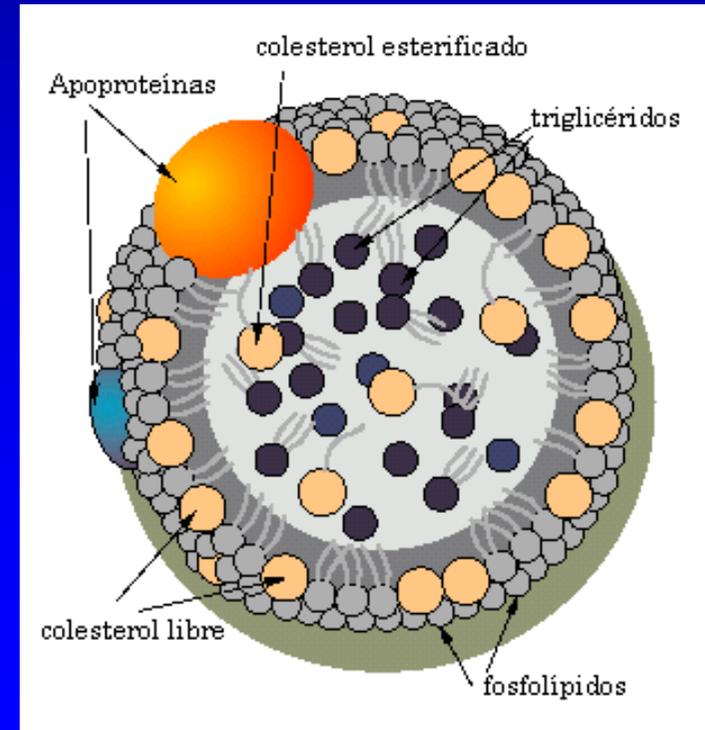


# **Metabolismo de Lipoproteínas e Exercício Físico**

# 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.



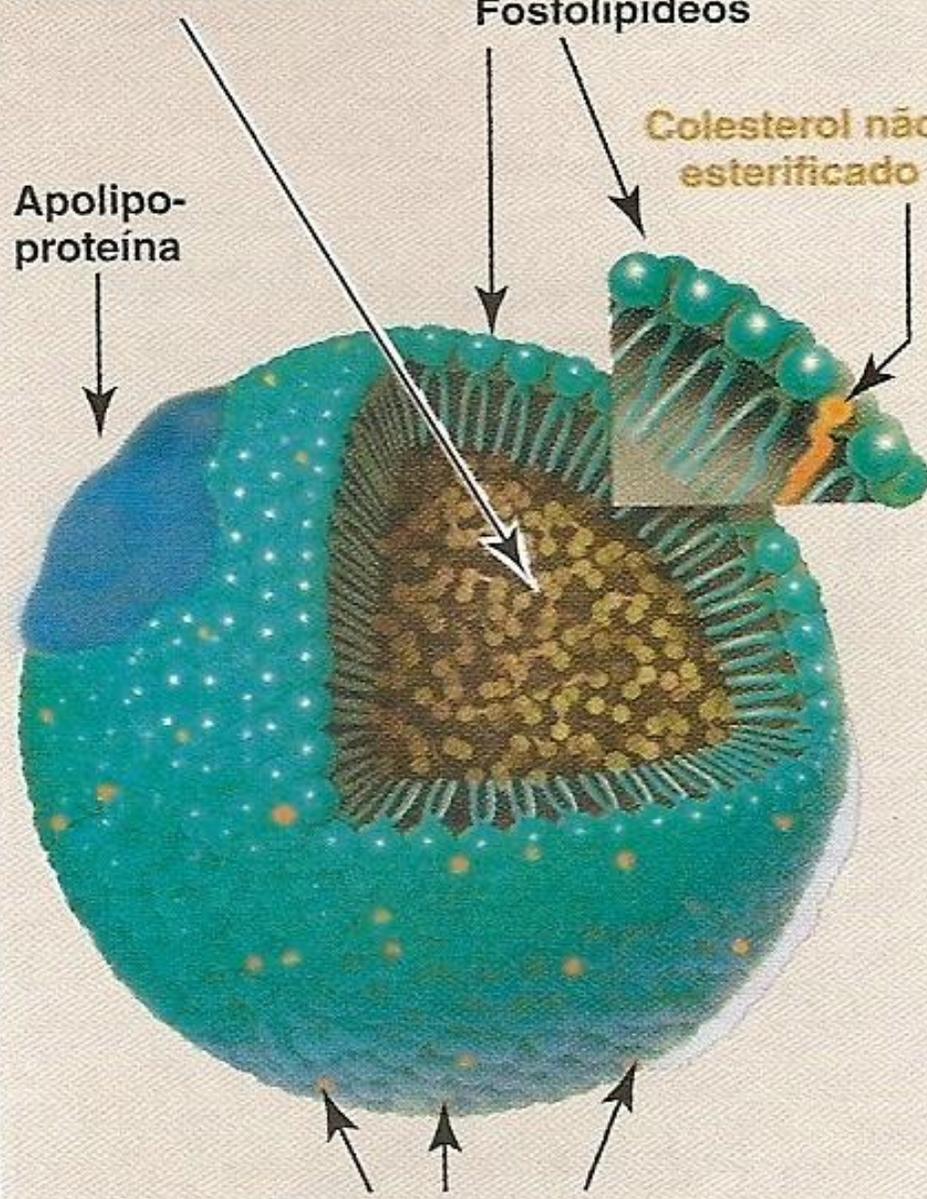
# LIPOPROTEÍNA

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

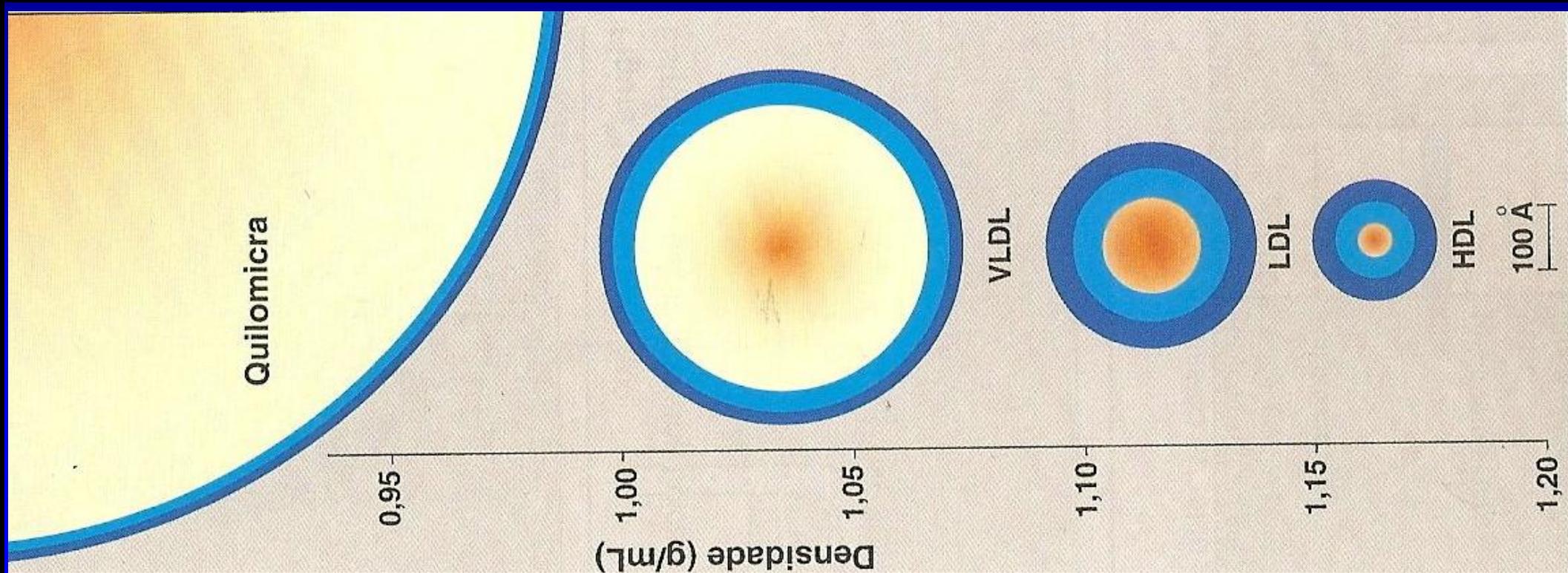
**LDL** - lipoproteínas de densidade baixa

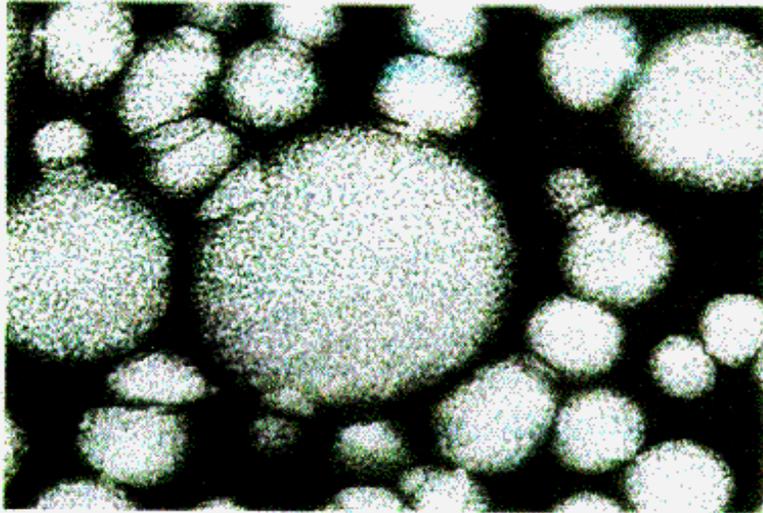
**HDL** - lipoproteínas de alta densidade

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

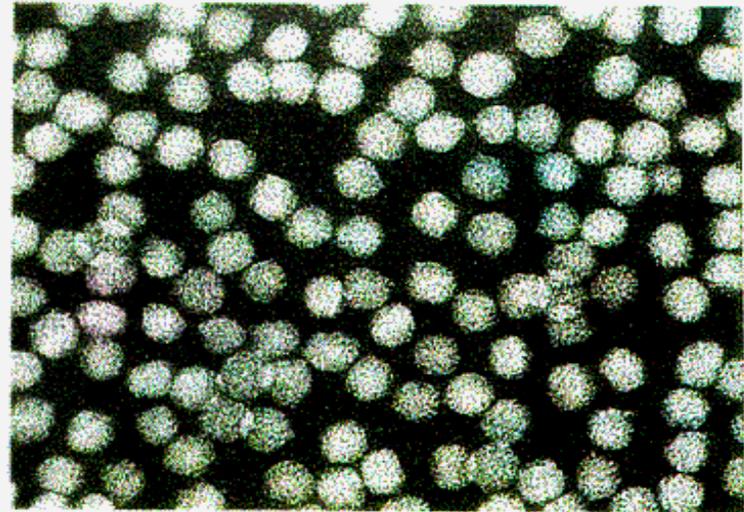
**Estrutura das Lipoproteínas**  
**e**  
**Mobilidade Eletroforética**

# Tamanho e Densidade aproximada das Lipoproteínas Plasmáticas

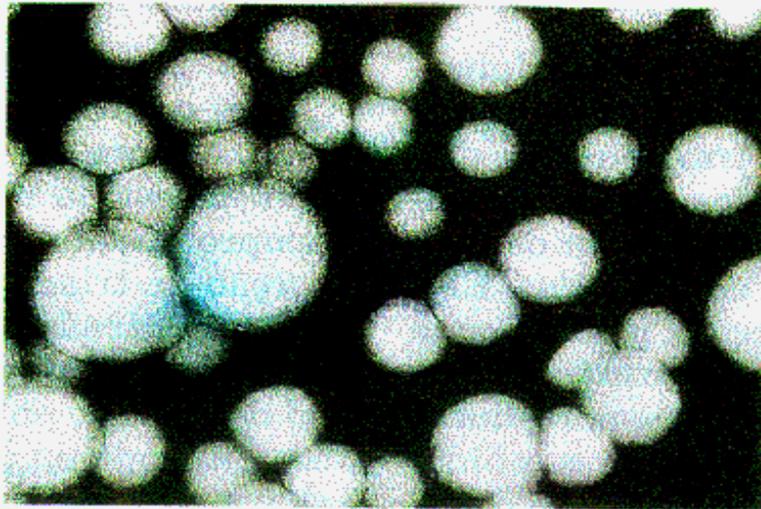




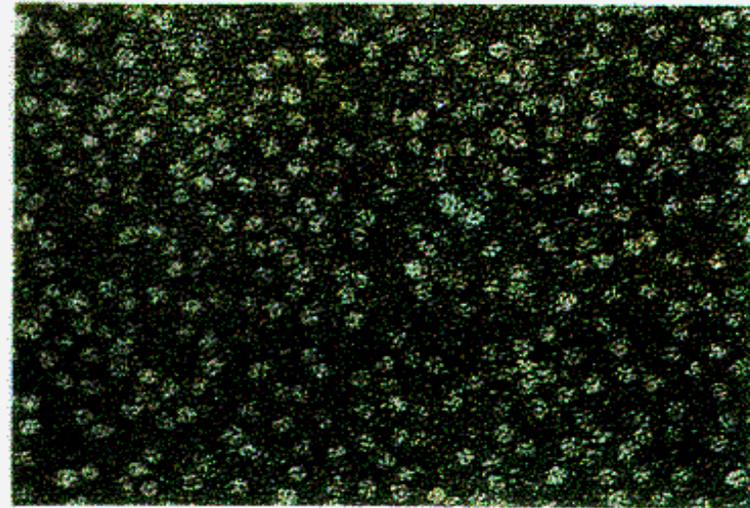
**Quilomícrons**



**LDL**

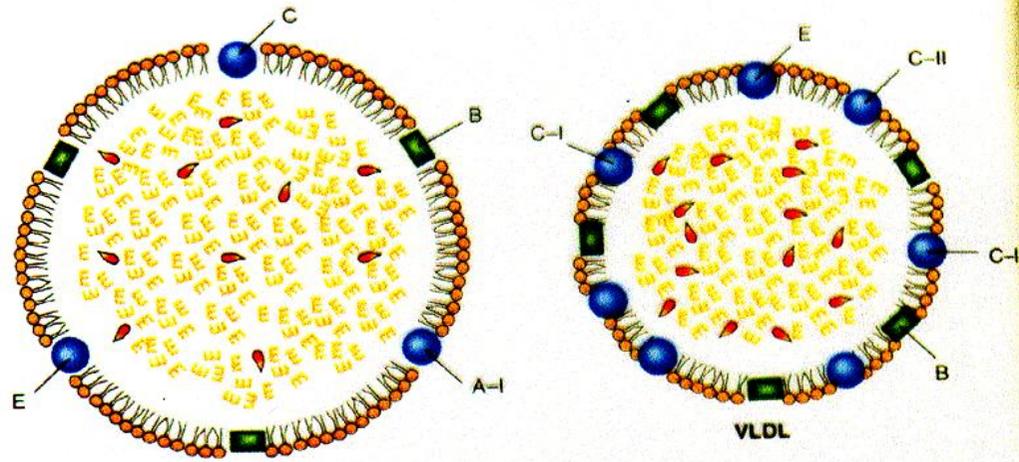


**VLDL**



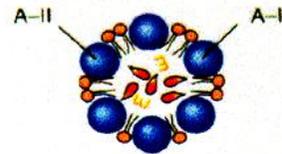
**HDL**

# Estrutura das Lipoproteínas Plasmáticas



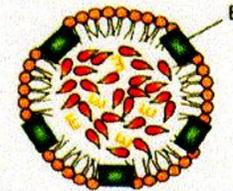
**CHYLOMICRON**

**VLDL**

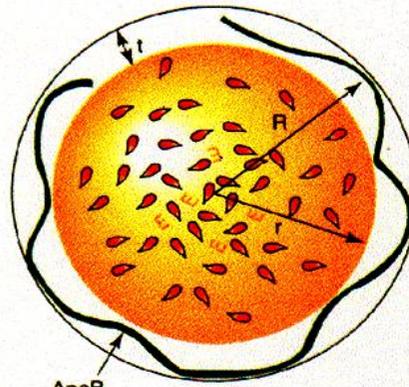


**HDL**

(a)



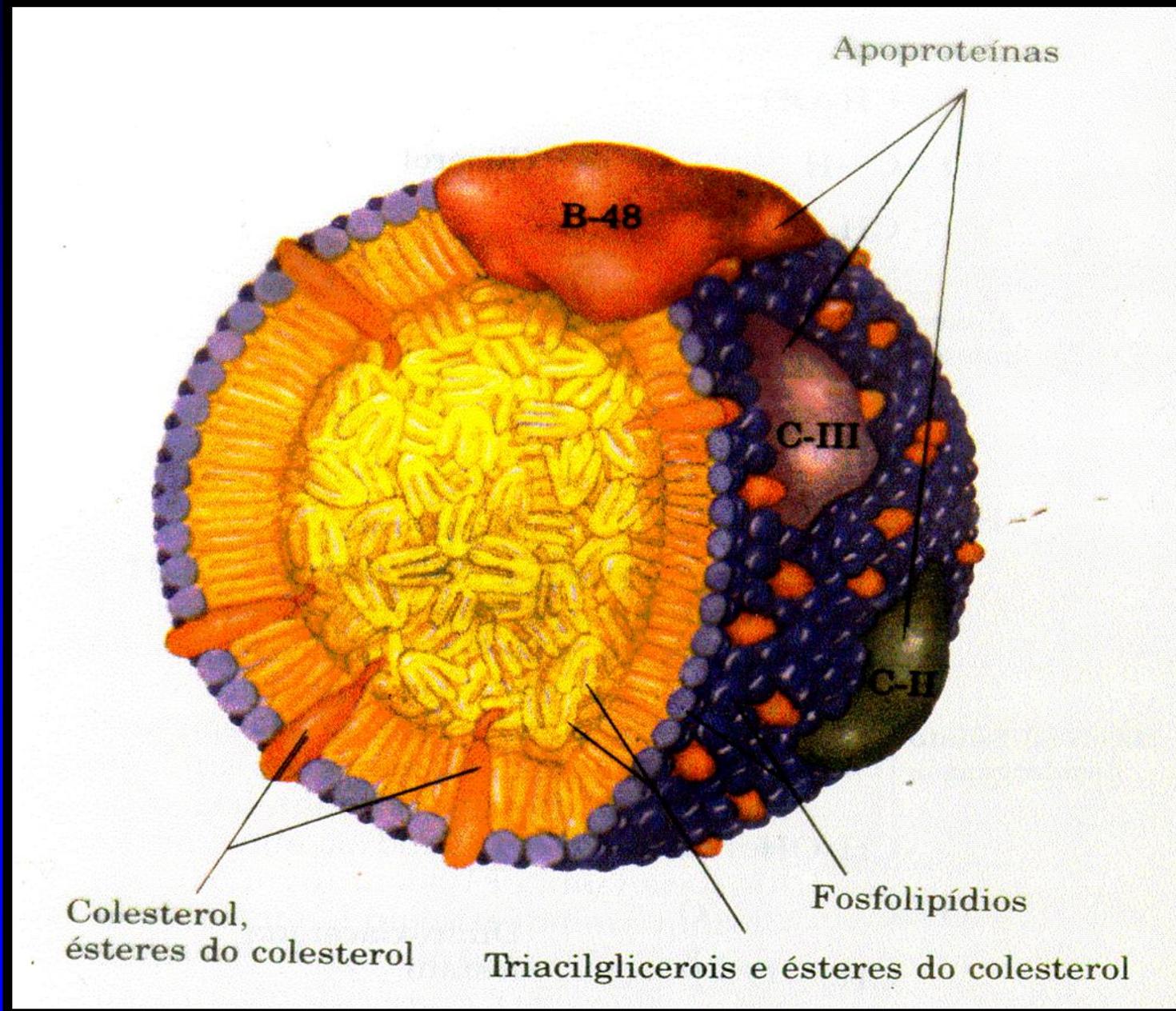
**LDL**



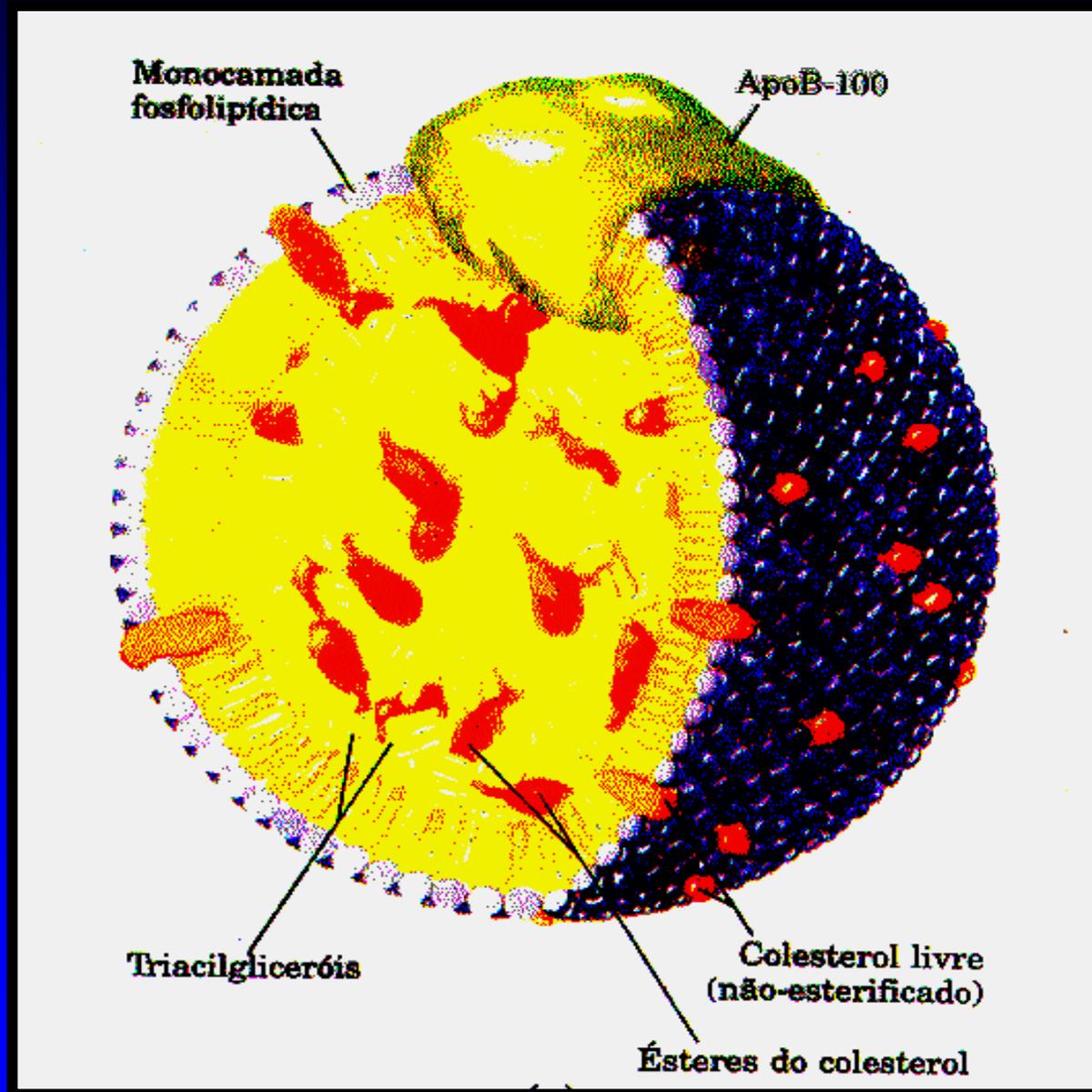
**LDL**

(b)

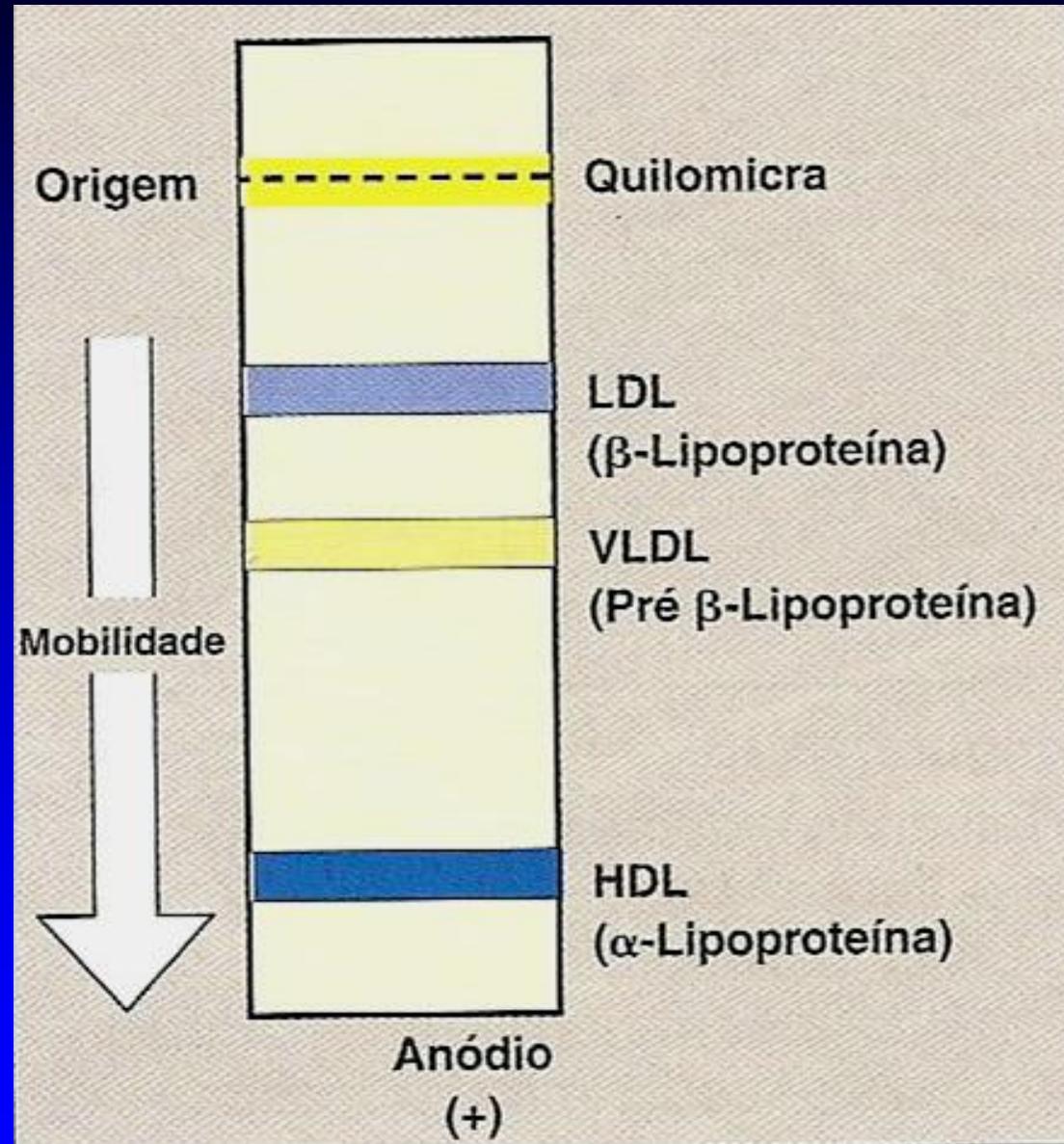
# Estrutura Molecular de um Quilomícron



# 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:

HDL<sub>2</sub>: 33% proteína

16% TG

43% colesterol esterificado

31% fosfolípidos

10% colesterol livre (mais densa)

HDL<sub>3</sub>: 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:

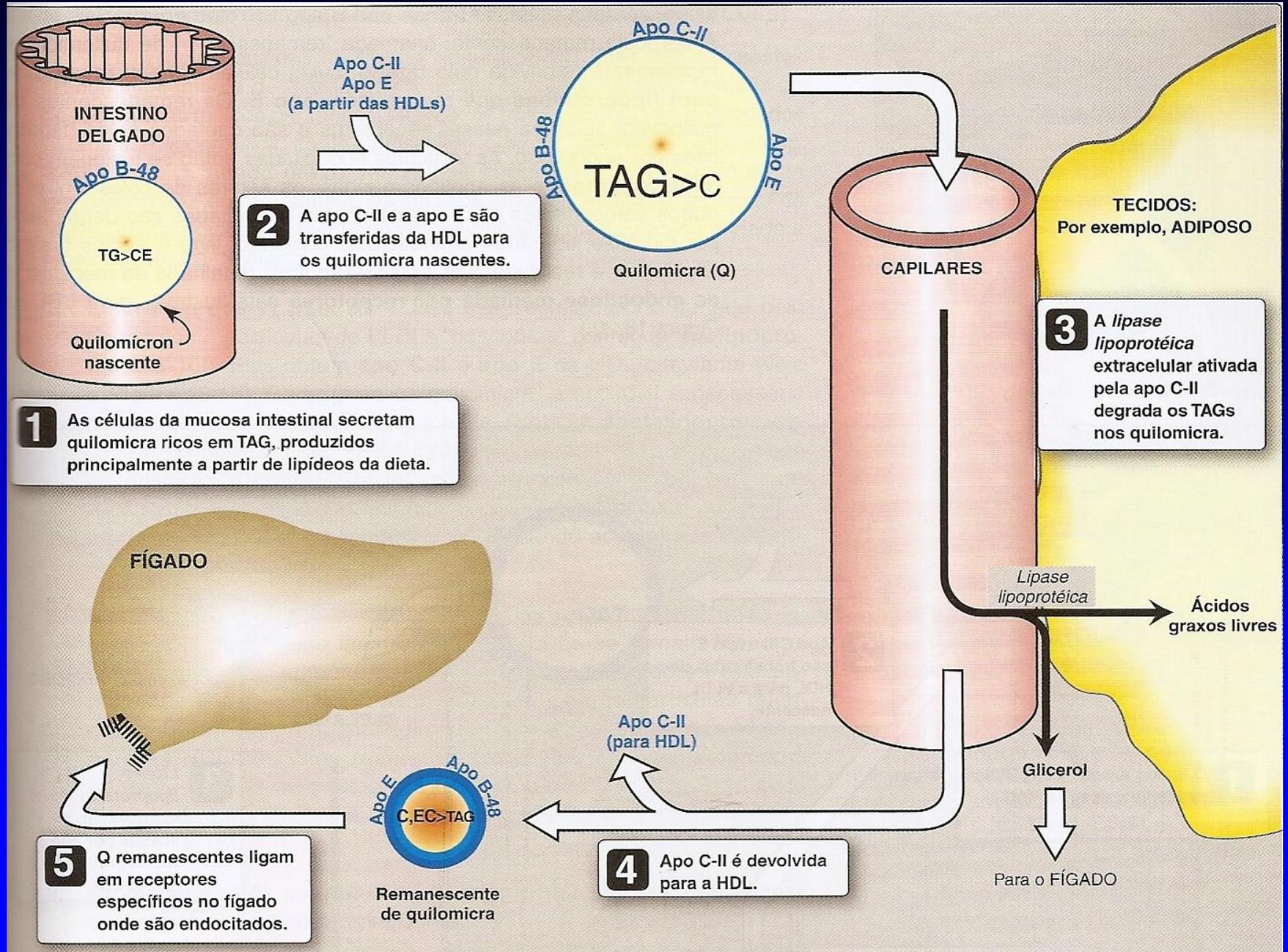
-**Via exógena**: relacionada com o transporte dos lípides provenientes da dieta.

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

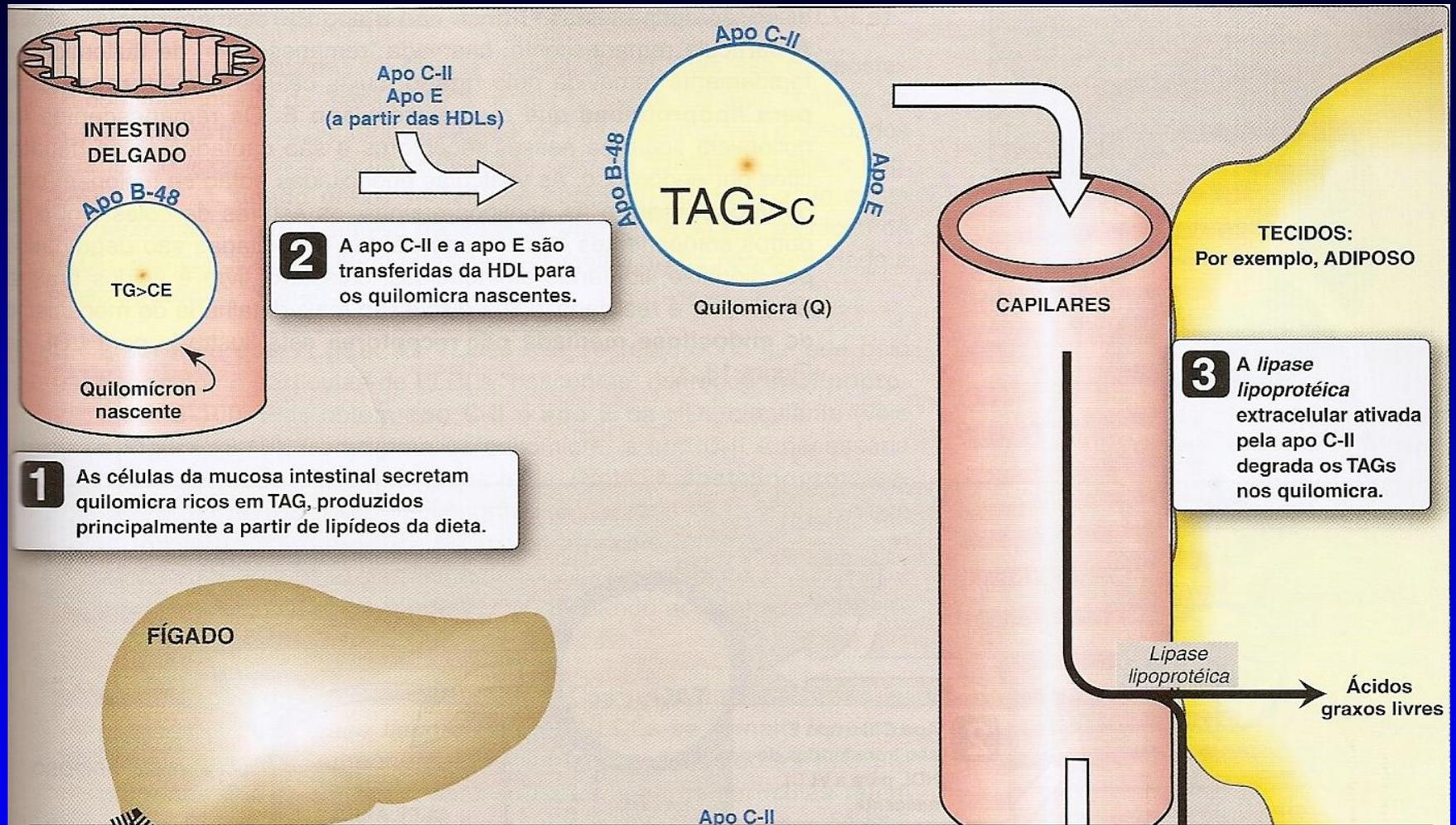
-**Via endógena**: relacionada com o transporte dos lípides sintetizados pelo fígado.

Inicia-se com a síntese hepática da VLDL .

# Via exógena: Metabolismo das Quilomicras

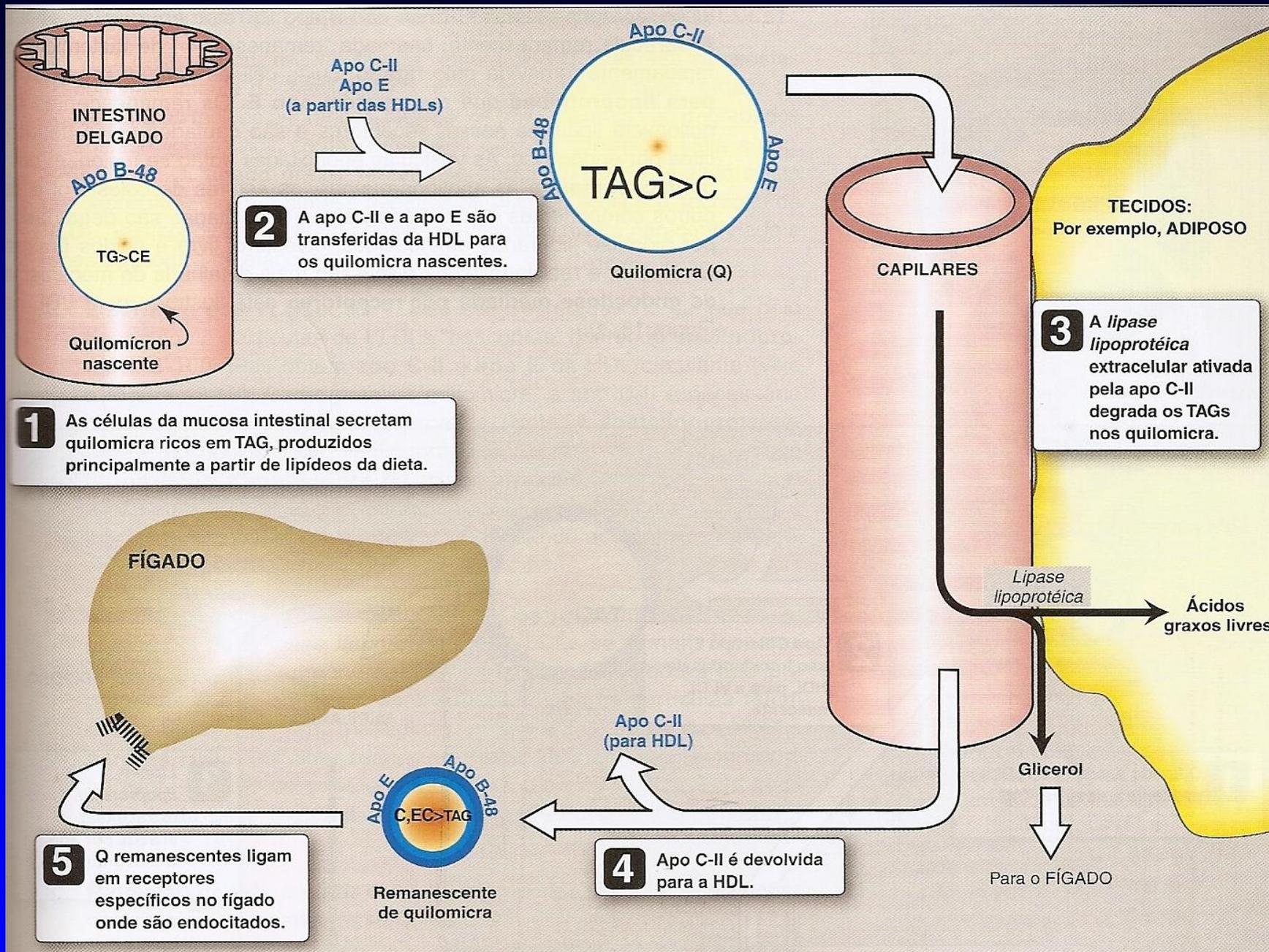


# Via exógena: Metabolismo das Quilomicras



**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



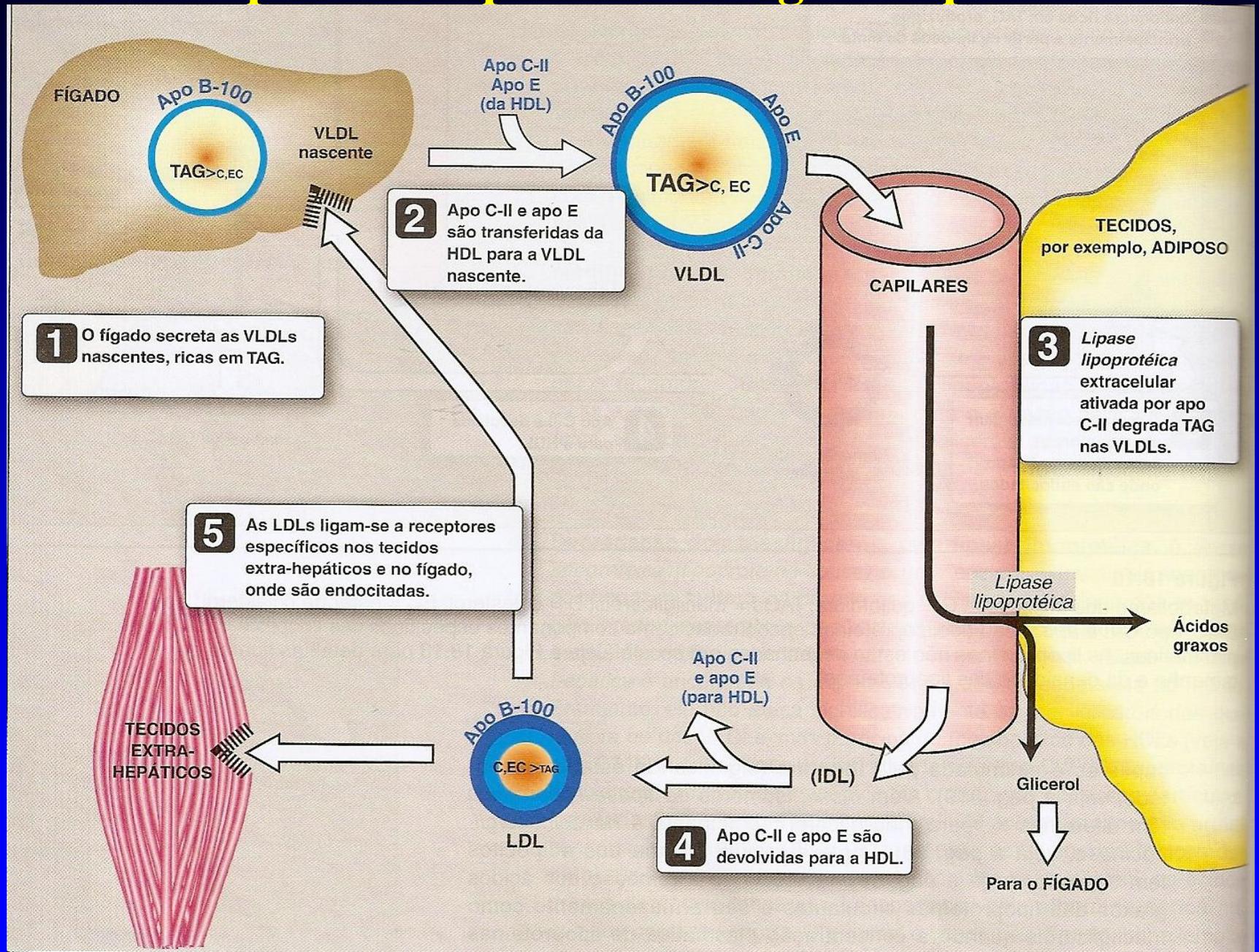
# Metabolismo das Quilomicras

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

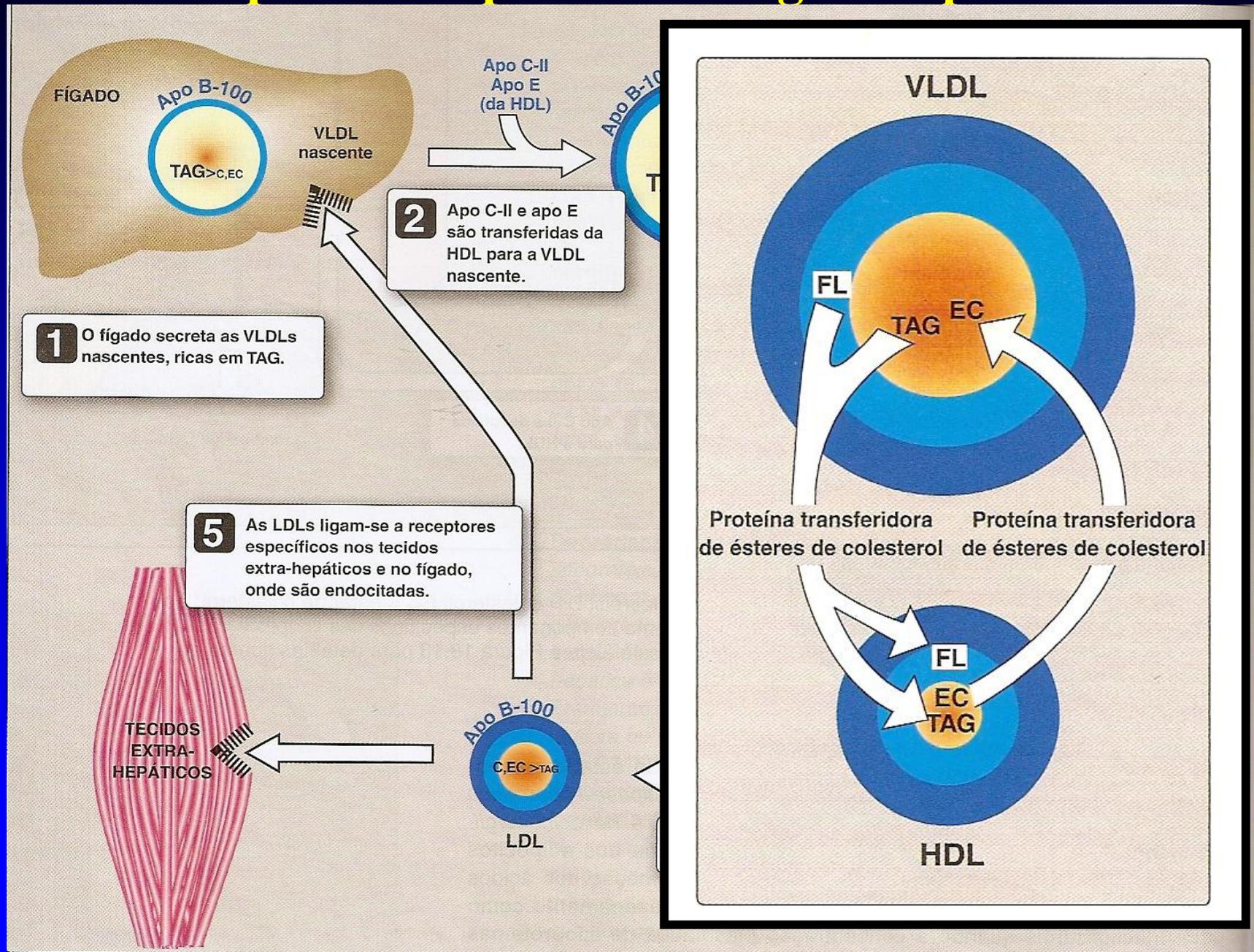
**Taxa de remoção plasmática é rápida, com meia vida de alguns minutos;**

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

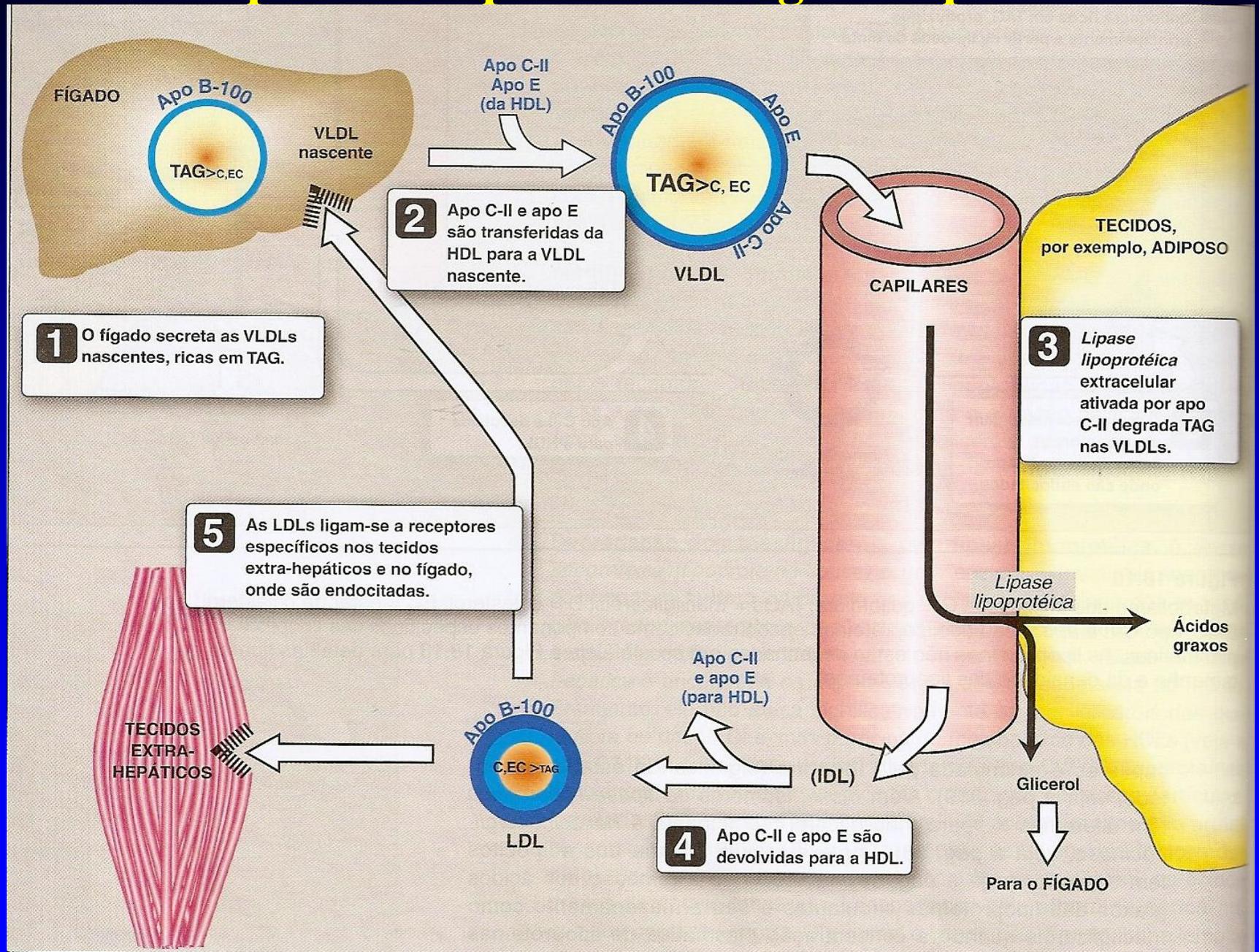
# Via endógena: Transporte de lipídeos de origem hepática



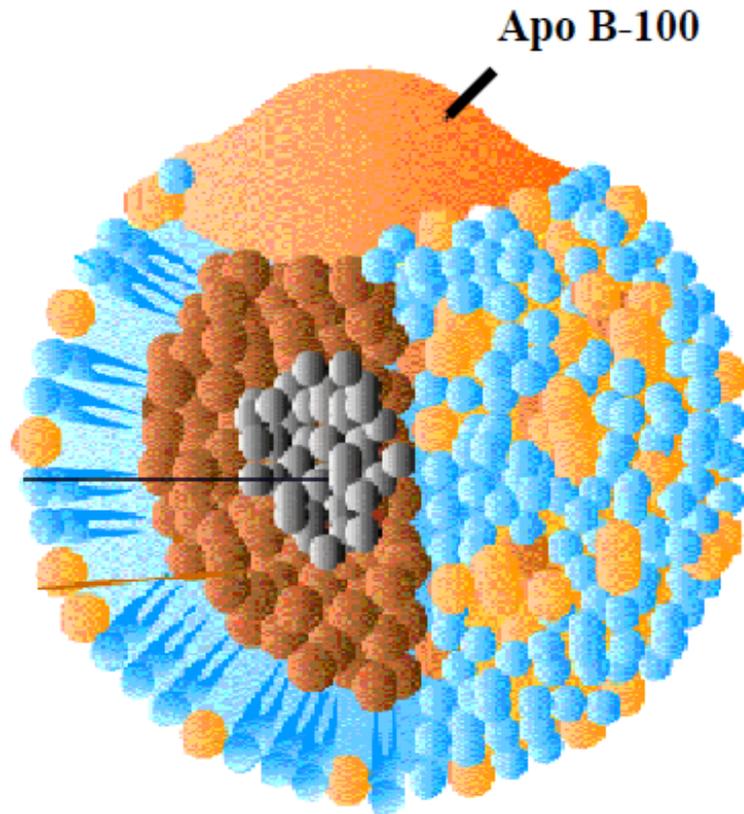
# Via endógena: Transporte de lipídeos de origem hepática



# Via endógena: Transporte de lipídeos de origem hepática



# Funções da LDL



## **FUNÇÕES**

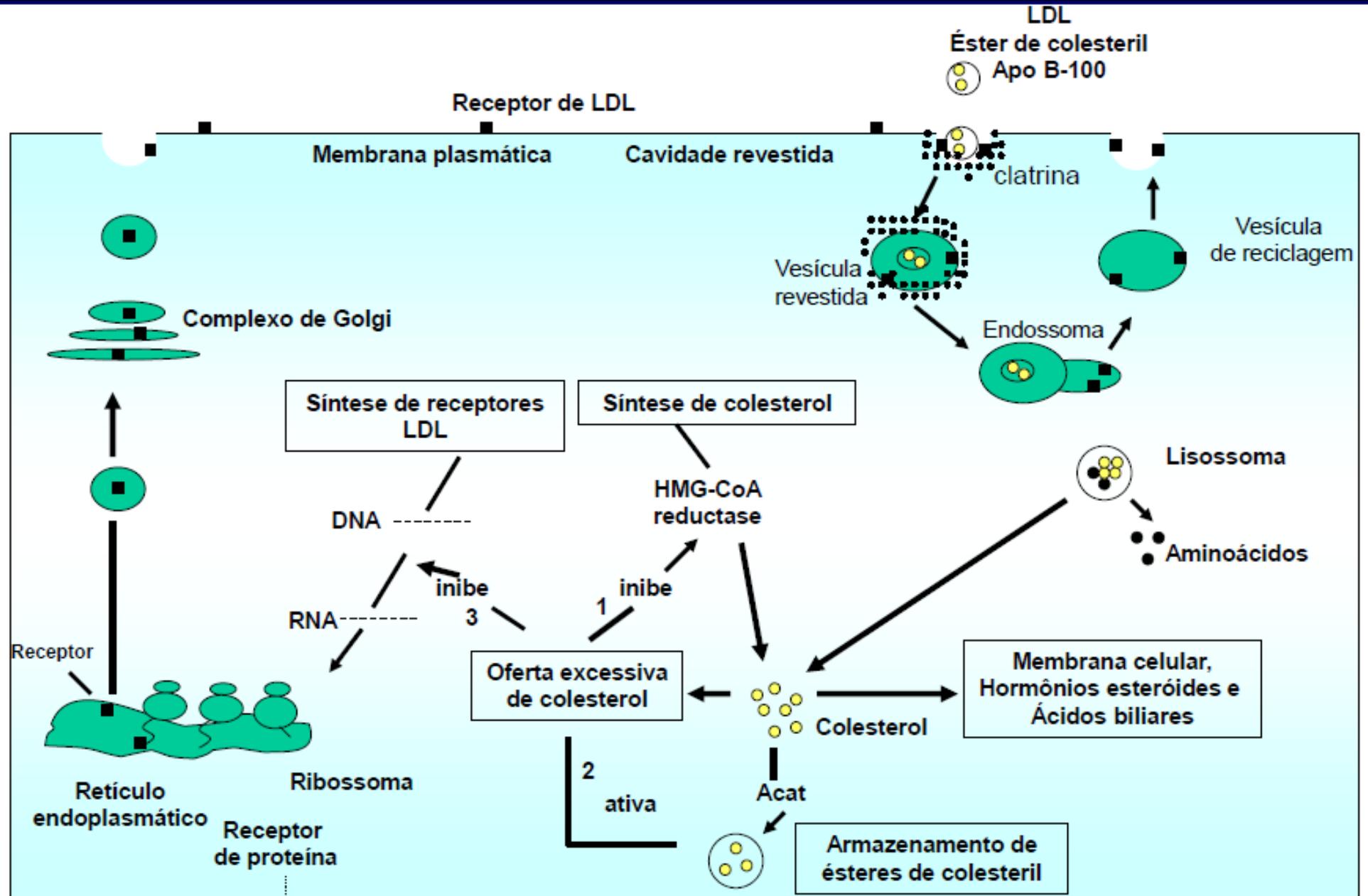
**Membrana celular;**

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

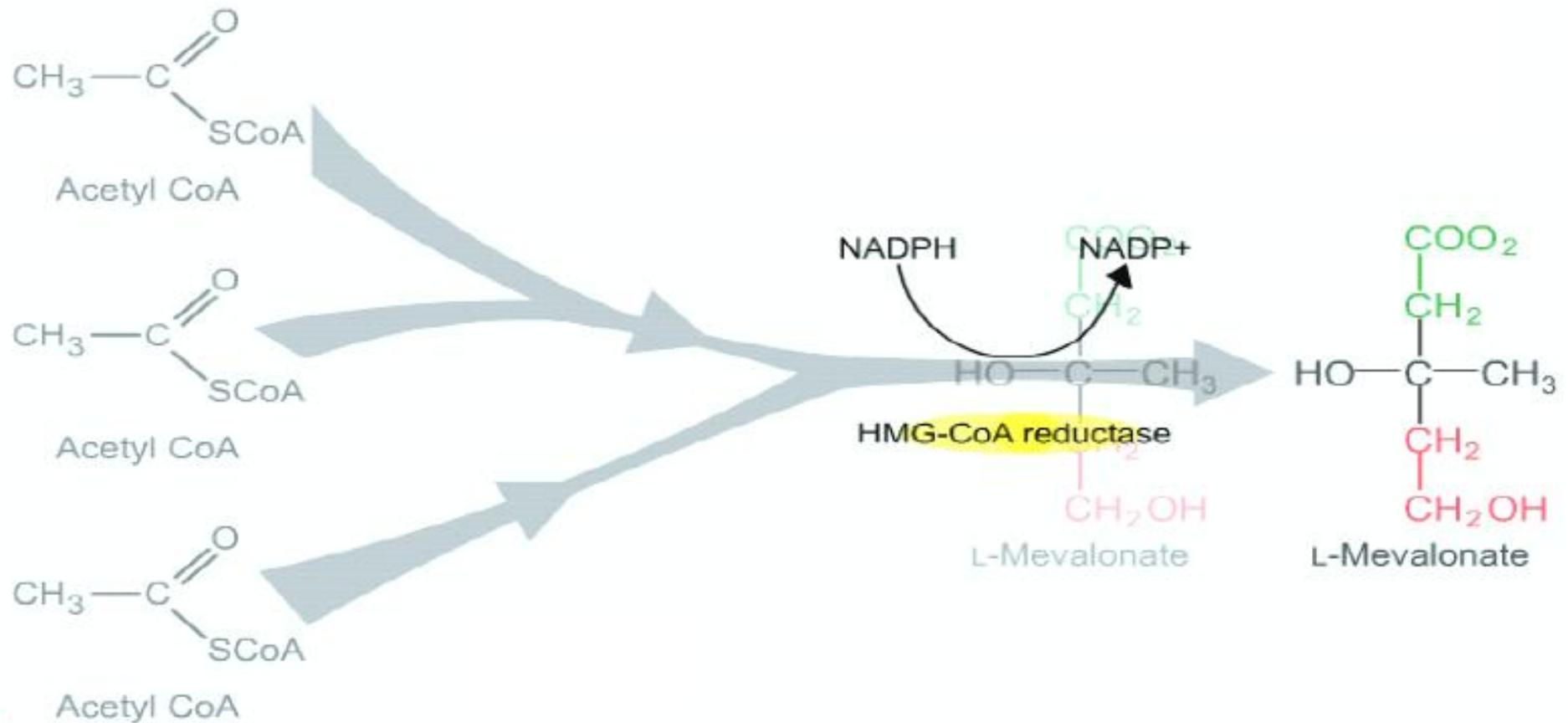
**Síntese de ácidos biliares (fígado)**

**LDL**

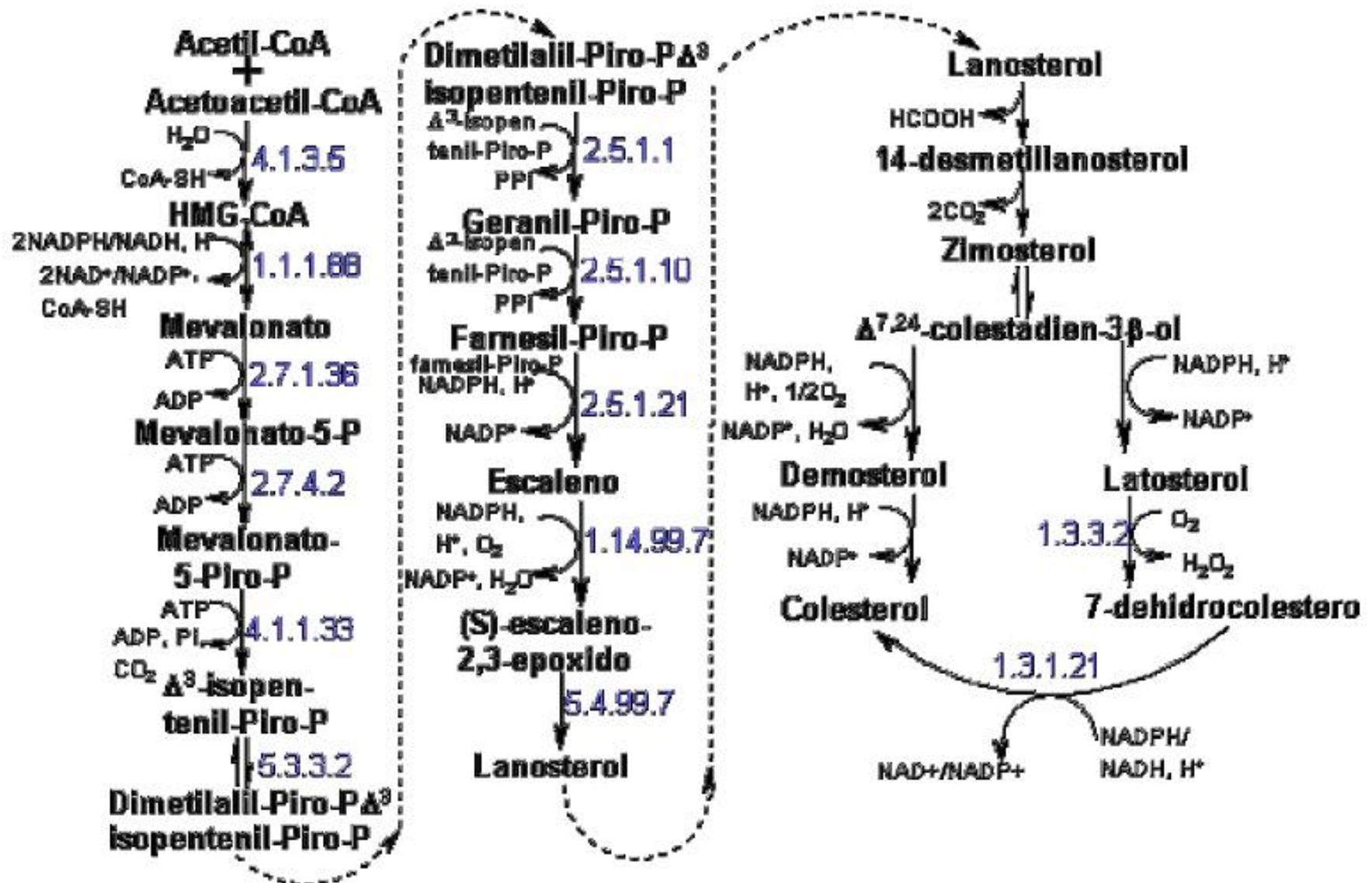
# Metabolismo das LDLs



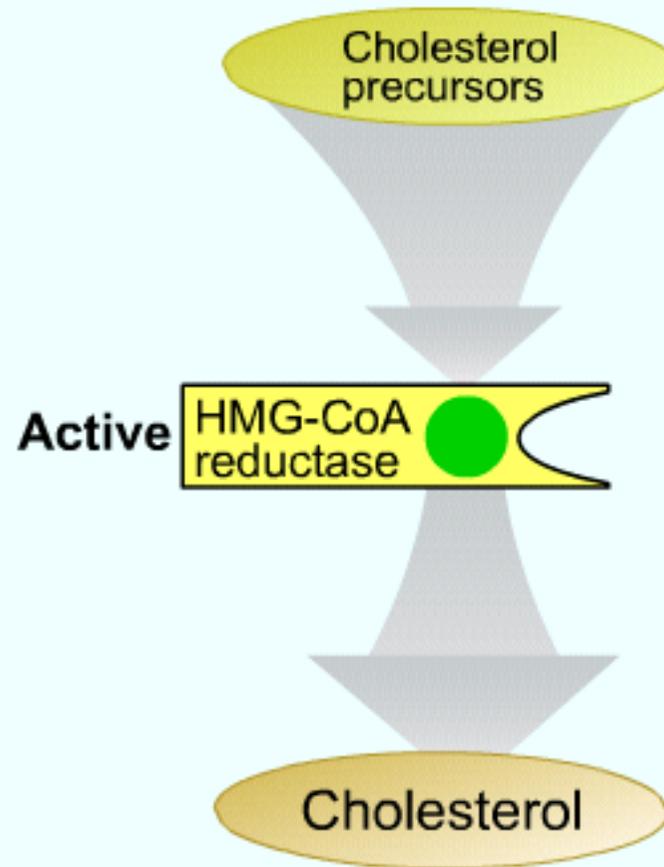
# Biossíntese de Colesterol



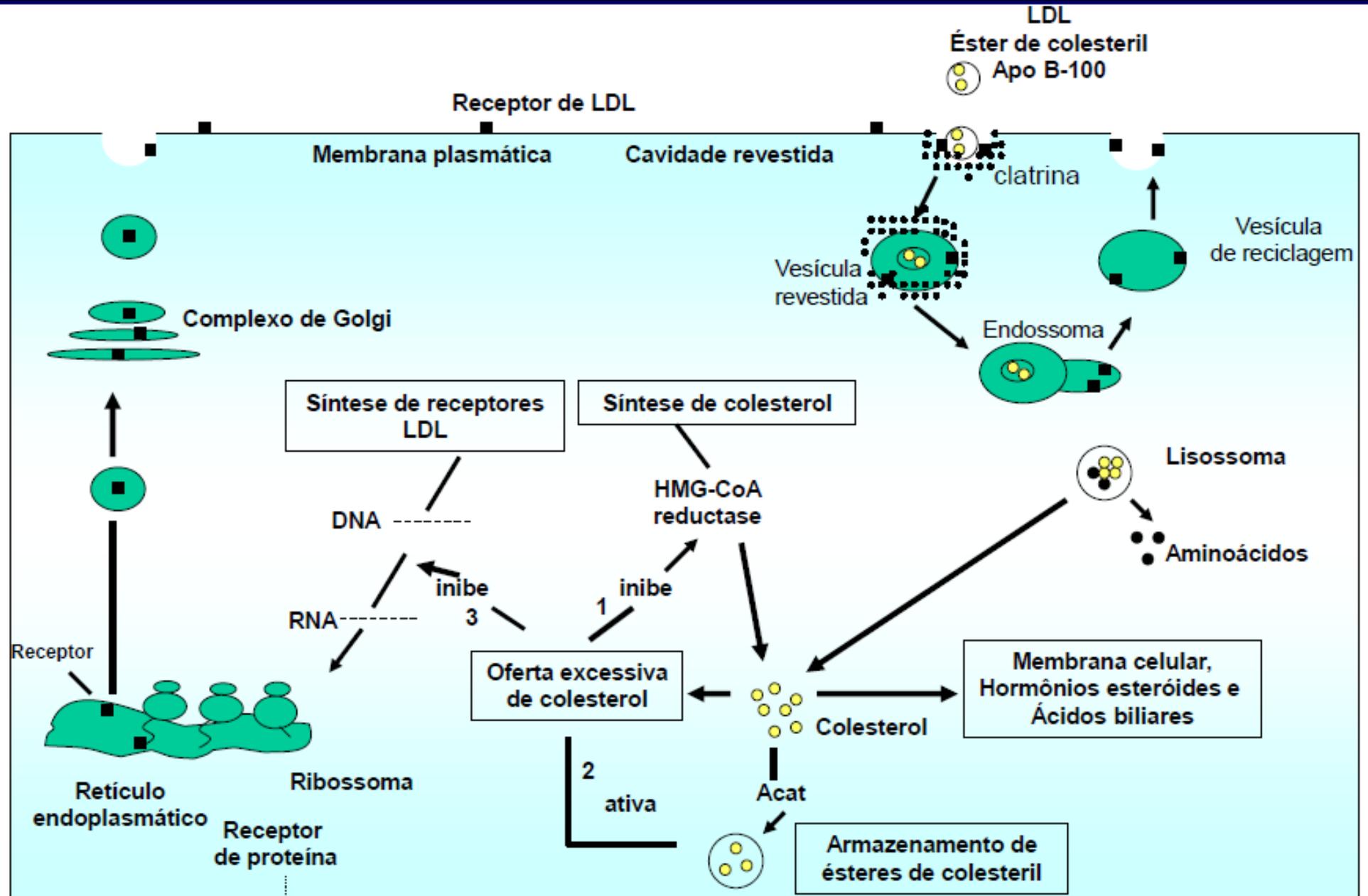
# Biosíntese de Colesterol



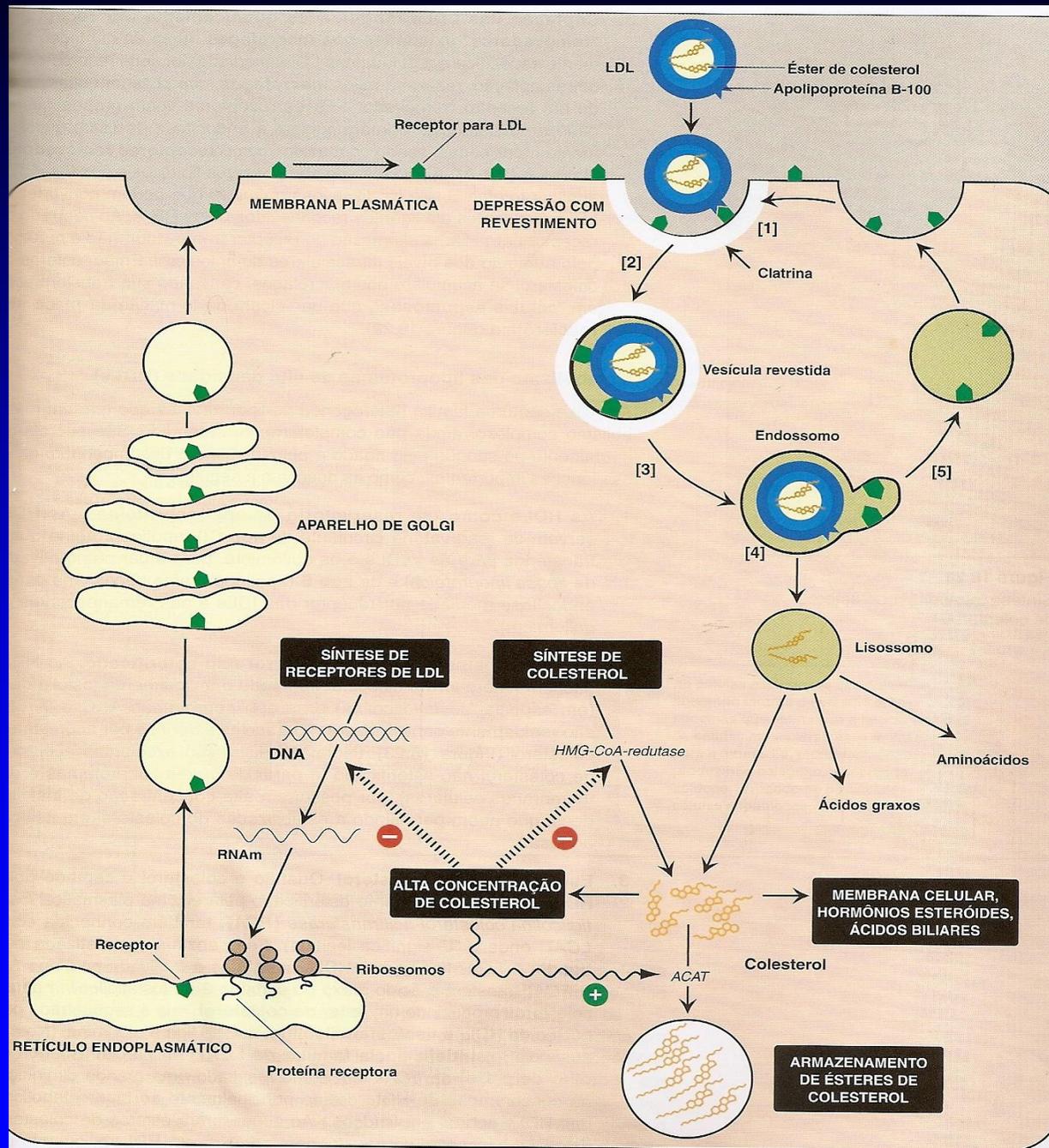
# Biossíntese de Colesterol



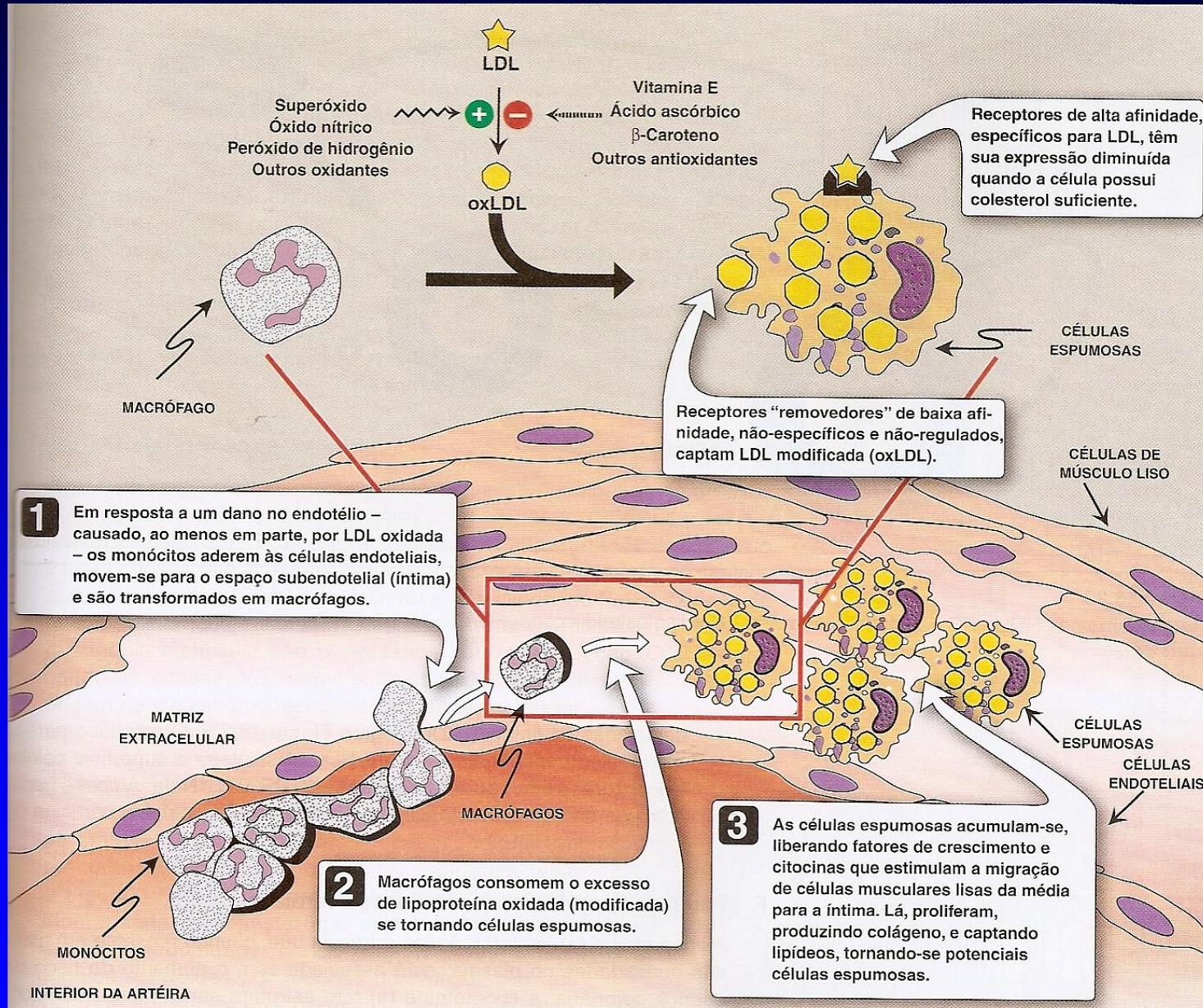
# Metabolismo das LDLs



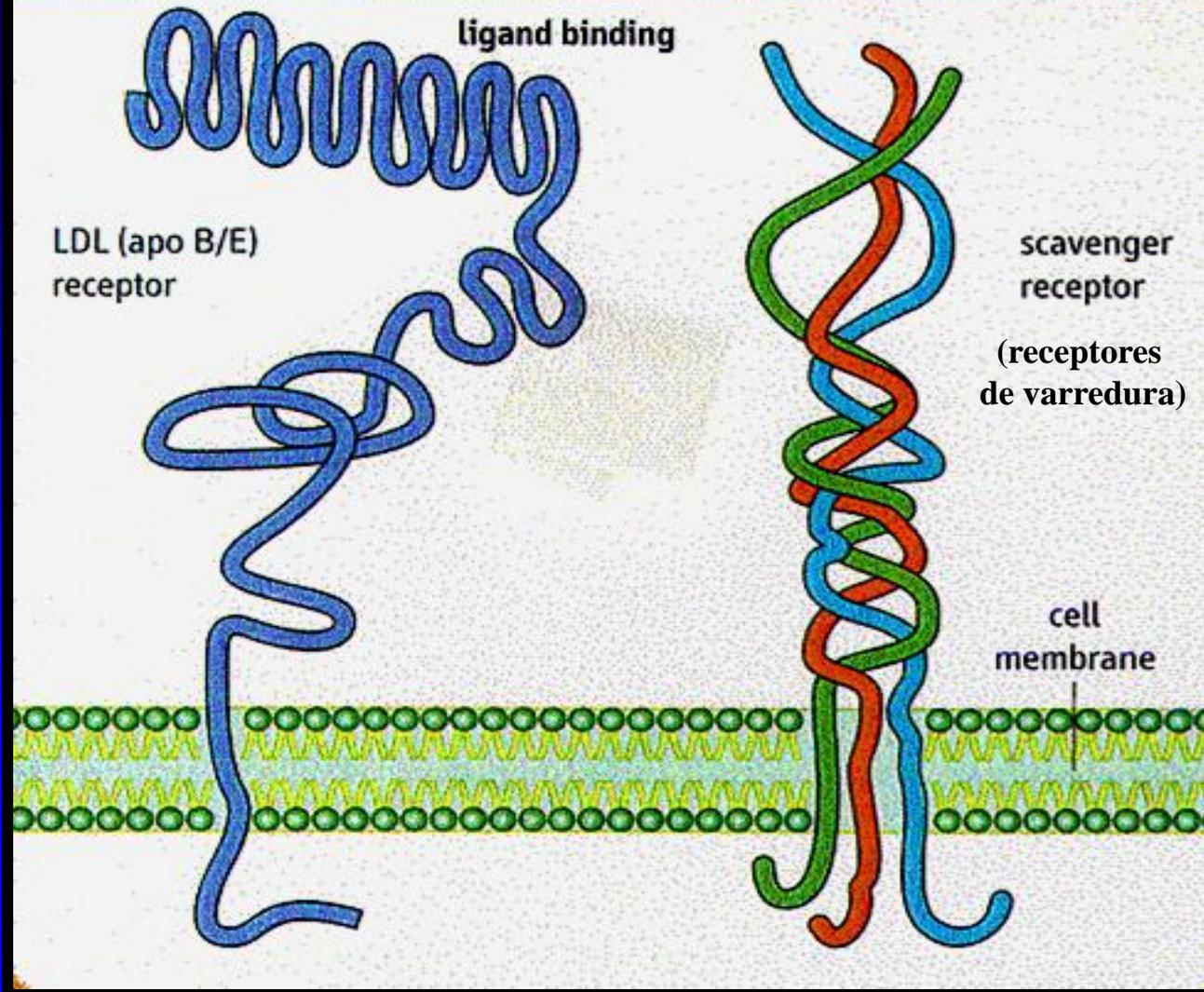
# Captação e degradação celular da LDL



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

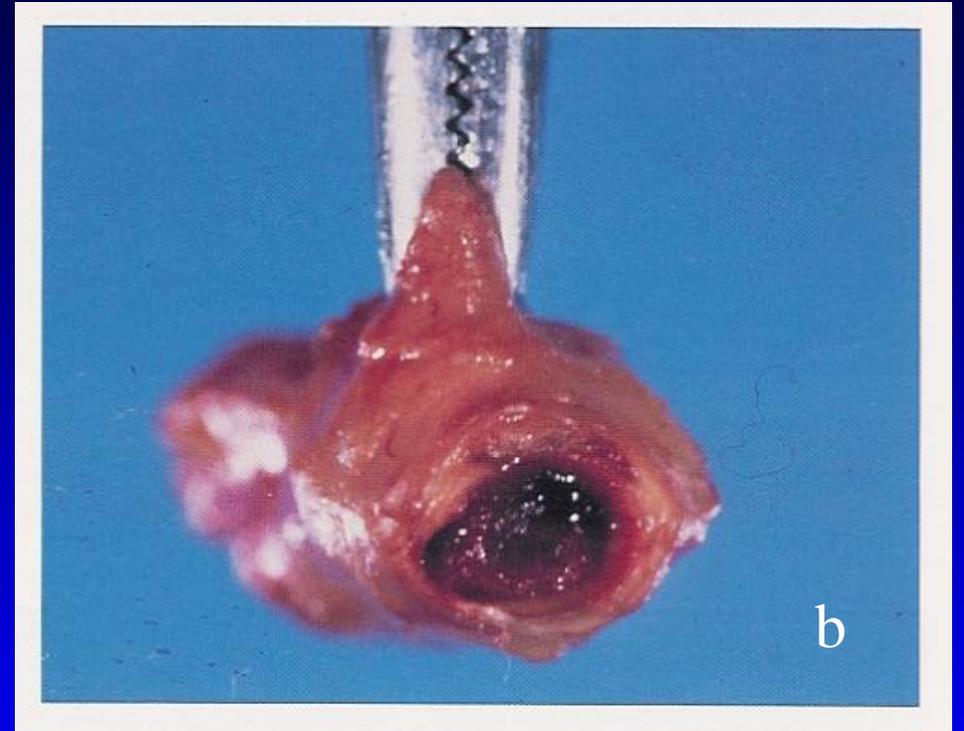
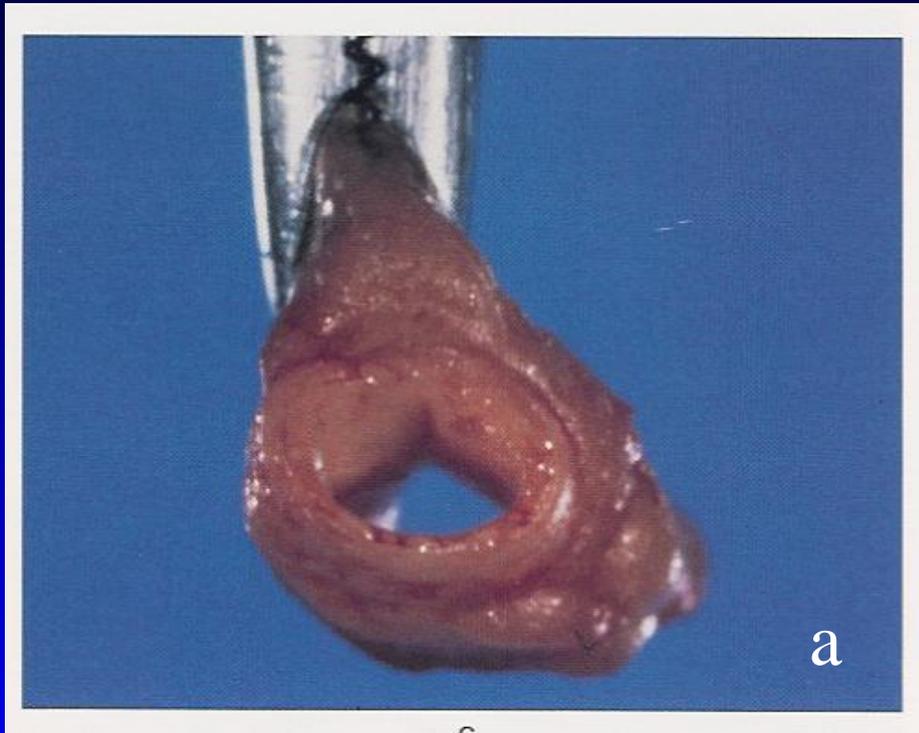


## LDL and scavenger receptors



# Placa de Ateroma

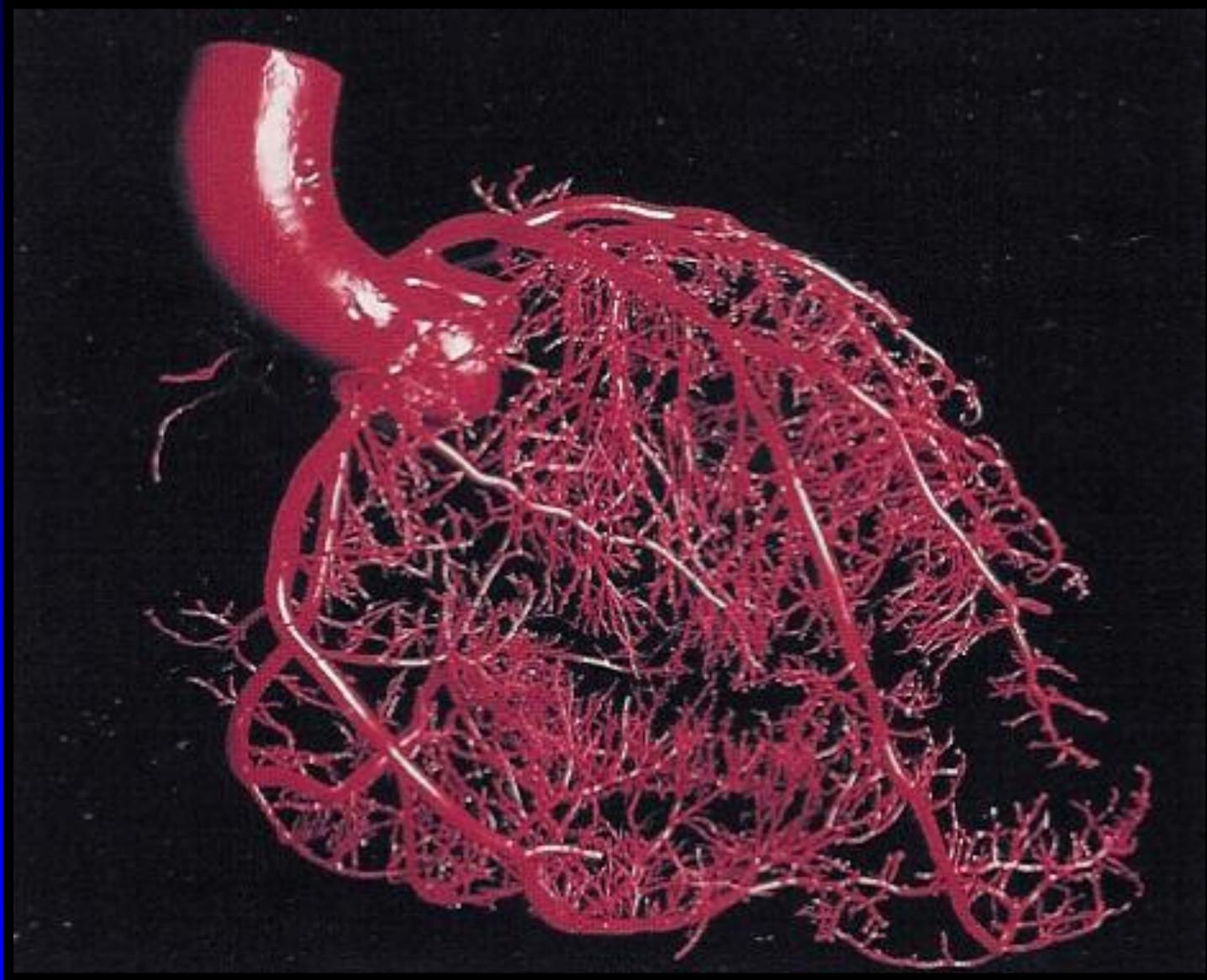




**a) Plaque may begin to build up in any of the coronary arteries.**

**b) eventually restricting circulation through that vessel.**

## Heart's extensive blood supply



# LDL e aterogênese:

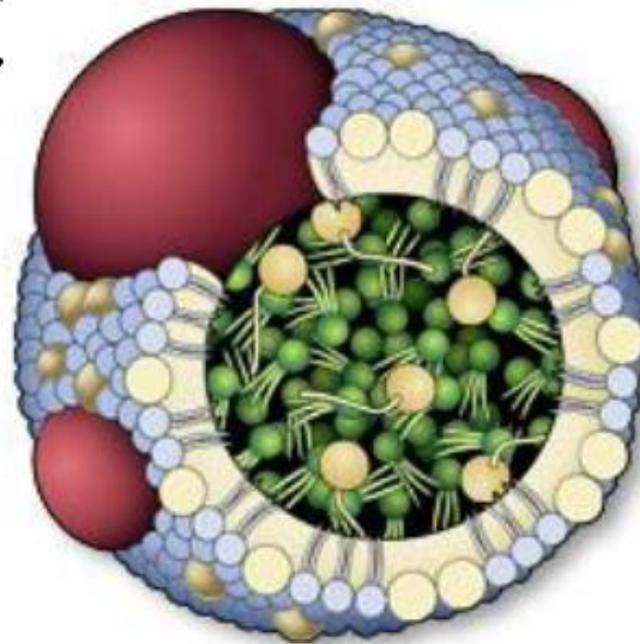
Mecanismos pelos quais essas lipoproteínas participam do processo aterogênico:

- 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

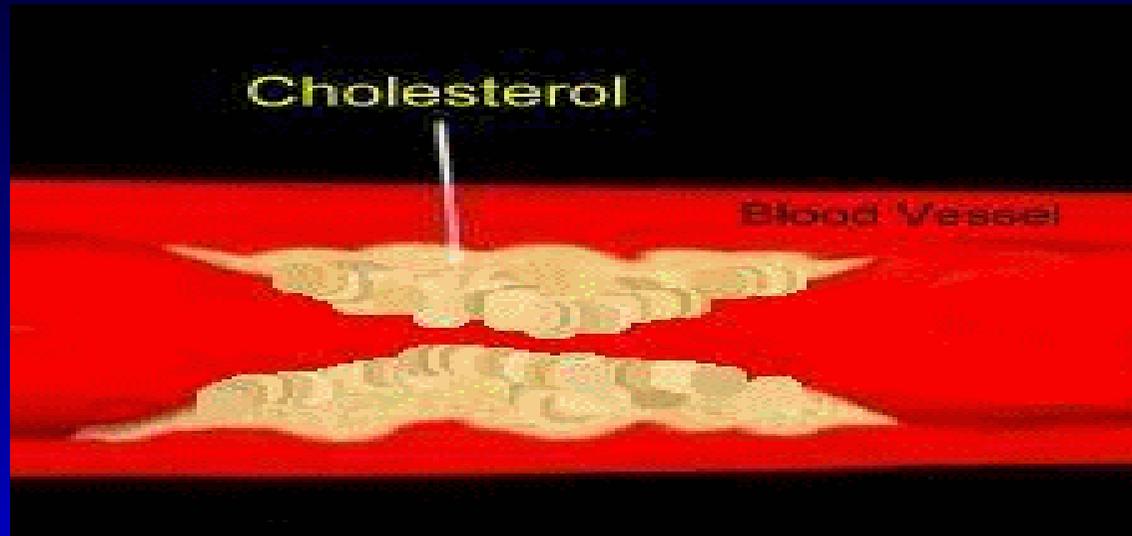


# HDL

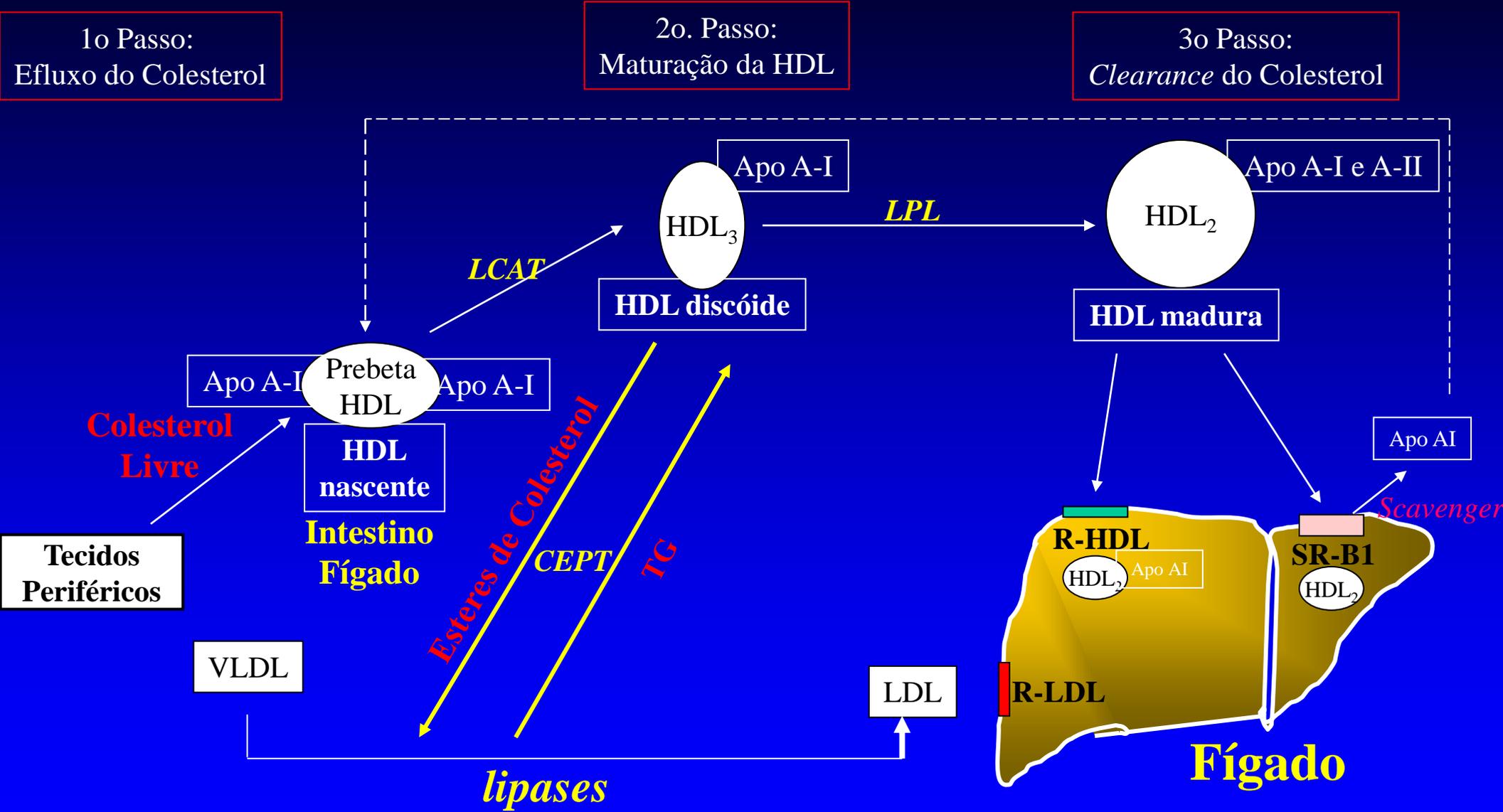


**RESPONSÁVEL PELA REMOÇÃO DO COLESTEROL DOS  
TECIDOS EXTRA-HEPÁTICOS.**

# HDL: Sistema de Defesa

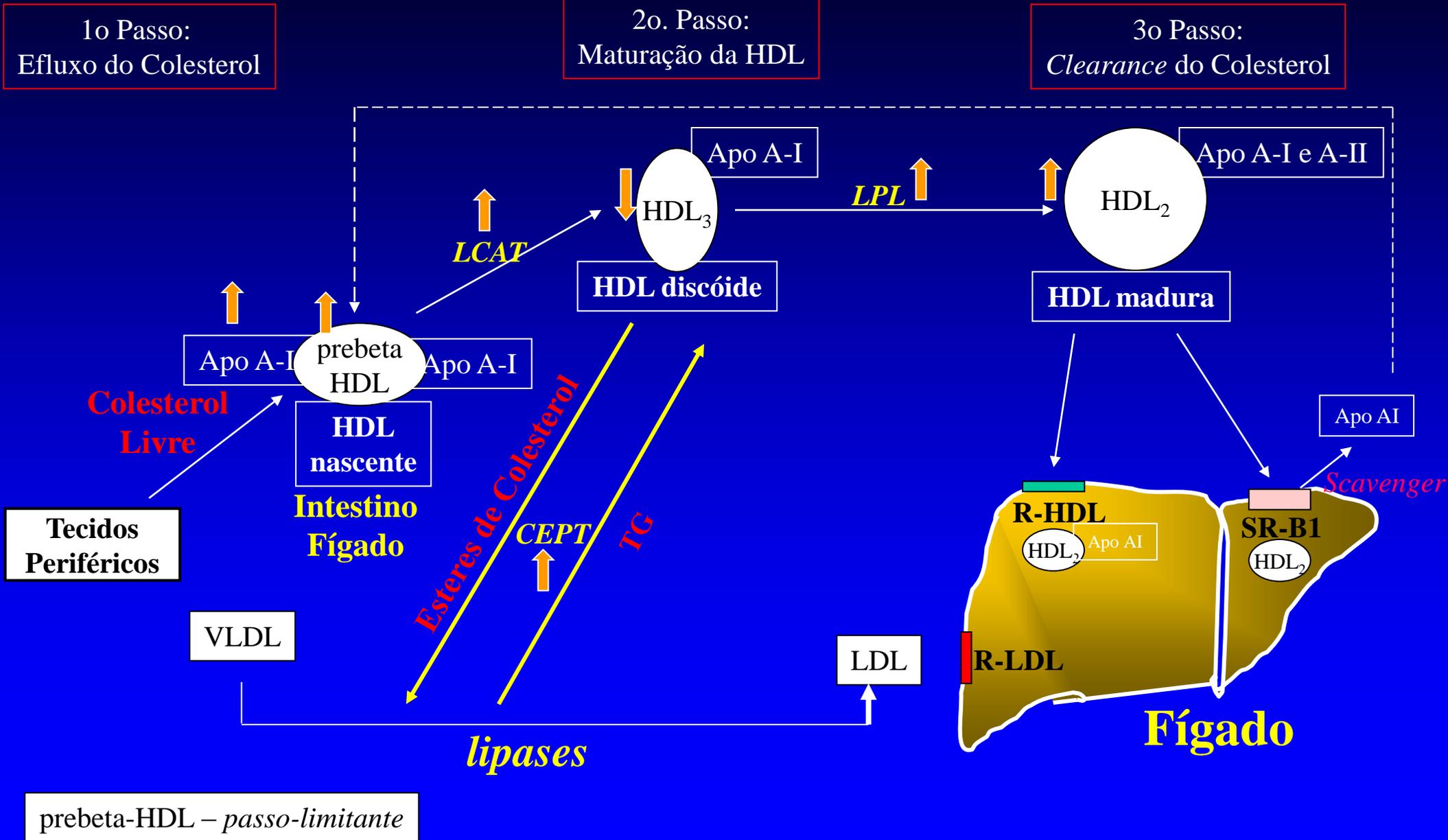


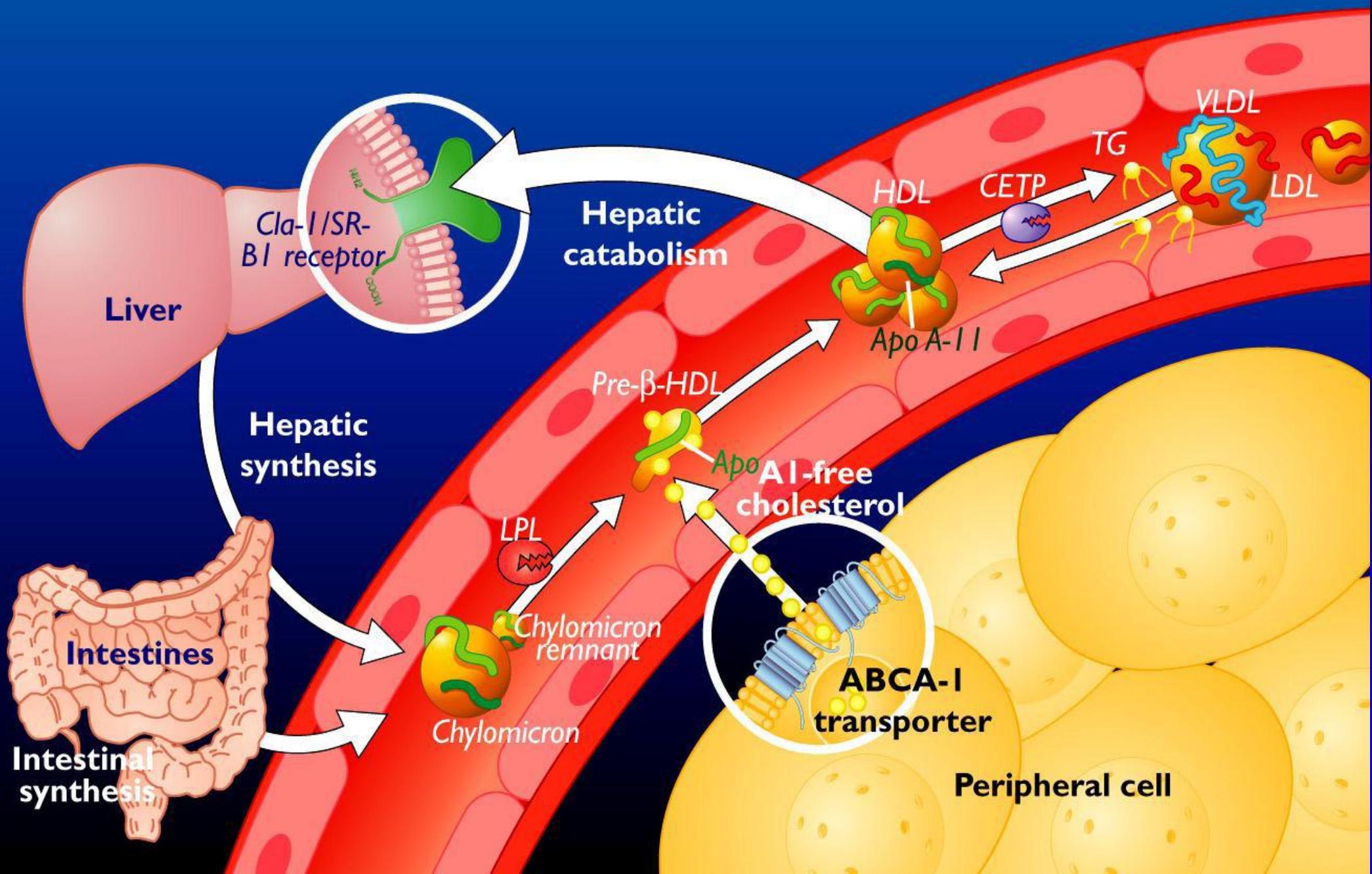
# Transporte Reverso do Colesterol



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

# TRC e Exercício: apo A-I e HDL<sub>2</sub> (anti-aterogênicas)





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

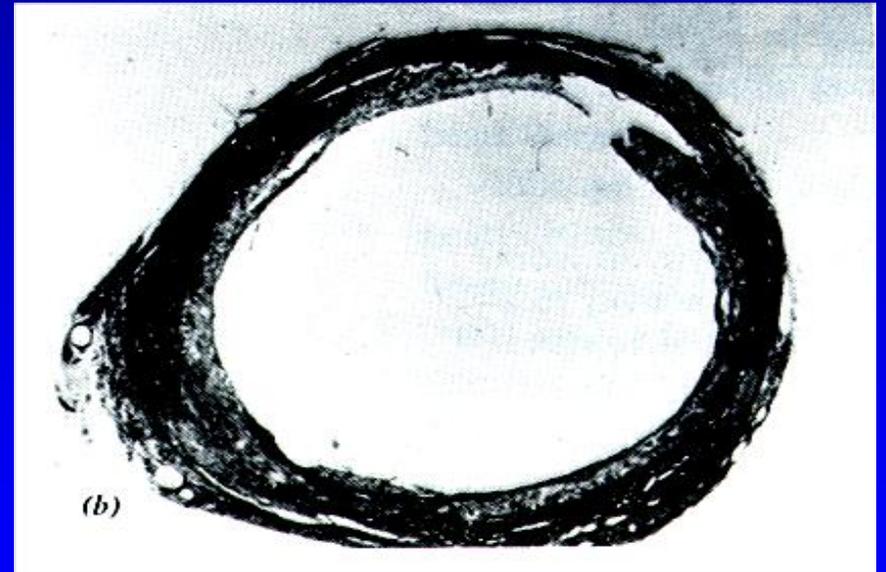
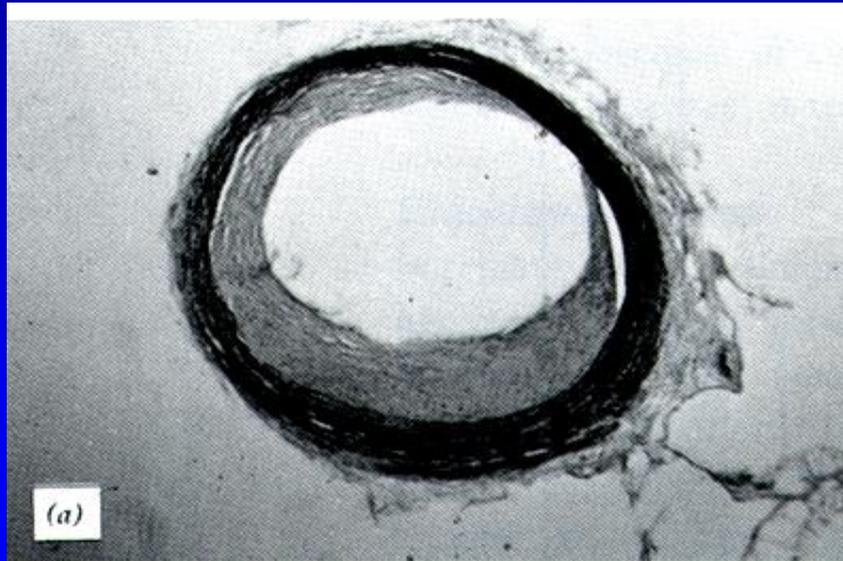
- Transporte Reverso do Colesterol (mais importante)
- Efeitos anti-oxidantes
- Propriedades anti-trombóticas
- Efeito anti-inflamatório
- Atenuação da disfunção endotelial
- Redução da retenção de LDL.

# **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.

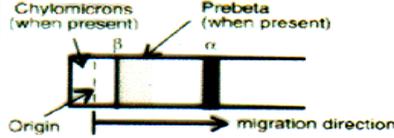
2) Dislipidemias Secundárias: são 3 grupos.

-Dislipidemias 2<sup>as</sup> a doenças como: diabetes mellitus tipo 2, hipertireoidismo, síndrome nefrótica, insuficiência renal crônica, obesidade...

- Dislipidemia 2<sup>as</sup> a medicamentos

- Dislipidemias 2<sup>as</sup> 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 <sub>2</sub> 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

<b>Principais fatores de risco que podem ser alterados</b>	<b>% de americanos com fator de risco</b>
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**

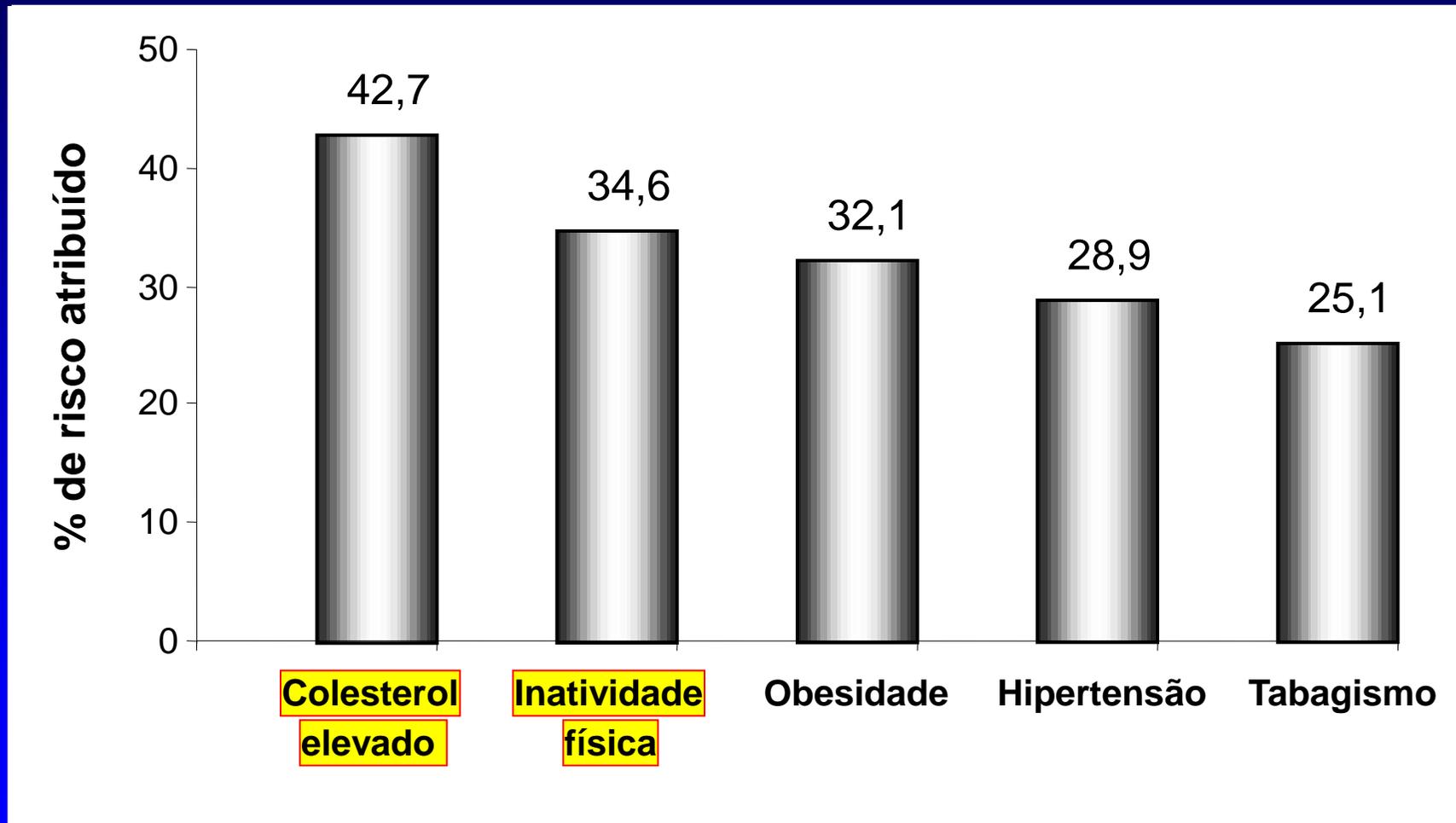
1. Hereditariedade	-
2. Ser do sexo masculino	-
3. Aumento da idade	13% (idade superior a 65 anos)

## **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% VO<sub>2</sub> 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  $\text{VO}_2$  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  $\text{VO}_2$  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 ↑ VO<sub>2</sub> 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).

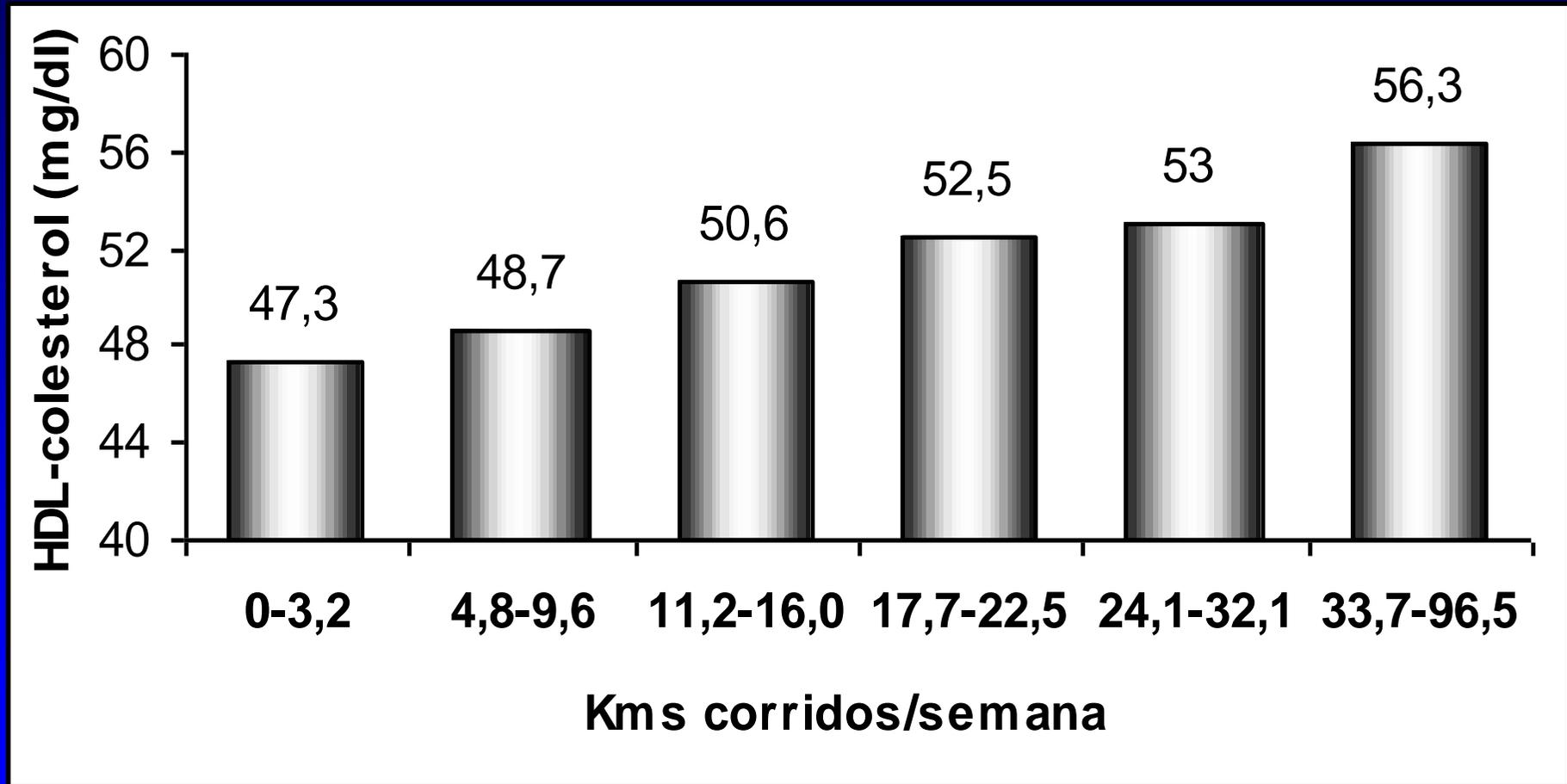
↓ HDL-3c



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

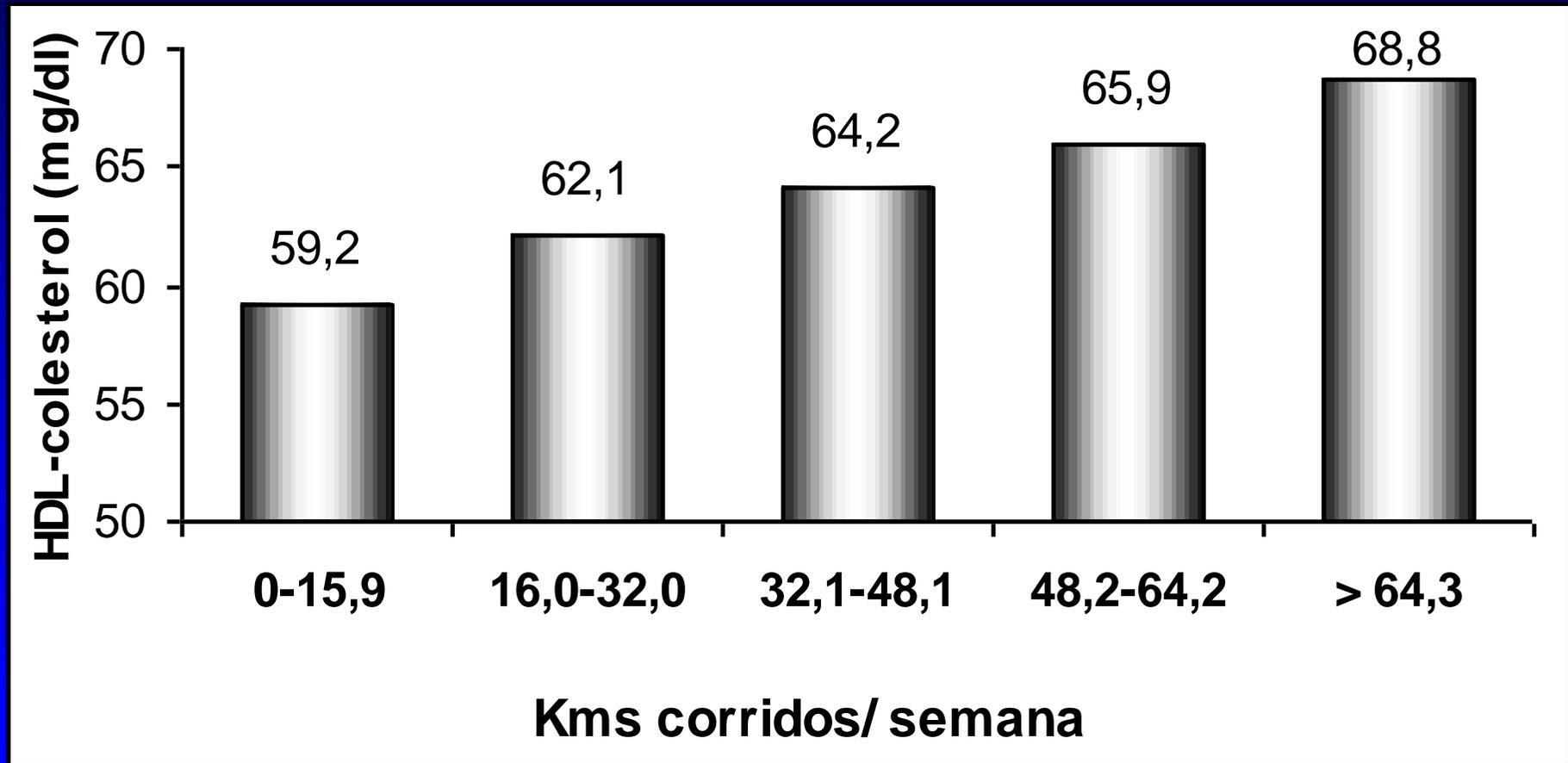
# Kms corridos/ semana e HDL-Colesterol

2.906 homens saudáveis e não fumantes



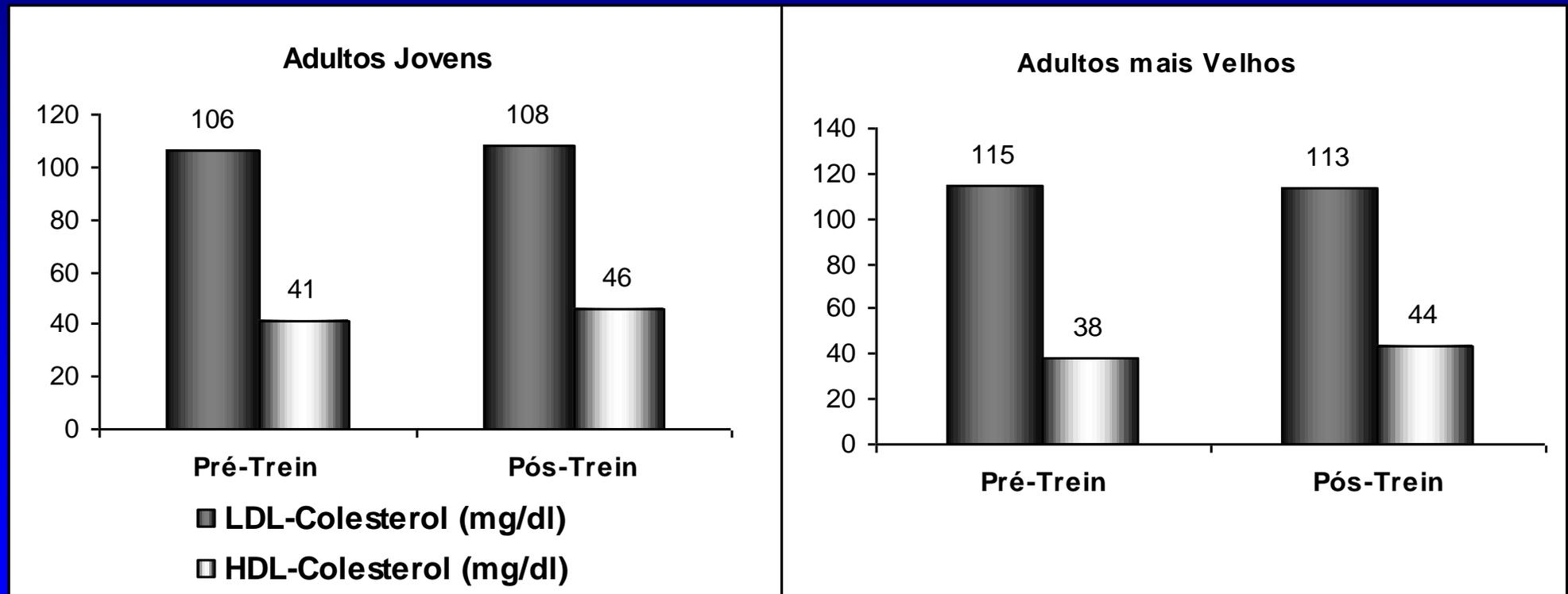
# Kms corridos/ semana e HDL-Colesterol

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 <sub>2</sub> 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:**

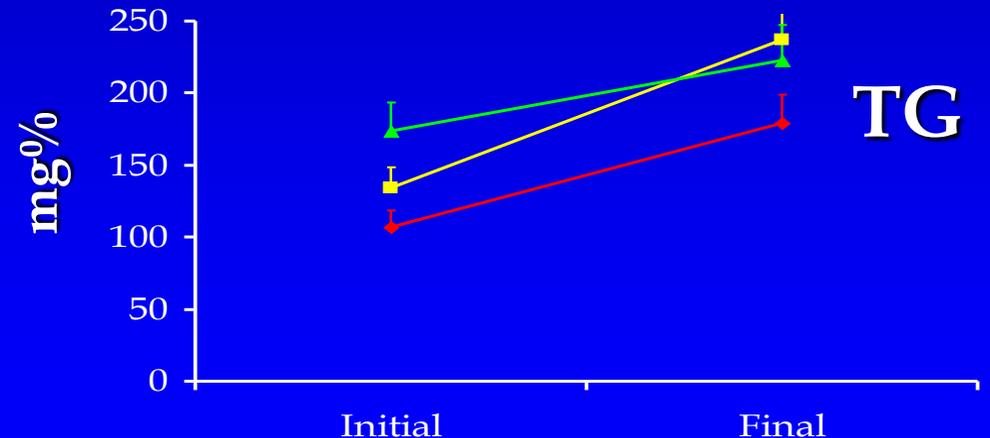
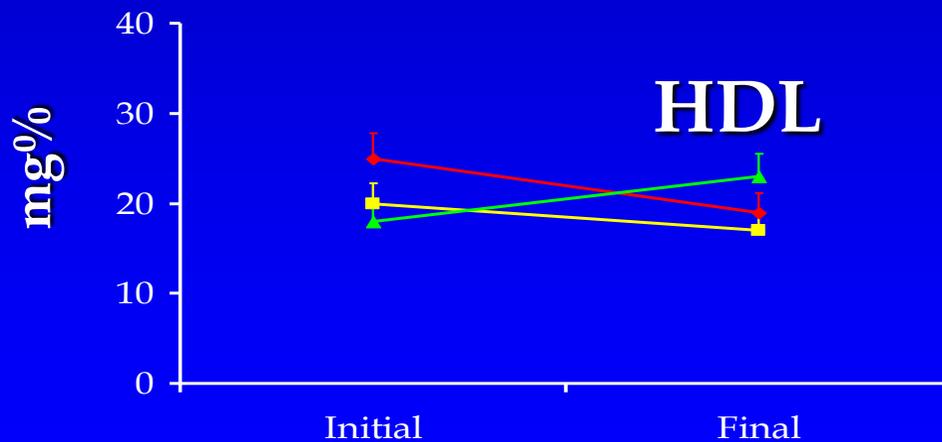
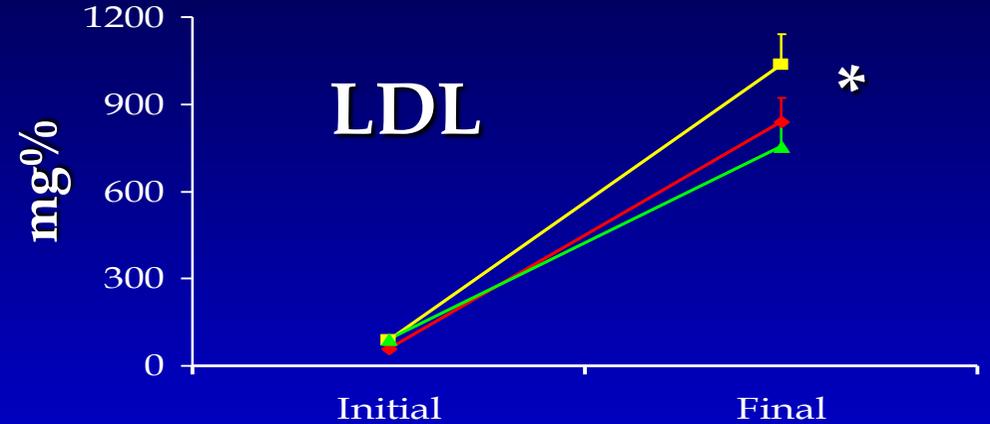
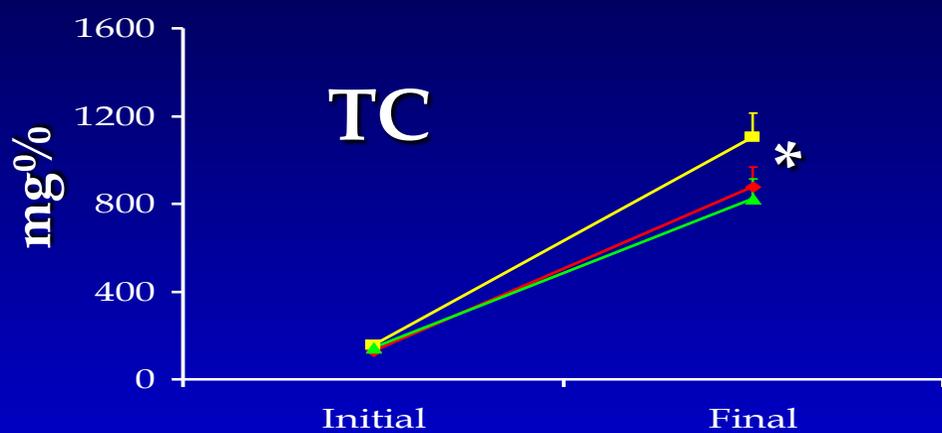
**1) evitar uma dieta rica em carboidratos, o que suaviza o incremento dos TG e conseqüentemente a redução dos níveis de colesterol LDL;**

**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)



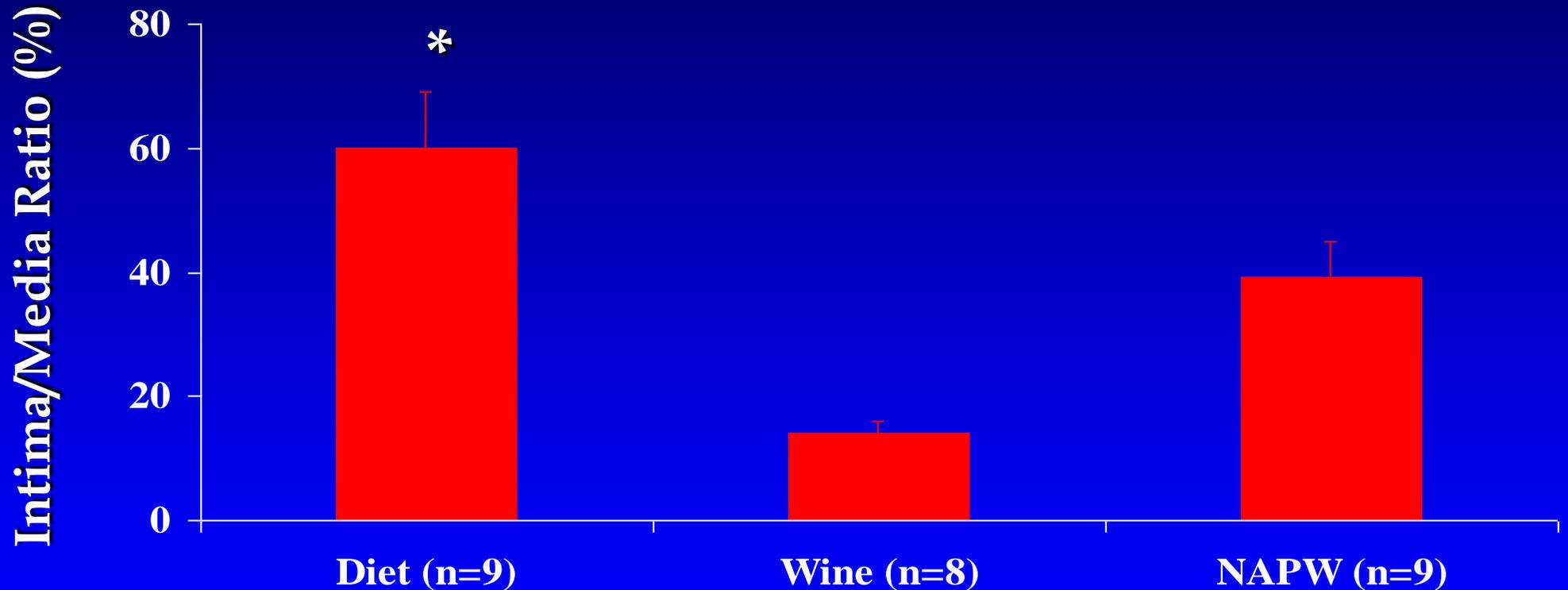
\*  $p < 0.02$ : Final *vs* Initial for Diet, Wine, and NAPW.

Da Luz PL et al.

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

# AORTA HISTOLOGIC EVALUATION

## Intima/Media Thickness Ratio

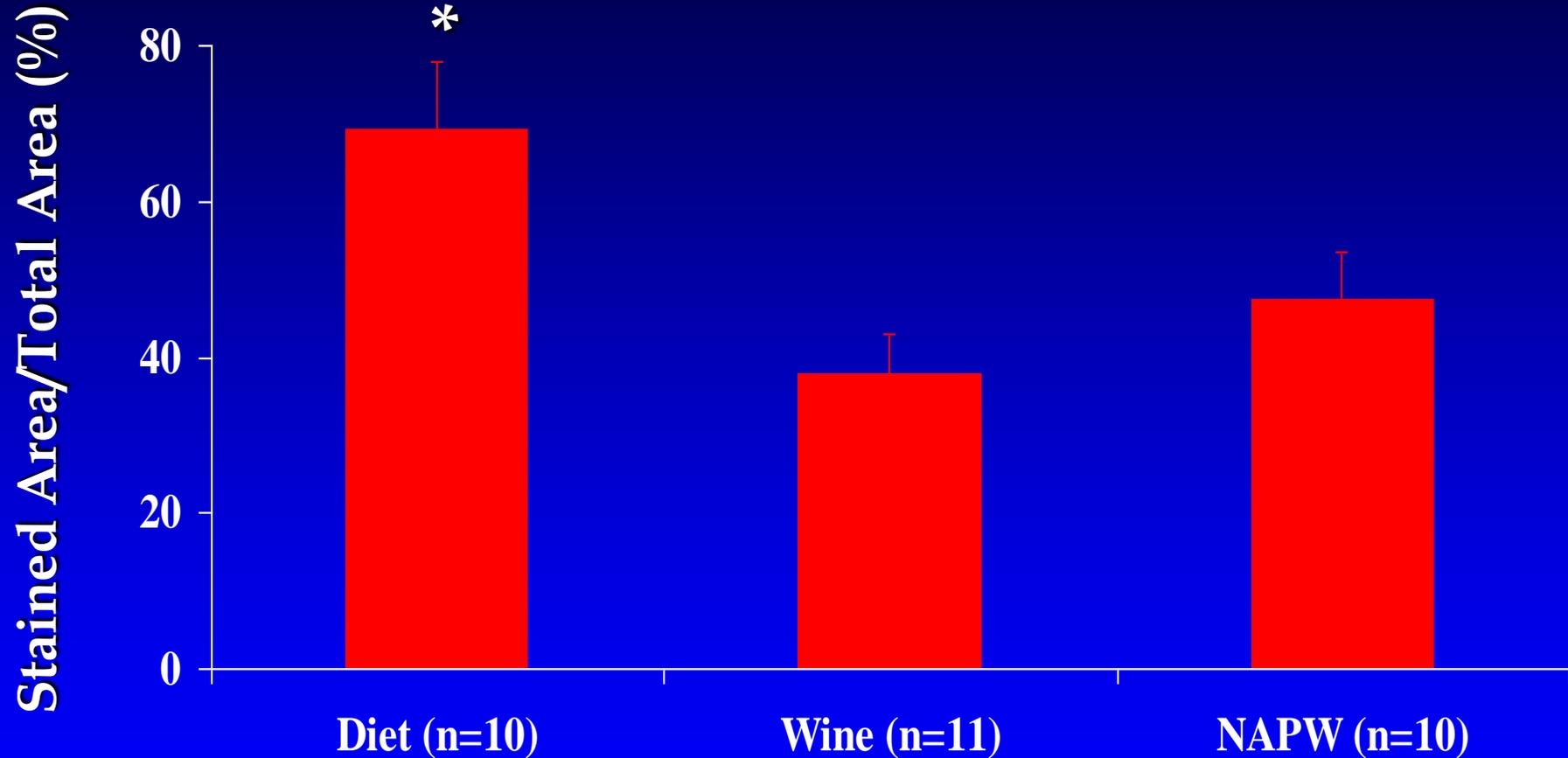


\* $p < 0.01$ : Diet *vs* Wine and NAPW

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

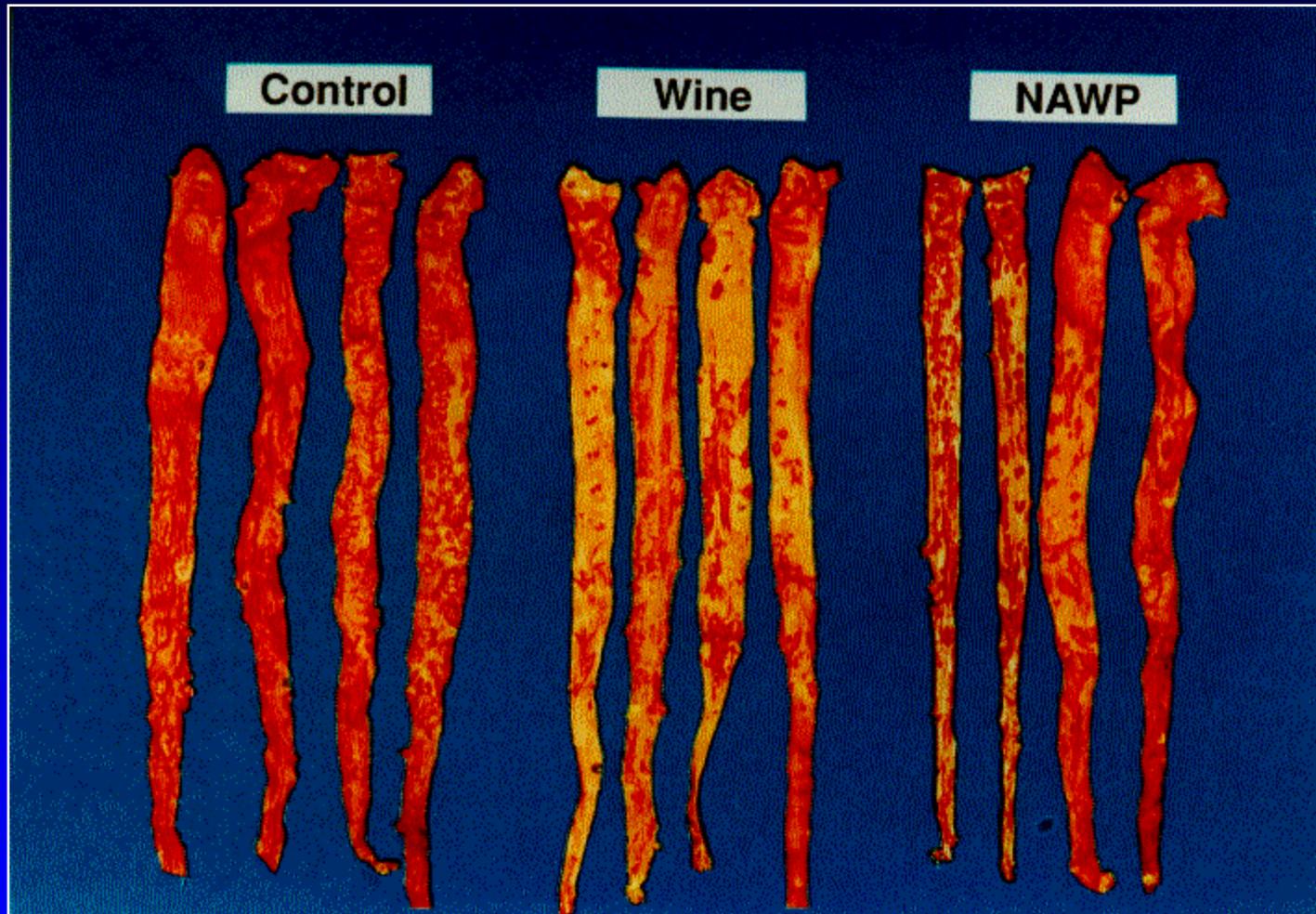
# MACROSCOPIC PLANIMETRY OF AORTAS

## Atherosclerotic Area/Total Area Ratio



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

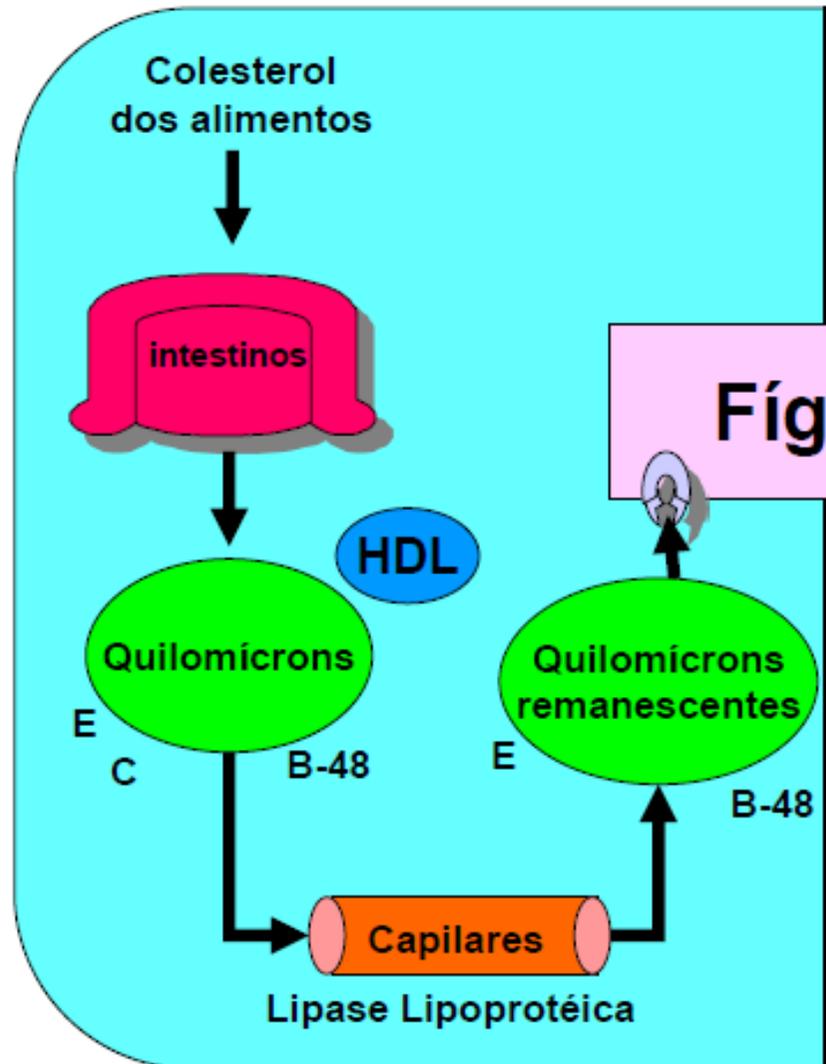
Da Luz PL et al.  
Exp. Mol. Pathol. 1999;65:150-9



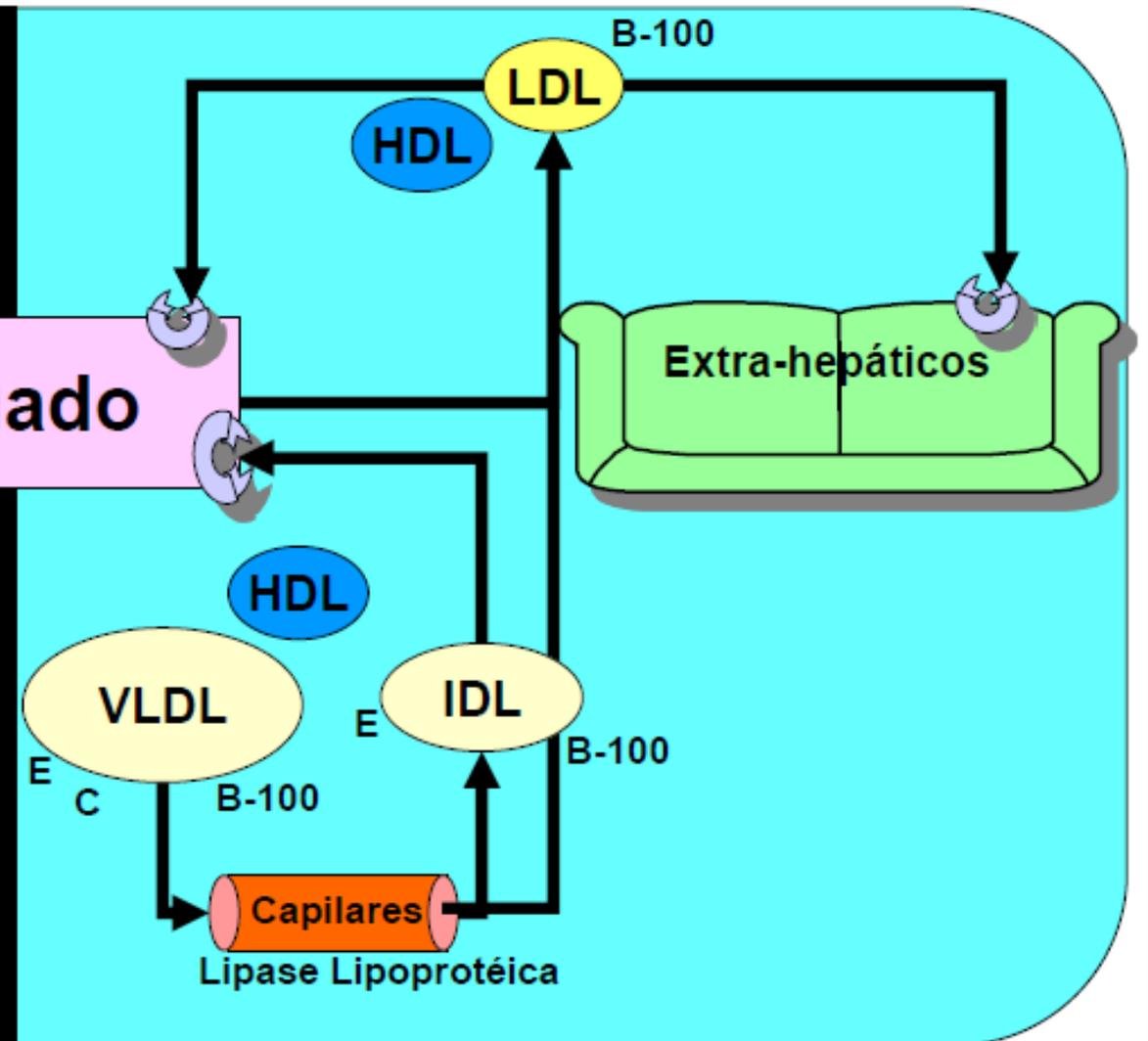
Da Luz PL et al.  
Exp. Mol. Pathol. 1999;65:150-9

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 <sub>2</sub> <sup>a</sup>	40-45	55	35	12	4	5
HDL <sub>3</sub> <sup>a</sup>	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.

<sup>a</sup> Subclasses of HDL.

Soutar e Myant, 1979.

## Componentes proteicos da lipoproteínas plasmáticas

<i>Apolipoprotein</i>	<i>HDL<sub>2</sub></i>	<i>HDL<sub>3</sub></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.