

## CAPÍTULO 4

# A HISTÓRIA DO COLESTEROL: VOCÊ ESTÁ LUTANDO CONTRA DOENÇAS CARDÍACAS?

### **POR QUE COLESTEROL ALTO?**

Acredite ou não, o colesterol é o sabão de seu corpo! Seu corpo funciona com água, você é cerca de 70% água, e quando você come gordura ou óleo, é preciso muito sabão para que essas gorduras dietéticas (gorduras saturadas, gorduras trans, gorduras refinadas, dieta rica em gordura) se tornem solúveis no ambiente aquoso do seu corpo.<sup>1</sup> Se você está acostumado a lavar a louça em casa à mão, tenho certeza de que acha algumas gorduras mais difíceis de "lavar" dos pratos do que outras. Perceba que as gorduras mais difíceis de lavar da louça também são as que precisam de mais "sabão" de colesterol para se dissolver no corpo. O colesterol dissolve as gorduras ou os óleos que você ingere no ambiente aquoso do sangue. As gorduras duras, como gordura animal, óleos vegetais hidrogenados e óleos que foram dourados por aquecimento, são mais difíceis de serem dissolvidas pelo organismo. Essas gorduras fazem com que o fígado produza mais "sabão" de colesterol. Em última análise, isso resulta em aumento do colesterol na corrente sanguínea.<sup>2,3,4</sup> Quanto mais gordura de qualquer tipo você ingerir, mais colesterol será necessário para que seu corpo a processe. Para cada 1% adicional de gordura que você incluir em sua dieta, seu colesterol total aumentará 112 pontos.<sup>5</sup>

### **CIRCULAÇÃO ENTERO-HEPÁTICA: O CICLO DO SABÃO HEPÁTICO**

A fonte do "sabão" de colesterol é o fígado, e o frasco ou reservatório de sabão é a vesícula biliar. A mistura de colesterol e sabão é chamada de bile. Essa bile é esguichada no intestino delgado quando é detectada a necessidade de sabão, ou seja, gordura no trato digestivo. Esse "sabão" tenta, então, tornar a gordura compatível com a absorção em sua corrente sanguínea à base de água. O componente de colesterol do "sabão" é reabsorvido no intestino delgado e retorna ao fígado para ser processado. Há vários fatores que podem reduzir o "sabão"/colesterol no sistema. Ingerir menos gordura, para que seja necessário menos "sabão". Coma mais fibras, que absorverão parte do "sabão" e o levarão para as fezes, de modo que menos "sabão" seja reabsorvido e devolvido à corrente sanguínea e ao fígado. Coma mais plantas que sejam ricas em esteróis. Esses esteróis vegetais competem com o "sabão" pela reabsorção, reduzindo assim a reabsorção do "sabão".

### **COLESTEROL EM VÁRIAS FORMAS**

O colesterol é colesterol, mas sua embalagem informa sua função. A LDL, ou lipoproteína de baixa densidade, é a embalagem marcada para exportação do fígado para os tecidos. A HDL, ou lipoproteína de alta densidade, é a equipe de limpeza que leva o colesterol dos tecidos de volta ao fígado. O LDL leva o colesterol para a circulação

e o HDL o recupera, retirando-o do sangue e dos tecidos. Como você pode imaginar, o baixo nível de HDL é um indicador de mortalidade por doença cardíaca - sem equipes de limpeza suficientes trabalhando, o lixo se acumula.<sup>6</sup>

Recentemente, houve uma discussão sobre o tamanho do LDL e o impacto desse tamanho na saúde. Um tamanho maior de partícula de LDL está associado a uma maior longevidade.<sup>7</sup> Foi demonstrado que as partículas pequenas e densas de LDL estão associadas a um risco maior de eventos cardiovasculares.<sup>8</sup> Embora toda essa discussão sobre o tamanho do LDL leve a mais testes laboratoriais, abordagens positivas de estilo de vida em relação aos fatores de risco de doenças cardíacas podem melhorar o tamanho das partículas de LDL, o que reduzirá os riscos de ataque cardíaco.<sup>9,10,11,12</sup>

### **AS GORDURAS QUE INGERIMOS**

Gordura trans, um subproduto da hidrogenação de óleos vegetais,<sup>13</sup> aumenta o risco de colesterol alto em 65%.<sup>14</sup> Em um estudo, as vítimas de ataque cardíaco tinham 13% mais gordura trans em suas paredes celulares.<sup>15</sup> A gordura trans reduz o "bom" colesterol HDL mais do que a gordura saturada e diminui a atividade antioxidante no corpo, tornando os pacientes mais suscetíveis à aterosclerose e a ataques cardíacos. Além disso, a gordura trans aumenta o colesterol LDL prejudicial.<sup>16</sup> Talvez você não saiba de onde vem a gordura trans em sua dieta. As fontes de gordura trans na dieta americana, em porcentagem, incluem bolos, biscoitos, bolachas, tortas e pães 40%; produtos de origem animal 21%; margarina 17%; batatas fritas 8%; batata palha, salgadinhos de milho, pipoca 5%; gordura doméstica 4%; outros (cereais matinais, doces, etc.) 5%.<sup>17</sup> Evitar a gordura trans pode exigir alguma investigação de sua parte.

A gordura saturada encontrada no leite, queijo, gema de ovo, carne e salsicha tem um efeito ainda mais prejudicial sobre o colesterol e as doenças coronarianas do que a gordura trans.<sup>18</sup> Uma dieta rica em gordura saturada pode aumentar o colesterol total em 23%.<sup>19</sup> Quando o colesterol faz parte da dieta, o colesterol total no sangue será pior se as outras gorduras da dieta forem saturadas do que se forem insaturadas.<sup>20</sup> Por exemplo, devido ao seu alto teor de gordura e colesterol, 40 g de manteiga por dia aumentarão seu colesterol em 20 pontos.<sup>21</sup> Os óleos de palma diferem pouco de outras gorduras saturadas no aumento do colesterol na corrente sanguínea.<sup>22,23</sup> Em comparação com as gorduras mais duras, os óleos monoinsaturados tendem a reduzir o colesterol.<sup>24</sup> As gorduras poliinsaturadas tendem a afetar favoravelmente o colesterol, mas são menos resistentes à oxidação.<sup>25</sup>

Em comparação com os vegetarianos, os usuários de produtos de origem animal (carne, ovos e laticínios) consomem 50% mais gordura,

têm 30% mais colesterol totais, 42% mais colesterol LDL e 38% mais triglicerídeos.

Outro fator, que muitas vezes é negligenciado, é a forma da gordura ou do óleo consumido. Os óleos refinados absorvidos no início do intestino delgado são esterificados com colesterol e entram nos linfáticos para serem depositados no coração. Os óleos que residem naturalmente em alimentos integrais são digeridos e absorvidos mais tarde no intestino delgado como fosfolipídios e entram na circulação portal, onde são conduzidos diretamente para o fígado. Assim, eles têm menos impacto sobre o colesterol total no sangue.<sup>26</sup>

### **CONSUMO DE PRODUTOS DE ORIGEM ANIMAL E COLESTEROL**

As pessoas que consomem produtos de origem animal todos os dias apresentam níveis mais altos de colesterol e têm, em média, um colesterol total de 255 mg/dL. As pessoas que limitam seu consumo de produtos de origem animal a uma vez por semana têm um colesterol total de cerca de 205 mg/dL.<sup>27</sup> Em comparação com os vegetarianos, os usuários de produtos de origem animal (carne, ovos e laticínios) consomem 50% mais gordura, têm: 30% mais colesterol totais, 42% mais colesterol LDL, 38% mais triglicerídeos, 32% mais açúcar no sangue e cinco vezes mais chances de ter pressão alta.<sup>28</sup> As pessoas que bebem leite de vaca ou comem laticínios, como iogurte e queijo, todos os dias têm 7 mg/dL a mais de colesterol totais e 5 mg/dL a mais de colesterol LDL.<sup>29</sup> Foi demonstrado que uma dieta com proteína animal e baixa ingestão de fibras aumenta significativamente os níveis de colesterol.<sup>30</sup> A caseína, a proteína do leite, faz com que o fígado produza mais colesterol.<sup>31,32</sup> As pessoas que seguem uma dieta não refinada, rica em fibras e em carboidratos têm colesterol LDL significativamente mais baixo do que aquelas que seguem uma dieta de carboidratos refinados ou uma dieta pobre em carboidratos e rica em proteínas.<sup>33</sup> Por outro lado, a substituição de 30 a 50 gramas de proteína animal por proteína de soja na dieta diária produz uma redução de 13% no LDL, 10% nos triglicerídeos, 9% no colesterol e um aumento de 2,4% no HDL.<sup>34</sup> Essa orientação nutricional também se mostrou útil em casos considerados como tendo uma predisposição "genética" para o colesterol alto.<sup>35</sup>

### **ALIMENTOS REFINADOS PARA PESSOAS REFINADAS?**

Os alimentos refinados (processados) tendem a fazer com que o nível de açúcar no sangue aumente vertiginosamente, fazendo com que ele fique muito alto em um ritmo muito rápido. Classificamos os alimentos por seu efeito sobre o açúcar no sangue de acordo com o "índice glicêmico".<sup>36</sup> A carga glicêmica quantifica a quantidade de um alimento de alto índice glicêmico que você ingere. Os alimentos com alto índice glicêmico ou carga glicêmica fazem com que o açúcar no sangue aumente mais e mais rapidamente do que os alimentos com baixo índice glicêmico ou carga glicêmica. A

maioria dos alimentos refinados são alimentos de alta carga glicêmica. As dietas com alta carga glicêmica aumentam o colesterol LDL e diminuem o HDL.<sup>37,38</sup> Por outro lado, a redução da carga glicêmica, por meio da ingestão de mais alimentos vegetais integrais, tem o efeito de reduzir os níveis de LDL.<sup>39</sup> Recomendamos uma dieta rica em carboidratos complexos, uma dieta sem alimentos refinados/processados.

## **DOENÇA E COLESTEROL ELEVADO**

Quanto mais colesterol você tiver na corrente sanguínea, maior será o risco de morrer de ataque cardíaco.<sup>40,41,42,43</sup> De fato, uma medição de colesterol alto durante a vida pode significar um risco maior de doença coronariana pelo resto da vida!<sup>44</sup> Quanto mais colesterol você tiver no sangue, mais doente ficará seu coração.<sup>45</sup> Quando o colesterol aumenta, as células que revestem os vasos sanguíneos, chamadas macrófagos, se enchem de gordura e contribuem para a formação de placas.<sup>46</sup> Quando você reduz a gordura (colesterol e triglicerídeos) no sangue, praticamente interrompe a progressão das lesões nos vasos sanguíneos.<sup>47</sup> As pessoas com LDL geneticamente baixo vivem de 5 a 12 anos a mais e quase nunca sofrem ataques cardíacos.<sup>48, 49</sup> Quanto mais gordura e colesterol você tolerar em sua corrente sanguínea, mais curta será sua vida.<sup>50,51</sup> Aqui estão alguns números que ilustram o aumento do risco: O colesterol acima de 280 mg/dL aumenta a probabilidade de angina em 5 vezes e meia.<sup>52</sup> O colesterol acima de 240 mg/dL aumenta em 350% o risco de morte por ataque cardíaco.<sup>53</sup> Do lado positivo, cada queda de 2 mg/dl no colesterol reduz o risco de ataque cardíaco em 1%.<sup>54</sup> Uma das razões para esse aumento de doenças cardíacas e ataques cardíacos fatais com o aumento do colesterol no sangue, além do aumento óbvio da aterosclerose, é que quando o colesterol aumenta, ele prejudica a capacidade do coração de formar vasos sanguíneos colaterais que poderiam ajudá-lo a sobreviver a um ataque cardíaco.<sup>55</sup>

Os triglicerídeos também desempenham um papel importante. Os triglicerídeos elevados estão associados ao aumento do risco de ataque cardíaco e morte.<sup>56,57</sup> Triglicerídeos acima de 200 mg/dL aumentam significativamente o risco de derrame ou ataque isquêmico transitório.<sup>58,59</sup>

Os níveis de colesterol não são reduzidos quando você substitui a carne bovina, de cordeiro ou de porco na dieta por frango ou peixe. Por quê? Porque a proporção de colesterol das aves é semelhante à da carne vermelha.

O médico Caldwell Esselstyn Jr., da Cleveland Clinic, demonstrou por meio de angiografia que os bloqueios nas artérias coronárias podem ser revertidos por mudanças na dieta. "A dieta ideal", segundo ele, "consiste em grãos, legumes, verduras e frutas, com 10% a

15% de suas calorias provenientes de gordura". Ele continua dizendo que "essa dieta minimiza a probabilidade de derrame, obesidade, hipertensão, diabetes tipo 2 e cânceres de mama, próstata, cólon, reto, útero, e ovário".<sup>60</sup> O Medicare já prometeu algo assim? Isso parece um verdadeiro programa de seguro!

E quanto ao câncer e o colesterol? O colesterol e os triglicerídeos elevados aumentam significativamente o risco de câncer de mama.<sup>61</sup> O risco de câncer de mama aumenta 88% quando se consome alimentos com colesterol, 125% quando se consome muita proteína animal, 143% quando se consome muita gordura saturada e 169% quando se consome mais calorias do que o necessário!<sup>62</sup> O câncer de pâncreas é a quarta principal causa de morte por câncer, com uma taxa de sobrevivência relativa de cinco anos de 4%, o que o torna um dos cânceres mais fatais. O consumo de colesterol aumenta em 50% o risco de câncer pancreático. Os ovos, uma rica fonte de colesterol, aumentam o risco em 60%.<sup>63</sup>

Outros riscos de doenças aumentam com o colesterol. O colesterol e os triglicerídeos elevados, juntamente com o HDL baixo, aumentam significativamente o risco de artrite inflamatória autoimune, como a artrite reumatoide.<sup>64</sup> O colesterol alto é um fator de risco significativo para a degeneração macular e a consequente cegueira.<sup>65,66,67,68</sup> Um colesterol de 240 mg/dL aumenta o risco de degeneração macular em 80%.<sup>69</sup> Um nível de colesterol de 220 mg/dL ou mais aumenta o risco de enxaqueca em 280%.<sup>70</sup> Ter níveis elevados de colesterol aumenta em 90% o risco de pressão alta.<sup>71</sup> Até mesmo o hipotireoidismo pode resultar de níveis elevados de colesterol.<sup>72,73</sup>

O cérebro e os nervos não ficam satisfeitos quando o colesterol aumenta. A hipertensão e a hipercolesterolemia trabalham juntas para aumentar a disfunção cerebral.<sup>74</sup> Quando os coelhos, herbívoros confirmados, consomem colesterol, eles desenvolvem lesões semelhantes à doença de Alzheimer em seus cérebros.<sup>75</sup> Os pacientes com colesterol LDL elevado têm um risco 106% maior de comprometimento cognitivo.<sup>76</sup> A obesidade e o alto nível de triglicerídeos produzem comprometimento cognitivo.<sup>77</sup> Triglicerídeos elevados predizem aumento da neuropatia periférica em diabéticos.<sup>78</sup> Níveis elevados de colesterol estão significativamente associados à depressão grave.<sup>79,80</sup> Foi demonstrado que a redução dos níveis de colesterol por meio de mudanças no estilo de vida diminui a depressão, a hostilidade e a gravidade dos sintomas psicológicos.<sup>81</sup>

### **COLESTEROL DIETÉTICO: O COLESTEROL QUE ENTRA POR NOSSA BOCA**

Quando você ingere colesterol, eventualmente parte dele vai parar na sua corrente sanguínea. Já foi dito que "nós somos o que comemos". No entanto, o colesterol é o sabão, portanto, embora a ingestão de colesterol não aumente drasticamente o nível de sabão como acontece com a ingestão de gorduras, o colesterol da dieta ainda resulta em

aumento do colesterol na corrente sanguínea.<sup>82</sup> O consumo de 100 mg de colesterol por dia pode aumentar as concentrações de colesterol total em 2,2 mg/dL.<sup>83</sup> A maioria das pessoas ingere muito mais do que 100 mg de colesterol por dia.

Quais alimentos contêm colesterol? Quase todos os alimentos de origem animal contêm um pouco de colesterol, alguns mais do que outros. Os alimentos de origem vegetal não têm colesterol. Isso ocorre porque é necessário um fígado para produzir colesterol e as plantas não têm fígado! Frutas e legumes, nozes e sementes, feijões e grãos não contêm colesterol. Uma xícara de leite a 2% tem 18 mg de colesterol. Meia xícara de sorvete tem 29 mg, a maior parte oxidada. Uma colher de sopa de manteiga teria 31 mg e 85 gramas de mariscos 57 mg. Em uma porção de 85 gramas, o peito de frango tem 73 mg, a carne de porco tem 76 mg, o lombo de boi tem 80 mg, a ostra tem 84 mg, o camarão tem 165 mg, um ovo grande tem 213 mg, o fígado de boi tem 410 mg e o cérebro de boi, que muitas vezes acaba como gordura animal, tem 1697 mg.<sup>84</sup> Seu corpo não precisa de uma fonte dietética de colesterol, ele produz o seu próprio, fresco.

Os níveis de colesterol não são reduzidos quando você substitui a carne bovina, de cordeiro ou de porco na dieta por frango ou peixe. Por quê? Porque a proporção de colesterol das aves é semelhante à da carne vermelha.<sup>85</sup>

## **COLESTEROL DIETÉTICO E DOENÇAS**

O colesterol da dieta, juntamente com o colesterol elevado no sangue, aumenta drasticamente o colesterol oxidado. O colesterol oxidado resulta em aumento da inflamação em todo o corpo, aterosclerose e formação de placas.<sup>86,87</sup> Quanto mais colesterol você ingerir, mais placas calcificadas poderá encontrar em suas artérias coronárias.<sup>88</sup> Quando o colesterol faz parte de sua dieta, ele aumenta a inflamação nos pulmões, levando à asma;<sup>89,90</sup> afeta o fígado, levando a doenças hepáticas gordurosas não alcoólicas e cirrose;<sup>91,92,93</sup> e a próstata, causando dor, aumento e câncer.<sup>94,95</sup> O colesterol na dieta pode causar danos microscópicos permanentes aos rins, fazendo com que eles percam 6 vezes mais proteína na urina do que os níveis aceitáveis.<sup>96,97,98</sup> "Mas eu estava comendo os produtos animais extras para aumentar minha ingestão de proteínas..." Quando você para de ingerir colesterol, a inflamação dos vasos sanguíneos realmente diminui e as placas das artérias coronárias se tornam mais resistentes à ruptura.<sup>99</sup>

Precisa de osteoporose? Uma dieta rica em colesterol estimula a reabsorção óssea, causando a osteoporose.<sup>100</sup>

O colesterol da dieta diminui seriamente o desempenho mental.<sup>101,102</sup> Seis horas após o consumo de uma refeição rica em gordura, o oxigênio do cérebro cai para menos de 70%. Além disso, ele não volta ao normal por três dias inteiros, o que significa que algumas pessoas nunca tiveram cérebros totalmente funcionais!<sup>103</sup>

## COLESTEROL OXIDADO NO SANGUE

"Por que eu?", perguntou-me um senhor de 50 e poucos anos. "Meu colesterol total sempre esteve em torno de 140 e meu HDL geralmente é muito bom." Ele havia sofrido um ataque cardíaco e uma cirurgia de ponte de safena e agora estava se perguntando o que poderia fazer para evitar uma repetição. À medida que o fui conhecendo melhor, ficou muito claro que a fonte de seu colesterol incluía alimentos ricos em colesterol oxidado, como sorvete, pizza e alimentos processados, enquanto sua dieta não era rica em frutas e vegetais. Para o mesmo nível de colesterol, as pessoas que comem menos frutas e verduras têm um risco maior de sofrer um ataque cardíaco fatal.<sup>104</sup> Isso se deve aos efeitos do colesterol oxidado. O colesterol oxidado pode ser estabilizado pelos antioxidantes encontrados em frutas e vegetais frescos.

"Por que eu?", perguntou-me um senhor de 50 e poucos anos. "Meu colesterol total sempre esteve em torno de 140 e eu tive um ataque cardíaco fulminante e fiz uma cirurgia de ponte de safena."

Meu tio morreu de doença cardíaca aos 39 anos. Ele era anestesiólogo na Universidade do Texas. Deixou a esposa e dois filhos adolescentes. Seu jantar noturno: sorvete. Dentro de 24 horas após a ingestão de colesterol oxidado, coelhos e macacos desenvolvem lesões vasculares que, se não forem reparadas, levarão à arteriosclerose e a ataques cardíacos.<sup>105,106,107,108</sup> As fontes comuns de colesterol oxidado incluem misturas de creme de leite, como sorvete, e misturas para panquecas, pois incluem ovos desidratados em pó,<sup>109</sup> Queijo parmesão e qualquer alimento em que o colesterol ou os óleos entrem em contato com o ar e/ou o oxigênio.<sup>84 110</sup> O colesterol oxidado no soro acelera acentuadamente a aterosclerose.<sup>111,112,113</sup> A lesão arterial causada pelo colesterol oxidado leva ao acúmulo de colesterol na parede arterial e ao aumento da placa.<sup>114</sup>

O colesterol oxidado pelo corpo é insignificante em comparação com o colesterol oxidado obtido da dieta.<sup>115,116</sup> O colesterol oxidado da dieta aumenta o colesterol da corrente sanguínea e é a fonte predominante de colesterol oxidado nos tecidos.<sup>117,125</sup> O colesterol oxidado favorece a formação de placas e coágulos plaquetários.<sup>118,119</sup> Quanto mais o LDL é oxidado, mais colesterol ele transporta para os tecidos. Quanto mais o HDL é oxidado, menos colesterol ele remove dos tecidos.<sup>120,121</sup> O colesterol oxidado atrasa consideravelmente a eliminação de quilomícrons do sangue, que transportam o colesterol do intestino para o fígado.<sup>122</sup> Quanto mais fast foods, pastel frito, pão de queijo, batatas fritas e gordura hidrogenada você consumir, pior será o seu colesterol, tanto em termos de oxidação quanto de quantidade.<sup>123</sup> O queijo contém altos níveis de colesterol oxidado.<sup>124,125</sup> Em comparação com os óleos vegetais, a manteiga e o queijo são muito aterogênicos, causando doenças cardíacas.<sup>126</sup> Fritar, grelhar e até mesmo

apenas cozinhar alimentos altos em colesterol, como carne, gema de ovo e laticínios com alto teor de gordura, gera uma enorme oxidação do colesterol.<sup>127,128</sup> Como os alimentos preparados para consumo estão se tornando cada vez mais populares, o consumo de níveis mais altos de colesterol oxidado nos alimentos é inevitável. Processos como pré-cozimento, liofilização, desidratação e irradiação resultaram no aumento da produção de colesterol oxidado. Os fatores conhecidos por oxidar o colesterol nos alimentos incluem: calor, luz, radiação, oxigênio, umidade, pH baixo, agentes pró-oxidantes e armazenamento dos alimentos em temperatura ambiente.<sup>129</sup> A fumaça do cigarro aumenta a oxidação do colesterol LDL e a peroxidação lipídica.<sup>130</sup>

### **AS DOENÇAS CAUSADAS PELO COLESTEROL OXIDADO**

Os lipídios oxidados estão associados à aterosclerose precoce e mais grave, especialmente na presença de colesterol na dieta.<sup>131,132</sup> A aterosclerose não se limita ao coração, ela pode ocorrer em qualquer lugar onde haja vasos sanguíneos, como no pênis. Cada aumento de 1 mg/dL no colesterol total aumenta o risco de disfunção erétil em cerca de 1%.<sup>133,134,135,136</sup> O cérebro também sofre, pois a oxidação lipídica aumenta o risco do mal de Alzheimer.<sup>137</sup>

Uma dieta rica em colesterol deprime a atividade das células assassinas naturais em 75%, tornando o colesterol um alimento perigoso se você quiser que seu sistema imunológico combata os vírus responsáveis pela gripe pandêmica, câncer ou doenças autoimunes.<sup>138</sup> Na verdade, o colesterol oxidado aumenta o risco de câncer de pele e de cólon,<sup>139,140</sup> colite ulcerativa que leva ao câncer, doença da mama que leva ao câncer e hiperplasia da próstata que leva ao câncer.<sup>141</sup>

O sangue geralmente é anti-inflamatório; períodos relativamente breves (dias) de colesterol elevado podem fazer com que o sangue se torne pró-inflamatório, aumentando o risco de doenças autoimunes como a esclerose múltipla.<sup>142,143</sup>

Os cálculos biliares são aumentados pelo colesterol oxidado.<sup>144,145</sup>

### **A ARMADILHA DOS MEDICAMENTOS**

A ingestão de 200 mg de cafeína por dia (cerca de 2 xícaras de café) pode aumentar o colesterol total em 11 mg/dL.<sup>146,147</sup>

O consumo diário de cafeína também aumenta o LDL,<sup>148</sup> aumenta os triglicerídeos,<sup>149</sup> aumenta o risco de ataque cardíaco,<sup>150</sup> e diminui o HDL.<sup>151</sup>

Os fumantes de um maço ou mais por dia podem esperar: aumento de 18 mg/dL de triglicerídeos por maço, redução de 3,5 mg/dL de HDL por maço.<sup>152,153</sup> O fumo passivo também reduz o HDL de forma semelhante.<sup>154</sup>



Os triglicerídeos podem ser elevados até mesmo por pequenas quantidades de álcool; um drinque por dia aumenta os triglicerídeos em 10 mg/dL.<sup>152</sup>

Foi demonstrado que o uso de contraceptivos orais aumenta o LDL em 47% e o VLDL em 57%.<sup>155,156</sup>

Medicamentos para colesterol (estatinas): eles são seguros? Alguns dos problemas mais notados com as estatinas são dores musculares, rabdomiólise (desintegração dos músculos) e toxicidade hepática.<sup>157,158</sup> Nem toda falha cerebral se deve ao envelhecimento ou ao colesterol alto; descobriu-se que as estatinas também desempenham um papel importante. Descobriu-se que as estatinas causam comprometimento cognitivo<sup>159</sup> e perda de memória.<sup>160,161</sup> As estatinas também reduzem seriamente a coenzima Q10,<sup>162,163,164</sup> um poderoso antioxidante envolvido na prevenção de doenças cardíacas.<sup>165</sup> Esse também pode ser o motivo pelo qual as estatinas podem piorar a insuficiência cardíaca congestiva.<sup>166</sup> As estatinas são supressores poderosos do sistema imunológico<sup>167</sup> que estão sendo testados e considerados para uso em quimioterapia imunossupressora de transplante de órgãos<sup>168,169</sup> e para doenças autoimunes.<sup>170,171,172</sup> A maioria dos fatores que suprimem o sistema imunológico abre caminho para o desenvolvimento do câncer:

"Em alguns estudos randomizados, apesar de sua curta duração, descobriu-se que as estatinas aumentam a incidência de câncer, especialmente em idosos e mulheres. Nessas situações, a diminuição da mortalidade cardiovascular pode ser acompanhada por um aumento igual na mortalidade por câncer, deixando inalterada a mortalidade por todas as causas."<sup>173</sup>

Foi demonstrado que as intervenções na dieta/estilo de vida (dieta rica em esteróis vegetais, proteína de soja, fibras e amêndoas) reduzem o colesterol em 28%.<sup>174</sup> Em comparação com as intervenções no estilo de vida, a terapia com medicamentos à base de estatina não oferece nenhuma vantagem na redução do colesterol.

### **O ESTILO DE VIDA CAUSOU O PROBLEMA, POR QUE NÃO CONFIAR NO ESTILO DE VIDA PARA CORRIGI-LO?**

Estudos demonstraram que a escolha de uma dieta rica em carboidratos complexos e alimentos vegetais integrais em vez da dieta americana típica reduziu o colesterol total em 30 mg/dL e o colesterol LDL em 26 mg/dL.<sup>175,176</sup> Uma dessas dietas é a Dieta do Havaí. Com base em seus alimentos tradicionais, ela é rica em carboidratos complexos (77% das calorias), pobre em gordura (12% das calorias), moderada em proteínas (11% das calorias) e reduz o colesterol em 50 pontos.<sup>177</sup> A propósito, a simples substituição do arroz branco por grãos integrais e feijão em pacientes com doença arterial coronariana aumenta a ingestão de fibras em 25%, a ingestão de vitamina E em 41%, outros

antioxidantes em 11%-40% e reduz a peroxidação lipídica e o estresse oxidativo em 28%, as concentrações de homocisteína em 28% e os níveis de açúcar no sangue em 24%.<sup>178</sup>

Foi demonstrado que a restrição da ingestão de gordura, especialmente gordura saturada e colesterol dietético, reduz o colesterol total em 20 mg/dl, os triglicerídeos em 40 mg/dl e aumenta o HDL-colesterol em 5 mg/dl.<sup>179</sup> Os pacientes com níveis mais baixos de antioxidantes no sangue têm mais aterosclerose.<sup>180</sup> Foi demonstrado que as modificações no estilo de vida aumentam os níveis de antioxidantes e reduzem o estresse oxidativo em pacientes com doença arterial coronariana.<sup>181</sup>

Existem nutrientes vegetais que podem bloquear a reabsorção do "sabão" (colesterol) do intestino delgado. Esses nutrientes das plantas são chamados de esteróis ou fitoesteróis, pois são provenientes de plantas.<sup>182</sup> Dois gramas de fitoesteróis podem reduzir o colesterol LDL em 10%.<sup>183,184,185</sup> Os alimentos mais ricos nesses fitoesteróis incluem: Nozes como a castanha-do-pará, noz-pecã, pistache e caju,<sup>186</sup> macadâmia,<sup>187</sup> nozes, amêndoas e avelãs;<sup>188</sup> Sementes - as sementes de gergelim são muito ricas em fitoesteróis;<sup>189</sup> Feijões, como soja e ervilha; grãos integrais, como o amaranto;<sup>190</sup> Frutas, como laranjas de umbigo, tangerinas e mangas; e vegetais, como couve-flor, brócolis e alface romana.<sup>191</sup> O refino e/ou processamento dos alimentos diminui o teor de fitoesterol, tornando mais provável a hipercolesterolemia.<sup>192</sup>

## **BONS ÓLEOS E BONS ESTERÓIS**

O abacate é uma excelente fonte de gordura monoinsaturada e tem demonstrado reduzir significativamente o colesterol total, o LDL e os triglicerídeos.<sup>193,194</sup> As nozes reduzem o colesterol total e o LDL, enquanto os peixes aumentam o colesterol total e o LDL.<sup>195</sup> O consumo diário de 80 g de nozes por dois meses pode reduzir os níveis de LDL em 16%.<sup>196</sup> Amêndoas cruas, 100 g por dia, podem reduzir o colesterol total em 20 mg/dL.<sup>197</sup> O pistache melhora os índices de lipídios HDL.<sup>198</sup> As sementes de girassol são ricas em óleos insaturados naturais e reduzem os níveis de colesterol.<sup>199,200,201</sup>

O abacate é uma excelente fonte de gordura monoinsaturada e demonstrou reduzir significativamente o colesterol total, o LDL e os triglicerídeos. As nozes reduzem o colesterol total e o LDL, enquanto os peixes aumentam o colesterol total e o LDL.

Algo parece "suspeito" nas cápsulas de óleo de salmão para problemas de colesterol? As cápsulas de óleo de salmão são menos eficazes do que o azeite de oliva na prevenção da peroxidação lipídica, da hipercolesterolemia e da arteriosclerose.<sup>202,203</sup> A suplementação diária com óleo de peixe pode aumentar o colesterol total em 9,1% e o LDL em

4,8%.<sup>204,205</sup> O azeite de oliva, uma fonte de ômega-3 e fitoesteróis, aumenta os níveis de colesterol HDL e diminui os níveis de colesterol LDL, a suscetibilidade do LDL à oxidação e a peroxidação lipídica.<sup>206</sup> Recomendo obter o azeite de oliva comendo a azeitona verdadeira, não o óleo produzido em fábrica.

O linhaça, uma rica fonte de óleo monoinsaturado ômega-3, ajuda a reduzir o colesterol.<sup>207</sup> Foi demonstrado que os ômega-3, 1,5 mg por dia, reduzem os triglicerídeos em 37%.<sup>208</sup> Talvez você tenha tentado reduzir o colesterol com o uso de óleos ômega-3, mas parece que não está progredindo. Se ainda estiver ingerindo colesterol, os ômega-3 não reduzirão o LDL.<sup>209</sup>

A substituição do queijo por gordura vegetal pode reduzir: o colesterol total em 23 mg/dL e o LDL em 17 mg/dL. Substituir o queijo por nozes pode reduzir: o colesterol total em 41 mg/dL e o LDL em 33 mg/dL.<sup>210</sup> O consumo de alimentos vegetais integrais é a maneira mais eficaz de reduzir o colesterol.

## **ABSORVENTES**

O colesterol pode ser adsorvido do intestino por determinados alimentos e substâncias. Esses adsorventes transportam o colesterol nas fezes para que ele não seja reabsorvido pelo corpo. O carvão vegetal é um deles. Como suplemento, foi demonstrado que ele reduz significativamente o colesterol.<sup>211,212</sup> Oito gramas três vezes por dia podem reduzir o colesterol total em 25% e o LDL em 41%, enquanto aumentam o HDL em 8%.<sup>213,214</sup>

A fibra absorve o colesterol no intestino, impedindo sua reentrada no organismo. Cada grama adicional de fibra solúvel em água na dieta reduz o colesterol total em 1,1 mg/dL.<sup>215</sup> Para cada grama de uma determinada fibra, o colesterol total diminui em: 1,0 mg/dL para a goma guar, 1,1 mg/dL para o psyllium (por exemplo, Metamucil), 1,5 mg/dL para o farelo de aveia e 2,7 mg/dL para a pectina de frutas.<sup>216</sup> Cada adição de 10 g de fibra à dieta reduz o risco de morte por ataque cardíaco em 17%.<sup>217</sup>

Há muitas fontes boas de fibra. Os grãos são ricos em fibras que absorvem o colesterol. A aveia e o farelo de aveia contêm fibras e fitoquímicos que absorvem os sais biliares e o colesterol do intestino, eliminando-os nas fezes. Doze semanas de 14 g/dia de farelo de aveia podem reduzir o LDL em 2,5% e os triglicerídeos em 6,6%.<sup>218</sup> A cevada contém aproximadamente 10% de fibra alimentar<sup>219</sup> que pode reduzir significativamente o colesterol e os triglicerídeos.<sup>220,221</sup> O farelo de arroz não apenas reduz o colesterol, mas também possui alguns antioxidantes que reduzem o colesterol oxidado.<sup>222</sup> O consumo regular de trigo sarraceno reduz o colesterol.<sup>223,224</sup> Uma ressalva: embora os produtos de trigo integral possam ser considerados uma fonte valiosa de fibras, por alguma razão,

uma dieta rica em produtos de trigo demonstrou aumentar o colesterol total em cerca de 10 mg/dL.<sup>225</sup>

Há outras boas fontes vegetais de fibras que reduzem o colesterol. As ameixas secas reduzem o colesterol total e o colesterol LDL,<sup>226,227</sup> diminuem o estresse oxidativo, combatem a inflamação e foi descoberto que reduzem a placa aterosclerótica nos vasos sanguíneos.<sup>228,229</sup> A toranja, especialmente a vermelha, contém compostos bioativos que reduzem o colesterol.<sup>230</sup> Quatro semanas de pectina de toranja podem reduzir o colesterol LDL em 11%.<sup>231</sup> A pectina da toranja também reduz o risco de arteriosclerose em 50%.<sup>232</sup> A fibra da beterraba, 30 g/dia, pode reduzir o colesterol em 10%.<sup>233</sup> O psyllium (por exemplo, Metamucil), 5,1 g duas vezes ao dia, pode reduzir o colesterol total em 8,9% e o colesterol LDL em 13,0%.<sup>234</sup>

Foi demonstrado que os efeitos combinados dos esteróis vegetais, proteínas vegetais e fibras reduzem o LDL em 29,0% e a proporção de LDL para HDL em 26,5%. As reduções quase máximas foram observadas em duas semanas.<sup>235</sup> E se eu não obtiver resultados em duas semanas? Talvez você esteja trapaceando? Um alimento com alto teor de gordura ingerido durante essas duas semanas fará com que a fábrica de sabão do fígado volte a produzir o máximo possível! Esse é um compromisso de mudança de estilo de vida, não uma dieta rápida de curto prazo.

### **FEIJÕES (ALÉM DA SOJA MENCIONADA ANTERIORMENTE)**

O feijão, 120 g por dia, pode reduzir as concentrações de colesterol e triglicerídeos em 10,4%.<sup>236</sup> Quatro latas de grão-de-bico por semana podem reduzir o colesterol total em 8 pontos e o LDL em 7%.<sup>237</sup>

### **VEGETAIS**

Os vegetais têm muitas fibras e antioxidantes, como carotenoides, polifenóis e vitamina C. Isso explica seus efeitos protetores contra doenças cardiovasculares. Foi demonstrado que as cenouras reduzem o colesterol e os triglicerídeos, reduzem a reabsorção do colesterol no intestino e melhoram o status antioxidante da corrente sanguínea.<sup>238</sup> O alho combate a aterosclerose e a oxidação de lipídios.<sup>239</sup> O consumo regular de alho pode reduzir o colesterol total em 7%,<sup>240,241</sup> e reduz a peroxidação de lipídios no sangue.<sup>242</sup> A cebola vermelha é mais eficaz do que o alho na redução dos lipídios no sangue.<sup>243</sup> O consumo diário de cebola pode reduzir os níveis de triglicerídeos no plasma em até 15%.<sup>244</sup> A cúrcuma é um antioxidante eficaz no combate à peroxidação lipídica.<sup>245</sup> Estudos mostram que os brotos de alfafa reduzem os níveis de colesterol no sangue e no fígado, onde ele é produzido e armazenado.<sup>246,247</sup> Descobriu-se que o consumo de aipo reduz significativamente o colesterol total, o LDL e os triglicerídeos.<sup>248,249,250</sup>

## FRUTA

Foi demonstrado que a baixa ingestão de vitamina C na dieta resulta em aumento dos níveis de colesterol no sangue<sup>251,252</sup> e aumento do risco de doenças cardíacas.<sup>253</sup> Por outro lado, foi demonstrado que o aumento da ingestão de vitamina C na dieta reduz os níveis de colesterol no sangue.<sup>254,255</sup> Os alimentos ricos em vitamina C incluem morangos, pimentões, cebolinha, repolho roxo, brócolis, abacaxi, laranjas, limões, couve, couve-flor, ervilhas etc. (Observe que não há peixes, café ou chá na lista. Se estiver consumindo alimentos totalmente deficientes em um nutriente vital, seu corpo terá de recorrer às próprias reservas para sobreviver e, com o tempo, você esgotará totalmente os suprimentos conquistados com muito esforço).

Há muitas frutas úteis que poderíamos mencionar, além das já mencionadas. As romãs ajudam a combater a peroxidação lipídica e a oxidação do colesterol.<sup>256</sup> As maçãs contêm quercetina,<sup>257</sup> um fitoquímico que ajuda a combater doenças cardíacas, reduzindo os efeitos do colesterol oxidado nos vasos sanguíneos.<sup>258</sup>

## AÇÚCAR/CARBOIDRATOS REFINADOS E COLESTEROL

O aumento do açúcar no sangue, combinado com o aumento do colesterol no sangue, multiplica o risco de aterosclerose.<sup>259</sup> A elevação dos níveis de açúcar no sangue (como ocorre em diabéticos) leva à elevação dos triglicerídeos.<sup>260</sup> O aumento da insulina no sangue é seguido por um aumento na produção de colesterol, o que aumenta o risco de doença arterial coronariana.<sup>261,262</sup> A insulina elevada também reduz o HDL.<sup>263</sup>

Os níveis elevados de HbA1c estão correlacionados com o aumento do colesterol e dos triglicerídeos.<sup>264,265</sup> A eliminação de todos os alimentos com açúcares refinados de sua dieta pode reduzir os triglicerídeos em 20%.<sup>266,267</sup>

A frutose, um açúcar geralmente obtido do milho, é uma substância química muito perigosa. A frutose da dieta aumenta especificamente: O LDL em 14%, o colesterol LDL oxidado em 13%, o colesterol total em 10% e a gordura visceral em 9%.<sup>268,269</sup> Os refrigerantes geralmente são adoçados com essa substância química. O consumo de refrigerante, uma ou mais latas por dia, aumenta o risco de: síndrome metabólica em 45% (o diabetes está incluído nessa síndrome), HDL baixo em 32%, obesidade central aumenta em 30% e triglicerídeos elevados em 25%.<sup>270</sup>

O mel não apresenta os riscos à saúde como o açúcar, o xarope de milho com alto teor de frutose e os alimentos altamente refinados e com alto índice glicêmico. Em comparação com esses alimentos, o mel pode reduzir o colesterol total em 3%, o LDL em 6%, os triglicerídeos em 11%, o açúcar no sangue em 4%, a inflamação em 3% e aumentar o HDL em 3%.<sup>271</sup>

Os carboidratos fritos com óleo criam produtos finais de glicação avançada (AGEs), toxinas que ativam os mediadores inflamatórios do corpo.<sup>272</sup> Os produtos finais de glicação avançada são combinações químicas de açúcares com gorduras ou proteínas e aceleram a aterosclerose por meio do aumento do estresse oxidativo.<sup>273,274</sup> Alguns alimentos têm muito mais desses produtos químicos perigosos, Por exemplo, uma fatia de pão 100% integral tem 536 unidades de AGEs, enquanto uma rosquinha com glacê pode ter de 425 a 740 unidades de AGEs.<sup>275</sup>

Seguir uma dieta de baixa caloria por dois meses reduzirá significativamente os perigosos produtos finais de glicação avançada.<sup>276</sup>

### **MELHORIAS NO ESTILO DE VIDA**

As pessoas que tomam desjejum regularmente têm níveis de colesterol significativamente mais baixos.<sup>277</sup>

A regularidade programada melhora o colesterol, reduz o colesterol total e o LDL e aumenta o HDL.<sup>278</sup> A irregularidade, como o trabalho em turnos, aumenta o colesterol.<sup>279</sup> Além disso, os trabalhadores em turnos têm 174% mais chances de ter triglicerídeos elevados e 81% mais chances de ter obesidade abdominal do que os trabalhadores em um horário de rotina.<sup>280</sup>

Quando você faz um lanche, o alimento permanece no estômago por muito mais tempo. Quanto mais tempo levar para esvaziar o estômago, mais colesterol será absorvido.<sup>281</sup> Comer entre as refeições (lanches) também reduz o colesterol HDL.<sup>282</sup>

O aumento do colesterol após uma refeição é mais prolongado após uma refeição noturna do que após as refeições feitas durante o dia.<sup>283,284</sup>

A água pura é fundamental para controlar o estresse oxidativo e a inflamação do corpo. A água destilada reduz os riscos associados aos altos níveis de colesterol, enquanto a água da torneira aumenta esses riscos.<sup>285,286</sup> A desidratação causa elevação relativa dos lipídios no sangue, como o colesterol total HDL e LDL.<sup>287</sup>

A obesidade é um fator de risco para o aumento dos níveis de colesterol no sangue. Um índice de massa corporal (IMC) de 25, categorizado como sobrepeso, aumenta o risco de hipercolesterolemia em 250%; ser obeso (IMC de 30) aumenta esse risco para 540%.<sup>288</sup> A circunferência da cintura também é um indicador negativo de saúde, pois os triglicerídeos aumentam e o HDL diminui com o aumento da circunferência da cintura.<sup>289</sup>

A vitamina D é um potente inibidor dos danos causados pela peroxidação lipídica.<sup>290</sup> A vitamina D é sintetizada a partir do colesterol durante a exposição ao sol. Tomar sol duas

vezes por semana pode melhorar significativamente as relações LDL/HDL, reduzindo os riscos de doenças cardíacas.<sup>291</sup> Como os jardineiros tomam mais sol e ar fresco, eles têm níveis mais altos de vitamina D e apresentam níveis mais baixos de colesterol.<sup>292</sup>

Os atletas têm colesterol total significativamente mais baixo e colesterol HDL significativamente mais alto.<sup>293</sup> De fato, quanto mais vigorosos forem os exercícios, menor será o risco de hipertensão, hipercolesterolemia e diabetes.<sup>294</sup> O treinamento de resistência reduz significativamente o colesterol total, os triglicerídeos e o colesterol LDL, ao mesmo tempo em que aumenta o colesterol HDL.<sup>295</sup> O treinamento de resistência ou levantamento de peso reduz os triglicerídeos em cerca de 18%.<sup>296</sup> A terapia com exercícios, em uma frequência cardíaca de cerca de 135 bpm por 30 minutos, três vezes por semana, pode reduzir os triglicerídeos em 20 mg/dL e aumentar o HDL em 10 mg/dL.<sup>297</sup> Escolher as escadas em vez do elevador 5 vezes ao dia pode reduzir o colesterol LDL em 8%.<sup>298</sup> Caminhar para se exercitar, 30 minutos por dia, reduz significativamente os triglicerídeos e o colesterol total e aumenta o colesterol HDL.<sup>299</sup> Foi demonstrado que caminhar 6.000 passos ou mais por dia reduz os triglicerídeos em 10 mg/dL e aumenta o HDL em 3 mg/dL.

Comer menos alimentos, a "restrição calórica" em 25%, reduz os triglicerídeos em 31 mg/dL. Juntamente com exercícios, a restrição calórica demonstrou reduzir o LDL em 16 mg/dL.<sup>300,301,302</sup>

A falta de sono aumenta o colesterol total e o colesterol LDL.<sup>303,304,305</sup> Uma duração mais longa do sono está relacionada a um nível mais alto de colesterol total e a uma relação mais alta de colesterol total/HDL.<sup>306</sup> Tanto o sono insuficiente quanto o sono excessivo aumentam os triglicerídeos e reduzem o colesterol HDL.<sup>307</sup>

As pessoas que apresentam outros sinais clínicos de estresse têm um risco 180% maior de ter colesterol elevado.<sup>308, 309, 310</sup> Por outro lado, o riso pode aumentar o HDL em até 23%.<sup>311</sup>

A observância religiosa tem um efeito redutor sobre o colesterol total, triglicerídeos e LDL, ao mesmo tempo em que aumenta o HDL.<sup>312,313</sup> Isso pode ser um testemunho de seu impacto sobre o estresse. Jesus disse: "Vinde a mim, todos os que estais cansados e sobrecarregados, e eu vos aliviarei".<sup>314</sup> "Você não pode entrar no céu por comer corretamente, mas pode perder o céu por comer mal." -Ed Reid. Uma mente atolada com excesso de gordura ou colesterol não está em condições de interagir com nosso amoroso Criador.

## RESUMO

- Evite alimentos que exijam muito "sabão" para serem digeridos (ou seja, gorduras).

- Evite proteína animal, pois ela estimula o fígado a produzir colesterol.
- Elimine todo o colesterol oxidado de sua dieta.
- Maximize a ingestão de alimentos vegetais integrais, fibras e água pura em sua dieta e estilo de vida.
- Exercite-se regularmente.
- Entregue seu estresse a Deus

Para obter mais ideias sobre como incorporar o que acabou de aprender em sua vida diária, consulte o capítulo intitulado "Como posso aplicar princípios saudáveis em minha vida diária".

## REFERENCES

- <sup>1</sup> 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.
- <sup>2</sup> Bu SY, Mashek DG. Trans fats: foods, facts, and biology. *Minn Med.* 2008 Oct;91(10):41-4.
- <sup>3</sup> 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.
- <sup>4</sup> 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.
- <sup>5</sup> Hata Y, Nakajima K. Life-style and serum lipids and lipoproteins. *J Atheroscler Thromb.* 2000;7(4):177-97.
- <sup>6</sup> 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.
- <sup>7</sup> 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.
- <sup>8</sup> Halle M, Berg A, Baumstark MW, Keul J. LDL subfractions and coronary heart disease--an overview. *Z Kardiol.* 1998 May;87(5):317-30.
- <sup>9</sup> Decewicz DJ, Neatrou 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.
- <sup>10</sup> van Ee JH. Soy constituents: modes of action in low-density lipoprotein management. *Nutr Rev.* 2009 Apr;67(4):222-34.
- <sup>11</sup> 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.



- <sup>12</sup> Hartwich J, Malec MM, Partyka L, Pérez-Martinez P, Marin C, López-Miranda J, Tierney AC, Mc Monagle J, Roche HM, Defoort C, Wolkow P, Dembinska-Kieć A. 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.
- <sup>13</sup> Willett WC, Ascherio A. Trans fatty acids: are the effects only marginal? *Am J Public Health.* 1994 May;84(5):722-4.
- <sup>14</sup> 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.
- <sup>15</sup> 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.
- <sup>16</sup> 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.
- <sup>17</sup> 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.
- <sup>18</sup> 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.
- <sup>19</sup> 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.
- <sup>20</sup> 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.
- <sup>21</sup> 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.
- <sup>22</sup> 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.
- <sup>23</sup> 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.
- <sup>24</sup> 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.

<sup>25</sup> 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.

<sup>26</sup> Crane, MG. *Plugged Arteries & A clogged Immune System!!* Teach Services, 1998.

<sup>27</sup> Bodenmann A, Ackermann-Liebrich U, Keller U. Meat consumption and serum cholesterol concentration. *Dtsch Med Wochenschr.* 1991 Jul 12;116(28-29):1089-94.

<sup>28</sup> 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.

<sup>29</sup> 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.

<sup>30</sup> 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.

<sup>31</sup> Kurowska EM, Carroll KK. Hypercholesterolemic responses in rabbits to selected groups of dietary essential amino acids. *J Nutr.* 1994 Mar;124(3):364-70.

<sup>32</sup> 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.

<sup>33</sup> 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.

<sup>34</sup> 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.

<sup>35</sup> 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.

<sup>36</sup> 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.

<sup>37</sup> 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. <sup>38</sup> 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.

- <sup>39</sup> Dickinson S, Brand-Miller J. Glycemic index, postprandial glycemia and cardiovascular disease. *Curr Opin Lipidol*. 2005 Feb;16(1):69-75.
- <sup>40</sup> Dietschy JM. Dietary fatty acids and the regulation of plasma low density lipoprotein cholesterol concentrations. *J Nutr*. 1998 Feb;128(2 Suppl):444S-448S.
- <sup>41</sup> 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](#)
- <sup>42</sup> Lloyd-Jones DM, Wilson PW, Larson MG, Leip E, Beiser A, D'Agostino RB, Cleeman JI, Levy D. Lifetime risk of coronary heart disease by cholesterol levels at selected ages. *Arch Intern Med*. 2003 Sep 8;163(16):1966-72.
- <sup>43</sup> 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](#)
- <sup>44</sup> 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.
- <sup>45</sup> 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.
- <sup>46</sup> 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.
- <sup>47</sup> 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.
- <sup>48</sup> 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.
- <sup>49</sup> 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.
- <sup>50</sup> 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.
- <sup>51</sup> 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.

- <sup>52</sup> 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.
- <sup>53</sup> 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.
- <sup>54</sup> 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.
- <sup>55</sup> 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.
- <sup>56</sup> 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.
- <sup>57</sup> 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.
- <sup>58</sup> Ogunrin OA, Unuigbo E. Serum lipids in patients with stroke--a cross-sectional case-control study. *J Natl Med Assoc*. 2008 Sep;100(9):986-90.
- <sup>59</sup> 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.
- <sup>60</sup> Esselstyn CB Jr. Resolving the Coronary Artery Disease Epidemic Through Plant-Based Nutrition. *Prev Cardiol*. 2001 Autumn;4(4):171-177.
- <sup>61</sup> Ray G, Husain SA. Role of lipids, lipoproteins and vitamins in women with breast cancer. *Clin Biochem*. 2001 Feb;34(1):71-6.
- <sup>62</sup> 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.
- <sup>63</sup> 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.
- <sup>64</sup> 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, Smuzyńska 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 JI, Quijada González A, Muñoz Ruiz G, Rodríguez-Galietero A, Romero Gómez FJ, Díaz-Llopis M. Are blood lipids a risk factor for age-related macular degeneration? *Arch Soc Esp Ophthalmol*. 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 Zabùt 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.

- <sup>78</sup> 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.
- <sup>79</sup> 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.
- <sup>80</sup> 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.
- <sup>81</sup> 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. <sup>82</sup> 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.
- <sup>83</sup> 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.
- <sup>84</sup> Nedley N, *Proof Positive* (Ardmore, Okla.: Nedley Publishing, 1998).
- <sup>85</sup> 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.
- <sup>86</sup> 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.
- <sup>87</sup> 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. <sup>88</sup> 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.
- <sup>89</sup> 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.
- <sup>90</sup> 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.
- <sup>91</sup> Yasutake K, Nakamuta M, Shima Y, Ohyama A, Masuda K, Haruta N, Fujino T, Aoyagi Y, Fukuizumi K, Yoshimoto T, Takemoto R, Miyahara T, Harada N, Hayata F, Nakashima M, Enjoji M. 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.
- <sup>92</sup> 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.

<sup>93</sup> 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.

<sup>94</sup> Homma Y, Kondo Y, Kaneko M, Kitamura T, Nyou 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.

<sup>95</sup> Kanner J. Dietary advanced lipid oxidation endproducts are risk factors to human health. *Mol Nutr Food Res*. 2007 Sep;51(9):1094-101.

<sup>96</sup> 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.

<sup>97</sup> 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.

<sup>98</sup> 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.

<sup>99</sup> Verhamme P, Quarck R, Hao H, Knaapen M, Dymarkowski S, Bernar H, Van Cleemput J, Janssens S, Vermylen J, Gabbiani G, Kockx M, Holvoet P. Dietary cholesterol withdrawal reduces vascular inflammation and induces coronary plaque stabilization in miniature pigs. *Cardiovasc Res*. 2002 Oct;56(1):135-44.

<sup>100</sup> 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

<sup>101</sup> 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.

<sup>102</sup> 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.

<sup>103</sup> Swank RL, Nakamura H. Oxygen availability in brain tissues after lipid meals. *Am J Physiol*. 1960 Jan;198:217-20.

<sup>104</sup> 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, Diczfalusy 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, McGuinness 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 Panasenکو 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, Panasenکو 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, Taylor 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. <sup>146</sup> Shirlow MJ, Mathers CD. Caffeine consumption and serum cholesterol levels. *Int J Epidemiol.* 1984 Dec;13(4):422-7.
- <sup>147</sup> 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.
- <sup>148</sup> 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.
- <sup>149</sup> 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.
- <sup>150</sup> 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.
- <sup>151</sup> 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.
- <sup>152</sup> Hata Y, Nakajima K. Life-style and serum lipids and lipoproteins. *J Atheroscler Thromb.* 2000;7(4):177-97.
- <sup>153</sup> 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.
- <sup>154</sup> 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.
- <sup>155</sup> 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.
- <sup>156</sup> van Stiphout WA, Grobbee DE, Hofman A, de Bruijn AM. Do oral contraceptives increase blood pressure and serum total cholesterol in young women? *Prev Med.* 1990 Nov;19(6):623-9.
- <sup>157</sup> 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.
- <sup>158</sup> 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
- <sup>159</sup> 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.
- <sup>160</sup> 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, Garlachs 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, Sangwatanaroj S, Saengsiri AO, Rattanaprucks S, Srimahachota S, Uthayachalerm W, Kuanon 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, Knutsen 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, Cragen 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-Perez 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, Cragen 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, Pablonia 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-methylpropionamide) 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, Błaszczuk 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, Gerald SM, Ito LS, Matsuda CK, de Oliveira E, Pova MF, Sclaruc 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, Kershner 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, Beyesen 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, Peppia 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, Peppia 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, Haghpahan 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 (A $\beta$ ) 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, 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.
- 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 Santa Bíblia, Mateus 11:28, Almeida Revista e Atualizada.