

CAPÍTULO 4

LA HISTORIA DEL COLESTEROL: ¿ESTÁS LUCHANDO CONTRA LA ENFERMEDAD CARDIACA?

Del libro: Modelo para la salud y sanidad
Revirtiendo la enfermedad desde su fundamento
Por el doctor John G. Clark
www.northernlightshealtheducation.com

LA RAZON DEL COLESTEROL ALTO

Lo creas o no, el colesterol es el jabón de tu cuerpo. Tu cuerpo funciona con agua, tú estás compuesto de aproximadamente un 70% de agua, y cuando comes grasas o aceites, se necesita mucho jabón para que esas grasas dietéticas (grasas saturadas, grasas trans, grasas refinadas, dieta alta en grasas) se vuelvan solubles en el ambiente acuático de tu cuerpo.¹ Si estás acostumbrado a lavar los platos en casa a mano, estoy seguro de que encontrarás algunas grasas más difíciles de "lavar" de tus platos que otras. Simplemente recuerda que las grasas que son más difíciles de lavar de tus platos son también las grasas que necesitarán más "jabón" de colesterol para disolverse en tu cuerpo. El colesterol disuelve las grasas o aceites que comes en el ambiente acuático de tu sangre. Las grasas duras, como la manteca animal,

los aceites vegetales hidrogenados y los aceites que se han dorado por el calor, son más difíciles de disolver para el cuerpo. Estas grasas hacen que el hígado produzca más "jabón" de colesterol. Esto finalmente resulta en un aumento del colesterol en el torrente sanguíneo.^{2,3,4} Cuanto más grasa de cualquier tipo consumas, más colesterol necesitará tu cuerpo para procesarla. Por cada 1% adicional de grasa que incluyas en tu dieta, tu colesterol total aumentará 1 y 1/2 puntos.⁵

CIRCULACIÓN ENTEROHEPÁTICA: EL CICLO DEL JABÓN HEPÁTICO

La fuente del "jabón" de colesterol es el hígado, y el recipiente o depósito de jabón es la vesícula biliar. La mezcla de colesterol se llama bilis. Esta bilis se inyecta en el intestino delgado cuando se detecta la necesidad de jabón, es decir, hay grasa en el tracto digestivo. Este "jabón" luego intenta hacer que la grasa

sea compatible con la absorción en el torrente sanguíneo basado en agua. El componente de colesterol de “jabón” se reabsorbe en el intestino delgado y regresa al hígado para su procesamiento. Hay varias cosas que pueden reducir el “jabón”/colesterol en el sistema. Comer menos grasa, hará que se necesite menos “jabón”. Comer más fibra, absorberá parte del “jabón” y lo llevará a las heces para que se reabsorba menos “jabón” y regrese al torrente sanguíneo y al hígado. Comer más plantas con alto contenido de esteroles; estos esteroles vegetales compiten con el “jabón” por la reabsorción, lo que reduce la reabsorción de “jabón”.

EL COLESTEROL EN MUCHAS FORMAS

El colesterol es colesterol, pero su envoltorio te dice cuál es su función. La lipoproteína de baja densidad (LDL) es el envoltorio marcado para ser exportado desde el hígado a los tejidos. La lipoproteína de alta densidad (HDL) es el equipo de limpieza que lleva el colesterol de los tejidos de vuelta al hígado. La LDL lo transporta a la circulación y la HDL lo recupera, eliminándolo de la sangre y los tejidos. Como puedes imaginar, un nivel bajo de HDL predice la mortalidad por enfermedades cardíacas: sin suficientes equipos de limpieza operando, la basura se acumula.⁶

Recientemente se ha debatido sobre el tamaño de las LDL y su impacto en la salud. Un mayor tamaño de las partículas de LDL se asocia con una mayor longevidad.⁷ Se ha demostrado que pequeñas y densas partículas LDL están

asociadas con un mayor riesgo de eventos cardiovasculares.⁸ Si bien toda esta discusión sobre el tamaño requiere más pruebas de laboratorio, los enfoques de estilo de vida positivos para los factores de riesgo de enfermedades cardíacas pueden mejorar el tamaño de las partículas LDL, lo que reduce los riesgos de ataque cardíaco.^{9,10,11,12}

LAS GRASAS QUE COMEMOS

Las grasas trans, un subproducto de la hidrogenación de los aceites vegetales,¹³ aumentan el riesgo de colesterol alto en un 65%.¹⁴ En un estudio, las víctimas de ataques cardíacos tenían un 13% más de grasas trans en sus paredes celulares.¹⁵ Las grasas trans reducen el colesterol HDL “bueno” más que las grasas saturadas y disminuyen la actividad antioxidante en el cuerpo, y hacen que los pacientes sean más susceptibles a la aterosclerosis (arterioesclerosis) y los ataques cardíacos. Además, las grasas trans aumentan el colesterol LDL dañino.¹⁶ Es posible que no sepa de dónde provienen las grasas trans en su dieta. Las fuentes de grasas trans en la dieta estadounidense por porcentaje incluyen pasteles, galletas, galletas saladas, tartas y pan 40%; productos animales 21%; margarina 17%; papas fritas en aceite 8%; papas fritas de bolsa, chips de maíz, palomitas de maíz 5%; manteca casera 4%; otros (cereales de desayuno, dulces, etc.) 5%. Evitar las grasas ^{trans} puede requerir algo de investigación de su parte.

Las grasas saturadas presentes en la leche, el queso, las yemas de huevo, la

carne y los embutidos tienen un efecto aún más perjudicial sobre el colesterol y las enfermedades coronarias que las grasas trans.¹⁸ Una dieta rica en grasas saturadas puede aumentar el colesterol total en un 23%.¹⁹ Cuando el colesterol forma parte de la dieta, el colesterol total en sangre será peor si las demás grasas de la dieta son saturadas que si son insaturadas.²⁰ Por ejemplo, debido a su alto contenido en grasas y colesterol, 40 g de mantequilla al día aumentarán el colesterol en 20 puntos.²¹ Los aceites de palma difieren poco de otras grasas saturadas en cuanto a aumentar el colesterol en sangre.^{22,23} En comparación con las grasas más duras, los aceites monoinsaturados tienden a reducir el colesterol.²⁴ Las grasas poliinsaturadas tienden a afectar favorablemente al colesterol, pero son menos resistentes a la oxidación.²⁵

En comparación con los vegetarianos, los consumidores de productos animales (carne, huevos y lácteos) comen un 50% más de grasa, tienen el colesterol total un 30% más alto, el colesterol LDL un 42% más alto y los triglicéridos un 38% más alto.

Otro factor que a menudo se pasa por alto es la forma en que se consume la grasa o el aceite. Los aceites refinados que se absorben en las primeras etapas del intestino delgado se esterifican con colesterol y entran en el sistema linfático para depositarse en el corazón. Los aceites que se encuentran naturalmente

en los alimentos integrales se digieren y absorben más tarde en el intestino delgado como fosfolípidos y entran en la circulación portal, donde son conducidos directamente al hígado. Por lo tanto, tienen un impacto menor en el colesterol total en sangre.²⁶

CONSUMO DE PRODUCTOS DE ORIGEN ANIMAL Y COLESTEROL

Las personas que consumen productos animales todos los días tienen niveles de colesterol más altos y, en promedio, tienen un colesterol total de 255 mg/dL. Aquellos que limitan su consumo de productos animales a una vez por semana tienen un colesterol total de alrededor de 205 mg/dL.²⁷ En comparación con los vegetarianos, los usuarios de productos animales (carne, huevos y lácteos) comen un 50% más de grasa, tienen: colesterol total un 30% más alto, tienen colesterol LDL un 42% más alto, tienen triglicéridos un 38% más altos, tienen azúcar en sangre un 32% más alto y son cinco veces más propensos a tener presión arterial alta.²⁸ Las personas que beben leche de vaca o comen productos lácteos como yogur y queso todos los días tienen colesterol total 7 mg/dL más alto y colesterol LDL 5 mg/dL más alto.²⁹ Se ha demostrado que una dieta con proteína animal y baja ingesta de fibra aumenta significativamente los niveles de colesterol.³⁰ La caseína, la proteína de la leche, hace que el hígado produzca más colesterol.^{31,32} Las personas que siguen una dieta sin refinar, rica en fibra y carbohidratos tienen niveles de colesterol LDL significativamente más

bajos que las que siguen una dieta con carbohidratos refinados o una dieta baja en carbohidratos y alta en proteínas.³³ Por otro lado, usar 30 a 50 gramos de proteína de soja en sustitución a la proteína animal en la dieta diaria, produce una reducción del 13% en el LDL, del 10% en los triglicéridos, del 9% en el colesterol y un aumento del 2,4% en el HDL.³⁴ Este consejo nutricional también ha demostrado ser útil en casos considerados con predisposición "genética" al colesterol alto.³⁵

¿ALIMENTOS REFINADOS PARA GENTE REFINADA?

Los alimentos refinados (procesados) tienden a hacer que el nivel de azúcar en sangre aumente de forma precipitada, lo que hace que suba mucho a un ritmo muy rápido. Clasificamos los alimentos por su efecto sobre el azúcar en sangre según el "índice glucémico".³⁶ La carga glucémica cuantifica la cantidad de un alimento de alto índice glucémico que usted come. Los alimentos de alto índice glucémico hacen que el nivel de azúcar en sangre aumente más y más rápido que los alimentos de bajo índice glucémico. La mayoría de los alimentos refinados son alimentos de alta carga glucémica. Las dietas de alta carga glucémica aumentan el colesterol LDL y disminuyen el HDL.^{37,38} Por otro lado, reducir la carga glucémica, al comer más alimentos vegetales integrales, tiene el efecto de reducir los niveles de LDL.³⁹ Recomendamos una dieta alta en carbohidratos complejos, una dieta sin alimentos refinados/procesados.

ENFERMEDAD Y COLESTEROL ELEVADO

Cuanto más colesterol tenga en su sangre, mayor será su riesgo de morir de un ataque cardíaco.^{40,41,42,43} De hecho, una medición alta de colesterol en la sangre en su vida puede significar un mayor riesgo de enfermedad cardíaca coronaria el resto de su vida!⁴⁴ Cuanto más colesterol tenga en su sangre, más enfermo estará su corazón.⁴⁵ Cuando su colesterol aumenta, las células que recubren los vasos sanguíneos, llamadas macrófagos, se llenan de grasa y contribuyen a la formación de placa.⁴⁶ Cuando reduce la grasa (colesterol y triglicéridos) en su sangre, prácticamente detiene la progresión de las lesiones en sus vasos sanguíneos.⁴⁷ Las personas con LDL genéticamente bajo viven de 5 a 12 años más y casi nunca tienen ataques cardíacos.⁴⁸,⁴⁹ Cuanto más grasa y colesterol tolere en su torrente sanguíneo, más corta será su vida.^{50,51} Aquí hay algunos números que ilustran el aumento del riesgo: El colesterol por encima de 280 mg/dL aumenta la probabilidad de angina 5 y 1/2 veces.⁵² Un nivel de colesterol superior a 240 mg/dl aumenta el riesgo de muerte por ataque cardíaco en un 350%.⁵³ En el lado positivo, cada descenso de 2 mg/dl en el colesterol reduce el riesgo de ataque cardíaco en un 1%.⁵⁴ Una de las razones de este aumento de enfermedades cardíacas y ataques cardíacos fatales con un aumento del colesterol en sangre, además del aumento obvio de la aterosclerosis, es que cuando el colesterol aumenta, se altera la capacidad del corazón para formar vasos

sanguíneos colaterales que podrían ayudar a sobrevivir a un ataque cardíaco.⁵⁵

Los triglicéridos también desempeñan un papel. Los triglicéridos elevados se asocian con un mayor riesgo de ataque cardíaco y muerte.^{56,57} Los triglicéridos superiores a 200 mg/dl aumentan significativamente el riesgo de accidente cerebrovascular o ataque isquémico transitorio.^{58,59}

Los niveles de colesterol no se reducen cuando se reemplaza la carne de res, cordero o cerdo en la dieta por pollo o pescado. ¿Por qué? Porque la proporción de colesterol de las aves de corral es similar a la de la carne roja.

Caldwell Esselstyn, Jr., MD, de la Clínica Cleveland ha demostrado en una angiografía que los bloqueos en las arterias coronarias pueden revertirse mediante cambios en la dieta. “La dieta óptima”, según él, “consiste en cereales, legumbres, verduras y frutas, con un 10%-15% de sus calorías provenientes de grasas”. Continúa diciendo que “Esta dieta minimiza la probabilidad de accidente cerebrovascular, obesidad, hipertensión, diabetes tipo 2 y cánceres de mama, próstata, colon, recto, útero y ovario”.⁶⁰ ¿Su sistema de seguro de salud alguna vez prometió algo así? ¡Esto parece un programa de seguro real!

¿Qué pasa con el cáncer y el colesterol? El colesterol y los triglicéridos elevados aumentan significativamente el riesgo de

cáncer de mama.⁶¹ El riesgo de cáncer de mama aumenta un 88% cuando se consumen alimentos con colesterol, un 125% si se ingiere una gran cantidad de proteínas animales, un 143% si se ingiere una gran cantidad de grasas saturadas y un 169% si se ingieren más calorías de las necesarias.⁶² El cáncer de páncreas es la cuarta causa de muerte por cáncer, con una tasa de supervivencia relativa a cinco años del 4%, lo que lo convierte en uno de los cánceres más letales. Comer colesterol aumenta el riesgo de cáncer de páncreas en un 50%. Los huevos, una fuente rica de colesterol, aumentan el riesgo en un 60%.⁶³

Otros riesgos de enfermedades aumentan con el colesterol. El colesterol y los triglicéridos elevados junto con un HDL bajo aumentan significativamente el riesgo de artritis inflamatoria autoinmune como la artritis reumatoide.⁶⁴ El colesterol alto es un factor de riesgo significativo para la degeneración macular y la ceguera resultante.^{65,66,67,68} Un colesterol de 240 mg/dl aumenta el riesgo de degeneración macular en un 80%.⁶⁹ Un nivel de colesterol de 220 mg/dl o más aumenta el riesgo de migraña en un 280%.⁷⁰ Tener niveles elevados de colesterol aumenta el riesgo de presión arterial alta en un 90%.⁷¹ Incluso el hipotiroidismo puede ser resultado de niveles elevados de colesterol.^{72,73}

El cerebro y los nervios no están contentos cuando el colesterol aumenta. La hipertensión y la hipercolesterolemia trabajan juntas para aumentar la disfunción cerebral.⁷⁴ Cuando los

conejos, herbívoros confirmados, consumen colesterol, desarrollan lesiones similares a la enfermedad de Alzheimer en sus cerebros.⁷⁵ Los pacientes con colesterol LDL elevado tienen un riesgo 106% mayor de deterioro cognitivo.⁷⁶ La obesidad y los triglicéridos altos producen deterioro cognitivo.⁷⁷ Los triglicéridos elevados predicen un aumento de la neuropatía periférica en los diabéticos.⁷⁸ Los niveles elevados de colesterol están significativamente asociados con la depresión mayor.^{79,80} Se ha demostrado que reducir los niveles de colesterol a través de cambios en el estilo de vida disminuye la depresión, la hostilidad y la gravedad de los síntomas psicológicos.⁸¹

COLESTEROL DIETÉTICO: EL COLESTEROL QUE LLEGA A NUESTRA BOCA

Cuando se ingiere colesterol, con el tiempo una parte del mismo acabará en el torrente sanguíneo. Se ha dicho que “somos lo que comemos”. Sin embargo, el colesterol es el jabón, por lo que, aunque ingerir colesterol no aumenta drásticamente el nivel de jabón como lo hace el consumo de grasas, el colesterol dietético sí que produce un aumento del colesterol en el torrente sanguíneo.⁸² Consumir 100 mg de colesterol al día puede aumentar las concentraciones de colesterol total en 2,2 mg/dl.⁸³ La mayoría de las personas ingieren mucho más de 100 mg de colesterol al día.

¿Qué alimentos tienen colesterol? Casi todos los alimentos animales tienen algo de colesterol, algunos tienen más que otros. Los alimentos de origen vegetal no

tienen colesterol. Esto se debe a que se necesita un hígado para producir colesterol y las plantas no tienen hígado. Las frutas y verduras, los frutos secos y las semillas, los frijoles y los granos no contienen colesterol. Una taza de leche al 2% tiene 18 mg de colesterol. Media taza de helado tiene 29 mg, la mayor parte del cual está oxidado. Una cucharada de mantequilla tendría 31 mg y 3 onzas de almejas 57 mg. En una porción de 3 onzas, la pechuga de pollo tiene 73 mg, la carne de cerdo 76 mg, el solomillo de res 80 mg, las ostras 84 mg, los camarones 165 mg, un huevo grande 213 mg, el hígado de res 410 mg y los sesos de res, que a menudo terminan como manteca animal, 1697 mg.⁸⁴ Su cuerpo no necesita una fuente dietética de colesterol, lo produce él mismo, fresco.

Los niveles de colesterol no se reducen cuando se reemplaza la carne de res, cordero o cerdo en la dieta por pollo o pescado. ¿Por qué? Porque la proporción de colesterol de las aves de corral es similar a la de la carne roja.⁸⁵

COLESTEROL DIETÉTICO Y ENFERMEDADES

El colesterol dietético junto con el colesterol elevado en sangre aumentan drásticamente el colesterol oxidado. El colesterol oxidado produce un aumento de la inflamación en todo el cuerpo, la aterosclerosis y la formación de placa.^{86,87} Cuanto más colesterol ingiera, más placa calcificada puede esperar en sus arterias coronarias.⁸⁸ Cuando hace que el colesterol sea parte de su dieta, aumenta la inflamación en: los pulmones, lo que

lleva al asma;^{89,90} el hígado, lo que lleva a enfermedades del hígado graso no alcohólico y cirrosis;^{91,92,93} y la próstata, lo que lleva al dolor, agrandamiento y cáncer.^{94,95} El colesterol en la dieta puede provocar daño microscópico permanente a los riñones, lo que hace que pierdan 6 veces más proteína en la orina que los niveles aceptables.^{96,97,98} "Pero estaba comiendo los productos animales adicionales para aumentar mi ingesta de proteínas..." Cuando deja de comer colesterol, la inflamación de los vasos sanguíneos en realidad disminuye y las placas de las arterias coronarias se vuelven más resistentes a la ruptura.⁹⁹

¿Necesitas osteoporosis? Una dieta rica en colesterol estimula la resorción ósea, lo que provoca osteoporosis.¹⁰⁰

El colesterol en la dieta disminuye seriamente el rendimiento mental.^{101,102} Seis horas después de consumir una comida rica en grasas, el oxígeno en el cerebro cae por debajo del 70%. Además, no vuelve a la normalidad hasta pasados tres días, lo que significa que algunas personas nunca han tenido un cerebro en pleno funcionamiento.¹⁰³

COLESTEROL OXIDADO EN LA SANGRE

"¿Por qué yo?", me preguntó un señor de unos 50 años. "Mi colesterol total siempre ha estado alrededor de 140 y mi HDL suele ser muy bueno". Había tenido un ataque cardíaco y una cirugía de bypass cardíaco y ahora se preguntaba qué podía hacer para evitar que se repitiera. A medida que fui conociendo mejor al señor, se hizo muy evidente que la fuente de su colesterol incluía

alimentos con alto contenido de colesterol oxidado, como helado, pizza y alimentos procesados, mientras que su dieta no era rica en frutas y verduras. Para el mismo nivel de colesterol, las personas que comen menos frutas y verduras tienen un mayor riesgo de sufrir un ataque cardíaco fatal.¹⁰⁴ Esto se debe a los efectos del colesterol oxidado. El colesterol oxidado se puede estabilizar con los antioxidantes que se encuentran en las frutas y verduras frescas.

"¿Por qué yo?", me preguntó un señor de unos 50 años. "Mi colesterol total siempre ha estado alrededor de 140 y tuve un ataque cardíaco fulminante y una cirugía de bypass cardíaco".

Mi tío murió de una enfermedad cardíaca a los 39 años. Era anestesiólogo en la Universidad de Texas. Dejó a su esposa y dos hijos adolescentes. Su cena de todas las noches: helado. En las 24 horas siguientes a la ingestión de colesterol oxidado, los conejos y los monos desarrollan lesiones vasculares que, si no se reparan, pueden provocar arterioesclerosis y ataques cardíacos.^{105,106,107,108} Las fuentes comunes de colesterol oxidado incluyen las mezclas para natillas, como el helado, las mezclas para panqueques, porque se incluyen huevos en polvo,¹⁰⁹ el queso parmesano y cualquier alimento en el que el colesterol, o los aceites, entren en contacto con el aire y/o el oxígeno.^{84,110} El colesterol oxidado sérico acelera notablemente la aterosclerosis.^{111,112,113}

La lesión arterial causada por el colesterol oxidado conduce a la acumulación de colesterol en la pared arterial y al agrandamiento de la placa.¹¹⁴

El colesterol oxidado por el cuerpo es insignificante comparado con el colesterol oxidado obtenido de la dieta.^{115,116} El colesterol oxidado de la dieta aumenta el colesterol del torrente sanguíneo y es la fuente predominante de colesterol oxidado tisular.^{117,125} El colesterol oxidado favorece la coagulación plaquetaria y la formación de placa.^{118,119} Cuanto más se oxida el LDL, más colesterol transporta a los tejidos. Cuanto más se oxida el HDL, menos colesterol elimina de los tejidos.^{120,121} El colesterol oxidado retrasa notablemente la depuración de los quilomicrones, que transportan el colesterol desde el intestino hasta el hígado, de la sangre.¹²² Cuanto más comida rápida, bollitos de queso, patatas fritas y grasas hidrogenadas comas, peor será tu colesterol, tanto en oxidación como en cantidad.¹²³ El queso contiene altos niveles de colesterol oxidado.^{124,125} En comparación con los aceites vegetales, la mantequilla y el queso son muy aterogénicos y causan enfermedades cardíacas.¹²⁶ Freír, asar e incluso simplemente cocinar alimentos con alto contenido de colesterol, como carne, yema de huevo y productos lácteos enteros, crea una oxidación masiva del colesterol.^{127,128} A medida que los alimentos preparados para el consumidor se vuelven cada vez más populares, el consumo de niveles más altos de colesterol oxidado en los

alimentos es inevitable. Los procesos, como la precocción, la liofilización, la deshidratación y la irradiación, han dado como resultado un aumento de la producción de colesterol oxidado. Los factores que se sabe que oxidan el colesterol en los alimentos incluyen: calor, luz, radiación, oxígeno, humedad, pH bajo, agentes prooxidantes y almacenamiento de alimentos a temperatura ambiente.¹²⁹ El humo del cigarrillo aumenta la oxidación del colesterol LDL y la peroxidación lipídica.¹³⁰

LAS ENFERMEDADES DEL COLESTEROL OXIDADO

Los lípidos oxidados se asocian con una aterosclerosis más temprana y más grave, especialmente en presencia de colesterol en la dieta.^{131,132} La aterosclerosis no se limita al corazón, puede ocurrir en cualquier lugar donde haya vasos sanguíneos, como el pene. Cada aumento de 1 mg/dl en el colesterol total aumenta el riesgo de disfunción erétil en aproximadamente un 1%.^{133,134,135,136} El cerebro también sufre, porque la oxidación de lípidos aumenta el riesgo de enfermedad de Alzheimer.¹³⁷

Una dieta alta en colesterol deprime la actividad de las células asesinas naturales en un 75%, lo que hace que el colesterol sea un alimento peligroso si desea que su sistema inmunológico combata los virus responsables de la gripe pandémica, el cáncer o las enfermedades autoinmunes.¹³⁸ De hecho, el colesterol oxidado aumenta el riesgo de cáncer de piel, cáncer de colon,

^{139,140} colitis ulcerosa que conduce al cáncer, enfermedad mamaria que conduce al cáncer e hiperplasia de próstata que conduce al cáncer.¹⁴¹

La sangre suele ser antiinflamatoria; períodos relativamente breves (días) de colesterol elevado pueden hacer que la sangre se vuelva proinflamatoria, aumentando el riesgo de enfermedades autoinmunes como la esclerosis múltiple.^{142,143}

Los cálculos biliares aumentan por el colesterol oxidado.^{144,145}

PELIGROS DE LAS DROGAS

La ingesta de cafeína de 200 mg al día (aproximadamente 2 tazas de café) puede aumentar el colesterol total en 11 mg/dL.^{146,147}

El consumo diario de cafeína también aumenta el LDL,¹⁴⁸ aumenta los triglicéridos,¹⁴⁹ aumenta el riesgo de ataque cardíaco,¹⁵⁰ y disminuye el HDL.¹⁵¹

Los fumadores que fuman un paquete al día pueden esperar: un aumento de 18 mg/dL de triglicéridos por paquete y una disminución de 3,5 mg/dL de HDL por paquete.^{152,153} El humo de segunda mano también reduce el HDL de manera similar.¹⁵⁴

Los triglicéridos pueden elevarse incluso con pequeñas cantidades de alcohol: una bebida al día aumenta los triglicéridos en 10 mg/dL.¹⁵²

Se ha demostrado que el uso de anticonceptivos orales aumenta el colesterol LDL en un 47% y el VLDL en un 57%.^{155,156}

Medicamentos para el colesterol (estatinas): ¿son seguros? Algunos de los problemas más conocidos con las estatinas son los dolores musculares, la rabdomiolisis (una desintegración de los músculos) y la toxicidad hepática.^{157,158} No todas las fallas cerebrales se deben al envejecimiento o al colesterol alto; se ha descubierto que las estatinas también desempeñan un papel. Se ha descubierto que las estatinas causan deterioro cognitivo¹⁵⁹ y pérdida de memoria.^{160,161} Las estatinas también reducen gravemente la coenzima Q10,^{162,163,164} un poderoso antioxidante involucrado en la prevención de enfermedades cardíacas.¹⁶⁵ Esta también puede ser la razón por la que las estatinas pueden empeorar la insuficiencia cardíaca congestiva.¹⁶⁶ Las estatinas son supresores tan poderosos del sistema inmunológico¹⁶⁷ que se están probando y considerando para su uso en la quimioterapia inmunosupresora para trasplantes de órganos^{168,169} y para enfermedades autoinmunes.^{170,171,172} La mayoría de las cosas que suprimen el sistema inmunológico dejan paso al desarrollo del cáncer:

“En algunos ensayos aleatorizados, a pesar de su corta duración, se ha descubierto que las estatinas aumentan la incidencia de cáncer, especialmente en ancianos y mujeres. En estas situaciones, la disminución de la mortalidad cardiovascular puede ir acompañada de un aumento equivalente de la mortalidad por cáncer, sin modificar la mortalidad por todas las causas”.¹⁷³

Se ha demostrado que las intervenciones dietéticas y de estilo de vida (dieta rica en

esteroles vegetales, proteína de soja, fibra y almendras) reducen el colesterol en un 28%.¹⁷⁴ En comparación con las intervenciones de estilo de vida, la terapia con estatinas no ofrece ninguna ventaja en la reducción del colesterol.

EL ESTILO DE VIDA CAUSÓ EL PROBLEMA, ¿POR QUÉ NO CONFIAR EN EL ESTILO DE VIDA PARA SOLUCIONARLO?

Se ha demostrado en estudios que elegir una dieta rica en carbohidratos complejos y alimentos vegetales integrales en lugar de la dieta típica estadounidense reduce el colesterol total en 30 mg/dl y el colesterol LDL en 26 mg/dl.^{175,176} Una de esas dietas es la dieta hawaiana. Basada en sus alimentos tradicionales, es rica en carbohidratos complejos (77% de las calorías), baja en grasas (12% de las calorías), moderada en proteínas (11% de las calorías) y reduce el colesterol en 50 puntos.¹⁷⁷ Por cierto, simplemente reemplazar el arroz blanco con granos integrales y frijoles en pacientes con enfermedad de la arteria coronaria aumenta la ingesta de fibra en un 25%, la ingesta de vitamina E en un 41%, la ingesta de otros antioxidantes en un 11%-40%; y reduce: la peroxidación lipídica y el estrés oxidativo en un 28%, las concentraciones de homocisteína en un 28% y los niveles de azúcar en sangre en un 24%.¹⁷⁸

Se ha demostrado que la restricción de la ingesta de grasas, especialmente grasas saturadas y colesterol dietético, reduce el colesterol total en 20 mg/dl, los triglicéridos en 40 mg/dl y aumenta el

colesterol HDL en 5 mg/dl.¹⁷⁹ Los pacientes con niveles más bajos de antioxidantes en sangre tienen más aterosclerosis.¹⁸⁰ Se ha demostrado que las modificaciones del estilo de vida aumentan los niveles de antioxidantes y reducen el estrés oxidativo en pacientes con enfermedad de la arteria coronaria.¹⁸¹

Existen nutrientes vegetales que pueden bloquear la reabsorción de "jabón" (colesterol) del intestino delgado. Estos nutrientes en las plantas se llaman esteroles o fitoesteroles, ya que provienen de las plantas.¹⁸² Dos gramos de fitoesteroles pueden reducir el colesterol LDL en un 10%.^{183,184,185} Los alimentos con mayor contenido de estos fitoesteroles incluyen: Frutos secos como el de Brasil, la nuez pecana, el piñón, el pistacho, el anacardo,¹⁸⁶ las nueces de macadamia,¹⁸⁷ las nueces, las almendras y las avellanas;¹⁸⁸ Semillas: las semillas de sésamo son muy ricas en fitoesteroles;¹⁸⁹ Frijoles, como la soja y los guisantes; Granos integrales como el amaranto;¹⁹⁰ Frutas como las naranjas de ombligo, las mandarinas y los mangos; y verduras como la coliflor, el brócoli y la lechuga romana.¹⁹¹ El refinado y/o procesamiento de los alimentos disminuye su contenido de fitoesteroles, aumentando la probabilidad de hipercolesterolemia.¹⁹²

BUENOS ACEITES Y BUENOS ESTEROLES

Los aguacates son una excelente fuente de grasas monoinsaturadas y se ha demostrado que reducen significativamente el colesterol total, el

colesterol LDL y los triglicéridos.^{193,194} Las nueces reducen el colesterol total y el colesterol LDL, mientras que el pescado aumenta el colesterol total y el colesterol LDL.¹⁹⁵ El consumo diario de 80 g de nueces durante dos meses puede reducir los niveles de LDL en un 16%.¹⁹⁶ Las almendras crudas, 100 mg al día, pueden reducir el colesterol total en 20 mg/dl.¹⁹⁷ Los pistachos mejoran los índices de lípidos HDL.¹⁹⁸ Las semillas de girasol tienen un alto contenido de aceites insaturados naturales y se ha descubierto que reducen los niveles de colesterol.^{199,200,201}

Los aguacates son una excelente fuente de grasas monoinsaturadas y se ha demostrado que reducen significativamente el colesterol total, el colesterol LDL y los triglicéridos. Las nueces reducen el colesterol total y el colesterol LDL, mientras que el pescado aumenta el colesterol total y el colesterol LDL.

¿Hay algo que te parezca “sospechoso” en las cápsulas de aceite de para los problemas de colesterol? Las cápsulas de aceite de salmón son menos eficaces que el aceite de oliva para prevenir la peroxidación lipídica, la hipercolesterolemia y la arterioesclerosis.^{202,203} La suplementación diaria con aceite de pescado puede aumentar el colesterol total en un 9,1% y el LDL en un 4,8%.

^{204,205} El aceite de oliva, una fuente de omega-3 y fitoesteroles, aumenta los niveles de colesterol HDL, al tiempo que reduce los niveles de colesterol LDL, la susceptibilidad de LDL a la oxidación y la peroxidación lipídica.²⁰⁶ Recomiendo obtener el aceite de oliva comiendo la aceituna real, no el aceite producido industrialmente.

El lino, una fuente rica de aceite monoinsaturado omega-3, ayuda a reducir el colesterol.²⁰⁷ Se ha demostrado que los omega-3, 1,5 mg por día, reducen los triglicéridos en un 37 %.²⁰⁸ Tal vez hayas estado tratando de reducir tu colesterol mediante el uso de aceites omega-3, pero parece que no estás logrando ningún progreso. Si aún comes colesterol, los omega-3 no reducirán tu colesterol LDL.²⁰⁹

Reemplazar el queso por grasas vegetales puede reducir: el colesterol total en 23 mg/dl y el colesterol LDL en 17 mg/dl. Reemplazar el queso por frutos secos puede reducir: el colesterol total en 41 mg/dl y el colesterol LDL en 33 mg/dl.²¹⁰ Comer alimentos vegetales integrales es la forma más eficaz de reducir el colesterol.

ABSORBENTES

El colesterol puede ser absorbido desde el intestino por ciertos alimentos y sustancias. Estos adsorbentes lo eliminan en las heces para que no se reabsorba en el cuerpo. El carbón vegetal es uno de ellos. Como suplemento, se ha demostrado que reduce significativamente el colesterol.^{211,212} Ocho gramos tres veces al día pueden

reducir el colesterol total en un 25% y el LDL en un 41%, mientras que aumentan el HDL en un 8%. ^{213,214}

La fibra absorbe el colesterol en el intestino, impidiendo que vuelva a entrar en el organismo. Cada gramo adicional de fibra hidrosoluble en la dieta reduce el colesterol total en 1,1 mg/dl. ²¹⁵ Por cada gramo de una fibra en particular, el colesterol total disminuye en: 1,0 mg/dl para la goma guar, 1,1 mg/dl para el psyllium (p. ej., Metamucil), 1,5 mg/dl para el salvado de avena y 2,7 mg/dl para la pectina de fruta. ²¹⁶ Cada adición de 10 g de fibra a la dieta reduce el riesgo de morir de un ataque cardíaco en un 17%. ²¹⁷

Existen muchas fuentes buenas de fibra. Los cereales tienen un alto contenido de fibra que absorbe el colesterol. La avena y el salvado de avena contienen fibra y fitoquímicos que absorben las sales biliares y el colesterol de los intestinos y los eliminan en las heces. Doce semanas de 14 g/día de salvado de avena pueden reducir el colesterol LDL en un 2,5% y los triglicéridos en un 6,6%. ²¹⁸ La cebada contiene aproximadamente un 10% de fibra dietética ²¹⁹ que puede reducir significativamente el colesterol y los triglicéridos. ^{220,221} El salvado de arroz no solo reduce el colesterol, sino que también tiene algunos antioxidantes que reducen el colesterol oxidado. ²²² El consumo regular de trigo sarraceno reduce el colesterol. ^{223,224} Una salvedad: si bien los productos de trigo integral pueden considerarse una valiosa fuente de fibra, por alguna razón se ha demostrado que una dieta rica en

productos de trigo aumenta el colesterol total en aproximadamente 10 mg/dl. ²²⁵

Existen otras buenas fuentes vegetales de fibra que reducen el colesterol. Las ciruelas pasas reducen el colesterol total y el colesterol LDL, ^{226,227} disminuyen el estrés oxidativo, combaten la inflamación y se ha descubierto que reducen la placa aterosclerótica en los vasos sanguíneos. ^{228,229} El pomelo, especialmente el pomelo rojo, contiene compuestos bioactivos que reducen el colesterol. ²³⁰ Cuatro semanas de pectina de pomelo pueden reducir el colesterol LDL en un 11%. ²³¹ La pectina de pomelo también reduce el riesgo de arteriosclerosis en un 50%. ²³² La fibra de remolacha, 30 g/día, puede reducir el colesterol en un 10%. ²³³ El psyllium (p. ej., Metamucil), 5,1 g dos veces al día, puede reducir el colesterol total en un 8,9% y el colesterol LDL en un 13,0%. ²³⁴

Se ha demostrado que los efectos combinados de los esteroles vegetales, las proteínas vegetales y la fibra reducen el colesterol LDL en un 29,0% y la proporción de LDL a HDL en un 26,5%. Se han observado reducciones casi máximas en dos semanas. ²³⁵ ¿Qué pasa si no obtengo resultados en dos semanas? ¿Quizás esté haciendo trampa? ¡Un alimento con alto contenido de grasas consumido durante esas dos semanas restablecerá la fábrica de jabón del hígado a su máxima producción! Este es un compromiso de cambio de estilo de vida, no una dieta de solución rápida a corto plazo.

FRIJOLES (ADEMÁS DE LA SOJA MENCIONADA ANTERIORMENTE)

Las legumbres, 120 g al día, pueden reducir las concentraciones de colesterol y triglicéridos en un 10,4%.²³⁶ Cuatro latas de garbanzos a la semana pueden reducir el colesterol total en 8 puntos y el LDL en 7.²³⁷

VERDURAS

Las verduras tienen mucha fibra y antioxidantes como carotenoides, polifenoles y vitamina C. Esto explica sus efectos protectores contra las enfermedades cardiovasculares. Se ha demostrado que las zanahorias reducen el colesterol, los triglicéridos, la reabsorción de colesterol en el intestino y mejoran el estado antioxidant del torrente sanguíneo.²³⁸ El ajo contrarresta la aterosclerosis y la oxidación de lípidos.²³⁹ El consumo regular de ajo puede reducir el colesterol total en un 7%,^{240,241} y reducir la peroxidación lipídica en sangre.²⁴² Las cebollas rojas son más efectivas que el ajo para reducir los lípidos en sangre.²⁴³ El consumo diario de cebolla puede reducir los niveles de triglicéridos en plasma hasta en un 15%.²⁴⁴ La cúrcuma es un antioxidante eficaz para combatir la peroxidación lipídica.²⁴⁵ Los estudios muestran que los brotes de alfalfa reducen los niveles de colesterol tanto en la sangre como en el hígado, donde se produce y almacena.^{246,247} Se ha descubierto que el consumo de apio reduce significativamente el colesterol total, el LDL y los triglicéridos.^{248,249,250}

FRUTA

Se ha demostrado que una ingesta baja de vitamina C en la dieta produce un aumento de los niveles de colesterol en sangre^{251,252} y un mayor riesgo de enfermedades cardíacas.²⁵³ Por otro lado, se ha demostrado que una mayor ingesta de vitamina C en la dieta reduce los niveles de colesterol en sangre.^{254,255} Los alimentos ricos en vitamina C incluyen fresas, pimientos morrones, cebolletas(cebollines), repollo morado, brócoli, piña, naranjas, limones, col rizada, coliflor, guisantes (arvejas), etc. (Ten en cuenta que en la lista no hay pescado, café ni té. Si estás comiendo alimentos que son totalmente deficientes en un nutriente vital, tu cuerpo debe recurrir a sus propias reservas solo para sobrevivir y, con el tiempo, agotarás por completo tus propios suministros ganados con tanto esfuerzo).

Hay muchas frutas útiles que podríamos mencionar además de las que ya mencionamos. Las granadas ayudan a combatir la peroxidación lipídica y la oxidación del colesterol.²⁵⁶ Las manzanas contienen quercetina,²⁵⁷ un fitoquímico que ayuda a combatir las enfermedades cardíacas al reducir los efectos del colesterol oxidado en los vasos sanguíneos.²⁵⁸

AZÚCAR/CARBOHIDRATOS REFINADOS Y COLESTEROL

El aumento de azúcar en sangre, combinado con el aumento de colesterol en sangre, multiplica el riesgo de aterosclerosis.²⁵⁹ Los niveles elevados de

azúcar en sangre (como se observa en los diabéticos) conducen a niveles elevados de triglicéridos.²⁶⁰ Un aumento de la insulina en sangre es seguido por un aumento en la producción de colesterol y esto aumenta el riesgo de enfermedad de la arteria coronaria.^{261,262} La insulina elevada también reduce el HDL.²⁶³ Los niveles elevados de HbA1c se correlacionan con niveles elevados de colesterol y triglicéridos.^{264,265} Eliminar de la dieta todos los alimentos con azúcares refinados puede reducir los triglicéridos en un 20%.^{266,267}

La fructosa, un azúcar que se obtiene a menudo del maíz, es una sustancia química muy peligrosa. La fructosa dietética aumenta específicamente: el colesterol LDL en un 14%, el colesterol LDL oxidado en un 13%, el colesterol total en un 10% y la grasa visceral en un 9%.^{268,269} Los refrescos a menudo se endulzan con esta sustancia química. El consumo de refrescos, una o más latas al día, aumenta el riesgo de: síndrome metabólico en un 45% (la diabetes se incluye en este síndrome), HDL bajo en un 32%, obesidad central en un 30% y triglicéridos altos en un 25%.²⁷⁰

La miel no conlleva los riesgos para la salud del azúcar, el jarabe de maíz con alto contenido de fructosa y los alimentos altamente refinados con un índice glucémico alto. En comparación con estos, la miel puede reducir el colesterol total en un 3%, el LDL en un 6%, los triglicéridos en un 11%, el azúcar en sangre en un 4%, la inflamación en un 3% y aumentar el HDL en un 3%.²⁷¹

Los carbohidratos fritos con aceite crean productos finales de glicación avanzada (AGE), toxinas que activan los mediadores inflamatorios del cuerpo.²⁷² Los productos finales de glicación avanzada son combinaciones químicas de azúcares con grasas o proteínas, y aceleran la aterosclerosis a través del aumento del estrés oxidativo.^{273,274} Algunos alimentos tienen mucho más de estos químicos peligrosos, por ejemplo, una rebanada de pan integral 100% tiene 536 unidades de AGE, mientras que una dona glaseada puede tener entre 425 a 740 unidades de AGE.²⁷⁵

Seguir una dieta baja en calorías durante dos meses reducirá notablemente los peligrosos productos finales de glicación avanzada.²⁷⁶

MEJORAS EN EL ESTILO DE VIDA

Las personas que desayunan regularmente tienen niveles de colesterol significativamente más bajos.²⁷⁷

La regularidad programada mejora el colesterol, reduce el colesterol total y LDL y aumenta el HDL.²⁷⁸ La irregularidad, como el trabajo por turnos, aumenta el colesterol.²⁷⁹ Es más, los trabajadores por turnos tienen un 174% más de probabilidades de tener triglicéridos elevados y un 81% más de probabilidades de tener obesidad abdominal que los trabajadores con un horario rutinario.²⁸⁰

Cuando se come entre comidas, la comida permanece en el estómago durante mucho más tiempo. Cuanto más tiempo tarde en vaciarse el estómago,

más colesterol se absorberá.²⁸¹ Comer entre comidas (picotear) también reduce el colesterol HDL.²⁸²

El aumento del colesterol después de una comida es más prolongado después de una cena que después de las comidas realizadas durante el día.^{283,284}

El agua pura es fundamental para controlar el estrés oxidativo y la inflamación del cuerpo. El agua destilada reduce los riesgos asociados a los niveles altos de colesterol, mientras que el agua del grifo los aumenta.^{285,286} La deshidratación provoca una elevación relativa de los lípidos en sangre, como el colesterol total HDL y LDL.²⁸⁷

La obesidad es un factor de riesgo para el aumento de los niveles de colesterol en sangre. Un índice de masa corporal (IMC) de 25, categorizado como sobrepeso, aumenta el riesgo de hipercolesterolemia en un 250%, siendo obeso (IMC de 30) aumenta ese riesgo al 540%.²⁸⁸ La circunferencia de la cintura también es un indicador negativo de salud, los triglicéridos suben y el HDL baja a medida que aumenta la circunferencia de la cintura.²⁸⁹

La vitamina D es un potente inhibidor del daño causado por la peroxidación lipídica.²⁹⁰ La vitamina D se sintetiza a partir del colesterol durante la exposición al sol. Tomar el sol dos veces por semana puede mejorar significativamente la relación LDL/HDL, lo que reduce los riesgos de sufrir

enfermedades cardíacas.²⁹¹ Debido a que los jardineros reciben más sol y aire fresco, tienen niveles más altos de vitamina D y disfrutan de niveles más bajos de colesterol.²⁹²

Los atletas tienen un colesterol total significativamente más bajo y un colesterol HDL significativamente más alto.²⁹³ De hecho, cuanto más vigoroso sea el ejercicio, menor será el riesgo de hipertensión, hipercolesterolemia y diabetes.²⁹⁴ El entrenamiento de resistencia reduce significativamente el colesterol total, los triglicéridos y el colesterol LDL al mismo tiempo que aumenta el colesterol HDL.²⁹⁵ El entrenamiento de resistencia o el levantamiento de pesas reduce los triglicéridos en aproximadamente un 18%.²⁹⁶ La terapia de ejercicios, a una frecuencia cardíaca de alrededor de 135 lpm durante 30 minutos 3 veces por semana, puede reducir los triglicéridos en 20 mg/dL y aumentar el HDL en 10 mg/dL.²⁹⁷ Elegir las escaleras *en lugar* del ascensor 5 veces al día puede reducir el colesterol LDL en un 8%.²⁹⁸ Caminar para hacer ejercicio, 30 minutos al día, reduce significativamente los triglicéridos y el colesterol total y aumenta el colesterol HDL. Se ha demostrado que caminar 6.000 o más pasos por día reduce los triglicéridos en 10 mg/dL y aumenta el HDL en 3 mg/dL.

Comer menos alimentos, la “restricción calórica” reduce los triglicéridos en un 25% en 31 mg/dl. Se ha demostrado que, junto con el ejercicio, la restricción calórica reduce el colesterol LDL en 16 mg/dl.^{300,301,302}

Dormir muy poco aumenta el colesterol total y el colesterol LDL.^{303,304,305} Una mayor duración del sueño se relaciona con un nivel más alto de colesterol total y una mayor relación colesterol total/HDL.³⁰⁶ Tanto dormir poco como dormir demasiado aumenta los triglicéridos y reduce el colesterol HDL.³⁰⁷

Las personas que presentan otros signos clínicos de estrés tienen un riesgo 180% mayor de tener colesterol elevado.^{308, 309, 310} Por otro lado, la risa puede aumentar el HDL hasta en un 23%.³¹¹

La observancia religiosa tiene un efecto reductor sobre el colesterol total, los triglicéridos y el LDL, mientras que eleva el HDL.^{312,313} Esto puede ser un testimonio de su impacto sobre el estrés. Jesús dijo: “Venid a mí todos los que estáis cansados y agobiados, y yo os haré descansar”.³¹⁴

“No puedes entrar al cielo comiendo, pero sí puedes salir del cielo comiendo.”—Ed Reid. Una mente agobiada por el exceso de grasa o colesterol no está en condiciones de interactuar con nuestro amoroso Creador.

RESUMEN

- Evite los alimentos que requieren mucho “jabón” para digerirse (es decir, las grasas).
- Evite las proteínas animales porque estimulan el hígado a producir colesterol.
- Elimine todo el colesterol oxidado de su dieta.

- Maximice la ingesta de alimentos vegetales integrales, fibra y agua pura en su dieta y estilo de vida.
- Haga ejercicio regularmente.
- Entrega tu estrés a Dios.

Para obtener más ideas sobre cómo incorporar lo que acaba de aprender en su vida diaria, consulte el capítulo titulado “¿Cómo puedo aplicar principios saludables en mi vida diaria?”.

Colaboradoras en la traducción de este capítulo:

Judith Halmai, director del Ministerio Living and Translating the Health Message. Email: jhalmai@hotmail.com.

Vanessa Nuñez, traductora del documento. Ella puede ser contactada al correo: compartetesoros@gmail.com, por personas que hablan español y que desean recibir material de salud.

REFERENCIAS

- 1 Glatz JF, Katan MB. Dietary saturated fatty acids increase cholesterol synthesis and fecal steroid excretion in healthy men and women. Eur J Clin Invest. 1993 Oct;23(10):648-55.
- 2 Bu SY, Mashek DG. Trans fats: foods, facts, and biology. Minn Med. 2008 Oct;91(10):41-4.
- 3 Varghese S, Oommen OV. Long-term feeding of dietary oils alters lipid metabolism, lipid peroxidation, and antioxidant enzyme activities in a teleost

- (*Anabas testudineus* Bloch). *Lipids*. 2000 Jul;35(7):757-62.
- 4 Bertolotti M, Spady DK, Dietschy JM. Regulation of hepatic cholesterol metabolism in the rat *in vivo*: effect of a synthetic fat-free diet on sterol synthesis and low-density lipoprotein transport. *Biochim Biophys Acta*. 1995 Apr 6;1255(3):293-300.
- 5 Hata Y, Nakajima K. Life-style and serum lipids and lipoproteins. *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, et al. HDL cholesterol predicts coronary heart disease mortality in older persons. *JAMA*. 1995 Aug 16;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. Lipoprotein particle profiles mark familial and sporadic human longevity. *PLoS Med*. 2006 Dec;3(12):e495.
- 8 Halle M, Berg A, Baumstark MW, Keul J. LDL subfractions and coronary heart disease—an overview. *Z Kardiol*. 1998 May;87(5):317-30.
- 9 Decewicz DJ, Neatrour DM, Burke A, Haberkorn MJ, Patney HL, Vernalis MN, Ellsworth DL. Effects of cardiovascular lifestyle change on lipoprotein subclass profiles defined by nuclear magnetic resonance spectroscopy. *Lipids Health Dis*. 2009 Jun 29;8:26.
- 10 van Ee JH. Soy constituents: modes of action in low-density lipoprotein management. *Nutr Rev*. 2009 Apr;67(4):222-34.
- 11 Shimabukuro T, Sunagawa M, Ohta T. Low-density lipoprotein particle size and its regulatory factors in school children. *J Clin Endocrinol Metab*. 2004 Jun;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-Kiec A. The effect of the plasma n-3/n-6 polyunsaturated fatty acid ratio on the dietary LDL phenotype transformation - insights from the LIPGENE study. *Clin Nutr*. 2009 Oct;28(5):510-5.
- 13 Willett WC, Ascherio A. Trans fatty acids: are the effects only marginal? *Am J Public Health*. 1994 May;84(5):722-4.
- 14 Bevilacqua MR, Gimeno SG, Matsumura LK, Ferreira SR. Hyperlipidemias and dietary patterns: transversal study of Japanese Brazilians. *Arq Bras Endocrinol Metabol*. 2007 Jun;51(4):547-58.
- 15 Block RC, Harris WS, Reid KJ, Spertus JA. Omega-6 and trans fatty acids in blood cell membranes: a risk factor for acute coronary syndromes? *Am Heart J*. 2008 Dec;156(6):1117-23.
- 16 Mozaffarian D, Aro A, Willett WC. Health effects of trans-fatty acids: experimental and observational evidence. *Eur J Clin Nutr*. 2009 May;63 Suppl 2:S5-21.
- 17 Katcher HI, Hill AM, Lanford JL, Yoo JS, Kris-Etherton PM. Lifestyle approaches and dietary strategies to lower LDL-cholesterol and triglycerides and raise HDL-cholesterol. *Endocrinol Metab Clin North Am*. 2009 Mar;38(1):45-78.
- 18 Bassett CM, McCullough RS, Edel AL, Maddaford TG, Dibrov E, Blackwood DP, Austria JA, Pierce GN. Trans-fatty acids in the

- diet stimulate atherosclerosis. *Metabolism.* 2009 Dec;58(12):1802-8.
- 19 Tan MH, Dickinson MA, Albers JJ, Havel RJ, Cheung MC, Vigne JL. The effect of a high cholesterol and saturated fat diet on serum high-density lipoprotein-cholesterol, apoprotein A-I, and apoprotein E levels in normolipidemic humans. *Am J Clin Nutr.* 1980 Dec;33(12):2559-65.
- 20 Lichtenstein AH, Ausman LM, Carrasco W, Jenner JL, Ordovas JM, Schaefer EJ. Hypercholesterolemic effect of dietary cholesterol in diets enriched in polyunsaturated and saturated fat. Dietary cholesterol, fat saturation, and plasma lipids. *Arterioscler Thromb.* 1994 Jan;14(1):168-75.
- 21 Nestel PJ, Chronopoulos A, Cehun M. Dairy fat in cheese raises LDL cholesterol less than that in butter in mildly hypercholesterolaemic subjects. *Eur J Clin Nutr.* 2005 Sep;59(9):1059-63.
- 22 Grande F, Anderson JT, Keys A. Comparison of effects of palmitic and stearic acids in the diet on serum cholesterol in man. *Am J Clin Nutr.* 1970 Sep;23(9):1184-93.
- 23 Fisher EA, Blum CB, Zannis VI, Breslow JL. Independent effects of dietary saturated fat and cholesterol on plasma lipids, lipoproteins, and apolipoprotein E. *J Lipid Res.* 1983 Aug;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. Comparison of monounsaturated fat with carbohydrates as a replacement for saturated fat in subjects with a high metabolic risk profile: studies in the fasting and postprandial states. *Am J Clin Nutr.* 2007 Dec;86(6):1611- 20.
- 25 Diniz YS, Cicogna AC, Padovani CR, Santana LS, Faine LA, Novelli EL. Diets rich in saturated and polyunsaturated fatty acids: metabolic shifting and cardiac health. *Nutrition.* 2004 Feb;20(2):230-4.
- 26 Crane, MG. Plugged Arteries & A clogged Immune System!!Teach Services, 1998.
- 27 Bodenmann A, Ackermann-Liebrich U, Keller U. Meat consumption and serum cholesterol concentration. *Dtsch Med Wochenschr.* 1991 Jul 12;116(28-29):1089-94.
- 28 Teixeira Rde C, Molina Mdel C, Zandonade E, Mill JG. Cardiovascular risk in vegetarians and omnivores: a comparative study. *Arq Bras Cardiol.* 2007 Oct;89(4):237-44.
- 29 Chi D, Nakano M, Yamamoto K. Milk and milk products consumption in relationship to serum lipid levels: a community-based study of middle-aged and older population in Japan. *Cent Eur J Public Health.* 2004 Jun;12(2):84-7.
- 30 Steenkamp HJ, Jooste PL, Rossouw JE, Benadé AJ, Swanepoel AS. Hypercholesterolaemia in a rural white population and its relationship with other coronary risk factors. *S Afr Med J.* 1990 Jul 21;78(2):85-8.
- 31 Kurowska EM, Carroll KK. Hypercholesterolemic responses in rabbits to selected groups of dietary essential amino acids. *J Nutr.* 1994 Mar;124(3):364-70.
- 32 Satoh T, Goto M, Igarashi K. Effects of protein isolates from radish and spinach

- leaves on serum lipids levels in rats. *J Nutr Sci Vitaminol (Tokyo)*. 1993 Dec;39(6):627-33.
- 33 McMillan-Price J, Petocz P, Atkinson F, O'Neill K, Samman S, Steinbeck K, Caterson I, Brand-Miller J. Comparison of 4 diets of varying glycemic load on weight loss and cardiovascular risk reduction in overweight and obese young adults: a randomized controlled trial. *Arch Intern Med*. 2006 Jul 24;166(14):1466-75.
- 34 Anderson JW, Johnstone BM, Cook-Newell ME. Meta-analysis of the effects of soy protein intake on serum lipids. *N Engl J Med*. 1995 Aug 3;333(5):276-82.
- 35 Weghuber D, Widhalm K. Effect of 3-month treatment of children and adolescents with familial and polygenic hypercholesterolaemia with a soya-substituted diet. *Br J Nutr*. 2008 Feb;99(2):281-6.
- 36 Kendall CW, Augustin LS, Emam A, Josse AR, Saxena N, Jenkins DJ. The glycemic index: methodology and use. 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. Dietary glycemic index, dietary glycemic load, blood lipids, and C-reactive protein. *Metabolism*. 2008 Mar;57(3):437-43.
- 38 Ma Y, Li Y, Chiriboga DE, Olendzki BC, Hebert JR, Li W, Leung K, Hafner AR, Ockene IS. Association between carbohydrate intake and serum lipids. *J Am Coll Nutr*. 2006 Apr;25(2):155-63.
- 39 Dickinson S, Brand-Miller J. Glycemic index, postprandial glycemia and cardiovascular disease. *Curr Opin Lipidol*. 2005 Feb;16(1):69-75.
- 40 Dietschy JM. Dietary fatty acids and the regulation of plasma low density lipoprotein cholesterol concentrations. *J Nutr*. 1998 Feb;128(2 Suppl):444S-448S.
- 41 Stamler J, Daviglus ML, Garside DB, Dyer AR, Greenland P, Neaton JD. Relationship of baseline serum cholesterol levels in 3 large cohorts of younger men to long-term coronary, cardiovascular, and all-cause mortality and to longevity. *JAMA*. 2000 Jul 19;284(3):311-8. [Click here to read Links](#)
- 42 Lloyd-Jones DM, Wilson PW, Larson MG, Leip E, Beiser A, D'Agostino RB, Cleeman JL, Levy D. Lifetime risk of coronary heart disease by cholesterol levels at selected ages. *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. Homogeneity in the relationship of serum cholesterol to coronary deaths across different cultures: 40-year follow-up of the Seven Countries Study. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil*. 2008 Dec;15(6):719-25. [Links](#)
- 44 Menotti A, Lanti M, Kromhout D, Kafatos A, Nedeljkovic S, Nissinen A. Short and long term association of a single serum cholesterol measurement in middle-aged men in prediction of fatal coronary and other cardiovascular events: a cross-cultural comparison through Europe. *Eur J Epidemiol*. 2005;20(7):597-604.
- 45 Klag MJ, Ford DE, Mead LA, He J, Whelton PK, Liang KY, Levine DM. Serum cholesterol in young men and subsequent cardiovascular disease. *N Engl J Med*. 1993 Feb 4;328(5):313-8.
- 46 Lehr HA, Sagban TA, Kirkpatrick CJ. Atherosclerosis--progression by nonspecific

- activation of the immune system. *Med Klin (Munich)*. 2002 Apr 15;97(4):229-35.
- 47 Brown BG, Zhao XQ, Sacco DE, Albers JJ. Lipid lowering and plaque regression. New insights into prevention of plaque disruption and clinical events in coronary disease. *Circulation*. 1993 Jun;87(6):1781-91.
- 48 Glueck CJ, Gartside P, Fallat RW, Sielski J, Steiner PM. Longevity syndromes: familial hypobeta and familial hyperalpha lipoproteinemia. *J Lab Clin Med*. 1976 Dec;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. Low levels of low-density lipoprotein cholesterol and blood pressure and progression of coronary atherosclerosis. *J Am Coll Cardiol*. 2009 Mar 31;53(13):1110-5.
- 50 Anderson KM, Castelli WP, Levy D. Cholesterol and mortality. 30 years of follow-up from the Framingham study. *JAMA*. 1987 Apr 24;257(16):2176-80.
- 51 Stamler J, Daviglus ML, Garside DB, Dyer AR, Greenland P, Neaton JD. Relationship of baseline serum cholesterol levels in 3 large cohorts of younger men to long-term coronary, cardiovascular, and all-cause mortality and to longevity. *JAMA*. 2000 Jul 19;284(3):311-8.
- 52 Rosengren A, Hagman M, Wedel H, Wilhelmsen L. Serum cholesterol and long-term prognosis in middle-aged men with myocardial infarction and angina pectoris. A 16-year follow-up of the Primary Prevention Study in Göteborg, Sweden. *Eur Heart J*. 1997 May;18(5):754-61.
- 53 Pekkanen J, Linn S, Heiss G, Suchindran CM, Leon A, Rifkind BM, Tyroler HA. Ten-year mortality from cardiovascular disease in relation to cholesterol level among men with and without preexisting cardiovascular disease. *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. Efficacy and safety of cholesterol-lowering treatment: prospective meta-analysis of data from 90,056 participants in 14 randomised trials of statins. *Lancet*. 2005 Oct 8;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. Hypercholesterolemia reduces collateral artery growth more dominantly than hyperglycemia or insulin resistance in mice. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2006 Jun;26(6):1383-90.
- 56 Nordestgaard BG, Benn M, Schnohr P, Tybjaerg-Hansen A. Nonfasting triglycerides and risk of myocardial infarction, ischemic heart disease, and death in men and women. *JAMA*. 2007 Jul 18;298(3):299-308.
- 57 Assmann G, Schulte H, von Eckardstein A. Hypertriglyceridemia and elevated lipoprotein(a) are risk factors for major coronary events in middle-aged men. *Am J Cardiol*. 1996 Jun 1;77(14):1179-84.
- 58 Ogunrin OA, Unuigbe E. Serum lipids in patients with stroke--a cross-sectional case-control study. *J Natl Med Assoc*. 2008 Sep;100(9):986-90.
- 59 Tanne D, Koren-Morag N, Graff E, Goldbourt U. Blood lipids and first-ever ischemic stroke/transient ischemic attack in the Bezafibrate Infarction Prevention (BIP)

- Registry: high triglycerides constitute an independent risk factor. *Circulation*. 2001 Dec 11;104(24):2892-7.
- 60 Esselstyn CB Jr. Resolving the Coronary Artery Disease Epidemic Through Plant-Based Nutrition. *Prev Cardiol*. 2001 Autumn;4(4):171-177.
- 61 Ray G, Husain SA. Role of lipids, lipoproteins and vitamins in women with breast cancer. *Clin Biochem*. 2001 Feb;34(1):71-6.
- 62 Alothaimeen A, Ezzat A, Mohamed G, Muammar T, Al-Madouj A. Dietary fat and breast cancer in Saudi Arabia: a case-control study. *East Mediterr Health J*. 2004 Nov;10(6):879-86.
- 63 Chan JM, Wang F, Holly EA. Pancreatic cancer, animal protein and dietary fat in a population-based study, San Francisco Bay Area, California. *Cancer Causes Control*. 2007 Dec;18(10):1153-67.
- 64 de Carvalho JF, Bonfá E, Bezerra MC, Pereira RM. High frequency of lipoprotein risk levels for cardiovascular disease in Takayasu arteritis. *Clin Rheumatol*. 2009 Jul;28(7):801-5.
- 65 Wierzbowska J, Figurska M, Stankiewicz A, Sierdziński J. Risk factors in age-related macular degeneration and glaucoma--own observations. *Klin Oczna*. 2008;110(10-12):370-4.
- 66 Król W, Smużyńska M. The assessment of the lipidogram and the proteinogram profile in patients with nonexudative age-related macular degeneration. *Wiad Lek*. 2007;60(9-10):415-7.
- 67 Belda Sanchís JL, Quijada González A, Muñoz Ruiz G, Rodríguez-Galitero A, Romero Gómez FJ, Díaz-Llopis M. Are blood lipids a risk factor for age-related macular degeneration? *Arch Soc Esp Oftalmol*. 2001 Jan;76(1):13-7.
- 68 Hyman L, Schachat AP, He Q, Leske MC. Hypertension, cardiovascular disease, and age-related macular degeneration. Age-Related Macular Degeneration Risk Factors Study Group. *Arch Ophthalmol*. 2000 Mar;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. Risk factors for incident age-related macular degeneration: pooled findings from 3 continents. *Ophthalmology*. 2004 Jul;111(7):1280-7.
- 70 Monastero R, Pipia C, Cefalù AB, Liveri ET, Rosano R, Camarda R, Camarda C. Association between plasma lipid levels and migraine in subjects aged > or =50 years: preliminary data from the Zabù Aging Project. *Neurol Sci*. 2008 May;29 Suppl 1:S179-81.
- 71 Borghi C, Veronesi M, Cosentino E, Cicero AF, Kuria F, Dormi A, Ambrosioni E. Interaction between serum cholesterol levels and the renin-angiotensin system on the new onset of arterial hypertension in subjects with high-normal blood pressure. *J Hypertens*. 2007 Oct;25(10):2051-7.
- 72 Sasaki S, Kawai K, Honjo Y, Nakamura H. Thyroid hormones and lipid metabolism *Nippon Rinsho*. 2006 Dec;64(12):2323-9.
- 73 Duntas LH. Thyroid disease and lipids. *Thyroid*. 2002 Apr;12(4):287-93.
- 74 Goldstein FC, Ashley AV, Endeshaw YW, Hanfelt J, Lah JJ, Levey AI. Effects of hypertension and hypercholesterolemia on cognitive functioning in patients with alzheimer disease. *Alzheimer Dis Assoc Disord*. 2008 Oct-Dec;22(4):336-42.

- 75 Ghribi O. Potential mechanisms linking cholesterol to Alzheimer's disease-like pathology in rabbit brain, hippocampal organotypic slices, and skeletal muscle. *J Alzheimers Dis.* 2008 Dec;15(4):673-84.
- 76 Carlsson CM, Nondahl DM, Klein BE, McBride PE, Sager MA, Schubert CR, Klein R, Cruickshanks KJ. Increased atherogenic lipoproteins are associated with cognitive impairment: effects of statins and subclinical atherosclerosis. *Alzheimer Dis Assoc Disord.* 2009 Jan-Mar;23(1):11-7.
- 77 Farr SA, Yamada KA, Butterfield DA, Abdul HM, Xu L, Miller NE, Banks WA, Morley JE. Obesity and hypertriglyceridemia produce cognitive impairment. *Endocrinology.* 2008 May;149(5):2628-36.
- 78 Wiggin TD, Sullivan KA, Pop-Busui R, Amato A, Sima AA, Feldman EL. Elevated Triglycerides Correlate with Progression of Diabetic Neuropathy. *Diabetes.* 2009 Jul;58(7):1634-40.
- 79 Nakao M, Ando K, Nomura S, Kuboki T, Uehara Y, Toyooka T, Fujita T. Depressive mood accompanies hypercholesterolemia in young Japanese adults. *Jpn Heart J.* 2001 Nov;42(6):739-48.
- 80 Nakao M, Yano E. Relationship between major depression and high serum cholesterol in Japanese men. *Tohoku J Exp Med.* 2004 Dec;204(4):273-87.
- 81 Weidner G, Connor SL, Gerhard GT, Duell PB, Connor WE. The effects of dietary cholesterol-lowering on psychological symptoms: a randomised controlled study. *Psychol Health Med.* 2009 May;14(3):255-61.
- 82 Ginsberg HN, Karmally W, Siddiqui M, Holleran S, Tall AR, Rumsey SC, Deckelbaum RJ, Blaner WS, Ramakrishnan R. A dose-response study of the effects of dietary cholesterol on fasting and postprandial lipid and lipoprotein metabolism in healthy young men. *Arterioscler Thromb.* 1994 Apr;14(4):576-86.
- 83 Weggemans RM, Zock PL, Katan MB. Dietary cholesterol from eggs increases the ratio of total cholesterol to high-density lipoprotein cholesterol in humans: a meta-analysis. *Am J Clin Nutr.* 2001 May;73(5):885-91.
- 84 Nedley N, Proof Positive (Ardmore, Okla.: Nedley Publishing, 1998).
- 85 O'Brien, B.C.; Reiser, R. Human plasma lipids responses to red meat, poultry, fish, and eggs. *Am J Clin Nutr.* 1980 Dec;33(12):2573-80.
- 86 Hodis HN, Crawford DW, Sevanian A. Cholesterol feeding increases plasma and aortic tissue cholesterol oxide levels in parallel: further evidence for the role of cholesterol oxidation in atherosclerosis. *Atherosclerosis.* 1991 Aug;89(2-3):117-26.
- 87 Subramanian S, Chait A. The effect of dietary cholesterol on macrophage accumulation in adipose tissue: implications for systemic inflammation and atherosclerosis. *Curr Opin Lipidol.* 2009 Feb;20(1):39-44.
- 88 Oh KW, Nam CM, Jee SH, Choe KO, Suh I. Coronary artery calcification and dietary cholesterol intake in Korean men. *Acta Cardiol.* 2002 Feb;57(1):5-11.
- 89 Yeh YF, Huang SL. Enhancing effect of dietary cholesterol and inhibitory effect of pravastatin on allergic pulmonary inflammation. *J Biomed Sci.* 2004 Sep-Oct;11(5):599-606.
- 90 Yeh YF, Huang SL. Dietary cholesterol enhances pulmonary eosinophilic inflammation in a murine model of asthma.

- Int Arch Allergy Immunol. 2001 Aug;125(4):329-34.
- 91 Yasutake K, Nakamura M, Shima Y, Ohshima 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. Nutritional investigation of non-obese patients with non-alcoholic fatty liver disease: The significance of dietary cholesterol. *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. Dietary cholesterol, rather than liver steatosis, leads to hepatic inflammation in hyperlipidemic mouse models of nonalcoholic steatohepatitis. *Hepatology*. 2008 Aug;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. Atherosclerosis and liver inflammation induced by increased dietary cholesterol intake: a combined transcriptomics and metabolomics analysis. *Genome Biol*. 2007;8(9):R200.
- 94 Homma Y, Kondo Y, Kaneko M, Kitamura T, Nyoo WT, Yanagisawa M, Yamamoto Y, Kakizoe T. Promotion of carcinogenesis and oxidative stress by dietary cholesterol in rat prostate. *Carcinogenesis*. 2004 Jun;25(6):1011-4.
- 95 Kanner J. Dietary advanced lipid oxidation endproducts are risk factors to human health. *Mol Nutr Food Res*. 2007 Sep;51(9):1094-101.
- 96 Ogawa T, Yoshida J, Kokuba Y. Influence of a long-term load of dietary cholesterol on the rat kidney. *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. Lipoprotein abnormalities associated with mild impairment of kidney function in the multi-ethnic study of atherosclerosis. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2008 Jan;3(1):125-32.
- 98 Ravid M, Brosh D, Ravid-Safran D, Levy Z, Rachmani R. Main risk factors for nephropathy in type 2 diabetes mellitus are plasma cholesterol levels, mean blood pressure, and hyperglycemia. *Arch Intern Med*. 1998 May 11;158(9):998-1004.
- 99 Verhamme P, Quarck R, Hao H, Knaapen M, Dymarkowski S, Bernar H, Van Cleemput J, Janssens S, Vermeylen J, Gabbiani G, Kockx M, Holvoet P. Dietary cholesterol withdrawal reduces vascular inflammation and induces coronary plaque stabilization in miniature pigs. *Cardiovasc Res*. 2002 Oct;56(1):135-44.
- 100 Sanbe T, Tomofuji T, Ekuni D, Azuma T, Tamaki N, Yamamoto T. Oral administration of vitamin C prevents alveolar bone resorption induced by high dietary cholesterol in rats. *J Periodontol*. 2007 Nov;78(11):2165-70.
- 101 Micale V, Scapagnini G, Colombrita C, Mazzola C, Alkon DL, Drago F. Behavioral effects of dietary cholesterol in rats tested in experimental models of mild stress and cognition tasks. *Eur Neuropsychopharmacol*. 2008 Jun;18(6):462-71.
- 102 Granholm AC, Bimonte-Nelson HA, Moore AB, Nelson ME, Freeman LR, Sambamurti K. Effects of a saturated fat and high cholesterol diet on memory and

- hippocampal morphology in the middle-aged rat. *J Alzheimers Dis.* 2008 Jun;14(2):133-45.
- 103 Swank RL, Nakamura H. Oxygen availability in brain tissues after lipid meals. *Am J Physiol.* 1960 Jan;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. Serum total cholesterol and long-term coronary heart disease mortality in different cultures. Twenty-five-year follow-up of the seven countries study. *JAMA.* 1995 Jul 12;274(2):131-6.
- 105 Peng SK, Taylor CB, Hill JC, Morin RJ. Cholesterol oxidation derivatives and arterial endothelial damage. *Atherosclerosis.* 1985 Feb;54(2):121-33.
- 106 Yuan XM, Li W, Brunk UT, Dalen H, Chang YH, Sevanian A. Lysosomal destabilization during macrophage damage induced by cholesterol oxidation products. *Free Radic Biol Med.* 2000 Jan 15;28(2):208-18.
- 107 Al Kanhal MA, Ahmad F, Al Othman AA, Arif Z, Al Orf S, Al Murshed KS. Effect of pure and oxidized cholesterol-rich diets on some biochemical parameters in rats. *Int J Food Sci Nutr.* 2002 Sep;53(5):381-8.
- 108 Staprans I, Pan XM, Rapp JH, Feingold KR. Oxidized cholesterol in the diet accelerates the development of aortic atherosclerosis in cholesterol-fed rabbits. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 1998 Jun;18(6):977- 83.
- 109 Griminger P, Fisher H. The effect of dried and fresh eggs on plasma cholesterol and atherosclerosis in chickens. *Poult Sci.* 1986 May;65(5):979-82.
- 110 Taylor CB, Peng SK, Imai H, Mikkelsen B, Lee KT, Werthessen NT. Hereditary hyperlipidemia in chickens-model for study of toxic oxidation products found in significant amounts in U.S.P. cholesterol, powdered eggs and milk. *Adv Exp Med Biol.* 1977;82:252-5.
- 111 Salonen JT, Nyssönen K, Salonen R, Porkkala-Sarataho E, Tuomainen TP, Diczfalussy U, Björkhem I. Lipoprotein oxidation and progression of carotid atherosclerosis. *Circulation.* 1997 Feb 18;95(4):840-5.
- 112 Miwa S, Inouye M, Ohmura C, Mitsuhashi N, Onuma T, Kawamori R. Relationship between carotid atherosclerosis and erythrocyte membrane cholesterol oxidation products in type 2 diabetic patients. *Diabetes Res Clin Pract.* 2003 Aug;61(2):81-8.
- 113 Staprans I, Pan XM, Rapp JH, Feingold KR. The role of dietary oxidized cholesterol and oxidized fatty acids in the development of atherosclerosis. *Mol Nutr Food Res.* 2005 Nov;49(11):1075-82.
- 114 Rong JX, Rangaswamy S, Shen L, Dave R, Chang YH, Peterson H, Hodis HN, Chisolm GM, Sevanian A. Arterial injury by cholesterol oxidation products causes endothelial dysfunction and arterial wall cholesterol accumulation. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 1998 Dec;18(12):1885-94.
- 115 Guardiola F, Tres A, Codony R, Addis PB, Bergmann SD, Zavoral JH. Lack of effect of oral supplementation with antioxidants on cholesterol oxidation product concentration of human plasma, as revealed by an improved gas chromatography method. *Anal Bioanal Chem.* 2007 Sep;389(1):277-89.

- 116 Staprans I, Pan XM, Rapp JH, Feingold KR. Oxidized cholesterol in the diet is a source of oxidized lipoproteins in human serum. *J Lipid Res.* 2003 Apr;44(4):705-15.
- 117 Vine DF, Croft KD, Beilin LJ, Mamo JC. Absorption of dietary cholesterol oxidation products and incorporation into rat lymph chylomicrons. *Lipids.* 1997 Aug;32(8):887-93.
- 118 Selley ML, McGuiness JA, Ardlie NG. The effect of cholesterol oxidation products on human platelet aggregation. *Thromb Res.* 1996 Sep 15;83(6):449-61.
- 119 Peng SK, Hu B, Peng AY, Morin RJ. Effect of cholesterol oxides on prostacyclin production and platelet adhesion. *Artery.* 1993;20(3):122-34.
- 120 Panasenko OM, Vol'nova TV, Azizova OA, Vladimirov IuA. Lipid peroxidation--the factor promoting cholesterol accumulation in cells in atherogenesis. *Biull Eksp Biol Med.* 1988 Sep;106(9):277-80.
- 121 Azizova OA, Panasenko OM, Vol'nova TV, Vladimirov YA. Free radical lipid oxidation affects cholesterol transfer between lipoproteins and erythrocytes. *Free Radic Biol Med.* 1989;7(3):251-7.
- 122 Vine DF, Croft KD, Beilin LJ, Mamo JC. Effect of dietary cholesterol oxidation products on the plasma clearance of chylomicrons in the rat. *Lipids.* 2002 May;37(5):455-62.
- 123 Kelishadi R, Pour MH, Zadegan NS, Kahbazi M, Sadry G, Amani A, Ansari R, Alikhassy H, Bashardoust N. Dietary fat intake and lipid profiles of Iranian adolescents: Isfahan Healthy Heart Program-Heart Health Promotion from Childhood. *Prev Med.* 2004 Oct;39(4):760-6.
- 124 Finocchiaro ET, Lee K, Richardson T. Identification and quantification of cholesterol oxides in grated cheese and bleached butteroil. *J Am Oil Chem Soc.* 1984 May;61(5):877-883.
- 125 Linseisen J, Wolfram G. Absorption of cholesterol oxidation products from ordinary foodstuff in humans. *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)H NMR metabonomics can differentiate the early atherogenic effect of dairy products in hyperlipidemic hamsters. *Atherosclerosis.* 2009 Sep;206(1):127-33.
- 127 Lee HW, Chien JT, Chen BH. Formation of cholesterol oxidation products in marinated foods during heating. *J Agric Food Chem.* 2006 Jun 28;54(13):4873-9.
- 128 Al-Saghir S, Thurner K, Wagner KH, Frisch G, Luf W, Razzazi-Fazeli E, Elmadfa I. Effects of different cooking procedures on lipid quality and cholesterol oxidation of farmed salmon fish (*Salmo salar*). *J Agric Food Chem.* 2004 Aug 11;52(16):5290-6.
- 129 Savage GP, Dutta PC, Rodriguez-Estrada MT. Cholesterol oxides: their occurrence and methods to prevent their generation in foods. *Asia Pac J Clin Nutr.* 2002;11(1):72-8.
- 130 Mahfouz MM, Hulea SA, Kummerow FA. Cigarette smoke increases cholesterol oxidation and lipid peroxidation of human low-density lipoprotein and decreases its binding to the hepatic receptor 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. Intense lipid peroxidation in

- premature clinical coronary atherosclerosis is associated with metabolic abnormalities. *J Lab Clin Med.* 2004 Feb;143(2):99-105.
- 132 Khan-Merchant N, Penumetcha M, Meilhac O, Parthasarathy S. Oxidized fatty acids promote atherosclerosis only in the presence of dietary cholesterol in low-density lipoprotein receptor knockout mice. *J Nutr.* 2002 Nov;132(11):3256-62.
- 133 Rao K, Du GH, Yang WM. Correlation between abnormal serum lipid and erectile dysfunction. *Zhonghua Nan Ke Xue.* 2005 Feb;11(2):112-5.
- 134 Saltzman EA, Guay AT, Jacobson J. Improvement in erectile function in men with organic erectile dysfunction by correction of elevated cholesterol levels: a clinical observation. *J Urol.* 2004 Jul;172(1):255-8. 135 Yang G, Chen Z, Wang H. Establishment of the animal model of induced high-cholesterol-atherosclerotic erectile dysfunction and the mechanisms of atherosclerotic erectile dysfunction. *Zhonghua Nan Ke Xue.* 2004 Aug;10(8):608-11.
- 136 Wei M, Macera CA, Davis DR, Hornung CA, Nankin HR, Blair SN. Total cholesterol and high density lipoprotein cholesterol as important predictors of erectile dysfunction. *Am J Epidemiol.* 1994 Nov 15;140(10):930-7.
- 137 Arlt S, Kontush A, Müller-Thomsen T, Beisiegel U. Lipid peroxidation as a common pathomechanism in coronary heart disease and Alzheimer disease. *Z Gerontol Geriatr.* 2001 Dec;34(6):461-5.
- 138 Duwe AK, Fitch M, Ostwald R. Depressed natural killer and lectin-induced cell-mediated cytotoxicity in cholesterol-fed guinea pigs. *J Natl Cancer Inst.* 1984 Feb;72(2):333-8.
- 139 Kendall CW, Koo M, Sokoloff E, Rao AV. Effect of dietary oxidized cholesterol on azoxymethane-induced colonic preneoplasia in mice. *Cancer Lett.* 1992 Oct 21;66(3):241-8.
- 140 Tseng TH, Hsu JD, Chu CY, Wang CJ. Promotion of colon carcinogenesis through increasing lipid peroxidation induced in rats by a high cholesterol diet. *Cancer Lett.* 1996 Feb 27;100(1-2):81-7.
- 141 Morin RJ, Hu B, Peng SK, Sevanian A. Cholesterol oxides and carcinogenesis. *J Clin Lab Anal.* 1991;5(3):219-25.
- 142 Swank RL. Multiple sclerosis: fat-oil relationship. *Nutrition.* 1991 Sep-Oct;7(5):368-76.
- 143 Stokes KY, Cooper D, Tailor A, Granger DN. Hypercholesterolemia promotes inflammation and microvascular dysfunction: role of nitric oxide and superoxide. *Free Radic Biol Med.* 2002 Oct 15;33(8):1026-36. 144 Sipos P, Gamal EM, Blázovics A, Metzger P, Mikó I, Furka I. Free radical reactions in the gallbladder. *Acta Chir Hung.* 1997;36(1-4):329-30.
- 145 Eder MI, Miquel JF, Jongst D, Paumgartner G, von Ritter C. Reactive oxygen metabolites promote cholesterol crystal formation in model bile: role of lipid peroxidation. *Free Radic Biol Med.* 1996;20(5):743-9. 146 Shirlow MJ, Mathers CD. Caffeine consumption and serum cholesterol levels. *Int J Epidemiol.* 1984 Dec;13(4):422-7.
- 147 Onuegbu AJ, Agbedana EO. The effects of coffee consumption on serum lipids and lipoprotein in healthy individuals. *Afr J Med Med Sci.* 2001 Mar-Jun;30(1-2):43-5.
- 148 Lane JD, Pieper CF, Barefoot JC, Williams RB Jr, Siegler IC. Caffeine and cholesterol:

- interactions with hostility. *Psychosom Med.* 1994 May-Jun;56(3):260-6.
- 149 Du Y, Melchert HU, Knopf H, Braemer-Hauth M, Gerding B, Pabel E. Association of serum caffeine concentrations with blood lipids in caffeine-drug users and nonusers - results of German National Health Surveys from 1984 to 1999. *Eur J Epidemiol.* 2005;20(4):311-6.
- 150 Happonen P, Voutilainen S, Salonen JT. Coffee drinking is dose-dependently related to the risk of acute coronary events in middle-aged men. *J Nutr.* 2004 Sep;134(9):2381-6.
- 151 Balk L, Hoekstra T, Twisk J. Relationship between long-term coffee consumption and components of the metabolic syndrome: the Amsterdam Growth and Health Longitudinal Study. *Eur J Epidemiol.* 2009;24(4):203-9.
- 152 Hata Y, Nakajima K. Life-style and serum lipids and lipoproteins. *J Atheroscler Thromb.* 2000;7(4):177-97.
- 153 Celada MM, Reguero JR, Cubero GI. The interrelationship among tobacco consumption, high-density lipoprotein cholesterol and leukocyte counts. *J Cardiovasc Risk.* 1997 Aug;4(4):279-81.
- 154 Moffatt RJ, Stamford BA, Biggerstaff KD. Influence of worksite environmental tobacco smoke on serum lipoprotein profiles of female nonsmokers. *Metabolism.* 1995 Dec;44(12):1536-9.
- 155 Wahl PW, Warnick GR, Albers JJ, Hoover JJ, Walden CE, Bergelin RO, Ogilvie JT, Hazzard WR, Knopp RH. Distribution of lipoproteins triglyceride and lipoprotein cholesterol in an adult population by age, sex, and hormone use- The Pacific Northwest Bell Telephone Company health survey. *Atherosclerosis.* 1981 Apr;39(1):111-24.
- 156 van Stiphout WA, Grobbee DE, Hofman A, de Brujin AM. Do oral contraceptives increase blood pressure and serum total cholesterol in young women? *Prev Med.* 1990 Nov;19(6):623-9.
- 157 Alsheikh-Ali AA, Karas RH. The relationship of statins to rhabdomyolysis, malignancy, and hepatic toxicity: evidence from clinical trials. *Curr Atheroscler Rep.* 2009 Mar;11(2):100-4.
- 158 Jacobson TA. Toward "pain-free" statin prescribing: clinical algorithm for diagnosis and management of myalgia. *Mayo Clin Proc.* 2008 Jun;83(6):687-700. Links
- 159 King DS, Wilburn AJ, Wofford MR, Harrell TK, Lindley BJ, Jones DW. Cognitive impairment associated with atorvastatin and simvastatin. *Pharmacotherapy.* 2003 Dec;23(12):1663-7.
- 160 Galatti L, Polimeni G, Salvo F, Romani M, Sessa A, Spina E. Short-term memory loss associated with rosuvastatin. *Pharmacotherapy.* 2006 Aug;26(8):1190-2.
- 161 Wagstaff LR, Mitton MW, Arvik BM, Doraiswamy PM. Statin-associated memory loss: analysis of 60 case reports and review of the literature. *Pharmacotherapy.* 2003 Jul;23(7):871-80.
- 162 Kucharská J, Gvozdjáková A, Simko F. Simvastatin decreased coenzyme Q in the left ventricle and skeletal muscle but not in the brain and liver in L-NAME-induced hypertension. *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. Effect of atorvastatin withdrawal on circulating

- coenzyme Q10 concentration in patients with hypercholesterolemia. *Biofactors*. 2006;28(3-4):177-84.
- 164 Berthold HK, Naini A, Di Mauro S, Hallikainen M, Gylling H, Krone W, Gouni-Berthold I. Effect of ezetimibe and/or simvastatin on coenzyme Q10 levels in plasma: a randomised trial. *Drug Saf*. 2006;29(8):703-12.
- 165 Molyneux SL, Florkowski CM, George PM, Pilbrow AP, Frampton CM, Lever M, Richards AM. Coenzyme Q10: an independent predictor of mortality in chronic heart failure. *J Am Coll Cardiol*. 2008 Oct 28;52(18):1435-41.
- 166 Silver MA, Langsjoen PH, Szabo S, Patil H, Zelinger A. Effect of atorvastatin on left ventricular diastolic function and ability of coenzyme Q10 to reverse that dysfunction. *Am J Cardiol*. 2004 Nov 15;94(10):1306-10.
- 167 Yilmaz A, Reiss C, Weng A, Cicha I, Stumpf C, Steinkasserer A, Daniel WG, Garlichs CD. Differential effects of statins on relevant functions of human monocyte-derived dendritic cells. *J Leukoc Biol*. 2006 Mar;79(3):529-38. Epub 2005 Dec 30.
- 168 Shaw SM, Najam O, Khan U, Yonan N, Williams SG, Fildes JE. Ezetimibe and atorvastatin both immunoregulate CD4+ T cells from cardiac transplant recipients invitro. *Transpl Immunol*. 2009 Jul;21(3):179-82. 169 Ji P, Si MS, Podnos Y, Chow H, Steward E, Imagawa DK. Prevention of chronic rejection by pravastatin in a rat kidney transplant model. *Transplantation*. 2002 Sep 27;74(6):821-7.
- 170 Blaschke S, Viereck V, Schwarz G, Klinger HM, Guerluek S, Muller GA. Anti-inflammatory effects of atorvastatin on peripheral blood mononuclear cells and synovial fibroblasts in rheumatoid arthritis. *Scand J Rheumatol*. 2009 Feb 26:1-5.
- 171 Namazi MR. Statins: novel additions to the dermatologic arsenal? *Exp Dermatol*. 2004 Jun;13(6):337-9.
- 172 Neuhaus O, Strasser-Fuchs S, Fazekas F, Kieseier BC, Niederwieser G, Hartung HP, Archelos JJ. Statins as immunomodulators: comparison with interferon-beta 1b in MS. *Neurology*. 2002 Oct 8;59(7):990-7. 173 Mascitelli L, Goldstein MR, Pezzetta F. Immunomodulatory properties of statins and cancer risk. *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. Effects of a dietary portfolio of cholesterol-lowering foods vs lovastatin on serum lipids and C-reactive protein. *JAMA*. 2003 Jul 23;290(4):502-10.
- 175 Turley ML, Skeaff CM, Mann JI, Cox B. The effect of a low-fat, high-carbohydrate diet on serum high density lipoprotein cholesterol and triglyceride. *Eur J Clin Nutr*. 1998 Oct;52(10):728-32.
- 176 Clarke R, Frost C, Collins R, Appleby P, Peto R. Dietary lipids and blood cholesterol: quantitative meta-analysis of metabolic ward studies. *BMJ*. 1997 Jan 11;314(7074):112-7.
- 177 Shintani TT, Beckham S, Brown AC, O'Connor HK. The Hawaii Diet: ad libitum high carbohydrate, low fat multi-cultural diet for the reduction of chronic disease risk factors: obesity, hypertension, hypercholesterolemia, and hyperglycemia. *Hawaii Med J*. 2001 Mar;60(3):69-73.

- 178 Jang Y, Lee JH, Kim OY, Park HY, Lee SY. Consumption of whole grain and legume powder reduces insulin demand, lipid peroxidation, and plasma homocysteine concentrations in patients with coronary artery disease: randomized controlled clinical trial. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2001 Dec;21(12):2065-71.
- 179 Hata Y, Nakajima K. Life-style and serum lipids and lipoproteins. *J Atheroscler Thromb.* 2000;7(4):177-97.
- 180 Dinçer Y, Akçay T, Konukoglu D, Hatemi H. Erythrocyte susceptibility to lipid peroxidation in patients with coronary atherosclerosis. *Acta Med Okayama.* 1999 Dec;53(6):259-64.
- 181 Jatuporn S, Sangwanaroj S, Saengsiri AO, Rattanapruks S, Srimahachota S, Uthayachalerm W, Kuanoon W, Panpakdee O, Tangkijvanich P, Tosukhowong P. Short-term effects of an intensive lifestyle modification program on lipid peroxidation and antioxidant systems in patients with coronary artery disease. *Clin Hemorheol Microcirc.* 2003;29(3-4):429-36.
- 182 Varady KA, Houweling AH, Jones PJ. Effect of plant sterols and exercise training on cholesterol absorption and synthesis in previously sedentary hypercholesterolemic subjects. *Transl Res.* 2007 Jan;149(1):22-30.
- 183 Brufau G, Canela MA, Rafecas M. Phytosterols: physiologic and metabolic aspects related to cholesterol-lowering properties. *Nutr Res.* 2008 Apr;28(4):217-25.
- 184 Katan MB, Grundy SM, Jones P, Law M, Miettinen T, Paoletti R. Efficacy and safety of plant stanols and sterols in the management of blood cholesterol levels. *Mayo Clin Proc.* 2003 Aug;78(8):965-78.
- 185 Wu T, Fu J, Yang Y, Zhang L, Han J. The effects of phytosterols/stanols on blood lipid profiles: a systematic review with meta-analysis. *Asia Pac J Clin Nutr.* 2009;18(2):179-86.
- 186 Ryan E, Galvin K, O'Connor TP, Maguire AR, O'Brien NM. Fatty acid profile, tocopherol, squalene and phytosterol content of brazil, pecan, pine, pistachio and cashew nuts. *Int J Food Sci Nutr.* 2006 May-Jun;57(3-4):219-28.
- 187 Griel AE, Cao Y, Bagshaw DD, Cifelli AM, Holub B, Kris-Etherton PM. A macadamia nut-rich diet reduces total and LDL-cholesterol in mildly hypercholesterolemic men and women. *J Nutr.* 2008 Apr;138(4):761-7.
- 188 Maguire LS, O'Sullivan SM, Galvin K, O'Connor TP, O'Brien NM. Fatty acid profile, tocopherol, squalene and phytosterol content of walnuts, almonds, peanuts, hazelnuts and the macadamia nut. *Int J Food Sci Nutr.* 2004 May;55(3):171-8.
- 189 Phillips KM, Ruggio DM, Ashraf-Khorassani M. Phytosterol composition of nuts and seeds commonly consumed in the United States. *J Agric Food Chem.* 2005 Nov 30;53(24):9436-45.
- 190 Marcone MF, Kakuda Y, Yada RY. Amaranth as a rich dietary source of beta-sitosterol and other phytosterols. *Plant Foods Hum Nutr.* 2003;58(3):207-11.
- 191 Han JH, Yang YX, Feng MY. Contents of phytosterols in vegetables and fruits commonly consumed in China. *Biomed Environ Sci.* 2008 Dec;21(6):449-53.
- 192 Han J, Yang Y, Feng M, Wang G. Analysis of phytosterol contents in Chinese plant food and primary estimation of its intake of

- people. Wei Sheng Yan Jiu. 2007 May;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. Monounsaturated fatty acid (avocado) rich diet for mild hypercholesterolemia. Arch Med Res. 1996 Winter;27(4):519-23.
- 194 Carranza J, Alvizouri M, Alvarado MR, Chávez F, Gómez M, Herrera JE. Effects of avocado on the level of blood lipids in patients with phenotype II and IV dyslipidemias. Arch Inst Cardiol Mex. 1995 Jul- Aug;65(4):342-8.
- 195 Rajaram S, Haddad EH, Mejia A, Sabaté J. Walnuts and fatty fish influence different serum lipid fractions in normal to mildly hyperlipidemic individuals: a randomized controlled study. Am J Clin Nutr. 2009 May;89(5):1657S-1663S.
- 196 Sabaté J, Fraser GE, Burke K, Knutson SF, Bennett H, Lindsted KD. Effects of walnuts on serum lipid levels and blood pressure in normal men. N Engl J Med. 1993 Mar 4;328(9):603-7.
- 197 Spiller GA, Jenkins DJ, Craven LN, Gates JE, Bosello O, Berra K, Rudd C, Stevenson M, Superko R. Effect of a diet high in monounsaturated fat from almonds on plasma cholesterol and lipoproteins. J Am Coll Nutr. 1992 Apr;11(2):126-30.
- 198 Sheridan MJ, Cooper JN, Erario M, Cheifetz CE. Pistachio nut consumption and serum lipid levels. J Am Coll Nutr. 2007 Apr;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. Balance of unsaturated fatty acids is important to a cholesterol-lowering diet: comparison of mid-oleic sunflower oil and olive oil on cardiovascular disease risk factors. J Am Diet Assoc. 2005 Jul;105(7):1080-6.
- 200 Allman-Farinelli MA, Gomes K, Favaloro EJ, Petocz P. A diet rich in high-oleic-acid sunflower oil favorably alters low-density lipoprotein cholesterol, triglycerides, and factor VII coagulant activity. J Am Diet Assoc. 2005 Jul;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. Lipoprotein concentrations in normolipidemic males consuming oleic acid-rich diets from two different sources: olive oil and oleic acid-rich sunflower oil. Am J Clin Nutr. 1995 Oct;62(4):769-75.
- 202 Reuter W, Vorberg B, Sauer I, Krumpolt C. Changes in parameters of lipid metabolism and anti-oxidative potentials in elderly hyperlipoproteinemic patients treated with omega-3 fatty acids. Z Gerontol. 1994 May-Jun;27(3):204-7.
- 203 Kaul U, Sanghvi S, Bahl VK, Dev V, Wasir HS. Fish oil supplements for prevention of restenosis after coronary angioplasty. Int J Cardiol. 1992 Apr;35(1):87-93.
- 204 Wilt TJ, Lofgren RP, Nichol KL, Schorer AE, Crespin L, Downes D, Eckfeldt J. Fish oil supplementation does not lower plasma cholesterol in men with hypercholesterolemia. Results of a randomized, placebo-controlled crossover study. Ann Intern Med. 1989 Dec 1;111(11):900-5.
- 205 Harris WS, Dujovne CA, Zucker M, Johnson B. Effects of a low saturated fat, low cholesterol fish oil supplement in

- hypertriglyceridemic patients. A placebo-controlled trial. *Ann Intern Med.* 1988 Sep 15;109(6):465-70.
- 206 Cullinen K. Olive oil in the treatment of hypercholesterolemia. *Med Health R I.* 2006 Mar;89(3):113.
- 207 Cintra DE, Costa AV, Peluzio Mdo C, Matta SL, Silva MT, Costa NM. Lipid profile of rats fed high-fat diets based on flaxseed, peanut, trout, or chicken skin. *Nutrition.* 2006 Feb;22(2):197-205.
- 208 Vasil'ev AP, Strel'tsova NN, Sekisova MA. Effect of omega-3 fatty acids on the serum lipid profile and microcirculation in patients with metabolic syndrome and hypertensive disease. *Klin Med (Mosk).* 2009;87(4):37-41.
- 209 Lin MH, Lu SC, Huang PC, Liu YC, Liu SY. The amount of dietary cholesterol changes the mode of effects of (n-3) polyunsaturated fatty acid on lipoprotein cholesterol in hamsters. *Ann Nutr Metab.* 2004 Sep-Oct;48(5):321-8.
- 210 Spiller GA, Jenkins DA, Bosello O, Gates JE, Craven LN, Bruce B. Nuts and plasma lipids: an almond-based diet lowers LDL-C while preserving HDL-C. *J Am Coll Nutr.* 1998 Jun;17(3):285-90.
- 211 Neuvonen PJ, Kuusisto P, Vapaatalo H, Manninen V. Activated charcoal in the treatment of hypercholesterolaemia: dose-response relationships and comparison with cholestyramine. *Eur J Clin Pharmacol.* 1989;37(3):225-30.
- 212 Tishler PV, Winston SH, Bell SM. Correlative studies of the hypocholesterolemic effect of a highly activated charcoal. *Methods Find Exp Clin Pharmacol.* 1987 Dec;9(12):799-806.
- 213 Kuusisto P, Vapaatalo H, Manninen V, Huttunen JK, Neuvonen PJ. Effect of activated charcoal on hypercholesterolaemia. *Lancet.* 1986 Aug 16;2(8503):366-7.
- 214 Neuvonen PJ, Kuusisto P, Manninen V, Vapaatalo H, Miettinen TA. The mechanism of the hypocholesterolaemic effect of activated charcoal. *Eur J Clin Invest.* 1989 Jun;19(3):251-4.
- 215 Theuwissen E, Mensink RP. Water-soluble dietary fibers and cardiovascular disease. *Physiol Behav.* 2008 May 23;94(2):285-92. Epub 2008 Jan 5.
- 216 Brown L, Rosner B, Willett WW, Sacks FM. Cholesterol-lowering effects of dietary fiber: a meta-analysis. *Am J Clin Nutr.* 1999 Jan;69(1):30-42.
- 217 Streppel MT, Ocké MC, Boshuizen HC, Kok FJ, Kromhout D. Dietary fiber intake in relation to coronary heart disease and all-cause mortality over 40 y: the Zutphen Study. *Am J Clin Nutr.* 2008 Oct;88(4):1119-25.
- 218 Davy BM, Davy KP, Ho RC, Beske SD, Davrath LR, Melby CL. High-fiber oat cereal compared with wheat cereal consumption favorably alters LDL-cholesterol subclass and particle numbers in middle-aged and older men. *Am J Clin Nutr.* 2002 Aug;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. Effect of boiled barley-rice-feeding in hypercholesterolemic and normolipemic subjects. *Plant Foods Hum Nutr.* 1996 Jun;49(4):317-28.
- 220 Talati R, Baker WL, Pabilonia MS, White CM, Coleman CI. The effects of barley-

- derived soluble fiber on serum lipids. *Ann Fam Med.* 2009 Mar-Apr;7(2):157-63.
- 221 Lupton JR, Robinson MC, Morin JL. Cholesterol-lowering effect of barley bran flour and oil. *J Am Diet Assoc.* 1994 Jan;94(1):65-70.
- 222 Xu Z, Hua N, Godber JS. Antioxidant activity of tocopherols, tocotrienols, and gamma-oryzanol components from rice bran against cholesterol oxidation accelerated by 2,2'-azobis(2-methylpropionamidine) dihydrochloride. *J Agric Food Chem.* 2001 Apr;49(4):2077-81.
- 223 Zhang HW, Zhang YH, Lu MJ, Tong WJ, Cao GW. Comparison of hypertension, dyslipidaemia and hyperglycaemia between buckwheat seed-consuming and non-consuming Mongolian-Chinese populations in Inner Mongolia, China. *Clin Exp Pharmacol Physiol.* 2007 Sep;34(9):838-44.
- 224 Lin LY, Peng CC, Yang YL, Peng RY. Optimization of bioactive compounds in buckwheat sprouts and their effect on blood cholesterol in hamsters. *J Agric Food Chem.* 2008 Feb 27;56(4):1216-23. Epub 2008 Jan 24.
- 225 McIntosh GH, Whyte J, McArthur R, Nestel PJ. Barley and wheat foods: influence on plasma cholesterol concentrations in hypercholesterolemic men. *Am J Clin Nutr.* 1991 May;53(5):1205-9.
- 226 Tinker LF, Davis PA, Schneeman BO. Prune fiber or pectin compared with cellulose lowers plasma and liver lipids in rats with diet-induced hyperlipidemia. *J Nutr.* 1994 Jan;124(1):31-40.
- 227 Tinker LF, Schneeman BO, Davis PA, Gallaher DD, Waggoner CR. Consumption of prunes as a source of dietary fiber in men with mild hypercholesterolemia. *Am J Clin Nutr.* 1991 May;53(5):1259-65. 228 Gallaher CM, Gallaher DD. Dried plums (prunes) reduce atherosclerosis lesion area in apolipoprotein E-deficient mice. *Br J Nutr.* 2009 Jan;101(2):233-9. Epub 2008 Sep 2.
- 229 Stacewicz-Sapuntzakis M, Bowen PE, Hussain EA, Damayanti-Wood BI, Farnsworth NR. Chemical composition and potential health effects of prunes: a functional food? *Crit Rev Food Sci Nutr.* 2001 May;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. Red grapefruit positively influences serum triglyceride level in patients suffering from coronary atherosclerosis: studies in vitro and in humans. *J Agric Food Chem.* 2006 Mar 8;54(5):1887-92.
- 231 Cerda JJ, Robbins FL, Burgin CW, Baumgartner TG, Rice RW. The effects of grapefruit pectin on patients at risk for coronary heart disease without altering diet or lifestyle. *Clin Cardiol.* 1988 Sep;11(9):589-94. 232 Baekey PA, Cerda JJ, Burgin CW, Robbins FL, Rice RW, Baumgartner TG. Grapefruit pectin inhibits hypercholesterolemia and atherosclerosis in miniature swine. *Clin Cardiol.* 1988 Sep;11(9):597-600.
- 233 Lampe JW, Slavin JL, Baglien KS, Thompson WO, Duane WC, Zavoral JH. Serum lipid and fecal bile acid changes with cereal, vegetable, and sugar-beet fiber feeding. *Am J Clin Nutr.* 1991 May;53(5):1235-41. 234 Anderson JW, Allgood LD, Turner J, Oeltgen PR, Daggy BP. Effects of psyllium on glucose and serum lipid responses in men with type 2 diabetes and hypercholesterolemia. *Am J Clin Nutr.* 1999 Oct;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. A dietary portfolio approach to cholesterol reduction: combined effects of plant sterols, vegetable proteins, and viscous fibers in hypercholesterolemia. *Metabolism*. 2002 Dec;51(12):1596-604.
- 236 Anderson JW, Gustafson NJ, Spencer DB, Tietyen J, Bryant CA. Serum lipid response of hypercholesterolemic men to single and divided doses of canned beans. *Am J Clin Nutr*. 1990 Jun;51(6):1013-9.
- 237 Pittaway JK, Robertson IK, Ball MJ. Chickpeas may influence fatty acid and fiber intake in an ad libitum diet, leading to small improvements in serum lipid profile and glycemic control. *J Am Diet Assoc*. 2008 Jun;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. Effect of carrot intake on cholesterol metabolism and on antioxidant status in cholesterol-fed rat. *Eur J Nutr*. 2003 Oct;42(5):254-61.
- 239 Zalejska-Fiolka J, Kasperczyk A, Kasperczyk S, Błaszczyk U, Birkner E. Effect of garlic supplementation on erythrocytes antioxidant parameters, lipid peroxidation, and atherosclerotic plaque formation process in oxidized oil-fed rabbits. *Biol Trace Elem Res*. 2007 Winter;120(1-3):195-204.
- 240 Sobenin IA, Andrianova IV, Demidova ON, Gorchakova T, Orekhov AN. Lipid-lowering effects of time-released garlic powder tablets in double-blinded placebo-controlled *J Atheroscler Thromb*. 2008 Dec;15(6):334-8.
- 241 Reinhart KM, Talati R, White CM, Coleman CI. The impact of garlic on lipid parameters: a systematic review and meta-analysis. *Nutr Res Rev*. 2009 Jun;22(1):39-48.
- 242 Augusti KT, Narayanan A, Pillai LS, Ebrahim RS, Sivadasan R, Sindhu KR, Subha I, Abdeen S, Nair SS. Beneficial effects of garlic (*Allium sativum* Linn) on rats fed with diets containing cholesterol and either of the oil seeds, coconuts or groundnuts. *Indian J Exp Biol*. 2001 Jul;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. The influence of raw and processed garlic and onions on plasma classical and non-classical atherosclerosis indices: investigations in vitro and in vivo. *Phytother Res*. 2009 Oct 13. (Epub ahead of print)
- 244 Gabler NK, Osrowska E, Imsic M, Eagling DR, Jois M, Tatham BG, Dunshea FR. Dietary onion intake as part of a typical high fat diet improves indices of cardiovascular health using the mixed sex pig model. *Plant Foods Hum Nutr*. 2006 Dec;61(4):179-85.
- 245 Soudamini KK, Unnikrishnan MC, Soni KB, Kuttan R. Inhibition of lipid peroxidation and cholesterol levels in mice by curcumin. *Indian J Physiol Pharmacol*. 1992 Oct;36(4):239-43.
- 246 Mølgaard J, von Schenck H, Olsson AG. Alfalfa seeds lower low density lipoprotein cholesterol and apolipoprotein B concentrations in patients with type II hyperlipoproteinemia. *Atherosclerosis*. 1987 May;65(1-2):173-9.
- 247 Story JA, LePage SL, Petro MS, West LG, Cassidy MM, Lightfoot FG, Vahouny GV. Interactions of alfalfa plant and sprout

- saponins with cholesterol in vitro and in cholesterol-fed rats. *Am J Clin Nutr.* 1984 Jun;39(6):917-29.
- 248 Tsi D, Tan BK. The mechanism underlying the hypocholesterolaemic activity of aqueous celery extract, its butanol and aqueous fractions in genetically hypercholesterolaemic RICO rats. *Life Sci.* 2000 Jan 14;66(8):755-67.
- 249 Tsi D, Das NP, Tan BK. Effects of aqueous celery (*Apium graveolens*) extract on lipid parameters of rats fed a high fat diet. *Planta Med.* 1995 Feb;61(1):18-21.
- 250 Tsi D, Tan BK. Effects of celery extract and 3-N-butylphthalide on lipid levels in genetically hypercholesterolaemic (RICO) rats. *Clin Exp Pharmacol Physiol.* 1996 Mar;23(3):214-7.
- 251 Fujimura I, Geraldes SM, Ito LS, Matsuda CK, de Oliveira E, Povoa MF, Sclearuc EA, Zanotto A. Correlation between hypercholesterolemia and vitamin C deficient diet. *Rev Hosp Clin Fac Med Sao Paulo.* 1991 Jan-Feb;46(1):14-8.
- 252 Uchida K, Nomura Y, Takase H, Tasaki T, Seo S, Hayashi Y, Takeuchi N. Effect of vitamin C depletion on serum cholesterol and lipoprotein levels in ODS (od/od) rats unable to synthesize ascorbic acid. *J Nutr.* 1990 Oct;120(10):1140-7.
- 253 Gey KF, Stähelin HB, Puska P, Evans A. Relationship of plasma level of vitamin C to mortality from ischemic heart disease. *Ann N Y 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. Hypocholesterolemic effect of ascorbic acid in maturity-onset diabetes mellitus. *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. Effect of ascorbic acid on plasma cholesterol in humans in a long-term experiment. *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. Pomegranate juice supplementation to atherosclerotic mice reduces macrophage lipid peroxidation, cellular cholesterol accumulation and development of atherosclerosis. *J Nutr.* 2001 Aug;131(8):2082-9.
- 257 Kamada C, da Silva EL, Ohnishi-Kameyama M, Moon JH, Terao J. Attenuation of lipid peroxidation and hyperlipidemia by quercetin glucoside in the aorta of high cholesterol-fed rabbit. *Free Radic Res.* 2005 Feb;39(2):185-94.
- 258 Ogino Y, Osada K, Nakamura S, Ohta Y, Kanda T, Sugano M. Absorption of dietary cholesterol oxidation products and their downstream metabolic effects are reduced by dietary apple polyphenols. *Lipids.* 2007 Mar;42(2):151-61.
- 259 Cohen HW, Sloop GD; PDAY Study. Glucose interaction magnifies atherosclerotic risk from cholesterol. Findings from the PDAY Study. *Atherosclerosis.* 2004 Jan;172(1):115-20.
- 260 Khan SR, Ayub N, Nawab S, Shamsi TS. Triglyceride profile in dyslipidaemia of type 2 diabetes mellitus. *J Coll Physicians Surg Pak.* 2008 May;18(5):270-3.
- 261 Griffin M, Frazer A, Johnson A, Collins P, Owens D, Tomkin GH. Cellular cholesterol synthesis--the relationship to post-prandial glucose and insulin following weight loss. *Atherosclerosis.* 1998 Jun;138(2):313- 8.

- 262 Stinson JC; Owens D; Collins P; Johnson A; Tomkin GH Hyperinsulinaemia is associated with stimulation of cholesterol synthesis in both type 1 and type 2 diabetes. *Diabet Med.* 1993; 10(5):412-9.
- 263 Zavaroni I, Bonini L, Fantuzzi M, Dall'Aglio E, Passeri M, Reaven GM. Hyperinsulinaemia, obesity, and syndrome X. *J Intern Med.* 1994 Jan;235(1):51-6.
- 264 Ladeia AM, Adan L, Couto-Silva AC, Hiltner A, Guimarães AC. Lipid profile correlates with glycemic control in young patients with type 1 diabetes mellitus. *Prev Cardiol.* 2006 Spring;9(2):82-8.
- 265 Petitti DB, Imperatore G, Palla SL, Daniels SR, Dolan LM, Kershnar AK, Marcovina S, Pettitt DJ, Pihoker C; SEARCH for Diabetes in Youth Study Group. Serum lipids and glucose control: the SEARCH for Diabetes in Youth study. *Arch Pediatr Adolesc Med.* 2007 Feb;161(2):159-65.
- 266 Smith JB, Niven BE, Mann JI. The effect of reduced extrinsic sucrose intake on plasma triglyceride levels. *Eur J Clin Nutr.* 1996 Aug;50(8):498-504.
- 267 Liu S, Manson JE, Stampfer MJ, Holmes MD, Hu FB, Hankinson SE, Willett WC. Dietary glycemic load assessed by food-frequency questionnaire in relation to plasma high-density-lipoprotein cholesterol and fasting plasma triacylglycerols in postmenopausal women. *Am J Clin Nutr.* 2001 Mar;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. Consuming fructose-sweetened, not glucose-sweetened, beverages increases visceral adiposity and lipids and decreases insulin sensitivity in overweight/obese humans. *J Clin Invest.* 2009 May;119(5):1322-34.
- 269 Schaefer EJ, Gleason JA, Dansinger ML. Dietary fructose and glucose differentially affect lipid and glucose homeostasis. *J Nutr.* 2009 Jun;139(6):1257S-1262S.
- 270 Dhingra R, Sullivan L, Jacques PF, Wang TJ, Fox CS, Meigs JB, D'Agostino RB, Gaziano JM, Vasan RS. Soft drink consumption and risk of developing cardiometabolic risk factors and the metabolic syndrome in middle-aged adults in the community. *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, Esmaeili H, Kazemi-Bajestani SM, Aghasizadeh R, Saloom KY, Ferns GA. Natural honey and cardiovascular risk factors; effects on blood glucose, cholesterol, triacylglycerole, CRP, and body weight compared with sucrose. *ScientificWorldJournal.* 2008 Apr 20;8:463-9.
- 272 Uribarri J, Cai W, Sandu O, Peppa M, Goldberg T, Vlassara H. Diet-derived advanced glycation end products are major contributors to the body's AGE pool and induce inflammation in healthy subjects. *Ann N Y Acad Sci.* 2005 Jun;1043:461-6.
- 273 Zhang WR, Hou FF, Liu SX, Guo ZJ, Zhou ZM, Wang GB, Fu N, Liu ZQ, Wang L, Zhou M. Advanced glycation end products accelerate atherosclerosis via enhancement of oxidative stress. *Zhonghua Yi Xue Za Zhi.* 2004 Jul 2;84(13):1066-72.

- 274 Makita Z, Yanagisawa K, Kuwajima S, Bucala R, Vlassara H, Koike T. The role of advanced glycosylation end-products in the pathogenesis of atherosclerosis. *Nephrol Dial Transplant*. 1996;11 Suppl 5:31-3.
- 275 Goldberg T, Cai W, Peppa M, Dardaine V, Baliga BS, Uribarri J, Vlassara H. Advanced glycoxidation end products in commonly consumed foods. *J Am Diet Assoc*. 2004 Aug;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. Short-term low calorie diet intervention reduces serum advanced glycation end products in healthy overweight or obese adults. *Ann Nutr Metab*. 2009;54(3):197-201.
- 277 Sakata K, Matumura Y, Yoshimura N, Tamaki J, Hashimoto T, Oguri S, Okayama A, Yanagawa H. Relationship between skipping breakfast and cardiovascular disease risk factors in the national nutrition survey data. *Nippon Koshu Eisei Zasshi*. 2001 Oct;48(10):837-41.
- 278 Bøggild H, Jeppesen HJ. Intervention in shift scheduling and changes in biomarkers of heart disease in hospital wards. *Scand J Work Environ Health*. 2001 Apr;27(2):87-96.
- 279 Ghiasvand M, Heshmat R, Golpira R, Haghpanah V, Soleimani A, Shoushtarizadeh P, Tavangar SM, Larijani B. Shift working and risk of lipid disorders: a cross-sectional study. *Lipids Health Dis*. 2006 Apr 10;5:9.
- 280 Copertaro A, Bracci M, Barbaresi M, Santarelli L. Role of waist circumference in the diagnosis of metabolic syndrome and assessment of cardiovascular risk in shift workers. *Med Lav*. 2008 Nov-Dec;99(6):444-53.
- 281 Kirby RJ, Howles PN, Hui DY. Rate of gastric emptying influences dietary cholesterol absorption efficiency in selected inbred strains of mice. *J Lipid Res*. 2004 Jan;45(1):89-98.
- 282 Murphy MC, Chapman C, Lovegrove JA, Isherwood SG, Morgan LM, Wright JW, Williams CM. Meal frequency; does it determine postprandial lipaemia? *Eur J Clin Nutr*. 1996 Aug;50(8):491-7.
- 283 Dewailly P, Moulin S, Fievet C, Dedonder E, Sezille G, Jaillard J. Circadian meal-related changes in serum lipoprotein levels in normal subjects. *Nouv Presse Med*. 1981 May 23;10(23):1913-4, 1919-21.
- 284 Roen PB. The evening meal and atherosclerosis. *J Am Geriatr Soc*. 1978 Jun;26(6):284-5.
- 285 Sparks DL, Martin T, Stankovic G, Wagoner T, Van Andel R. Influence of water quality on cholesterol induced systemic pathology. *J Nutr Health Aging*. 2007 Mar-Apr;11(2):189-93.
- 286 Sparks DL, Lochhead J, Horstman D, Wagoner T, Martin T. Water quality has a pronounced effect on cholesterol-induced accumulation of Alzheimer amyloid beta (Abeta) in rabbit brain. *J Alzheimers Dis*. 2002 Dec;4(6):523-9.
- 287 Campbell NR, Wickert W, Magner P, Shumak SL. Dehydration during fasting increases serum lipids and lipoproteins. *Clin Invest Med*. 1994 Dec;17(6):570-6.
- 288 Ishikawa-Takata K, Ohta T, Moritaki K, Gotou T, Inoue S. Obesity, weight change and risks for hypertension, diabetes and hypercholesterolemia in Japanese men. *Eur J Clin Nutr*. 2002 Jul;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; the AVENA Study Group. Truncal and Abdominal Fat as Determinants of High Triglycerides and Low HDL-cholesterol in Adolescents. *Obesity* (Silver Spring). 2009 Jan 29.
- 290 Wiseman H. Vitamin D is a membrane antioxidant. Ability to inhibit iron-dependent lipid peroxidation in liposomes compared to cholesterol, ergosterol and tamoxifen and relevance to anticancer action. *FEBS Lett.* 1993 Jul 12;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-Hydroxyvitamin D, cholesterol, and ultraviolet irradiation. *Metabolism.* 2008 Jun;57(6):741-8.
- 292 Grimes DS, Hindle E, Dyer T. Sunlight, cholesterol and coronary heart disease. *QJM.* 1996 Aug;89(8):579-89.
- 293 Lippi G, Schena F, Salvagno GL, Montagnana M, Ballestrieri F, Guidi GC. Comparison of the lipid profile and lipoprotein(a) between sedentary and highly trained subjects. *Clin Chem Lab Med.* 2006;44(3):322- 6.
- 294 Williams PT. Relationship of running intensity to hypertension, hypercholesterolemia, and diabetes. *Med Sci Sports Exerc.* 2008 Oct;40(10):1740-8.
- 295 Halverstadt A, Phares DA, Wilund KR, Goldberg AP, Hagberg JM. Endurance exercise training raises high-density lipoprotein cholesterol and lowers small low-density lipoprotein and very low-density lipoprotein independent of body fat phenotypes in older men and women. *Metabolism.* 2007 Apr;56(4):444-50.
- 296 Shaw I, Shaw BS. Relationship between resistance training and lipoprotein profiles in sedentary male smokers. *Cardiovasc J Afr.* 2008 Jul-Aug;19(4):194-7.
- 297 Hata Y, Nakajima K. Life-style and serum lipids and lipoproteins. *J Atheroscler Thromb.* 2000;7(4):177-97.
- 298 Boreham CA, Kennedy RA, Murphy MH, Tully M, Wallace WF, Young I. Training effects of short bouts of stair climbing on cardiorespiratory fitness, blood lipids, and homocysteine in sedentary young women. *Br J Sports Med.* 2005 Sep;39(9):590-3.
- 299 Murphy M, Nevill A, Neville C, Biddle S, Hardman A. Accumulating brisk walking for fitness, cardiovascular risk, and psychological health. *Med Sci Sports Exerc.* 2002 Sep;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. Caloric restriction alone and with exercise improves CVD risk in healthy non-obese individuals. *Atherosclerosis.* 2009 Mar;203(1):206-13.
- 301 Kudchodkar BJ, Sodhi HS, Mason DT, Borhani NO. Effects of acute caloric restriction on cholesterol metabolism in man. *Am J Clin Nutr.* 1977 Jul;30(7):1135-46.
- 302 Skripchenko ND, Sharafetdinov KhKh, Plotnikova OA, Meshcheriakova VA. Influence of caloric restriction diet on clinical and biochemical parameters in patients with type 2 diabetes mellitus. *Vopr Pitan.* 2002;71(4):13-7.
- 303 Kerkhofs M, Boudjeltia KZ, Stenuit P, Brohé D, Cauchie P, Vanhaeverbeek M.

- Sleep restriction increases blood neutrophils, total cholesterol and low density lipoprotein cholesterol in postmenopausal women: A preliminary study. *Maturitas*. 2007 Feb 20;56(2):212-5.
- 304 Bjorvatn B, Sagen IM, Øyane N, Waage S, Fetveit A, Pallesen S, Ursin R. The association between sleep duration, body mass index and metabolic measures in the Hordaland Health Study. *J Sleep Res*. 2007 Mar;16(1):66-76.
- 305 Kerkhofs M, Boudjeltia KZ, Stenuit P, Brohée D, Cauchie P, Vanhaeverbeek M. Sleep restriction increases blood neutrophils, total cholesterol and low density lipoprotein cholesterol in postmenopausal women: A preliminary study. *Maturitas*. 2007 Feb 20;56(2):212-5.
- 306 van den Berg JF, Miedema HM, Tulen JH, Neven AK, Hofman A, Witteman JC, Tiemeier H. Long sleep duration is associated with serum cholesterol in the elderly: the Rotterdam Study. *Psychosom Med*. 2008 Nov;70(9):1005-11.
- 307 Kaneita Y, Uchiyama M, Yoshiike N, Ohida T. Associations of usual sleep duration with serum lipid and lipoprotein levels. *Sleep*. 2008 May 1;31(5):645-52.
- 308 Kitaoka-Higashiguchi K, Morikawa Y, Miura K, Sakurai M, Ishizaki M, Kido T, Naruse Y, Nakagawa H. Burnout and Risk Factors for Arteriosclerotic Disease: Follow-up Study. *J Occup Health*. 2009;51(2):123-31.
- 309 Wattoo FH, Memon MS, Memon AN, Wattoo MH, Tirmizi SA, Iqbal J. Estimation and correlation of stress and cholesterol levels in college teachers and housewives of Hyderabad-Pakistan. *J Pak Med Assoc*. 2008 Jan;58(1):15-8.
- 310 Muldoon MF, Bachen EA, Manuck SB, Waldstein SR, Bricker PL, Bennett JA. Acute cholesterol responses to mental stress and change in posture. *Arch Intern Med*. 1992 Apr;152(4):775-80.
- 311 Berk L. Laughter May Lower Heart Attack Risk in Diabetics. *HealthDay News*, Friday, April 17, 2009
- 312 Friedlander Y, Kark JD, Stein Y. Religious observance and plasma lipids and lipoproteins among 17-year-old Jewish residents of Jerusalem. *Prev Med*. 1987 Jan;16(1):70-9.
- 313 Friedlander Y, Kark JD, Kaufmann NA, Stein Y. Coronary heart disease risk factors among religious groupings in a Jewish population sample in Jerusalem. *Am J Clin Nutr*. 1985 Sep;42(3):511-21.
- 314 Holy Bible, Matthew 11:28, King James Version.