



INVESTIGACIÓN ORIGINAL

INFLUENCIA DE VARIABLES CLÍNICAS Y LIPÍDICAS EN LA MAGNITUD DE LA LIPEMIA POSTPRADIAL DE SUJETOS CON Y SIN HIPERTRIGLICERIDEMIA

Influence of clinical and lipid variables on the magnitude of postprandial lipemia in subjects with and without hipertriglyceridemia

Clara Eugenia Pérez G¹, Carlos Olimpo Mendivil A.², Iván Dario Sierra A.³

1. Bacterióloga, Magíster en Bioquímica, Profesora Especial de la División de Lípidos y Diabetes, UBGAA del Departamento de Ciencias Fisiológicas, Facultad de Medicina, Universidad Nacional de Colombia, Bogotá.
2. MD. Candidato a PhD, Profesor Especial de la División de Lípidos y Diabetes, UBGAA del Departamento de Ciencias Fisiológicas, Facultad de Medicina, Universidad Nacional de Colombia, Bogotá.
3. MD. Diabetólogo, Nutriólogo, PhD, Profesor titular, Coordinador de la División de Lípidos y Diabetes, UBGAA del Departamento de Ciencias Fisiológicas, Facultad de Medicina, Universidad Nacional de Colombia, Bogotá.

Correspondencia: ceperezg@unal.edu.co

Resumen

Introducción. La lipemia postprandial se caracteriza por el aumento de la permanencia en circulación de lipoproteínas ricas en triglicéridos que pueden producir aterosclerosis siendo esta una importante causa de muerte en nuestro medio.

Objetivo. Evaluar el efecto de variables lipídicas y antropométricas en la magnitud de la lipemia postprandial de sujetos con y sin hipertrigliceridemia.

Material y métodos. Se estudiaron 48 sujetos de uno y otro género, con triglicéridos basales mayores a 200mg/dL, que ingirieron una carga lipídica estandarizada (desayuno con 30g de grasa) y fueron seguidos durante siete horas recolectando sangre total cada hora para determinar los triglicéridos postprandiales y con estos datos hallar la magnitud de la lipemia postprandial. Este dato se correlacionó con variables clínicas como la edad, el índice de masa corporal, la circunferencia de la cintura, entre otras y con variables lipídicas como colesterol total, colesterol de HDL y LDL y triglicéridos basales.

Resultados. Se encontró alteración en el aclaramiento de triglicéridos postprandiales en sujetos que tenían una concentración basal de triglicéridos por encima de 186 mg/dL. Las variables clínicas que más correlacionaron con la magnitud de la lipemia postprandial fueron la edad ($p=0.009$) y el perímetro de la cintura ($p=0.043$), mientras que las variables lipídicas mejor relacionadas con la lipemia postprandial fueron la concentración de triglicéridos basales ($p<0.001$), el colesterol VLDL ($p<0.001$) y el colesterol HDL ($p=0.041$).

Conclusión. Las variables que podrían predecir el comportamiento de los triglicéridos postprandiales en los individuos de este estudio son la edad, el perímetro de la cintura, el colesterol VLDL, el colesterol HDL y la concentración de triglicéridos basales.

Palabras clave: lipemia, lipoproteína lipasa, triglicéridos, hipertrigliceridemia.

Pérez CE, Mendivil CO, Sierra ID. Influencia de variables clínicas y lipídicas en la magnitud de la lipemia postprandial de sujetos con y sin hipertrigliceridemia. *Rev Fac Med Univ Nac Colomb.* 2007; 55: 4-13.

Summary

Introduction. The postprandial lipemia is characterized by some prolonged increase in circulation of triglycerides rich lipoproteins that can produce atherosclerosis, which is an important cause of death in our population.

Objective. To evaluate the effect of lipidic and clinical variables on the values of postprandial lipemia in subjects with and without hipertriglyceridemia.

Materials and methods. Forty-eight subjects of both sexes were studied, half of them, with basal triglycerides above 200mg/dl, who ingested a standardized lipidic load (breakfast with 30g of fat) and then they were followed during seven hours gathering total blood every hour to determine the level of postprandial triglycerides and the postprandial lipemia values. The later data was correlated with clinical variables as age, body mass index, waist circumference, among other; and with lipidic variable as total cholesterol, HDL, LDL and basal triglycerides.

Results. There was alteration in the clearance of postprandial triglycerides in those subjects with a basal concentration of triglycerides above 186 mg/dl. The clinical variables most related to the magnitude of postprandial lipemia were age ($p=0.009$) and waist perimeter, while the lipidic variables that were strongly related with the postprandial lipemia were the basal triglycerides concentration ($p<0.001$), the VLDL cholesterol ($p<0.001$) and the HDL cholesterol ($p=0.041$).

Conclusion. The variables that could predict the behavior of postprandial triglycerides in the individuals of this study are age, waist perimeter, VLDL cholesterol, HDL cholesterol and the basal triglycerides concentration.

Key words: lipoprotein lipase, triglycerides, hypertriglyceridemia.

Pérez CE, Mendivil CO, Sierra ID. Influence of clinical and lipid variables on the magnitude of postprandial lipemia in subjects with and without hipertriglyceridemia. *Rev Fac Med Univ Nac Colomb.* 2007; 55: 4-13.

Introducción

Los triglicéridos se consideran como un factor de riesgo independiente en el desarrollo de enfermedad cardiovascular (1). Probablemente este riesgo se deba a un desequilibrio en la síntesis de VLDL (Very Low Density Lipoprotein) en el hígado y a un retardo en el aclaramiento de estas partículas, lo que produce un aumento de su permanencia. Este fenómeno se le conoce como lipemia postprandial (2). Estos dos mecanismos están regulados por factores genéticos y medioambientales entre los que se destacan la disminución de la sensibilidad a la insulina, secundaria a obesidad (3) y las dietas ricas en carbohidratos que pueden generar niveles basales aumentados de triglicéridos (>200 mg/dl) o hipertriglyceridemia (4), esta condición predomina en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 favoreciendo la aparición de enfermedades cardiovasculares que aumentan la mortalidad.

Lo interesante de este hecho es que a pesar de que el nivel basal de triglicéridos se pueda mantener en valores menores a 200 mg/dl a través de intervención farmacológica y cambios terapéuticos en el estilo de vida en algunos casos puede presentarse enfermedad cardiovascular. Este hecho indica que existen otros factores no controlados que intervienen en la aparición de la enfermedad.

Es posible que uno de esos factores sea la lipemia postprandial que aún no es considerada factor de riesgo cardiovascular, debido tal vez a la ausencia de estudios clínicos que introduzcan una forma confiable de medir este fenómeno en la práctica y a establecer cuál es el nivel postprandial de triglicéridos desde donde empieza el riesgo.

Actualmente se consideran factores de riesgo para desarrollar enfermedad coronaria a un grupo de variables clínicas y variables lipídicas que



pueden predecir la probabilidad de un individuo de presentar la enfermedad. Dentro de las variables clínicas se encuentran la edad, el índice de masa corporal (IMC), el porcentaje de grasa corporal y el perímetro de la cintura. Las variables lipídicas de importancia clínica son el colesterol total, el colesterol de alta densidad (HDL), el colesterol de baja densidad (LDL) y el nivel basal de triglicéridos. Los niveles postprandiales de triglicéridos no son considerados aún como factor de riesgo (5).

Una forma de medir eficientemente la respuesta postprandial de triglicéridos es a través del cálculo del área bajo la curva de triglicéridos. Este dato es la suma de las concentraciones de triglicéridos de cada hora determinada durante seis horas que presenta un individuo después de ingerir una carga lipídica estandarizada (desayuno que aporta 30g de grasa), este dato es conocido como magnitud de la lipemia postprandial (6).

El objetivo del estudio fue evaluar la influencia de las variables lipídicas y clínicas en la magnitud de la lipemia postprandial de sujetos con y sin hipertrigliceridemia, con el fin hallar una variable capaz de representar el comportamiento postprandial de triglicéridos de un sujeto sin necesidad de someter a este a una prueba de siete horas de seguimiento.

Material y métodos

Se vincularon por convocatoria abierta a la investigación 48 pacientes (24 hombres y 24 mujeres) entre 30-50 años de edad, con índice de masa corporal inferior a 30 Kg/m², y que además firmaron el consentimiento informado. Los siguientes criterios de exclusión fueron elegidos para limitar la participación de algunos individuos en el estudio: se excluían sujetos fumadores, con enfermedad crónica o con tratamiento hipolipemiente.

El individuo debía acudir a cita médica después de 12 horas de ayuno sin haber ingerido alcohol en las 48 horas anteriores a la toma de muestras. En ese momento se realizaba un examen físico donde se recolectaron las variables clínicas como índice de masa corporal (IMC), perímetro de la cintura, porcentaje de grasa corporal (determinado a través de impedanciómetro) y tensión arterial. Luego de esto se colocó un catéter en el antebrazo de cada paciente, se administró una carga lipídica estandarizada representado por un desayuno compuesto por 200 ml de leche entera con café instantáneo y azúcar al gusto, dos huevos sofritos en 5 ml de aceite vegetal, 40g de pan blanco y 30 g de margarina. Se tomó una muestra de sangre antes de desayuno y después horariamente hasta seis muestras.

Se extrajeron 7ml de sangre venosa por cada muestra, en total 49ml de sangre total por paciente. La sangre fue recolectada en tubos sin aditivo que posteriormente se centrifugaron en un equipo Clay Adams ángulo fijo por 10 minutos a 3500 rpm.

Se obtuvo una alícuota de 2ml de suero de cada muestra para realizar el análisis enzimático de colesterol, colesterol HDL y triglicéridos con el paquete de reactivos de Sera-Pak Plus®. Estas reacciones fueron leídas espectrofotométricamente en RA-50 de Bayer.

Procesamiento estadístico

Se presentan las medias del nivel de triglicéridos basales en la muestra de estudio. Después de completar el reclutamiento de sujetos se observó que algunos participantes a pesar de haber sido diagnosticados como hipertrigliceridémicos sus niveles de triglicéridos basales no superaban el punto de corte de 200 mg/dL, por lo cual serían clasificados erróneamente como individuos normotrigliceridémicos. Por esta razón fue

Tabla 1. Análisis de triglicéridos según cuartiles

	Triglicéridos basales (mg/dL)	Hombre	Mujeres	Total
Cuartil 1	60-80	6	5	11
Cuartil 2	81-104	6	7	13
Cuartil 3	105-185	5	7	12
Cuartil 4	186-368	7	5	12
TOTAL		24	24	48

necesario realizar cuartiles para el análisis de los datos como se muestra en la tabla 1.

Se halló el área bajo la curva y el área incremental de triglicéridos postprandiales (lipemia postprandial) este dato se correlacionó con las variables clínicas y las variables lipídicas.

Resultados

En la tabla 2 se presentan las características demográficas de los individuos estudiados.

Elevación postprandial de triglicéridos

Los niveles basales de triglicéridos (TG) fueron notablemente similares en hombres y mujeres, con promedio y mediana casi idénticos. Sin embargo en los hombres la variabilidad en los niveles basales de triglicéridos fue mucho mayor que en las mujeres.

Para el grupo en general se encontró una fuerte consistencia entre los niveles basales de TG y la elevación posprandial de los mismos. Los participantes con niveles basales en los cuartiles 1 y 2, tuvieron un comportamiento marcadamente diferente a aquellos de los cuartiles 3 y 4 como se muestra en la figura 1. Los participantes en los cuartiles 1 y 2 de TG alcanzaron un máximo hacia la tercera y la cuarta hora, que estuvo alrededor de 50 mg/dL por encima del valor basal; y tuvieron valores a la hora seis muy cercanos a los valores basales. Por contraste, los participantes en los cuartiles 3 y 4 presentaron valores a la hora seis muy superiores al valor basal y el pico máximo de TG se encontró más de 100 mg/dL por encima del valor basal.

El comportamiento posprandial de los TG plasmáticos en hombres tuvo gran semejanza con lo encontrado en la muestra general, con una clara diferenciación entre los cuartiles 1 y 2 y los cuartiles 3 y 4; además de un comportamiento sin descenso ni “estabilización” en valores altos para el cuartil 4 como muestra la figura 2A.

El comportamiento posprandial de los TG plasmáticos en mujeres tuvo también gran semejanza con lo encontrado en la muestra general, sin embargo una diferencia importante es que en los cuartiles 1 y 2 el retorno a los valores basales

Tabla 2. Características demográficas

CARACTERÍSTICAS	CUARTILES			
	1	2	3	4
Edad (Años)	35.9	39.5	41.9	41.1
Índice de masa corporal (kg/m ²)	25.06	25.18	25.32	26.78
Perímetro de la cintura (cm)	84.23	83.45	84.99	89.6
Grasa corporal (%)	23.42	27.51	28.87	29.6
Perfil lipídico				
Colesterol total (mg/dL)	139	163	158	167
Colesterol HDL (mg/dL)	52	49	51	41
Colesterol LDL (mg/dL)	74	98	73	79
Triglicéridos basales (mg/dL)	63	91	146	221

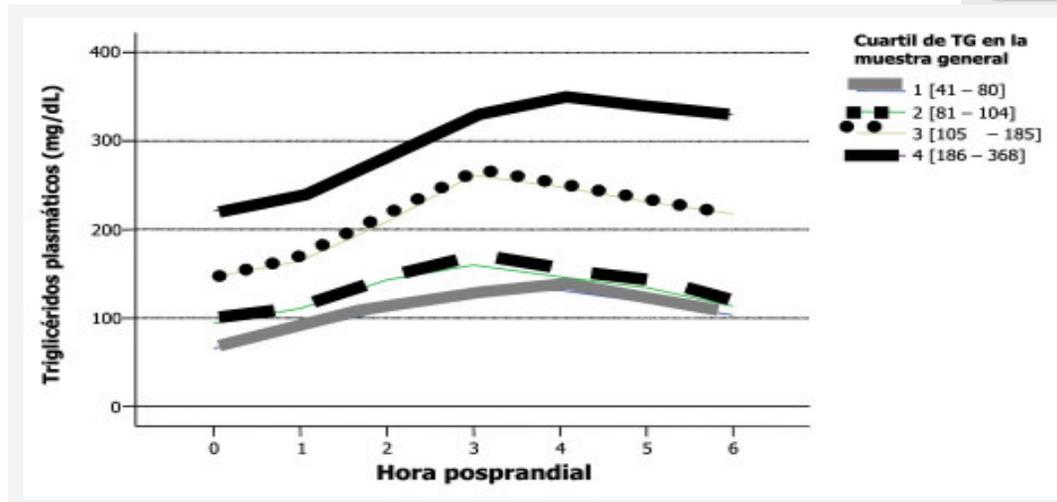


Figura 1. Comportamiento de los niveles posprandiales de TG según cuartil de TG basales en la muestra general

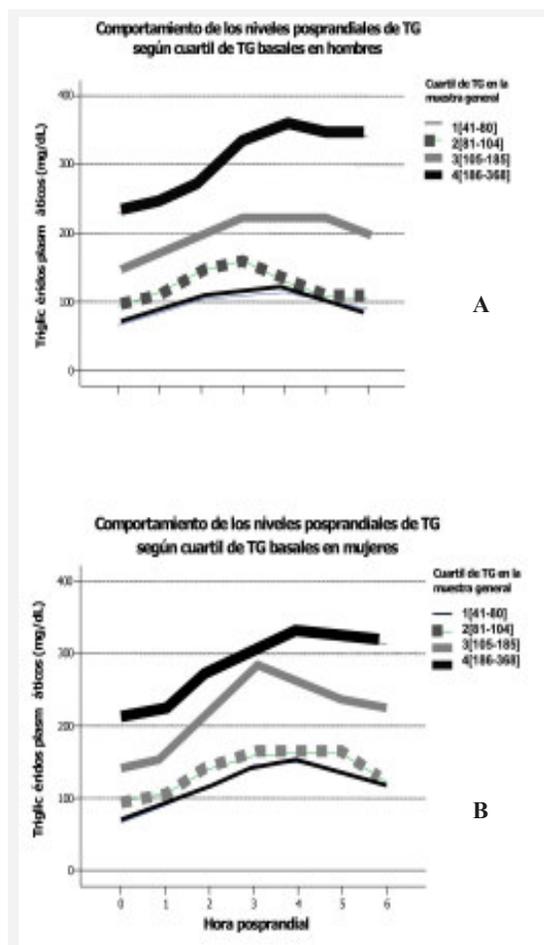


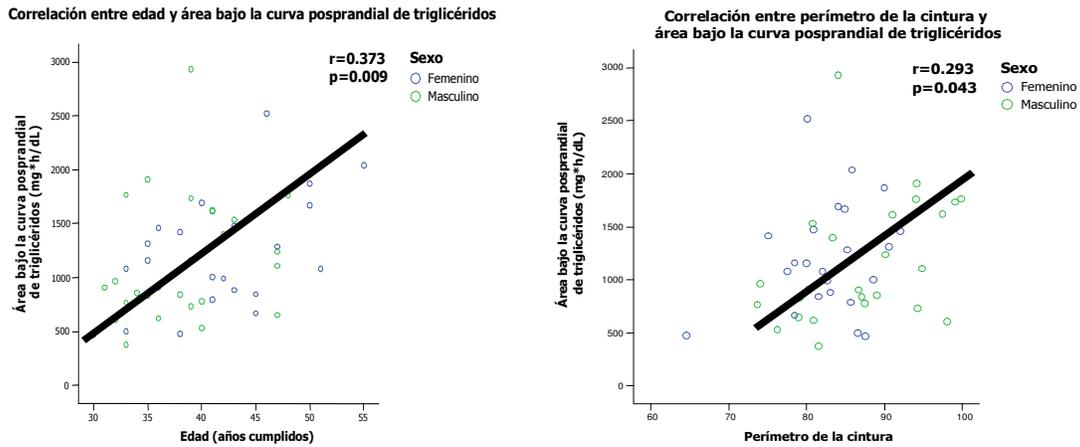
Figura 2. Comportamiento de los niveles posprandiales de TG según cuartil de TG basales en hombres (A) y mujeres (B).

a la hora seis no fue tan marcado como en hombres (Figura 2B). Se halló la misma diferenciación entre los cuartiles 1 y 2 y los cuartiles 3 y 4; además de un comportamiento de no descenso y “estabilización” en valores altos para el cuartil 4. Es llamativo como las personas del cuartil 3, que tenían unos TG basales cercanos a 150 mg/dL (“normales”), alcanzaron niveles cercanos a los 300 mg/dL en la tercera hora posprandial. Dicha alteración sólo pudo detectarse mediante la determinación de lipemia posprandial (Figuras 1 y 2).

Relación de la magnitud de la lipemia postprandial con variables clínicas

Se encontró una correlación lineal significativa ($p=0.009$) entre la edad y el área bajo la curva posprandial de TG, evidente tanto en hombres como en mujeres. Es importante resaltar la significancia de la asociación, a pesar del estrecho margen de edad del estudio. Estos resultados se muestran en la Figura 3.

No se encontró una correlación significativa entre el IMC y la magnitud de la lipemia posprandial ($p=0.327$), ni en hombres ni en mu-



Variable Clínica	Índice de correlación (r)	Valor p
Edad	0.373	0.009*
Perímetro de cintura	0.293	0.043*
IMC	0.144	0.327
Grasa Corporal	0.226	0.122
Tensión sistólica	0.029	0.844
Tensión diastólica	0.197	0.169

Figura 3. Correlación entre la magnitud de la lipemia postprandial y variables clínicas. *Significancia estadística $p < 0.05$

jeros, debe tenerse en cuenta sin embargo que en nuestro estudio uno de los criterios de exclusión era la obesidad y por tanto el rango de valores de IMC explorado es relativamente pequeño.

Se encontró una correlación significativa ($p=0.043$) entre el perímetro de la cintura y la magnitud de la lipemia posprandial, evidente tanto en hombres como en mujeres. Esto resalta la asociación del perímetro de la cintura (grasa abdominal) con factores de riesgo lipídicos, aún en sujetos no obesos.

No se encontró una correlación significativa entre el porcentaje de grasa corporal y la magnitud de la lipemia posprandial ($p=0.122$). Sin embargo si es muy evidente en el diagrama de dispersión que las mujeres presentaron porcentajes de grasa corporal claramente mayores que los hombres (no se muestran). Sin embargo este

parámetro no se correlacionó con la lipemia posprandial en ninguno de los géneros.

No se encontró una correlación significativa entre la tensión arterial sistólica y la magnitud de la lipemia posprandial ($p=0.844$). En este análisis univariado, no se encontró una correlación significativa entre la tensión arterial diastólica y la magnitud de la lipemia posprandial ($p=0.169$). (estos resultados se muestran en la Figura 3)

Relación entre variables lipídicas y magnitud de la lipemia postprandial

La figura 4 muestra la correlación lineal entre el colesterol total y lipemia postprandial. Se encontró una correlación significativa ($p=0.007$) entre el colesterol total y la magnitud de la lipemia posprandial, evidente tanto en hombres como en mujeres. Probablemente la correlación esté dada



a través del colesterol de VLDL, como se observa más adelante.

También se encontró la correlación lineal entre colesterol HDL y lipemia postprandial. Se encontró una correlación significativa ($p=0.041$) y POSITIVA entre el colesterol de HDL basal y la magnitud de la lipemia posprandial, evidente tanto en hombres como en mujeres. Probablemente se deba a la presencia de algunos pocos individuos con cHDL bajo y lipemia posprandial baja, que influyen en la tendencia general.

No se encontró una correlación significativa entre el colesterol de LDL y la magnitud de la lipemia posprandial, en ninguno de los dos sexos (Figura 4).

Se halló una correlación marcadamente alta ($r=0.914$) y significativa ($p<0.001$) y entre el colesterol de VLDL basal y la magnitud de la lipemia posprandial, evidente tanto en hombres como en mujeres (Figura 4).

Se halló una correlación marcadamente alta ($r=0.920$) y significativa ($p<0.001$) entre los TG basales y la magnitud de la lipemia posprandial, evidente tanto en hombres como en mujeres.

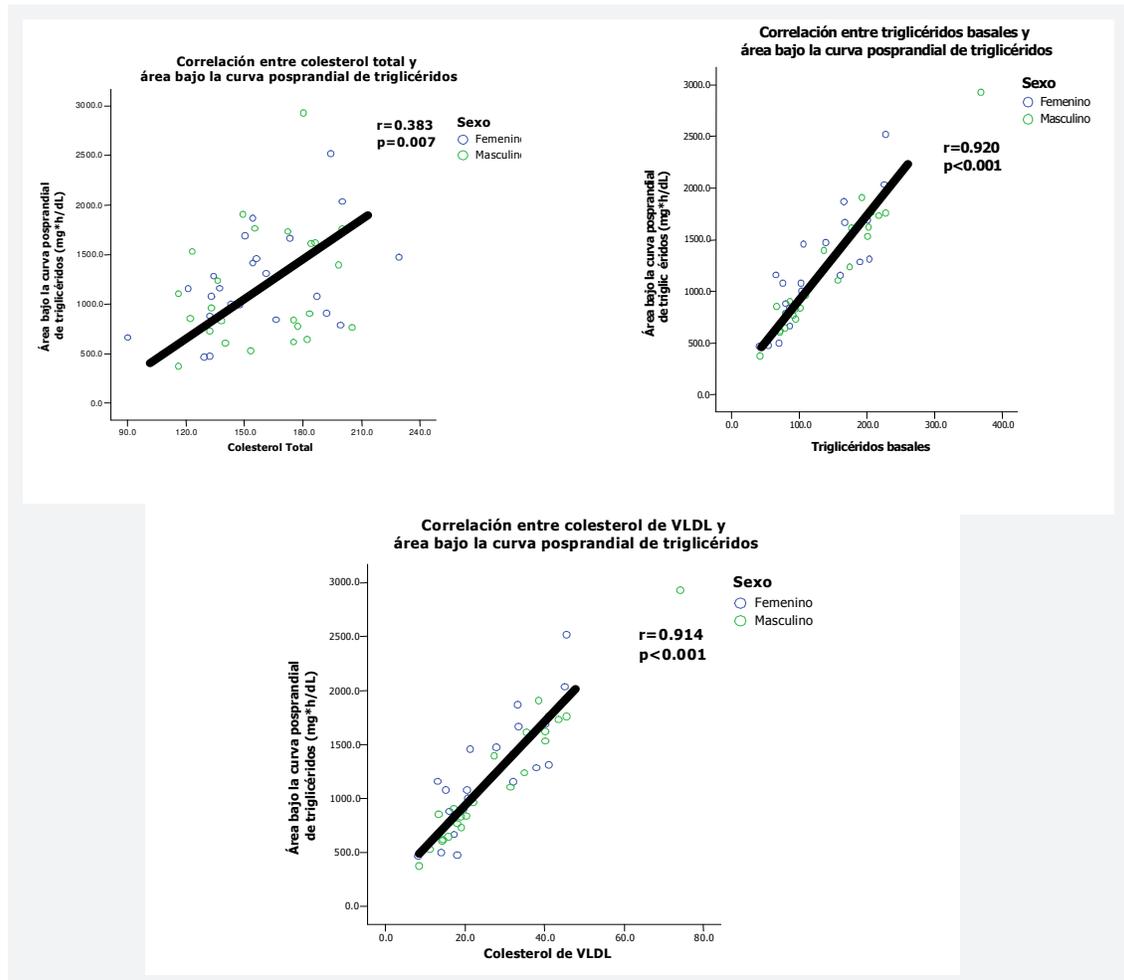
Discusión

La mayor parte de las grasas de la dieta son triglicéridos que después de ingeridos son ensamblados en quilomicrones en el intestino y rápidamente pasan a circulación portal donde residen por aproximadamente 10 minutos. Estos quilomicrones son hidrolizados en circulación por la enzima lipoprotein lipasa encargada de convertirlos en glicerol y ácidos grasos libres, una parte de estos ácidos grasos es utilizada por los tejidos periféricos y el hígado, donde constituyen un gran estímulo para sintetizar VLDL (very low density lipoprotein) y secretarla a circula-

ción en donde reside por espacio de 3.6 horas. Es importante señalar que en estado alimentario casi el total de VLDL es convertida en LDL (low density lipoprotein) por la lipasa hepática. De modo que en estado postprandial se encuentra un aumento de la cantidad de VLDL y LDL además de un aumento de intercambio lipídico entre VLDL y HDL. El balance de actividad entre la síntesis de estas lipoproteínas, se debe a la maquinaria enzimática encargada de modificarlas (actividad de las lipasas endotelial y hepática) y la maquinaria encargada de retirarlas de circulación (Apo E y Receptores de similares al receptor de LDL) (7).

El aumento de permanencia y de cantidad de partículas de VLDL determina la lipemia postprandial, es decir, La conversión ineficiente de VLDL y la remoción defectuosa de sus remanentes aseguran un aumento de permanencia de estas partículas en circulación, este fenómeno se conoce como hiperlipemia postprandial. Se cree que esta anomalía puede causar enfermedad cardiovascular pero es necesario hallar el nivel de triglicéridos postprandiales y el tiempo a partir del cual empieza a ser patológico.

En nuestra muestra de estudio se evaluó el comportamiento de los triglicéridos postprandiales entre sujetos normotrigliceridemicos vs sujetos hipertrigliceridemicos tomando un punto de corte arbitrario de triglicéridos basales de 200mg/dL para clasificarlos como con o sin hipertrigliceridemia. Para realizar el análisis de los datos la muestra de estudio fue dividida en cuartiles donde se encontró una fuerte consistencia entre los niveles basales de triglicéridos y su elevación postprandial. Es así como los integrantes de los cuartiles 3 y 4 (Figura 1) poseen un nivel de triglicéridos a la hora seis muy por encima de los niveles basales (100mg/dL más) este resultado sugiere que existe una alteración en



Variable Lipídica (mg/dL)	Índice de correlación (r)	Valor p
Colesterol Total	0.383	0.007*
Colesterol de HDL	0.296	0.041
Colesterol de VLDL	0.914	<0.001*
Triglicéridos Basales	0.920	<0.001*

Figura 4. Correlación entre la magnitud de la lipemia postprandial y variables lipídicas. *Significancia estadística $p < 0.05$

algún componente del metabolismo lipídico que hace al individuo incapaz de aclarar las partículas ricas en triglicéridos aún seis horas después de su última ingestión de alimento produciendo un incremento y estabilización del nivel postprandial de triglicéridos. Esta alteración es marcada en sujetos que tienen un nivel basal de triglicéridos por encima de 186 mg/dL independiente del sexo del paciente.

Anteriores estudios de triglicéridos postprandiales realizados por este mismo grupo de investigación en jóvenes fumadores concuerdan con el hallazgo anterior. En este estudio los triglicéridos postprandiales de los fumadores no retornaban a un valor cercano al nivel basal tras seis horas especialmente en sujetos con niveles basales de triglicéridos de 170 mg/dL, a este nivel empieza la alteración del metabolismo lipídico en este gru-



po de estudio, nivel muy cercano al encontrado aquí.

Se encontró una fuerte correlación entre la edad y el área bajo la curva de triglicéridos postprandiales, estos resultados indican que el incremento de la edad se acompaña de un deterioro en la actividad del metabolismo lipídico, este deterioro puede deberse más que a factores genéticos a factores medioambientales negativos comunes en los individuos estudiados entre los que podrían encontrarse el sedentarismo y alta ingesta calórica (Figura 3) (8).

El hallazgo anterior se relaciona con la alta correlación encontrada entre el perímetro de la cintura y la magnitud de la lipemia postprandial, pues es posible que los anteriores factores medioambientales contribuyan a la formación de grasa visceral que influye en la actividad de los componentes del metabolismo lipídico, posiblemente a través del aumento en la resistencia a insulina que cursa con aumento de tejido adiposo visceral (9).

En cuanto a la relación entre la lipemia postprandial y las variables lipídicas se encontró una correlación positiva entre el colesterol total y la magnitud de la lipemia postprandial, es posible que el aumento de permanencia en circulación de partículas ricas en triglicéridos probablemente de tipo VLDL, determine un aumento de conversión de estas a IDL, aumentando por ende el nivel de colesterol total y triglicéridos de los individuos que tienen aumento de la lipemia postprandial (Figura 4). No se podría pensar en LDL pues no se encontró correlación entre esta variable y la lipemia postprandial (10).

Se halló una correlación significativa y positiva entre el colesterol de HDL y la magnitud de la lipemia postprandial probablemente en respues-

ta al aumento del colesterol total que implica que exista más oferta de colesterol sobrante en los tejidos periféricos y por lo tanto más demanda de colesterol para la partícula HDL, este supuesto podría comprobarse determinando que tipo de subfracción de HDL es la que predomina (11,12).

Se encontró una correlación marcadamente alta entre el colesterol de VLDL y la magnitud de la lipemia postprandial, este hallazgo puede indicar que los individuos con aumento de la lipemia postprandial aún en ayuno poseen restos importantes de VLDL que determinan el aumento del colesterol almacenado en esta partícula. Esta suposición es respaldada por la correlación marcadamente alta encontrada entre los triglicéridos basales y la lipemia postprandial (13,14).

Cuando se correlaciona el área incremental de los triglicéridos postprandiales con los triglicéridos basales se observa correlación lineal positiva que explica parcialmente el comportamiento de los triglicéridos postprandiales (15,16).

Conclusión

1. Existe una correlación positiva entre la magnitud de la lipemia postprandial, la edad y el perímetro de la cintura. Es decir que a medida que aumenta la edad y el perímetro de la cintura hay un aumento en el tiempo de permanencia de lipoproteínas ricas en triglicéridos en circulación.
2. Las variables lipídicas que determinan la lipemia postprandial son el colesterol total, el colesterol de HDL y los triglicéridos basales que pueden ser considerados buenos predictores del comportamiento postprandial de los triglicéridos.
3. En los individuos estudiados empieza a encontrarse retardo en el aclaramiento de lipopro-

teínas postprandiales en sujetos que poseen cifras de triglicéridos basales mayores a 186 mg/dL cifra a partir de la cual podría sospecharse una alteración en el aclaramiento de lipoproteínas postprandiales.

Referencias

1. **Miller M.** The epidemiology of triglyceride as a coronary artery disease risk factor. *Clin Cardiol* 1999;22:III1-6.
2. **Zilversmit D.** Atherogenesis: A postprandial phenomenon. *Circulation* 1979;60:473-483.
3. **Park E, Hellerstein M.** Carbohydrate-induced hypertriacylglycerolemia: Historical perspective and review of biological mechanisms. *Am J Clin Nutr*. 2000;71:412-33.
4. Expert Panel. Executive summary of the third report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). *JAMA*. 2001;285:2486-97.
5. **Karpe F.** Postprandial lipoprotein metabolism and atherosclerosis. *Journal of Internal Medicine*. 1999;246:341-355.
6. **Grundey S.** Obesity, metabolic syndrome, and cardiovascular disease. *J Clin Endocrinol Metab*. 2005;89:2595-2600.
7. **Schaefer E.** Lipoproteins, nutrition, and heart disease. *Am J Clin Nutr*. 2002;75:191-212.
8. **Relas H, Gylling H, Rajaratnam R.** Postprandial retinyl palmitate and squalene metabolism is age dependent. *Sciences*. 2000;55:B515-B521.
9. **Lemieux S.** Contribution of visceral obesity to the insulin resistance syndrome. *Can J Appl Physiol*. 2001;26:273-290.
10. **Bjorkegren J.** Alterations of VLDL composition during alimentary lipemia. *J Lipid Res*. 1997; 2: 301-14.
11. **Patsch J, Karlin J, Scott L.** Inverse relationship between blood levels of high density lipoprotein subfraction 2 and magnitude of postprandial lipemia. *PNAS*. 1983;80:1449-1453.
12. **Patsch J, Prasad S, Gotto A.** High density lipoprotein₂ Relationship of the plasma levels of this lipoprotein species to its composition, to the magnitude of postprandial lipemia, and to the activities of lipoprotein lipase and hepatic lipase. *J. Clin. Invest*. 1987;80:341-347.
13. **Chung B, Liang P, Doran S.** Postprandial Chylomicrons: potent vehicles for transporting cholesterol from endogenous LDL + HDL and cell membranes to the liver via LCAT and CETP. *J.Lipid Res*. 2004;54:1242-1255.
14. **Bjorkegren J.** Differences in apolipoprotein and lipid composition between human chylomicron remnants and very low density lipoproteins isolated from fasting and postprandial plasma. *J. Lipid Res*. 1998; 7: 1412-20.
15. **Groot V, Kraus X.** Postprandial lipoprotein metabolism in normolipidemic men with and without coronary artery disease. *Arterioscle Thromb*. 1992;12:1336-1345.
16. **Havel R.** Postprandial lipid metabolism. *Curr opin Lipidol*. 1994; 5:185-190.