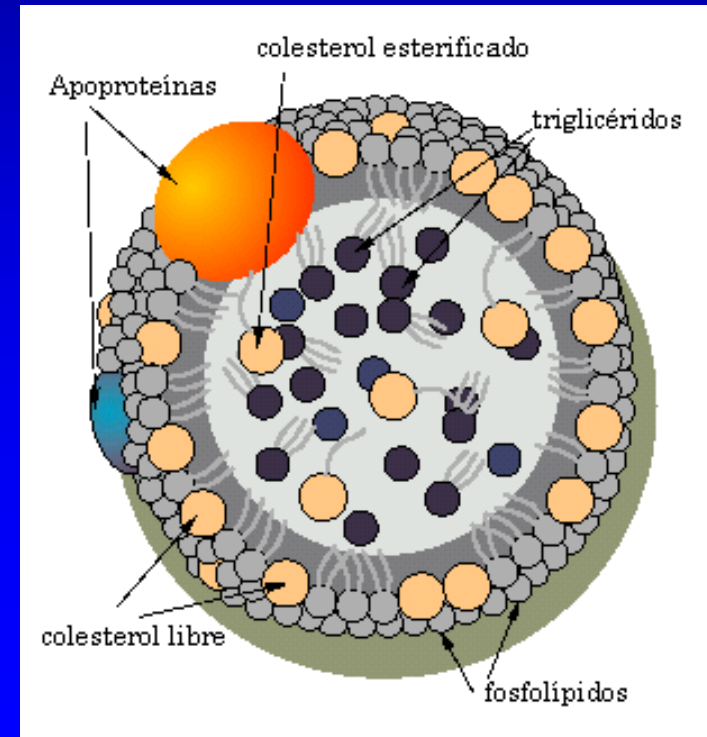


Metabolismo de Lipoproteínas e Exercício Físico

LIPOPROTEÍNAS

As lipoproteínas plasmáticas são complexos moleculares de lipídios e proteínas específicas denominadas de **APOLIPOPROTEÍNAS**.

Estas partículas dinâmicas estão em um constante estado de síntese, degradação e remoção do plasma. Basicamente constituem-se de uma monocamada de fosfolípides envolvendo um núcleo de lipídeos neutros, os TG e ésteres de colesterol.



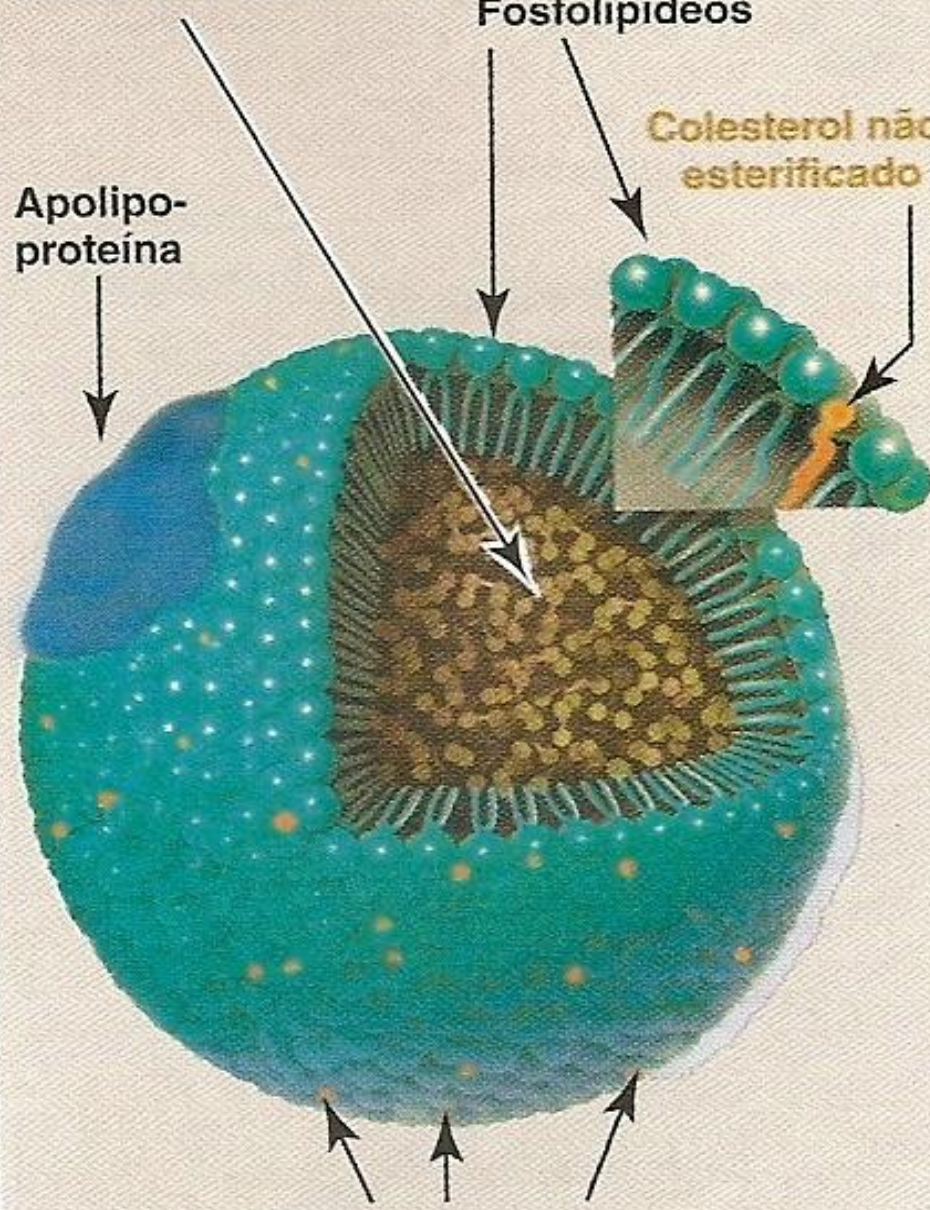
LIPOPROTEÍNA

Núcleo central de
triacilgliceróis e
ésteres de colesterol

Fosfolipídeos

Colesterol não-
esterificado

Apolipo-
proteína



Colesterol não-esterificado

LIPOPROTEÍNAS

Convencionalmente são classificadas de acordo com a densidade em ultracentrifugação. As partículas de lipoproteínas incluem:

QM - quilomicras

VLDL - lipoproteínas de densidade muito baixa

IDL - lipoproteína de densidade intermediária

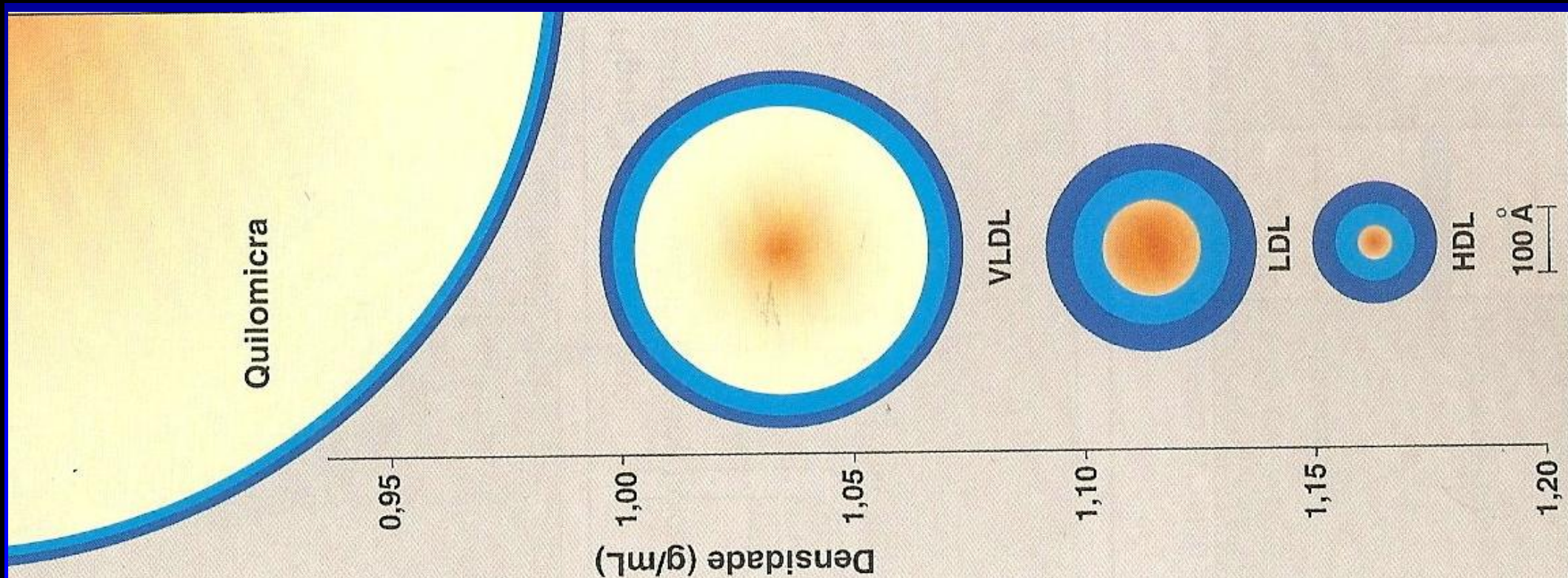
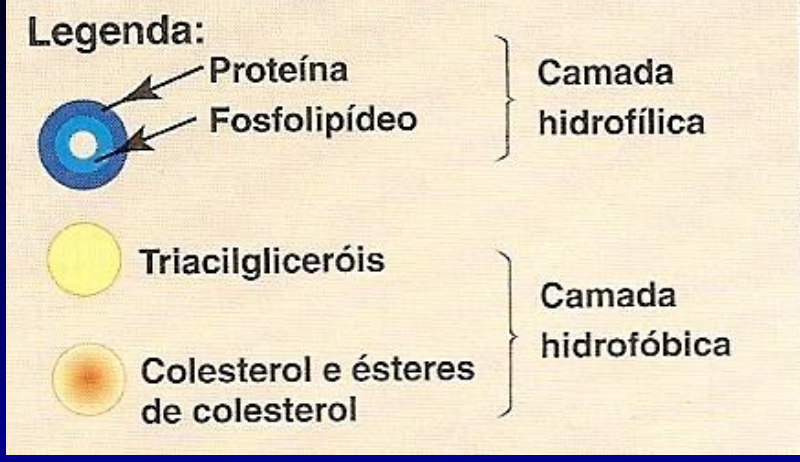
LDL - lipoproteínas de densidade baixa

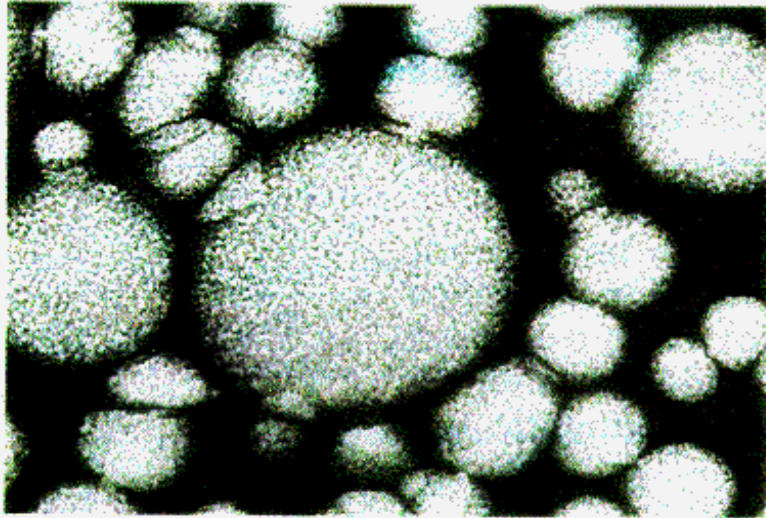
HDL - lipoproteínas de alta densidade

Elas diferem na composição lipídica e protéica, no tamanho e densidade.

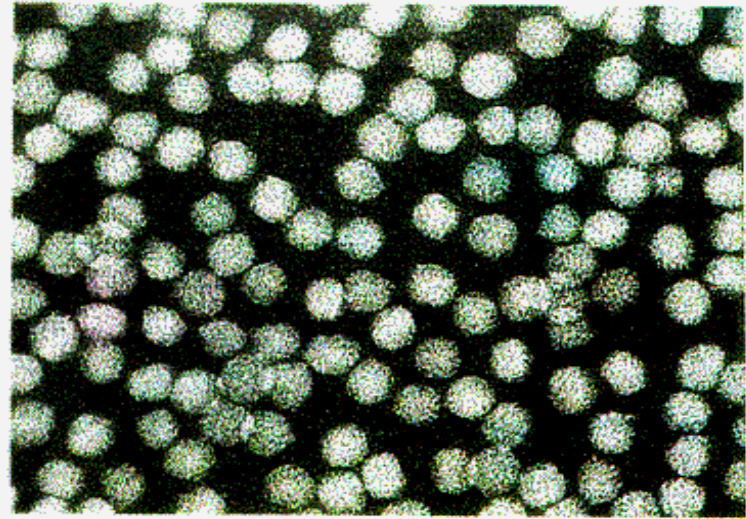
Estrutura das Lipoproteínas
e
Mobilidade Eletroforética

Tamanho e Densidade aproximada das Lipoproteínas Plasmáticas

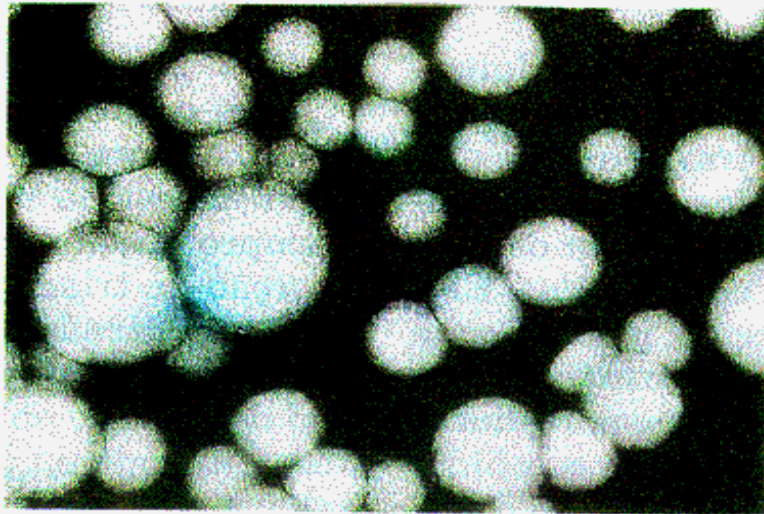




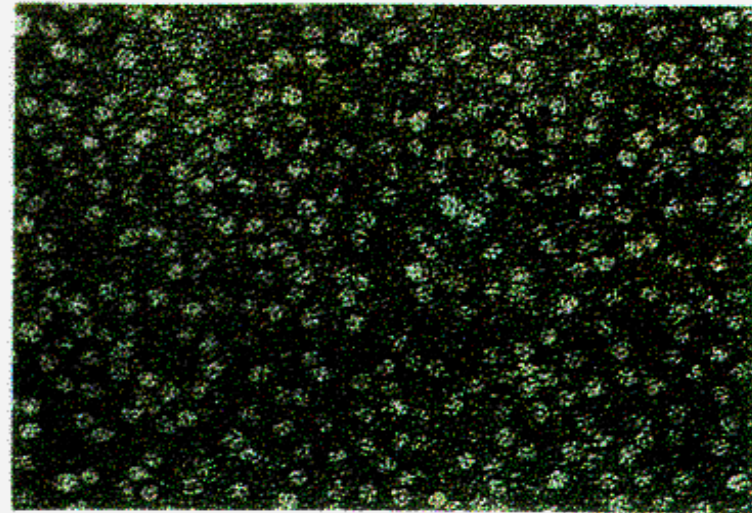
Quilomícrons



LDL

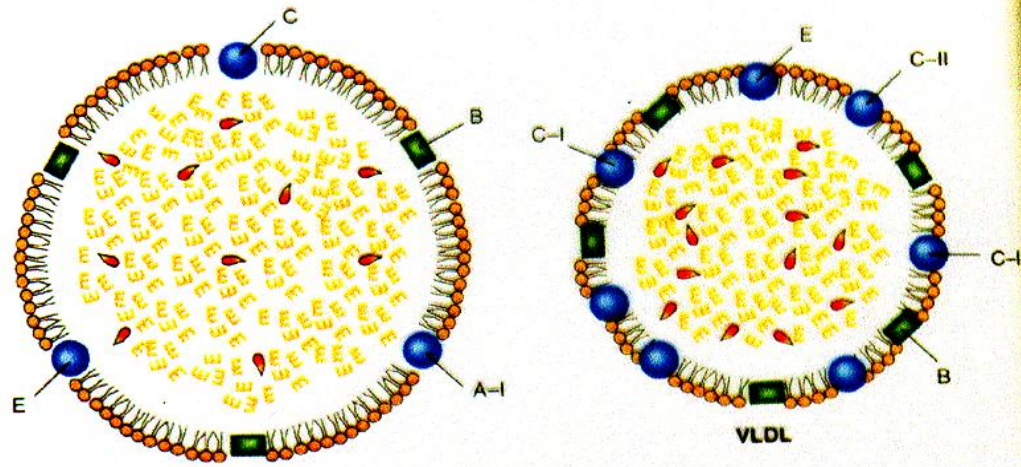


VLDL



HDL

Estrutura das Lipoproteínas Plasmáticas



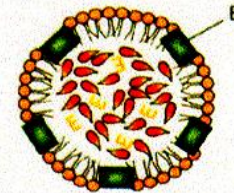
CHYLOMICRON

VLDL

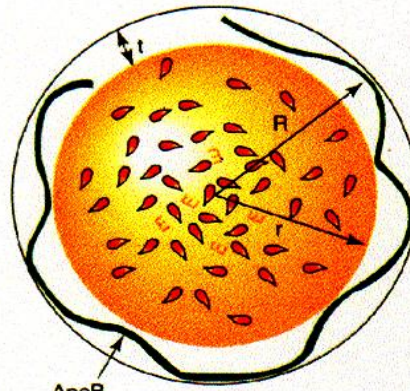


HDL

(a)



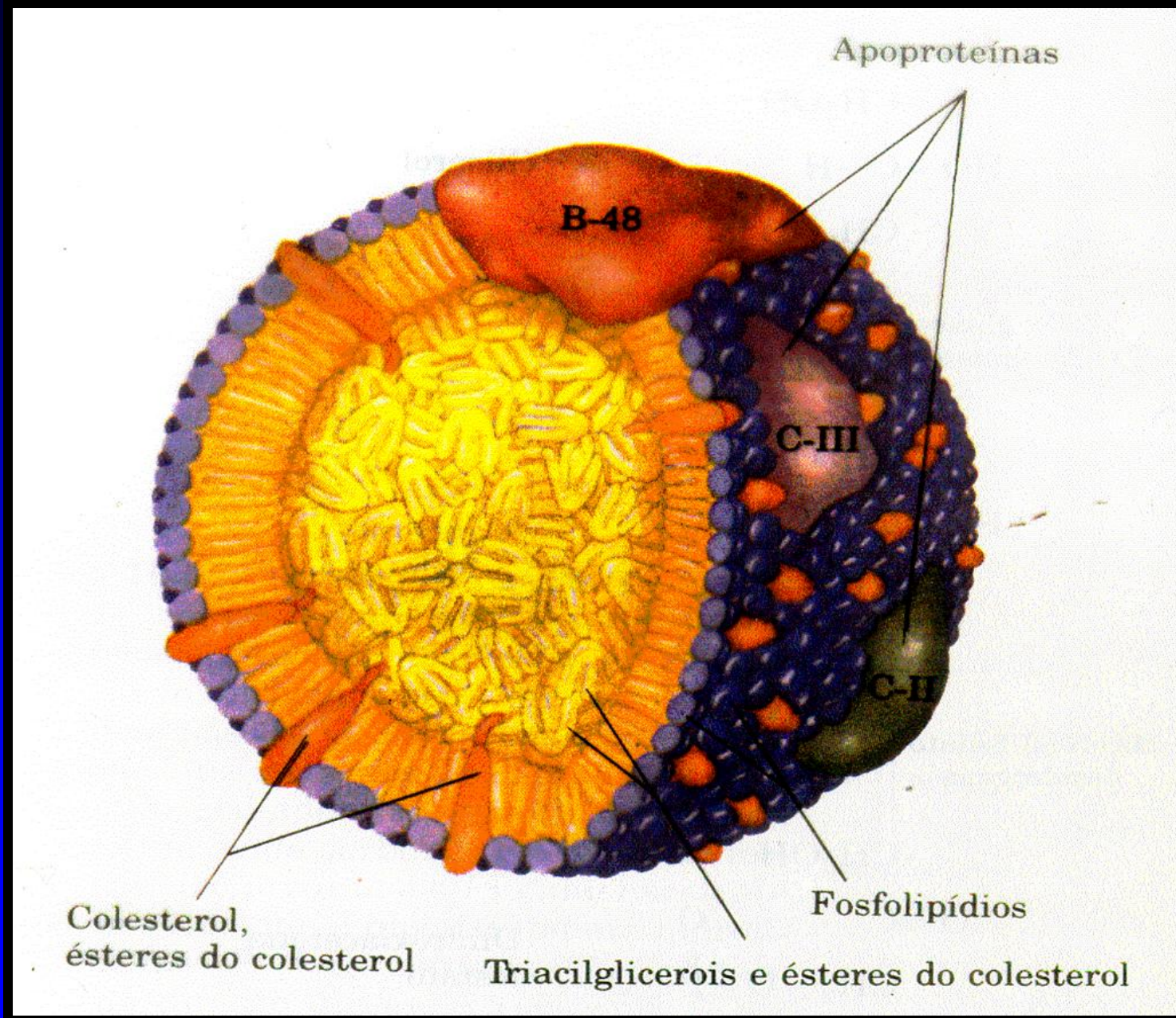
LDL



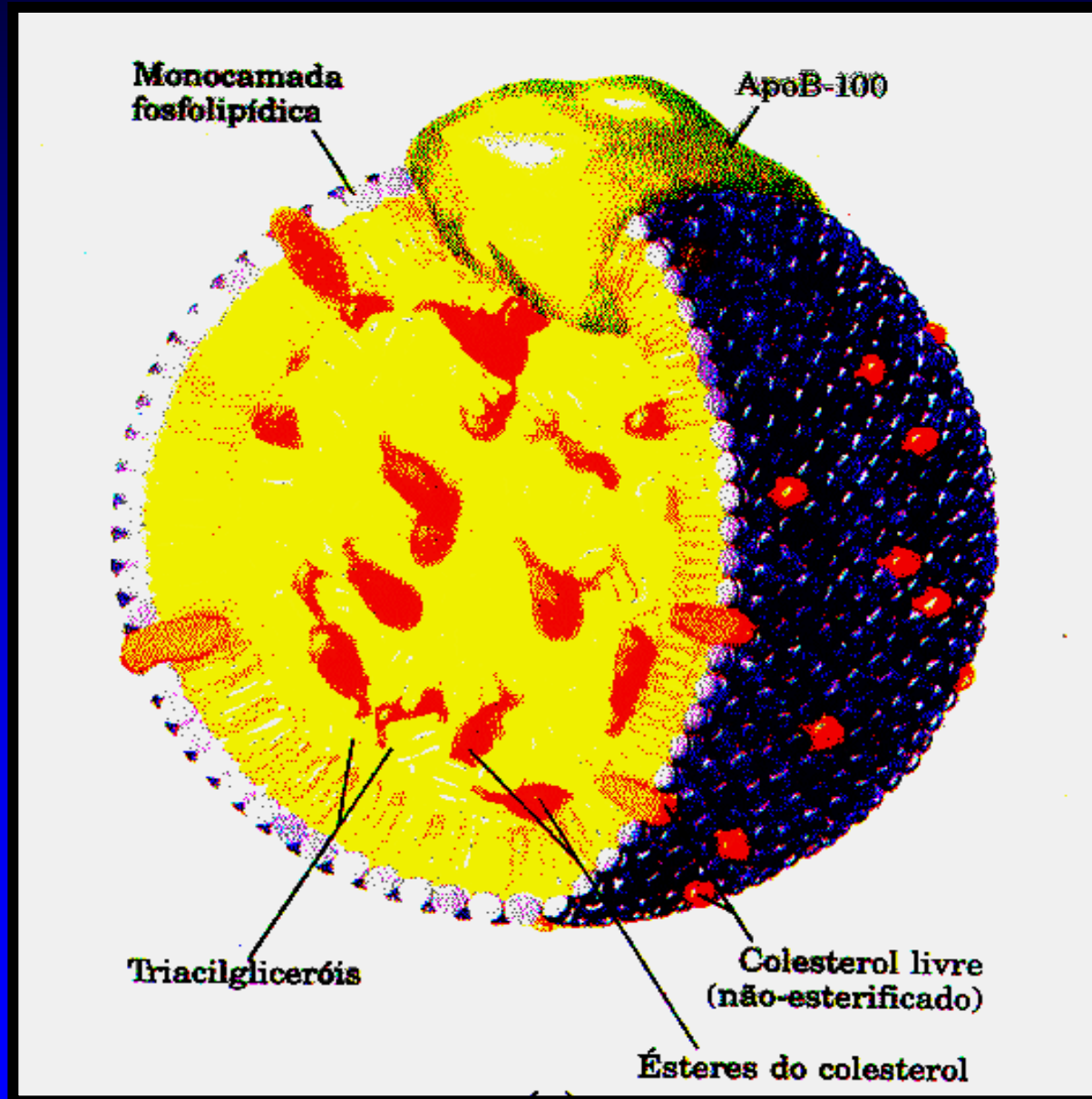
(b)

LDL

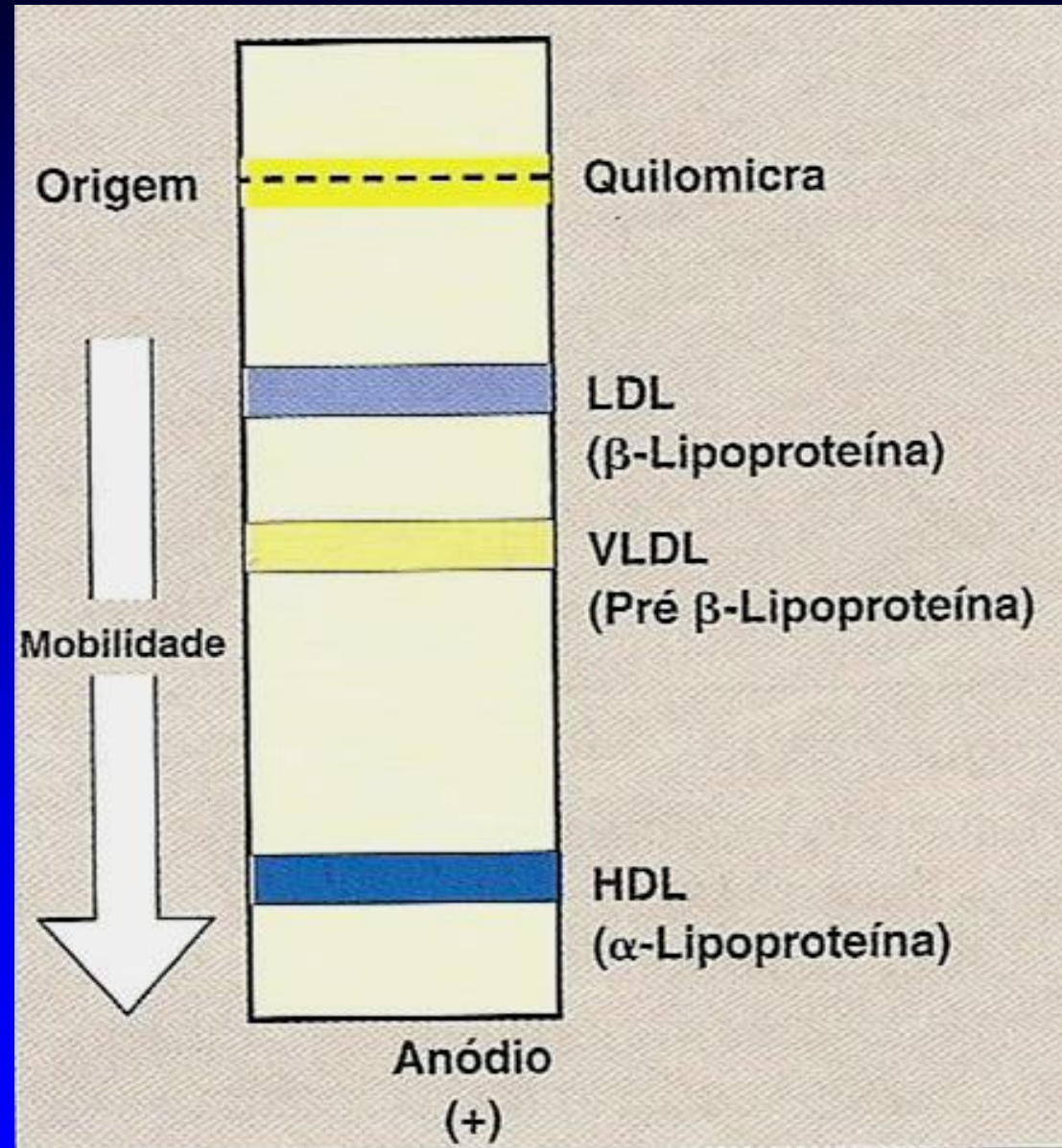
Estrutura Molecular de um Quilomícron



Estrutura de uma Lipoproteína de Baixa Densidade (LDL)



Mobilidade Eletroforética das Lipoproteínas Plasmáticas



HDL é a menor e a mais densa das lipoproteínas

Composta de duas frações:

HDL₂: 33% proteína

16% TG

43% colesterol esterificado

31% fosfolípidos

10% colesterol livre (mais densa)

HDL₃: 57% proteína

13% TG

46% colesterol esterificado

29% fosfolípidos

6% colesterol livre

Função das lipoproteínas:

- manter os lipídios solúveis para transporte no plasma, mecanismo eficiente para entregar seu conteúdo lipídico aos tecidos
- Componentes básicos de membranas
- Precursores de hormônios esteróides
- da bile e vitaminas
- Os TG são a principal fonte de armazenamento de energia do organismo.

Função das apoproteínas:

- Estão relacionadas com a estabilização da estrutura das lipoproteínas e com a modulação do seu metabolismo.
- componentes estruturais das partículas (lipoproteínas)
- fornecer sítios de reconhecimento para receptores da superfície celular
- servem como ativadoras ou coenzimas para as enzimas envolvidas no metabolismo das lipoproteínas

Função da APO no metabolismo da lipoproteínas

- APO A-I: ativação da lecitina-colesterol-acil-transferase (LCAT).
- APO A-II: inibição da LCAT e ativação da hidrólise de TG hepáticos.
- **APO B48**: requerimento para a síntese do QM no intestino
- **APO B100**: reconhecimento da LDL pelos receptores celulares específicos (B e E).
- APO (a): não se conhece função fisiológica; interfere na fibrinólise.
- APO C-I: ativação da LCAT.
- **APO C-II**: ativação da LPL (lipase lipoproteica).
- **APO C-III**: inibição da LPL.
- APO D: transferência de lípidos.
- **APO E**: reconhecimento dos remanescentes de QM pelos receptores celulares específicos (receptor B e E).

Há dois grandes circuitos de transporte do lípides na circulação sanguínea:

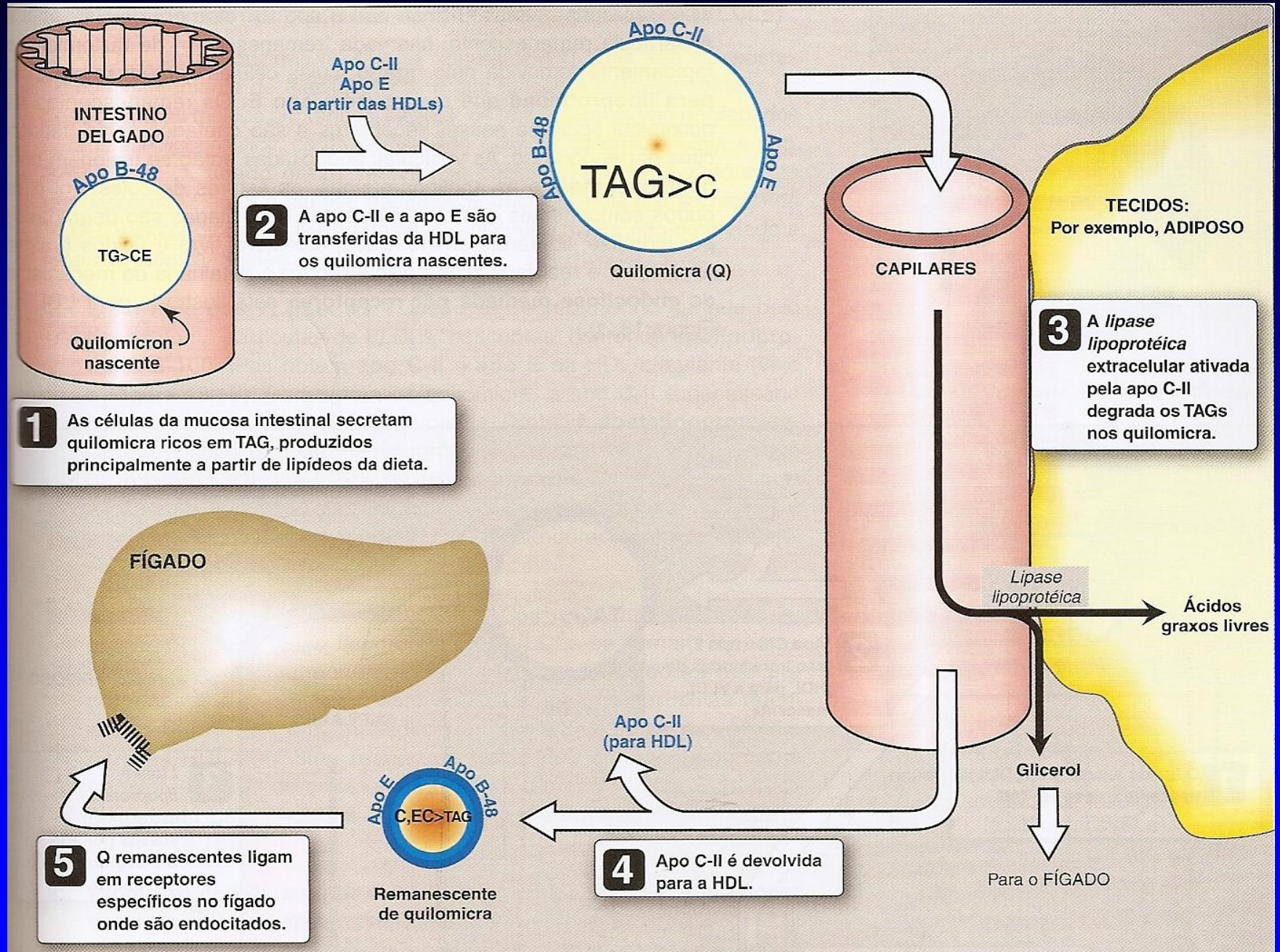
-**Via exógena**: relacionada com o transporte dos lípides provenientes da dieta.

Inicia-se com a síntese dos QM pelo intestino delgado.

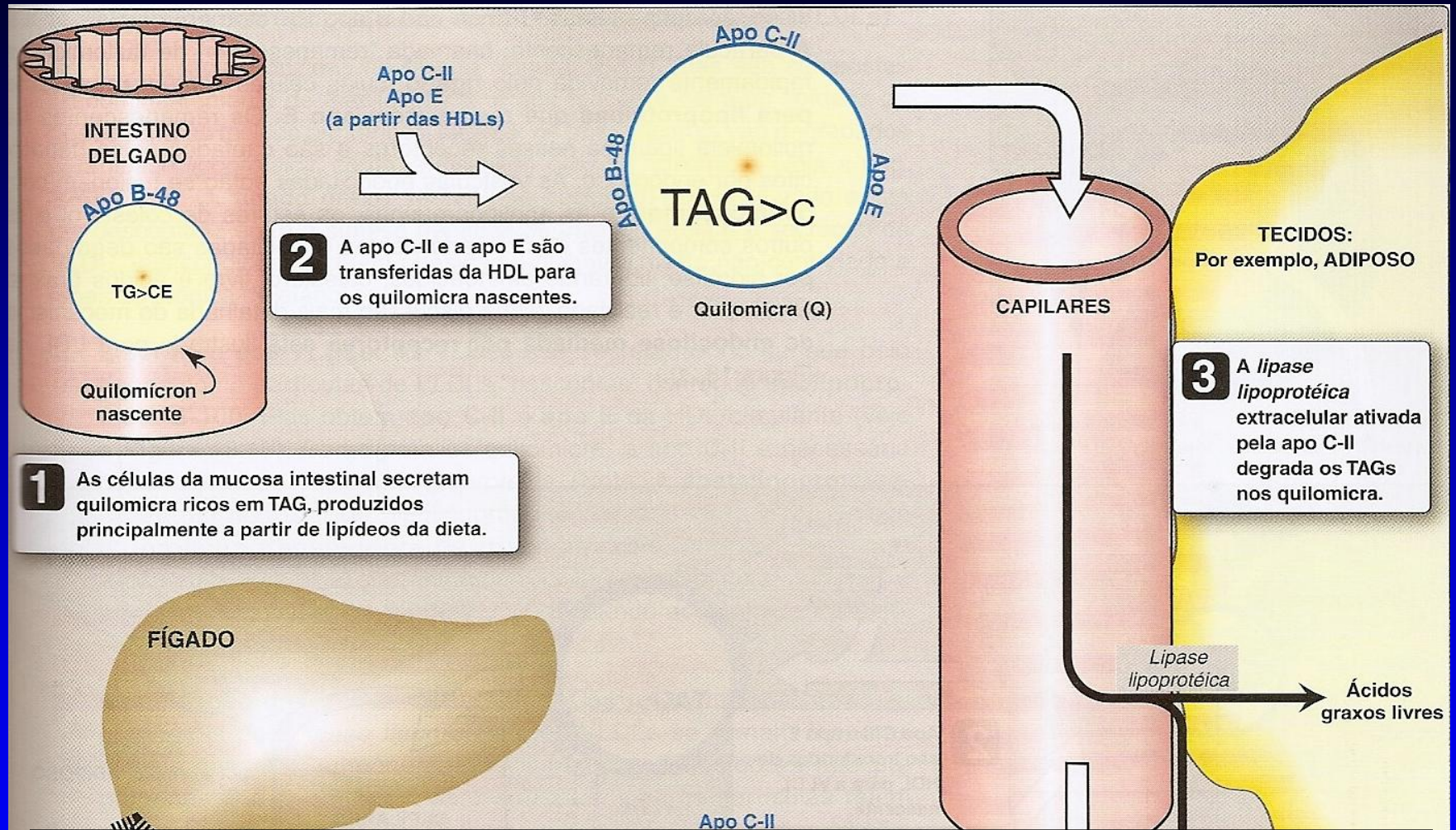
-**Via endógena**: relacionada com o transporte dos lípides sintetizados pelo fígado.

Inicia-se com a síntese hepática da VLDL .

Via exógena: Metabolismo das Quilomicras

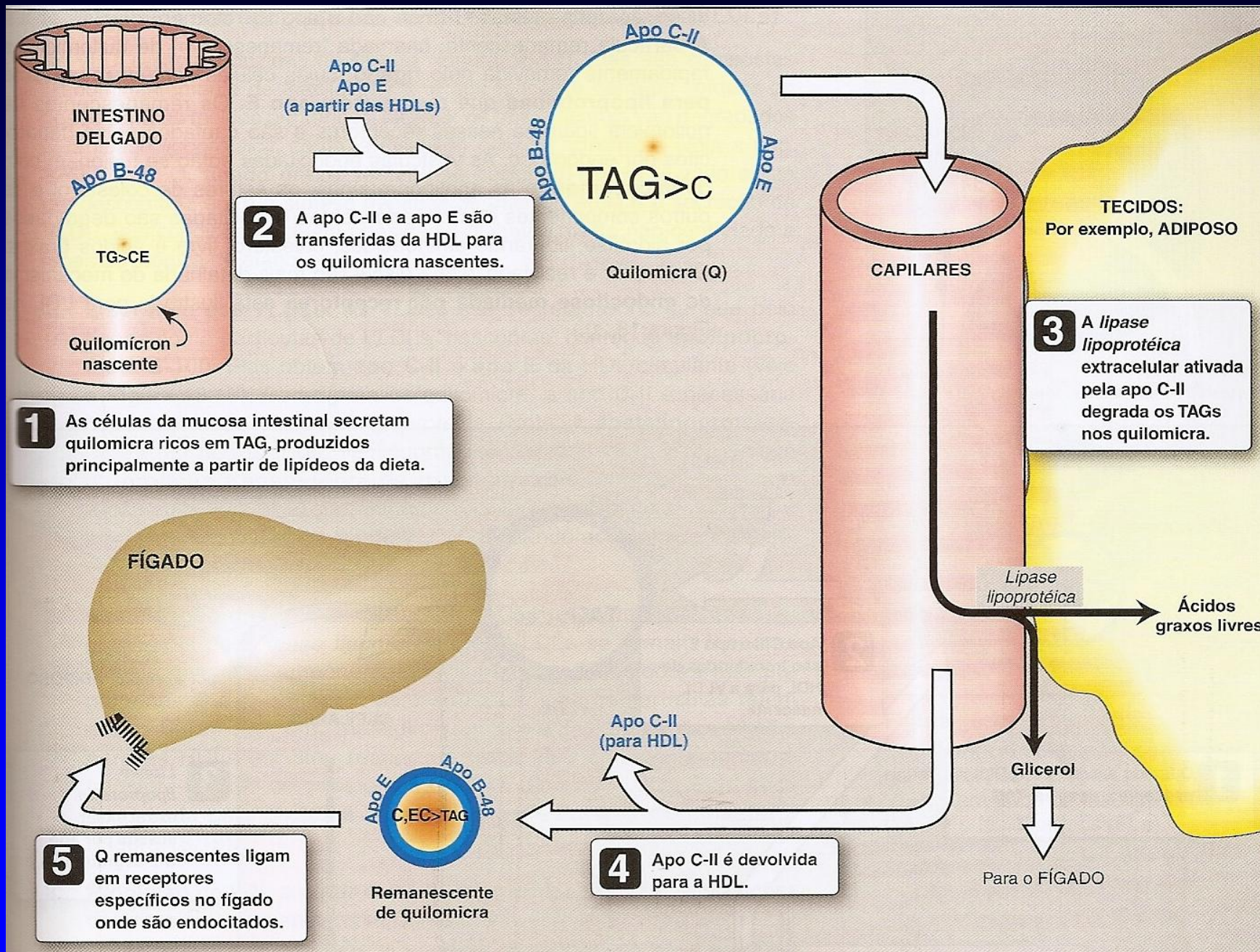


Via exógena: Metabolismo das Quilomicras



Lipase Lipoproteica: é ancorada na parede dos capilares da maioria dos tecidos, mas principalmente do tecido adiposo, cardíaco e músculo esquelético

Via exógena: Metabolismo das Quilomicras



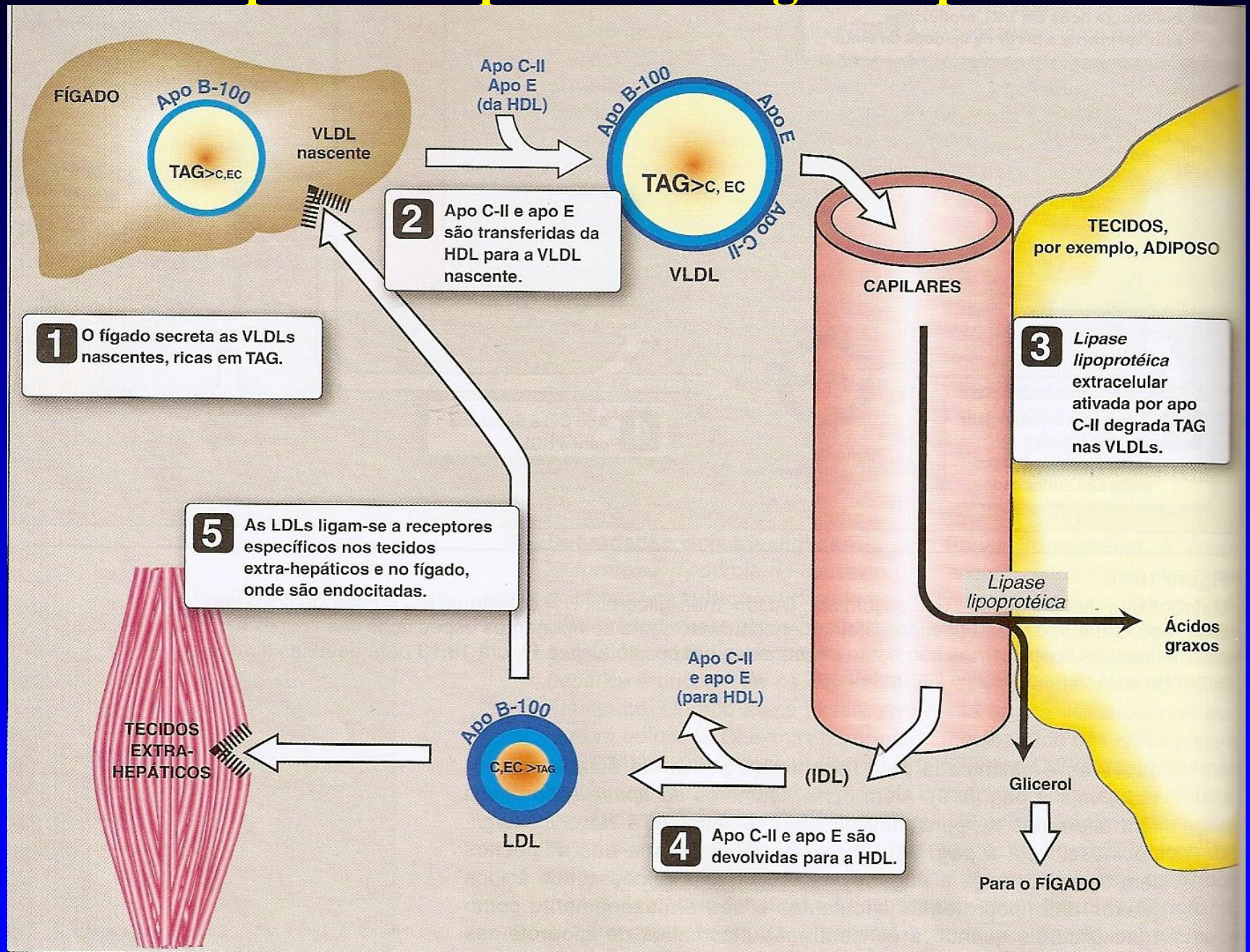
Metabolismo das Quilomicras

Pico de Quilomicronemia ocorre entre 3 e 6 horas após a refeição;

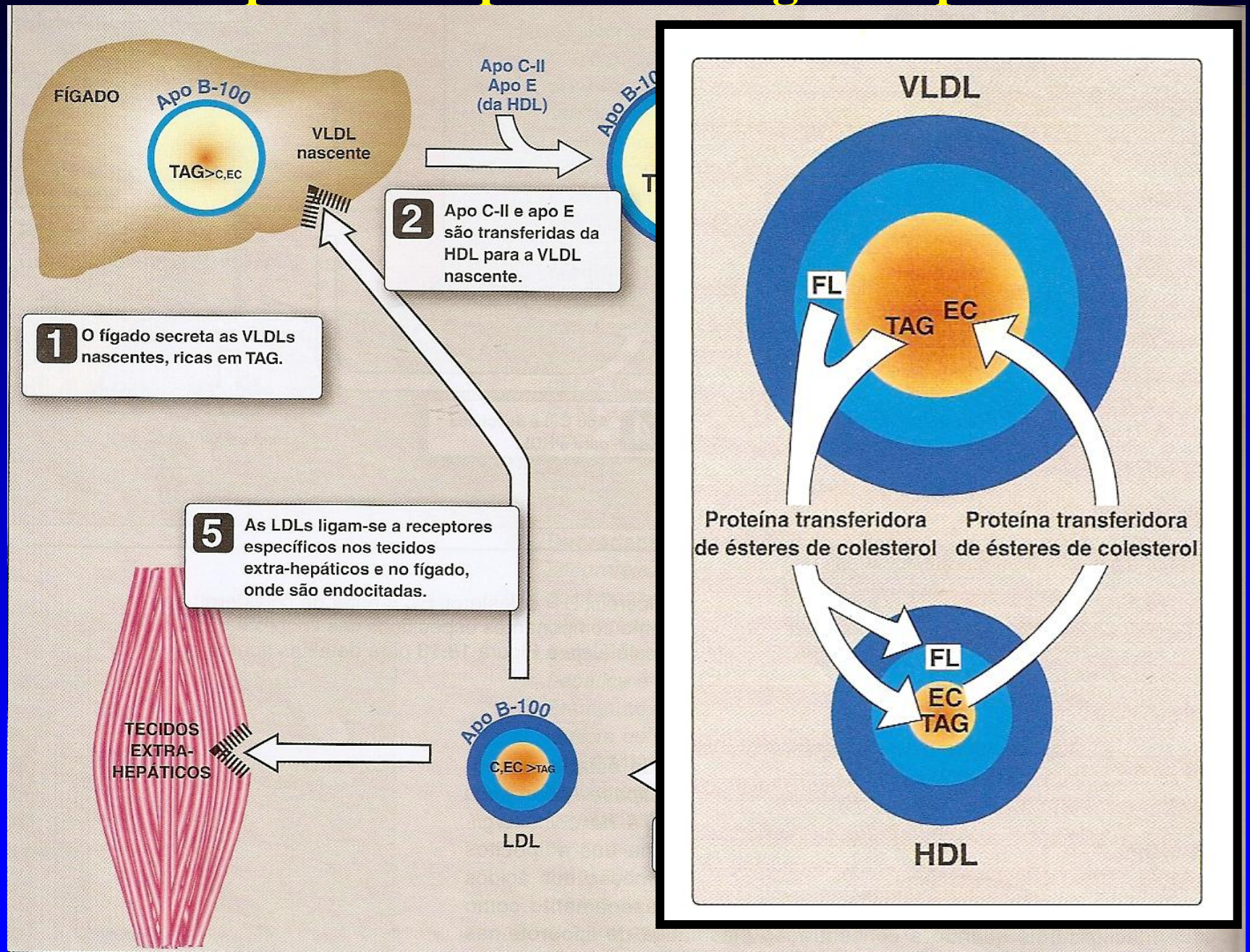
Taxa de remoção plasmática é rápida, com meia vida de alguns minutos;

Em indivíduos saudáveis não são detectáveis após um período de jejum de 12 horas

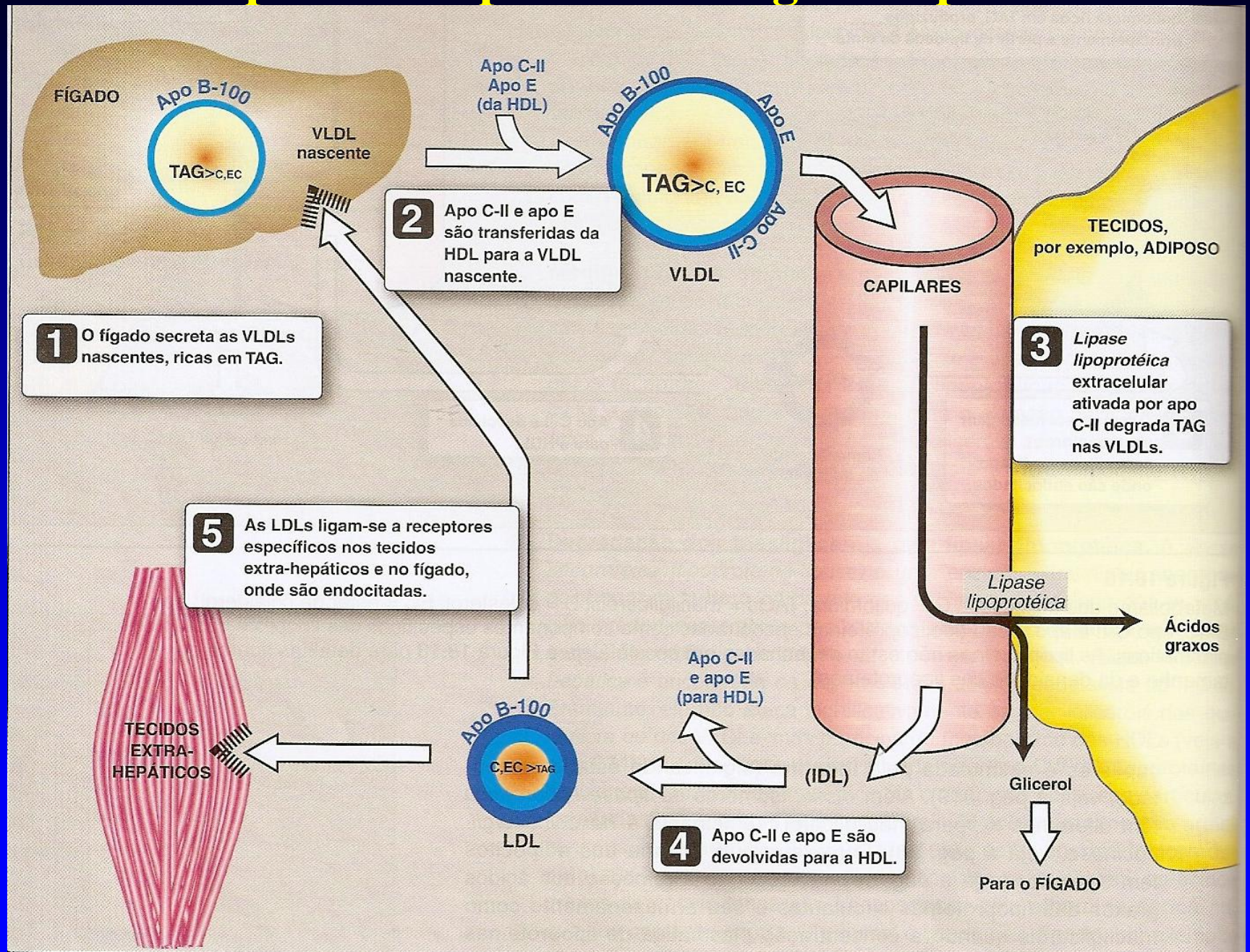
Via endógena: Transporte de lipídeos de origem hepática



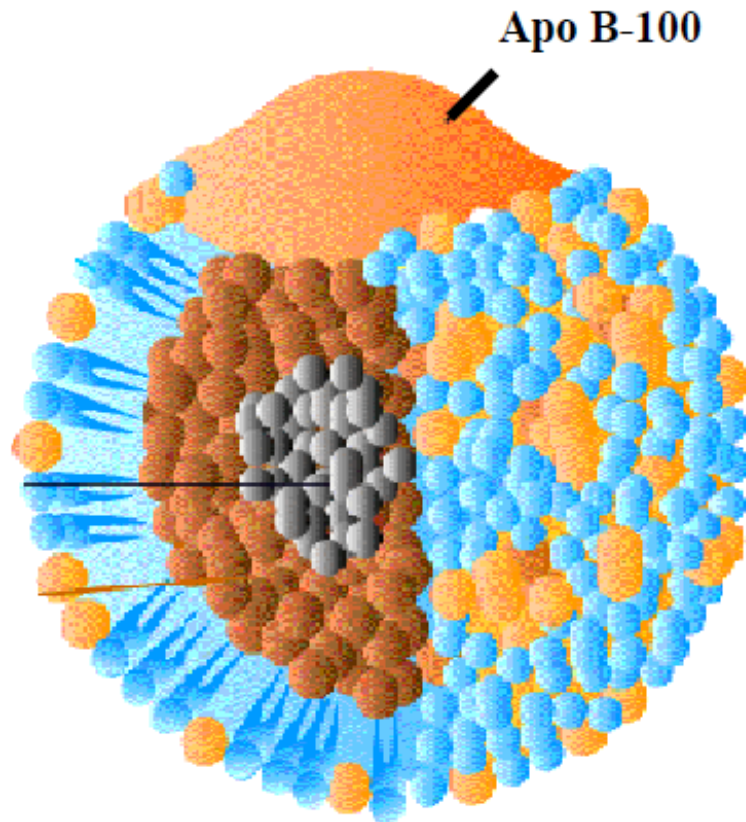
Via endógena: Transporte de lipídeos de origem hepática



Via endógena: Transporte de lipídeos de origem hepática



Funções da LDL



FUNÇÕES

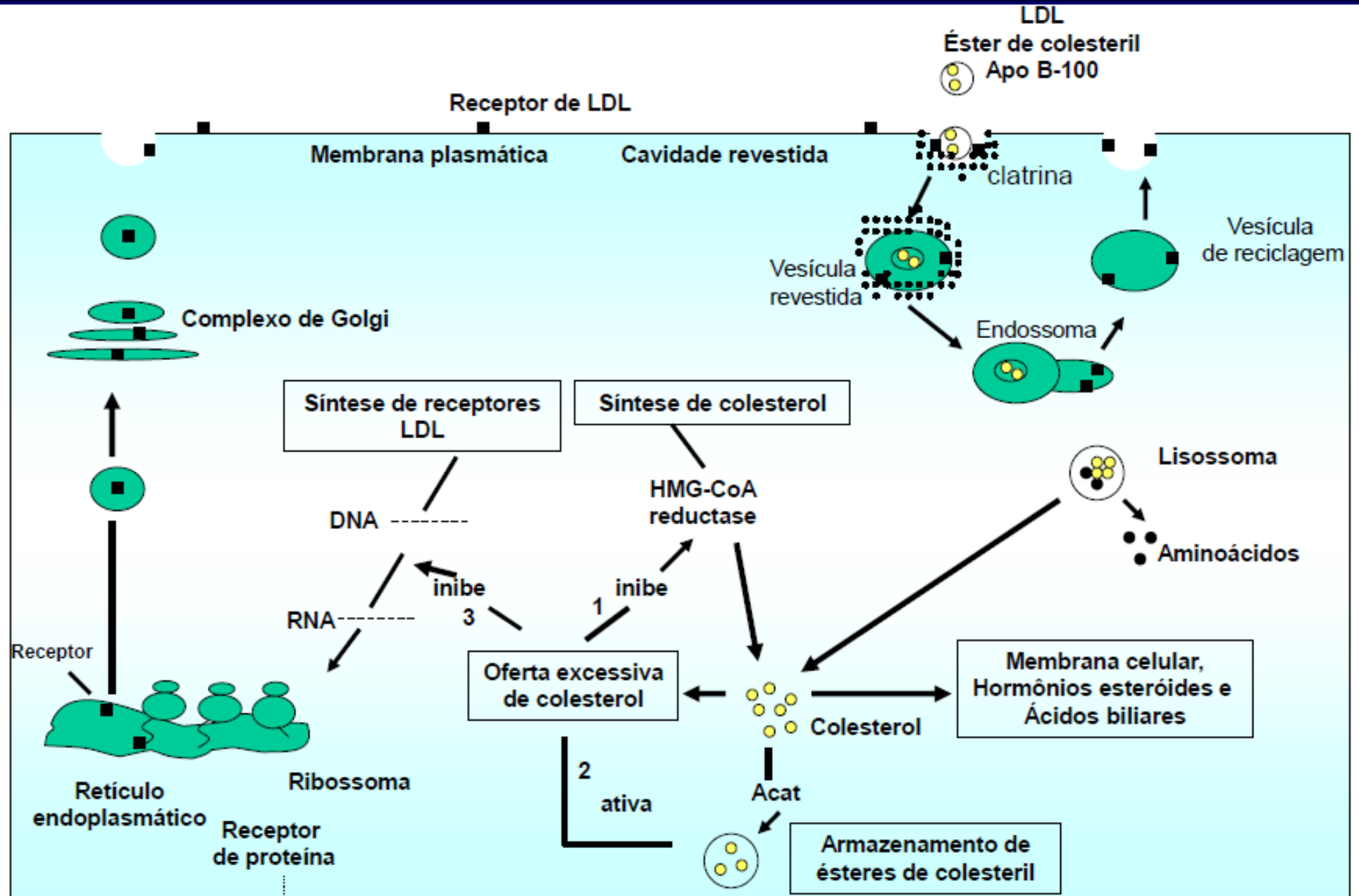
Membrana celular;

Produção de hormônios esteróides
(supra-renal e órgãos sexuais);

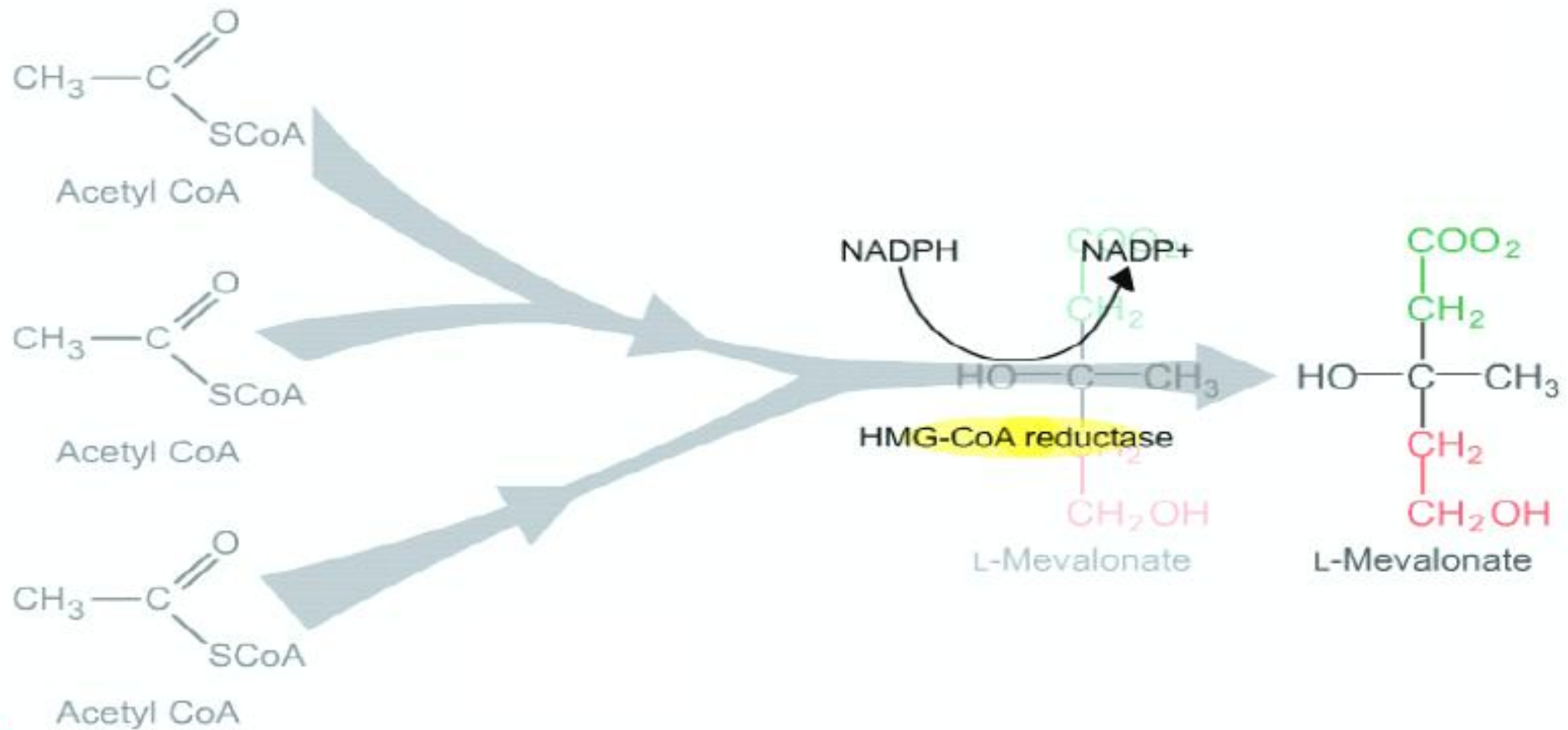
Síntese de ácidos biliares (fígado)

LDL

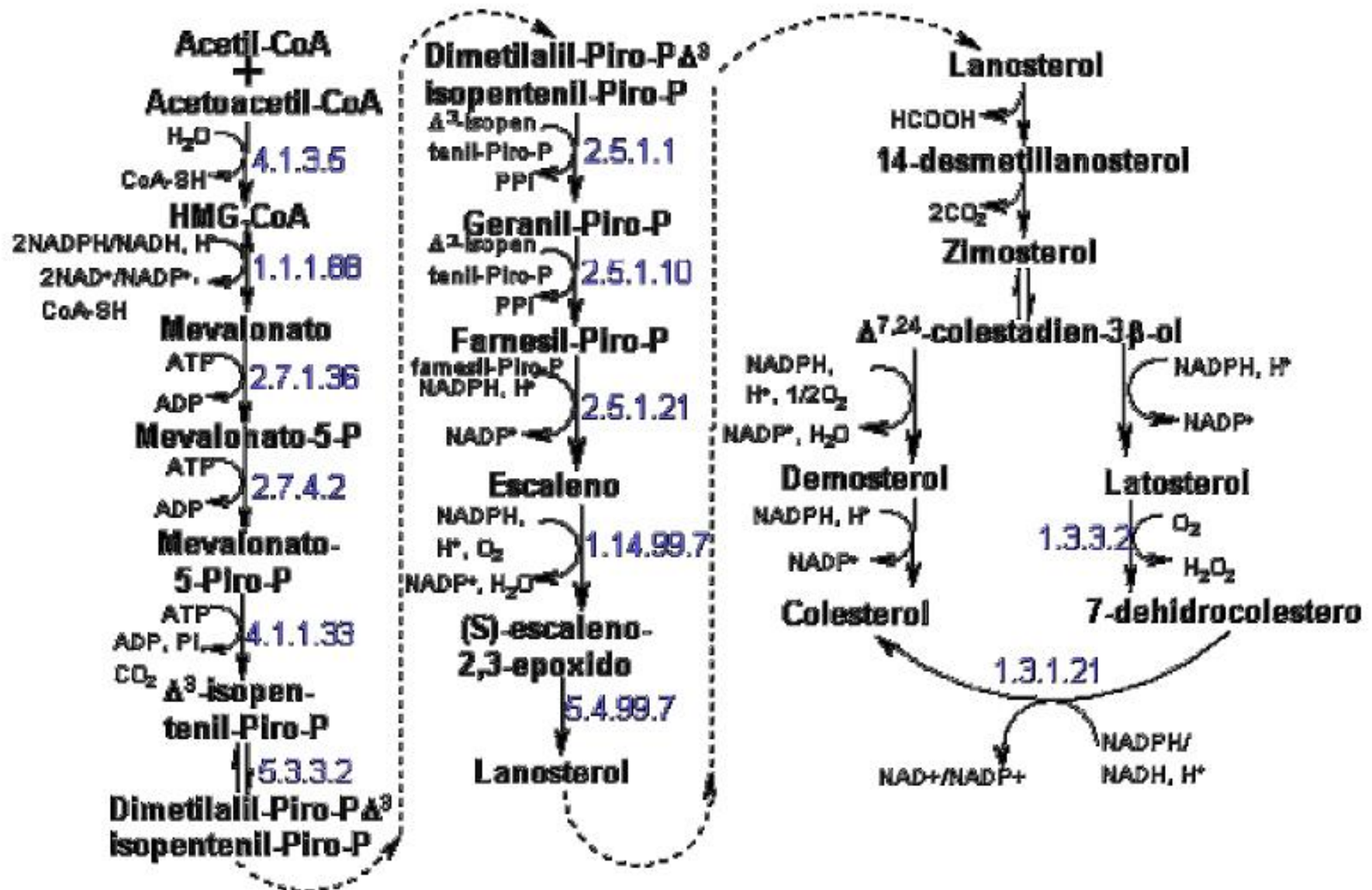
Metabolismo das LDLs



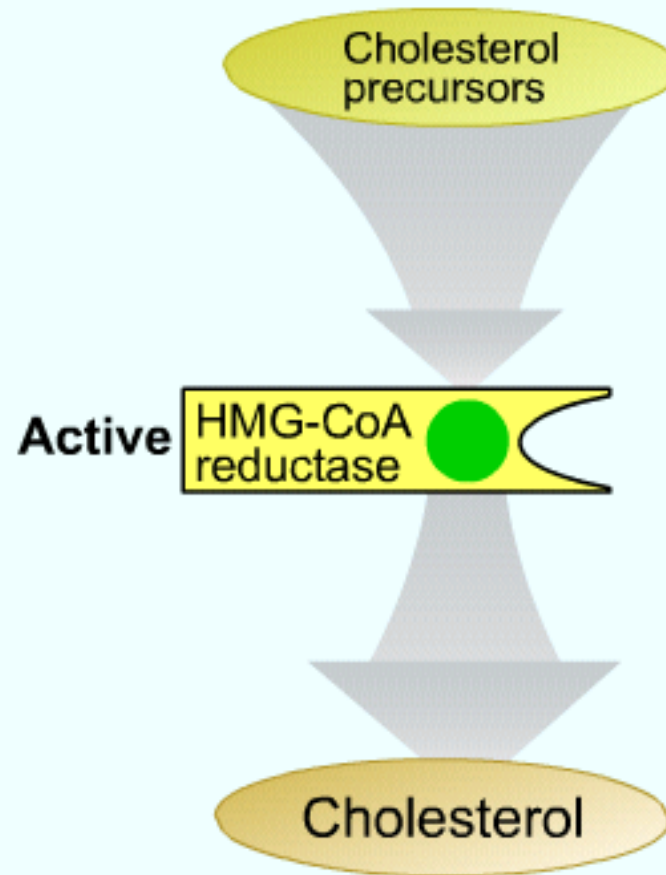
Biossíntese de Colesterol



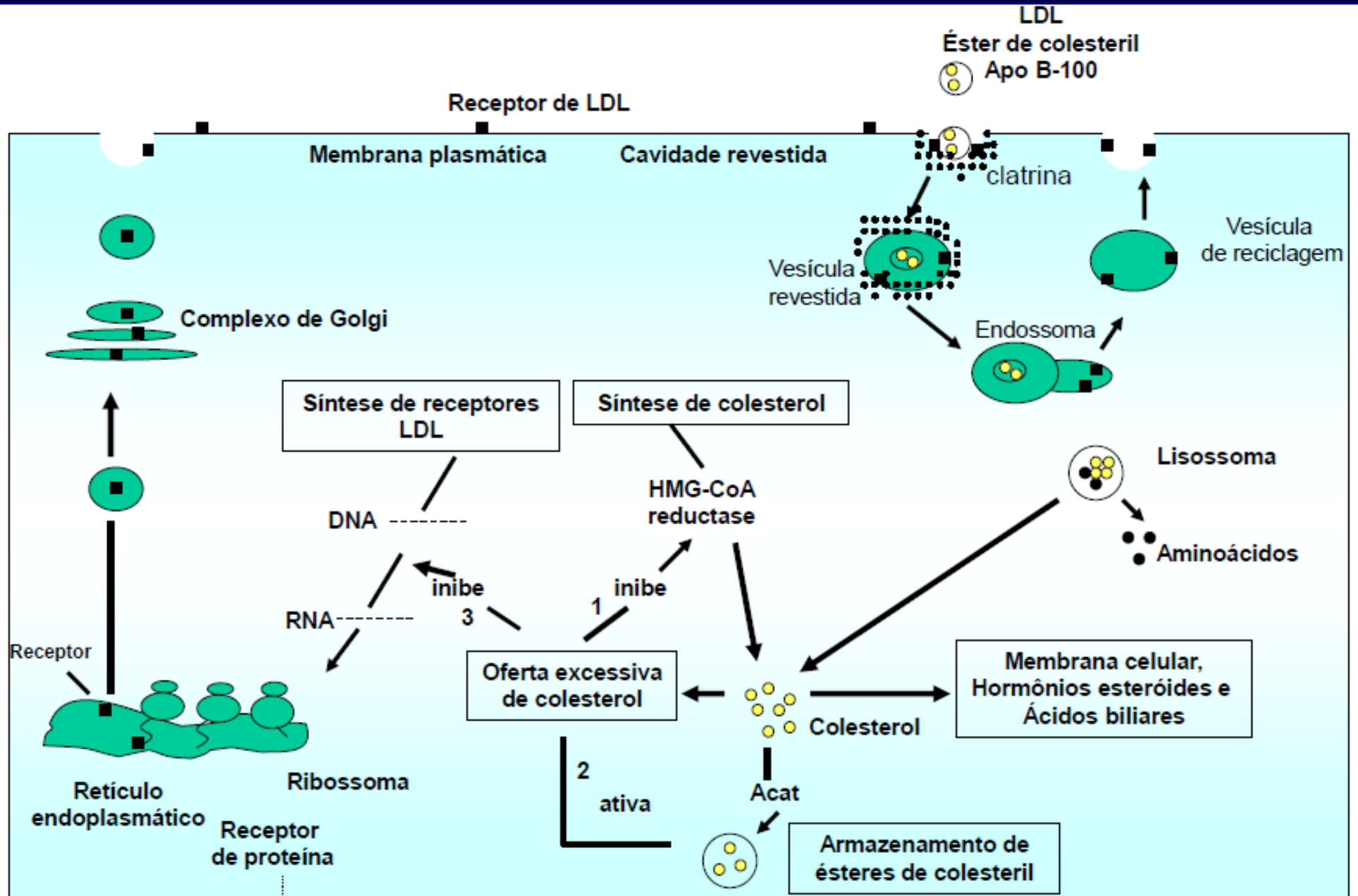
Biosíntese de Colesterol



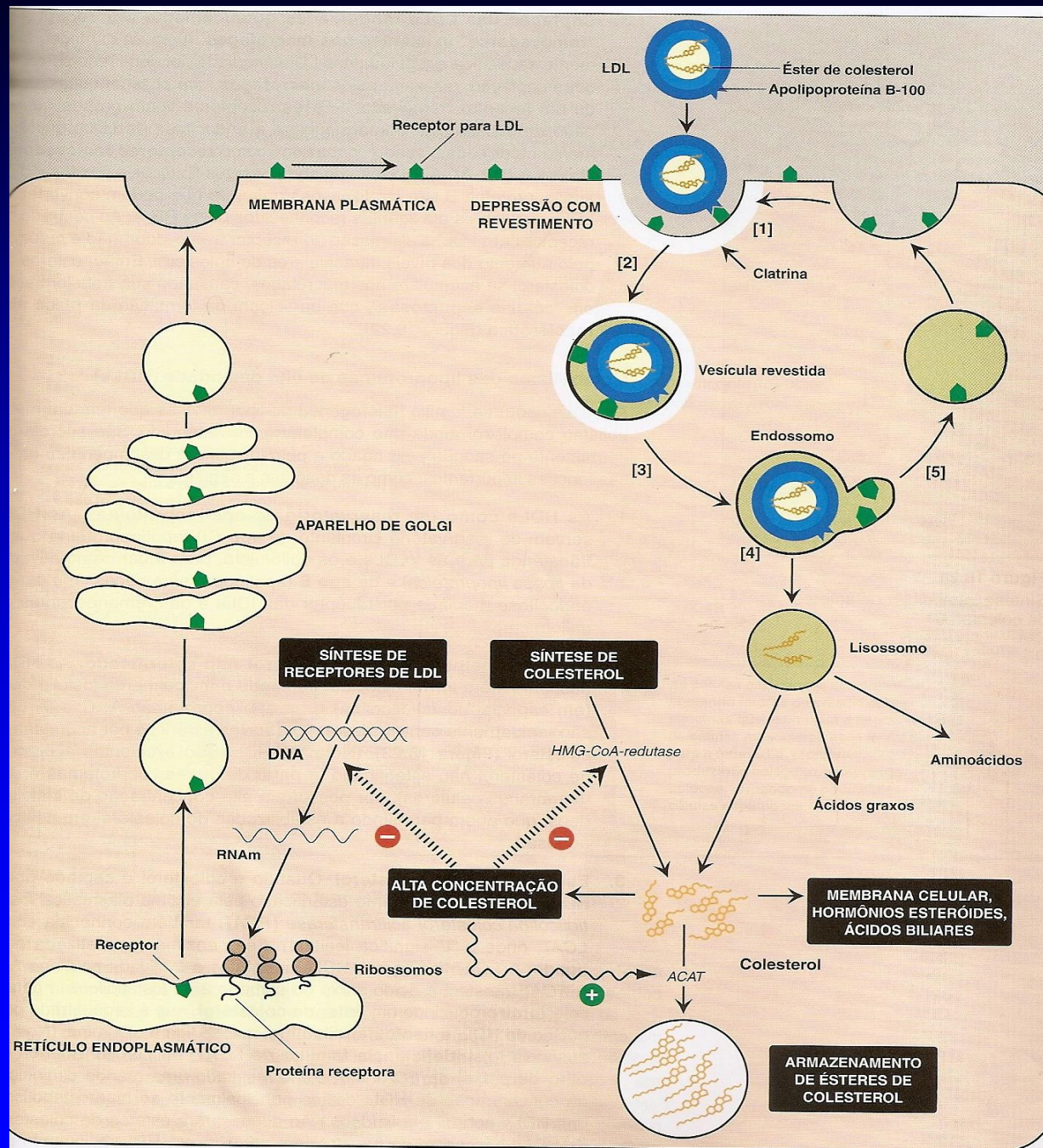
Biossíntese de Colesterol



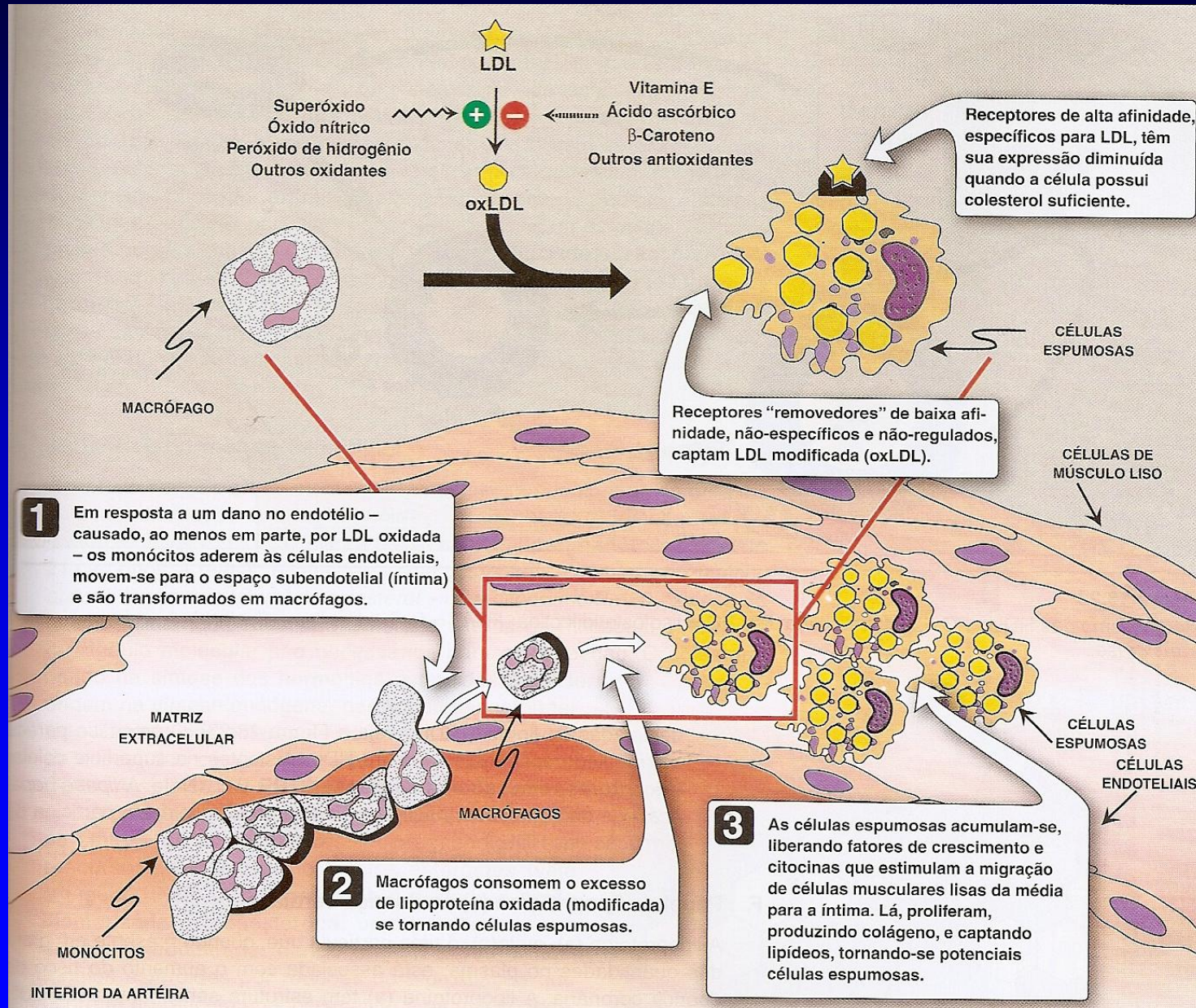
Metabolismo das LDLs



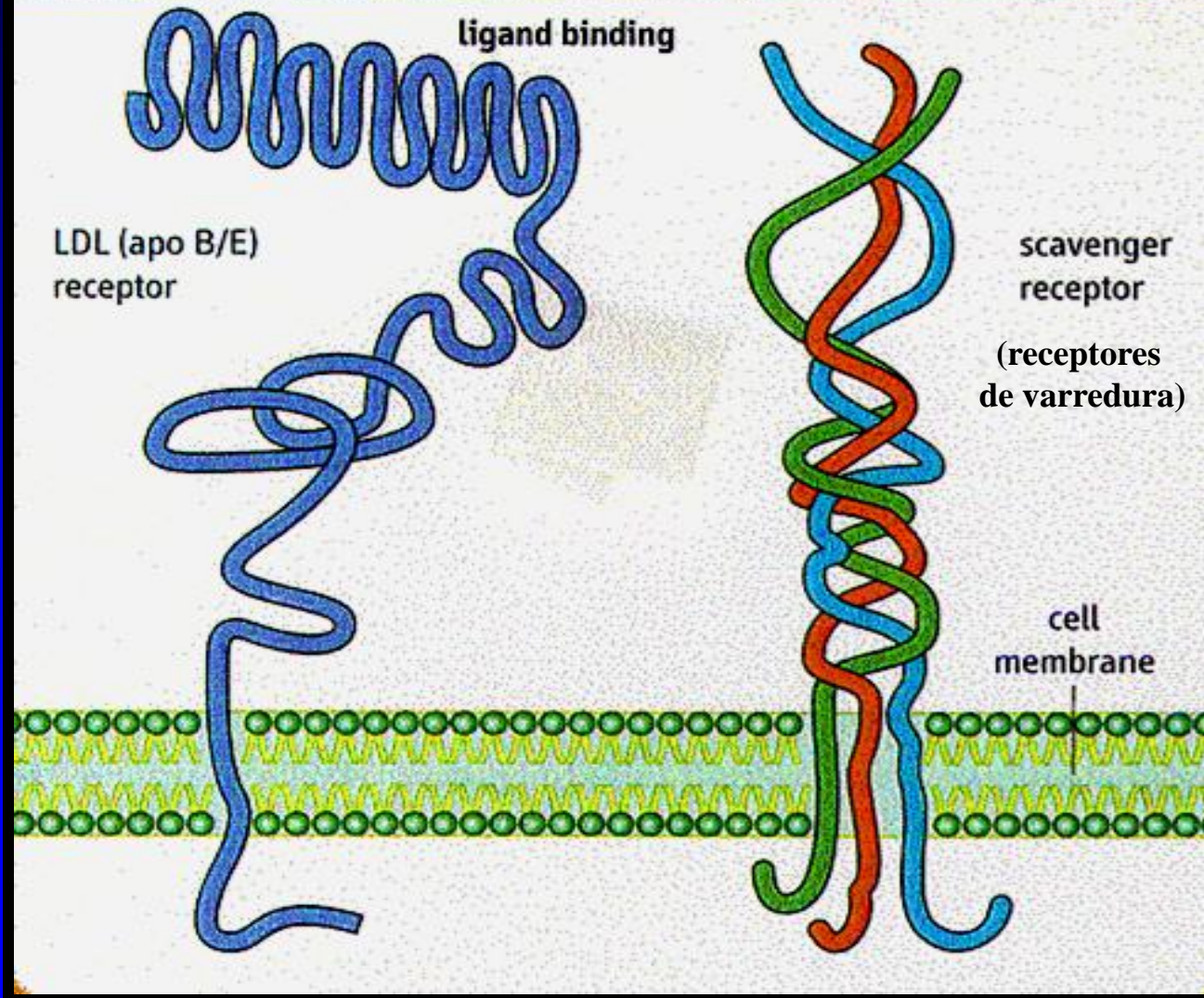
Captação e degradação celular da LDL



Papel das lipoproteínas oxidadas na formação da placa de ateroma na parede arterial

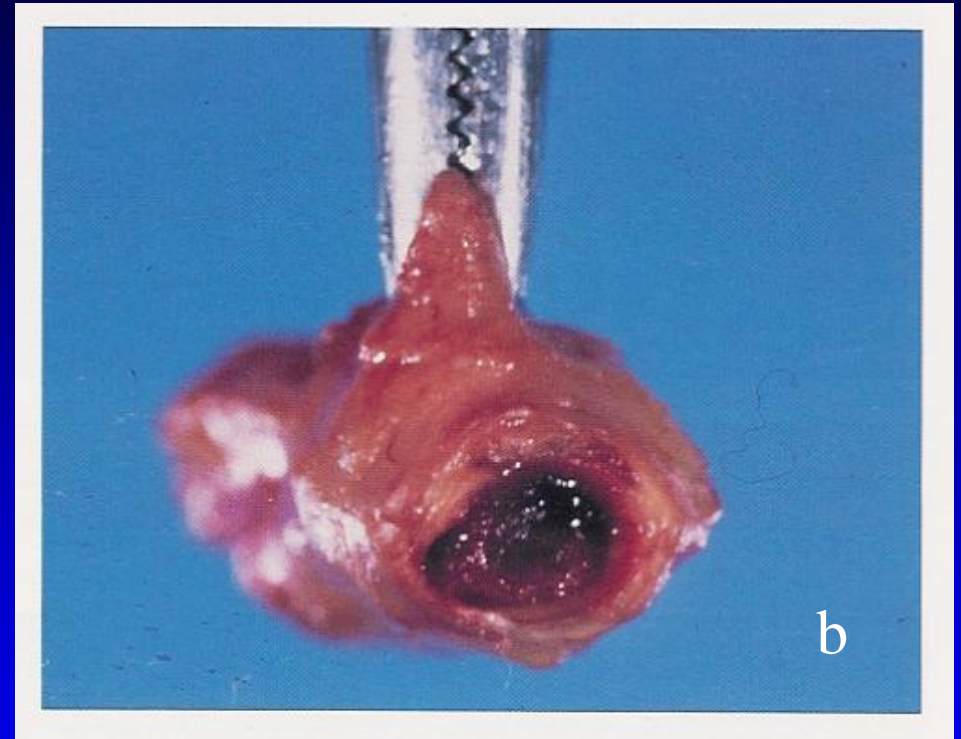


LDL and scavenger receptors



Placa de Ateroma

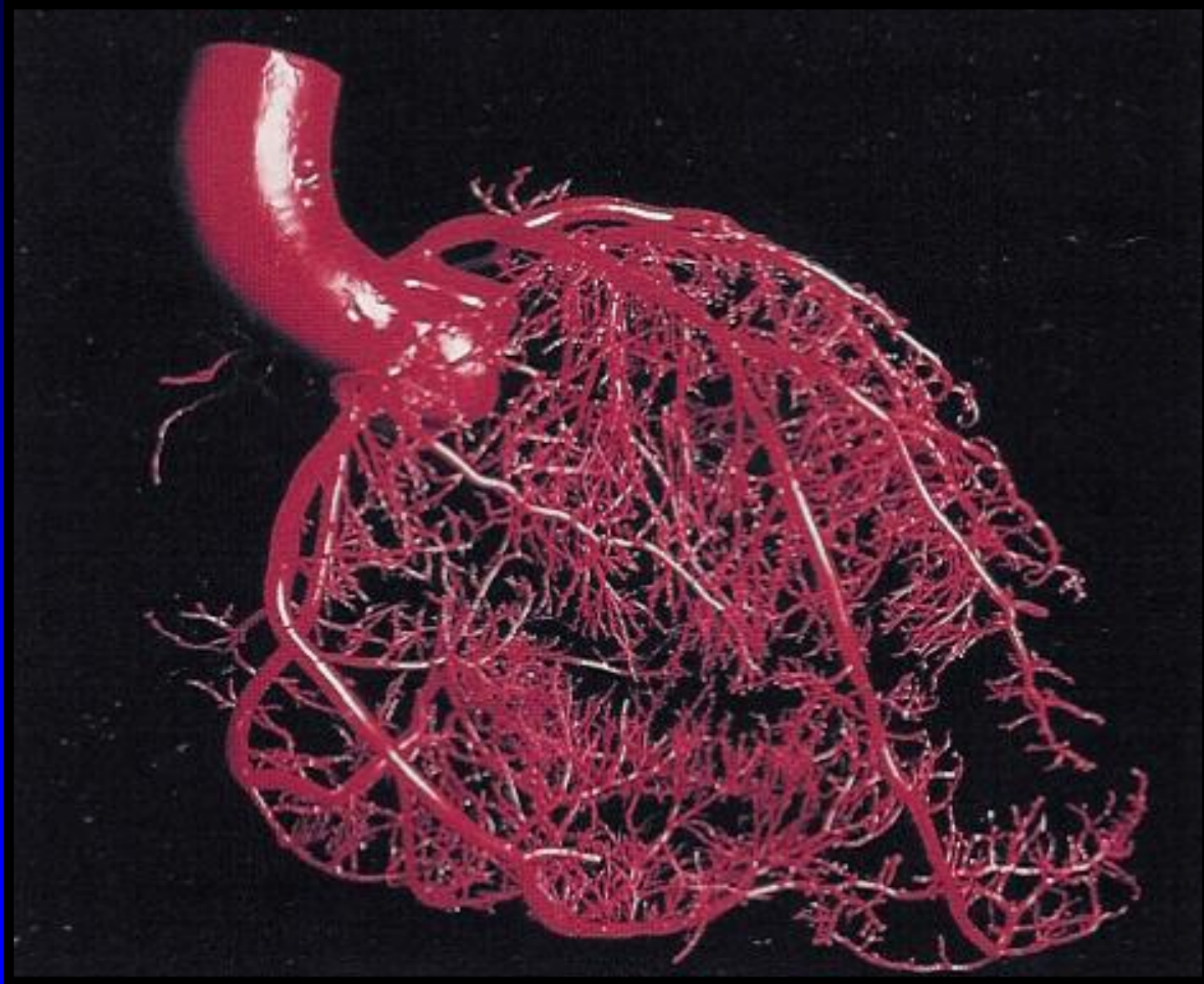




a) Plaque may begin to build up in any of the coronary arteries.

b) eventually restricting circulation through that vessel.

Heart's extensive blood supply



LDL e aterogênese:

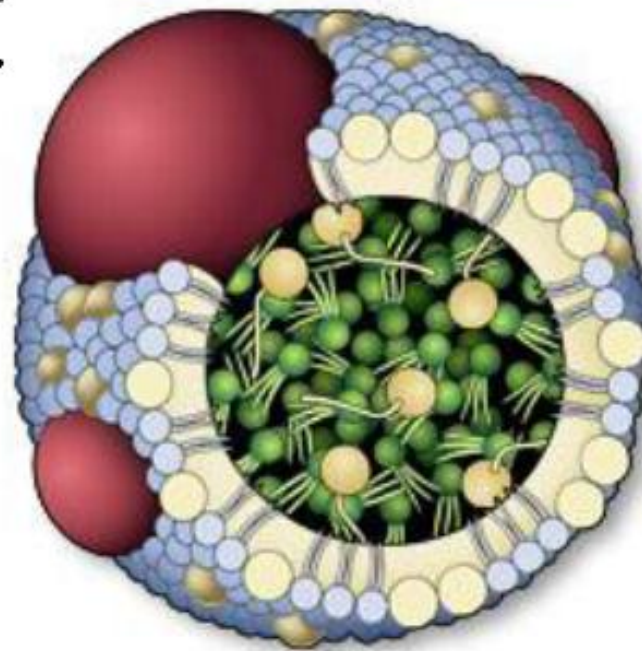
Mecanismos pelos quais essas lipoproteínas participam do processo aterogênico:

- Defeitos no receptor ou na APO B-100: dificultam a captação celular da LDL, resultando em ↓ plasmática deficiente e ↑ [concentração plasmática de LDL-c]
- ↑ permanência da LDL no espaço sub-endotelial, o que pode ↑ a possibilidade e sofrer modificações na estrutura proteica ou lipídica.
- Uma vez modificadas (oxidadas), as LDL passam a não serem reconhecidas pelos receptores específicos e é removida da circulação sanguínea por *scavengers* (receptores de varredura) presentes nas células do endotélio, como os macrófagos.

HDL: Sistema de Defesa

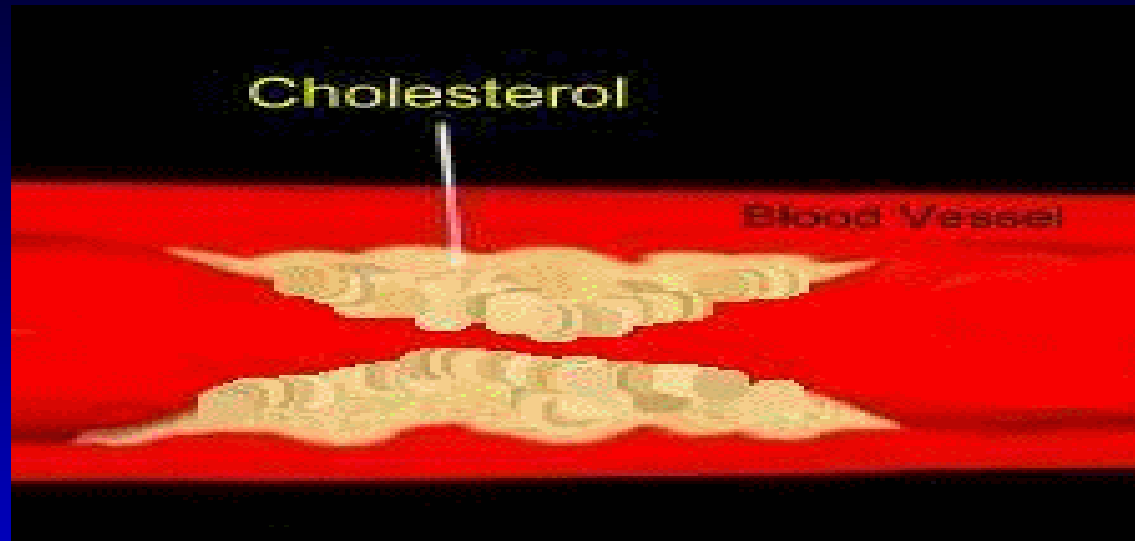


HDL

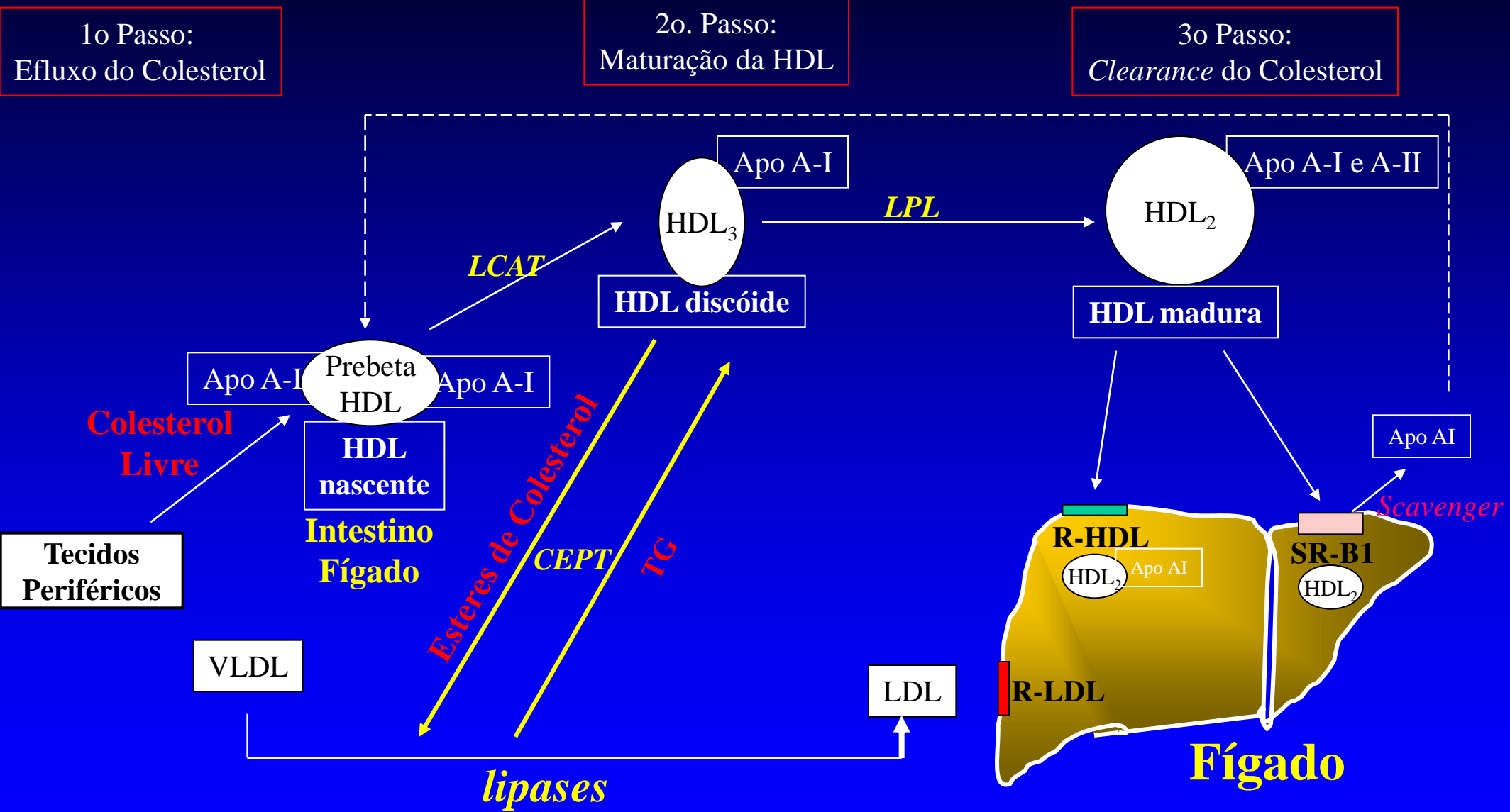


**RESPONSÁVEL PELA REMOÇÃO DO COLESTEROL DOS
TECIDOS EXTRA-HEPÁTICOS.**

HDL: Sistema de Defesa

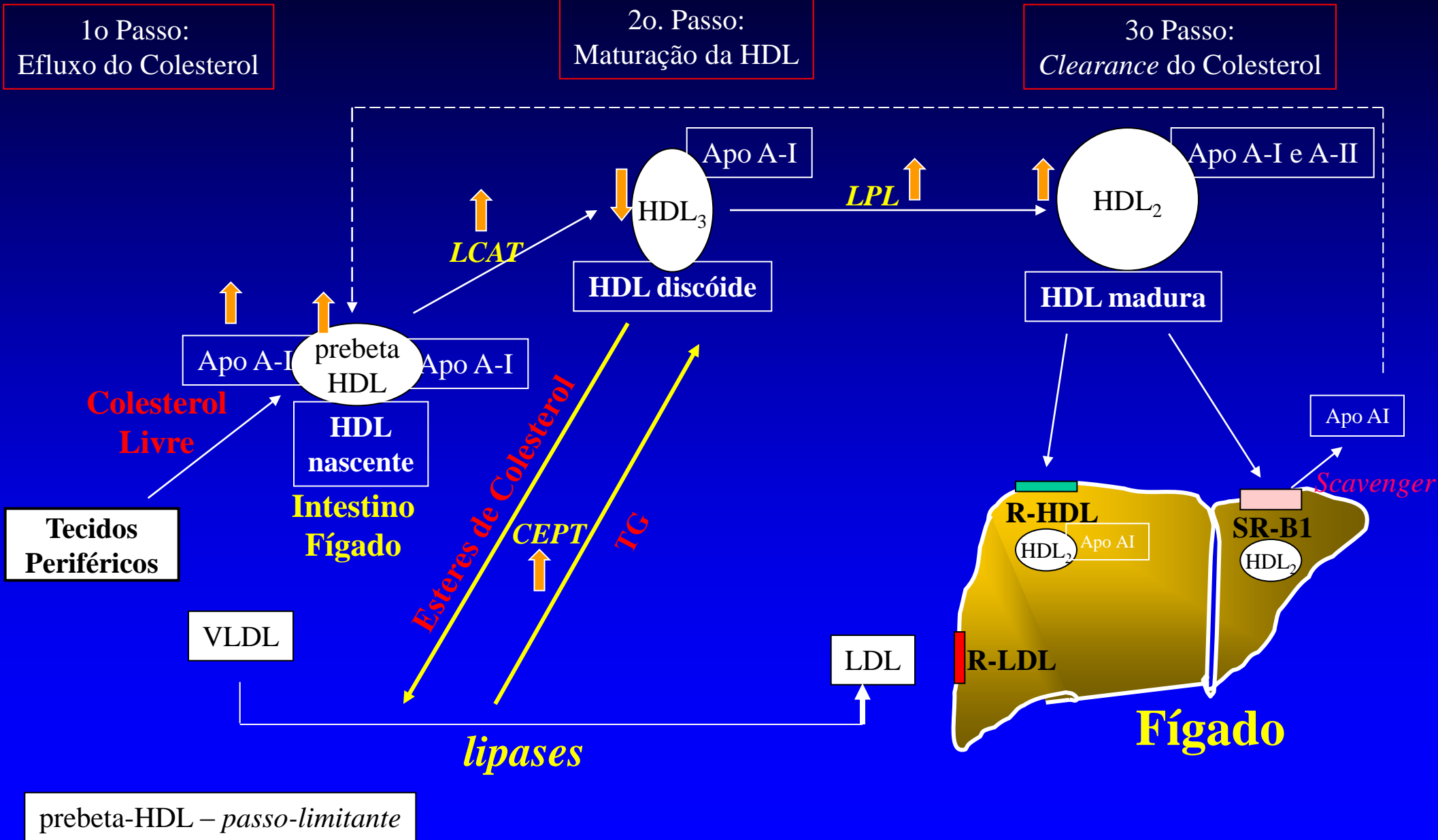


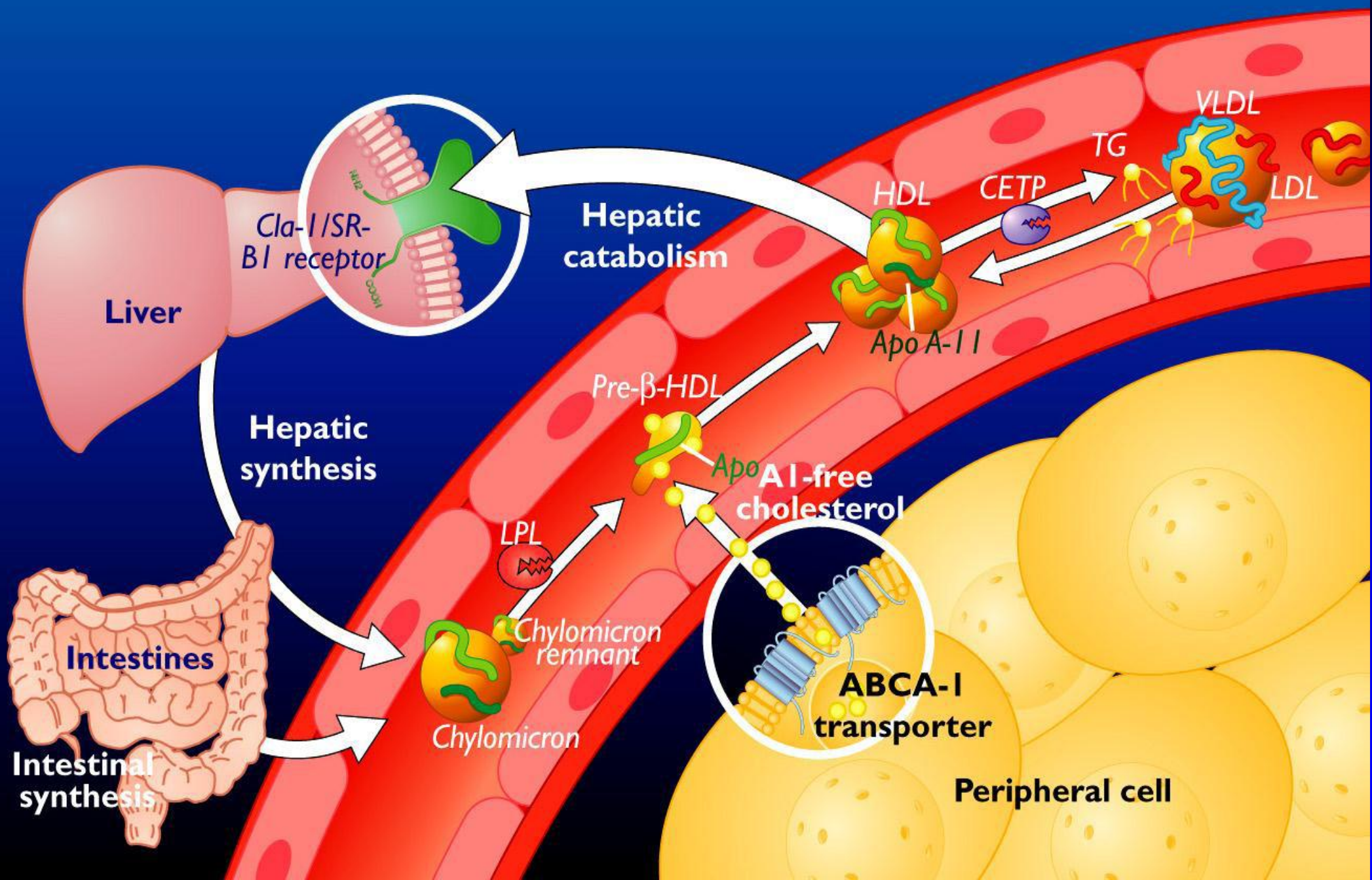
Transporte Reverso do Colesterol



LCAT = lecitina-colesterol-acil-transferase
CEPT = proteína de transferência de colesterol esterificado

TRC e Exercício: apo A-I e HDL₂ (anti-aterogênicas)





Exercício Físico reduz o risco de DAC (doença da artéria coronária) pelos aspectos potencialmente anti-aterogênicos da HDL, como:

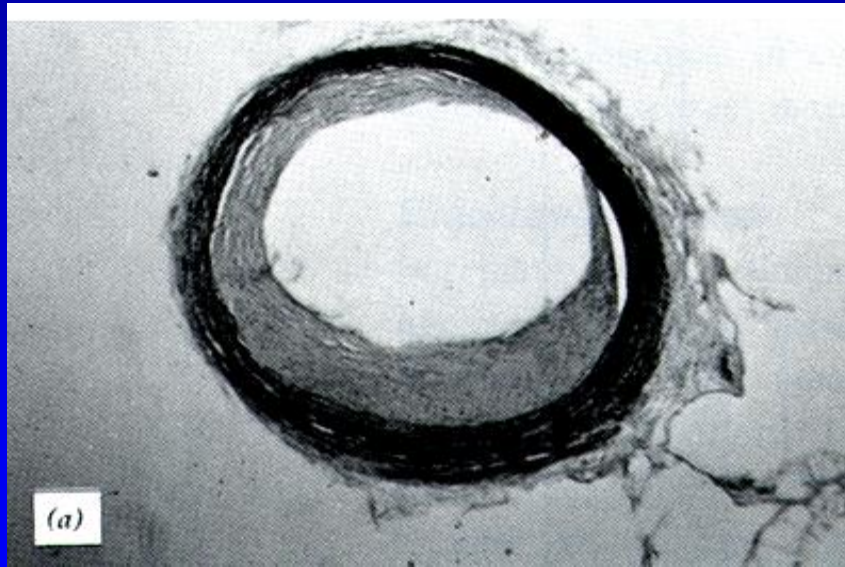
- Transporte Reverso do Colesterol (mais importante)
- Efeitos anti-oxidantes
- Propriedades anti-trombóticas
- Efeito anti-inflamatório
- Atenuação da disfunção endotelial
- Redução da retenção de LDL.

TREINAMENTO FÍSICO REVERTE A ATEROSCLEROSE

Redução da aterosclerose coronária pelo TF aeróbico, em macacos, tratados com dieta aterogênica

Sedentário

Treinado



Kramsich, et al., 1981.

Aterosclerose e Mudança no Estilo de Vida

Estudo realizado com duração de 1 ano, em pacientes coronarianos

Consistiu:

- Exercícios para controle do estresse;
- Interrupção do hábito de fumar;
- Dieta vegetariana (pouca gordura e baixo teor de colesterol).

Resultados:

-*redução*: 24% colesterol total;

37% do LDL-colesterol em 22 pacientes

sem alteração significativa do HDL-colesterol

do diâmetro percentual da estenose coronária (em média **2,2%**, em 82% dos participantes).

Conclusões:

Alterações no estilo de vida , no sentido anti-aterogênico, podem estacionar ou mesmo reverter as lesões coronárias ateroscleróticas.

O que é dislipidemia?

O que é dislipidemia?

Alteração no metabolismo das lipoproteínas.

A mais comum e que apresenta maiores fatores de risco é **Hiperlipidemia** (níveis elevados de colesterol e/ou TG).

A **hiperlipidemia** e os níveis reduzidos de HDLc são consequências de vários fatores que afetam as conc plasmáticas das lipoproteínas.

Os fatores podem ser:

- não modificáveis: genéticos, sexo, idade e alterações metabólicas.
- modificáveis: dieta, sedentarismo, tabagismo e hipertensão.

Classificação laboratorial das dislipidemias

Hiperlipidemia mista: indica elevação nos níveis de TG e Colesterol Total.

Hipertrigliceridemia isolada: ↑ [TG] geral representada por ↑ [VLDL] ou ↑ [QM] ou ainda ambos.

Hipercolesterolemia isolada: ↑ [Col Total] em geral pelo ↑ [LDLc], ↓[HDLc] ou em associação com ↑ [LDLc] e/ou TG.

Classificação etiológica das dislipidemias

1) Dislipidemias Primárias: consequência de causas genéticas e caracterizadas por aumento na conc. lipoproteínas plasmáticas.

Podem ser: Tipo I, IIA, IIB, III, IV e V.


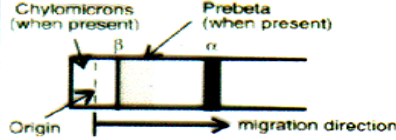












2) Dislipidemias Secundárias: são 3 grupos.

- Dislipidemias 2^{as} a doenças como: diabetes mellitus tipo 2, hipertireoidismo, síndrome nefrótica, insuficiência renal crônica, obesidade...

- Dislipidemia 2^{as} a medicamentos

- Dislipidemias 2^{as} a hábitos de vida inadequados: dieta, tabagismo e etilismo

Dislipidemias Primárias

Type Hyper-lipoproteinemia	Appearance of Plasma	Electrophoretic Pattern	Lipoprotein Abnormality	Lipid Abnormality
Normal Control	 Clear		None	None
Type I	 Creamy layer over clear plasma		Chylo ↑↑↑	C → N TG↑↑↑
Type II A	 Clear		LDL ↑↑↑	C↑↑ TG → N
Type II B	 Clear or slightly turbid		LDL ↑↑ VLDL ↑	C↑↑ TG↑
Type III	 Turbid		IDL ↑ Abnormal LDL	C↑↑ TG↑↑
Type IV	 Turbid to Milky		VLDL ↑↑	C↑ or N TG↑↑
Type V	 Creamy layer over turbid suspension		Chylo ↑↑↑ VLDL ↑↑↑	C↑ TG↑↑↑

Características das dislipidemias

	Classificação de Fredrickson	Causa
Síndrome de Quilomicronemia	I (↑ Qm) IV (↑ VLDL)	Deficiência de LPL ou de apo-C-II
Hipercolesterolemia comum	IIa (↑ LDL)	Poligênica: fatores genéticos e ambientais
Hipercolesterolemia familiar	IIa (↑ LDL) IIb (↑ LDL; VLDL)	Ausência total ou parcial de receptores de LDL
Hiperlipidemia familiar combinada	IIa (↑ LDL) IIb (↑ LDL; ↑ VLDL) IV (↑ VLDL)	Síntese aumentada de apo-B-100
Disbetalipoproteinemia	III (↑ IDL)	apo E ₂ alterada
Hipertrigliceridemia comum	IV (↑ VLDL)	Poligênica: fatores genéticos e ambientais
Hipertrigliceridemia familiar	IV (↑ VLDL) V (↑ Qm; ↑ VLDL)	Desconhecida
Hiperalfalipoproteinemia	- (↑ HDL)	Desconhecida

Qm: quilomícrons; VLDL: lipoproteína de densidade muito baixa; LDL: lipoproteína de baixa densidade; LPL: lipase lipoprotéica; HDL: lipoproteína de alta densidade.

Tabela IV – Valores de referência do colesterol total, triglicérides, HDL-colesterol e LDL-colesterol em indivíduos com 20 anos ou mais (em mg/dl).

nível	desejável	limítrofe	alto
Colesterol	<200	200 a 239*	≥240
Triglicérides	<200		≥200
HDL-COL	≥ 35		≥60**
LDL-COL	<130	130 a 159*	≥160

* Considerado alto quando associado a 2 ou mais fatores de risco.

** Considerado como fator de risco negativo, ou seja, subtraí-se um fator na avaliação do risco coronariano.

Predominância dos Fatores de Riscos de Doença Cardíaca de acordo com a American Heart Association

Principais fatores de risco que podem ser alterados	% de americanos com fator de risco
1. Tabagismo	25%
2. Hipertensão	25% (>140/90 mmHg)
3. Colesterol elevado	20% (>240 mg/dl)
4. Inatividade física	60%

Principais fatores de risco que não podem ser alterados

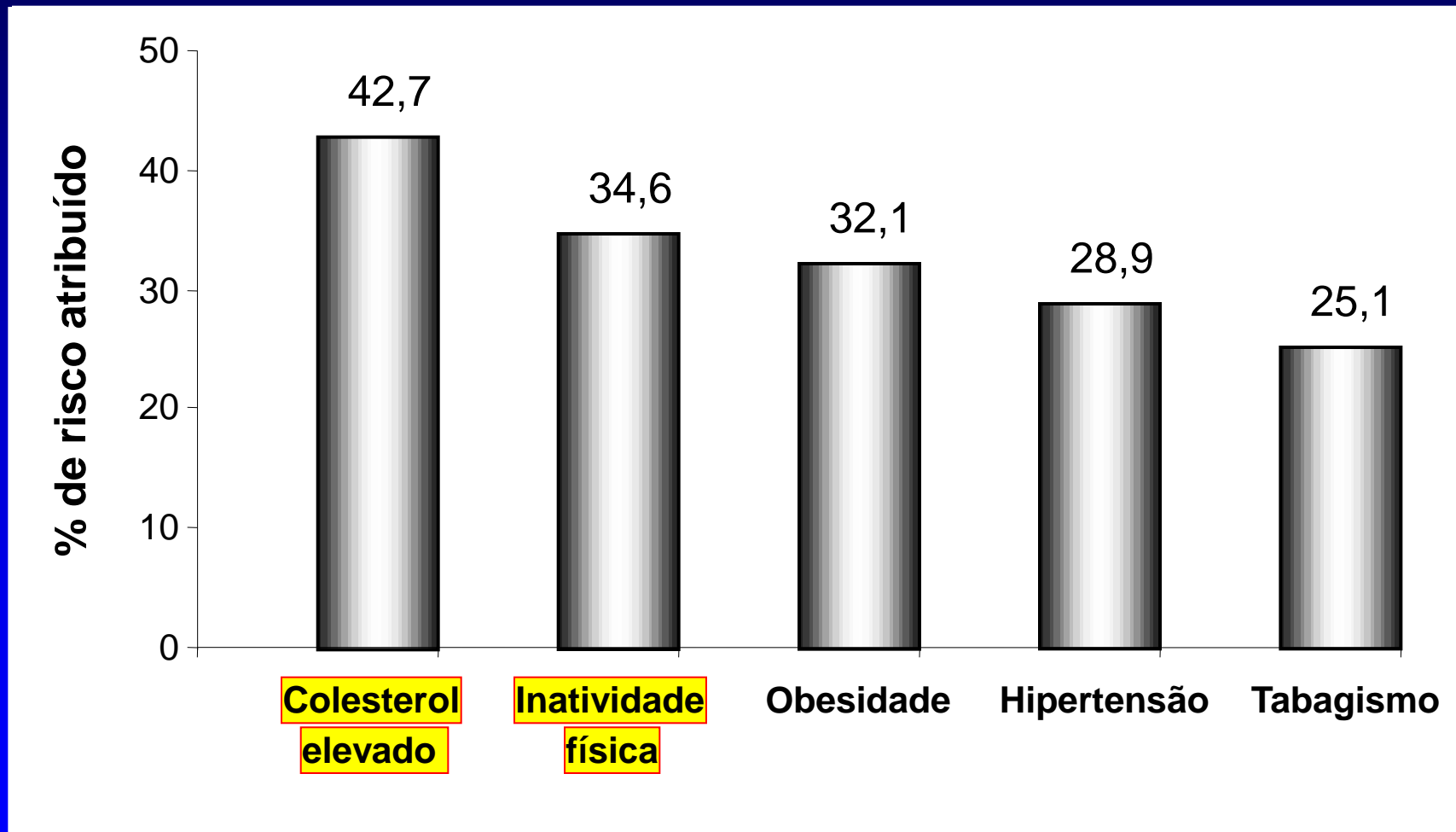
1. Hereditariedade	-
2. Ser do sexo masculino	-
3. Aumento da idade	13% (idade superior a 65 anos)

Outros fatores contribuintes

1. Diabetes	7%
2. Obesidade	33%
3. Estresse	-

Proporções de Mortes por Doença Coronariana

Atribuída aos cinco fatores de riscos mais importantes



EFEITOS DO EXERCÍCIO FÍSICO DINÂMICO NO PERFIL DE LÍPIDES E LIPOPROTEÍNAS

A magnitude dos efeitos está diretamente associado a **INTENSIDADE** e **FREQUÊNCIA** da atividade física, ou seja, o gasto energético do exercício.

Os efeitos do exercício físico crônico são mais pronunciados que o exercício agudo.

Recomendações do American College of Sports Medicine para prevenção de doenças cardiovasculares e melhora no perfil lipídico, para exercício aeróbio e resistido:

- Frequência: no mínimo 4x/ semana
- Duração: 30-60 min/sessão
- Intensidade: 60 a 80% da FC máxima
50 a 70% VO₂ max – aeróbio
50% carga máxima - resistido

EFEITOS DO EXERCÍCIO FÍSICO DINÂMICO NO PERFIL DE LÍPIDES E LIPOPROTEÍNAS

Exercício e TG:

- O efeito é maior em indivíduos que apresentam níveis mais altos de TG.
- Atividades físicas moderada intensidade e mais prolongadas (mais de 1 hora), pode ↓ TG imediatamente, mas geralmente é após 18-24 hs persistindo até 72 hs.

Exercício e Colesterol:

- Muitos estudos transversais e longitudinais mostram que não ocorre modificação no Col Total com TF aeróbio.
- Col Total diminui com TF, somente quando associado a diminuição de PC ou gordura na dieta.
- Atletas de *endurance*, diminui a relação LDLc/HDL

EFEITOS DO EXERCÍCIO FÍSICO DINÂMICO NO PERFIL DE LÍPIDES E LIPOPROTEÍNAS

Exercício: TG e Colesterol

Parece haver nítida correlação entre a redução no VLDL-TG e o aumento percentual no VO_2 max, após treinamento físico (caminhadas contínuas de 15 a 20 Km/semana).

Porque?

EFEITOS DO EXERCÍCIO FÍSICO DINÂMICO NO PERFIL DE LÍPIDES E LIPOPROTEÍNAS

Exercício: TG e Colesterol

Parece haver nítida correlação entre a redução no VLDL-TG e o aumento percentual no VO_2 max, após treinamento físico (caminhadas contínuas de 15 a 20 Km/semana).

Porque

Esta correlação se deve ao fato, de que o TF acarreta aumento da captação de TG pelo músculo esquelético, e redução dessa captação pelo tecido adiposo.

EFEITOS DO EXERCÍCIO FÍSICO DINÂMICO NO PERFIL DE LÍPIDES E LIPOPROTEÍNAS

Exercício: TG e Colesterol

Em indivíduos com hipertrigliceridemia, alguns trabalhos tem mostrado que o exercício físico

- reduz aproximadamente 40% os TG plasmáticos,
- 10% o colesterol total e
- aumenta 20% o HDL-C.

Exercício e LDL

LDLc é um dos principais fatores de risco para a DAC

Em geral não diminui após TF, exercício agudo, curta sessão ou exercícios prolongados.

Observa-se:

- ↓ 5-10% em atletas de resistência bem condicionados
- ↓ 8% indivíduos treinados submetidos a 1 sessão de exercício prolongado (+ 3 hs de exercício moderado a intenso).
- ↓ 5-8% indivíduos sedentários com hipercolesterolemia antes de 1 sessão de exercício agudo.

Exercício e LDL

- **Associado a Dieta, perda de peso e atividade física regular:**
↓ ~ 8% no LDLc para cada 10% de perda de peso corporal.
- Atividade física com ↑ VO₂ max ↓ LDL oxidada.
- LDL de indivíduos treinados apresenta < susceptibilidade à oxidação, sem estar associada a aumento de antioxidantes no plasma.
- São produzidas partículas mais enriquecidas com colesterol (>PM e >diâmetro). Partículas de > tamanho têm < chance de serem oxidadas.
- Exercício aeróbio ↑ número de receptores de LDL.



↓ **Risco de DAC**

Exercício e HDL

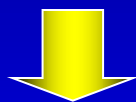
Os estudos mostram modificações benéficas, do exercício, sobre os níveis e composição química das frações da HDL.

Exercício aeróbio

≠ níveis de intensidade, duração e frequência

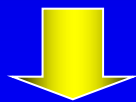
Indivíduos de várias faixas etárias

≠ níveis de aptidão respiratória



↑ HDL-2c (subfração anti-aterogênica).

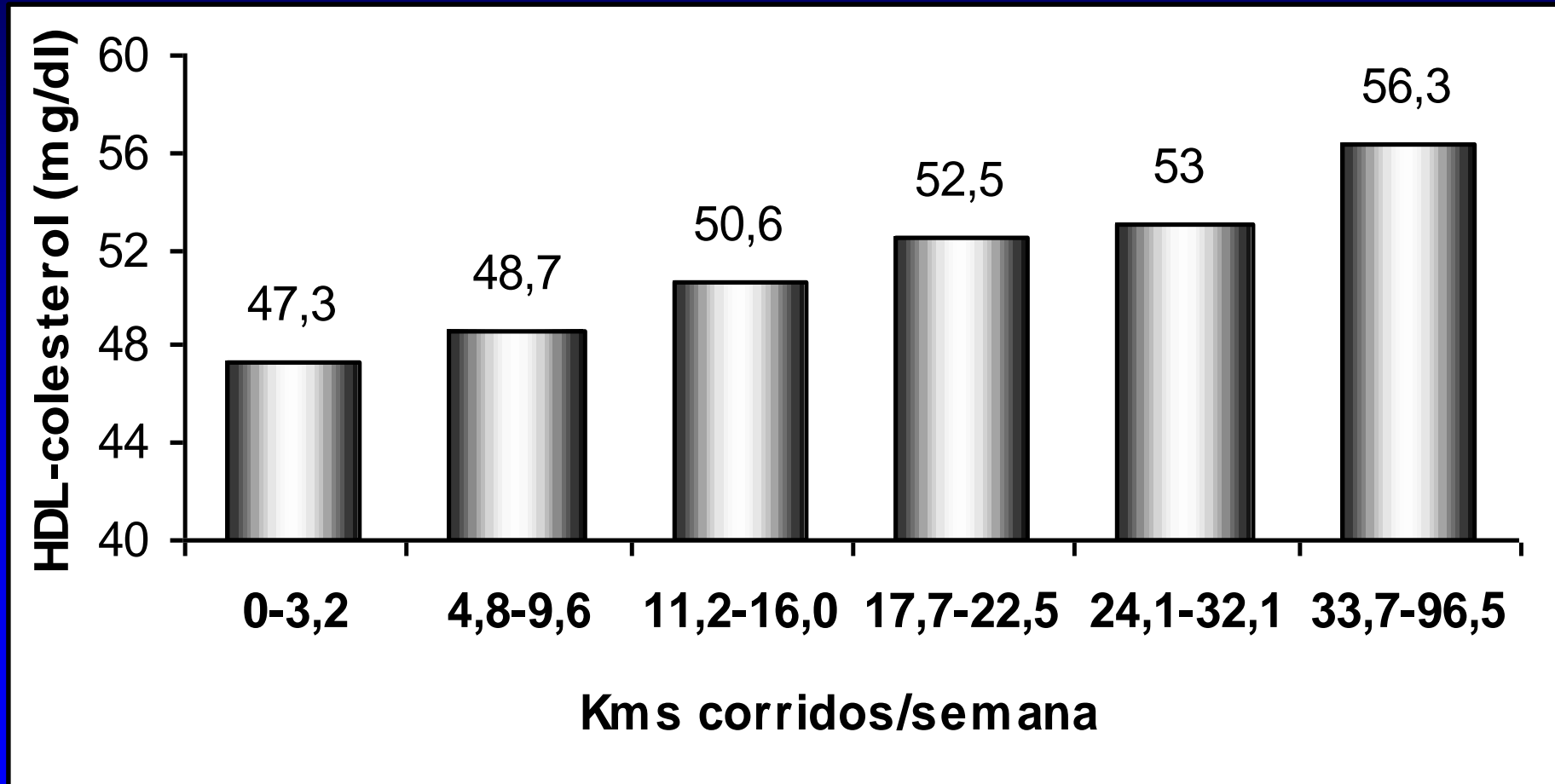
↓ HDL-3c



↑[HDL] direta/ ~ gasto energético e
inversa/ ~ ao níveis basais de HDLc

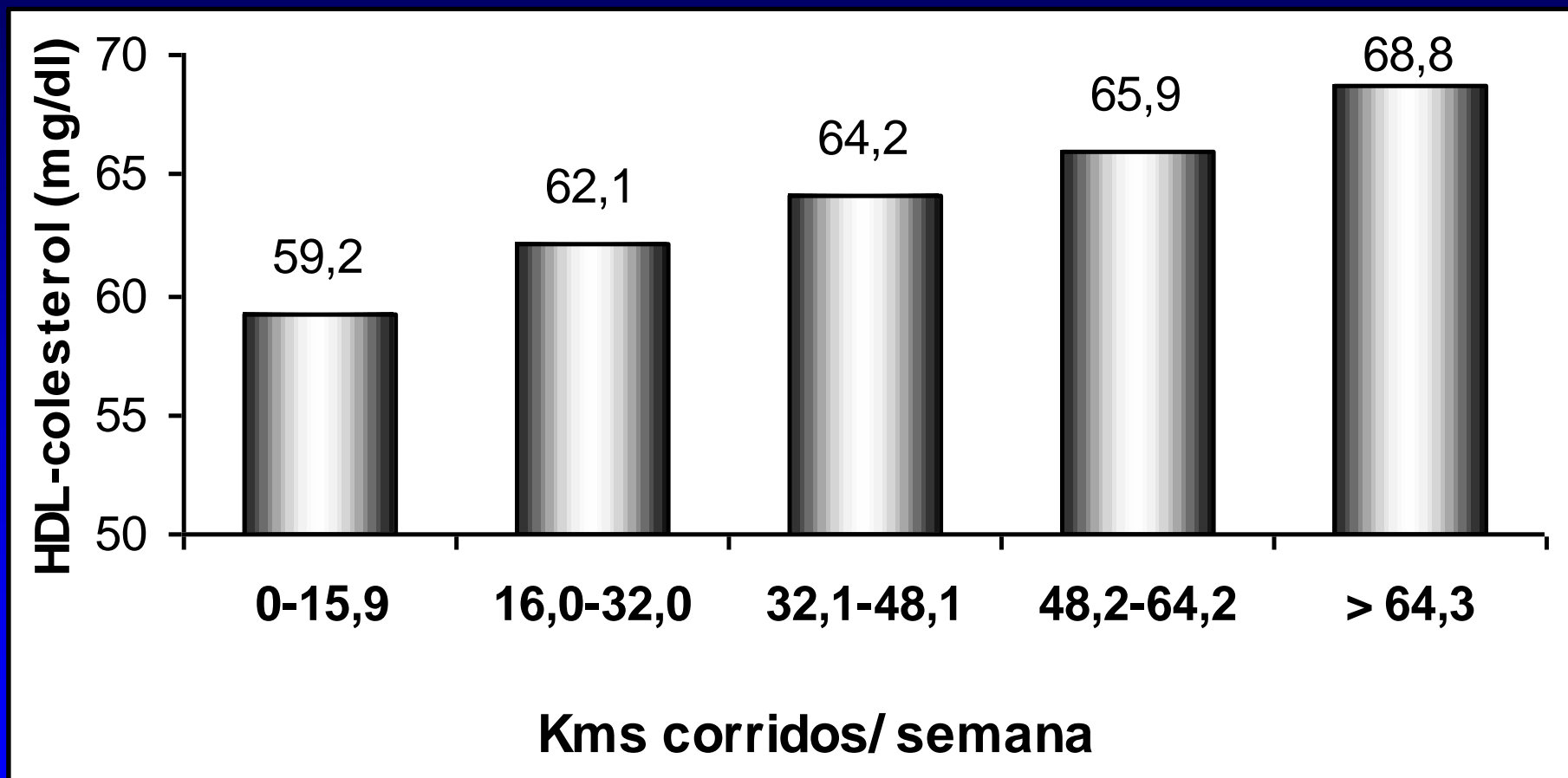
Kms corridos/ semana e HDL-Colesterol

2.906 homens saudáveis e não fumantes



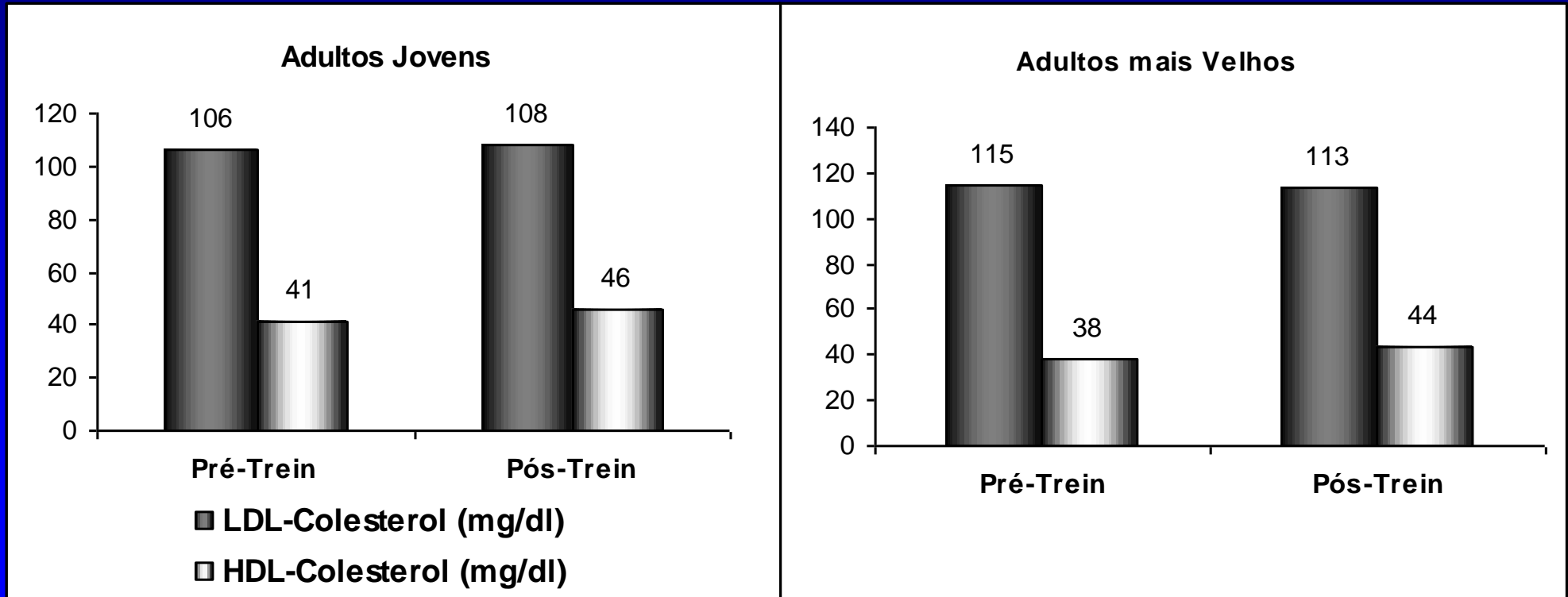
Kms corridos/ semana e HDL-Colesterol

1.836 corredoras



Exercício e Lipoproteínas em Homens Jovens e Mais Velhos sem alterações no Peso/Dieta

Exercícios durante 6 meses: 5 dias/sem, 45 min/sessão, alta intensidade



Exercício e HDL

Estudo realizado por McCunney, demonstrou que corredores de longa distância (endurance), quando comparado com indivíduos sedentários apresentam valores significativamente maiores para HDL-C plasmático.

Autor	Grupo Estudado	Exercício	HDL-Colesterol
Aner e Castelli	50 corredores de fundo	correr 800 Km/ano	54,8mg% (20% superior ao grupo controle) controle: 45mg%
Wood e Cols	20 maratonistas	56km/ semana	20mg% mais que nos sedentários (controle)
Enger e Cols	220 corredores de fundo	32km	70% maior que o grupo controle
Martin e Cols	20 corredores de fundo	—	56,0mg% controle: 49mg%
Hartung e Cols	85 corredores	17,6km/ semana	58,0mg%
	58 maratonistas	64km/ semana	64,8mg%
	74 sedentários	—	43,3mg%

EXERCÍCIO FÍSICO E DIETA

O exercício físico aeróbio em conjunto com uma dieta adequada pode ser um tratamento poderoso para permitir a redução nas doses dos medicamento hipolipemiantes em pacientes com hiperlipoproteinemias. Praticamente todos os programas de tratamento das dislipidemias recomendam:

- dieta hipolipídica adequada,

- redução do excesso de gordura corporal e

- exercícios apropriados,

como medidas terapêuticas a serem utilizadas, antes e em conjunto

com a terapia farmacológica.

Parâmetro	ALTERAÇÃO (%)	
	G1 Somente dieta (n = 27)	G2 Dieta + Exercício (n = 24)
Colesterol Total	- 7	- 11
HDL-C	- 12	- 13
Triglicérides	- 11	- 6
LDL-C	- 4	- 11
% Gordura Corporal	0	- 3
Peso Corporal (kg)	0	- 2,7
VO ₂ max	+ 3	+ 16

Alterações no estilo de vida

Recomendação da “National Cholesterol Education Program” para reduzir valores lipídicos elevados no plasma e reduzir o risco de coronariopatias.

Valores lipídicos no plasma: exercício (caminhada) e dieta hipoglicemiante em 4.587 adultos, avaliação após 3 semanas.

Lípides	Redução % em 3 semanas	
	Homem	Mulher
Colesterol total	24,4 %	20,8 %
LDL-colesterol	25 %	20,7 %
Colesterol total/ HDL-C	15,3 %	2,9 %
HDL-C	11,6 %	19,4 %
Triglicérides	37,9 %	22,5 %
Peso corporal	5,5 %	4,4 %

DIETA

Benefícios, redução :

- dos níveis de colesterol,
- do peso,
- da glicemia e
- da pressão arterial.

A preservação de uma dieta isocalórica, modificando-se apenas a quantidade das gorduras, mas também:

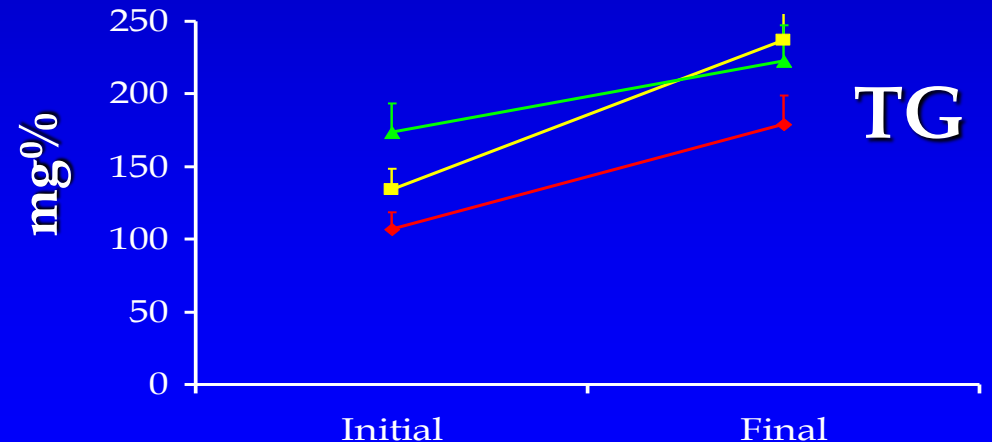
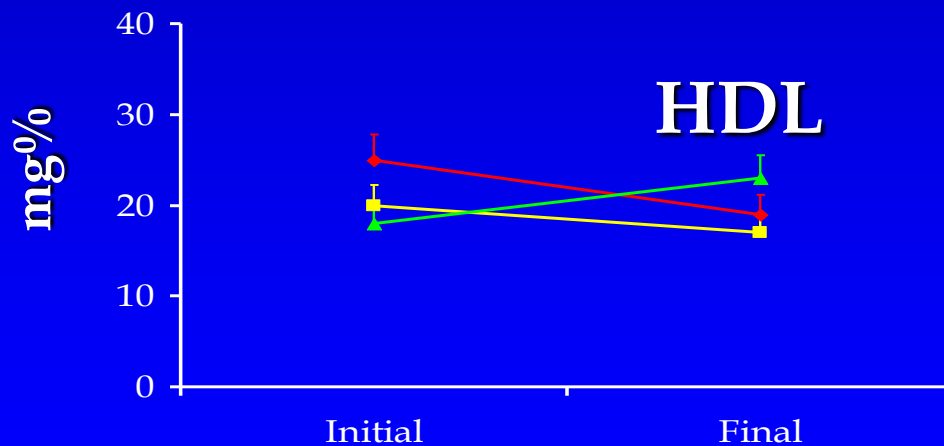
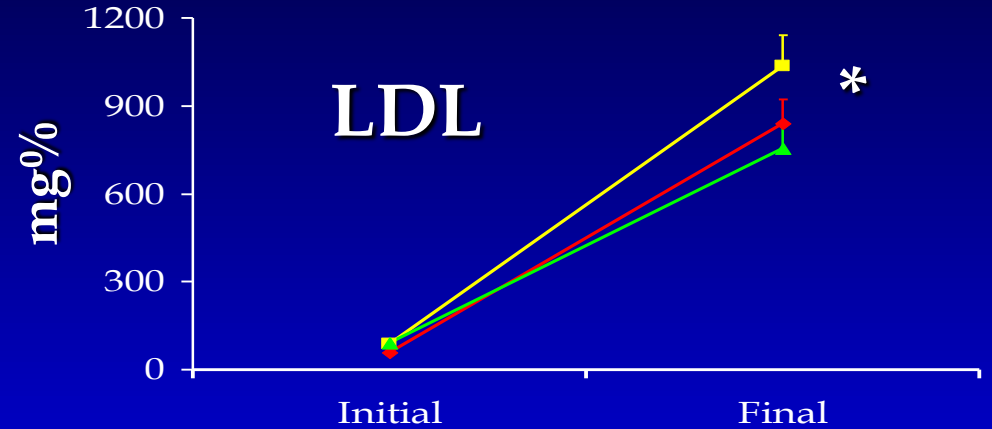
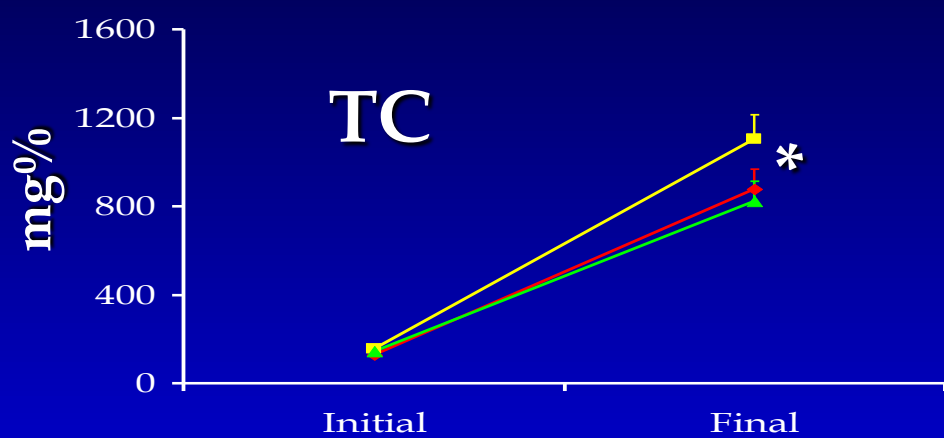
1) evitar uma dieta rica em carboidratos, o que suaviza o incremento dos TG e conseqüentemente a redução dos níveis de colesterol LDL;

2) a utilização de gorduras monoinsaturadas (em substituição às saturadas) possibilita um benefício adicional devido a sua ação antioxidante, a qual melhora a função endotelial.

Por outro lado, gorduras poliinsaturadas (por ex. óleo de girassol) devem ser ingeridas com moderação, pois, apesar de reduzirem os níveis de LDL-C, promovem uma queda concomitante do HDL-C.

LIPID PROFILE

— Diet (n=11) — Wine (n=12) — NAPW (n=12)



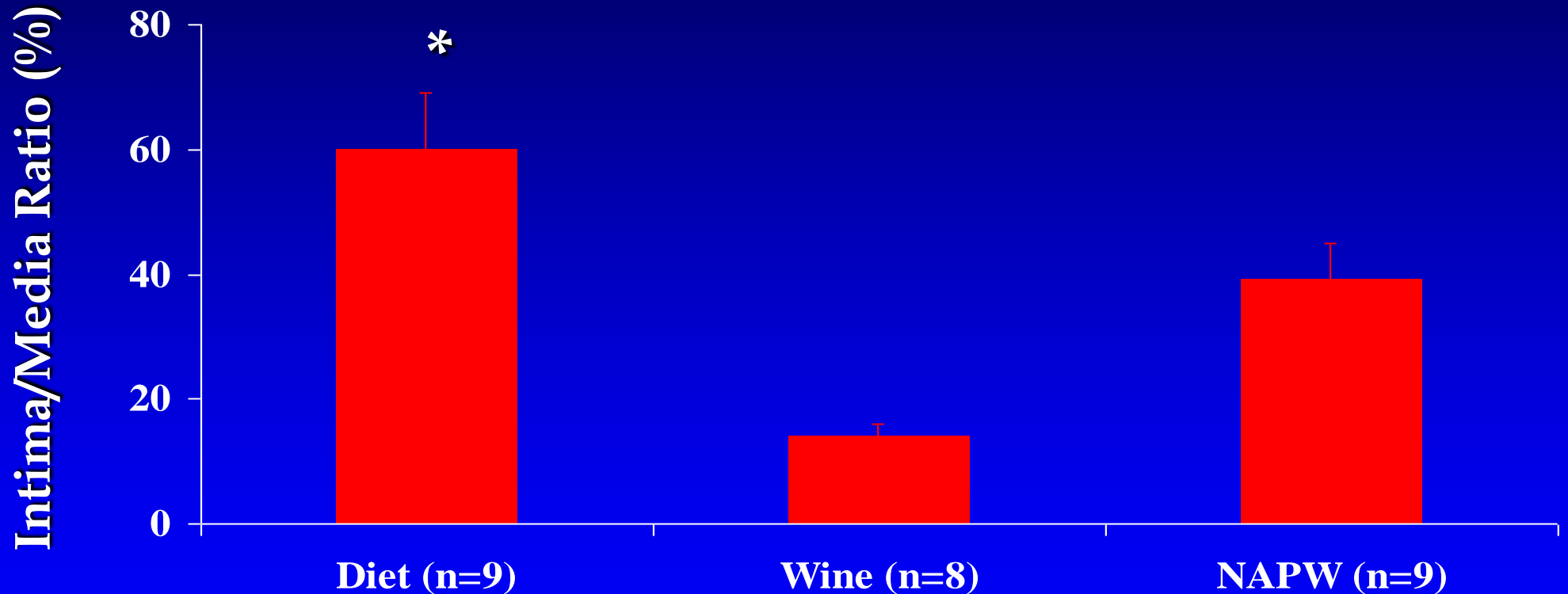
* $p < 0.02$: Final *vs* Initial for Diet, Wine, and NAPW.

Da Luz PL et al.

Exp. Mol. Pathol. 1999;65:150-9

AORTA HISTOLOGIC EVALUATION

Intima/Media Thickness Ratio

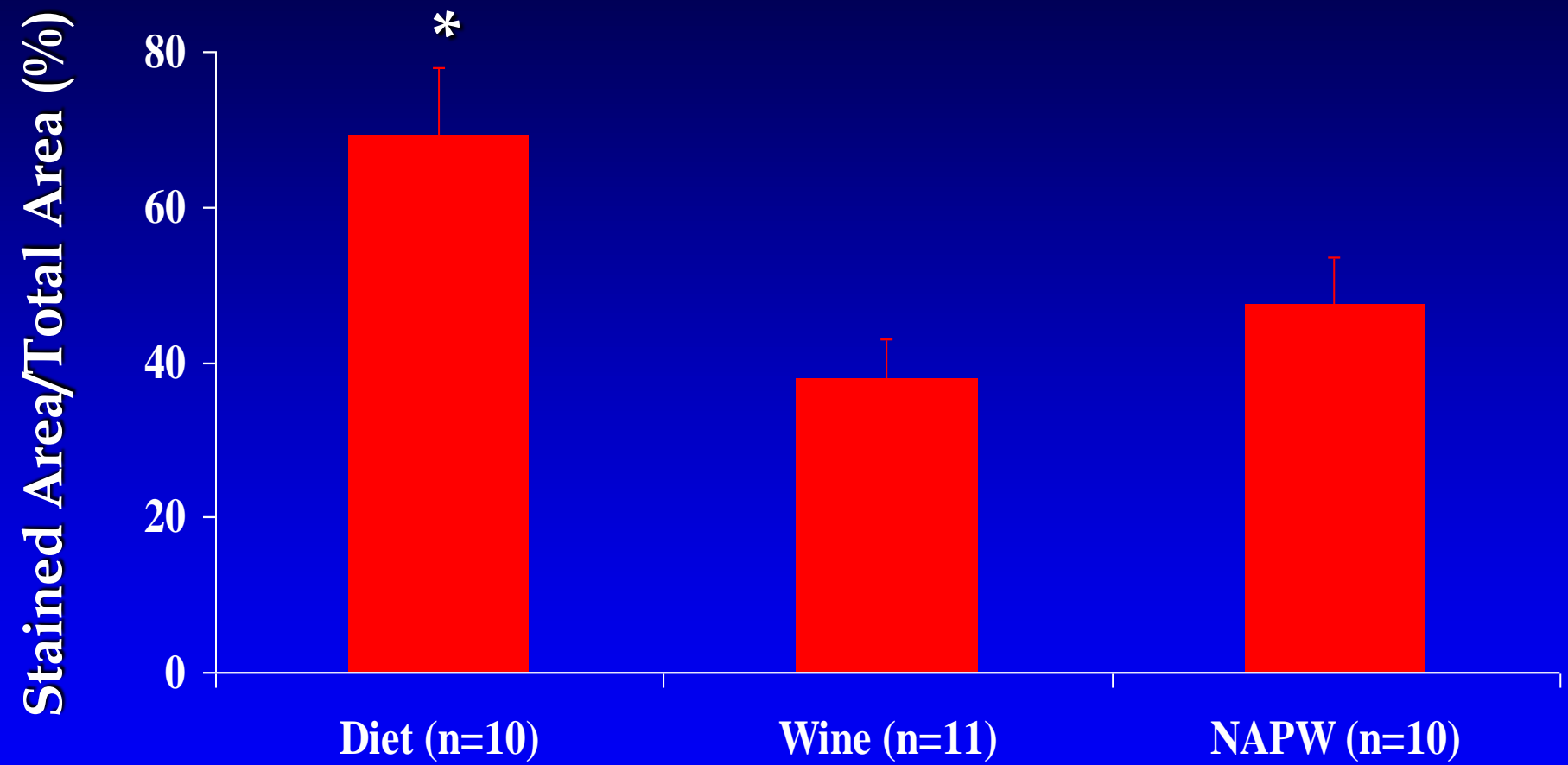


* $p < 0.01$: Diet *vs* Wine and NAPW

Da Luz PL et al.
Exp. Mol. Pathol. 1999;65:150-9

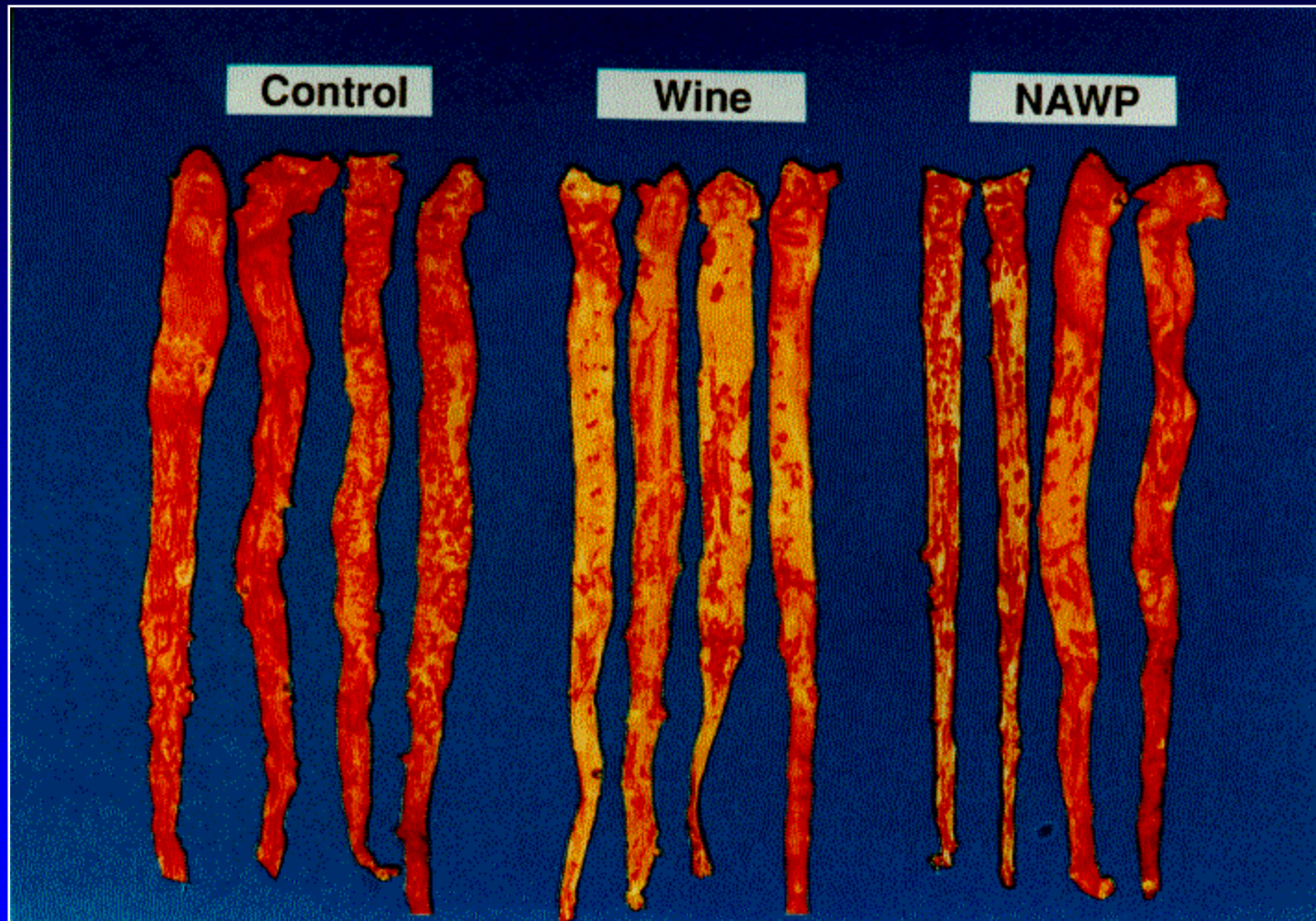
MACROSCOPIC PLANIMETRY OF AORTAS

Atherosclerotic Area/Total Area Ratio



*p<0.01: Diet vs Wine and NAPW

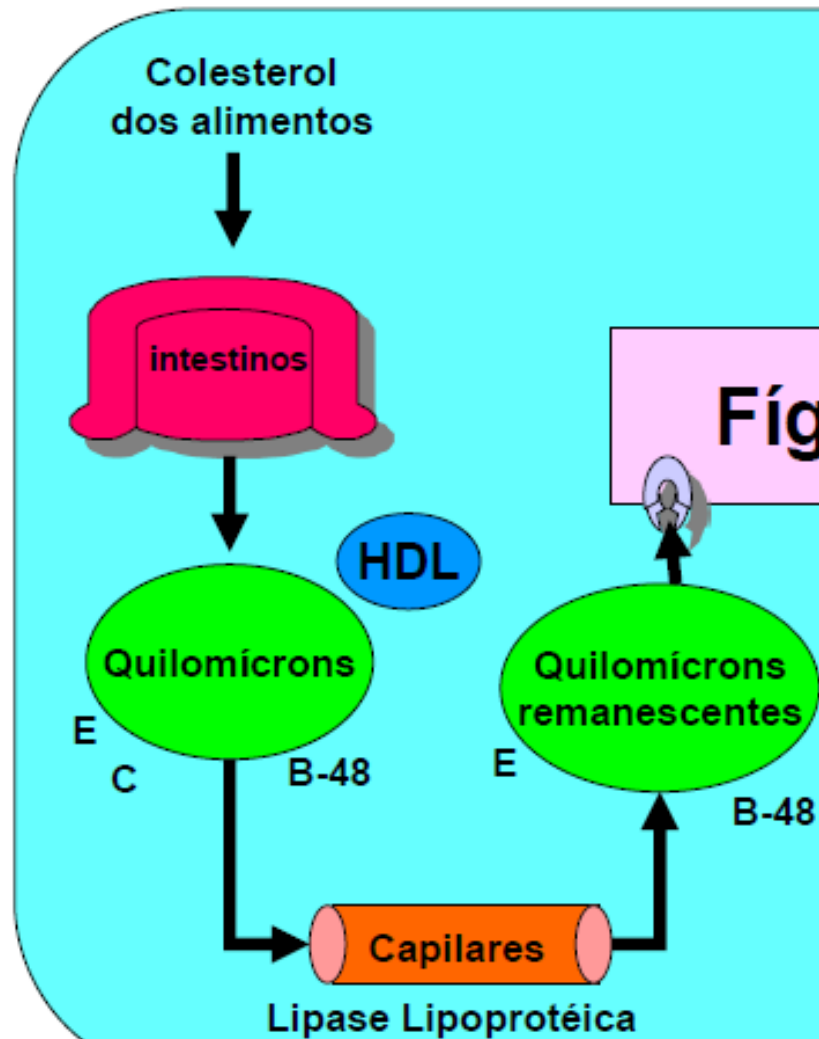
Da Luz PL et al.
Exp. Mol. Pathol. 1999;65:150-9



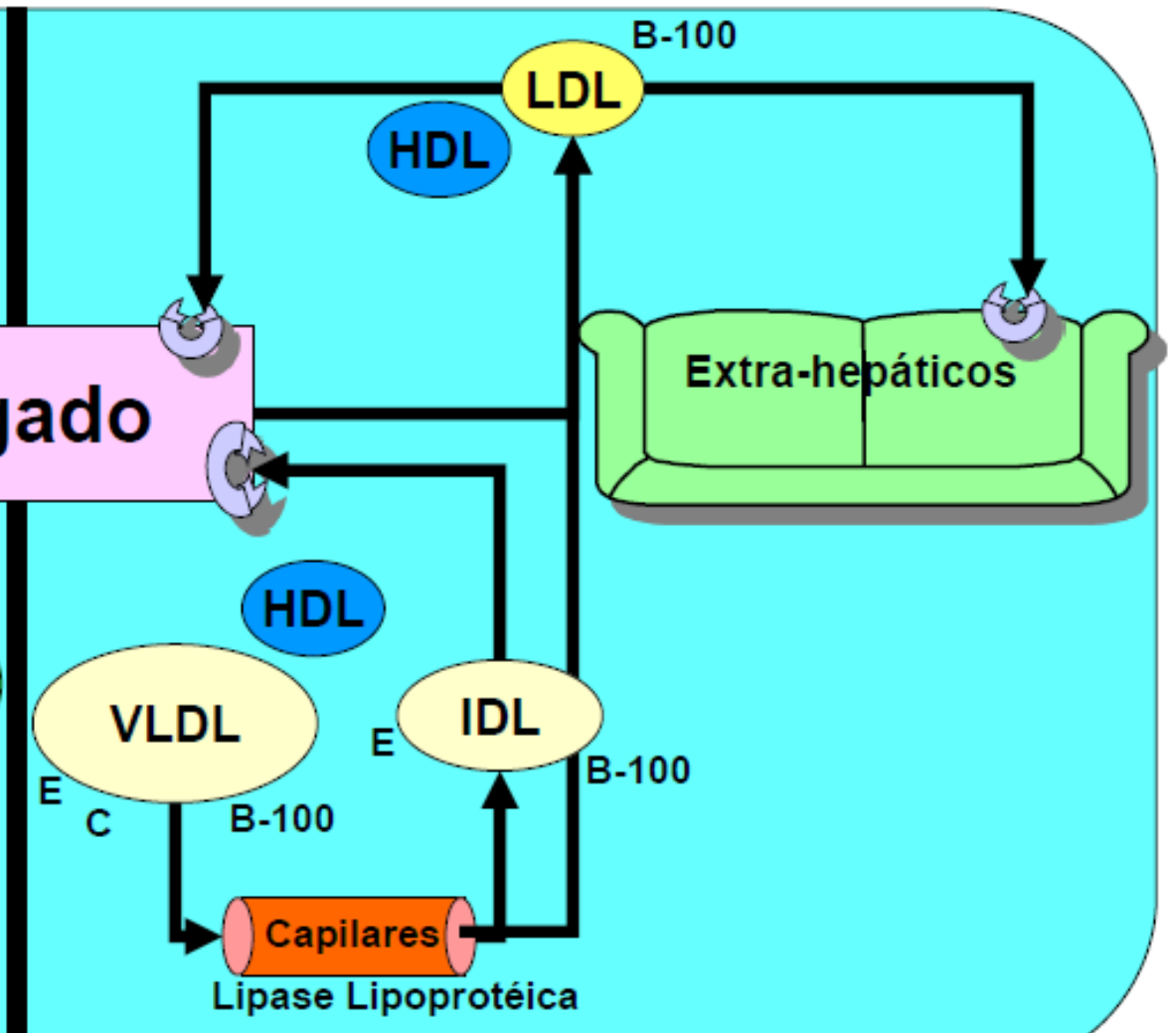
Da Luz PL et al.
Exp. Mol. Pathol. 1999;65:150-9

Slides Extra

Via Exógena



Via Endógena



Composição das lipoproteínas plasmáticas

TABLE 2.14 Chemical Composition of the Different Plasma Lipoprotein Classes

<i>Lipoprotein Class</i>	<i>Total Protein (%)</i>	<i>Total Lipid (%)</i>	<i>Percent Composition of Lipid Fraction</i>			
			<i>Phospholipids</i>	<i>Esterified Cholesterol</i>	<i>Unesterified Cholesterol</i>	<i>Triacylglycerols</i>
HDL ₂ ^a	40-45	55	35	12	4	5
HDL ₃ ^a	50-55	50	20-25	12	3-4	3
LDL	20-25	75-80	15-20	35-40	7-10	7-10
IDL	15-20	80-85	22	22	8	30
VLDL	5-10	90-95	15-20	10-15	5-10	50-65
Chylomicrons	1.5-2.5	97-99	7-9	3-5	1-3	84-89

Source: Data from Soutar, A. K., and Myant, N. B. In: R. E. Offord (Ed.), *Chemistry of Macromolecules*, IIB. Baltimore, MD: University Park Press, 1979.

^a Subclasses of HDL.

Soutar e Myant, 1979.

Componentes proteicos da lipoproteínas plasmáticas

<i>Apolipoprotein</i>	<i>HDL₂</i>	<i>HDL₃</i>	<i>LDL</i>	<i>IDL</i>	<i>VLDL</i>	<i>Chylomicrons</i>
ApoA-I	85	70-75	Trace	0	0-3	0-3
ApoA-II	5	20	Trace	0	0-0.5	0-1.5
ApoD	0	1-2			0	1
ApoB	0-2	0	95-100	50-60	40-50	20-22
ApoC-I	1-2	1-2	0-5	<1	5	5-10
ApoC-II	1	1	0.5	2.5	10	15
ApoC-III	2-3	2-3	0-5	17	20-25	40
ApoE	Trace	0-5	0	15-20	5-10	5
ApoF	Trace	Trace				
ApoG	Trace	Trace				

Soutar e Myant, 1979.