poziom całkowitego cholesterolu o 8,9% i cholesterolu LDL o 13,0%. ²³⁴

Połączone działanie steroli roślinnych, białek roślinnych i błonnika wykazało zmniejszenie LDL o 29,0%, a stosunku LDL do HDL o 26,5%. Prawie maksymalne zmniejszenie zaobserwowano w ciągu dwóch tygodni. ²³⁵ Co jeśli nie uzyskam rezultatów w ciągu dwóch tygodni? Może oszukujesz? Jeden produkt spożywczy o wysokiej zawartości tłuszczu zjedzony w ciągu tych 2 tygodni przywróci maksymalną produkcję mydlanej fabryki wątroby ! To zobowiązanie do zmiany stylu życia, a nie krótkotrwała dieta na szybką poprawę.

FASOLA (OPRÓCZ WSPOMNIANEJ WCZEŚNIEJ SOI)

Fasola, 120 g dziennie, może obniżyć poziom cholesterolu i trójglicerydów o 10,4%.²³⁶ Cztery puszki ciecierzycy tygodniowo mogą obniżyć całkowity cholesterol o 8 punktów, a LDL o 7%.²³⁷

WARZYWA

Warzywa zawierają dużo błonnika i przeciwutleniaczy, takich jak karotenoidy, polifenole i witamina C. Wyjaśnia to ich działanie ochronne przed chorobami układu krążenia. Wykazano, że marchew obniża poziom cholesterolu, trójglicerydów, zmniejsza reabsorpcję cholesterolu w jelitach i poprawia stan antyoksydacyjny krwiobiegu.²³⁸ Czosnek przeciwdziała miażdżycy i utlenianiu lipidów.²³⁹ Regularne spożywanie czosnku może obniżyć całkowity cholesterol o 7%,^{240,241} i zmniejszyć peroksydację lipidów we krwi.²⁴² Czerwona cebula jest skuteczniejsza niż czosnek w obniżaniu poziomu lipidów we krwi.²⁴³ Codzienne spożywanie cebuli może obniżyć poziom trójglicerydów w osoczu nawet o 15%.²⁴⁴ Kurkuma jest skutecznym przeciwutleniaczem w walce z peroksydacją lipidów.²⁴⁵ Badania pokazują, że kiełki lucerny obniżają poziom cholesterolu zarówno we krwi, jak i w wątrobie, gdzie jest on wytwarzany i magazynowany.^{246,247} Wykazano, że spożywanie selera znacznie obniża całkowity cholesterol, LDL i trójglicerydy.^{248,249,250}

OWOC

Wykazano, że niskie spożycie witaminy C w diecie powoduje wzrost poziomu cholesterolu we krwi^{251,252} i zwiększone ryzyko chorób serca.²⁵³ Z drugiej strony wykazano, że zwiększone spożycie witaminy C w diecie obniża poziom cholesterolu we krwi.^{254,255} Produkty bogate w witaminę C to truskawki, papryka, szczypiorek, czerwona kapusta, brokuły, ananas, pomarańcze, cytryny, jarmuż, kalafior, groszek itp. (Uwaga: na liście nie ma ryb, kawy ani herbaty. Jeśli spożywasz produkty całkowicie pozbawione ważnego składnika odżywczego, Twój organizm musi czerpać z własnych rezerw, aby przetrwać, a z czasem całkowicie wyczerpiesz swoje ciężko zarobione zapasy!)

Istnieje wiele pomocnych owoców, o których mogliśmy wspomnieć oprócz tych, o których już mówiliśmy. Granaty pomagają zwalczać peroksydację lipidów i utlenianie cholesterolu.²⁵⁶ Jabłka zawierają kwercetynę,²⁵⁷ substancję fitochemiczną, która pomaga zwalczać choroby serca, zmniejszając wpływ utlenionego cholesterolu na naczynia krwionośne.²⁵⁸

CUKIER/RAFINOWANE WĘGLOWODANY I CHOLESTEROL

Podwyższony poziom cukru we krwi w połączeniu ze zwiększonym poziomem cholesterolu we krwi zwiększa ryzyko miażdżycy.²⁵⁹

Podwyższony poziom cukru we krwi (obserwowany u diabetyków) prowadzi do podwyższonego poziomu trójglicerydów.²⁶⁰

Wzrostowi poziomu insuliny we krwi towarzyszy wzrost produkcji cholesterolu i zwiększa to ryzyko choroby wieńcowej.^{261,262}

Podwyższony poziom insuliny obniża również poziom HDL. ²⁶³

Podwyższony poziom HbA1c koreluje z podwyższonym poziomem cholesterolu i trójglicerydów. ^{264,265}

Wyeliminowanie z diety wszystkich produktów zawierających rafinowany cukier może obniżyć poziom trójglicerydów o 20%. ^{266,267}

Fruktoza, cukier często pozyskiwany z kukurydzy, jest bardzo niebezpieczną substancją chemiczną. Fruktosa w diecie zwiększa: LDL o 14%, utleniony cholesterol LDL o 13%, całkowity cholesterol o 10% i tłuszcz trzewny o 9%. ^{268,269} Napoje gazowane są często słodzone tą substancją chemiczną. Spożycie napojów gazowanych, jednej lub więcej puszek dziennie, zwiększa ryzyko: zespołu metabolicznego o 45% (cukrzyca jest wliczona do tego zespołu), niskiego poziomu HDL o 32%, otyłości centralnej o 30% i wysokiego poziomu trójglicerydów o 25%. ²⁷⁰

Miód nie niesie ryzyka zdrowotnego cukru, syropu kukurydzianego o wysokiej zawartości fruktozy i wysoce rafinowanej żywności o wysokim indeksie glikemicznym. W porównaniu z nimi miód może obniżyć: całkowity cholesterol o 3%, LDL o 6%, trójglicerydy o 11%, cukier we krwi o 4%, stan zapalny o 3% i zwiększyć HDL o 3%. ²⁷¹

Węglowodany smażone na oleju tworzą zaawansowane produkty glikacji (AGE), toksyny, które aktywują mediatory zapalne organizmu. ²⁷² Zaawansowane produkty glikacji to chemiczne połączenia cukrów z tłuszczami lub białkami, które przyspieszają miażdżycę poprzez nasilenie stresu oksydacyjnego. ^{273,274} Niektóre produkty spożywcze zawierają o wiele więcej tych niebezpiecznych substancji chemicznych, na przykład kromka chleba w 100% z pełnego ziarna ma 536 jednostek AGE, podczas gdy jeden lukrowany pączek może mieć od 425 do 740 jednostek AGE. ²⁷⁵

Przejdźcie na dietę niskokaloryczną przez dwa miesiące znacznie zmniejszą ilość niebezpiecznych produktów końcowej glikacji. ²⁷⁶

ULEPSZENIA STYLU ŻYCIA

Osoby regularnie jedzące śniadania mają znacznie niższy poziom cholesterolu. ²⁷⁷

Regularna praca według ustalonego harmonogramu poprawia poziom cholesterolu, obniża całkowity cholesterol i cholesterol LDL oraz podnosi poziom HDL. ²⁷⁸

Nieregularność, np. praca zmianowa, podnosi poziom cholesterolu. ²⁷⁹ Co więcej, pracownicy zmianowi są o 174% bardziej narażeni na podwyższony poziom trójglicerydów i o 81% bardziej narażeni na otyłość brzuszną niż pracownicy pracujący według ustalonego harmonogramu. ²⁸⁰

Kiedy podjadasz, jedzenie pozostaje w żołądku znacznie dłużej. Im dłużej trwa opróżnianie żołądka, tym więcej cholesterolu zostanie wchłonięte. ²⁸¹ Jedzenie między posiłkami (podjadanie) również obniża poziom cholesterolu HDL. ²⁸²

Wzrost poziomu cholesterolu po posiłku utrzymuje się dłużej po posiłku wieczornym niż po posiłkach spożywanych w ciągu dnia. ^{283,284}

Czysta woda jest kluczem do kontrolowania stresu oksydacyjnego i stanu zapalnego organizmu. Woda destylowana obniża ryzyko związane z wysokim poziomem cholesterolu, podczas gdy woda z kranu je podnosi. ^{285,286} Odwodnienie powoduje względne podwyższenie poziomu lipidów we krwi, takich jak całkowity cholesterol HDL i LDL. ²⁸⁷

Otyłość jest czynnikiem ryzyka zwiększonego poziomu cholesterolu we krwi. Wskaźnik masy ciała (BMI) wynoszący 25, klasyfikowany jako nadwaga, zwiększa ryzyko hipercholesterolemii o 250%, otyłość (BMI wynoszący 30) zwiększa to ryzyko do 540%. ²⁸⁸ Obwód talii jest również negatywnym wskaźnikiem zdrowia, trójglicerydy rosną, a HDL spada wraz ze wzrostem obwodu talii. ²⁸⁹

Witamina D jest silnym inhibitorem uszkodzeń spowodowanych peroksydacją lipidów.

²⁹⁰ Witamina D jest syntetyzowana z cholesterolu podczas ekspozycji na słońce.

Dwukrotne w tygodniu opalenie się może znacznie poprawić stosunek LDL/HDL, obniżając ryzyko chorób serca. ²⁹¹ Ponieważ ogrodnicy mają więcej słońca i świeżego powietrza, mają wyższy poziom witaminy D i cieszą się niższym poziomem cholesterolu. ²⁹²

Sportowcy mają znacznie niższy całkowity cholesterol i znacznie wyższy cholesterol HDL.

²⁹³ W rzeczywistości, im intensywniej ćwiczysz, tym mniejsze jest ryzyko nadciśnienia, hipercholesterolemii i cukrzycy. ²⁹⁴ Trening wytrzymałościowy znacznie: obniża całkowity cholesterol, trójglicerydy i cholesterol LDL, jednocześnie zwiększając poziom cholesterolu HDL. ²⁹⁵ Trening oporowy lub podnoszenie ciężarów obniżają poziom trójglicerydów o około 18%. ²⁹⁶ Terapia ruchowa, przy tętnie około 135 uderzeń na minutę przez 30 minut 3 razy w tygodniu, może obniżyć poziom trójglicerydów o 20 mg/dl i zwiększyć poziom HDL o 10 mg/dl. ²⁹⁷ Wybieranie schodów *zamiast* windy 5 razy dziennie może obniżyć poziom cholesterolu LDL o 8%. ²⁹⁸ Chodzenie w ramach ćwiczeń, 30 minut dziennie, znacznie obniża poziom trójglicerydów i całkowitego cholesterolu i zwiększa poziom cholesterolu HDL. ²⁹⁹ Wykazano, że przejście 6000 lub więcej kroków dziennie obniża poziom trójglicerydów o 10 mg/dl i podnosi poziom HDL o 3 mg/dl.

Jedzenie mniejszej ilości jedzenia, „ograniczenie kalorii” o 25% obniża poziom trójglicerydów o 31 mg/dl. Wykazano, że ograniczenie kalorii w połączeniu z ćwiczeniami obniża poziom LDL o 16 mg/dl. ^{300,301,302}

Zbyt mała ilość snu podnosi poziom cholesterolu całkowitego i cholesterolu LDL. ^{303,304,305}

Dłuższy czas snu wiąże się z wyższym poziomem cholesterolu całkowitego i wyższym stosunkiem cholesterolu całkowitego do cholesterolu HDL. ³⁰⁶ Zarówno niedobór, jak i nadmiar snu zwiększają poziom trójglicerydów i obniżają poziom cholesterolu HDL. ³⁰⁷

Osoby wykazujące inne kliniczne objawy stresu mają o 180% wyższe ryzyko podwyższonego poziomu cholesterolu. ³⁰⁸, ³⁰⁹, ³¹⁰ Z drugiej strony śmiech może zwiększyć poziom HDL nawet o 23%. ³¹¹

Praktyki religijne obniżają poziom całkowitego cholesterolu, trójglicerydów i LDL, a jednocześnie podwyższają poziom HDL. ^{312,313} Może to być świadectwem wpływu praktyk na stres. Jezus powiedział: „Przyjdźcie do mnie wszyscy, którzy jesteście spracowani i obciążeni, a Ja wam dam ukojenie”. ³¹⁴ „Ty nie możesz jeść, żeby dostać się do nieba, ale możesz jeść, żeby się do niego nie dostać” — Ed Reid.

Umysł obciążony nadmiarem tłuszczu lub cholesterolu nie jest w stanie współdziałać z naszym kochającym Stwórcą.

STRESZCZENIE

- Unikaj produktów spożywczych, które do strawienia potrzebują dużej ilości „mydła” (np. tłuszczów).
- Unikaj białka zwierzęcego, ponieważ pobudza ono wątrobę do produkcji cholesterolu.
- Wyeliminuj z diety cały utleniony cholesterol.
- Zmaksymalizuj spożycie pełnowartościowej żywności roślinnej, błonnika i czystej wody w swojej diecie.

STYL ŻYCIA

- Ćwicz regularnie.
- Oddaj swój stres Bogu

Więcej pomysłów na to, jak wdrożyć zdobytą wiedzę do swojego codziennego życia, znajdziesz w rozdziale zatytułowanym „Jak mogę stosować zdrowe zasady w swoim codziennym życiu”.

REFERENCJE

- 1 Glatz JF, Katan MB. Dietetyczne nasycone kwasy tłuszczowe zwiększają syntezę cholesterolu i wydalanie sterydów z kałem u zdrowych mężczyzn i kobiet. *Eur J Clin Invest.* 1993 paź;23(10):648-55.
- 2 Bu SY, Mashek DG. Tłuszcze trans: żywność, fakty i biologia. *Minn Med.* 2008 paź;91(10):41-4.
- 3 Varghese S, Oommen OV. Długotrwałe żywienie olejami dietetycznymi zmienia metabolizm lipidów, peroksydację lipidów i aktywność enzymów antyoksydacyjnych u teleost (Anabas testudineus Bloch). *Lipids.* 2000 lipiec;35(7):757-62.
- 4 Bertolotti M, Spady DK, Dietschy JM. Regulacja metabolizmu cholesterolu wątrobowego u szczura in vivo: wpływ syntetycznej diety beztłuszczowej na syntezę steroli i transport lipoprotein o niskiej gęstości. *Biochim Biophys Acta.* 1995 6 kwietnia;1255(3):293-300.
- 5 Hata Y, Nakajima K. Styl życia i lipidy i lipoproteiny w surowicy. *J Atheroscler Thromb.* 2000;7(4):177-97.
- 6 Corti MC, Guralnik JM, Salive ME, Harris T, Field TS, Wallace RB, Berkman LF, Seeman TE, Glynn RJ, Hennekens CH i in. Cholesterol HDL przewiduje śmiertelność z powodu choroby wieńcowej u osób starszych. *JAMA.* 1995 16 sierpnia;274(7):539-44.
- 7 Heijmans BT, Beekman M, Houwing-Duistermaat JJ, Cobain MR, Powell J, Blauw GJ, van der Ouderaa F, Westendorp RG, Slagboom PE. Profile cząstek lipoprotein wyznaczają rodzinną i sporadyczną długowieczność człowieka. *PLoS Med.* grudzień 2006;3(12):e495.
- 8 Halle M, Berg A, Baumstark MW, Keul J. Podfrakcje LDL i choroba wieńcowa – przegląd. *Z Kardiol.* 1998 maj;87(5):317-30.
- 9 Decewicz DJ, Neatrour DM, Burke A, Haberkorn MJ, Patney HL, Vernalis MN, Ellsworth DL. Wpływ zmiany stylu życia sercowo-naczyniowego na profile podklas lipoprotein zdefiniowane metodą spektroskopii jądrowego rezonansu magnetycznego. *Lipids Health Dis.* 2009 Jun 29;8:26.
- 10 van Ee JH. Składniki soi: tryby działania w zarządzaniu lipoproteinami o niskiej gęstości. *Nutr Rev.* 2009 kwiecień;67(4):222-34.
- 11 Shimabukuro T, Sunagawa M, Ohta T. Wielkość cząstek lipoprotein o niskiej gęstości i jej czynniki regulujące u dzieci w wieku szkolnym. *J Clin Endocrinol Metab.* 2004 czerwiec;89(6):2923-7.
- 12 Hartwich J, Malec MM, Partyka L, Pérez-Martinez P, Marin C, López-Miranda J, Tierney AC, Mc Monagle J, Roche HM, Defoort C, Wolkow P, Dembinska-Kieć A. Wpływ stosunku wielonienasyconych kwasów tłuszczowych n-3/n-6 w osoczu na transformację fenotypu LDL w diecie – wnioski z badania LIPGENE. *Clin Nutr.* 2009 paź;28(5):510-5.

- 13 Willett WC, Ascherio A. Kwasy tłuszczowe trans: czy efekty są tylko marginalne? *Am J Public Health*. 1994 maj;84(5):722-4.
- 14 Bevilacqua MR, Gimeno SG, Matsumura LK, Ferreira SR. Hiperlipidemia i wzorce żywieniowe: badanie przekrojowe japońskich Brazylijczyków. *Biostonosz Arq Metabol Endokrynolu*. Czerwiec 2007; 51(4):547-58.
- 15 Block RC, Harris WS, Reid KJ, Spertus JA. Kwasy tłuszczowe omega-6 i trans w błonach komórkowych krwinek: czynnik ryzyka ostrych zespołów wieńcowych? *Am Heart J*. 2008 grudzień;156(6):1117-23.
- 16 Mozaffarian D, Aro A, Willett WC. Skutki zdrowotne kwasów tłuszczowych trans: dowody eksperymentalne i obserwacyjne. *Eur J Clin Nutr*. 2009 maj;63 Suppl 2:S5-21.
- 17 Katcher HI, Hill AM, Lanford JL, Yoo JS, Kris-Etherton PM. Podejścia do stylu życia i strategie dietetyczne w celu obniżenia cholesterolu LDL i trójglicerydów oraz podwyższenia cholesterolu HDL. *Endocrinol Metab Clin North Am*. 2009 marzec;38(1):45-78.
- 18 Bassett CM, McCullough RS, Edel AL, Maddaford TG, Dibrov E, Blackwood DP, Austria JA, Pierce GN. Kwasy tłuszczowe trans w diecie stymulują miażdżycę. *Metabolizm*. 2009 grudzień;58(12):1802-8.
- 19 Tan MH, Dickinson MA, Albers JJ, Havel RJ, Cheung MC, Vigne JL. Wpływ diety wysokocholesterolowej i tłuszczów nasyconych na poziom lipoprotein o wysokiej gęstości, cholesterolu, apoproteiny AI i apoproteiny E w surowicy u ludzi normolipidemicznych. *Am J Clin Nutr*. 1980 grudzień;33(12):2559-65.
- 20 Lichtenstein AH, Ausman LM, Carrasco W, Jenner JL, Ordovas JM, Schaefer EJ. Hipercholesterolemiczny wpływ cholesterolu w diecie wzbogaconej w tłuszcze wielonienasycone i nasycone. Cholesterol w diecie, nasycenie tłuszczem i lipidy w osoczu. *Arterioscler Thromb*. 1994 styczeń;14(1):168-75.
- 21 Nestel PJ, Chronopoulos A, Cehun M. Tłuszcz mleczny w serze podnosi poziom cholesterolu LDL w mniejszym stopniu niż tłuszcz zawarty w maśle u osób z łagodną hipercholesterolemią. *Eur J Clin Nutr*. 2005 wrzesień;59(9):1059-63.
- 22 Grande F, Anderson JT, Keys A. Porównanie wpływu kwasu palmitynowego i stearynowego w diecie na poziom cholesterolu w surowicy u człowieka. *Am J Clin Nutr*. 1970 wrzesień;23(9):1184-93.
- 23 Fisher EA, Blum CB, Zannis VI, Breslow JL. Niezależne efekty nasyconych tłuszczów w diecie i cholesterolu na lipidy osocza, lipoproteiny i apolipoproteinę E. *J Lipid Res*. 1983 sierpień;24(8):1039-48.
- 24 Berglund L, Lefevre M, Ginsberg HN, Kris-Etherton PM, Elmer PJ, Stewart PW, Ershow A, Pearson TA, Dennis BH, Roheim PS, Ramakrishnan R, Reed R, Stewart K, Phillips KM; DELTA Investigators. Porównanie tłuszczów jednonienasyconych z węglowodanami jako zamienników

- tłuszczów nasyconych u osób z wysokim profilem ryzyka metabolicznego: badania w stanie postu i poposiłkowym. *Am J Clin Nutr.* 2007 grudzień;86(6):1611-20.
- 25 Diniz YS, Cicogna AC, Padovani CR, Santana LS, Faine LA, Novelli EL. Diety bogate w nasycone i wielonienasycone kwasy tłuszczowe: przesunięcie metaboliczne i zdrowie serca. *Nutrition.* 2004 luty;20(2):230-4.
- 26 Crane, MG. Zatkane tętnice i zablokowany układ odpornościowy!! Teach Services, 1998.
- 27 Bodenmann A, Ackermann-Liebrich U, Keller U. Spożycie mięsa a stężenie cholesterolu w surowicy. *Dtsch Med Wochenschr.* 12 lipca 1991; 116(28-29):1089-94.
- 28 Teixeira Rde C, Molina Mdel C, Zandonade E, Mill JG. Ryzyko sercowo-naczyniowe u vegetarian i wszytkożerców: badanie porównawcze. *Arq Bras Cardiol.* 2007 paź;89(4):237-44.
- 29 Chi D, Nakano M, Yamamoto K. Spożycie mleka i produktów mlecznych w odniesieniu do poziomu lipidów w surowicy: badanie społecznościowe populacji w średnim i starszym wieku w Japonii. *Cent Eur J Public Health.* 2004 czerwiec;12(2):84-7.
- 30 Steenkamp HJ, Jooste PL, Rossouw JE, Benadé AJ, Swanepoel AS. Hipercholesterolemia w białej populacji wiejskiej i jej związek z innymi czynnikami ryzyka wieńcowego. *S Afr Med J.* 1990 21 lipca;78(2):85-8.
- 31 Kurowska EM, Carroll KK. Reakcje hipercholesterolemiczne u królików na wybrane grupy niezbędnych aminokwasów w diecie. *J Nutr.* 1994 marzec;124(3):364-70.
- 32 Satoh T, Goto M, Igarashi K. Wpływ izolatów białkowych z liści rzodkiewki i szpinaku na poziom lipidów w surowicy u szczurów. *J Nutr Sci Vitaminol (Tokio).* 1993 grudzień;39(6):627-33.
- 33 McMillan-Price J, Petocz P, Atkinson F, O'neill K, Samman S, Steinbeck K, Caterson I, Brand-Miller J. Porównanie 4 diet o różnym ładunku glikemicznym pod kątem utraty wagi i zmniejszenia ryzyka sercowo-naczyniowego u młodych dorosłych z nadwagą i otyłością: randomizowane badanie kontrolowane. *Arch Intern Med.* 2006 Jul 24;166(14):1466-75.
- 34 Anderson JW, Johnstone BM, Cook-Newell ME. Metaanaliza wpływu spożycia białka sojowego na lipidy w surowicy. *N Engl J Med.* 1995 3 sierpnia;333(5):276-82.
- 35 Weghuber D, Widhalm K. Wpływ 3-miesięcznego leczenia dzieci i młodzieży z hipercholesterolemią rodzinną i poligenową dietą zastępującą soję. *Br J Nutr.* 2008 luty;99(2):281-6.
- 36 Kendall CW, Augustin LS, Emam A, Josse AR, Saxena N, Jenkins DJ. Indeks glikemiczny: metodologia i zastosowanie. *Nestle Nutr Workshop Ser Clin Perform Programme.* 2006;11:43-53.
- 37 Levitan EB, Cook NR, Stampfer MJ, Ridker PM, Rexrode KM, Buring JE, Manson JE, Liu S. Indeks glikemiczny diety, ładunek glikemiczny diety, lipidy we krwi i białko C-reaktywne. *Metabolizm.* 2008 marzec;57(3):437-43. 38 Ma Y, Li Y, Chiriboga DE, Olenzki BC, Hebert JR, Li

W, Leung K, Hafner AR, Ockene IS. Związek między spożyciem węglowodanów a lipidami w surowicy. *J Am Coll Nutr.* 2006 kwiecień;25(2):155-63.

39 Dickinson S, Brand-Miller J. Indeks glikemiczny, glikemia poposiłkowa i choroby układu krążenia. *Curr Opin Lipidol.* 2005 luty;16(1):69-75.

40 Dietschy JM. Kwasy tłuszczowe w diecie i regulacja stężeń cholesterolu lipoprotein o niskiej gęstości w osoczu. *J Nutr.* 1998 luty;128(2 Suppl):444S-448S.

41 Stamler J, Daviglius ML, Garside DB, Dyer AR, Greenland P, Neaton JD. Związek wyjściowych poziomów cholesterolu w surowicy w 3 dużych kohortach młodszych mężczyzn z długoterminową śmiertelnością z przyczyn wieńcowych, sercowo-naczyniowych i z wszystkich przyczyn oraz z długowiecznością. *JAMA.* 2000 19 lipca;284(3):311-8. [Kliknij tutaj, aby przeczytać linki](#)

42 Lloyd-Jones DM, Wilson PW, Larson MG, Leip E, Beiser A, D'Agostino RB, Cleeman JI, Levy D. Ryzyko choroby wieńcowej w ciągu całego życia w zależności od poziomu cholesterolu w wybranym wieku. *Arch Intern Med.* 2003 Sep 8;163(16):1966-72.

43 Menotti A, Lanti M, Kromhout D, Blackburn H, Jacobs D, Nissinen A, Dontas A, Kafatos A, Nedeljkovic S, Adachi H. Jednorodność związku stężenia cholesterolu w surowicy ze zgonami z powodu chorób wieńcowych w różnych kulturach: 40-letnie badanie kontrolne Seven Countries Study. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil.* 2008 grudzień;15(6):719-25. [Linki](#)

44 Menotti A, Lanti M, Kromhout D, Kafatos A, Nedeljkovic S, Nissinen A. Krótkoterminowe i długoterminowe powiązanie pojedynczego pomiaru stężenia cholesterolu w surowicy u mężczyzn w średnim wieku w przewidywaniu śmiertelnych zdarzeń wieńcowych i innych zdarzeń sercowo-naczyniowych: porównanie międzykulturowe w Europie. *Eur J Epidemiol.* 2005;20(7):597-604.

45 Klag MJ, Ford DE, Mead LA, He J, Whelton PK, Liang KY, Levine DM. Stężenie cholesterolu w surowicy u młodych mężczyzn i późniejsza choroba układu krążenia. *N Engl J Med.* 1993 luty 4;328(5):313-8.

46 Lehr HA, Sagban TA, Kirkpatrick CJ. Miażdżycy – postęp poprzez niespecyficzną aktywację układu odpornościowego. *Med Klin (Monachium).* 2002 15 kwietnia;97(4):229-35.

47 Brown BG, Zhao XQ, Sacco DE, Albers JJ. Obniżanie poziomu lipidów i regresja blaszek. Nowe spojrzenie na zapobieganie rozerwaniu blaszek i zdarzeniom klinicznym w chorobie wieńcowej. *Circulation.* 1993 czerwiec;87(6):1781-91.

48 Glueck CJ, Gartside P, Fallat RW, Sielski J, Steiner PM. Zespoły długowieczności: rodzinna hipobeta i rodzinna hiperalfa-lipoproteinemia. *J Lab Clin Med.* grudzień 1976; 88(6):941-57.

49 Chhatriwalla AK, Nicholls SJ, Wang TH, Wolski K, Sipahi I, Crowe T, Schoenhagen P, Kapadia S, Tuzcu EM, Nissen SE. Niski poziom cholesterolu LDL i ciśnienie krwi oraz postęp miażdżycy tętnic wieńcowych. *J Am Coll Cardiol.* 2009 marzec 31;53(13):1110-5.

- 50 Anderson KM, Castelli WP, Levy D. Cholesterol i śmiertelność. 30 lat obserwacji po badaniu Framingham. JAMA. 1987 24 kwietnia;257(16):2176-80.
- 51 Stamler J, Daviglius ML, Garside DB, Dyer AR, Greenland P, Neaton JD. Związek wyjściowych poziomów cholesterolu w surowicy w 3 dużych kohortach młodszych mężczyzn z długoterminową śmiertelnością z przyczyn wieńcowych, sercowo-naczyniowych i z wszystkich przyczyn oraz z długowiecznością. JAMA. 2000 Jul 19;284(3):311-8.
- 52 Rosengren A, Hagman M, Wedel H, Wilhelmsen L. Stężenie cholesterolu w surowicy i prognozy długoterminowe u mężczyzn w średnim wieku z zawałem mięśnia sercowego i dusznicą bolesną. 16-letnia obserwacja badania Primary Prevention Study w Göteborgu w Szwecji. Eur Heart J. 1997 maj;18(5):754-61.
- 53 Pekkanen J, Linn S, Heiss G, Suchindran CM, Leon A, Rifkind BM, Tyroler HA. Dziesięcioletnia śmiertelność z powodu chorób sercowo-naczyniowych w odniesieniu do poziomu cholesterolu u mężczyzn z wcześniej istniejącą chorobą sercowo-naczyniową i bez niej. N Engl J Med. 1990 Jun 14;322(24):1700-7.
- 54 Baigent C, Keech A, Kearney PM, Blackwell L, Buck G, Pollicino C, Kirby A, Sourjina T, Peto R, Collins R, Simes R; Cholesterol Treatment Trialists' (CTT) Collaborators. Skuteczność i bezpieczeństwo leczenia obniżającego poziom cholesterolu: prospektywna metaanaliza danych od 90 056 uczestników 14 randomizowanych badań statyn. Lancet. 2005 8 października;366(9493):1267-78.
- 55 van Weel V, de Vries M, Voshol PJ, Verloop RE, Eilers PH, van Hinsbergh VW, van Bockel JH, Quax PH. Hipercholesterolemia zmniejsza wzrost tętnicy obocznej bardziej dominująco niż hiperglikemia lub insulinooporność u myszy. Arterioscler Thromb Vasc Biol. 2006 czerwiec;26(6):1383-90.
- 56 Nordestgaard BG, Benn M, Schnohr P, Tybjaerg-Hansen A. Nieposzcząpcie triglicerydy a ryzyko zawału mięśnia sercowego, choroby niedokrwiennej serca i zgonu u mężczyzn i kobiet. JAMA. 2007 Jul 18;298(3):299-308.
- 57 Assmann G, Schulte H, von Eckardstein A. Hipertriglicerydemia i podwyższone stężenie lipoproteiny(a) są czynnikami ryzyka poważnych zdarzeń wieńcowych u mężczyzn w średnim wieku. Am J Cardiol. 1996 1 czerwca;77(14):1179-84.
- 58 Ogunrin OA, Unuigbo E. Lipidy w surowicy u pacjentów z udarem mózgu – badanie typu case-control w przekroju poprzecznym. J Natl Med Assoc. 2008 wrzesień;100(9):986-90.
- 59 Tanne D, Koren-Morag N, Graff E, Goldbourt U. Lipidy we krwi i pierwszy w historii udar niedokrwieny mózgu/przemijający atak niedokrwieny mózgu w rejestrze zapobiegania zawałom bezafibratu (BIP): wysokie stężenie trójglicerydów stanowi niezależny czynnik ryzyka. Circulation. 2001 Dec 11;104(24):2892-7.
- 60 Esselstyn CB Jr. Rozwiązywanie epidemii choroby wieńcowej poprzez odżywianie oparte na roślinach. Prev Cardiol. 2001 Jesień;4(4):171-177.

- 61 Ray G, Husain SA. Rola lipidów, lipoprotein i witamin u kobiet z rakiem piersi. *Clin Biochem.* 2001 luty;34(1):71-6.
- 62 Alothaimeen A, Ezzat A, Mohamed G, Muammar T, Al-Madouj A. Tłuszcz w diecie i rak piersi w Arabii Saudyjskiej: badanie typu case-control. *East Mediterr Health J.* 2004 listopad;10(6):879-86.
- 63 Chan JM, Wang F, Holly EA. Rak trzustki, białko zwierzęce i tłuszcz w diecie w badaniu populacyjnym, obszar Zatoki San Francisco, Kalifornia. *Cancer Causes Control.* 2007 grudzień;18(10):1153-67.
- 64 de Carvalho JF, Bonfá E, Bezerra MC, Pereira RM. Wysoka częstotliwość poziomów ryzyka lipoprotein w chorobach sercowo-naczyniowych w zapaleniu tętnic Takayasu. *Clin Reumatol.* lipiec 2009; 28(7):801-5.
- 65 Wierzbowska J, Figurska M, Stankiewicz A, Sierdziński J. Czynniki ryzyka w zwyrodnieniu plamki żółtej związanym z wiekiem i jaskrze – obserwacje własne. *Klin Oczna.* 2008;110(10-12):370-4.
- 66 Król W, Smużyńska M. Ocena profilu lipidogramu i proteinogramu u chorych na niewysiękowe zwyrodnienie plamki żółtej związane z wiekiem. *Wiad Lek.* 2007;60(9-10):415-7.
- 67 Belda Sanchís JI, Quijada González A, Muñoz Ruiz G, Rodríguez-Galietero A, Romero Gómez FJ, Díaz-Llopis M. Czy lipidy we krwi są czynnikiem ryzyka zwyrodnienia plamki żółtej związanego z wiekiem? *Arch Soc Esp Ophthalmol.* styczeń 2001;76(1):13-7.
- 68 Hyman L, Schachat AP, He Q, Leske MC. Nadciśnienie, choroby układu krążenia i zwyrodnienie plamki żółtej związane z wiekiem. Grupa badawcza czynników ryzyka zwyrodnienia plamki żółtej związanego z wiekiem. *Arch Ophthalmol.* 2000 marzec;118(3):351-8.
- 69 Tomany SC, Wang JJ, Van Leeuwen R, Klein R, Mitchell P, Vingerling JR, Klein BE, Smith W, De Jong PT. Czynniki ryzyka wystąpienia zwyrodnienia plamki żółtej związanego z wiekiem: zbiorcze wyniki z 3 kontynentów. *Okulistyka.* 2004 lipiec;111(7):1280-7.
- 70 Monastero R, Pipia C, Cefalù AB, Liveri ET, Rosano R, Camarda R, Camarda C. Związek między poziomem lipidów w osoczu a migreną u osób w wieku ≥ 50 lat: wstępne dane z Zabùt Aging Project. *Neurol Sci.* 2008 maj;29 Suppl 1:S179-81.
- 71 Borghi C, Veronesi M, Cosentino E, Cicero AF, Kuria F, Dormi A, Ambrosioni E. Interakcja między poziomami cholesterolu w surowicy a układem renina-angiotensyna w przypadku nowego wystąpienia nadciśnienia tętniczego u osób z wysokim prawidłowym ciśnieniem krwi. *J Hypertens.* 2007 paź;25(10):2051-7.
- 72 Sasaki S, Kawai K, Honjo Y, Nakamura H. Hormony tarczycy i metabolizm lipidów *Nippon Rinsho.* grudzień 2006;64(12):2323-9.
- 73 Duntas LH. Choroba tarczycy i lipidy. *Tarczycza.* 2002 kwiecień;12(4):287-93.

- 74 Goldstein FC, Ashley AV, Endeshaw YW, Hanfelt J, Lah JJ, Levey AI. Wpływ nadciśnienia i hipercholesterolemii na funkcjonowanie poznawcze u pacjentów z chorobą Alzheimera. *Alzheimer Dis Assoc Disord.* 2008 październik-grudzień;22(4):336-42.
- 75 Ghribi O. Potencjalne mechanizmy łączące cholesterol z patologią podobną do choroby Alzheimera w mózgu królika, organotypowych plasterkach hipokampa i mięśniach szkieletowych. *J Alzheimers Dis.* 2008 grudzień;15(4):673-84.
- 76 Carlsson CM, Nondahl DM, Klein BE, McBride PE, Sager MA, Schubert CR, Klein R, Cruickshanks KJ. Zwiększone lipoproteiny aterogenne są związane z upośledzeniem funkcji poznawczych: skutki statyn i subkliniczna miażdżycy. *Alzheimer Dis Assoc Disord.* 2009 styczeń-marzec;23(1):11-7.
- 77 Farr SA, Yamada KA, Butterfield DA, Abdul HM, Xu L, Miller NE, Banks WA, Morley JE. Otyłość i hipertriglicydemia powodują upośledzenie funkcji poznawczych. *Endokrynologia.* 2008 maj;149(5):2628-36.
- 78 Wiggin TD, Sullivan KA, Pop-Busui R, Amato A, Sima AA, Feldman EL. Podwyższone stężenie trójglicerydów koreluje z postępem neuropatii cukrzycowej. *Cukrzyca.* 2009 lipiec;58(7):1634-40.
- 79 Nakao M, Ando K, Nomura S, Kuboki T, Uehara Y, Toyooka T, Fujita T. Nastrój depresyjny towarzyszy hipercholesterolemii u młodych dorosłych Japończyków. *Jpn Heart J.* 2001 listopad;42(6):739-48.
- 80 Nakao M, Yano E. Związek między ciężką depresją a wysokim poziomem cholesterolu we krwi u mężczyzn japońskich. *Tohoku J Exp Med.* 2004 grudzień;204(4):273-87.
- 81 Weidner G, Connor SL, Gerhard GT, Duell PB, Connor WE. Wpływ diety obniżającej poziom cholesterolu na objawy psychologiczne: randomizowane badanie kontrolowane. *Psychol Health Med.* 2009 maj;14(3):255-61. 82 Ginsberg HN, Karmally W, Siddiqui M, Holleran S, Tall AR, Rumsey SC, Deckelbaum RJ, Blamer WS, Ramakrishnan R. Badanie zależności dawka-odpowiedź dotyczące wpływu diety zawierającej cholesterol na metabolizm lipidów i lipoprotein na czczo i po posiłku u zdrowych młodych mężczyzn. *Arterioscler Thromb.* 1994 kwiecień;14(4):576-86.
- 83 Weggemans RM, Zock PL, Katan MB. Dietetyczny cholesterol z jaj zwiększa stosunek całkowitego cholesterolu do cholesterolu lipoprotein o wysokiej gęstości u ludzi: metaanaliza. *Am J Clin Nutr.* 2001 maj;73(5):885-91.
- 84 Nedley N, Dowód pozytywny (Ardmore, Okla.: Nedley Publishing, 1998).
- 85 O'Brien, BC; Reiser, R. Reakcje lipidów osocza ludzkiego na czerwone mięso, drób, ryby i jaja. *Am J Clin Nutr.* 1980 grudzień;33(12):2573-80.
- 86 Hodis HN, Crawford DW, Sevanian A. Karmienie cholesterolem zwiększa poziom tlenu cholesterolu w osoczu i tkance aorty równoległe: dalsze dowody na rolę utleniania cholesterolu w miażdżycy. *Atherosclerosis.* 1991 sierpień;89(2-3):117-26.

- 87 Subramanian S, Chait A. Wpływ cholesterolu w diecie na gromadzenie się makrofagów w tkance tłuszczowej: implikacje dla stanu zapalnego i miażdżycy. *Curr Opin Lipidol.* 2009 luty;20(1):39-44.
- 88 Oh KW, Nam CM, Jee SH, Choe KO, Suh I. Wapnienie tętnic wieńcowych i spożycie cholesterolu w diecie u mężczyzn koreańskich. *Acta Cardiol.* 2002 luty;57(1):5-11.
- 89 Yeh YF, Huang SL. Wzmacniający wpływ cholesterolu w diecie i hamujący wpływ prawastatyny na alergiczne zapalenie płuc. *J Biomed Sci.* 2004 wrzesień-październik;11(5):599-606.
- 90 Yeh YF, Huang SL. Dietetyczny cholesterol zwiększa eozynofilowe zapalenie płuc w mysim modelu astmy. *Int Arch Allergy Immunol.* 2001 sierpień;125(4):329-34.
- 91 Yasutake K, Nakamuta M, Shima Y, Ohyama A, Masuda K, Haruta N, Fujino T, Aoyagi Y, Fukuizumi K, Yoshimoto T, Takemoto R, Miyahara T, Harada N, Hayata F, Nakashima M, Enjoji M. Badanie żywieniowe pacjentów nieotyłych z niealkoholową stłuszczeniową chorobą wątroby: Znaczenie cholesterolu w diecie. *Scand J Gastroenterol.* 2008 Dec 4:1-7.
- 92 Wouters K, van Gorp PJ, Bieghs V, Gijbels MJ, Duimel H, Lütjohann D, Kerksiek A, van Kruchten R, Maeda N, Staels B, van Bilsen M, Shiri-Sverdlov R, Hofker MH. Cholesterol w diecie, a nie stłuszczenie wątroby, prowadzi do zapalenia wątroby w hiperlipidemicznych mysich modelach niealkoholowego stłuszczeniowego zapalenia wątroby. *Hepatology.* sierpień 2008;48(2):474-86.
- 93 Kleemann R, Verschuren L, van Erk MJ, Nikolsky Y, Cnubben NH, Verheij ER, Smilde AK, Hendriks HF, Zadelaar S, Smith GJ, Kaznacheev V, Nikolskaya T, Melnikov A, Hurt-Camejo E, van der Greef J, van Ommen B, Kooistra T. Miażdżycza i zapalenie wątroby wywołane zwiększonym spożyciem cholesterolu w diecie: połączona analiza transkryptomiki i metabolomiki. *Genome Biol.* 2007;8(9):R200.
- 94 Homma Y, Kondo Y, Kaneko M, Kitamura T, Nyou WT, Yanagisawa M, Yamamoto Y, Kakizoe T. Promocja karcynogenezy i stresu oksydacyjnego przez cholesterol dietetyczny w prostatie szczura. *Karcynogeneza.* 2004 czerwiec;25(6):1011-4.
- 95 Kanner J. Dietetyczne zaawansowane produkty utleniania lipidów są czynnikami ryzyka dla zdrowia człowieka. *Mol Nutr Food Res.* 2007 wrzesień;51(9):1094-101.
- 96 Ogawa T, Yoshida J, Kokuba Y. Wpływ długotrwałego obciążenia dietetycznym cholesterolem na nerki szczura. *Nippon Jinzo Gakkai Shi.* 2003;45(4):361-6.
- 97 de Boer IH, Astor BC, Kramer H, Palmas W, Seliger SL, Shlipak MG, Siscovick DS, Tsai MY, Kestenbaum B. Nieprawidłowości lipoprotein związane z łagodnym upośledzeniem funkcji nerek w wieloetnicznym badaniu miażdżycy. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2008 styczeń;3(1):125-32.
- 98 Ravid M, Brosh D, Ravid-Safran D, Levy Z, Rachmani R. Głównymi czynnikami ryzyka nefropatii w cukrzycy typu 2 są poziom cholesterolu w osoczu, średnie ciśnienie krwi i hiperglikemia. *Arch Intern Med.* 1998 11 maja;158(9):998-1004.

- 99 Verhamme P, Quarck R, Hao H, Knaapen M, Dymarkowski S, Bernar H, Van Cleemput J, Janssens S, Vermylen J, Gabbiani G, Kockx M, Holvoet P. Dietetyczne odstawienie cholesterolu zmniejsza stan zapalny naczyń i indukuje stabilizację blaszki miażdżycowej u miniaturowych świń. *Cardiovasc Res.* 2002 paź;56(1):135-44.
- 100 Sanbe T, Tomofuji T, Ekuni D, Azuma T, Tamaki N, Yamamoto T. Doustne podawanie witaminy C zapobiega resorpcji kości zębodołowej wywołanej wysoką zawartością cholesterolu w diecie u szczurów. *J Periodontol.* 2007 listopad;78(11):2165-70
- 101 Micale V, Scapagnini G, Colombrita C, Mazzola C, Alkon DL, Drago F. Behawioralne skutki cholesterolu w diecie u szczurów testowanych w eksperymentalnych modelach łagodnego stresu i zadań poznawczych. *Eur Neuropsychopharmacol.* 2008 czerwiec;18(6):462-71.
- 102 Granholm AC, Bimonte-Nelson HA, Moore AB, Nelson ME, Freeman LR, Sambamurti K. Wpływ diety bogatej w tłuszcze nasycone i cholesterol na pamięć i morfologię hipokampa u szczura w średnim wieku. *J Alzheimers Dis.* 2008 czerwiec;14(2):133-45.
- 103 Swank RL, Nakamura H. Dostępność tlenu w tkankach mózgu po posiłkach lipidowych. *Am J Physiol.* 1960 styczeń;198:217-20.
- 104 Verschuren WM, Jacobs DR, Bloemberg BP, Kromhout D, Menotti A, Aravanis C, Blackburn H, Buzina R, Dontas AS, Fidanza F, Karvonen MJ, Nedeljkovic S, Nissinen A, Toshima H. Cholesterol całkowity w surowicy i długoterminowa śmiertelność z powodu choroby niedokrwiennej serca w różnych kulturach. Dwudziestopięcioletnia obserwacja badania siedmiu krajów. *JAMA.* 1995 lipiec 12;274(2):131-6.
- 105 Peng SK, Taylor CB, Hill JC, Morin RJ. Pochodne utleniania cholesterolu i uszkodzenie śródbłonna tętniczego. *Miażdżyca.* 1985 luty;54(2):121-33.
- 106 Yuan XM, Li W, Brunk UT, Dalen H, Chang YH, Sevanian A. Destabilizacja lizosomów podczas uszkodzenia makrofagów wywołanego produktami utleniania cholesterolu. *Free Radic Biol Med.* 2000 15 stycznia;28(2):208-18.
- 107 Al Kanhal MA, Ahmad F, Al Othman AA, Arif Z, Al Orf S, Al Murshed KS. Wpływ czystych i utlenionych diet bogatych w cholesterol na niektóre parametry biochemiczne u szczurów. *Int J Food Sci Nutr.* 2002 wrzesień;53(5):381-8.
- 108 Staprans I, Pan XM, Rapp JH, Feingold KR. Utleniony cholesterol w diecie przyspiesza rozwój miażdżycy aorty u królików karmionych cholesterolem. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 1998 czerwiec;18(6):977- 83.
- 109 Griminger P, Fisher H. Wpływ suszonych i świeżych jaj na cholesterol w osoczu i miażdżycę u kur. *Poult Sci.* 1986 maj;65(5):979-82.
- 110 Taylor CB, Peng SK, Imai H, Mikkelsen B, Lee KT, Werthessen NT. Dziedziczna hiperlipidemia u kur - model do badania toksycznych produktów utleniania występujących w znacznych ilościach w cholesterolu USP, jajach w proszku i mleku. *Adv Exp Med Biol.* 1977;82:252-5.

- 111 Salonen JT, Nyyssönen K, Salonen R, Porkkala-Sarataho E, Tuomainen TP, Diczfalusy U, Björkhem I. Utlenianie lipoprotein i postęp miażdżycy tętnic szyjnych. *Krążenie*. 18 lutego 1997; 95(4):840-5.
- 112 Miwa S, Inouye M, Ohmura C, Mitsuhashi N, Onuma T, Kawamori R. Związek między miażdżycą tętnic szyjnych a produktami utleniania cholesterolu w błonie erytrocytów u pacjentów z cukrzycą typu 2. *Diabetes Res Clin Pract*. 2003 sierpień;61(2):81-8.
- 113 Staprans I, Pan XM, Rapp JH, Feingold KR. Rola utlenionego cholesterolu i utlenionych kwasów tłuszczowych w diecie w rozwoju miażdżycy. *Mol Nutr Food Res*. 2005 listopad;49(11):1075-82.
- 114 Rong JX, Rangaswamy S, Shen L, Dave R, Chang YH, Peterson H, Hodis HN, Chisolm GM, Sevanian A. Uszkodzenie tętnic przez produkty utleniania cholesterolu powoduje dysfunkcję śródbłonna i gromadzenie się cholesterolu w ścianach tętnic. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 1998 grudzień;18(12):1885-94.
- 115 Guardiola F, Tres A, Codony R, Addis PB, Bergmann SD, Zavoral JH. Brak wpływu doustnej suplementacji przeciwutleniaczami na stężenie produktów utleniania cholesterolu w osoczu ludzkim, ujawniony ulepszoną metodą chromatografii gazowej. *Anal Bioanal Chem*. 2007 Sep;389(1):277-89.
- 116 Staprans I, Pan XM, Rapp JH, Feingold KR. Utleniony cholesterol w diecie jest źródłem utlenionych lipoprotein w surowicy ludzkiej. *J Lipid Res*. 2003 kwiecień;44(4):705-15.
- 117 Vine DF, Croft KD, Beilin LJ, Mamo JC. Wchłanianie produktów utleniania cholesterolu w diecie i włączanie ich do chylomikronów limfocytów szczura. *Lipidy*. 1997 sierpień;32(8):887-93.
- 118 Selley ML, McGuinness JA, Ardlie NG. Wpływ produktów utleniania cholesterolu na agregację płytek krwi u ludzi. *Thromb Res*. 1996 Sep 15;83(6):449-61.
- 119 Peng SK, Hu B, Peng AY, Morin RJ. Wpływ tlenków cholesterolu na produkcję prostacykliny i adhezję płytek krwi. *Artery*. 1993;20(3):122-34.
- 120 Panasenکو OM, Vol'nova TV, Azizova OA, Vladimirov IuA. Peroksydacja lipidów – czynnik promujący gromadzenie się cholesterolu w komórkach w aterogenezie. *Biull Eksp Biol Med*. 1988 wrzesień;106(9):277-80.
- 121 Azizova OA, Panasenکو OM, Vol'nova TV, Vladimirov YA. Utlenianie lipidów przez wolne rodniki wpływa na transfer cholesterolu między lipoproteinami i erytrocytami. *Free Radic Biol Med*. 1989;7(3):251-7.
- 122 Vine DF, Croft KD, Beilin LJ, Mamo JC. Wpływ produktów utleniania cholesterolu w diecie na klirens osoczowy chylomikronów u szczura. *Lipidy*. 2002 maj;37(5):455-62.
- 123 Kelishadi R, Pour MH, Zadegan NS, Kahbazi M, Sadry G, Amani A, Ansari R, Alikhassy H, Bashardoust N. Spożycie tłuszczu w diecie i profile lipidowe irańskich nastolatków: Isfahan Healthy Heart Program--Heart Health Promotion from Childhood. *Prev Med*. 2004 Oct;39(4):760-6.

- 124 Finocchiaro ET, Lee K, Richardson T. Identyfikacja i kwantyfikacja tlenków cholesterolu w startym serze i wybielonym oleju maślanym. *J Am Oil Chem Soc.* 1984 maj;61(5):877-883.
- 125 Linseisen J, Wolfram G. Wchłanianie produktów utleniania cholesterolu ze zwykłych produktów spożywczych u ludzi. *Ann Nutr Metab.* 1998;42(4):221-30.
- 126 Martin JC, Canlet C, Delplanque B, Agnani G, Lairon D, Gottardi G, Bencharif K, Gripois D, Thaminy A, Paris A. (1)Metabonomika H NMR może różnicować wczesny efekt miażdżycowy produktów mlecznych u chomików hiperlipidemicznych. *Miażdżyca.* 2009 wrzesień;206(1):127-33.
- 127 Lee HW, Chien JT, Chen BH. Tworzenie produktów utleniania cholesterolu w marynowanych produktach spożywczych podczas podgrzewania. *J Agric Food Chem.* 2006 28 czerwca;54(13):4873-9.
- 128 Al-Saghir S, Thurner K, Wagner KH, Frisch G, Luf W, Razzazi-Fazeli E, Elmadfa I. Wpływ różnych procedur gotowania na jakość lipidów i utlenianie cholesterolu u hodowanych łososi (*Salmo salar*). *J Agric Food Chem.* 2004 11 sierpnia;52(16):5290-6.
- 129 Savage GP, Dutta PC, Rodriguez-Estrada MT. Tlenki cholesterolu: ich występowanie i metody zapobiegania ich powstawaniu w żywności. *Asia Pac J Clin Nutr.* 2002;11(1):72-8.
- 130 Mahfouz MM, Hulea SA, Kummerow FA. Dym papierosowy zwiększa utlenianie cholesterolu i peroksydację lipidów w ludzkich lipoproteinach o niskiej gęstości i zmniejsza jego wiązanie z receptorem wątrobowym in vitro. *J Environ Pathol Toxicol Oncol.* 1995;14(3-4):181-92.
- 131 Fabbi P, Ghigliotti G, Brunelli C, Balbi M, Spallarossa P, Rossettin P, Barsotti A, Odetti P, Garibaldi S. Intensywna peroksydacja lipidów w przedwczesnej klinicznej miażdżycy tętnic wieńcowych jest związana z nieprawidłowościami metabolicznymi. *J Lab Clin Med.* 2004 luty;143(2):99-105.
- 132 Khan-Merchant N, Penumetcha M, Meilhac O, Parthasarathy S. Utlenione kwasy tłuszczowe promują miażdżycę tylko w obecności cholesterolu w diecie u myszy z wyłączonym receptorem lipoprotein o niskiej gęstości. *J Nutr.* 2002 listopad;132(11):3256-62.
- 133 Rao K, Du GH, Yang WM. Korelacja między nieprawidłowymi lipidami w surowicy a zaburzeniami erekcji. *Zhonghua Nan Ke Xue.* luty 2005;11(2):112-5.
- 134 Saltzman EA, Guay AT, Jacobson J. Poprawa funkcji erekcji u mężczyzn z organiczną dysfunkcją erekcji poprzez korektę podwyższonego poziomu cholesterolu: obserwacja kliniczna. *J Urol.* 2004 lipiec;172(1):255-8. 135 Yang G, Chen Z, Wang H. Ustanowienie zwierzęcego modelu indukowanej wysokocholesterolowo-miażdżycowej dysfunkcji erekcji i mechanizmów miażdżycowej dysfunkcji erekcji. *Zhonghua Nan Ke Xue.* 2004 sierpień;10(8):608-11.
- 136 Wei M, Macera CA, Davis DR, Hornung CA, Nankin HR, Blair SN. Całkowity cholesterol i cholesterol lipoprotein o wysokiej gęstości jako ważne czynniki prognostyczne zaburzeń erekcji. *Am J Epidemiol.* 1994 15 listopada;140(10):930-7.

- 137 Arlt S, Kontush A, Müller-Thomsen T, Beisiegel U. Peroksydacja lipidów jako powszechny patomechanizm w chorobie wieńcowej i chorobie Alzheimera. *Z Gerontol Geriatr.* 2001 grudzień;34(6):461-5.
- 138 Duwe AK, Fitch M, Ostwald R. Obniżona naturalna cytotoksyczność zabójcza i cytotoksyczność komórkowa indukowana lektyną u świnek morskich karmionych cholesterolem. *J Natl Cancer Inst.* 1984 luty;72(2):333-8.
- 139 Kendall CW, Koo M, Sokoloff E, Rao AV. Wpływ utlenionego cholesterolu w diecie na preneoplazję okrężnicy wywołaną azoksymetanem u myszy. *Cancer Lett.* 1992 21 października;66(3):241-8.
- 140 Tseng TH, Hsu JD, Chu CY, Wang CJ. Promocja karcynogenezy okrężnicy poprzez zwiększenie peroksydacji lipidów wywołanej u szczurów dietą bogatą w cholesterol. *Cancer Lett.* 1996 luty 27;100(1-2):81-7.
- 141 Morin RJ, Hu B, Peng SK, Sevanian A. Tlenki cholesterolu i karcynogeneza. *J Clin Lab Anal.* 1991;5(3):219-25.
- 142 Swank RL. Stwardnienie rozsiane: związek tłuszcz-olej. *Odżywianie.* 1991 wrzesień-październik;7(5):368-76.
- 143 Stokes KY, Cooper D, Tailor A, Granger DN. Hipercholesterolemia promuje stan zapalny i dysfunkcję mikronaczyniową: rola tlenu azotu i nadtlenku. *Free Radic Biol Med.* 2002 15 października;33(8):1026-36. 144 Sipos P, Gamal EM, Blázovics A, Metzger P, Mikó I, Furka I. Reakcje wolnych rodników w pęcherzyku żółciowym. *Acta Chir Hung.* 1997;36(1-4):329-30.
- 145 Eder MI, Miquel JF, Jongst D, Paumgartner G, von Ritter C. Reaktywne metabolity tlenu promują tworzenie kryształów cholesterolu w żółci modelowej: rola peroksydacji lipidów. *Free Radic Biol Med.* 1996;20(5):743-9. 146 Shirlow MJ, Mathers CD. Spożycie kofeiny i poziom cholesterolu w surowicy. *Int J Epidemiol.* 1984 grudzień;13(4):422-7.
- 147 Onuegbu AJ, Agbedana EO. Wpływ spożycia kawy na lipidy i lipoproteiny w surowicy u zdrowych osób. *Afr J Med Med Sci.* 2001 marzec-czerwiec;30(1-2):43-5.
- 148 Lane JD, Pieper CF, Barefoot JC, Williams RB Jr, Siegler IC. Kofeina i cholesterol: interakcje z wrogością. *Psychosom Med.* 1994 maj-czerwiec;56(3):260-6.
- 149 Du Y, Melchert HU, Knopf H, Braemer-Hauth M, Gerding B, Pabel E. Związek stężeń kofeiny w surowicy z poziomami lipidów we krwi u osób używających i nieużywających narkotyków zawierających kofeinę – wyniki niemieckich badań stanu zdrowia przeprowadzonych w latach 1984–1999. *Eur J Epidemiol.* 2005;20(4):311-6.
- 150 Happonen P, Voutilainen S, Salonen JT. Picie kawy jest dawkozależne i wiąże się z ryzykiem ostrych zdarzeń wieńcowych u mężczyzn w średnim wieku. *J Nutr.* 2004 wrzesień;134(9):2381-6.

- 151 Balk L, Hoekstra T, Twisk J. Związek między długotrwałym spożyciem kawy a składnikami zespołu metabolicznego: badanie podłużne Amsterdam Growth and Health. *Eur J Epidemiol.* 2009;24(4):203-9.
- 152 Hata Y, Nakajima K. Styl życia i lipidy oraz lipoproteiny w surowicy. *J Atheroscler Thromb.* 2000;7(4):177-97.
- 153 Celada MM, Reguero JR, Cubero GI. Wzajemne powiązanie między spożyciem tytoniu, cholesterolem lipoprotein o dużej gęstości i liczbą leukocytów. *J Cardiovasc Risk.* 1997 sierpień;4(4):279-81.
- 154 Moffatt RJ, Stamford BA, Biggerstaff KD. Wpływ dymu tytoniowego w środowisku pracy na profile lipoprotein w surowicy kobiet niepalących. *Metabolizm.* 1995 grudzień;44(12):1536-9.
- 155 Wahl PW, Warnick GR, Albers JJ, Hoover JJ, Walden CE, Bergelin RO, Ogilvie JT, Hazzard WR, Knopp RH. Dystrybucja lipoprotein triglicerydów i cholesterolu lipoprotein w populacji dorosłych według wieku, płci i stosowania hormonów - badanie stanu zdrowia Pacific Northwest Bell Telephone Company. *Miażdżyca.* 1981 kwiecień;39(1):111-24.
- 156 van Stiphout WA, Grobbee DE, Hofman A, de Bruijn AM. Czy doustne środki antykoncepcyjne podwyższają ciśnienie krwi i cholesterol całkowity w surowicy u młodych kobiet? *Poprzednia Med.* 1990 listopad;19(6):623-9.
- 157 Alsheikh-Ali AA, Karas RH. Związek statyn z rabdomiolizą, złośliwością i toksycznością wątroby: dowody z badań klinicznych. *Curr Atheroscler Rep.* 2009 marzec;11(2):100-4.
- 158 Jacobson TA. W kierunku „bezbolesnego” przepisywania statyn: algorytm kliniczny do diagnozy i leczenia bólu mięśni. *Mayo Clin Proc.* 2008 czerwiec;83(6):687-700. Linki
- 159 King DS, Wilburn AJ, Wofford MR, Harrell TK, Lindley BJ, Jones DW. Zaburzenia funkcji poznawczych związane z atorwastatyną i simwastatyną. *Farmakoterapia.* 2003 grudzień;23(12):1663-7.
- 160 Galatti L, Polimeni G, Salvo F, Romani M, Sessa A, Spina E. Utrata pamięci krótkotrwałej związana z rozuwastatyną. *Farmakoterapia.* 2006 sierpnia; 26(8):1190-2.
- 161 Wagstaff LR, Mitton MW, Arvik BM, Doraiswamy PM. Utrata pamięci związana ze statynami: analiza 60 raportów przypadków i przegląd literatury. *Farmakoterapia.* 2003 lipiec;23(7):871-80.
- 162 Kucharská J, Gvozdjáková A, Simko F. Simwastatyna zmniejszała poziom koenzymu Q w lewej komorze i mięśniach szkieletowych, ale nie w mózgu i wątrobie w nadciśnieniu wywołanym L-NAME. *Physiol Res.* 2007;56 Suppl 2:S49-54.
- 163 Chu CS, Kou HS, Lee CJ, Lee KT, Chen SH, Voon WC, Sheu SH, Lai WT. Wpływ odstawienia atorwastatyny na stężenie krążącego koenzymu Q10 u pacjentów z hipercholesterolemią. *Biofactors.* 2006;28(3-4): str. 177-84.

- 164 Berthold HK, Naini A, Di Mauro S, Hallikainen M, Gylling H, Krone W, Gouni-Berthold I. Wpływ ezetimibu i/lub simwastatyny na poziom koenzymu Q10 w osoczu: badanie randomizowane. *Drug Saf.* 2006;29(8):703-12.
- 165 Molyneux SL, Florkowski CM, George PM, Pilbrow AP, Frampton CM, Lever M, Richards AM. Koenzym Q10: niezależny predyktor śmiertelności w przewlekłej niewydolności serca. *J Am Coll Cardiol.* 2008 Oct 28;52(18):1435-41.
- 166 Silver MA, Langsjoen PH, Szabo S, Patil H, Zelinger A. Wpływ atorwastatyny na funkcję rozkurczową lewej komory i zdolność koenzymu Q10 do odwrócenia tej dysfunkcji. *Am J Cardiol.* 2004 15 listopada;94(10):1306-10.
- 167 Yilmaz A, Reiss C, Weng A, Cicha I, Stumpf C, Steinkasserer A, Daniel WG, Garlichs CD. Zróżnicowane działanie statyn na istotne funkcje ludzkich komórek dendrytycznych pochodzących z monocytów. *J Leukoc Biol.* 2006 marzec;79(3):529-38. Epub 2005 grudzień 30.
- 168 Shaw SM, Najam O, Khan U, Yonan N, Williams SG, Fildes JE. Ezetimib i atorwastatyna immunoregulują komórki CD4+ T u biorców przeszczepu serca in vitro. *Transpl Immunol.* 2009 lipiec;21(3):179-82. 169 Ji P, Si MS, Podnos Y, Chow H, Steward E, Imagawa DK. Zapobieganie przewlekłemu odrzuceniu przez prawastatynę w modelu przeszczepu nerki u szczura. *Transplantation.* 2002 wrzesień 27;74(6):821-7.
- 170 Blaschke S, Viereck V, Schwarz G, Klinger HM, Guerluek S, Muller GA. Przeciwwzpalne działanie atorwastatyny na komórki mononuklearne krwi obwodowej i fibroblasty błony maziowej w reumatoidalnym zapaleniu stawów. *Scand J Rheumatol.* 2009 26 lutego: 1-5.
- 171 Namazi MR. Statyny: nowe dodatki do arsenału dermatologicznego? *Exp Dermatol.* 2004 czerwiec;13(6):337-9.
- 172 Neuhaus O, Strasser-Fuchs S, Fazekas F, Kieseier BC, Niederwieser G, Hartung HP, Archelos JJ. Statyny jako immunomodulatory: porównanie z interferonem-beta 1b w SM. *Neurology.* 2002 Oct 8;59(7):990-7. 173 Mascitelli L, Goldstein MR, Pezzetta F. Właściwości immunomodulacyjne statyn i ryzyko raka. *Recenti Prog Med.* 2009 Jan;100(1):33-9.
- 174 Jenkins DJ, Kendall CW, Marchie A, Faulkner DA, Wong JM, de Souza R, Emam A, Parker TL, Vidgen E, Lapsley KG, Trautwein EA, Josse RG, Leiter LA, Connelly PW. Wpływ diety składającej się z produktów obniżających poziom cholesterolu w porównaniu z lowastatyną na poziom lipidów w surowicy i białka C-reaktywnego. *JAMA.* 2003 23 lipca;290(4):502-10.
- 175 Turley ML, Skeaff CM, Mann JI, Cox B. Wpływ diety niskotłuszczowej, wysokowęglowodanowej na poziom cholesterolu i trójglicerydów lipoprotein o wysokiej gęstości w surowicy. *Eur J Clin Nutr.* 1998 paź;52(10):728-32.
- 176 Clarke R, Frost C, Collins R, Appleby P, Peto R. Lipidy dietetyczne i cholesterol we krwi: ilościowa metaanaliza badań metabolicznych. *BMJ.* 1997 11 stycznia;314(7074):112-7.
- 177 Shintani TT, Beckham S, Brown AC, O'Connor HK. Dieta hawajska: dieta wielokulturowa ad libitum o wysokiej zawartości węglowodanów i niskiej zawartości tłuszczu w celu zmniejszenia

czynników ryzyka chorób przewlekłych: otyłości, nadciśnienia, hipercholesterolemii i hiperglikemii. *Hawaii Med J.* 2001 marzec;60(3):69-73.

178 Jang Y, Lee JH, Kim OY, Park HY, Lee SY. Spożywanie pełnego ziarna i proszku z roślin strączkowych zmniejsza zapotrzebowanie na insulinę, peroksydację lipidów i stężenie homocysteiny w osoczu u pacjentów z chorobą tętnic wieńcowych: randomizowane kontrolowane badanie kliniczne. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2001 grudzień;21(12):2065-71.

179 Hata Y, Nakajima K. Styl życia i lipidy oraz lipoproteiny w surowicy. *J Atheroscler Thromb.* 2000;7(4):177-97.

180 Dinçer Y, Akçay T, Konukoglu D, Hatemi H. Wrażliwość erytrocytów na peroksydację lipidów u pacjentów z miażdżycą tętnic wieńcowych. *Acta Med Okayama.* 1999 grudzień;53(6):259-64.

181 Jatuporn S, Sangwatanaroj S, Saengsiri AO, Rattanapruks S, Srimahachota S, Uthayachalerm W, Kuanoon W, Panpakdee O, Tangkijvanich P, Tosukhowong P. Krótkoterminowe skutki intensywnego programu modyfikacji stylu życia na peroksydację lipidów i układy antyoksydacyjne u pacjentów z chorobą tętnic wieńcowych. *Clin Hemorheol Microcirc.* 2003;29(3-4):429-36.

182 Varady KA, Houweling AH, Jones PJ. Wpływ steroli roślinnych i treningu fizycznego na wchłanianie i syntezę cholesterolu u osób z hipercholesterolemią, które wcześniej prowadziły siedzący tryb życia. *Transl Res.* 2007 styczeń;149(1):22-30.

183 Brufau G, Canela MA, Rafecas M. Fitosterole: aspekty fizjologiczne i metaboliczne związane z właściwościami obniżającymi poziom cholesterolu. *Nutr Res.* 2008 kwiecień;28(4):217-25.

184 Katan MB, Grundy SM, Jones P, Law M, Miettinen T, Paoletti R. Skuteczność i bezpieczeństwo stanoli i steroli roślinnych w zarządzaniu poziomem cholesterolu we krwi. *Mayo Clin Proc.* 2003 sierpień;78(8):965-78.

185 Wu T, Fu J, Yang Y, Zhang L, Han J. Wpływ fitosteroli/stanoli na profile lipidowe krwi: systematyczny przegląd z metaanalizą. *Asia Pac J Clin Nutr.* 2009;18(2):179-86.

186 Ryan E, Galvin K, O'Connor TP, Maguire AR, O'Brien NM. Profil kwasów tłuszczowych, zawartość tokoferolu, skwalenu i fitosteroli w orzechach brazylijskich, pekanowych, sosnowych, pistacjowych i nerkowcach. *Int J Food Sci Nutr.* 2006 maj-czerwiec;57(3-4):219-28.

187 Griel AE, Cao Y, Bagshaw DD, Cifelli AM, Holub B, Kris-Etherton PM. Dieta bogata w orzechy makadamia obniża całkowity cholesterol i cholesterol LDL u mężczyzn i kobiet z łagodną hipercholesterolemią. *J Nutr.* 2008 kwiecień;138(4):761-7.

188 Maguire LS, O'Sullivan SM, Galvin K, O'Connor TP, O'Brien NM. Profil kwasów tłuszczowych, zawartość tokoferolu, skwalenu i fitosteroli w orzechach włoskich, migdałach, orzeszkach ziemnych, orzechach laskowych i orzechach makadamia. *Int J Food Sci Nutr.* 2004 maj;55(3):171-8.

- 189 Phillips KM, Ruggio DM, Ashraf-Khorassani M. Skład fitosteroli orzechów i nasion powszechnie spożywanych w Stanach Zjednoczonych. *J Agric Food Chem.* 2005 30 listopada;53(24):9436-45.
- 190 Marccone MF, Kakuda Y, Yada RY. Amaranthus jako bogate źródło dietetyczne beta-sitosterolu i innych fitosteroli. *Plant Foods Hum Nutr.* 2003;58(3):207-11.
- 191 Han JH, Yang YX, Feng MY. Zawartość fitosteroli w warzywach i owocach powszechnie spożywanych w Chinach. *Biomed Environ Sci.* 2008 grudzień;21(6):449-53.
- 192 Han J, Yang Y, Feng M, Wang G. Analiza zawartości fitosteroli w chińskiej żywności roślinnej i pierwotna ocena ich spożycia przez ludzi. *Wei Sheng Yan Jiu.* 2007 maj;36(3):301-5.
- 193 López Ledesma R, Frati Munari AC, Hernández Domínguez BC, Cervantes Montalvo S, Hernández Luna MH, Juárez C, Morán Lira S. Dieta bogata w jednonienasycone kwasy tłuszczowe (awokado) w leczeniu łagodnej hipercholesterolemii. *Arch Med Res.* Zima 1996;27(4):519-23.
- 194 Carranza J, Alvizouri M, Alvarado MR, Chávez F, Gómez M, Herrera JE. Wpływ awokado na poziom lipidów we krwi u pacjentów z dyslipidemią fenotypu II i IV. *Arch Inst Cardiol Mex.* 1995 lipiec-sierpień;65(4):342-8.
- 195 Rajaram S, Haddad EH, Mejia A, Sabaté J. Orzechy włoskie i tłuste ryby wpływają na różne frakcje lipidów w surowicy u osób z prawidłową do umiarkowanej hiperlipidemią: randomizowane badanie kontrolowane. *Am J Clin Nutr.* 2009 maj;89(5):1657S-1663S.
- 196 Sabaté J, Fraser GE, Burke K, Knutsen SF, Bennett H, Lindsted KD. Wpływ orzechów włoskich na poziom lipidów w surowicy i ciśnienie krwi u zdrowych mężczyzn. *N Engl J Med.* 1993 marzec 4;328(9):603-7.
- 197 Spiller GA, Jenkins DJ, Cragen LN, Gates JE, Bosello O, Berra K, Rudd C, Stevenson M, Superko R. Wpływ diety bogatej w tłuszcze jednonienasycone z migdałów na poziom cholesterolu i lipoprotein w osoczu. *J Am Coll Nutr.* 1992 kwiecień;11(2):126-30.
- 198 Sheridan MJ, Cooper JN, Erario M, Cheifetz CE. Spożycie orzechów pistacjowych i poziom lipidów w surowicy. *J Am Coll Nutr.* 2007 kwiecień;26(2):141-8.
- 199 Binkoski AE, Kris-Etherton PM, Wilson TA, Mountain ML, Nicolosi RJ. Department of Nutrition and Dietetics, Messiah College, Grantham, PA, USA. Równowaga nienasyconych kwasów tłuszczowych jest ważna dla diety obniżającej poziom cholesterolu: porównanie oleju słonecznikowego średniooleinowego i oliwy z oliwek na czynniki ryzyka chorób sercowo-naczyniowych. *J Am Diet Assoc.* 2005 lipiec;105(7):1080-6.
- 200 Allman-Farinelli MA, Gomes K, Favaloro EJ, Petocz P. Dieta bogata w olej słonecznikowy o wysokiej zawartości kwasu oleinowego korzystnie zmienia cholesterol lipoprotein o niskiej gęstości, trójglicerydy i aktywność koagulacyjną czynnika VII. *J Am Diet Assoc.* 2005 lipiec;105(7):1071-9.

- 201 Perez-Jimenez F, Espino A, Lopez-Segura F, Blanco J, Ruiz-Gutierrez V, Prada JL, Lopez-Miranda J, Jimenez-Pereperez J, Ordovas JM. Stężenia lipoprotein u mężczyzn z normolipidemią spożywających dietę bogatą w kwas oleinowy z dwóch różnych źródeł: oliwy z oliwek i oleju słonecznikowego bogatego w kwas oleinowy. *Am J Clin Nutr.* 1995 paź;62(4):769-75.
- 202 Reuter W, Vorberg B, Sauer I, Krumpolt C. Zmiany parametrów metabolizmu lipidów i potencjału antyoksydacyjnego u starszych pacjentów z hiperlipoproteinemią leczonych kwasami tłuszczowymi omega-3. *Z Gerontol.* 1994 maj-czerwiec;27(3):204-7.
- 203 Kaul U, Sanghvi S, Bahl VK, Dev V, Wasir HS. Suplementy oleju rybiego w zapobieganiu restenozie po angioplastyce wieńcowej. *Int J Cardiol.* 1992 kwiecień;35(1):87-93.
- 204 Wilt TJ, Lofgren RP, Nichol KL, Schorer AE, Crespin L, Downes D, Eckfeldt J. Suplementacja olejem rybim nie obniża poziomu cholesterolu w osoczu u mężczyzn z hipercholesterolemią. Wyniki randomizowanego, kontrolowanego placebo badania krzyżowego. *Ann Intern Med.* 1989 grudzień 1;111(11):900-5.
- 205 Harris WS, Dujovne CA, Zucker M, Johnson B. Efekty suplementu oleju rybiego o niskiej zawartości tłuszczów nasyconych i cholesterolu u pacjentów z hipertriglicydemią. Badanie kontrolowane placebo. *Ann Intern Med.* 1988 Sep 15;109(6):465-70.
- 206 Cullinen K. Oliwa z oliwek w leczeniu hipercholesterolemii. *Med Health R I.* 2006 marzec;89(3):113.
- 207 Cintra DE, Costa AV, Peluzio Mdo C, Matta SL, Silva MT, Costa NM. Profil lipidowy szczurów karmionych dietą wysokotłuszczową na bazie siemienia lnianego, orzeszków ziemnych, pstrąga lub skóry kurczaka. *Nutrition.* 2006 luty;22(2):197-205.
- 208 Vasil'ev AP, Strel'tsova NN, Sekisova MA. Wpływ kwasów tłuszczowych omega-3 na profil lipidowy surowicy i mikrokrążenie u pacjentów z zespołem metabolicznym i chorobą nadciśnieniową. *Klin Med (Mosk).* 2009;87(4):37-41.
- 209 Lin MH, Lu SC, Huang PC, Liu YC, Liu SY. Ilość cholesterolu w diecie zmienia sposób działania wielonienasyconych kwasów tłuszczowych (n-3) na cholesterol lipoproteinowy u chomików. *Ann Nutr Metab.* 2004 wrzesień-październik;48(5):321-8.
- 210 Spiller GA, Jenkins DA, Bosello O, Gates JE, Cragen LN, Bruce B. Orzechy i lipidy osocza: dieta oparta na migdałach obniża poziom LDL-C, jednocześnie chroniąc HDL-C. *J Am Coll Nutr.* 1998 czerwiec;17(3):285-90.
- 211 Neuvonen PJ, Kuusisto P, Vapaatalo H, Manninen V. Węgiel aktywowany w leczeniu hipercholesterolemii: zależności dawka-odpowiedź i porównanie z cholestyraminą. *Eur J Clin Pharmacol.* 1989;37(3):225-30.
- 212 Tishler PV, Winston SH, Bell SM. Badania korelacyjne hipocholesterolemicznego działania węgla drzewnego o wysokiej aktywności. *Methods Find Exp Clin Pharmacol.* 1987 grudzień;9(12):799-806.

- 213 Kuusisto P, Vapaatalo H, Manninen V, Huttunen JK, Neuvonen PJ. Wpływ węgla aktywowanego na hipercholesterolemię. *Lancet*. 1986 16 sierpnia;2(8503):366-7.
- 214 Neuvonen PJ, Kuusisto P, Manninen V, Vapaatalo H, Miettinen TA. Mechanizm hipocholesterolemicznego działania węgla aktywowanego. *Eur J Clin Invest*. 1989 czerwiec; 19(3):251-4.
- 215 Theuvsissen E, Mensink RP. Błonnik pokarmowy rozpuszczalny w wodzie i choroby układu krążenia. *Physiol Behav*. 2008 23 maja;94(2):285-92. Epub 2008 5 stycznia.
- 216 Brown L, Rosner B, Willett WW, Sacks FM. Efekty błonnika pokarmowego obniżające poziom cholesterolu: metaanaliza. *Am J Clin Nutr*. 1999 styczeń;69(1):30-42.
- 217 Streppel MT, Ocké MC, Boshuizen HC, Kok FJ, Kromhout D. Spożycie błonnika pokarmowego w odniesieniu do choroby niedokrwiennej serca i śmiertelności z jakiegokolwiek przyczyny po 40. roku życia: badanie Zutphen. *Am J Clin Nutr*. 2008 paź;88(4):1119- 25.
- 218 Davy BM, Davy KP, Ho RC, Beske SD, Davrath LR, Melby CL. Płatki owsiane o wysokiej zawartości błonnika w porównaniu ze spożyciem płatków pszennych korzystnie zmieniają podklasę cholesterolu LDL i liczbę cząstek u mężczyzn w średnim i starszym wieku. *Am J Clin Nutr*. 2002 sierpień;76(2):351-8.
- 219 Ikegami S, Tomita M, Honda S, Yamaguchi M, Mizukawa R, Suzuki Y, Ishii K, Ohsawa S, Kiyooka N, Higuchi M, Kobayashi S. Wpływ karmienia gotowanym jęczmieniem i ryżem u osób z hipercholesterolemią i normolipemią. *Plant Foods Hum Nutr*. 1996 czerwiec;49(4):317-28.
- 220 Talati R, Baker WL, Pablonia MS, White CM, Coleman CI. Wpływ rozpuszczalnego błonnika pochodzącego z jęczmienia na lipidy surowicy. *Ann Fam Med*. 2009 marzec-kwiecień;7(2):157-63.
- 221 Lupton JR, Robinson MC, Morin JL. Działanie mąki i oleju z otrąb jęczmiennych obniżające poziom cholesterolu. *J Am Diet Assoc*. 1994 styczeń;94(1):65-70.
- 222 Xu Z, Hua N, Godber JS. Aktywność antyoksydacyjna tokoferoli, tokotrienoli i składników gamma-oryzanolu z otrąb ryżowych przeciwko utlenianiu cholesterolu przyspieszonemu przez 2,2'-azobis(2-metylopropionamidynę) dihydrochlorek. *J Agric Food Chem*. 2001 kwiecień;49(4):2077-81.
- 223 Zhang HW, Zhang YH, Lu MJ, Tong WJ, Cao GW. Porównanie nadciśnienia, dyslipidemii i hiperglikemii u spożywających nasiona gryki i niespożywających ich mongolsko-chińskich populacji w Mongolii Wewnętrznej w Chinach. *Clin Exp Pharmacol Physiol*. 2007 wrzesień;34(9):838-44.
- 224 Lin LY, Peng CC, Yang YL, Peng RY. Optymalizacja związków bioaktywnych w kiełkach gryki i ich wpływ na poziom cholesterolu we krwi u chomików. *J Agric Food Chem*. 2008 27 lutego;56(4):1216-23. Epub 2008 24 stycznia.

- 225 McIntosh GH, Whyte J, McArthur R, Nestel PJ. Produkty jęczmienne i pszenne: wpływ na stężenie cholesterolu w osoczu u mężczyzn z hipercholesterolemią. *Am J Clin Nutr.* 1991 maj;53(5):1205-9.
- 226 Tinker LF, Davis PA, Schneeman BO. Błonnik z suszonych śliwek lub pektyna w porównaniu z celulozą obniżają poziom lipidów w osoczu i wątrobie u szczurów z hiperlipidemią wywołaną dietą. *J Nutr.* 1994 styczeń;124(1):31-40.
- 227 Tinker LF, Schneeman BO, Davis PA, Gallaher DD, Waggoner CR. Spożywanie suszonych śliwek jako źródła błonnika pokarmowego u mężczyzn z łagodną hipercholesterolemią. *Am J Clin Nutr.* 1991 maj;53(5):1259-65. 228 Gallaher CM, Gallaher DD. Suszone śliwki (suszone śliwki) zmniejszają obszar zmian miażdżycowych u myszy z niedoborem apolipoproteiny E. *Br J Nutr.* 2009 styczeń;101(2):233-9. Epub 2008 wrzesień 2.
- 229 Stacewicz-Sapuntzakis M, Bowen PE, Hussain EA, Damayanti-Wood BI, Farnsworth NR. Skład chemiczny i potencjalne skutki zdrowotne suszonych śliwek: żywność funkcjonalna? *Crit Rev Food Sci Nutr.* 2001 maj;41(4):251-86.
- 230 Gorinstein S, Caspi A, Libman I, Lerner HT, Huang D, Leontowicz H, Leontowicz M, Tashma Z, Katrich E, Feng S, Trakhtenberg S. Czerwony grejpfrut pozytywnie wpływa na poziom trójglicerydów w surowicy u pacjentów cierpiących na miażdżycę tętnic wieńcowych: badania in vitro i na ludziach. *J Agric Food Chem.* 2006 marzec 8;54(5):1887-92.
- 231 Cerda JJ, Robbins FL, Burgin CW, Baumgartner TG, Rice RW. Wpływ pektyny grejpfrutowej na pacjentów z ryzykiem choroby wieńcowej bez zmiany diety lub stylu życia. *Clin Cardiol.* 1988 wrzesień;11(9):589-94. 232 Baekey PA, Cerda JJ, Burgin CW, Robbins FL, Rice RW, Baumgartner TG. Pektyna grejpfrutowa hamuje hipercholesterolemię i miażdżycę u miniaturowych świń. *Clin Cardiol.* 1988 wrzesień;11(9):597-600.
- 233 Lampe JW, Slavin JL, Baglien KS, Thompson WO, Duane WC, Zavoral JH. Zmiany stężenia lipidów w surowicy i kwasów żółciowych w kale podczas karmienia zbożami, warzywami i błonnikiem buraków cukrowych. *Am J Clin Nutr.* 1991 maj;53(5):1235-41. 234 Anderson JW, Allgood LD, Turner J, Oeltgen PR, Daggy BP. Wpływ babki płesznik na stężenie glukozy i lipidów w surowicy u mężczyzn z cukrzycą typu 2 i hipercholesterolemią. *Am J Clin Nutr.* 1999 październik;70(4):466-73.
- 235 Jenkins DJ, Kendall CW, Faulkner D, Vidgen E, Trautwein EA, Parker TL, Marchie A, Koumbridis G, Lapsley KG, Josse RG, Leiter LA, Connelly PW. Dietetyczne podejście do redukcji cholesterolu: łączone efekty steroli roślinnych, białek roślinnych i włókien lepkich w hipercholesterolemii. *Metabolizm.* 2002 grudzień;51(12):1596-604.
- 236 Anderson JW, Gustafson NJ, Spencer DB, Tietyen J, Bryant CA. Odpowiedź lipidowa surowicy u mężczyzn z hipercholesterolemią na pojedyncze i podzielone dawki fasoli z puszki. *Am J Clin Nutr.* 1990 czerwiec;51(6):1013-9.

- 237 Pittaway JK, Robertson IK, Ball MJ. Ciecierzycza może wpływać na spożycie kwasów tłuszczowych i błonnika w diecie ad libitum, co prowadzi do niewielkich ulepszeń profilu lipidowego surowicy i kontroli glikemii. *J Am Diet Assoc.* 2008 czerwiec;108(6):1009-13.
- 238 Nicolle C, Cardinault N, Aprikian O, Busserolles J, Grolier P, Rock E, Demigné C, Mazur A, Scalbert A, Amouroux P, Rémésy C. Wpływ spożycia marchwi na metabolizm cholesterolu i status antyoksydacyjny u szczurów karmionych cholesterolem. *Eur J Nutr.* 2003 paź;42(5):254-61.
- 239 Zalejska-Fiolka J, Kasperczyk A, Kasperczyk S, Błaszczuk U, Birkner E. Wpływ suplementacji czosnkiem na parametry antyoksydacyjne erytrocytów, peroksydację lipidów i proces powstawania blaszek miażdżycowych u królików karmionych utlenionym olejem. *Biol Trace Elem Res.* 2007 Winter;120(1-3):195-204.
- 240 Sobenin IA, Andrianova IV, Demidova ON, Gorchakova T, Orekhov AN. Działanie obniżające poziom lipidów tabletek z proszkiem czosnkowym o przedłużonym uwalnianiu w podwójnie zaślepionym badaniu kontrolowanym placebo *J Atheroscler Thromb.* 2008 grudzień;15(6):334-8.
- 241 Reinhart KM, Talati R, White CM, Coleman CI. Wpływ czosnku na parametry lipidowe: systematyczny przegląd i metaanaliza. *Nutr Res Rev.* 2009 czerwiec;22(1):39-48.
- 242 Augusti KT, Narayanan A, Pillai LS, Ebrahim RS, Sivadasan R, Sindhu KR, Subha I, Abdeen S, Nair SS. Korzystne działanie czosnku (*Allium sativum* Linn) na szczury karmione dietą zawierającą cholesterol i nasiona oleiste, kokosy lub orzeszki ziemne. *Indian J Exp Biol.* 2001 lipiec;39(7):660-7.
- 243 Gorinstein S, Leontowicz H, Leontowicz M, Jastrzebski Z, Najman K, Tashma Z, Katrich E, Heo BG, Cho JY, Park YJ, Trakhtenberg S. Wpływ surowego i przetworzonego czosnku i cebuli na klasyczne i nieklasyczne wskaźniki miażdżycy osocza: badania in vitro i in vivo. *Phytother Res.* 2009 13 października. (Epub przed drukiem)
- 244 Gabler NK, Osrowska E, Imsic M, Eagling DR, Jois M, Tatham BG, Dunshea FR. Dietetyczne spożycie cebuli jako część typowej diety wysokotłuszczowej poprawia wskaźniki zdrowia układu sercowo-naczyniowego w modelu świń mieszanej płci. *Plant Foods Hum Nutr.* 2006 grudzień;61(4):179-85.
- 245 Soudamini KK, Unnikrishnan MC, Soni KB, Kuttan R. Hamowanie peroksydacji lipidów i poziomu cholesterolu u myszy przez kurkuminę. *Indian J Physiol Pharmacol.* 1992 paź;36(4):239-43.
- 246 Mølgaard J, von Schenck H, Olsson AG. Nasiona lucerny obniżają stężenie cholesterolu lipoprotein o niskiej gęstości i apolipoproteiny B u pacjentów z hiperlipoproteinemią typu II. *Miażdżycza.* 1987 maj;65(1-2):173-9.
- 247 Story JA, LePage SL, Petro MS, West LG, Cassidy MM, Lightfoot FG, Vahouny GV. Interakcje roślinnych i kiełkowych saponin lucerny z cholesterolem in vitro i u szczurów karmionych cholesterolem. *Am J Clin Nutr.* 1984 czerwiec;39(6):917-29.

- 248 Tsi D, Tan BK. Mechanizm leżący u podstaw hipocholesterolemicznej aktywności wodnego ekstraktu z selera, jego butanolu i wodnych frakcji u genetycznie hipercholesterolemicznych szczurów RICO. *Life Sci.* 2000 14 stycznia;66(8):755-67.
- 249 Tsi D, Das NP, Tan BK. Wpływ wodnego ekstraktu z selera (*Apium graveolens*) na parametry lipidowe szczurów karmionych dietą wysokotłuszczową. *Planta Med.* 1995 luty;61(1):18-21.
- 250 Tsi D, Tan BK. Wpływ ekstraktu z selera i 3-N-butyloftalidu na poziom lipidów u szczurów z genetyczną hipercholesterolemią (RICO). *Clin Exp Pharmacol Physiol.* 1996 marzec;23(3):214-7.
- 251 Fujimura I, Gerald SM, Ito LS, Matsuda CK, de Oliveira E, Pova MF, Sclearuc EA, Zanotto A. Korelacja między hipercholesterolemią a dietą ubogą w witaminę C. *Wielebny Hosp Clin Fac Med Sao Paulo.* 1991 styczeń-luty;46(1):14-8.
- 252 Uchida K, Nomura Y, Takase H, Tasaki T, Seo S, Hayashi Y, Takeuchi N. Wpływ wyczerpania witaminy C na poziom cholesterolu i lipoprotein w surowicy u szczurów ODS (od/od) niezdolnych do syntezy kwasu askorbinowego. *J Nutr.* 1990 paź;120(10):1140-7.
- 253 Gey KF, Stähelin HB, Puska P, Evans A. Związek stężenia witaminy C w osoczu ze śmiertelnością z powodu niedokrwiennej choroby serca. *Ann NY Acad Sci.* 1987;498:110-23.
- 254 Ginter E, Zdichynec B, Holzerová O, Tichá E, Kobza R, Koziaková M, Cerná O, Ozdín L, Hrubá F, Nováková V, Sasko E, Gaher M. Hipocholesterolemiczny wpływ kwasu askorbinowego na cukrzycę o początku dojrzałości. *Int J Vitam Nutr Res.* 1978;48(4):368-73.
- 255 Ginter E, Cerná O, Budlovský J, Baláz V, Hrubá F, Roch V, Sasko E. Wpływ kwasu askorbinowego na cholesterol w osoczu u ludzi w długoterminowym eksperymencie. *Int J Vitam Nutr Res.* 1977;47(2):123-34.
- 256 Kaplan M, Hayek T, Raz A, Coleman R, Dornfeld L, Vaya J, Aviram M. Suplementacja sokiem z granatów u myszy z miażdżycą zmniejsza peroksydację lipidów makrofagów, gromadzenie się cholesterolu komórkowego i rozwój miażdżycy. *J Nutr.* 2001 sierpień;131(8):2082-9.
- 257 Kamada C, da Silva EL, Ohnishi-Kameyama M, Moon JH, Terao J. Osłabienie peroksydacji lipidów i hiperlipidemii przez glikozyd kwercetyny w aorcie królika karmionego wysokim cholesterolem. *Free Radic Res.* 2005 luty;39(2): str. 185-94.
- 258 Ogino Y, Osada K, Nakamura S, Ohta Y, Kanda T, Sugano M. Wchłanianie produktów utleniania cholesterolu w diecie i ich dalsze efekty metaboliczne są zmniejszone przez dietetyczne polifenole jabłkowe. *Lipids.* 2007 marzec;42(2):151-61.
- 259 Cohen HW, Sloop GD; Badanie PDAY. Interakcja glukozy zwiększa ryzyko miażdżycy z powodu cholesterolu. Wyniki badania PDAY. *Miażdżycy.* 2004 styczeń;172(1):115-20.
- 260 Khan SR, Ayub N, Nawab S, Shamsi TS. Profil triglicerydów w dyslipidemii cukrzycy typu 2. *J Coll Physicians Surg Pak.* 2008 maj;18(5):270-3.
- 261 Griffin M, Frazer A, Johnson A, Collins P, Owens D, Tomkin GH. Synteza cholesterolu komórkowego – związek z glukozą i insuliną po posiłku po utracie wagi. *Miażdżycy.* 1998 czerwiec;138(2):313- 8.

- 262 Stinson JC; Owens D; Collins P; Johnson A; Tomkin GH Hiperinsulinemia wiąże się ze stymulacją syntezy cholesterolu w cukrzycy typu 1 i typu 2. *Diabet Med.* 1993; 10(5):412-9.
- 263 Zavaroni I, Bonini L, Fantuzzi M, Dall'Aglio E, Passeri M, Reaven GM. Hiperinsulinemia, otyłość i zespół X. *J Intern Med.* styczeń 1994;235(1):51-6.
- 264 Ladeia AM, Adan L, Couto-Silva AC, Hiltner A, Guimarães AC. Profil lipidowy koreluje z kontrolą glikemii u młodych pacjentów z cukrzycą typu 1. *Prev Cardiol.* 2006 Spring;9(2):82-8.
- 265 Petitti DB, Imperatore G, Palla SL, Daniels SR, Dolan LM, Kershner AK, Marcovina S, Pettitt DJ, Pihoker C; SEARCH for Diabetes in Youth Study Group. Lipidy w surowicy i kontrola glukozy: SEARCH for Diabetes w badaniu młodzieży. *Arch Pediatr Adolesc Med.* 2007 luty;161(2):159-65.
- 266 Smith JB, Niven BE, Mann JI. Wpływ zmniejszonego spożycia sacharozy z zewnątrz na poziom trójglicerydów w osoczu. *Eur J Clin Nutr.* 1996 sierpień;50(8):498-504.
- 267 Liu S, Manson JE, Stampfer MJ, Holmes MD, Hu FB, Hankinson SE, Willett WC. Obciążenie glikemiczne diety oceniane za pomocą kwestionariusza częstotliwości spożywania posiłków w odniesieniu do cholesterolu lipoprotein o dużej gęstości w osoczu i triacylogliceroli w osoczu na czczo u kobiet po menopauzie. *Am J Clin Nutr.* 2001 marzec;73(3):560-6.
- 268 Stanhope KL, Schwarz JM, Keim NL, Griffen SC, Bremer AA, Graham JL, Hatcher B, Cox CL, Dyachenko A, Zhang W, McGahan JP, Seibert A, Krauss RM, Chiu S, Schaefer EJ, Ai M, Otokozawa S, Nakajima K, Nakano T, Beysen C, Hellerstein MK, Berglund L, Havel PJ. Spożywanie napojów słodzonych fruktozą, a nie glukozą, zwiększa otyłość trzewną i lipidy oraz zmniejsza wrażliwość na insulinę u osób z nadwagą/otyłych. *J Clin Invest.* 2009 maj;119(5):1322-34.
- 269 Schaefer EJ, Gleason JA, Dansinger ML. Fruktoza i glukoza w diecie różnicowo wpływają na homeostazę lipidów i glukozy. *J Nutr.* 2009 czerwiec;139(6):1257S-1262S.
- 270 Dhingra R, Sullivan L, Jacques PF, Wang TJ, Fox CS, Meigs JB, D'Agostino RB, Gaziano JM, Vasan RS. Spożycie napojów bezalkoholowych i ryzyko rozwoju czynników ryzyka kardiometabolicznego i zespołu metabolicznego u dorosłych w średnim wieku w społeczności. *Circulation.* 2007 Jul 31;116(5):480-8.
- 271 Yaghoobi N, Al-Waili N, Ghayour-Mobarhan M, Parizadeh SM, Abasalti Z, Yaghoobi Z, Yaghoobi F, Esmaili H, Kazemi-Bajestani SM, Aghasizadeh R, Saloom KY, Ferns GA. Naturalny miód i czynniki ryzyka sercowo-naczyniowego; wpływ na poziom glukozy we krwi, cholesterol, triacyloglicerol, CRP i masę ciała w porównaniu z sacharozą. *ScientificWorldJournal.* 20 kwietnia 2008;8:463-9.
- 272 Uribarri J, Cai W, Sandu O, Peppia M, Goldberg T, Vlassara H. Produkty końcowe zaawansowanej glikacji pochodzące z diety są głównymi składnikami puli AGE w organizmie i wywołują stany zapalne u zdrowych osób. *Ann NY Acad Sci.* 2005 czerwiec;1043:461-6.

- 273 Zhang WR, Hou FF, Liu SX, Guo ZJ, Zhou ZM, Wang GB, Fu N, Liu ZQ, Wang L, Zhou M. Zaawansowane produkty końcowe glikacji przyspieszają miażdżycę poprzez wzmocnienie stresu oksydacyjnego. *Zhonghua Yi Xue Za Zhi*. 2 lipca 2004 r.; 84(13):1066-72.
- 274 Makita Z, Yanagisawa K, Kuwajima S, Bucala R, Vlassara H, Koike T. Rola zaawansowanych produktów glikozylacji w patogenezie miażdżycy. *Nephrol Dial Transplant*. 1996;11 Suppl 5:31-3.
- 275 Goldberg T, Cai W, Peppas M, Dardaine V, Baliga BS, Uribarri J, Vlassara H. Zaawansowane produkty końcowe glikooksydacji w powszechnie spożywanych produktach spożywczych. *J Am Diet Assoc*. 2004 sierpień;104(8):1287-91.
- 276 Gugliucci A, Kotani K, Taing J, Matsuoka Y, Sano Y, Yoshimura M, Egawa K, Horikawa C, Kitagawa Y, Kiso Y, Kimura S, Sakane N. Krótkotrwała interwencja w postaci diety niskokalorycznej zmniejsza końcowe produkty zaawansowanej glikacji w surowicy u zdrowych dorosłych z nadwagą lub otyłością. *Ann Nutr Metab*. 2009;54(3):197-201.
- 277 Sakata K, Matsumura Y, Yoshimura N, Tamaki J, Hashimoto T, Oguri S, Okayama A, Yanagawa H. Związek między pomijaniem śniadania a czynnikami ryzyka chorób sercowo-naczyniowych w danych z krajowego badania żywieniowego. *Nippon Koshu Eisei Zasshi*. 2001 październik;48(10):837-41.
- 278 Bøggild H, Jeppesen HJ. Interwencja w harmonogramie zmianowym i zmiany w biomarkerach chorób serca na oddziałach szpitalnych. *Scand J Work Environ Health*. 2001 kwiecień;27(2):87-96.
- 279 Ghiasvand M, Heshmat R, Golpira R, Haghpanah V, Soleimani A, Shoushtarizadeh P, Tavangar SM, Larijani B. Praca zmianowa i ryzyko zaburzeń lipidowych: badanie przekrojowe. *Lipids Health Dis*. 2006 10 kwietnia;5:9.
- 280 Copertaro A, Bracci M, Barbaresi M, Santarelli L. Rola obwodu talii w diagnostyce zespołu metabolicznego i ocenie ryzyka sercowo-naczyniowego u pracowników zmianowych. *Med Lav*. 2008 listopad-grudzień;99(6):444-53.
- 281 Kirby RJ, Howles PN, Hui DY. Szybkość opróżniania żołądka wpływa na wydajność wchłaniania cholesterolu z diety u wybranych szczepów wsobnych myszy. *J Lipid Res*. 2004 styczeń;45(1):89-98.
- 282 Murphy MC, Chapman C, Lovegrove JA, Isherwood SG, Morgan LM, Wright JW, Williams CM. Częstotliwość posiłków; czy determinuje lipemię poposiłkową? *Eur J Clin Nutr*. 1996 sierpień;50(8):491-7.
- 283 Dewailly P, Moulin S, Fievet C, Dedonder E, Sezille G, Jaillard J. Zmiany okołodobowe w poziomach lipoprotein w surowicy u osób zdrowych związane z posiłkami. *Nouv Presse Med*. 1981 23 maja;10(23):1913-4, 1919-21.
- 284 Roen PB. Kolacja i miażdżycy. *J Am Geriatr Soc*. 1978 czerwiec;26(6):284-5.

- 285 Sparks DL, Martin T, Stankovic G, Wagoner T, Van Andel R. Wpływ jakości wody na patologię układową wywołaną cholesterolem. *J Nutr Health Aging*. 2007 marzec-kwiecień;11(2):189-93.
- 286 Sparks DL, Lochhead J, Horstman D, Wagoner T, Martin T. Jakość wody ma wyraźny wpływ na indukowaną cholesterolem akumulację beta-amyloidu Alzheimer (A β) w mózgu królika. *J Alzheimers Dis*. 2002 grudzień;4(6):523-9.
- 287 Campbell NR, Wickert W, Magner P, Shumak SL. Odwodnienie podczas postu zwiększa poziom lipidów i lipoprotein w surowicy. *Clin Invest Med*. 1994 grudzień;17(6):570-6.
- 288 Ishikawa-Takata K, Ohta T, Moritaki K, Gotou T, Inoue S. Otyłość, zmiana masy ciała i ryzyko nadciśnienia, cukrzycy i hipercholesterolemii u mężczyzn japońskich. *Eur J Clin Nutr*. 2002 lipiec;56(7):601-7.
- 289 Tresaco B, Moreno LA, Ruiz JR, Ortega FB, Bueno G, González-Gross M, Wärnberg J, Gutiérrez A, García-Fuentes M, Marcos A, Castillo MJ, Bueno M; grupa badawcza AVENA. Tłuszcz tułowia i brzucha jako czynniki determinujące wysoki poziom trójglicerydów i niski poziom cholesterolu HDL u nastolatków. *Otyłość (Silver Spring)*. 29 stycznia 2009 r.
- 290 Wiseman H. Witamina D jest przeciwutleniaczem błonowym. Zdolność do hamowania zależnej od żelaza peroksydacji lipidów w liposomach w porównaniu z cholesterolem, ergosterolem i tamoksifenem oraz znaczenie dla działania przeciwnowotworowego. *FEBS Lett*. 1993 12 lipca;326(1-3):285-8.
- 291 Carbone LD, Rosenberg EW, Tolley EA, Holick MF, Hughes TA, Watsky MA, Barrow KD, Chen TC, Wilkin NK, Bhattacharya SK, Dowdy JC, Sayre RM, Weber KT. 25-hydroksywitamina D, cholesterol i promieniowanie ultrafioletowe. *Metabolizm*. 2008 czerwiec;57(6):741-8.
- 292 Grimes DS, Hindle E, Dyer T. Światło słoneczne, cholesterol i choroba wieńcowa. *QJM*. 1996 sierpień;89(8):579-89.
- 293 Lippi G, Schena F, Salvagno GL, Montagnana M, Ballestrieri F, Guidi GC. Porównanie profilu lipidowego i lipoproteiny(a) u osób prowadzących siedzący tryb życia i osób o wysokim poziomie wykształcenia. *Clin Chem Lab Med*. 2006;44(3):322- 6.
- 294 Williams PT. Związek intensywności biegania z nadciśnieniem, hipercholesterolemią i cukrzycą. *Med Sci Sports Exerc*. 2008 paź;40(10):1740-8.
- 295 Halverstadt A, Phares DA, Wilund KR, Goldberg AP, Hagberg JM. Trening wytrzymałościowy podnosi poziom cholesterolu lipoprotein o wysokiej gęstości i obniża poziom małych lipoprotein o niskiej gęstości i lipoprotein o bardzo niskiej gęstości niezależnie od fenotypów tkanki tłuszczowej u starszych mężczyzn i kobiet. *Metabolizm*. 2007 kwiecień;56(4):444-50.
- 296 Shaw I, Shaw BS. Związek między treningiem oporowym a profilami lipoprotein u mężczyzn palących papierosy i prowadzących siedzący tryb życia. *Cardiovasc J Afr*. 2008 lipiec-sierpień;19(4):194-7.

- 297 Hata Y, Nakajima K. Styl życia i lipidy oraz lipoproteiny w surowicy. *J Atheroscler Thromb.* 2000;7(4):177-97.
- 298 Boreham CA, Kennedy RA, Murphy MH, Tully M, Wallace WF, Young I. Efekty treningu krótkich okresów wchodzenia po schodach na wydolność krążeniowo-oddechową, poziom lipidów we krwi i homocysteinę u młodych kobiet prowadzących siedzący tryb życia. *Br J Sports Med.* 2005 wrzesień;39(9):590-3.
- 299 Murphy M, Nevill A, Neville C, Biddle S, Hardman A. Gromadzenie szybkiego marszu dla kondycji, ryzyka sercowo-naczyniowego i zdrowia psychicznego. *Med Sci Sports Exerc.* 2002 wrzesień;34(9):1468-74.
- 300 Lefevre M, Redman LM, Heilbronn LK, Smith JV, Martin CK, Rood JC, Greenway FL, Williamson DA, Smith SR, Ravussin E; Pennington CALERIE team. Ograniczenie kalorii samo w sobie i w połączeniu z ćwiczeniami poprawia ryzyko CVD u zdrowych osób bez otyłości. *Miażdżycza.* 2009 marzec;203(1):206-13.
- 301 Kudchodkar BJ, Sodhi HS, Mason DT, Borhani NO. Wpływ ostrego ograniczenia kalorii na metabolizm cholesterolu u człowieka. *Am J Clin Nutr.* 1977 lipiec;30(7):1135-46.
- 302 Skripchenko ND, Sharafetdinov KhKh, Plotnikova OA, Meshcheriakova VA. Wpływ diety niskokalorycznej na parametry kliniczne i biochemiczne u pacjentów z cukrzycą typu 2. *Vopr Pitan.* 2002;71(4):13-7.
- 303 Kerkhofs M, Boudjeltia KZ, Stenuit P, Brohée D, Cauchie P, Vanhaeverbeek M. Ograniczenie snu zwiększa liczbę neutrofilów we krwi, całkowity cholesterol i cholesterol lipoprotein o niskiej gęstości u kobiet po menopauzie: badanie wstępne. *Maturitas.* 20 lutego 2007;56(2):212-5.
- 304 Bjorvatn B, Sagen IM, Øyane N, Waage S, Fetveit A, Pallesen S, Ursin R. Związek między czasem trwania snu, wskaźnikiem masy ciała i pomiarami metabolicznymi w badaniu Hordaland Health Study. *J Sleep Res.* 2007 marzec;16(1):66-76.
- 305 Kerkhofs M, Boudjeltia KZ, Stenuit P, Brohée D, Cauchie P, Vanhaeverbeek M. Ograniczenie snu zwiększa liczbę neutrofilów we krwi, całkowity cholesterol i cholesterol lipoprotein o niskiej gęstości u kobiet po menopauzie: badanie wstępne. *Maturitas.* 20 lutego 2007;56(2):212-5.
- 306 van den Berg JF, Miedema HM, Tulen JH, Neven AK, Hofman A, Witteman JC, Tiemeier H. Długi czas snu wiąże się z poziomem cholesterolu w surowicy u osób starszych: badanie Rotterdam. *Psychosom Med.* 2008 listopad;70(9):1005-11.
- 307 Kaneita Y, Uchiyama M, Yoshiike N, Ohida T. Powiązania między zwykłą długością snu a poziomami lipidów i lipoprotein w surowicy. *Sen.* 1 maja 2008;31(5):645-52.
- 308 Kitaoka-Higashiguchi K, Morikawa Y, Miura K, Sakurai M, Ishizaki M, Kido T, Naruse Y, Nakagawa H. Wypalenie zawodowe i czynniki ryzyka choroby miażdżycowej: badanie kontrolne. *J Occup Health.* 2009;51(2):123-31. 309 Wattoo FH, Memon MS, Memon AN, Wattoo MH, Tirmizi SA, Iqbal J. Oszacowanie i korelacja poziomu stresu i cholesterolu u nauczycieli

akademickich i gospodyń domowych w Hajdarabadzie w Pakistanie. J Pak Med Assoc. 2008 styczeń;58(1):15-8.

310 Muldoon MF, Bachen EA, Manuck SB, Waldstein SR, Bricker PL, Bennett JA. Ostre reakcje cholesterolu na stres psychiczny i zmianę postawy. Arch Intern Med. 1992 kwiecień;152(4):775-80.

311 Berk L. Śmiech może obniżyć ryzyko zawału serca u diabetyków. HealthDay News, piątek, 17 kwietnia 2009 r.

312 Friedlander Y, Kark JD, Stein Y. Przestrzeganie religii i lipidy osocza oraz lipoproteiny wśród 17-letnich żydowskich mieszkańców Jerozolimy. Prev Med. 1987 styczeń;16(1):70-9.

313 Friedlander Y, Kark JD, Kaufmann NA, Stein Y. Czynniki ryzyka choroby wieńcowej wśród grup religijnych w próbie populacji żydowskiej w Jerozolimie. Am J Clin Nutr. 1985 wrzesień;42(3):511-21.

314 Biblia, Ewangelia Mateusza 11:28, Biblia Króla Jakuba.