

UNIVERSIDADE ESTADUAL DE CAMPINAS

FACULDADE DE EDUCAÇÃO FÍSICA

**METABOLISMO DE LIPOPROTEÍNAS PLASMÁTICAS EM
FUMANTES CRÔNICOS SOB O EFEITO AGUDO DO
FUMO**

Águeda Cleofe Marques Zaratin

Orientador: Prof. Dr. Lourenço Gallo Júnior

Co-orientadora: Prof^a. Dr^a. Eliana Cotta de Faria

Campinas

1996



UNIDADE	BC
N.º CHAMADA:	Z18m
V.	E.
TOMBO	BC/29199
PROC.	663/96
C	<input type="checkbox"/>
D	<input checked="" type="checkbox"/>
PREÇO	R\$ 11,00
DATA	30/11/96
N.º CPDCM	000094983-1

FICHA CATALOGRÁFICA ELABORADA PELA BIBLIOTECA FEF-UNICAMP

Z18m

Zaratin, Águeda Cleofe Marques

Metabolismo de lipoproteínas plasmáticas em fumantes crônicos sob o efeito agudo do fumo / Águeda Cleofe Marques Zaratin. -- Campinas, SP : [s. n.], 1996.

Orientadores: Lourenço Gallo Júnior; Eliana Cotta de Faria

Dissertação (mestrado) - Universidade Estadual de Campinas, Faculdade de Educação Física.

1. Lipoproteínas. 2. Fumo-efeito fisiológico. 3. Lipídeos na nutrição humana. 4. Colesterol. 5. Triglicérides. I. Gallo Junior, Lourenço. II. Faria, Eliana Cotta de. III. Universidade Estadual de Campinas, Faculdade de Educação Física. IV. Título.

Este exemplar corresponde à redação final
da Dissertação defendida por **Águeda**
Cleofe Marques Zaratin e aprovada pela
Comissão Julgadora em **12 de Setembro**
de 1996.

Assinatura: 
Prof. Dr. Lourenço Gallo Junior

Faculdade de Educação Física

UNICAMP

Campinas - 1996

Dissertação apresentada como
exigência final para a obtenção
do Título de **MESTRE EM**
EDUCAÇÃO FÍSICA, na Área de
Concentração “Atividade Física e
Adaptação”, à Comissão Julgadora
da Faculdade de Educação
Física da Universidade Estadual
de Campinas, sob orientação do
Prof. Dr. Lourenço Gallo Júnior e
co-orientação da Prof^a. Dr^a. Eliana
Cotta de Faria.

COMISSÃO JULGADORA

NOME

Prof. Dr. Lourenço Gallo Junior

Lourenço Gallo Junior

Prof. Dr. Edna Nakandakare

Edna R. Nakandakare

Prof. Dr. Ernesto D'Ottaviano

Ernesto D'Ottaviano

Esta investigação foi conduzida no Laboratório de Lípides do Núcleo de Medicina e Cirurgia Experimental e Laboratório de Fisiologia do Exercício da Faculdade de Educação Física - UNICAMP .

Suporte Financeiro: Conselho Nacional para o Desenvolvimento Científico e Tecnológico -CNPq- e Fundo de Apoio ao Ensino e a Pesquisa -FAEP- UNICAMP.

Ao meu grande Amor, **David**,
companheiro inseparável,
Por seu carinho, paciência e
alegria dedicados durante toda
realização deste trabalho

Aos meus filhos, **Rafael** e
Arthur, que são a alegria do meu viver

Aos meus pais, **Zuza** e **Denil**,
que me ensinaram o valor da vida
vivida com Amor

Aos meus **irmãos**, que sempre
apoiam o caminho que escolhi

À **Deus**, a Quem recorri em
minhas súplicas e que nunca deixou de
me acolher

AGRADECIMENTOS

- Ao Prof. Dr. Lourenço Gallo Júnior, que acreditou no meu trabalho, incentivando-me e ajundando-me sempre no caminho da pesquisa.
- À Prof^a. Dr^a. Eliana Cotta de Faria, que dedicou com grande empenho seu tempo e sua experiência na execução e redação deste trabalho.
- Ao Prof. Dr. Éder Carlos Rocha Quintão, que desde o início deste trabalho, foi o apoio necessário para a realização do mesmo.
- Ao Prof. Dr. Luiz Eduardo Barreto Martins, que auxiliou na execução dos testes estatísticos.
- À Prof^a. Dr^a. Roseli Golfetti que jamais negou ajuda nos momentos que precisei de seu auxílio.
- Ao coordenador da Pós-Graduação Prof. Dr. João Batista Freire e às secretárias Tânia e Ana Paula.
- Ao estatístico Hélio José de Abreu da Comissão de Pesquisa da Faculdade de Ciências Médicas, que apesar do pouco tempo de convivência, me auxiliou na finalização dos testes estatísticos com grande empenho.

- Aos voluntários, cuja participação foi fundamental para a realização deste trabalho.
- Às colegas do Serviço de Coleta do Hospital das Clínicas, que auxiliaram nas coletas de sangue, sempre dispostas à me ajudarem.
- Aos colegas do Laboratório de Bioquímica Clínica do Hospital das Clínicas.
- Ao amigos do Núcleo de Medicina e Cirurgia Experimental, que sempre estiveram de portas abertas para a realização deste trabalho.
- À Sílvia Helena Henriques, pela sua amizade sincera desde o início deste trabalho.
- Aos meus bons amigos Mara Patrícia , Vera , Catai , Fabiana , Mário, Marília, Beatriz, D. Lair, que sempre estiveram ao meu lado, torcendo por mim.
- Às amigas Lilia, Eliane, Ana Augusta e Cidinha, cuja amizade durante este trabalho me foi de grande valor.

SUMÁRIO

INTRODUÇÃO.....	01
OBJETIVOS.....	16
MATERIAL E MÉTODOS.....	17
RESULTADOS.....	23
DISCUSSÃO.....	39
CONCLUSÕES.....	48
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	49
APÊNDICE.....	67

RESUMO

O tabagismo é um dos fatores de risco mais importantes para a doença arterial coronariana. Vários de seus efeitos são descritos como mediadores da sua aterogenicidade: cardiovasculares diretos, oxidativos, trombogênicos e dislipidêmicos. Entretanto, de acordo com a literatura, um grande número de fumantes não apresenta dislipidemias, a despeito da frequente redução dos níveis plasmáticos de colesterol de lipoproteínas de densidade alta (HDL-col).

Com o objetivo de avaliar os efeitos do fumo sobre a concentração de diferentes lípides e a composição bioquímica das lipoproteínas plasmáticas, oito homens fumantes crônicos de cigarros sob o efeito agudo do fumo foram estudados. Sete homens não fumantes e um ex-fumante constituíram o grupo controle. Realizou-se o teste oral de tolerância à gordura, e mediu-se entre o jejum e 8 horas após a ingestão, os níveis plasmáticos de triglicérides, colesterol total e HDL-col. Mediu-se também em jejum e 4 horas após a dieta, colesterol, triglicérides, fosfolípides e proteínas nas diferentes frações e subfrações das lipoproteínas plasmáticas separadas por ultracentrifugação.

Demonstramos que fumantes e não fumantes não diferiram quanto aos níveis plasmáticos em jejum de triglicérides, colesterol e HDL-col, havendo nos fumantes uma tendência a menores níveis de triglicérides e colesterol e a maiores níveis de HDL-col. Estas tendências persistiram respectivamente para colesterol, triglicérides, fosfolípides e proteínas nas frações de lipoproteínas de densidade muito baixa (VLDL) e lipoproteínas de densidade baixa (LDL) (menores níveis) e HDL₂ (maiores níveis), tanto no jejum quanto no período pós-dieta, exceto triglicérides para LDL e HDL₂ no jejum.

ABSTRACT

Cigarette smoking is one of the most important risk factors for coronary artery disease. Many of its effects are described as mediators of its aterogenicity: direct cardiovascular, oxidatives, trombogenics and dislipidemics. However, according to the literature, a great number of cigarette smokers does not have dislipidemias, despite the fact of frequent presence of lower levels of cholesterol plasma in high density lipoproteins (HDL-chol).

To test the effects of cigarette smoking on the plasma levels of different lipids and on the biochemical composition of plasma lipoproteins, chronic male smokers under the acute effect of cigarette smoking were studied. The control group was formed by male non smokers and one ex-smoker. The oral fat tolerance test was applied, and the levels of triglyceride, total cholesterol and HDL-chol were determined between fasting and eight hours after the ingestion of fat. Cholesterol, triglyceride, phospholipid and protein on the different plasma lipoprotein fractions and some subfractions separated by ultracentrifugation, were analysed in fasting and four hours after the oral diet.

We showed that smokers and non-smokers do not differ in their plasma triglyceride, cholesterol, and HDL-chol plasmatic levels during the fasting period. The smokers showed a tendency to lower triglyceride and cholesterol levels and to higher HDL-chol levels. These tendencies persisted respectively for cholesterol, triglyceride, phospholipids and proteins in very low density lipoproteins (VLDL) and low density lipoproteins (LDL) (lower levels) and HDL₂ (higher levels) in both fasting and post diet periods (except for tryglicerides in fasting to LDL and HDL₂).

In smokers, HDL₂-phospholipids were higher in the fasting period, with a tendency toward a ratio of higher lipids to proteins, showing the presence of HDL₂ particles richer in lipids in this group.

The smokers were not fat intolerant; in fact, the post-diet curves tended to show lower plasma triglyceride levels.

In smokers there was a positive and significant correlation between all the VLDL components with the weight and body mass index (BMI); and there was a negative and significant correlation between cholesterol, proteins and HDL₂-phospholipide with the weight and BMI, suggesting a regulation of these plasma lipid components by the adipose tissue in this group.

All these results suggest that chronic moderate normolipidemic smokers under the acute effect of cigarette smoking have higher peripheral lipolysis, through increased activity of lipoprotein lipase, justifying the significant higher plasma levels of HDL₂-phospholipids.

INTRODUÇÃO

O tabaco, planta de grande importância agrícola e econômica, é produzido e consumido em praticamente todos os países do mundo. Sua utilização primária é na fabricação de cigarros e charutos e em menor escala no consumo oral.

A combustão do cigarro produz cerca de 2000 substâncias por uma variedade de processos químicos e físicos que incluem hidrogenação, oxidação, decarboxilação, condensação, destilação e sublimação. O cigarro possui duas fases físicas: a gasosa e a de partículas. A fase gasosa inclui o monóxido e o dióxido de carbono, componentes sulfúricos voláteis, nitrilas, óxidos de nitrogênio, amônia, N-nitrosaminas, aldeídos e cetonas. A fase de partículas contém a nicotina, o alcatrão e a água (Tso, 1975).

Apesar da enorme variedade de componentes presentes no cigarro, a nicotina é geralmente aceita como o principal constituinte responsável pelos diversos efeitos observados na resposta farmacológica ao fumo (Artho et al., 1964; Emele et al., 1977), exceto com relação aos efeitos oxidantes (Loo, 1995; Frei et al., 1991). Sua toxicidade e tendência a gerar dependência em seus usuários leva este alcalóide natural a ser de grande importância médica.

A produção e comercialização do tabaco são atividades extremamente lucrativas. Este fato é confirmado pelo número crescente de fumantes em todo o mundo nos últimos 20 anos. Caracteriza-se entretanto, por ser a causa mais comum de doenças e de mortes preveníveis. No Brasil, no período de 1970 a 1990 o consumo de cigarros aumentou de 73 bilhões de unidades para 164 bilhões, retratando um aumento de 125%, para um crescimento populacional de apenas 61%. Em contrapartida, quando se observa a mortalidade geral,

1930 a 1950, um milhão de tabagistas morreram, e esta mortalidade foi se elevando a ponto de serem registradas 17 milhões de mortes por doenças tabaco-relacionadas de 1980 a 1989; para os anos 90 prevê-se chegar a 21 milhões de mortes , proporção que mantendo-se constante resultará em 150 milhões de mortes devido ao tabagismo até o ano de 2025, se esta tendência não for revertida (São Paulo, Estado, 1995).

O consumo do tabaco é um dos principais fatores determinantes das duas maiores causas de morte por doença em todo o mundo, incluindo no Brasil, as doenças cardiovasculares e o câncer: está associado a 25% das mortes por doenças coronarianas e cerebrovasculares, mais de 90% das mortes por câncer do pulmão, 85% das mortes por doença pulmonar obstrutiva crônica e 30% das mortes por cânceres em geral.

O tabagismo é um processo repetitivo e intermitente. Seus efeitos farmacológicos podem ser imediatos e/ou tardios. Grupos de fumantes podem ser definidos como aqueles que possuem o hábito de fumar cigarro, cachimbo ou charuto. Com relação a cigarros, nos estudos sobre o tabagismo, os participantes são classificados como fumantes, ex-fumantes e não fumantes. Definições precisas não são encontradas na literatura, havendo bastante variação destas entre os grupos de autores. Alguns têm especificado como fumantes regulares aqueles que fumam um determinado número de cigarros por dia. Whichelow et al. (1988) sugerem pelo menos 1 cigarro/dia; Klesges et al. (1990) 7 cigarros/dia e Haste et al. (1990) 15 cigarros/dia.

Não fumantes são aqueles que durante toda a vida nunca fumaram, ou, segundo Steiner et al. (1987) que suspenderam este hábito há pelo menos dois anos.

Ex-fumantes são os que fumaram no passado.

Ex-fumantes são os que fumaram no passado.

Embora o termo não fumantes seja usado para os indivíduos que nunca tiveram o hábito de fumar, alguns autores incluem neste grupo os ex-fumantes ou aqueles que raramente fumam cachimbo, charuto ou cigarro (Fehily et al., 1984; Fulton et al., 1988; Whichelow et al., 1988; Whichelow, 1989; Gregory et al., 1990; Klesges et al., 1990; Subar et al., 1990; Whichelow et al., 1990; Strain et al., 1991). Steiner et al (1987) incluem no grupo de não fumantes, ex-fumantes que suspenderam este hábito há pelo menos 2 anos.

Nenhuma definição foi dada quanto ao tempo da interrupção do hábito de fumar para a classificação dos indivíduos como ex-fumantes (Bolton-Smith et al., 1991; Cade et al. (1991); Troisi et al. (1991); entretanto Larkin (1990) caracterizaram como ex-fumantes aqueles que deixaram de fumar há pelo menos 1 ano.

Uma outra classificação de fumantes de cigarro é feita de acordo com o número destes fumados por dia; não havendo números fixos para esta também.

Fulton et al. (1988) e Larkin (1990) definiram: fumantes leves: de 1 a 10 cigarros/dia; moderados: de 11 a 20; inveterados: mais que 20. Já Felihy et al. (1984) e Subar et al. (1990) utilizaram respectivamente os números de 1 a 14, 15 a 25 e mais que 25.

Uma terceira classificação define como efeitos agudos do fumo aqueles produzidos pelo(s) cigarro(s) fumado(s) minutos antes do início das medidas realizadas, após abstinência mínima de 9 horas (Imazumi et al., 1991; Blache et al., 1992; Axelsen et al., 1995) em contraposição aos efeitos crônicos do fumo.

Complexas alterações ocorrem no organismo após o uso do cigarro em decorrência da absorção de nicotina. Esta ocorre através da pele, membranas mucosas e pelos pulmões. Cada cigarro contém em média 8 a 9 mg de nicotina liberando cerca de 1 mg no organismo do fumante (Benowitz et al., 1994a). Sua meia vida após a inalação ou a administração parenteral desta substância é de cerca de duas horas.

A via de absorção pulmonar leva a efeitos sobre o sistema nervoso central em apenas sete segundos. Uma grande parte de nicotina é metabolizada pelo fígado, rins e pulmões, sendo a cotinina seu maior produto de degradação metabólica (Benowitz et al., 1994b).

As alterações secundárias à nicotina são devidas à sua ação numa grande variedade de neuroefetores e em sítios quimiossensíveis e também pelo fato do alcalóide estimular e desensibilizar receptores. A resposta final representa a soma destes efeitos estimulantes e inibitórios.

No sistema nervoso central a nicotina causa principalmente efeitos estimulatórios. Em certas doses ela provoca tremor muscular e em altas doses o tremor é seguido de convulsões. A estimulação da respiração é uma ação característica; enquanto altas doses agem diretamente na medula oblonga, pequenas doses aumentam o reflexo da respiração por estimulação de quimiorreceptores dos corpos carotídeos e aórticos. Altas doses em modelos experimentais provocam estimulação seguida por depressão; o óbito resulta de insuficiência respiratória devido à paralisia central e periférica por bloqueio dos músculos respiratórios (Gilman et al, 1996).

A nicotina, assim como a acetilcolina, é conhecida por estimular um grande número de receptores sensoriais, destacando-se os mecanorreceptores que respondem ao estiramento ou à pressão da pele, mesentério, língua, pulmão

e estômago; os quimioreceptores dos corpos aórticos, os receptores térmicos da pele e da língua e os receptores responsáveis pela dor (Gilman et al., 1996).

A nicotina age no trato gastrointestinal através da estimulação parassimpática. A ação combinada dos gânglios parassimpáticos e dos nervos colinérgicos resulta em aumento da atividade do tônus intestinal. Náusea, vômito e até mesmo diarréia são observados após a absorção sistêmica da nicotina em indivíduos que não tenham sido expostos previamente a esta droga (Gilman et al., 1996).

Por outro lado, a nicotina causa estímulo seguido de inibição nas secreções salivar e brônquica (Gilman et al., 1996).

A nicotina causa liberação de catecolaminas em diferentes órgãos.

Sua ação principal sobre o sistema nervoso periférico é na função neuromuscular e consiste inicialmente em excitação seguida de depressão dos gânglios autônomos. Pequenas doses de nicotina estimulam as células ganglionares diretamente, facilitando a transmissão de impulsos. Após altas doses a estimulação inicial é seguida por bloqueio da transmissão. Esta droga exerce ação numa grande variedade de locais a nível simpático e neuro-efetor. Por exemplo, a nicotina pode causar efeitos contrários sobre a frequência cardíaca, através da estimulação dos gânglios simpáticos e inibição dos parassimpáticos, tendo como consequência o aumento da frequência cardíaca, ou o inverso, causando diminuição desta. Além disso, os efeitos da droga nos quimioreceptores dos corpos carótideos e aórticos e no centro medular influenciam a frequência cardíaca (Gilman et al., 1996).

Quanto à medula adrenal, esta droga estimula a liberação de epinefrina (Cryer et al., 1976), causando elevação da frequência cardíaca e da pressão arterial sistêmica (Armitage et al., 1975; Herxheimer et al., 1967).

Os efeitos oxidantes do fumo são atribuídos à presença de radicais livres, aldeídos, peróxidos, epóxidos, óxidos de nitrogênio e outros pré-oxidantes presentes no cigarro (Frei et al., 1991; Loo, 1995). Em fumantes a oxidação de componentes plasmáticos, especialmente lípides de LDL tem sido atribuída à presença de radicais livres na circulação (Sanderson et al., 1995; Harats et al., 1989).

A nicotina também induz à ativação plaquetária e aumenta a secreção urinária de metabólitos de prostaciclina e tromboxana A₂, substâncias sabidamente vasoconstritoras (Levine, 1973). Fumantes também apresentam níveis mais altos de fibrinogênio e fibrinólise diminuída (Kannel et al., 1987; Nowak et al., 1987), fato que, em conjunção com o aumento da massa das hemárias e do hematócrito, maior adesividade plaquetária contribuem para elevar a viscosidade e a incidência de episódios trombo-embólicos (Goldsmith, 1967; Imaizumi et al., 1991).

Finalmente, o tabagismo pode provocar amplas modificações no metabolismo de lípides e carboidratos.

Podem ser observadas mudanças na concentração, das lipoproteínas circulantes tais como redução do colesterol das high density lipoproteins (HDL-col) e aumento nos níveis de triglicérides da very low density lipoproteins (VLDL-TG) (Bielicki et al., 1995; Dullaart et al., 1994; Brunzell et al., 1980).

A resistência à insulina (Attwall et al., 1993) e a hiperinsulinemia (Facchini et al., 1992) podem associar-se ao tabagismo, caracterizando a síndrome X, além da hipertrigliceridemia e níveis plasmáticos reduzidos de HDL-col.

A aterosclerose é uma importante doença que causa a morte por suas complicações cardiovasculares isquêmicas. Define-se como um conjunto de

modificações que ocorrem na camada íntima das artérias. Elas envolvem acúmulo focal de lípides, outros componentes do sangue e do tecido fibroso, acompanhado de modificações na camada média da parede dos vasos. A aterosclerose é uma patologia multifatorial e seu desenvolvimento está relacionado a vários fatores de risco a saber: **tabagismo**, hipercolesterolemia, hipertensão arterial, sexo masculino, diabete melito, idade, obesidade severa, doença coronariana, cerebrovascular ou arterial periférica pregressa, pós-menopausa, sedentarismo, predisposição genética (história familiar em parentes de primeiro grau de doença aterosclerótica coronariana) e uso de anticoncepcionais.

O **tabagismo**, a hipertensão arterial e a hipercolesterolemia são reconhecidos como os mais importantes fatores responsáveis pelo aumento da incidência da doença cardiovascular aterosclerótica (DCA) documentado nas últimas décadas (Witterman et al., 1993).

Merece destaque o papel do fumo na morbidade e mortalidade da doença isquêmica do miocárdio, particularmente o infarto agudo do miocárdio (U.S. Public Health Service, 1979). Deve ser ressaltado em fumantes, o aumento de risco para a morte súbita pós infarto (Doyle et al., 1976), devido ao vasoespasmo coronariano e aumento da isquemia, o que pode provocar a instabilidade elétrica do coração, com fibrilação e assistolia ventricular.

Merecem destaque também os achados de Beaumont et al. (1976), que observaram aumento da pressão arterial sob o efeito agudo do fumo.

O tabagismo é também importante fator na morbidade da doença vascular periférica, caracterizada pela oclusão das artérias dos membros inferiores (Kannel, 1976); assim, o risco em diabéticos aumenta consideravelmente com o fumo (Weinroth et al., 1946).

Os mecanismos pelos quais o tabagismo contribui para o desenvolvimento da aterosclerose são objetos de intensa investigação por diferentes grupos de autores (Hartz, 1981; Okuno, 1973; Scheffler et al., 1990; Billimoria et al., 1975).

É importante lembrar que diferenças entre fumantes e não fumantes em outros aspectos ligados ao estilo de vida, tais como dieta, graus de atividade física, estresse, presença de alcoolismo, podem mediar a aterogênese, independentemente dos efeitos químicos do fumo (Freeman, 1995).

A seguir descreveremos aspectos gerais do metabolismo de lipoproteínas. Vários destes foram estudados neste trabalho.

Os principais lípides do organismo são os esteróis, os triglicérides, os fosfolípides, e os ácidos graxos livres. São moléculas insolúveis ou parcialmente solúveis no meio aquoso plasmático, sendo transportadas na forma de complexas estruturas macromoleculares de tamanho e densidade variados, as chamadas lipoproteínas (Lp). Estas contém um núcleo hidrofóbico com componentes apolares: triglicérides (TG) e colesterol-ésteres (CE) e uma monocamada superficial, constituída por componentes polares: fosfolípides (FL), colesterol livre (CL) e apolipoproteínas (apo), que mantém a solubilidade e a estabilidade das partículas no meio aquoso plasmático (Brown et al., 1981).

As apolipoproteínas são classificadas em quatro grupos principais designados de A, B, C e E. Elas são importantes para a solubilização dos lípides bem como para a regulação do seu metabolismo, atuando como co-fatores de enzimas-chaves e mediando a interação das lipoproteínas com receptores celulares, responsáveis pela remoção das partículas do plasma (Quintão et al., 1989).

Através de técnicas eletroforéticas e de ultracentrifugação, as lipoproteínas plasmáticas podem ser fracionadas em 5 classes distintas, de acordo com suas densidades ($d = \text{g/ml}$) e diâmetros ($di = \text{\AA}$) (Atkinson et al., 1986, Gotto et al., 1986):

- QM: quilomícrons ($d < 0,95$, $di = 750-12000$)
- VLDL: lipoproteínas de densidade muito baixa (very low density lipoproteins) ($d < 1,006$, $di = 300-800$)
- IDL: lipoproteínas de densidade intermediária (intermediate density lipoproteins) ($1,006 < d < 1,019$; $di = 250-300$)
- LDL: lipoproteínas de densidade baixa (low density lipoproteins) ($1,019 < d < 1,063$, $di = 180-250$)
- HDL: lipoproteínas de densidade alta (high density lipoproteins), usualmente fracionadas em 2 subclasses:
 - HDL_2 : ($1,063 < d < 1,125$, $di = 90-120$)
 - HDL_3 : ($1,125 < d < 1,210$, $di = 50-90$)

Os quilomícrons e as VLDLs constituem-se principalmente de triglicérides (84% e 55%) e pequenas porcentagens de colesterol (7% e 20%), fosfolípides (7% e 18%) e apolipoproteínas (2% e 8%). As IDLs, remanescentes das VLDLs, possuem aproximadamente 1/3 do seu conteúdo total em triglicérides e 1/3 em colesterol. Já as LDLs são constituídas principalmente de colesterol (48%), sendo 38% em colesterol-éster e 10% em colesterol livre. As HDLs contém em torno de 50% de proteínas, 25% de fosfolípides, 20% de colesterol e apenas traços de triglicérides (De Mills et al., 1984).

Na vigência de jejum, a administração de uma dieta desencadeia o processo de transporte lipídico. Esta se inicia com a absorção intestinal quando ácidos graxos livres, monoglicerídeos e colesterol são incorporados no

enterócito na forma de macroagregados moleculares, denominados quilomícrons, que são então transportados por via linfática, através do ducto torácico, à circulação sistêmica (Havel et al., 1982).

A quilomicronemia produzida pela ingestão de gordura no homem é acompanhada de um aumento na concentração de triglicérides e de fosfolípides, mas não de colesterol (Havel, 1957).

Os triglicérides dos quilomícrons são removidos da circulação, à medida em que passam pelos capilares dos tecidos periféricos, através da ação lipolítica da enzima lipoproteína lipase (LLP), cujo co-fator é a apo-CII. Tanto o músculo quanto o tecido adiposo contém grandes quantidades desta enzima, localizada nas membranas do endotélio capilar. A LLP hidrolisa os triglicérides, que aderem à parede endotelial, liberando ácidos graxos livres e glicerol. Estas novas partículas são denominadas remanescentes de quilomícrons (Windler, et al., 1980) e possuem um maior conteúdo relativo de colesterol-éster quando comparados aos quilomícrons presentes na linfa, uma vez que o colesterol-éster não é substrato para a LLP (Eckel, 1989). Também nos remanescentes de quilomícrons permanecem as apo E e apoB-48, que são reconhecidas por receptores do fígado (receptor de LDL ou B-E) e pela proteína relacionada ao receptor de LDL (LRP), possibilitando a rápida remoção destas partículas da circulação.

As VLDLs, de origem endógena, são sintetizadas e secretadas pelo hepatócito, e seu metabolismo é muito semelhante ao dos quilomícrons, mas seu turnover é mais lento (Myant et al., 1990). A hidrólise dos triglicérides é função do tamanho das partículas, uma vez que partículas maiores são secretadas com mais moléculas de apo C, o que aumenta a interação destas com a LLP (Goto et al., 1986). Com a depleção de triglicérides, os outros componentes (fosfolípides,

colesterol livre e apolipoproteínas dos grupos C e A) são transferidos para as HDLs, formando assim os chamados remanescentes de VLDLs ou IDLs, que contém apo B-100 e apo E, como principais componentes apoproteicos. As IDLs são rapidamente captadas pelo fígado (75%), pelos receptores B-E e LRP; parte perde ainda mais seu conteúdo em apo E, triglicérides e fosfolípides devido a ação da enzima lipase hepática (LH), presente nos capilares dos sinusóides hepáticos; esta enzima hidrolítica tem ação sobre os triglicérides bem como sobre os fosfolípides (Fielding et al., 1991) e transforma as IDLs em LDLs (25%); estas últimas possuem um *turnover* de aproximadamente dois dias (Myant et al., 1990). As lipoproteínas ricas em triglicérides (quilomícrons, VLDL e remanescentes) estão em contato com a parede dos vasos no período pós-dieta e segundo Zilversmit (1979) estas partículas podem ser particularmente aterogênicas, pois são metabolizadas na superfície endotelial das grandes artérias e seu colesterol se incorpora nas estruturas vasculares, iniciando a lesão aterosclerótica.

No período pós-dieta ocorre grande produção e metabolização das lipoproteínas ricas em triglicérides (Axelsen et al., 1995; Elkeles et al., 1983) bem como aumento na concentração de fosfolípides (Havel, 1957) e proteínas da fração HDL, particularmente a subfração HDL₂ (Taskinen et al., 1986). A dieta composta de gordura estimula a síntese de apo A-I e A-II na parede intestinal (Glickman et al., 1978) que são transferidas para a HDL após a hidrólise de quilomícrons (Taskinen et al., 1986). Há, entretanto, grande variação inter-individual na resposta das subfrações da HDL durante a hiperlipidemia provocada por uma dieta rica em gordura (Patsch et al., 1983). Isto sugere que vários fatores devem regular a subfração da HDL durante o período pós-dieta.

Aproximadamente 30% das LDLs são captadas por receptores específicos periféricos, permitindo o fornecimento de colesterol aos tecidos

responsáveis pela esteroidogênese e aos tecidos de crescimento mais ricos em receptores (Jones et al., 1984; Havel et al., 1986; Brown et al., 1988). Uma vez ligadas ao receptor, as LDLs sofrem endocitose e posterior hidrólise lisossomal de seus componentes (Brown et al., 1986). O tamanho, a densidade e o conteúdo lipídico desta lipoproteína estão relacionados com o processo aterogênico (Austin et al., 1986). Partículas de LDLs menores e mais ricas em colesterol são potencialmente mais aterogênicas, pois se infiltram mais facilmente no espaço subendotelial (Steinberg et al., 1989), onde sofrem modificações principalmente oxidativas (Heinecke et al., 1984, Henricksen et al., 1981, Palinski et al., 1989, Parthasarathy et al., 1986), sendo então reconhecidas por células macrofágicas, as precursoras das "foam cells" da lesão aterosclerótica.

As HDLs podem originar-se no fígado, intestino e a partir das lipoproteínas ricas em triglicérides. Quando quilomícrons e VLDLs perdem triglicérides, pela ação da lipoproteína lipase (Deckelbaum, 1986), ocorre uma diminuição do colesterol da partícula e desta forma, componentes de superfície, como colesterol livre, fosfolípides e apolipoproteínas são liberados formando macroagregados moleculares de forma discoidal: os precursores das HDLs plasmáticas (Windler et al., 1980). Porém, a formação de partículas discóides só é demonstrada *in vitro* e em perfusão de fígado isolado. No plasma, estas partículas rapidamente modificam sua forma, que passa de discoidal para esférica, por aumento do conteúdo de colesterol esterificado no seu interior. Esse processo é mediado pela lecitina colesterol acil transferase (LCAT), enzima secretada pelo fígado, presente nas HDLs, e ativada pela apolipoproteína A-I. Esta enzima esterifica o colesterol livre presente na superfície das HDL₃ (Ginsberg et al., 1991). Com o aumento do conteúdo de

colesterol-éster, estas partículas vão se tornando menos densas e transformando-se em HDL₂ que transferem colesterol-éster ao fígado (Kostner et al., 1987). A ação da LCAT é muito importante, pois permite que as HDLs recebam progressivamente mais colesterol livre e fosfolípides de outras lipoproteínas ou de membranas celulares. Para tanto, o colesterol esterificado das HDL₂ é transferido para as lipoproteínas ricas em triglicérides, sendo esta troca feita com os próprios triglicérides, reconvertendo-se então em HDL₃ (Tall et al, 1986a). Este processo de transferência, mediado pela proteína de transferência de colesterol-éster (CETP) que promove as trocas lipídicas (Tall, 1986b), é conhecido como transporte reverso de colesterol e é definido como o processo através do qual o colesterol retorna dos tecidos periféricos para o fígado, onde é excretado na bile ou reaproveitado pelas células. As HDLs podem liberar colesterol-éster diretamente ao fígado - por via direta ou indireta, através das lipoproteínas de densidade baixa que são captadas pelo fígado (via indireta).

Enfocando os possíveis efeitos do tabagismo ao alterar os lípides plasmáticos no sentido de gerar dislipidemias, inúmeros grupos de investigadores em todo o mundo têm se dedicado ao estudo dos vários aspectos do metabolismo de lípides e de lipoproteínas plasmáticas (Craig et al., 1989) em fumantes de cigarro. Os resultados são bastante controversos. Por exemplo: Brunzell et al. (1980), Shepard et al. (1980), Thelle (1983), Nesje et al. (1985), Steiner et al. (1987), Harats et al. (1989), não encontraram diferenças na concentração plasmática de colesterol total em fumantes, quando comparados aos não fumantes. Já outros autores, como Goldbort et al. (1977), Jensen et al. (1995) e Mahley et al. (1995), observaram níveis de colesterol mais altos em fumantes.

Quanto aos níveis de colesterol plasmático contidos na LDL de fumantes, Shepard (1980), Brischetto et al. (1983), Seidel et al (1984), Shennan et al. (1985), Casanovas et al. (1992), Facchini et al. (1992), Leonard et al. (1995), não encontraram diferenças entre fumantes e não fumantes. Entretanto, Jensen et al. (1995) e Mahley et al. (1995) observaram maiores níveis de LDL-col em fumantes.

Grande enfoque tem sido dado ao estudo do metabolismo das HDLs em fumantes (Stubbe et al., 1982; Moffat et al., 1988; Moriguchi et al., 1990); alguns trabalhos não mostram quaisquer diferenças nos níveis plasmáticos desta lipoproteína, quando estes indivíduos são comparados aos não fumantes (Imaizumi et al., 1991; Leonard et al., 1995). Entretanto, outros autores mostraram redução nos níveis de colesterol contido nas HDLs (HDL-col) (Dullaart et al., 1994; Zavaroni et al., 1994).

Já Taylor et al. (1981) sugerem que o fumo não deve afetar a produção ou a remoção de HDL-col mas sim a captação de colesterol dos tecidos periféricos por estas partículas.

Os níveis de HDL-col foram analisados em 4000 homens e mulheres (Goldbourt et al., 1977) e os resultados também mostraram menores níveis de HDL em fumantes em ambos os sexos. Porém, não houve evidência de menores níveis de HDL-col em ex-fumantes.

Diferentes metodologias são utilizadas nos estudos que envolvem lipoproteínas.

De uma maneira geral a literatura mostra que o colesterol de LDL é medido indiretamente, utilizando-se a conhecida fórmula de Friedewald et al. (1972).

A metodologia de ultracentrifugação, considerada de referência na separação de lipoproteínas plasmáticas, é de natureza complexa, laboriosa e demorada; não é um procedimento de rotina, se restringindo aos laboratórios de pesquisa, que necessitam de uma alta resolução no fracionamento destas (De Lalla, 1954). A técnica baseia-se na propriedade de flotação das partículas, em suas densidades de equilíbrio, quando submetidas a um campo gravitacional intenso. Esta técnica é de grande valia, pois, permite, por exemplo, obter-se diversas subfrações de HDL e além disso proporciona resultados mais fidedignos.

OBJETIVOS

O objetivo do presente trabalho foi o de se analisar, em fumantes de cigarro crônicos moderados e normolipidêmicos, o efeito crônico acutizado do fumo, sobre as concentrações de lípides plasmáticos e de diversos componentes das lipoproteínas plasmáticas a saber: o colesterol, os triglicérides, os fosfolípides e as proteínas. Os participantes foram estudados após um período de jejum de 12 horas e no período pós-dieta: 4 horas após a ingestão de uma dieta rica em gordura.

Procedeu-se as medidas e análises de:

- 1º) Peso, altura e pressão arterial.
- 2º) Composição bioquímica do plasma, em colesterol total, triglicérides, VLDL-col, LDL-col, HDL-col e glicose em jejum de 12 horas.
- 3º) Trigliceridemia, colesterolemia e níveis séricos de HDL-col, em um período entre zero e 8 horas, após sobrecarga de dieta rica em gordura.
- 4º) Composição bioquímica em colesterol total, triglicérides, fosfolípides, proteínas, de cada fração de lipoproteína: VLDL, LDL, HDL₂ e HDL₃, no jejum de 12 horas e no período de 4 horas, após sobrecarga alimentar de gordura.

Dois grupos foram triados para este estudo:

- 1º) Fumantes moderados crônicos sob efeito agudo do fumo.
- 2º) Não fumantes: aqueles que nunca fumaram ou ex-fumantes.

MATERIAL E MÉTODOS

1 GRUPOS ESTUDADOS:

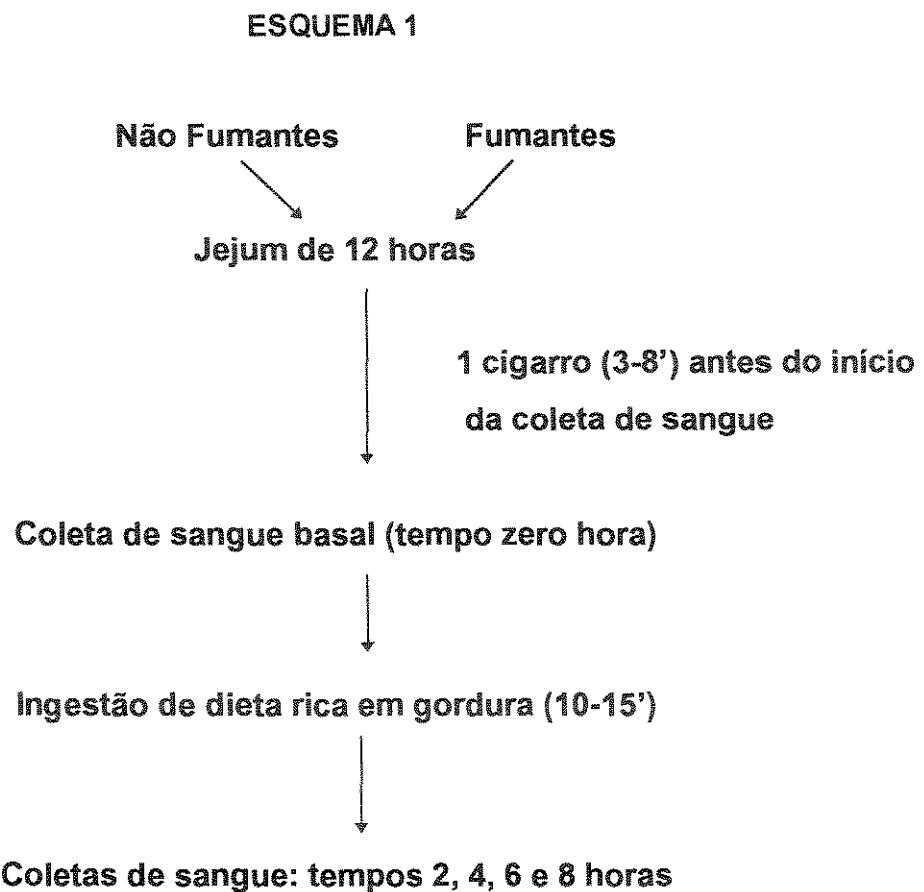
Foram estudados 16 pessoas do sexo masculino, com idades entre 19 e 37 anos, sendo 8 não fumantes (NF) e 8 fumantes crônicos moderados (F) (tabela I). Os fumantes caracterizavam-se como fumantes de cigarros e apresentavam este hábito a cerca de 9 anos (20 cigarros por dia) e fumaram 1 cigarro minutos antes do início da coleta do material. O grupo de não fumantes possuía apenas 1 voluntário com a característica de ex-fumante há 2 anos.

Os voluntários foram selecionados após preenchimento de um questionário específico, exame clínico completo e dosagens séricas bioquímicas (tabela X) no Ambulatório de Dislipidemias da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de Campinas. Todos eles eram saudáveis, normolipidêmicos, sedentários e apresentavam índice de massa corpórea normal (até 27Kg/m²) e classe econômica homogênea e similar. Nenhum participante recebeu quaisquer medicamentos que pudessem interferir no valor das variáveis medidas no presente estudo.

Todos os participantes foram informados quanto aos objetivos e riscos do procedimento e deram seu livre consentimento, para serem incluídas no estudo. Por outro lado, o protocolo recebeu parecer favorável da Comissão Ética da FCM - UNICAMP.

2 PROTOCOLO EXPERIMENTAL

O protocolo experimental obedeceu ao seguinte esquema:



Análises realizadas:

Tempos 0, 2, 4, 6 e 8 horas: dosagens plasmáticas de colesterol total, triglicérides, e HDL-col.

Tempos 0 e 4 horas: dosagens de colesterol, triglicérides, fosfolípides e proteínas nas frações de VLDL, LDL, HDL₂ e HDL₃ do plasma;

Tempo 0 hora: dosagens de glicemia.

Num período de seleção inicial dos voluntários (12 meses antes do início do estudo), alguns foram submetidos à coleta de sangue (em jejum de 12 horas) para as análises laboratoriais de Col-total, TG, HDL-col. Participaram desta primeira seleção 6 não fumantes e 5 fumantes crônicos. Os demais voluntários não participaram desta seleção inicial, pois os níveis de lípides plasmáticos eram normais e conhecidos.

2.1 TESTE DE TOLERÂNCIA À GORDURA:

O teste constou da ingestão (durante aproximadamente 15 minutos) de 50g de gordura sob a forma de leite em pó (AI-110 - Nestlè Industrial e Comercial - Araras-SP), dissolvido em água (200g de leite para 300ml de água) após jejum de 12 horas. Este leite foi escolhido por possuir maltodextrinas, como fonte de carboidratos, e ser desprovido de lactose, que poderia produzir intolerância digestiva nos participantes.

Composição para cada 100g do leite:

Gordura.....25g

Proteínas.....14g

Hidratos de carbono.....55g

Equivalente calórico.....502 Kcal

Conforme o esquema 1, coletou-se de cada participante aproximadamente 10ml de sangue no tempo basal zero, em jejum de 12 horas. Em seguida coletou-se o mesmo volume de sangue nos tempos 2, 4, 6 e 8 horas, após a ingestão da dieta gordurosa. Os tubos para a coleta de sangue continham EDTA 0,1% (10ul de EDTA 10%/ml de sangue). Separou-se 2 ml para

as análises bioquímicas em plasma total e o restante foi utilizado para as análises de ultracentrifugação.

2.2 PROCESSAMENTO DAS AMOSTRAS:

O colesterol, os triglicérides e a glicose foram determinados por métodos enzimáticos colorimétricos utilizando-se o sistema de automação Selectra (Vitalab-Selectra).

Para a obtenção das HDLs, utilizou-se um método de precipitação das lipoproteínas de densidade baixa, que contém apo-B (VLDL e LDL) (Bachorik et al., 1986). Adicionou-se ao plasma solução de cloreto de magnésio 2M e sulfato de dextrana (1:1) (50 ul/500 ul de plasma). O plasma foi agitado em vórtex , mantido à temperatura de 4°C e centrifugado em centrífuga refrigerada Beckman (modelo J2-21, Palo Alto, CA). O sobrenadante foi aspirado, e neste mediu-se HDL-col, conforme citado acima.

A fração LDL-col foi determinada e VLDL-col estimada, utilizando-se a fórmula de Friedewald et al. (1972).

2.3 ULTRACENTRIFUGAÇÃO PREPARATIVA SEQUENCIAL DO PLASMA:

Adicionou-se EDTA 0,1% (10ul de EDTA 10%/ml de sangue) em uma amostra de 4-5ml de plasma, obtida no jejum e 4 horas após a dieta rica em gordura para obtenção das frações de lipoproteínas, através de ultracentrifugação preparativa sequencial (De Lalla et al., 1954), (ultracentrífuga Beckman - modelo L5-75B, Palo Alto, CA), no rotor 50.3 ti a 10°C e 40.000 g. As densidades limite foram ajustadas com uma solução de brometo de potássio, de

densidade 1,346 g/ml ou com Kbr sólido. Quatro frações foram obtidas nas seguintes condições de ultracentrifugação por aspiração da camada sobrenadante sob sistema à vácuo:

- a) VLDL ($d = 1,006$ g/ml) - 16 horas, à 40.000rpm;
- b) LDL ($d = 1,063$ g/ml) - 20 horas, à 40.000rpm;
- c) HDL₂ ($d = 1,125$ g/ml) - 40 horas, à 40.000rpm;
- d) HDL₃ ($d = 1,210$ g/ml) - 40 horas, à 40.000rpm.

As frações aspiradas (aproximadamente 1,5 ml) foram armazenadas em *freezer* a -70°C, para análises bioquímicas no final de todo o protocolo. Determinou-se as concentrações de: colesterol total e triglicérides (conforme descrito), proteínas, pelo método de Lowry (1951) e fosfolípides, pelo método de Bartlett (1959), utilizando o espectrofotômetro Bausch e Lomb (Spectronic 88, Rochester, N.Y.). Os solventes e reagentes para as análises foram adquiridos da Merck (Rio de Janeiro, RJ), Grupo Química (Rio de Janeiro, RJ), Sigma Chemical Company (USA) e Boehringer Mannheim Biochemica-Manheim (Alemanha).

3 CÁLCULOS

3.1 ÍNDICE DE MASSA CORPÓREA:

O índice de massa corpórea (IMC), expresso em Kg/m², foi calculado segundo a fórmula:

$$\text{IMC} = P/A^2, \text{ onde}$$

P = peso em quilogramas

A = altura em metros

3.2 EQUAÇÃO DE FRIEDEWALD:

$$\text{LDL-col (mg/dl)} = \text{col total} - \text{HDL-col} - \text{VLDL-col}$$

HDL-col (mg/dl) = obtido a partir da precipitação das lipoproteínas que contém apo-B (VLDL e LDL)

VLDL-col (mg/dl) = estimada a partir da divisão dos níveis de triglicérides por 5 = TG / 5

4 ANÁLISES ESTATÍSTICAS:

Foram utilizados testes estatísticos não paramétricos (Agresti et al., 1996).

Para a comparação entre os dois grupos de participantes estudados utilizou-se o teste de Mann-Whitney, cujas estatísticas são denotadas por U.

Para as comparações ao longo do tempo utilizou-se a prova de Friedman, cuja estatística é denotada por χ^2_r .

Para a comparação das situações de jejum e pós-dieta utilizou-se o teste de Wilcoxon com aproximação normal, cuja estatística é denotada por Z.

Utilizou-se o coeficiente de correlação de Spearman (r) para a verificação da associação entre duas variáveis: componentes lipídicos do plasma, peso, IMC, número de cigarros, tempo do hábito e número de cigarros fumados ao longo dos anos.

O nível de significância escolhido foi de 5% para todos os testes estatísticos acima mencionados.

RESULTADOS

A **tabela I** mostra as medidas antropométricas, pressão arterial e concentrações plasmáticas em jejum de glicose, colesterol, triglicérides, LDL-col e HDL-col nos dois grupos estudados. No grupo de fumantes inclui-se o número de cigarros fumados por dia e o tempo do hábito. Observa-se a grande homogeneidade nos dois grupos, no que diz respeito à faixa etária e ao IMC. Não houve também variação da pressão arterial entre os dois grupos.

As concentrações plasmáticas de glicose, colesterol-total, triglicérides e lipoproteínas, não foram estatisticamente diferentes em não fumantes e fumantes; podemos entretanto observar algumas tendências nesta tabela: a trigliceridemia e os níveis plasmáticos de LDL-col foram menores e os níveis plasmáticos de HDL-col foram discretamente mais altos nos fumantes.

Teste de tolerância à gordura:

A dieta rica em gordura foi capaz de aumentar significativamente a trigliceridemia em ambos os grupos estudados conforme o resultado do teste de Friedman mostrado na **figura I**. Observa-se que o pico de triglicérides foi mais tardio nos fumantes que nos não fumantes (6 horas para F x 2 horas para NF).

Oito horas após a ingestão da dieta, os níveis de triglicérides ainda estavam altos nos dois grupos; neste ponto houve interrupção da coleta do material.

Não foi possível documentar diferenças estatisticamente significantes na trigliceridemia quando se comparou os dois grupos estudados nos diferentes pontos das curvas, ou seja, a tolerância à gordura não modificou-se nos fumantes, resultados que diferem da literatura.

fumantes tanto em jejum quanto no período pós-dieta quando comparados aos não-fumantes (**tabela V**). Entretanto, a soma das duas subfrações de HDL (HDL₂+HDL₃) apresentou tendências a maiores níveis em todos os componentes no grupo de fumantes, com aumento significativo nos níveis de fosfolípides no período de jejum. Estas diferenças se devem então à fração HDL₂.

A relação entre lípides/proteínas (**tabela VI**), tendeu a maiores níveis em HDL₂ de fumantes, sugerindo a presença de uma partícula enriquecida em lípides neste grupo, pois além do aumento significativo de fosfolípides, houve tendência a aumento de colesterol total (**tabela II**) e triglicérides (**tabela III**) em HDL₂ de fumantes. Estas tendências ocorreram tanto no tanto no jejum quanto no período pós-dieta.

Quando comparados os períodos de jejum e pós-dieta, observou-se aumento significativo no conteúdo de colesterol (**tabela II**), de triglicérides (**tabela III**) e de proteínas (**tabela V**) em VLDL e da relação lípides/proteínas de HDL₂+HDL₃ em não fumantes, mas não em fumantes. Nestes houve aumento significativo pós-dieta apenas em colesterol (**tabela II**).

Outro fato observado foi a queda significativa de colesterol (**tabela II**) e de proteínas (**tabela V**) em LDL mantendo a mesma relação lípides/proteínas (**tabela VI**) nos fumantes após a dieta em contraposição aos não fumantes, sugerindo diminuição no número de partículas de LDL circulantes.

Analizando-se a distribuição percentual de cada componente nas diferentes lipoproteínas, a mesma alteração estrutural observada em termos de concentração no plasma para fosfolípides em HDL₂ foi observada. Houve aumento relativo significativo do conteúdo de fosfolípides nos fumantes (**tabelas VII e VIII**).

Não observou-se diferenças percentuais significativas em quaisquer outros componentes nas outras frações de lipoproteínas entre não fumantes e fumantes.

A análise da distribuição percentual pós-dieta da fração LDL mostrou queda relativa de colesterol em fumantes (**tabela VIII**) e aumento relativo de fosfolípides nos não fumantes (**tabela VII**).

Houve também aumento relativo pós-dieta de fosfolípides em HDL₃ nos fumantes (**tabela VIII**).

Todas estas diferenças de distribuição percentual foram estatisticamente significativas.

Na **tabela IX** observamos correlação negativa significativa entre colesterol de HDL (Friedewald) e peso corporal em jejum nos fumantes.

Observamos apenas nos fumantes correlações positivas significativas no período pós-dieta entre todos os componentes de VLDL e o peso corporal, ou seja, quanto maior o peso do fumante maior o conteúdo de VLDL em colesterol, triglicérides, fosfolípides e proteínas. Já para HDL₂, observamos correlações negativas e significativas com o peso corporal para colesterol e proteínas.

As correlações com o IMC foram positivas e significativas nos não fumantes apenas para colesterol de VLDL tanto no jejum quanto no período pós-dieta. Porém, no grupo dos fumantes para todos os componentes de VLDL elas foram positivas e significativas, tanto no jejum quanto no período pós-dieta, com exceção de significância dos fosfolípides no jejum. Houve correlação negativa significativa para fosfolípides de HDL₂ e triglicérides de HDL₃ no período pós-dieta.

Todos os níveis de significância no pós-dieta foram maiores.

Nos fumantes, as correlações com o tempo do hábito de fumar significativas se restringiram apenas à fosfolípides de LDL (negativa) e colesterol de HDL₃ (positiva), ambos no jejum.

TABELA I - Características antropométricas e análises bioquímicas em não fumantes e fumantes em jejum

	NÃO FUMANTES			FUMANTES		
	1.Q	med	3.Q	1.Q	med	3.Q
IDADE (anos)	24	28	33	24	30	32
PESO (Kg)	68	74	82	68	73	75
ALTURA (m)	1,73	1,73	1,76	1,70	1,80	1,81
IMC (Kg/m ²)	22	24	26	21	23	24
PRESSÃO ARTERIAL SISTÊMICA (mmHg)*	11/8	12/8	14/9	11/8	11/8	12/8
CIGARROS / DIA (número)	-	-	-	15	20	20
TEMPO DO HÁBITO (anos)	-	-	-	4	9	14
GLICOSE (mg/dl)	79	86	89	76	80	85
COLESTEROL (mg/dl)	156	168	187	140	149	162
TRIGLICÉRIDES (mg/dl)	104	122	133	52	80	120
LDL-col (mg/dl)	92	103	127	70	78	100
HDL-col (mg/dl)	34	38	47	36	44	54

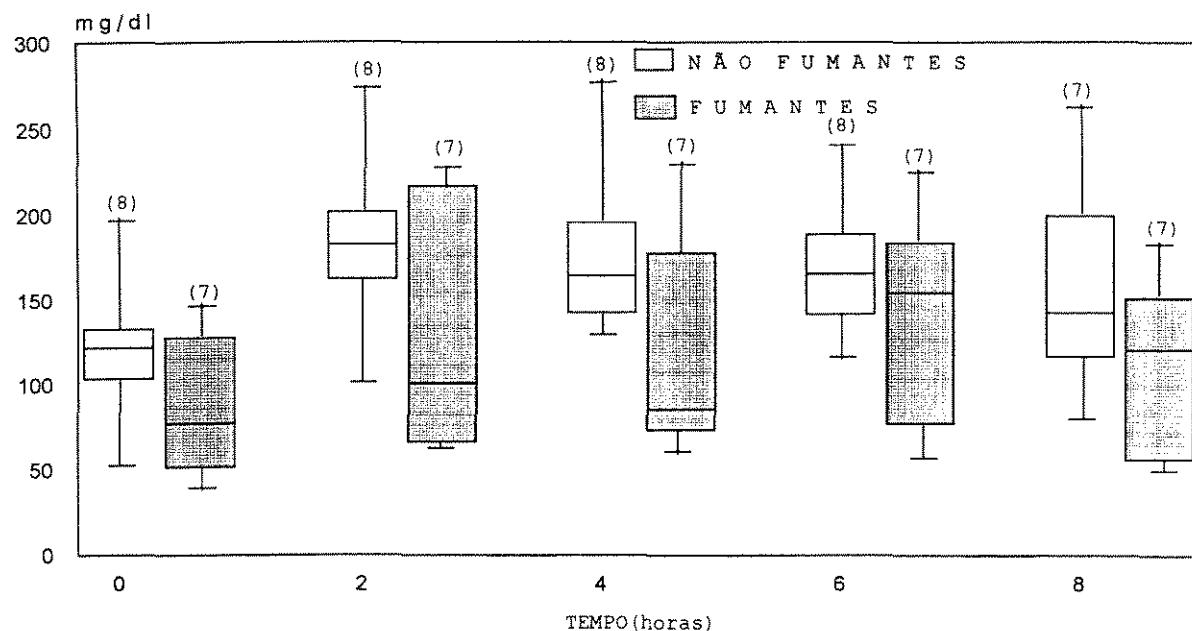
nº de voluntários = 8 (* = 7)

Os valores correspondem à: 1.Q = 1º quartil; med = mediana; 3.Q = 3º quartil

Comparação Estatística :

Teste de Mann-Whitney: NFx F

FIGURA I - Trigliceridemia antes e após dieta rica em gordura em não fumantes e fumantes

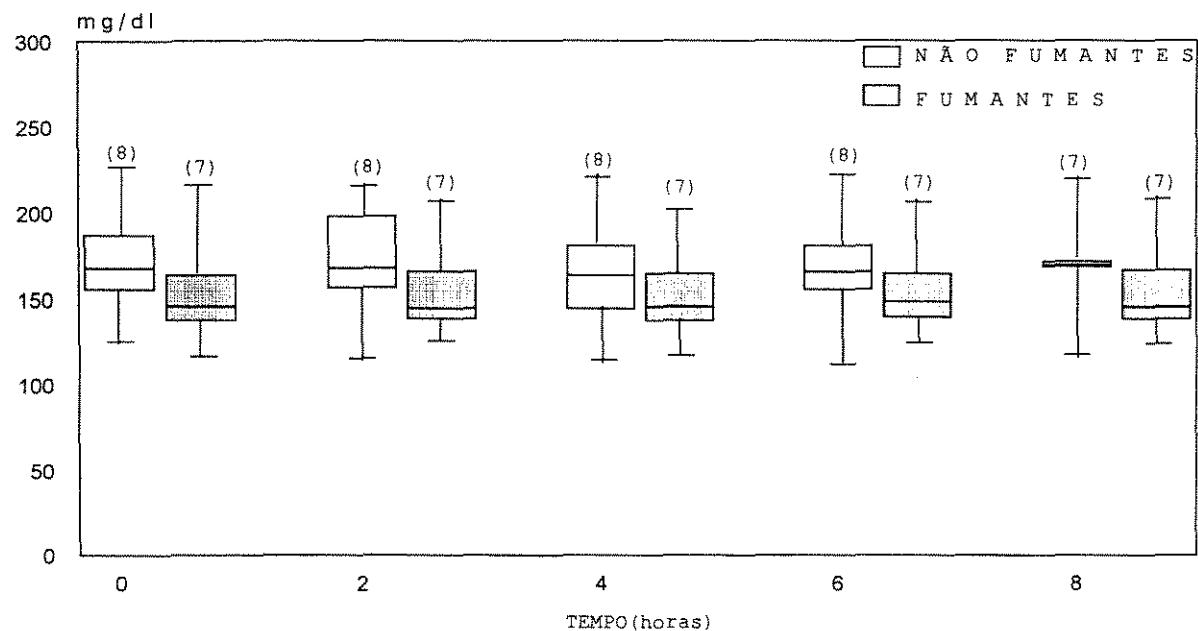


Os valores correspondem à mínimos, 1º quartil, mediana, 3º quartil , máximos e o número de voluntários

Comparações estatísticas: Teste de Mann-Whitney: **NFx F**, ponto a ponto

Teste de Friedmann entre os pontos (0hx2hx4hx6hx8h): **NF: $p \leq 0,01$; F: $p \leq 0,01$**

FIGURA II - Colesterolemia antes e após dieta rica em gordura em não fumantes e fumantes

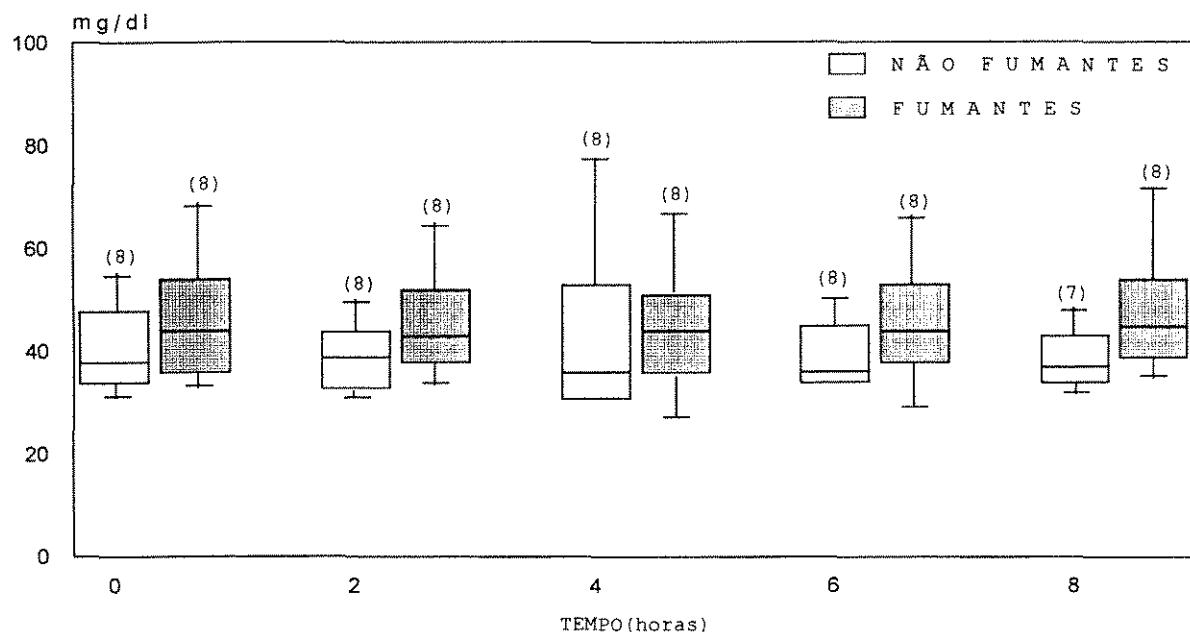


Os valores correspondem à mínimos, 1º quartil, mediana, 3º quartil , máximos e o número de voluntários

Comparações estatísticas: Teste de Mann-Whitney: **NFx F**, ponto a ponto

Teste de Friedmann entre os pontos (0hx2hx4hx6hx8h): **NF; F**

FIGURA III - Níveis séricos de HDL-colesterol antes e após dieta rica em gordura em não fumantes e fumantes



Os valores correspondem à mínimos, 1º quartil, mediana, 3º quartil, máximos e o número de voluntários

Comparações estatísticas: Teste de Mann-Whitney: NF x F, ponto a ponto

Teste de Friedmann entre os pontos (0hx2hx4hx6hx8h): NF; F

TABELA II - Composição bioquímica em colesterol das frações de lipoproteínas plasmáticas obtidas por ultracentrifugação em não fumantes e fumantes em jejum e no período após dieta rica em gordura

FRAÇÕES	NÃO FUMANTES						FUMANTES					
	JEJUM			PÓS-DIETA			JEJUM			PÓS-DIETA		
	1.Q	med (n)	3.Q	1.Q	med (n)	3.Q	1.Q	med (n)	3.Q	1.Q	med (n)	3.Q
VLDL	4,9	7,8 (8)	9,5	7,8	9,9 (8) a	12,8	2,7	2,7 (8)	2,7	2,2	5,2 (8) b	10,2
LDL	79,9	99,3 (8)	114,1	75,8	108,4 (8)	126,1	83,2	90,1 (8)	101,6	54,0	70,2 (8) c	85,3
HDL ₂	8,4	9,8 (8)	11,5	9,0	11,0 (8)	14,2	9,1	12,3 (8)	18,8	10,5	13,4 (8)	17,4
HDL ₃	8,8	16,0 (8)	20,1	12,0	16,2 (8)	19,9	16,0	18,8 (8)	21,7	14,2	15,4 (8)	19,3
HDL ₂ +HDL ₃	19,53	24,2 (8)	29,3	23,5	26,6 (8)	29,6	29,0	31,8 (8)	33,8	25,4	29,7 (8)	37,8

(n) = nº de voluntários

Os valores correspondem à: 1.Q = 1º quartil; med = mediana (n); 3.Q = 3º quartil

Comparações estatísticas:

Teste de Mann-Whitney: NF x F em jejum e no período pós-dieta

Teste de Wilcoxon: (a) - jejum x pós-dieta: NF, $p \leq 0,05$

(b); (c) - jejum x pós-dieta: F, $p \leq 0,05$

TABELA III - Composição bioquímica em triglicérides das frações de lipoproteínas plasmáticas obtidas por ultracentrifugação em não fumantes e fumantes em jejum e no período após dieta rica em gordura

FRAÇÕES	NÃO FUMANTES						FUMANTES					
	JEJUM			PÓS-DIETA			JEJUM			PÓS-DIETA		
	1.Q	med (n)	3.Q	1.Q	med (n)	3.Q	1.Q	med (n)	3.Q	1.Q	med (n)	3.Q
VLDL	34,5	40,2 (8)	80,1	65,6	82,6 (8) a	98,8	17,3	31,2 (8)	52,9	17,2	35,7 (8)	98,7
LDL	14,5	16,9 (8)	19,2	12,7	15,5 (8)	21,5	16,5	18,0 (8)	19,2	11,7	13,4 (8)	16,1
HDL ₂	2,4	2,9 (8)	2,9	2,2	2,8 (8)	3,8	1,9	2,8 (8)	4,7	2,2	3,2 (8)	4,1
HDL ₃	2,4	2,5 (8)	4,2	1,8	3,7 (8)	4,0	2,7	4,2 (8)	5,0	2,6	3,4 (8)	4,4
HDL ₂ +HDL ₃	4,8	5,4 (8)	5,6	5,5	6,0 (8)	6,6	6,0	7,8 (8)	8,3	4,2	7,1 (8)	8,4

(n) = nº de voluntários

Os valores correspondem à: 1.Q = 1º quartil; med = mediana (n); 3.Q = 3º quartil

Comparações estatísticas:

Teste de Mann-Whitney: NF x F em jejum e no período pós-dieta

Teste de Wilcoxon: (a) - jejum x pós-dieta: NF, p≤0,01

TABELA IV - Composição bioquímica em fosfolípides das frações de lipoproteínas plasmáticas obtidas por ultracentrifugação em não fumantes e fumantes em jejum e no período após dieta rica em gordura

FRAÇÕES	NÃO FUMANTES						FUMANTES					
	JEJUM		PÓS-DIETA				JEJUM		PÓS-DIETA			
	1.Q	med (n)	1.Q	med (n)	3.Q		1.Q	med (n)	1.Q	med (n)	3.Q	
VLDL	11,9	15,7 (8)	19,2	17,0	21,3 (7)	24,5	5,2	6,5 (7)	15,8	5,5	9,6 (8)	23,8
LDL	33,7	57,0 (8)	68,7	46,4	71,3 (8)	83,8	45,3	50,5 (8)	59,8	41,8	49,2 (8)	55,1
HDL ₂	13,0	13,7 (8)	20,4	16,1	18,5 (8)	25,9	23,1	27,1 (8) a	33,1	20,1	23,3 (8)	32,3
HDL ₃	21,3	21,3 (7)	33,0	14,7	27,2 (8)	37,8	24,7	28,4 (8)	41,1	29,0	34,2 (8)	44,9
HDL ₂ +HDL ₃	38,4	39,1 (7)	44,0	45,8	49,4 (8)	53,1	42,9	60,6 (8) b	74,7	50,4	64,8 (8)	80,5

(n) = nº de voluntários

Os valores correspondem à: 1.Q = 1º quartil; med = mediana (n); 3.Q = 3º quartil

Comparações estatísticas:

Teste de Mann-Whitney: (a); (b) - NFxF em jejum, $p \leq 0,05$

Teste de Wilcoxon: jejum x pós-dieta: NF;F

TABELA V - Composição bioquímica em proteínas das frações de lipoproteínas plasmáticas obtidas por ultracentrifugação em não fumantes e fumantes em jejum e no período após dieta rica em gordura

FRAÇÕES	NÃO FUMANTES						FUMANTES					
	JEJUM			PÓS-DIETA			JEJUM			PÓS-DIETA		
	1.Q	med (n)	3.Q	1.Q	med (n)	3.Q	1.Q	med (n)	3.Q	1.Q	med (n)	3.Q
VLDL	15,2	16,7 (8)	18,0	17,6	27,0 (8) a	28,8	11,0	14,9 (8)	16,6	10,1	17,3 (8)	210,2
LDL	66,3	77,3 (8)	109,2	58,6	89,1 (8)	104,2	64,2	69,7 (8)	80,7	51,0	60,4 (8) b	66,7
HDL ₂	29,0	32,8 (8)	48,3	31,4	39,6 (8)	50,9	33,5	44,7 (8)	55,9	40,9	48,4 (8)	53,5
HDL ₃	75,2	97,0 (8)	108,7	78,2	84,8 (8)	98,5	91,7	106,6 (8)	185,2	93,7	109,9 (8)	178,7
HDL ₂ +HDL ₃	111,2	124,3 (8)	169,7	105,3	116,7 (8)	142,9	138,8	147,3 (8)	238,7	127,6	153,7 (8)	229,4

(n) = nº de voluntários

Os valores correspondem à: 1.Q = 1º quartil; med = mediana (n); 3.Q = 3º quartil

Comparações estatísticas:

Teste de Mann-Whitney: NF x F em jejum e no período pós-dieta

Teste de Wilcoxon: (a) - jejum x pós-dieta: NF, $p \leq 0,05$

(b) - jejum x pós-dieta: F, $p \leq 0,05$

TABELA VI - Relação lípides*/proteínas das frações de lipoproteínas plasmáticas em não fumantes e fumantes em jejum e no período após dieta rica em gordura

FRAÇÕES	NÃO FUMANTES						FUMANTES					
	JEJUM			PÓS-DIETA			JEJUM			PÓS-DIETA		
	1.Q	med (n)	3.Q	1.Q	med (n)	3.Q	1.Q	med (n)	3.Q	1.Q	med (n)	3.Q
VLDL	3,4	4,4 (8)	5,0	4,6	5,0 (7)	5,5	2,8	3,2 (6)	4,4	2,5	3,7 (8)	6,0
LDL	1,7	2,1 (8)	2,5	2,0	2,3 (8)	2,4	1,8	2,3 (8)	2,9	1,9	2,2 (8)	2,5
HDL ₂	0,7	0,8 (8)	0,8	0,8	0,8 (8)	0,8	0,8	1,0 (8)	1,2	0,8	0,9 (8)	1,0
HDL ₃	0,4	0,5 (7)	0,6	0,4	0,6 (7)	0,7	0,4	0,4 (8)	0,6	0,4	0,5 (8)	0,6
HDL ₂ +HDL ₃	0,5	0,6 (7)	0,8	0,5	0,7 (7) a	0,7	0,5	0,6 (8)	0,6	0,6	0,6 (8)	0,6

*Lípides: colesterol + triglicérides + fosfolípides

(n) = nº de voluntários

Os valores correspondem à: 1.Q = 1º quartil; med = mediana (n); 3.Q = 3º quartil

Comparações estatísticas:

Teste de Mann-Whitney: NF x F em jejum e no período pós-dieta

Teste de Wilcoxon: (a) - jejum x pós-dieta: NF, $p \leq 0,05$

TABELA VII - Composição percentual em colesterol, triglicérides, fosfolípides e proteínas das frações de lipoproteínas plasmáticas obtidas por ultracentrifugação em não fumantes em jejum e no período após dieta rica em gordura

NÃO FUMANTES

FRAÇÕES	COLESTEROL (%)	TRIGLICÉRIDES		FOSFOLÍPIDES		PROTEÍNAS	
		J	PD	J	PD	J	PD
VLDL	med (n)	7,18 (8)	7,66 (7)	57,13 (8)	60,64 (7)	14,32 (8)	15,44 (7)
	1.Q	6,42	7,55	50,63	59,05	12,76	14,52
	3.Q	9,24	8,04	63,53	60,86	6,60	16,84
LDL	med (n)	39,76 (8)	37,76 (8)	7,13 (8)	6,48 (8)	22,38 (8)	24,42 (8)
	1.Q	38,06	35,70	6,45	5,74	17,76	23,24
	3.Q	41,34	39,29	8,04	7,29	24,46	25,75
HDL2	med (n)	15,72 (8)	15,78 (8)	3,88 (8)	3,80 (8)	23,21 (8)	26,36 (8)
	1.Q	13,34	13,73	2,97	3,21	22,14	23,57
	3.Q	17,08	16,74	5,58	4,32	24,83	27,60
HDL3	med (n)	12,52 (7)	9,98 (7)	2,26 (7)	2,68 (7)	13,85 (7)	21,47 (7)
	1.Q	9,64	9,32	1,96	1,46	13,02	12,20
	3.Q	14,53	15,42	2,68	3,00	20,84	24,53

(n) = nº de voluntários; J = jejum; PD = pós-dieta

Os valores correspondem à: med = mediana (n) ; 1.Q = 1º quartil; 3.Q = 3º quartil

Comparações estatísticas:

Teste de Wilcoxon: (a) - jejum x pós-dieta , $p \leq 0,01$

TABELA VIII - Composição percentual em colesterol, triglicérides, fosfolípides e proteínas das frações de lipoproteínas plasmáticas obtidas por ultracentrifugação em fumantes em jejum e no período após dieta rica em gordura

FUMANTES										
FRAÇÕES		COLESTEROL (%)		TRIGLICÉRIDES (%)		FOSFOLÍPIDES (%)		PROTEÍNAS (%)		
		J	PD	J	PD	J	PD	J	PD	
VLDL	med (n)	6,03 (6)	6,78 (8)	53,54 (6)	58,06 (8)	16,12 (6)	15,24 (8)	23,63 (6)	21,28 (8)	
LDL	1.Q	4,03	5,79	49,06	48,92	12,36	14,50	18,56	14,36	
	3.Q	7,68	8,33	59,72	60,40	18,18	17,11	26,52	28,81	
	med (n)	40,46 (8)	37,20 (8)	8,02 (8)	6,94 (8)	21,97 (8)	25,00 (8)	30,50 (8)	31,28 (8)	
HDL2	1.Q	36,80	(a)	5,82	6,36	21,61	23,94	27,53	28,58	
	3.Q	41,48	32,94	8,70	8,53	22,00	25,90	36,53	34,44	
	med (n)	13,64 (8)	15,88 (8)	3,08 (8)	3,00 (8)	30,54 (8)	27,98 (8)	50,08 (8)	53,58 (8)	
HDL3	1.Q	12,74	14,30	2,80	2,94	25,56	27,16	48,96	50,65	
	3.Q	17,69	16,12	4,10	4,37	31,80	30,45	56,12	54,14	
	med (n)	11,82 (8)	9,13 (7)	2,14 (8)	2,20 (7)	16,18 (8)	21,98 (7)	71,10 (8)	64,74 (7)	
	1.Q	8,53	8,49	1,54	1,48	15,58	19,29	63,50	63,92	
	3.Q	12,05	9,78	2,56	2,46	21,20	23,42	73,98	70,32	

(n) = nº de voluntários; J = jejum; PD = pós-dieta

Os valores correspondem à: med = mediana (n) ; 1.Q = 1º quartil; 3.Q = 3º quartil

Comparações estatísticas:

Teste de Wilcoxon: (a) - jejum x pós-dieta, $p \leq 0,01$

(b) - jejum x pós-dieta, $p \leq 0,05$

Teste de Mann-Whitney: (c) - F (tabela VIII) x NF (tabela VII) em jejum, $p \leq 0,05$

TABELA IX - Correlações entre variáveis antropométricas, tempo do hábito de fumar e níveis plasmáticos de lípides e lipoproteínas em não fumantes e fumantes em jejum e no período após dieta rica em gordura

FRAÇÕES (mg/dl)	PESO (Kg)		IMC (Kg/m ²)		THF (anos)		
	NF	F	NF	F	NF	F	
HDL-COL††	J	-0,62	-0,82*	-0,60	-0,66	-	-0,17
	PD	-	-	-	-	-	-
VLDL-COL†	J	0,66	0,64	0,74*	0,71*	-	0,39
	PD	0,50	0,92***	0,77*	0,93***	-	0,06
VLDL-TG†	J	0,12	0,48	0,36	0,77*	-	0,12
	PD	0,19	0,83**	0,53	0,88***	-	0,23
VLDL-FL†	J	0,31	0,27	0,43	0,58	-	0,22
	PD	-0,32	0,88**	-0,10	0,93***	-	0,17
VLDL-PT†	J	0,35	0,52	0,51	0,77*	-	0,18
	PD	0,04	0,93***	0,32	0,89**	-	0,27
LDL-FL†	J	0,07	-0,02	0,23	-0,06	-	-0,81*
	PD	0,38	0,17	0,26	0,07	-	-0,45
HDL₂-COL†	J	0,14	-0,59	0,04	-0,60	-	0,17
	PD	-0,28	-0,72*	-0,54	-0,67	-	0,06
HDL₂-FL†	J	0,31	-0,14	0,37	-0,20	-	0,47
	PD	-0,38	-0,68	-0,49	-0,70*	-	0,10
HDL₂-PT†	J	0,19	-0,59	0,30	-0,60	-	0,17
	PD	-0,14	-0,72*	-0,22	-0,67	-	0,06
HDL₃-COL†	J	-0,43	0,14	-0,31	0,18	-	0,77*
	PD	-0,60	-0,14	-0,52	0,19	-	0,07
HDL₃-TG†	J	0,05	0,16	0,21	0,10	-	0,42
	PD	0,35	0,68	0,43	0,77*	-	0,08

THF = tempo do hábito de fumar; PT = proteínas

†† = HDL-col obtido através da precipitação das lipoproteínas que contém apo-B

† = valores obtidos por ultracentrifugação preparativa sequencial

NF = não fumantes; F = fumantes; J = jejum; PD = pós-dieta

* p ≤ 0,05 ; ** p ≤ 0,01; ***p ≤ 0,001 obtidos através do coeficiente de correlação de Spearman

DISCUSSÃO

Os dois grupos investigados neste estudo foram similares entre si quanto aos índices antropométricos, à glicemia, aos níveis plasmáticos de lípides e de lipoproteínas, ao grau de atividade física, à presença de alcoolismo e à classe econômica. Além dos parâmetros citados acima, entre os fumantes o grau de tabagismo também foi homogêneo.

Compilando 48 trabalhos da literatura publicados entre 1967 e 1995 e pudemos observar que um grande número de fumantes não apresentou modificações na concentração e/ou na composição das lipoproteínas plasmáticas quando comparados a não fumantes.

Em 83% destes os níveis de colesterol total plasmático foram semelhantes em fumantes crônicos e não-fumantes. O mesmo ocorreu em 57% dos trabalhos com relação aos níveis de triglicérides. Já os níveis da fração HDL-col não foram diferentes entre os dois grupos em 49% dos trabalhos analisados. Dos 48 trabalhos, apenas 27% (13) determinaram o colesterol de LDL, sendo que em 69% estes níveis foram semelhantes.

O perfil lipídico plasmático aterogênico caracterizado pelo aumento dos níveis de triglicérides, LDL-col plasmático e diminuição dos de HDL-col ocorreu apenas em 7% de 13 trabalhos e este percentual subiu para 15% quando o aumento de LDL-col e queda de HDL-col foram observados.

Seidel et al. (1984) focalizando o colesterol de HDL sugerem que as diversificadas respostas encontradas nos níveis plasmáticos desta lipoproteína no grupo de fumantes em diversos trabalhos não são suficientes para garantir a relação entre o cigarro e o metabolismo de lipoproteínas. As diferenças observadas nos vários estudos epidemiológicos poderiam, em parte, ser interpretadas pelo fato

de que fatores como a utilização inadequada de métodos analíticos, ou as diferenças encontradas nos protocolos experimentais podem ser muitas vezes, fatores mais importantes para interpretação dos resultados obtidos.

A diversidade de características nas populações de fumantes de cigarros estudadas na literatura podem ser importantes fatores adicionais para as diferentes respostas encontradas ao tabagismo. No fumante, a interação entre os fatores genéticos e os ambientais definem o seu fenótipo individual. Discutiremos a seguir algumas destas características.

O grau de tabagismo entre os fumantes pode contribuir para a presença de disparidades. Muscat et al., 1989 e Thompson et al., 1991, demonstraram que fumantes leves, moderados e inveterados apresentaram diferenças na colesterolemia, com um acréscimo de 0,33mg de colesterol por decilitro de plasma para cada cigarro fumado.

Os índices antropométricos podem justificar estas diferenças observadas na literatura. Shimokata et al. (1989) e Lissner et al. (1992) descrevem uma maior razão de gordura cintura/quadril em indivíduos fumantes; Facchini et al. (1992) sugerem que os fumantes que desenvolvem resistência à insulina apresentam a clássica síndrome X, onde a obesidade centrípeta é uma das características clínicas, além da hipertrigliceridemia e níveis plasmáticos reduzidos de HDL-col.

Muscat et al. (1989) descrevem em um estudo envolvendo 2207 homens fumantes entre 18-50 anos, que a idade correlaciona-se positivamente, com os níveis plasmáticos de colesterol total.

O aumento do consumo calórico observado por alguns autores em grupos de fumantes (Blackburn et al., 1960) com variados hábitos alimentares (Goldbort et al., 1985, Quensel et al., 1989), caracterizado por maior ingestão de gordura

(Dullaart et al., 1994), poderia ser um mecanismo coadjuvante contribuinte para maiores níveis plasmáticos de VLDL-col e LDL-col (Martin et al., 1993).

O consumo de álcool por si só, reportado como mais alto nos fumantes, pode levar à hipertrigliceridemia (Taylor et al., 1981).

Diferenças de classe social foram observadas por Jansen et al. (1995), em uma população de 319 homens, indicando que trabalhadores de indústria consomem um maior número de cigarros por dia que professores universitários.

Diferenças entre o sexo foram observadas por Taylor et al. (1981) em 187 homens e 218 mulheres com relação à resposta ao fumo. Os níveis plasmáticos de HDL-col reduziram-se apenas nas mulheres, mas a trigliceridemia aumentou tanto em fumantes do sexo masculino quanto do feminino.

Interações entre o genótipo individual e o meio ambiente vem sendo mais recentemente investigados e são de grande importância na gênese da aterosclerose. Sigurdsson et al. (1992) demonstraram que o polimorfismo genético para a apoA-I resulta em níveis plasmáticos mais altos de apoA-I e HDL-col em indivíduos do sexo masculino não fumantes; entretanto, em fumantes o fenótipo descrito desaparece.

Analizando e comparando resultados laboratoriais anteriores de alguns participantes deste estudo, de ambos os grupos, quanto aos níveis plasmáticos de triglicérides, colesterol, HDL-col e LDL-col analisados 12 meses antes do início do protocolo -efeito crônico do fumo- com os valores do efeito crônico acutizado, observamos que a trigliceridemia reduziu-se em torno de 24% nos fumantes: os níveis diminuíram de: 208, 60, 103, 195, 52 mg/dl para os correspondentes de: 144, 51, 78, 150, 37 mg/dl. Esta queda pode ser explicada pelo aumento de *turnover* de lipoproteínas ricas em triglicérides induzido pela nicotina.

Para os não fumantes analisados simultaneamente houve oscilação da trigliceridemia de cerca de 38% ou seja, de: 97, 77, 80, 57, 83, 69 mg/dl para: 122, 52, 196, 141, 74, 130 mg/dl correspondentes.

Resumimos abaixo estas observações:

Trigliceridemia (mg/dl)					
NÃO FUMANTES			FUMANTES		
med - 78	1.Q = 71	efeito crônico	med - 103	1.Q = 60	
(n=6)	3.Q = 82		(n=5)	3.Q = 195	
med - 126	1.Q = 86	efeito crônico	med - 78	1.Q = 51	
(n=6)	3.Q = 138	acutizado	(n=5)	3.Q = 144	

med = mediana (n= número de voluntários); 1.Q=1º quartil; 3.Q=3º quartil

Para a colesterolemia, níveis plasmáticos de HDL-col e LDL-col não se observou a variação encontrada para os níveis de triglicérides, em ambos os grupos.

Estes resultados estão de acordo com a literatura: Blache et al. (1992) e Imaizumi et al. (1991) reportaram reduções significativas na trigliceridemia em fumantes respectivamente de 10 e 4 %, porém ambos os grupos avaliaram apenas o efeito agudo do fumo.

O efeito crônico acutizado do fumo no período de jejum provocou tendências a menores níveis plasmáticos de triglicérides e de LDL-col e a maiores níveis de HDL-col tanto por metodologia indireta (tabela I) quanto por ultracentrifugação (tabelas II e III). Houve redução nos níveis de todos os componentes de VLDL, tanto no período de jejum quanto no período pós-dieta (colesterol, triglicérides, fosfolípides e proteínas) nos fumantes. Estas tendências persistiram nas curvas de absorção de gordura do ponto zero até a 8ª hora. As diferenças entre não fumantes e fumantes encontradas neste estudo seriam provavelmente significativas se um maior número de participantes tivesse sido

incluído no protocolo. Ressalta-se o fato de não se observar aumentos pós-dieta dos componentes de VLDL apenas nos fumantes, exceto para colesterol, sugerindo aumento de *turnover* de lipoproteínas ricas em triglicérides neste grupo.

Os achados de níveis de fosfolípides de HDL₂ significativamente maiores no grupo de fumantes no período de jejum e a tendência a maiores níveis tanto no jejum quanto no período pós-dieta dos demais componentes (colesterol, triglicérides e proteínas) (exceto triglicérides no jejum) e a redução de todos os componentes de VLDL no jejum e no período pós-dieta devem ser interpretados em conjunção com os resultados dos índices de correlação (tabela IX). Observou-se que o peso corporal e o IMC nos fumantes foram positiva e significativamente correlacionados (correlação alta) com todos os componentes de VLDL; o colesterol e as proteínas da subfração HDL₂ correlacionaram-se negativa e significativamente com o peso e os fosfolípides de HDL₂ com o IMC, ou seja, quanto maiores o peso corporal e/ou o IMC, maiores as concentrações dos componentes de VLDL e menores as concentrações da maioria dos componentes de HDL, sugerindo menores índices de lipólise intravascular.

É possível que no grupo de fumantes estudado, pela atividade aumentada da lipase hormônio-sensível no tecido adiposo e liberação de ácidos graxos para a circulação, tenha ocorrido um aumento compensatório na atividade da LLP periférica, o que resultou em aumento de *turnover* das lipoproteínas ricas em triglicérides. Embora a atividade de LLP não tenha sido determinada diretamente neste estudo, os resultados apresentados indicaram provável aumento de sua atividade. Como consequência, houve aumento de fosfolípides de HDL₂ nos fumantes.

Este conjunto de resultados reafirma um estado nos fumantes no qual o turnover de VLDL está aumentado com maior produção de HDL₂ sendo este turnover dependente da massa corpórea.

Patsch et al.(1983), demonstraram uma forte correlação positiva entre o clearance de triglicérides e os níveis de HDL₂ , mostrando que esta lipoproteína está diretamente associada ao processo de catabolismo de triglicérides.

Além disso, tem sido demonstrada uma forte correlação positiva entre a concentração de HDL₂ no período de jejum e a atividade da LLP do tecido adiposo tanto em indivíduos saudáveis como aqueles com hiperalfalipoproteinemia (Taskinen et al., 1981).

Alguns autores mostram que fumantes possuem menor peso corporal quando comparados aos não fumantes após terem sido normalizados em idade, sexo e altura (Gritz et al., 1989; Rigotti, 1989) e a cessação do fumo tem sido associada com ganho de peso (Gritz et al., 1989; Williamson et al., 1991). Segundo alguns autores, o menor peso encontrado em fumantes não é derivado da supressão do apetite, mas sim de um aumento na termogênese (Hofsteller et al., 1986; Perkins et al., 1989). Este mecanismo não está ainda totalmente esclarecido mas o que se supõe ocorrer é que a liberação de catecolaminas circulantes pela nicotina aumente o gasto energético (Watts et al., 1960; Perkins et al., 1989), possivelmente através da promoção da liberação de ácidos graxos do tecido adiposo por lipólise intracelular, via lipase hormônio sensível (Eckel, 1989).

Os fumantes deste estudo apresentaram discreta tendência a menores valores de peso corporal e de IMC.

Autores que analisaram o efeito do fumo sobre a atividade da LLP, encontraram resultados interessantes. Brunzell et al. (1980) demonstraram em fumantes (n=10), que a atividade da LLP no tecido adiposo estava aumentada em

52% em relação aos não fumantes. Chajeck-Shaul et al.(1990), estudando um grupo de 17 fumantes, descreveram aumento da atividade de LLP em tecido adiposo. Em ambos os estudos os indivíduos estavam sob jejum de 12 horas. Moriguchi et al (1990) demonstraram aumento da atividade plasmática de LLP em jejum em 15 fumantes (13 homens e 2 mulheres) quando comparados com 19 não fumantes (14 homens e 5 mulheres). Blache et al. (1992) encontraram aumento da atividade plasmática da LLP em 12 fumantes inveterados jovens, sob o efeito agudo do fumo (1 cigarro), quando comparado ao efeito crônico.

Os fumantes não foram intolerantes à gordura; as curvas pós-dieta tenderam inclusive à menores níveis de triglicérides. Os níveis de colesterol também tenderam a menores e os de HDL-col a maiores. Estes resultados estão de acordo com a hipótese acima discutida do aumento de *turnover* de lipoproteínas ricas em triglicérides por aumento da atividade da LLP.

Porém estes dados diferem dos poucos encontrados na literatura sobre estudos de tolerância à gordura em fumantes, possivelmente pela diversidade das populações estudadas. Elkeles et al. (1983) encontraram intolerância à gordura sob efeito agudo do fumo comparando fumantes (n=7) e não fumantes (n = 7). A absorção de gordura foi acompanhada por um período de até nove horas de uma dieta contendo 2,25ml de creme/Kg de peso corporal, além de dois ovos fritos na manteiga e 40g de manteiga. Os fumantes fumaram 1 cigarro durante todo o teste. A média aritmética da trigliceridemia entre 0-9h foi significativamente maior neste grupo.

Axelsen et al. (1995) estudaram o efeito agudo do fumo sobre a absorção intestinal de gordura. Os fumantes fumaram vários cigarros durante o estudo antes e após a ingestão de dieta padrão (contendo 51g de gordura). Não houve diferenças nos níveis de triglicérides no período de jejum entre não fumantes

(n=13) e fumantes (n=9); porém, após a ingestão de dieta, a trigliceridemia foi significativamente maior durante as quatro horas subsequentes. Os níveis de HDL-col foram significativamente menores nos fumantes desde o jejum até o final da curva.

Não houve correlações significativas entre o número de cigarros fumados por dia, o tempo do hábito ou número de cigarros fumados ao longo dos anos com a colesterolemia, trigliceridemia, e níveis plasmáticos de HDL-col. Os parâmetros medidos durante o teste de tolerância à gordura também foram independentes destas variáveis.

Observamos correlações negativas e estatisticamente significativas entre o tempo do hábito de fumar com os níveis de fosfolípides da fração LDL, e positivas e significativas com a fração HDL₃-col no período de jejum. Estas correlações poderiam ser indicadores da diminuição da atividade da PLTP (proteína de transferência de fosfolípides) estar diminuída nos fumantes. Dullaart et al. (1994), verificaram aumento de cerca de 8% da atividade desta proteína estudando homens fumantes crônicos moderados (n=21).

Sugerimos então que o estímulo adrenérgico resultante do tabagismo predominou nos fumantes crônicos estudados, levando a aumento da lipólise intravascular por ativação da lipoproteína lipase. Os fumantes crônicos sob o efeito agudo do fumo não desenvolveram o perfil aterogênico clássico descrito na literatura, como sendo o mecanismo da aterogenidade do fumo. Portanto, a contribuição do tabagismo para a morbidade e mortalidade da doença vascular aterosclerótica está apenas em alguns grupos de fumantes relacionada com alterações do metabolismo das lipoproteínas circulantes que geram um perfil de dislipidemias. Provavelmente nos fumantes que não desenvolvem dislipidemias, outros efeitos do tabagismo, tais como os oxidantes, cardiovasculares diretos,

trombogênicos, são os fatores que, isolados ou conjuntamente, contribuem para a gênese da aterosclerose.

CONCLUSÕES

Os fumantes crônicos moderados normolipidêmicos, sob o efeito agudo do fumo, participantes deste estudo:

- não foram intolerantes à gordura, após a ingestão de uma dieta padrão;
- apresentaram tendência a menores concentrações plasmáticas de todos os componentes de VLDL e da maior parte dos componentes de LDL e tendência a maiores concentrações na maioria dos componentes de HDL. Estas tendências ocorreram tanto no jejum quanto no período pós-dieta;
- apresentaram aumento significativo na concentração de fosfolípides de HDL₂ no período de jejum;
- apresentaram correlações estatisticamente significativas entre os lípides plasmáticos constituintes de VLDL (positivas) e de HDL₂ (negativas) com o peso corporal e/ou IMC.

Todos estes resultados em conjunto sugerem que, a lipólise periférica, via aumento da atividade da lipoproteína lipase, esteja aumentada no grupo de fumantes.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

AGRESTI, A. et al. Statistical Methods for the Social Science. 2. ed. Dellen Publishing Company, 1996.

ARMITAGE, A.K. et al. Absorption and metabolism of nicotine from cigarettes. **British Medical Journal**, v. 4, p. 313-316, 1975.

ARTHO, A.J. et al. Nicotine absorption from cigarette smoke. **Zeitschrift fuer Praeventivmedizin**, v. 9, p. 14-25, 1986.

ATKINSON, D. et al. Recombinant lipoproteins implications for structure and assembly of native lipoprotein. **Annual Review of Biophysics and Biophysical Chemistry**, v. 15, p. 403-456, 1986.

ATTWALL, S. et al. Smoking induces insulin resistance - a potential link with the insulin resistance syndrome. **Journal of Internal Medicine**, v. 233, p. 327-332, 1993.

AUSTIN, M.A. et al. Low density lipoprotein subclass pattern and risk of myocardial infarction. **Journal of the American Medical Association**, v. 260, p. 1917-1921, 1988.

AXELSEN, M. et al. Lipid intolerance in smokers. **Journal of Internal Medicine**, v. 237, p. 449-455, 1995.

BACHORIK, P.S. et al. Precipitation methods for quantification of lipoproteins. **Methods in Enzymology**, v. 129, p. 78-100, 1986.

BARTLETT, G.R. Phosphorus assay in column chromatography. **Journal of Biological Chemistry**, v. 234, p. 466-468, 1959.

BEAUMONT, J.L. et al. Incidence of paroxysmal hypertension in smokers. **Concours Medical**, v. 98, p. 2611-2617, 1976.

BENOWITZ, N.L. et al. Establishing of nicotine threshold for addiction. The implications for tobacco regulation. **New England Journal of Medicine**, v. 331, p. 123-125, 1994a.

BENOWITZ, N.L. et al. Metabolism of nicotine to cotinine studied by a dual stable isotope. **Methods in Clinical Pharmacologic Therapy**, v. 56, p. 483-493, 1994b.

BIELICKI, J. K. et al. Gas-phase cigarette smoke inhibits plasma lecithin-cholesterol acyltransferase activity by modification of the enzyme's free thiols. **Biochimica et Biophysica Acta**, v. 1258, p. 35-40, 1995.

BILLIMORIA, J.D. et al. Effect of cigarette smoking on lipids, lipoproteins, blood coagulation, fibrinolysis and cellular components of human blood. **Atherosclerosis**, v. 21, p. 61-76, 1975.

BLACHE, D. et al. Acute influence of smoking on platelet behaviour, endothelium and plasma lipids and normalization by aspirin. **Atherosclerosis**, v.93, p.179-188, 1992.

BLACKBURN, H.I. et al. Common circulatory measurements in smokers and non-smokers. **Circulation**, v. 22, p. 1112-1124, 1960.

BOLTON, S.C. et al. Nutrient intakes from current, ex-smokers and never-smokers: results from the Scottish Heart Health Study. **Proceedings of the Nutrition Society**, v. 50, p. 36 A, 1991.

BRISCHETTO, C.S. et al. Plasma lipid and lipoprotein profiles of cigarette smokers from randomly selected families: enhancement of hyperlipidemia and depression of high density lipoprotein. **American Journal of Cardiology**, v.52, p. 675-680, 1983.

BROWN, M.S. et al. Regulation of plasma cholesterol by lipoprotein receptors. **Science**, v. 212, p. 628-635, 1981.

BROWN, M.S. et al. A receptor-mediated pathway for cholesterol homeostasis. **Science**, v. 232, p. 34-47, 1986.

BROWN , M.S. et al. The LDL receptor concept : clinical and therapeutic considerations. **Atherosclerosis Review**, v. 18, p. 85-93, 1988.

BRUNZELL, J.D. et al. Cigarette smoking and adipose tissue lipoprotein lipase. **International Journal of Obesity**, v. 4, p. 101-103, 1980.

CADE, J.E. et al. The relationship between diet and smoking - is the diet of smokers different? **Journal of Epidemiology and Community Health**, v. 45, p. 270-272, 1991.

CASANOVAS, J.A. et al. Tobacco, physical activity and lipid profile. **European Heart Journal**, v. 13, p. 440- 445, 1992.

CHAJECK-SHAUL, T. et al. Smoking depresses adipose lipoprotein lipase response to oral glicose. **European Journal of Clinical Investigation**, v. 20, p. 299-304, 1990.

CRAIG, W.Y. et al. Cigarette smoking and serum and lipoprotein concentrations: an analysis of published data. **British Medicine of Journal**, v. 298, p. 748-788, 1989.

CRYER, P.E. et al. Norepinephrine and epinephrine release and adrenergic mediation of smoking-associated hemodynamic and metabolic events. **New England Journal of Medicine**, v. 295, p. 573-577, 1976.

DE LALLA, O. et al. Ultracentrifugal analysis of serum lipoproteins and proteins in man. In: GLICK, D. (ed.). **Methods of biochemical analysis.** New York: Interscience Rub., 1954, p. 459-478, v.1

DECKELBAUM, R.J. Conversion of human plasma high density lipoprotein-2 to high density lipoprotein-3: roles of neutral lipid exchange and triglyceride lipases. **Journal of Biochemical Chemistry**, v. 261, p. 5201, 1986.

DE MILLS, G.L. et al. In: **A guidebook to lipoprotein technique**. Amsterdam: Elsevier, 1984, p.3.

DOYLE, J.T. et al. Factors related to suddenness of death from coronary disease: combined Albany-Framingham studies. **American Journal of Cardiology**, v.37, p.1073-1078, 1976.

DULLAART, R.P.F. et al. Higher plasma lipid transfer protein activities and unfavorable lipoprotein changes in cigarette-smoking men. **Arteriosclerosis and Thrombosis**, v. 14, p. 1581-1585, 1994.

ECKEL, R.H. Lipoprotein lipase - a multifunctional enzyme relevant to common metabolic diseases. **New England Journal of Medicine**, v. 320, p. 1060-1068, 1989.

ELKELES, R.S. et al. Effects of smoking on oral fat tolerance and high density lipoprotein cholesterol. **Clinical Science**, v. 65, p. 669-672, 1983.

EMELE, J.F. et al. Pharmacology of nicotine. In: STEINFELD, J. et al. (Ed.). **Health consequences, education, cessation activities, and social action**. New York: DHEW Publication, 1977, p. 561-567.

FACCHINI, F.S. Insulin resistance and cigarette smoking. **Lancet**, v. 339, p. 1128-1130, 1992.

FEHILY, A.M. et al. Diet, smoking, social class and body mass index in the Caerphilly Heart Disease Study. **American Journal of Clinical Nutrition**, v. 40, p. 827-833, 1984.

FIELDING , P .E. et al. Dynamics of lipoprotein transport in the circulatory system. In: VANCE & J.VANCE. Biochemistry of lipid, lipoproteins and membranes. New York: **Elsevier**, 1991,p. 427-429.

FREEMAN, D.J. et al. Smoking and plasma lipoprotein metabolism. **Clinical Science**, v. 89, p. 333-342, 1995.

FREI, B. et al. Gas phase oxidants of cigarette smoke induce lipid peroxidation and changes in lipoproteins properties in human blood plasma. **Biochemical Journal**, v. 277, p. 133-138, 1991.

FRIEDEWALD, W.T. et al. Estimation of the concentration of low-density lipoprotein cholesterol without the use of preparative ultracentrifuge. **Clinical Chemistry**, v. 18, p. 499, 1972.

FULTON, M. et al. Cigarette smoking, social class and nutrient intake: relevance to coronary heart disease. **European Journal of Clinical Nutrition**, v. 42, p.797-803, 1988.

GILMAN, A.G. et al. The pharmacological basis of therapeutics, 9 ed. New York: The Mc Graw Hill, 1996, p. 192-195, p. 565-566.

GINNSBERG, H.N. et al. Lipoprotein physiology in non diabetic and diabetic states. Relationship to atherogenesis. **Diabetes Care**, v. 14, p. 839-855, 1991.

GLICKMAN, R.M. et al. Apoprotein A-I synthesis in normal intestinal mucosa and in Tangier disease. **New England Journal of Medicine**, v. 229, p. 1424, 1978.

GOLDBOURT, U. et al. Characteristics of smokers, non smokers and ex-smokers among 10 000 adult males in Israel. 2. Physiologic, biochemical and genetic characteristics. **American Journal of Epidemiology**, v. 105, p. 75-86, 1977.

GOLDBOURT, U. et al. Total and high density lipoprotein cholesterol in the serum and risk of mortality: evidence of threshold effect. **British Medical Journal**, v. 290, p. 1239-1243, 1985.

GOLDSMITH, J.R. Carbon monoxide. **Science**, v. 157, p. 842, 1967.

GOTTO, Jr., A.M. et al. Introduction to the plasma lipoproteins. **Methods in Enzymology**, v. 128, p. 3-41, 1986.

GREGORY, J. et al. The dietary and nutritional survey of British adults. London: HMSO, 1990.

GRITZ, E.R.R. et al. Smoking and body weight: implications for interventions and post-cessation weight control. **Annual Behaviour Medicine**, v. 11, p. 144-153, 1989.

HARATS, D. et al. Cigarette smoking renders LDL susceptible to peroxidative modifications and enhanced metabolism by macrophages. **Atherosclerosis**, v. 79, p. 245-252, 1989.

HARTZ, A.J. Smoking, coronary artery occlusion and nonfatal myocardial infarction. **Journal of the American Medical Association**, v. 246, p. 851-853, 1981.

HASTE, F.M. et al. Nutrient intakes during pregnancy: observations on the influence of smoking and social class. **American Journal of Clinical Nutrition**, v. 51, p. 29-36, 1990.

HAVEL, R.J. Early effects of fat ingestion on lipids and lipoproteins of serum in man. **Journal of Clinical Investigation**, v. 36, p. 848-854, 1957.

HAVEL , R.J. et al. Approach to the patient with hyperlipidemia. **Medical Clinics North America**, v. 66, p. 319-333, 1982.

HAVEL, R.J. et al. Functional activities of hepatic lipoprotein receptors. **Annual Review of Physiology**, v. 48, p. 119-134, 1986.

HEINECKE, J.W. et al. Iron and cooper promote modification of low density lipoprotein by human arterial smooth muscle cells in culture. **Journal of Clinical Investigation**, v. 74, p. 1890-1894, 1984.

HENRICKSEN, T. et al. Enhanced macrophage degradation of low density lipoprotein previously incubated with cultured endothelial cell: recognition by receptors for acetylated low density lipoproteins. **Proceedings National Academy Science USA**, v. 78, p. 6499-6503, 1981.

HERXHEIMER, A. et al. Circulatory effects of nicotine aerosol inhalations and cigarette smoking in man. **Lancet**, p.754-755, 1967.

HOFSTELLER, A. et al. Increased 24-hour energy expenditure in cigarette smokers. **New England Journal of Medicine**, v. 314, p. 79-82, 1986.

IMAIZUMI, T. et al. Effect of cigarette smoking on the levels of platelet-activiting factor-like lipid(s) in plasma lipoporteins. **Atherosclerosis**, v. 87, p. 47-55, 1991.

JANSEN, et al. Coffe consumption, alcohol use, and cigarette smoking as determinants of serum total and HDL-col in two serbian cohorts of the seven countries study. **Arteriosclerosis, Thrombosis and Vascular Biology**, v. 15, p. 1793-1797, 1995.

JENSEN, E.X. et al. Impact of chronic cigarette smoking on body composition and fuel metabolism. **Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism**, v. 80, p. 2181-2185, 1995.

JONES, A.L. et al. Uptake and processing of remnants of chylomicrons and very low density lipoproteins by rat liver. **Journal of Lipid Research**, v. 25, p. 1151-1158, 1984.

KANNEL,W.B. Epidemiologic studies on smoking in cerebral and peripheral vascular disease. In: WYNDER, E.L. et al. **Modifying the risk for the smoker**.New York: **DHEW Publication**, 1976, p. 257-274.

KANNEL, W.B. et al. Fibrinogen, cigarette smoking, and risk of cardiovascular disease: insights from the Framingham Study. **American Heart Journal**, v. 113, p. 1006-1011, 1987.

KLESGES, R.C. et al. Smoking status: effects on the dietary intake, physical activity and body fat of adult men. **American Journal of Clinical Nutrition**, v. 51, p. 784-789, 1990.

KOSTNER, G.M. et al. The role of LCAT and cholesteryl transfer proteins for the HDL and LDL structure and metabolism. **Advances Experimental Medicine Biology**, v. 210, p. 79-86, 1987.

LARKIN, F.A. Dietary patterns of women smokers and non-smokers. **Journal of the American Dietetic Association**, v. 90, p. 230-236, 1990.

LEONARD, M.B. et al. Free radical activity in young adult cigarette smokers. **Journal of Clinical Pathology**, v. 48, p. 385-387, 1995.

LEVINE, P.H. An acute effect of cigarette smoking on platelet function. A possible link between smoking and arterial thrombosis. **Circulation**, v. 48, p. 619-623, 1973.

LISSNER, R. et al. Smoking initiation and cessation in relation to body fat distribution based on data from study of Swedish women. **American Journal of Public Health**, v. 82, p. 273-275, 1992.

LOO, C.C.G. Cigarette smoke extract inhibts oxidative modification of low density lipoprotein. **Atherosclerosis**, v. 112, p. 177-185, 1995.

LOWRY, O.H. et al. Protein with the folin phenol reagent. **Journal of Biological Chemistry**, v. 193, p. 265-275, 1951.

MAHLEY, R.W. et al. Turkish heart study: lipids, lipoproteins and apolipoproteins. **Journal of Lipid Research**, v. 36, p. 839-859, 1995.

MARTIN, L.J. et al. Cholesteryl ester transfer protein and high density lipoprotein responses to cholesterol feeding in men: relationship to apolipoprotein E genotype. **Journal of Lipid Research**, v. 34 , p. 437-446, 1993.

MOFFAT, R.J. et al. Effects of cessation of smoking on serum lipids and high lipoprotein - cholesterol. **Atherosclerosis**, v. 74, p .85-89, 1988.

MORIGUCHI, E.H. et al. Effects of smoking on HDL subfractions in myocardial infarction patients: effects of lecithin-cholesterol acyltransferase and hepatic lipase. **Clinica Chimica Acta**, v. 195, p. 139-144, 1990.

MUSCAT, J.E. et al. Cigarette smoking and plasma cholesterol. **American Heart Journal**, v. 121, p. 141-147, 1989.

MYANT, N.B. et al. Cholesterol, metabolism, LDL and the LDL receptor. **San Diego, Academic Press.**, p. 465, 1990.

NESJE, I.A. et al. Plasma HDL cholesterol and the subclasses HDL₂ and HDL₃ in smokers and non-smokers. **Artery**, v. 13, p. 7-18, 1985.

NOWAK, J. et al. Biochemical evidence of a chronic abnormality in platelet and vascular function in healthy individuals who smoke cigarettes. **Circulation**, v. 76, p. 6-14, 1987.

OKUNO, I. Smoking and blood changes. **Journal of the American Medical Association**, v. 225, p. 1387, 1973.

PALINSKI, W. et al. Low density lipoprotein undergoes oxidative modification *in vivo*. **Proceedings National Academy Science USA**, v. 86, p. 1372-1376, 1989.

PARTHASARATHY, S. et al. Macrophage oxidation of low density lipoprotein generates a modified form recognized by the scavenger receptor. **Arteriosclerosis**, v. 6, p. 505-510, 1986.

PATSCH, J.R. et al. Inverse relationship between blood levels of high density lipoprotein subfraction 2 and magnitude of postprandial lipemia. **Proceedings National Academy Science USA**, v. 80, p. 1449-1553, 1983.

PERKINS, K.A. et al. The effect of nicotine on energy expenditure during light physical activity. **New England Journal of Medicine**, v. 320, p. 898-903, 1989.

QUENSEL, M. et al. High density lipoprotein concentration after cessation of smoking: the importance of alteration in diet. **Atherosclerosis**, v. 75, p. 189-193, 1989.

QUINTÃO, E.C.R. et al. Apolipoproteínas e aterosclerose. **Revista Brasileira de Medicina**, v. 46, p. 66-71, 1989.

RIGOTTI, N.A. Cigarette smoking and body weight. **New England Journal of Medicine**, v. 320, p. 931-933, 1989.

SANDERSON, K.J. et al. Lipid peroxidation of circulating low density lipoproteins with age, smoking and in peripheral vascular disease. **Atherosclerosis**, v. 118, p. 45-51, 1995.

SÃO PAULO (Estado). Secretaria de Estado da Saúde de São Paulo. Universidade Estadual de Campinas. Simpósio: Tabagismo, Epidemiologia e Impacto na Prática da Saúde Pública. Campinas, 1995. **Relatório Final**, Campinas, dezembro de 1995.

SEIDEL, D. et al. Influence of smoking on the plasma lipoprotein profile. **Klinische Wochencrift**, v.62 (suppl.2), p.18-27, 1984.

SCHEFLER, E. et al. Alteration of plasma low density lipoprotein from smokers. **Atherosclerosis**, v. 82, p. 261-265, 1990.

SHENNAN, N.M. et al. Variation in serum lipid and lipoprotein levels associated with changes in smoking behaviour in non-obese Caucasian males. **Atherosclerosis**, v. 58, p. 17-25, 1985.

SHEPARD, J.R. et al. Some factors influencing serum lipids levels in a working population. **Atherosclerosis**, v. 35, p. 287-300, 1980.

SHIMOKATA, H. et al. Studies in the distribution of body fat. **Journal of the American Medical Association**, v. 261, p. 1169-1173, 1989.

SIGURDSSON Jr. et al. Interaction between a polymorphism of the apo A-I promoter region and smoking determines plasma levels of HDL and apo A-I. **Arteriosclerosis and Thrombosis**, v. 12, p. 1017-1022, 1992.

STEINBERG , D. et al. Beyond cholesterol-modifications of low density lipoprotein that increase its atherogenicity. **New England Journal of Medicine**, v. 320, p. 915-924, 1989.

STEINER, G. et al. The association of increased levels of intermediate-density lipoproteins with smoking and with coronary artery disease. **Circulation**, v. 75, p. 124-130, 1987.

STRAIN, J.J. et al. Dietary intakes of smokers and non-smokers in the Northeen Ireland population. **Proceddings of the Nutrition Society**, v. 50, p. 101A, 1991.

STUBBE, I. et al. High-density lipoprotein concentration increase after stopping smoking . **British Medical Journal**, v. 284, p. 1511-1513, 1982.

SUBAR, A.F. et al. Food and nutrient intake differences between smokers and non-smokers in the U.S. **American Journal of Public Health**, v. 80, p. 1323-1329, 1990.

TALL, A.R. et al. Mechanisms of enhanced cholesteryl ester transfer from high density lipoproteins to apolipoprotein B-containing lipoproteins during alimentary lipemia. **Journal of Clinical Investigation**, v. 77, p. 1163-1172, 1986a.

TALL, A.R. Plasma lipid transfer proteins. **Journal of Lipid Research**, v. 27, p. 361-367, 1986b.

TASKINEN, M. et al. High density lipoprotein subfractions in relation to lipoprotein lipase activity tissues in man - evidence for reciprocal regulation of HDL₂ and HDL₃ levels by lipoprotein lipase. **Clinica Chimica Acta**, v. 112, p. 325-332, 1981.

TASKINEN, M.R. et al. High density lipoproteins in postprandial lipemia. **Atherosclerosis**, v. 50, p. 121-130, 1986.

TAYLOR, K.G. et al. Sex differences in the relationships between obesity, alcohol consumption and cigarette smoking and serum lipid and apolipoprotein concentrations in a normal population. **Atherosclerosis**, v. 38, p. 11-18, 1981.

THELLE, D.S. et al. Blood lipids in middle aged British men. **British Heart Journal**, v. 49, p. 205-213, 1983.

THOMPSON, R.L. et al. Cigarette smoking and food and nutrient intakes in relation to coronary heart disease. **Nutrition Research Reviews**, v. 5, p. 131-152, 1992.

TROISI, R.J. et al. Cigarette smoking, dietary intake and physical activity: effects on body fat distribution-the normative aging study. **American Journal of Clinical Nutrition**, v. 53, p. 1104-1111, 1991.

TSO, T.C. Tobacco and tobacco smoke. In: Childers, W.F. et al. **Nightshades and health**. Sommerville, New Jersey, Horticultural Publication, Somerset Press, p. 93-121, 1975.

U.S. PUBLIC HEALTH SERVICE. The health consequences of smoking: a reference edition:1976. New York: DHEW Publication,1976, p. 657.

WATTS, D.T. The effect of nicotine and smoking on the secretion of epinephrine. **Annual New York Academic Science**, v. 90, p. 74-80, 1960.

WEINROTH, L.A. et al. Relation of tobacco smoking to arteriosclerosis obliterans in diabetes mellitus. **Journal of American Medical Association**, v. 131, p. 205-209, 1946.

WHICHELOW, M.J. et al. Comparison of some dietary habits of smokers and non-smokers. **British Journal of Medicine**, v. 83, p. 295-304, 1988.

WHICHELOW, M.J. Choice of spread by a random sample of the British population. **European Journal of Clinical Nutrition**, v. 43, p. 1-10, 1989.

WHICHELOW, M.J. et al. Comparision of the diets of smokers and non-smokers. **Proceedings of the Nutrition Society**, v. 49, p. 42A, 1990.

WILLIAMSON, D.F. et al. Smoking cessation and severity of weight gain in a national cohort. **New England Journal of Medicine**, v. 324, p. 739-745, 1991.

WINDLER, E. et al. Determinants of hepatic uptake of triglyceride-rich lipoproteins and their remnants in the rat. **Journal of a Biological Chemistry**, v. 255, p. 5475-5480, 1980.

WITTERMAN, J.C.M. et al. Cigarette smoking and the development and progression of aortic atherosclerosis. **Circulation**, v. 88 (5Pt1), p. 2156-2162.

ZAVARONI, I. et al. Cigarette smoking are relatively glucose intolerant, hyperinsulinemic and dyslipidemic. **The American Journal of Cardiology**, v. 73, p. 904-908, 1994.

ZILVERSMIT, D.B. et al. Atherogenesis: a postprandial phenomenon. **Circulation**, v. 60, p. 473-484, 1979.

APÊNDICE

Questionário realizado com os participantes no início do protocolo experimental

DADOS GERAIS:

Nome do Investigador: _____ Instituição: _____ Data: _____
 Nome do Voluntário: _____
 Endereço: _____ telefone: _____
 Data de Nascimento: _____ / _____ / _____ Idade: _____
 Peso (Kg): _____ Altura (m): _____ IMC (Kg/m²): _____
 Profissão: _____ Estado Civil: _____ N.º. Dep. _____

HÁBITOS DIVERSOS

Fuma? _____ Nº. de cigarros por dia: _____ Tempo (em anos): _____
 Bebe? _____ Tipo de bebida: _____ Tempo (em anos): _____
 Quantidade por semana: _____
 Utiliza alguma droga e/ou medicamentos? _____ Qual? _____

EXAME FÍSICO

P.A.: _____ F.C.: _____

EXAMES LABORATORIAIS: material = sangue

- Uréia: _____
- Creatinina: _____
- Aspartato Amino Transferase: _____
- Alanina Amino Transferase: _____
- Colesterol Total: _____
- Triglicérides: _____
- HDL-col: _____
- LDL-col: _____
- VLDL-col: _____
- Glicemia: _____
- Ácido Úrico: _____

TABELA X - Valores individuais das características antropométricas e análises bioquímicas no sangue em não fumantes e fumantes

NF	IDADE (anos)	PESO (Kg)	ALTURA (m)	IMC (Kg/m ²)	PA (mmHg)	CIGARROS (números/dia)	TEMPO (anos)	COL-T (mg/dl)	TG (mg/dl)	HDL-col (mg/dl)	LDL-col (mg/dl)	GLICEMIA (mg/dl)
1	19	69	1,73	23	13 / 9,5			170	130	34	110	76
2	32	81	1,84	24	11 / 7,5			154	74	46	93	85
3	26	71	1,73	24	11,5 / 8			166	141	51	87	80
4	36	53	1,69	18	11 / 8			116	52	38	68	89
5	20	78	1,73	26	14 / 8			157	122	37	96	95
6	37	64	1,73	21	14 / 7,5			214	114	54	137	75
7	29	97	1,93	26				178	121	30	124	88
8	27	86	1,73	28	12 / 9			217	196	32	146	89
F	IDADE (anos)	PESO (Kg)	ALTURA (m)	IMC (Kg/m ²)	PA (mmHg)	CIGARROS (números/dia)	TEMPO (anos)	COL-T (mg/dl)	TG (mg/dl)	HDL-col (mg/dl)	LDL-col (mg/dl)	GLICEMIA (mg/dl)
9	32	91	1,86	26	12 / 8	25	15	146	144	33	84	85
10	27	75	1,8	23	11 / 8	20	13	119	51	36	73	75
11	32	71	1,7	24	11 / 8	20	3	215	78	36	163	76
12	32	57	1,68	20	11 / 8	15	16	152	83	68	72	79
13	35	75	1,65	27	13 / 9	20	13	143	150	47	66	70
14	19	68	1,8	21	11 / 8	20	3	133	37	64	62	80
15	25	75	1,8	23		15	5	159	112	40	97	85
16	20	68	1,84	20	11 / 7	15	5	170	52	50	110	89

IMC = índice de massa corpórea; COL-T = colesterol total; TG = triglicérides; HDL-col = colesterol da fração HDL; LDL-col = colesterol da fração LDL

NF = não fumantes; F = fumantes; PA = pressão arterial sistêmica

TABELA XI - Valores individuais das curvas de absorção de gordura da colesterolemia, trigliceridemia e dos níveis de HDL-col em não fumantes e fumantes

NF	COL-T(0h)	TG(0h)	HDL-col(0h)	COL-T(2h)	TG(2h)	HDL-col(2h)	COL-T(4h)	TG(4h)	HDL-col(4h)	COL-T(6h)	TG(6h)	HDL-col(6h)	COL-T(8h)	TG(8h)	HDL-col(8h)
F	COL-T(0h)	TG(0h)	HDL-col(0h)	COL-T(2h)	TG(2h)	HDL-col(2h)	COL-T(4h)	TG(4h)	HDL-col(4h)	COL-T(6h)	TG(6h)	HDL-col(6h)	COL-T(8h)	TG(8h)	HDL-col(8h)
1	170	130	34	162	181	32	162	153	31	168	146	34	172	206	31
2	154	74	46	158	169	42	166	146	57	168	129	47	167	101	46
3	166	141	51	173	208	49	169	199		163	117	44	170	143	48
4	116	52	38	114	99	41	111	134	37	113	161	36	113	78	40
5	157	122	37	155	185	33	152	177	31	158	182	34	170	262	37
6	214	114	54	205	200	48	215	195	51	219	241	50			
7	178	121	30	195	146	37	123	133	35	148	170	35	172	133	34
8	217	196	32	213	272	32	219	278	31	221	210	33	219	194	34
1	146	144	33	145	228	33	144	174	27	146	178	29	146	183	34
2	119	51	36	123	64	38	116	62	36	124	71	38	126	49	40
3	215	78	36	205	101	36	201	85	35	208	155	36	208	121	35
4		68			63			64			67			71	
5	143	150	47	143	223	45	146	229	45	149	223	46	143	139	48
6	133	37	64	135	63	63	132	54	62	133	55	63	134	49	64
7	158	112	40	169	211	41	164	181	42	164	189	41	166	165	42
8	170	52	50	163	69	48	165	86	47	166	85	51	167	64	51

COL-T = colesterol total; TG = triglicérides; HDL-col = colesterol da fração HDL

NF = não fumantes; F = fumantes

(0h) = tempo zero; (2h) = 2 horas; (4h) = 4 horas; (6h) = 6 horas; (8h) = 8 horas após a ingestão da dieta padrão

TABELA XII - Valores individuais da composição bioquímica em colesterol, triglicérides, fosfolípides e proteínas das frações de lipoproteínas plasmáticas em não fumantes e fumantes no período de jejum

NF	VLDL-col (mg/dl)	LDL-col (mg/dl)	HDL2-col (mg/dl)	HDL3-col (mg/dl)	VLDL-TG (mg/dl)	LDL-TG (mg/dl)	HDL2-TG (mg/dl)	HDL3-TG (mg/dl)	VLDL-FL (mg/dl)	LDL-FL (mg/dl)	HDL2-FL (mg/dl)	HDL3-FL (mg/dl)	VLDL-PT (mg/dl)	LDL-PT (mg/dl)	HDL2-PT (mg/dl)	HDL3-PT (mg/dl)
1	9,34	103,28	9,28	20,76	80,92	16,86	3,33	4,23	18,21	57,64	13,75	18,56	16,98	70,47	29,7	94,55
2	3,63	113,67	13,58	6,23	34,68	21,6	3,05	1,54	6,73	56,41	20,51	18,59	16,67	110,94	64,24	107,88
3	9,34	95,39	14,41	2,42	91,8	15,19	2,92	1,03	20,51	60,26	24,35	13,61	23,58	108,97	67,88	99,39
4	3,11	51,1	10,77	16,44	24,48	11,32	2,22	2,31	6,46	17	12,93	21,31	14,78	42,95	32,12	75,76
5	6,23	82,61	5,63	15,57	35,36	14,26	2,92	2,56	11,34	49,48	22,68	32,99	16,67	53,85	43,03	71,52
6	5,35	115,46	5,09	32,93	44,97	22,67	0,97	4,69	13,56	71,48	8,25	24,85	13,58	83,64	19,87	192,42
7	9,84	71,95	9,37	9,61	34,27	16,93	2,91	2,5	17,86	28,48	13,59	50,63	15,27	70,91	26,92	73,7
8	17,4	150,77	10,17	19,89	114,24	19,95	3,49	5,73	19,59	95,03	13,2	21,21	109,9	33,5	111,27	
F	VLDL-col (mg/dl)	LDL-col (mg/dl)	HDL2-col (mg/dl)	HDL3-col (mg/dl)	VLDL-TG (mg/dl)	LDL-TG (mg/dl)	HDL2-TG (mg/dl)	HDL3-TG (mg/dl)	VLDL-FL (mg/dl)	LDL-FL (mg/dl)	HDL2-FL (mg/dl)	HDL3-FL (mg/dl)	VLDL-PT (mg/dl)	LDL-PT (mg/dl)	HDL2-PT (mg/dl)	HDL3-PT (mg/dl)
9	10,16	91,55	12,34	17,3	51	18,99	5,03	4,65	17,63	49,68	25,64	28,04	26,73	66,51	50	93,18
10	1,73	88,57	12,26	21,63	18,36	20	3,47	4,87	3,4	46,26	27,21	46,49	6,6	57,05	39,39	107,88
11	2,77	165,05	6,96	16,44	62,56	18,45	1,39	2,69	6,15	92,43	15,53	27,18	15,09	82,82	31,52	78,79
12	2,66	78,54	24,16	24,54	21,58	15,22	4,6	3,7	6,54	31,45	31,41	48,08	11,33	68,53	66,03	200
13	8,53	61,91	9,82	22,06	58,48	16,93	2,07	5,55	19,55	42,31	38,29	39,26	18,18	70,91	34,19	195,45
14	1,25	84,78	26,45	7,3	10,15	11,52	5,36	1,23	14,02	51,28	12,18	28,72	10,75	90,51	98,08	181,81
15	6,19	96,22	6,9	20,38	40,8	17,47	1,45	2,63		58,8	26,92	16,03	14,85	80	30,13	105,37
16	2,01	117,8	17,09	14,6	14,28	21,19	2,18	5,8	4,19	62,91	50,13	17,31		56,89	52,56	87,27

NF = não fumantes; F = fumantes

COL = colesterol; TG = triglicérides; FL = fosfolípides; PT = proteínas

TABELA XIII - Valores individuais da composição bioquímica em colesterol, triglicérides, fosfolípides e proteínas das frações de lipoproteínas plasmáticas em não fumantes e fumantes no período pós-dieta

NF	VLDL-col (mg/dl)	LDL-col (mg/dl)	HDL2-col (mg/dl)	HDL3-col (mg/dl)	VLDL-TG (mg/dl)	LDL-TG (mg/dl)	HDL2-TG (mg/dl)	HDL3-TG (mg/dl)	VLDL-FL (mg/dl)	LDL-FL (mg/dl)	HDL2-FL (mg/dl)	HDL3-FL (mg/dl)	VLDL-PT (mg/dl)	LDL-PT (mg/dl)	HDL2-PT (mg/dl)	HDL3-PT (mg/dl)
1	11,59	80,06	9,11	18,17	89,08	12,56	1,94	3,59	21,29	43,28	19,55	25,83	29,56	50	20,61	72,73
2	8,3	130,59	20,38	5,54	68	22,53	4,03	1,79	16,49	89,81	41,24	15,81	18,55	120,51	80	109,7
3	12,63	114,98	17,4	2,77	96,56	17,67	4,17	1,03	24,58	75,98	36,49	10,8	25,47	119,87	76,36	
4	7,27	50,25	13,09	20,76	76,16	12,71	3,75	1,79	30,62	28,07	22,33	11,48	28,61	38,46	42,42	84,85
5	13,15	63,02	8,61	19,61	105,4	10,7	2,22	3,78	24,43	47,47	17,45	28,48	28,62	61,54	40	72,81
6	7,32	136,54	12	27,5	51,5	13,37	3,03	4,34	13,5	86,38	16,75	38,72	12,61	98,91	39,1	239,19
7	8,03	101,74	10,02	14,25	58,48	21,19	2,67	3,82	17,54	66,69	14,04	37,43	14,55	86,63	33,33	87,27
8	24,6	124,66	6,9	14,14	247,52	23,07	1,7	5,18	82,93	10,21	42,11	29,7	91,52	25,64	83,64	
F	VLDL-col (mg/dl)	LDL-col (mg/dl)	HDL2-col (mg/dl)	HDL3-col (mg/dl)	VLDL-TG (mg/dl)	LDL-TG (mg/dl)	HDL2-TG (mg/dl)	HDL3-TG (mg/dl)	VLDL-FL (mg/dl)	LDL-FL (mg/dl)	HDL2-FL (mg/dl)	HDL3-FL (mg/dl)	VLDL-PT (mg/dl)	LDL-PT (mg/dl)	HDL2-PT (mg/dl)	HDL3-PT (mg/dl)
9	16,17	92,37	10,9	14,97	109,06	20,75	4,33	5,62	31,37	56,73	22,35	31,8	27,21	64,35	44,06	91,61
10	3,29	66,43	3,64	7,96	23,12	14,73	1,11	2,95	7,74	43,1	7,41	21,55	18,24	50,64	13,94	
11	7,09	172,72	9,28	14,71	48,28	20,09	1,67	2,56	11,36	96,97	16,16	22,9	16,35	88,46	31,52	72,12
12	1,34	49,98	29,97	18,84	15,64	10,52	5,43	2,52	5,5	37,72	70,38	47,51	8,48	51,07	75,21	192,32
13	15,35	31,79	12,16	24,36	118,23	10,67	4	8,16	28	24,87	21,37	76,64	24,24	44,85	46,79	200,4
14	2,34	55,33	21,2	20,66	13,6	12,09	3,64	3,95	5,53	47,16	38	36,61	10,61	62,06	58,33	165,15
15	8,53	83	14,55	15,91	95,2	13,94	2,71	3,82	22,34	51,32	24,19	43,99	18,79	73,7	49,91	109,9
16	1,67	74,07	16,1	12,89	17,68	12,8	2,42	1,73	4,15	54,53	30,4	31,09	6,97	58,79	51,92	95,76

NF = não fumantes; F = fumantes

COL = colesterol; TG = triglicérides; FL = fosfolípides; PT = proteínas

TABELA XIV - Valores individuais da relação lípides* / proteínas das frações de lipoproteínas plasmáticas em não fumantes e fumantes no período de jejum e pós-dieta

NF (J)	VLDL (mg/dl)	LDL (mg/dl)	HDL2 (mg/dl)	HDL3 (mg/dl)	NF (PD)	VLDL (mg/dl)	LDL (mg/dl)	HDL2 (mg/dl)	HDL3 (mg/dl)
1	6,39	2,52	0,89	0,46	1	4,13	2,72	1,48	0,65
2	2,70	1,73	0,58	0,24	2	5,00	2,02	0,82	0,21
3	5,16	1,57	0,61	0,17	3	5,25	1,74	0,76	
4	2,30	1,85	0,81	0,53	4	3,99	2,37	0,92	0,40
5	3,18	2,72	0,73	0,71	5	5,00	1,97	0,71	0,71
6	4,70	2,51	0,72	0,32	6	5,74	2,39	0,81	0,29
7	4,06	1,66	0,96	0,85	7	5,78	2,19	0,80	0,64
8	7,13	2,42	0,80		8		2,52	0,73	0,73
F (J)	VLDL (mg/dl)	LDL (mg/dl)	HDL2 (mg/dl)	HDL3 (mg/dl)	F (PD)	VLDL (mg/dl)	LDL (mg/dl)	HDL2 (mg/dl)	HDL3 (mg/dl)
9	2,95	2,41	0,86	0,54	9	5,76	2,64	0,85	0,57
10	3,56	2,71	1,09	0,68	10	1,87	2,45	0,87	
11	4,74	3,33	0,76	0,59	11	4,08	3,28	0,86	0,56
12	2,72	1,83	0,91	0,38	12	2,65	1,92	1,41	0,36
13	4,76	1,71	1,47	0,34	13	6,67	1,50	0,80	0,54
14	2,36	1,63	0,45	0,20	14	2,02	1,85	1,08	0,37
15		2,16	1,17	0,37	15	6,71	2,01	0,83	0,58
16		3,55	1,32	0,43	16	3,37	2,41	0,94	0,48

NF = não fumantes; F = fumantes

* colesterol + triglicérides + fosfolípides

J = jejum; PD = pós-dieta

TABELA XV - Valores individuais da composição percentual em colesterol, triglicérides, fosfolípides e proteínas das frações de lipoproteínas plasmáticas em não fumantes e fumantes no período de jejum

NF	VLDL-col (%)	LDL-col (%)	HDL2-col (%)	HDL3-col (%)	VLDL-TG (%)	LDL-TG (%)	HDL2-TG (%)	HDL3-TG (%)	VLDL-FL (%)	LDL-FL (%)	HDL2-FL (%)	HDL3-FL (%)	VLDL-PT (%)	LDL-PT (%)	HDL2-PT (%)	HDL3-PT (%)
1	7,45	41,6	16,55	15,03	64,5	6,79	5,94	3,06	14,52	23,22	24,53	13,44	13,54	28,39	52,98	68,46
2	5,88	37,56	13,4	4,64	56,2	7,14	3,01	1,15	10,91	18,64	20,23	13,85	27,01	36,66	63,37	80,36
3	6,43	34,09	13,15		63,21	5,43	2,67		14,12	21,54	22,23		16,24	38,94	61,96	
4	6,37	41,76	18,56	15,21	50,13	9,25	3,82	2,14	13,23	13,89	22,28	12,59	30,27	35,1	55,34	70,07
5	8,95	41,26	7,58	14,03	50,8	7,12	3,93	2,31	16,29	24,72	30,54	19,21	23,95	26,9	57,95	64,46
6	6,91	39,37	14,89	12,52	58,06	7,73	2,84	1,78	17,51	24,38	24,14	12,54	17,53	28,52	58,13	73,16
7	12,74	38,22	17,75	8,68	44,37	8,99	5,51	2,26	23,12	15,13	25,74	22,46	19,77	37,66	50,99	66,6
8	10,09	40,14	16,85	10,61	66,25	5,31	5,78	3,06	11,36	25,3	21,87	27	12,3	29,26	55,5	59,34
F	VLDL-col (%)	LDL-col (%)	HDL2-col (%)	HDL3-col (%)	VLDL-TG (%)	LDL-TG (%)	HDL2-TG (%)	HDL3-TG (%)	VLDL-FL (%)	LDL-FL (%)	HDL2-FL (%)	HDL3-FL (%)	VLDL-PT (%)	LDL-PT (%)	HDL2-PT (%)	HDL3-PT (%)
9	9,63	40,38	13,27	12,08	48,33	8,38	5,41	3,25	16,71	21,91	27,57	19,59	25,33	29,33	53,76	65,08
10	5,75	41,8	14,89	11,96	61,02	9,44	4,21	2,69	11,3	21,83	33,05	25,7	21,93	26,93	47,84	59,65
11	3,2	46,01	12,56	13,14	72,27	5,14	2,51	2,15	7,1	25,76	28,03	21,73	17,43	23,09	56,9	62,98
12	6,32	40,54	19,14	8,88	51,25	7,86	3,65	1,34	15,53	16,23	24,89	17,4	26,91	35,37	52,32	72,38
13	8,14	32,23	11,64	8,41	55,83	8,81	2,45	2,12	18,67	22,03	45,38	14,97	17,36	36,92	40,52	74,51
14	3,46	35,61	18,62	3,33	28,06	4,84	3,77	0,56	38,76	21,54	8,57	13,11	29,72	38,02	69,04	83
15		38,11	10,55	14,11		6,92	2,22	1,82		23,29	41,16	11,1		31,68	46,07	72,97
16		45,52	14,01	11,68		8,19	1,79	4,64		24,31	41,1	13,85		21,98	43,1	69,83

NF = não fumantes; F = fumantes

COL = colesterol; TG = triglicérides; FL = fosfolípides; PT = proteínas

TABELA XVI - Valores individuais da composição percentual em colesterol, triglicérides, fosfolípides e proteínas das frações de lipoproteínas plasmáticas em não fumantes e fumantes no período pós-dieta

NF	VLDL-col (%)	LDL-col (%)	HDL2-col (%)	HDL3-col (%)	VLDL-TG (%)	LDL-TG (%)	HDL2-TG (%)	HDL3-TG (%)	VLDL-FL (%)	LDL-FL (%)	HDL2-FL (%)	HDL3-FL (%)	VLDL-PT (%)	LDL-PT (%)	HDL2-PT (%)	HDL3-PT (%)
1	7,65	43,07	17,79	15,1	58,79	6,76	3,79	2,98	14,05	23,28	38,18	21,47	19,51	26,9	40,25	60,45
2	7,45	35,93	13,99	4,17	61,07	6,2	2,77	1,35	14,81	24,71	28,31	11,9	16,66	33,16	54,93	82,58
3	7,93	35	12,94		60,64	5,38	3,1		15,44	23,13	27,15		15,99	36,49	56,81	
4	5,1	38,81	16,04	17,46	53,39	9,82	4,6	1,51	21,46	21,68	27,37	9,66	20,05	29,7	51,99	71,37
5	7,66	34,49	12,61	15,73	61,42	5,86	3,25	3,03	14,24	25,98	25,56	22,84	16,68	33,68	58,58	58,4
6	8,62	40,73	16,93	8,88	60,64	3,99	4,27	1,4	15,9	25,77	23,63	12,5	14,85	29,51	55,16	77,22
7	8,14	36,83	16,68	9,98	59,31	7,67	4,45	2,68	17,79	24,14	23,38	26,22	14,76	31,36	55,49	61,13
8	38,69	15,52	9,75			7,16	3,82	3,57		25,74	22,97	29,03		28,41	57,68	57,65
F	VLDL-col (%)	LDL-col (%)	HDL2-col (%)	HDL3-col (%)	VLDL-TG (%)	LDL-TG (%)	HDL2-TG (%)	HDL3-TG (%)	VLDL-FL (%)	LDL-FL (%)	HDL2-FL (%)	HDL3-FL (%)	VLDL-PT (%)	LDL-PT (%)	HDL2-PT (%)	HDL3-PT (%)
9	8,8	39,44	13,35	10,4	59,33	8,86	5,3	3,9	17,07	24,22	27,38	22,08	14,8	27,48	53,97	63,62
10	6,28	37,98	13,95		44,13	8,42	4,25		14,77	24,64	28,39		34,82	28,95	53,41	
11	8,53	45,66	15,83	13,1	58,11	5,31	2,85	2,28	13,67	25,64	27,56	20,39	19,68	23,39	53,76	64,23
12	4,33	33,48	16,56	7,21	50,52	7,05	3	0,96	17,76	25,27	38,89	18,19	27,39	34,21	41,55	73,63
13	8,26	28,34	14,42	7,87	63,63	9,51	4,74	2,64	15,07	22,17	25,34	24,76	13,04	39,98	55,49	64,74
14	7,29	31,32	17,5	9,13	42,39	6,84	3	1,74	17,24	26,7	31,36	16,17	33,07	35,13	48,14	72,96
15	5,89	37,39	15,93	9,16	65,72	6,28	2,97	2,2	15,42	23,12	26,48	25,34	12,97	33,2	54,63	63,3
16	5,48	37	15,97	9,11	58,02	6,39	2,4	1,22	13,62	27,24	30,15	21,98	22,87	29,37	51,49	67,69

NF = não fumantes; F = fumantes

COL = colesterol; TG = triglicérides; FL = fosfolípides; PT = proteínas