

**Zeitschrift:** Bulletin der Schweizerischen Akademie der Medizinischen Wissenschaften = Bulletin de l'Académie suisse des sciences médicales = Bollettino dell' Accademia svizzera delle scienze mediche

**Herausgeber:** Schweizerische Akademie der Medizinischen Wissenschaften

**Band:** 13 (1957)

**Heft:** 1-4: Symposium über Arteriosklerose = Symposium sur l'artériosclérose = Symposium on arteriosclerosis

**Artikel:** Dati attuali sulla parte svolta dai lipidi nell'aterosclerosi

**Autor:** Coppo, M. / Vecchi, G.P. / Lorenzini, R.

**DOI:** <https://doi.org/10.5169/seals-307312>

### **Nutzungsbedingungen**

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Zeitschriften und ist nicht verantwortlich für deren Inhalte. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern beziehungsweise den externen Rechteinhabern. [Siehe Rechtliche Hinweise.](#)

### **Conditions d'utilisation**

L'ETH Library est le fournisseur des revues numérisées. Elle ne détient aucun droit d'auteur sur les revues et n'est pas responsable de leur contenu. En règle générale, les droits sont détenus par les éditeurs ou les détenteurs de droits externes. [Voir Informations légales.](#)

### **Terms of use**

The ETH Library is the provider of the digitised journals. It does not own any copyrights to the journals and is not responsible for their content. The rights usually lie with the publishers or the external rights holders. [See Legal notice.](#)

**Download PDF:** 01.04.2025

**ETH-Bibliothek Zürich, E-Periodica, <https://www.e-periodica.ch>**

Clinica Medica Generale, Università di Modena (Italia)

## **Dati attuali sulla parte svolta dai lipidi nell'aterosclerosi**

**Di M. Coppo, G. P. Vecchi e R. Lorenzini**

Recentemente, ribadendo concetti espressi in precedenza, abbiamo confermato di considerare le perturbazioni del metabolismo lipidico e le loro manifestazioni ematiche come un fattore importante dell'aterogenesi, ma non il solo fattore necessario e sufficiente (1). I nostri studi ci avevano permesso di raccogliere nel 1949 (2) in favore di una interpretazione «xantomatosa» dislipemica, dismetabolica in senso generale delle lesioni cardiovasali aterosclerotiche, i quattro argomenti che seguono:

1. La singolare frequenza di diete squilibrate in senso iperlipidico, di iperlipidemia e di ipercolesterolemia e di lesioni cardiovasali aterosclerotiche, nella nostra casistica regionale (Emilia).

2. La singolare frequenza di malattie cardiovasali aterosclerotiche in soggetti, che presentano altri sintomi di xantomatosi (gerontoxon, xantelasma). All'età media di a. 44  $\frac{1}{2}$  la malattia aterosclerotica ci risultò 6 volte più frequente nei portatori di gerontoxon, mentre all'età media di 67 a. non si notarono differenze significative.

3. Il non raro carattere familiare dell'aterosclerosi coronarica.

4. L'osservazione di casi riferibili per caratteri specifici, alle xantomatosi cardiovasali nel senso di *Thannhauser* (3).

I nostri studi e quelli dei nostri collaboratori ci invogliarono a tentare una classificazione della casistica di aterosclerotici, allo scopo di migliorare l'omogeneità dei gruppi di casi esaminati. Ritenemmo di poter raggruppare tale casistica, nella realtà molto variabile e con scale continue d'intensità, intorno a tre tipi con diversa fisionomia clinica.

Il *primo*, molto raro, corrisponde ad una posizione estrema per l'intensità raggiunta dalle manifestazioni patologiche. E' il quadro della vera xantomatosi cardiovascolare, con grossi accumuli lipidici ovunque, grande ipercolesterolemia (g 5-10<sup>0</sup>/<sub>00</sub>), singolari reperti istopatologici; non raramente la malattia è causa di morte brusca coronarica in età infantile.

Il *secondo*, riguarda la forma, che noi chiamammo «aterosclerosi ipercolesterolica», un tipo particolare dell'aterosclerosi comune. Colpisce l'adulto da 30 a 50 a., si associa molto spesso al gerontoxon, talvolta a xantelasmi; l'ipercolesterolemia (g 2-4  $\frac{0}{100}$ ) è costante a digiuno e lo studio elettroforetico dimostra rapporti lipidoprotidici particolari, in condizioni basali e dopo particolari incidenze (pasto grasso, eparina). La sua manifestazione clinica più comune è la coronaropatia aterosclerotica, in assenza di ogni altro fattore etiologico noto, provocatore d'arteriopatia.

Il *terzo* comprende l'aterosclerosi comune dell'età media e senile, senza segni corneali o cutanei particolarmente significativi, normolipemica a digiuno, ma con strutture lipidoprotidiche particolari, identiche a quelle proprie del secondo gruppo.

Pensiamo si tratti di un processo unitario, nei tre tipi clinici, con vari gradi di espressione. Cioè il comune processo dell'aterogenesi si rivestirebbe della coltre più o meno spessa e varia delle manifestazioni di alterato metabolismo lipidico, di varianti lipidoprotidiche, di effetti eparinoidi diversi, plasmatici e tissutali (4).

Il 1° tipo si osserva di solito in soggetti giovani (< 20 a.); il 2° tipo nell'età senescente (40-60 a.); il 3° tipo è molto comune in un'età più avanzata (> 60 a.), come se l'intensità delle alterazioni (maggiore nel 1° tipo, minore nel 3°) richiedesse un tempo di durata inversamente variante affinché, superata la soglia della latenza, si dichiarasse una delle sindromi dell'aterosclerosi cardiovasale.

E'altresì comprensibile, che la comparsa dei segni xantomatosi si associ a modificazioni molto intense della lipidemia e presupponga particolari condizioni dei tessuti, forse non congrue all'età avanzata.

Negli anni successivi, abbiamo approfondito e precisato queste conclusioni iniziali. Presentiamo qui, in riassunto, le conclusioni attuali di numerose ricerche, le quali sono oggetto, con i necessari dettagli e riferimenti, di pubblicazioni specifiche nostre e di nostri collaboratori.

Abbiamo raccolto 60 casi di infarto miocardico, nei quali la diagnosi posta era stata quella di aterosclerosi coronarica, sia con ipertensione che normotensiva, ma senza sospetto di un'arteriopatia di altro tipo clinico o d'altra natura. La nostra casistica di infarti è molto più numerosa: già nel 1950 avevamo potuto riferire, che la nostra Sezione Cardiologica (5) aveva registrato 36 tracciati tipici di infarto tra 500 ecg scelti in semplice sequenza di esecuzione; 33 di quei 36 casi avevano il gerontoxon; 25 erano d'età inferiore a 60 anni. Questo nuovo gruppo di 60 casi d'infarto è notevole perchè essi sono stati studiati a confronto

con 60 loro consanguinei diretti e con 60 persone normali dal punto di vista cardiovascolare e xantomatoso e da loro indipendenti (*Vecchi, Rubbiani, Chierigo* [6]).

Quanto alla colesterolemia a digiuno, i valori sono indicati nella fig. 1; il metodo usato fu quello di *Abel et Coll.* (7); i valori normali sono mg 120-180%. Abbiamo considerato eccessivi i valori oltre 200 mg%. Suddividendo i soggetti in tre classi di età e facendo gli opportuni confronti, risulta che i nostri casi di infarto sono ipercolesterolemici e che i loro consanguinei lo sono essi pure, rispetto ai soggetti normali, ma in grado meno elevato. Questi rilievi confermano due punti: il carattere ipercolesterolemico della aterosclerosi coronarica nella nostra casistica e l'impronta familiare dell'ipercolesterolemia.

A proposito del valore semejologico dell'arco corneale, queste osservazioni confermano e precisano le nostre precedenti: il segno è molto frequente. La sua coincidenza con l'ipercolesterolemia e l'iperlipidemia è anch'essa molto frequente, ma non costante: 80% dei casi (2). Ma il confronto dei due termini (ipercolesterolemia e gerontoxon) in casi di infarto miocardico di varia età, dimostra, che l'arco corneale si associa

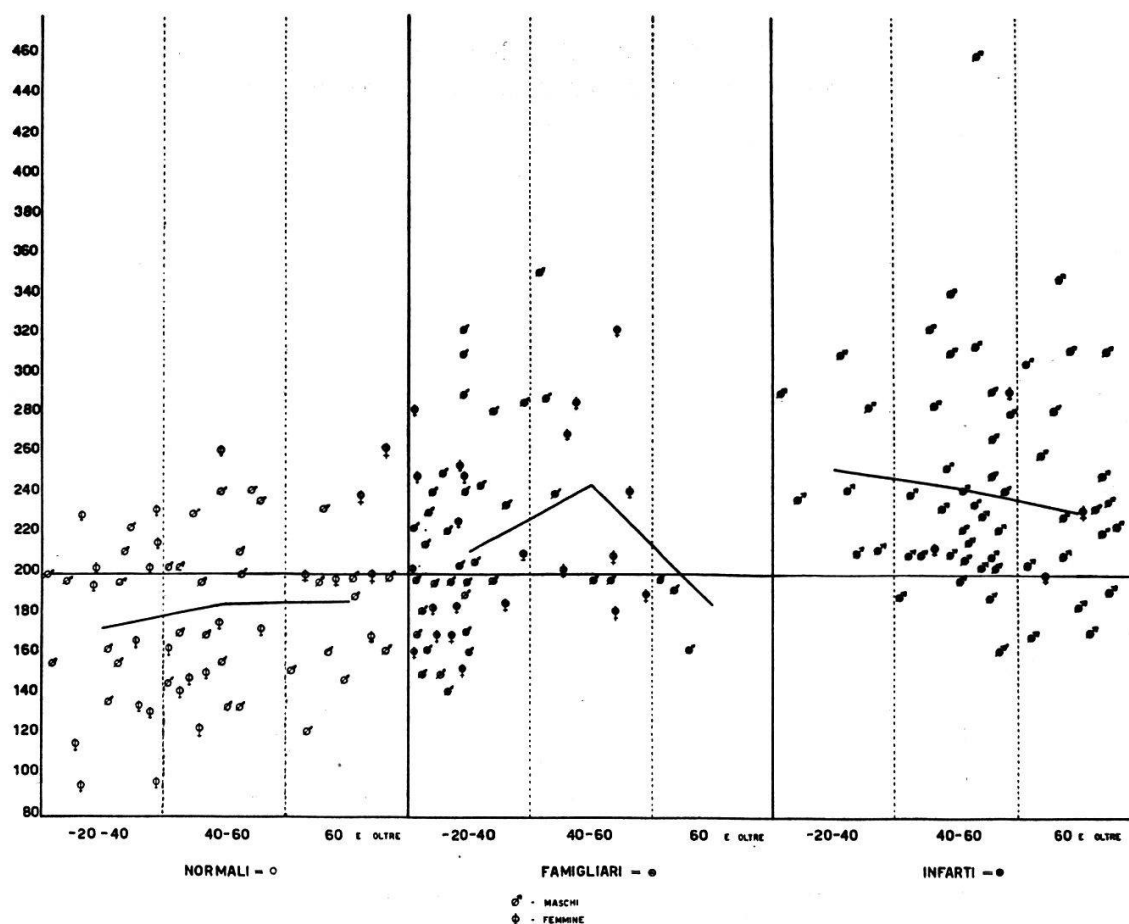


Fig. 1. Valori di colesterolemia totale mg% secondo il sesso e la classe d'età. I grafici esprimono e riuniscono le medie aritmetiche (da: [6]).

ad ipercolesterolemia nei più giovani, molto più spesso che nei più vecchi (fig. 2). L'arco corneale nell'età involutiva non ha più carattere di patologia individuale, ma valore di un fenomeno generico, benché incostante, di senescenza. Inoltre, mentre nell'età matura o senescente l'infarto miocardico è spesso dovuto ad autentica aterosclerosi associata a perturbazioni del metabolismo lipoprotidico, oltre i 60 anni sono frequenti i casi di trombosi coronarica con patogenesi differente e in particolare gli infarti da autentica arteriosclerosi, da emorragia intraparietale, in breve, da cosiddetto invecchiamento cardiovasale.

Queste considerazioni traspariscono dall'elaborazione dei dati raccolti in questi 180 casi, suddivisi secondo l'età, tenendo conto del sesso (i soggetti normali e i congiunti sono distribuiti nei due sessi; gli infarti sono in grande prevalenza maschili, come è noto), della colesterolemia a digiuno e della presenza dell'arco corneale (fig. 3). Il significato clinico dei due segni è massimo fino a 40 anni; oltre i 60, l'età (l'usura) prevale sull'autentica malattia e i valori ottenuti nei tre gruppi di persone tendono a convergere. E' ovvio, che la prognosi severa dell'infarto e dell'aterosclerosi coronarica nell'età matura e senescente produca una non

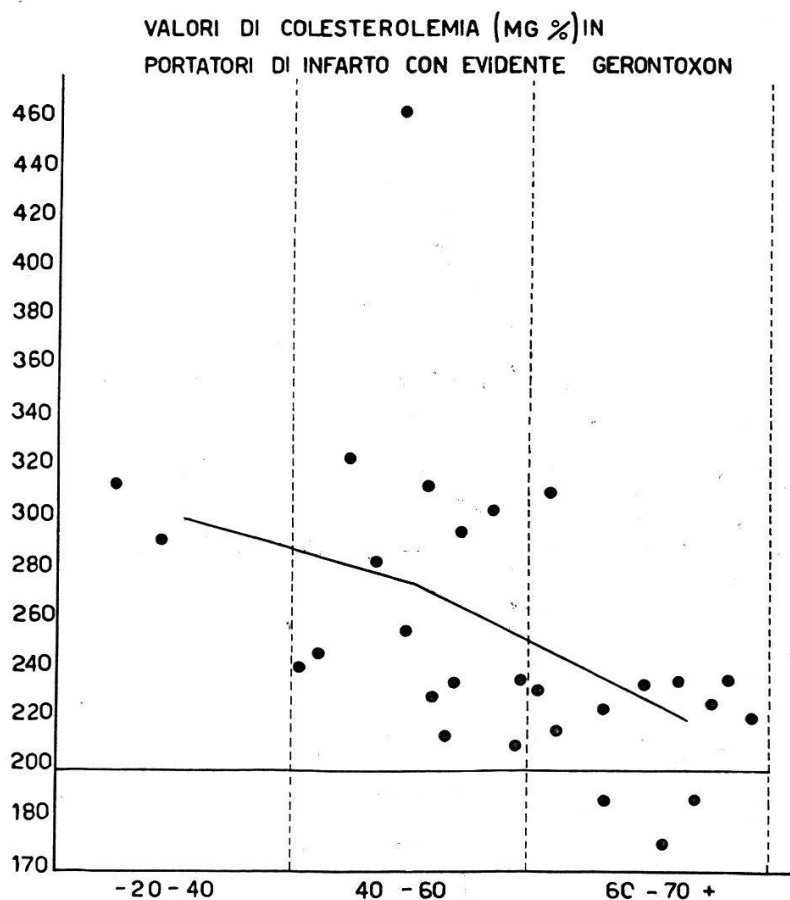


Fig. 2. Valori di colesterolemia totale in soggetti con infarto miocardico ed evidente arco corneale, in tre classi d'età. Il grafico riunisce le medie aritmetiche (Da: [6]).

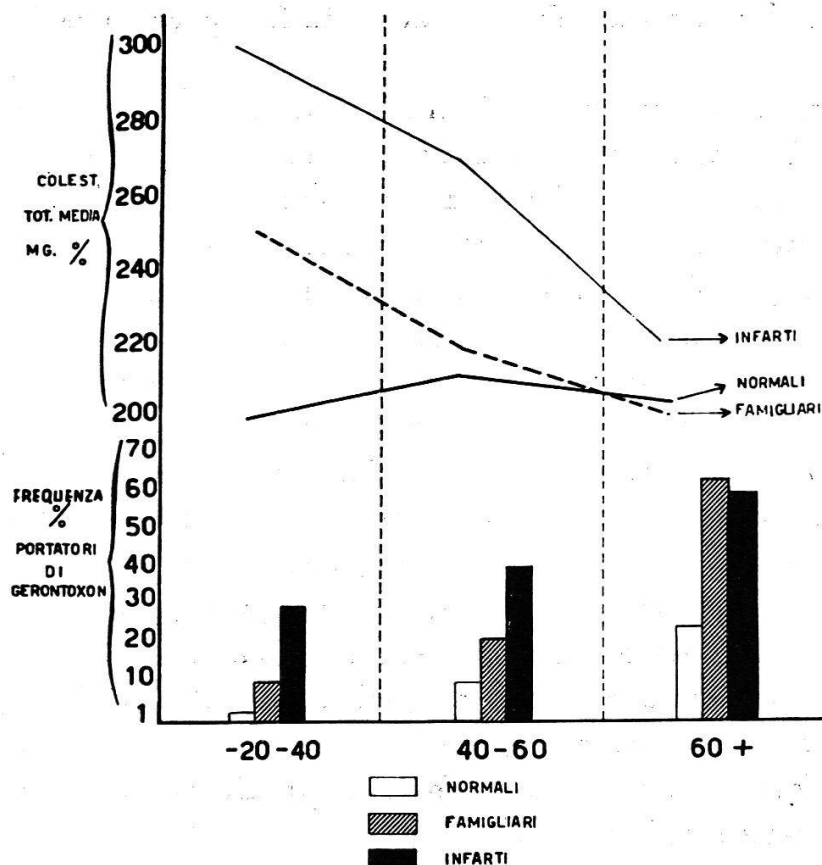


Fig. 3. Frequenza percentuale dei soggetti con evidente arco corneale. Le linee riuniscono i valori medi della colesterolemia dei soggetti normali, dei casi d'infarto e dei loro consanguinei, nelle classi d'età considerate (Da: [6]).

trascurabile disomogeneità della classe dei soggetti in età involutiva rispetto alle precedenti.

Da queste conclusioni molto generali, conveniva passare ad uno studio più preciso. Questo venne fatto, con l'esame dettagliato dei singoli componenti della famiglia di ogni caso di infarto miocardico, giunto alla nostra osservazione. Questo studio comprese l'esame cardiologico ed ecg, il dosaggio della colesterolemia e della lipidemia totale con metodo diretto, lo studio del lipidogramma e del protidogramma elettroforetico, l'esecuzione di alcune prove della stabilità plasmica.

Dall'insieme di questo cospicuo gruppo di dati, risulta molto netta la familiarità di alcuni caratteri dislipemici. Talvolta la colesterolemia elevata, spesso le anomalie del lipidogramma ef (spostamento catodico e attenuazione dell'area dell'onda media, aumento dell'onda lenta), sembrano legare tra di loro i consanguinei dei casi di infarto miocardico, non raramente affetti essi pure, con frequenza significativa, da malattie cardiovascolari. Non possiamo fino ad oggi dire se questo riguardi solo il nostro «tipo secondo» o ipercolesterolemico dell'aterosclerosi coronarica, oggetto di questo studio, o se invece possa assumere un significato

più esteso, oltre i confini di una patologia familiare o regionale caratteristica.

In questa nostra casistica, i fatti sono molto dimostrativi: nella fig. 4, sono simboleggiati, a modo d'albero genealogico, gli appartenenti a tre generazioni di una stessa famiglia. Sono indicati solo i figli della coppia iniziale e i nipoti; mancano i relativi coniugi. Non è facile ottenere la partecipazione volontaria di tutti a queste indagini, lunghe e impegnative anche per chi vi si sottoponga. Risulta una frequenza notevole di ipercolesterolemia, di arco corneale giovanile, di lesioni cardiovascolari.

Non vi sono elementi rigorosi per l'affermazione (sui dati da noi raccolti finora) di un legame ereditario definito; il plasma non è lattescente a digiuno; i valori della colesterolemia e della lipidemia a digiuno consentono di escludere sia la cosiddetta ipercolesterolemia essenziale, sia la cosiddetta iperlipidemia essenziale, per lo meno nella loro completa e conclamata sintomatologia. Tuttavia la posizione sotto molti aspetti intermedia, occupata dai consanguinei dei malati d'infarto, fra questi e i soggetti normali, tende a confermare, che una influenza notevole spetti al fattore familiarità e forse all'ereditarietà, nel meccanismo etiopatogenetico dell'aterosclerosi.

Accanto a questi, un altro aspetto del problema aveva attratto da molto tempo la nostra attenzione: quello dei rapporti fra dieta e atero-

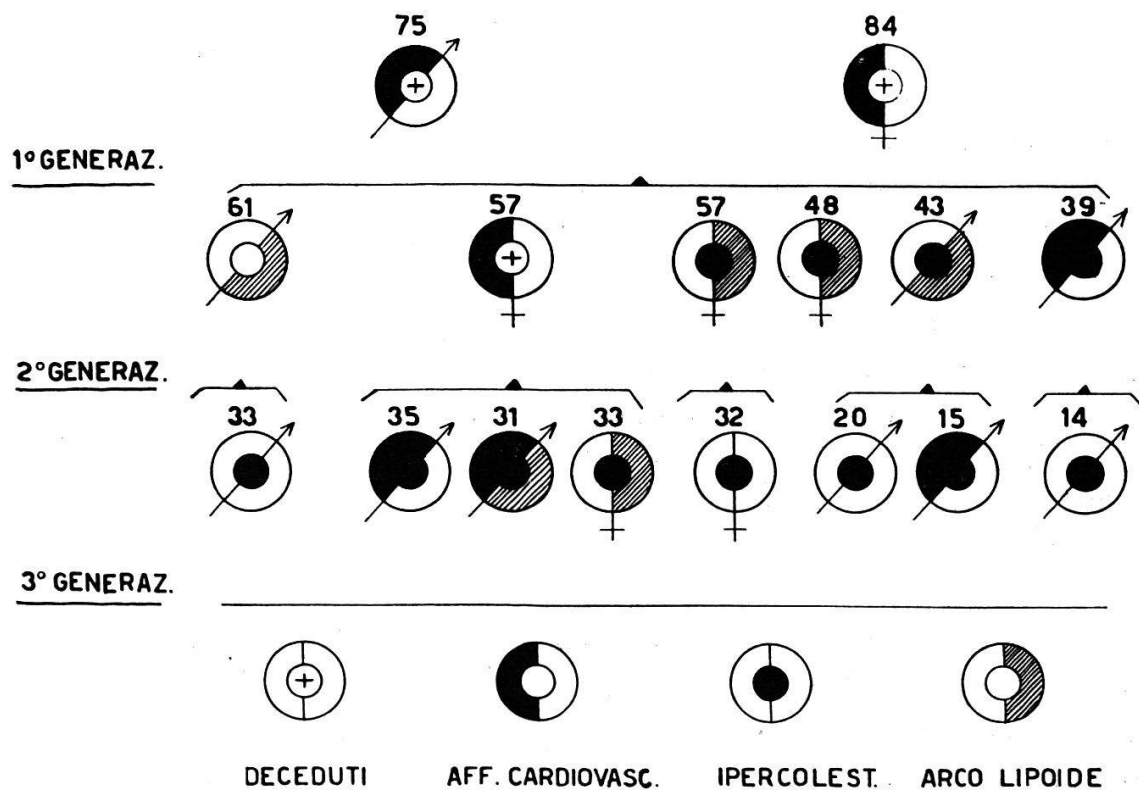


Fig. 4. Rappresentazione schematica dell'incidenza di malattie cardiovascolari, dell'arco corneale e di ipercolesterolemia in individui di tre generazioni di una stessa famiglia (Da: [6]).

sclerosi. Anche in questo settore abbiamo cercato di passare da un giudizio clinico generico, alla rilevazione di dati concreti e precisi (*Vecchi e Rubbiani* [8]).

I dati qui riferiti a scopo indicativo, fanno parte di un più vasto rilevamento sui consumi alimentari della popolazione della nostra provincia, compiuti con la guida e la collaborazione dell'Istituto nazionale della nutrizione (Roma, direttore prof. S. *Visco*).

I dati attuali riguardano 10 famiglie, alle quali appartengono 10 nostri casi di infarto miocardico. I consumi settimanali medi della famiglia, da noi determinati durante l'inchiesta, furono riportati con l'uso di un'apposita scala, al consumo in principi nutritivi elementari e ulteriormente ridotti in calorie. Come punto di riferimento, tenemmo i coefficienti di consumo secondo l'età e i vari principi nutritivi, contenuti nelle scale di riduzione in base alle R. D. A. (Recommended dietary allowances) dell'Ufficio per i cibi e la nutrizione del C.N.R. dell'U.S.A. E' implicita ogni considerazione relativa alle differenze fra popolazioni così diverse; ma non disponiamo per ora di metodi migliori adatti allo scopo. D'altra parte le consuetudini alimentari della popolazione della regione emiliana, sono molto particolari nel nostro paese e sotto molti aspetti eccezionali per i caratteri specifici dell'industria e dell'agricoltura locali. Nella fig. 5, sono indicati i risultati di questa inchiesta, con i valori medi e con quelli particolari delle 10 famiglie studiate. Secondo i dati forniti dall'Istituto centrale italiano di statistica, la disponibilità media italiana di calorie provenienti dai grassi, rispetto alla razione calorica globale, è stata del 18,4% nel 1950; 19,1% nel 1951 e del 21,7% nel 1952. *Keys* (9) denuncia che in Italia il 19% delle calorie totali è composto da grassi. I dati da noi riferiti portano ad un valore medio approssimativo del 34,64% del valore calorico globale della razione, coperto col consumo di grassi. Questo conferma il sospetto, da noi già più volte avanzato, di un'evidente e prevalente quota lipidica, nei consumi consuetudinari della popolazione regionale, che ci offre una così ricca casistica di aterosclerosi ipercolesterolemica con arco corneale, con frequenti casi di infarto miocardico in età matura e all'inizio della senescenza (tra 20 e 50 anni). Conosciamo quanto sia difficile e dibattuto il problema dei rapporti fra alimentazione, sue ripercussioni lipemiche, lesioni della parete aortica, aterogenesi. Pensiamo però che si possa considerare ben fondato il concetto di un effetto favorente della dieta ricca, in specie di un'alta sua quota di grassi, sull'aterogenesi. Ogni altra più sottile e più precisa questione esige uno studio dettagliato e documentato, oltre i limiti di questa esposizione riassuntiva.

Alla ricerca di un'interpretazione etiopatogenetica soddisfacente,



% SECONDO LE R. D. A

% RILEVATE NELLE FAM. MODENESI

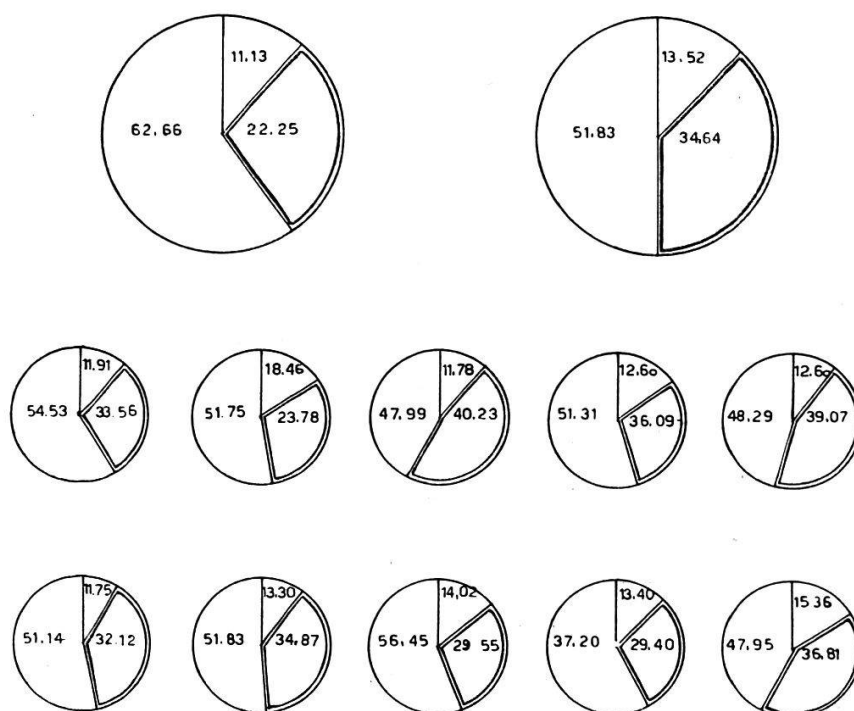


Fig. 5. Schema della dieta di 10 famiglie cui appartengono altrettanti casi di infarto miocardico. In alto a sinistra i valori delle R. D. A. del C. N. R. nord-americano, secondo le quali nella razione totale media il 62-66% delle calorie dovrebbe essere coperto dai glicidi, 1,11-13% dai protidi e il 22-25% dai lipidi; in alto a destra i valori medi raccolti nelle 10 famiglie considerate (le cifre indicano il 51,83% dei glicidi, il 13,52% dei protidi, il 34,64% dei lipidi); nei 10 cerchi in basso i valori particolari a cui si riferiscono le medie suddette. (Dati parziali e non definitive) (Da: [8]).

abbiamo rivolto l'attenzione, dopo lo studio della familiarità e della dieta, ai fattori endogeni, che normalmente interferiscono con gli aspetti lipemici propri dell'aterosclerosi, in primo luogo allo studio dell'attività eparinoide del plasma.

Dell'efficacia dell'eparina, sia nell'annullare gli effetti lipemici del pasto grasso (così evidenti nell'aterosclerosi ipercolesterolica e nella xantomatosi colesterolica del coniglio), sia nel modificare i caratteri abnormi del lipidogramma elettroforetico dopo l'infarto miocardico, noi fummo convinti da una larga e concorde nostra sperimentazione (1, 10, 11).

Abbiamo provveduto (*Angeli, Vecchi* [12]) al dosaggio delle sostanze eparinoidi del plasma precipitate da n-octylamina secondo *Gibson* e *Coll.* (13) in 22 casi di pregresso infarto miocardico in 25 loro congiunti e in un gruppo di 54 persone «normali». I risultati sono raccolti nella fig. 6. Precisiamo che apprendemmo il metodo da *Antonini* e *Salvini* (14), i quali hanno ottenuto in questo campo già da tempo risultati conformi ai nostri.

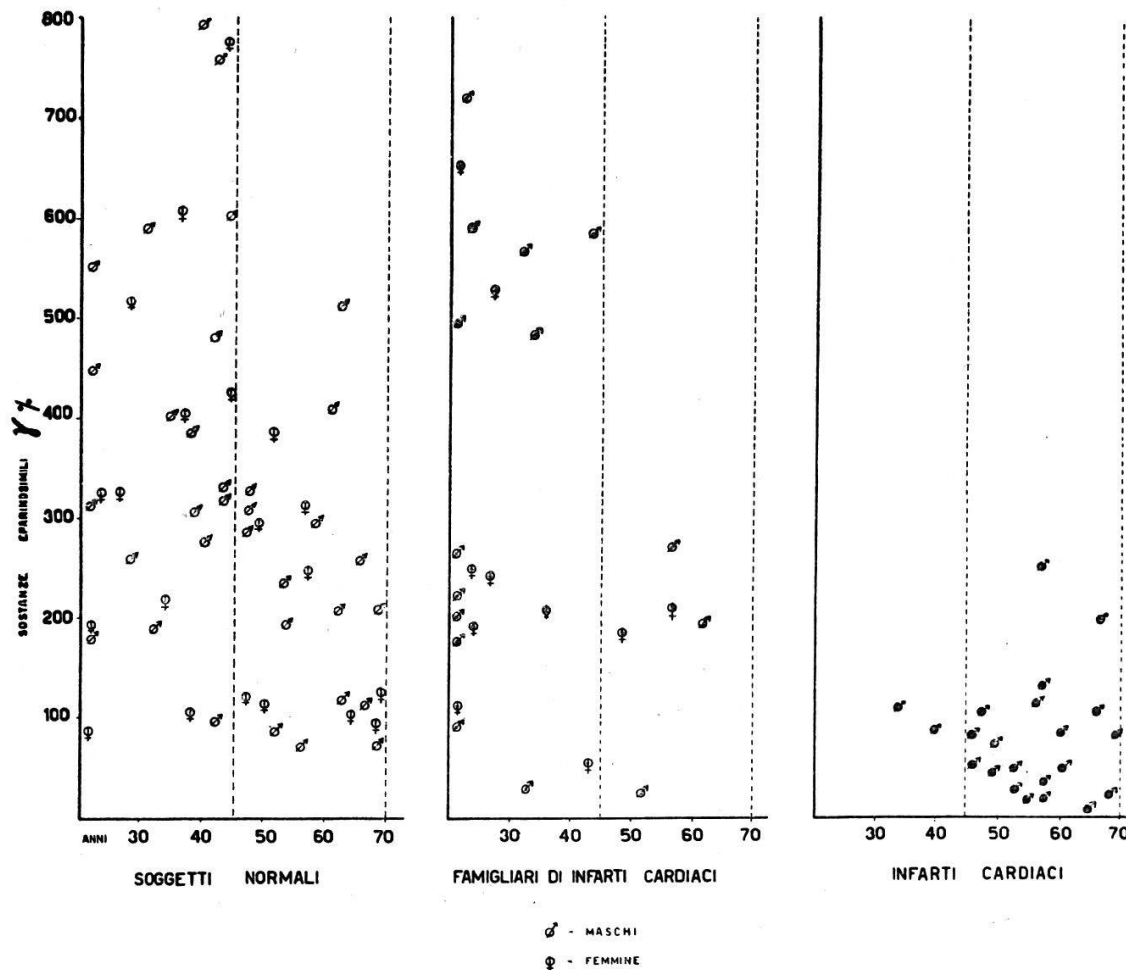


Fig. 6. Valori di sostanze eparinoidi (n-octilamina-precipitabili sec. Gibson) gamma % cc di plasma, in soggetti normali, con pregresso infarto miocardico e loro consanguinei (Da: [12]).

Un sommario esame della figura fa rilevare, che nei soggetti sani il tasso di sostanze «eparinosimili» è in media di gamma 370% cc plasma, con ampie oscillazioni risultanti dal calcolo della deviazione standard.

Nei soggetti con pregresso infarto cardiaco, i valori sono nettamente minori, con una differenza che, valutata statisticamente, risulta molto significativa. Nei consanguinei il tasso è nella media diminuito rispetto al normale: l'alto scarto quadratico è tuttavia indice di una notevole disomogeneità della popolazione.

Però, il fatto che i soggetti con pregresso infarto miocardico abbiano valori di sostanze eparinoidi nel plasma inferiori al normale, è certo e può rivestire dell'interesse, per la interpretazione delle cause (o degli effetti) dell'infarto miocardico, soprattutto riguardo al rapporto, che lega l'attività eparinica ai valori e ai caratteri della lipidemia.

Infatti lo studio degli effetti dell'eccesso lipidico sulla coagulabilità è in attuale compimento e si presenta ricco di positive interessanti possibilità. Noi non desideriamo sopravvalutare l'esperimento; ma è oppor-

tuno ricordare che nostri collaboratori (*Baratta, Angeli* e altri [15]) hanno trovato, che una fase precoce di iperattività delle Mastzellen della linfa peritoneale del ratto a dieta ipercolesterolica, è seguita ben presto da un progressivo e permanente loro esaurimento (fig. 7). E' noto come sia stato affermato, che l'eparina è necessaria al normale svolgimento delle fisiologiche conversioni dei complessi lipido-proteici. I rapporti fra cosiddetto organo eparinopojetico, «Mastzellen» e attività eparinica, non hanno bisogno di commento.

Altre conclusioni notevoli sulla parte sostenuta dai lipidi nella patogenesi della coronaropatia aterosclerotica sono state tratte, da altri e da noi (1, 10, 11), dalle risultanze dello studio sia delle ripercussioni ematiche del pasto grasso, sia del lipidogramma ed in casi di infarto miocardico, in rapporto con l'età del soggetto colpito e con l'azione dell'eparina, durante un periodo di osservazione post-infartuale di alcuni mesi.

La brevità del tempo a nostra disposizione, ci ha suggerito di accennare appena a questo gruppo di ricerche. Il pasto grasso produce notevoli e costanti modificazioni del lipidogramma ed dei lipidi estraibili dal siero con miscele d'alcool ed etere in rapporto crescente. Esse sono più cospicue nel soggetto aterosclerotico e nell'età senescente e involutiva, in confronto col soggetto giovane e sano. Sono controbilanciate, talora fino all'azzeramento del risultato, da 100-200 mg di eparina iniettati endovena in successione immediata al pasto grasso sperimentale.

Il quadro lipemico dell'infarto miocardico, durante i primi mesi dopo l'accidente e durante la terapia eparinica, varia in modo dimostrativo

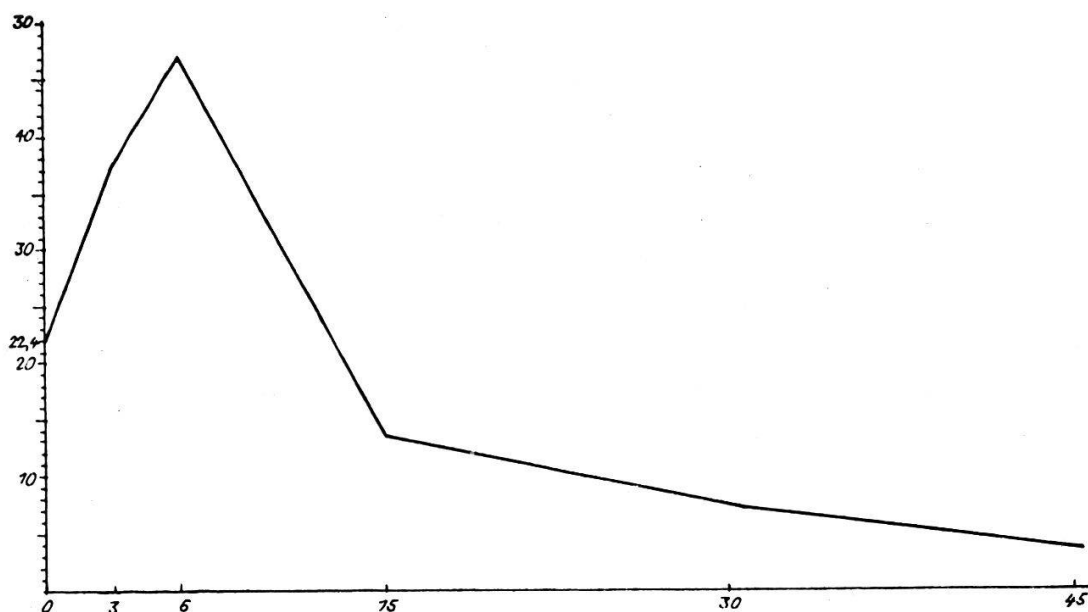


Fig. 7. Lotti di ratti a dieta ipercolesterolica. Sulle ascisse sono le giornate di dieta; sulle ordinate il numero delle Mastzellen, ‰ elementi della linfa peritoneale (Da: [15]).

verso gli aspetti normali, ma tende, anche dopo somministrazione prolungata di eparina, cessata questa, a riassumere gli aspetti iniziali, precedenti l'infarto o con esso coincidenti.

Una conclusione generale sul tema etiopatogenetico non è consentita dai nostri risultati. Ma l'importanza delle variazioni lipemiche, del fattore lipidico in senso generale, è confermata. Noi applichiamo le nostre deduzioni al cosiddetto tipo ipercolesterolemico o tipo xantomatoso dell'aterosclerosi. Esso è legato, più dell'aterosclerosi comune, a fattori locali, condizionanti in qualche modo la sua frequenza casistica. Fra questi fattori, debbono essere annoverate l'alimentazione ricca e con elevata razione lipidica e la familiarità. In tali soggetti il dosaggio delle sostanze eparinosimili (n-octilamina-precipitabili) del plasma, dà valori in generale bassi. In tali soggetti è frequente la trombofilia. E' noto da ricerche non nostre, che l'iperlipidemia accelera la coagulazione ematica in vivo e riduce la fibrinolisi in vitro. Pensiamo, che dall'insieme di queste conclusioni, non sarà difficile far sorgere, in un lasso di tempo più o meno lungo, qual frutto di un grande lavoro comune, un'interpretazione etiopatogenetica bene documentata dell'aterosclerosi in generale. La nostra parte è stata quella di illustrare, su una particolare casistica, la partecipazione al processo morboso di particolari alterazioni della distribuzione dei lipidi ematici e, probabilmente, del metabolismo lipidico generale.

#### *Riassunto*

Lo studio della colesterolemia in 60 casi di infarto miocardico, in 60 loro consanguinei diretti e in 60 controlli, ha confermato l'ipercolesterolemia dei primi e ha raccolto elementi favorevoli all'affermazione di caratteri di familiarità. In questo tipo della malattia aterosclerotica (tipo ipercolesterolemico o xantomatoso) la dieta, rilevata statisticamente, risultò ricca; il 34% dell'equivalente calorico è frutto di grassi: il tasso delle sostanze eparinoidi (n-octilamina-precipitabili) del plasma risultò basso in modo significativo rispetto ai controlli. Altre ricerche (sugli effetti del pasto grasso e dell'eparina) e l'esame completo (lipidogramma elettroforetico, ecg. ecc.) delle famiglie dei malati d'infarto miocardico aterosclerotico, confermarono sulla nostra particolare casistica regionale, la partecipazione alla patogenesi dell'aterosclerosi di alterazioni particolari nella distribuzione dei lipidi ematici e probabilmente di alterazioni del metabolismo lipidico generale.

#### *Zusammenfassung*

Die Untersuchung der Cholesterinämie in 60 Fällen von Myokardinfarkt, bei 60 nahen Verwandten und bei 60 Kontrollen bestätigte die

Hypercholesterinämie bei den ersteren. Es konnten Elemente zusammengetragen werden, die für den familiären Charakter der Erkrankung sprechen. Bei diesem Typ der Atherosklerose (hypercholesteriner oder xanthomatöser Typ) erweist sich die Diät, wie statistisch erhoben werden konnte, als reich; 34 % des kalorischen Äquivalentes ist auf Fette zurückzuführen. Der Gehalt des Plasmas an heparinoiden Substanzen (N-octylamin) ist bedeutend niedriger als bei den Kontrollen. Andere Forschungen (über die Wirkungen fettreicher Kost und des Heparins) sowie die vollständige Untersuchung (elektrophoretisches Lipidogramm, Ekg. usw.) der Familienangehörigen der an atherosklerotischem Myokardinfarkt Leidenden bestätigen in unserer speziellen und regionalen Kasuistik, daß besondere Veränderungen in der Verteilung der Blutlipide und wahrscheinlich auch Veränderungen des allgemeinen Lipidstoffwechsels an der Pathogenese der Atherosklerose beteiligt sind.

### *Résumé*

Une hypercholestérolémie a été observée dans la totalité de 60 cas d'infarctus du myocarde.

L'étude de ces cas et de 60 sujets appartenant à leur proche parenté et de 60 sujets témoins a permis de relever des éléments, qui permettent de suspecter fortement le caractère familial de cette affection. Dans ce type de la maladie artérioscléreuse (type hypercholestérolémique ou xanthomateux), l'alimentation, étudiée statistiquement, s'est révélée abondante et formée de graisses pour les 34 % de son équivalent calorique; les taux plasmatiques des substances héparinoïdes (n-octylamine précipitable) étaient abaissés de façon significative par rapport aux cas témoins. D'autres recherches (sur les effets du repas gras et de l'héparine) et l'examen complet (lipidogramme par électrophorèse, électrocardiogramme, etc.) des familles des sujets souffrant d'infarctus du myocarde artérioscléreux, ont confirmé les résultats de notre étude régionale et démontré la participation à la pathogénèse de l'artériosclérose d'altérations particulières de la distribution des lipides hématiques et probablement de troubles du métabolisme lipidique en général.

### *Summary*

Tests for cholesterolaemia in 60 cases of myocardial infarct, in 60 cases of close relations and in 60 control cases showed hypercholesteremia in the former. There were elements indicating a familial character of this disease. In this type of atherosclerosis (hypercholesterol or xanthomatous type), it was found statistically that a rich diet was characteristic, 34 % of the caloric equivalent coming from fats. The content of the

plasma in heparinoid substances (N-octylamine precipitable) appeared to be significantly lower than in the controls. Further investigations (on the action of fat-rich diets and of heparin) and also fuller examinations (electrophoretic lipidogram, EKG etc.) of the family members of patients suffering from atherosclerotic myocardial infarct, confirmed in our special and regional casuistry that special changes in the distribution of the blood lipoids and probably also changes in the general lipid metabolism are involved in the pathogenesis of atherosclerosis.

1. *Coppo, M., Lorenzini, R., e Vecchi, G. P.*: In «Aterosclerosi» Ed. C. E. A. Milano, 1956, pag. 105. – 2. *Coppo, M.* e coll.: Arch. fisiopat. clin. ric. **13**, 189 (1949). – 3. *Thannhauser, S. J.*: Lipidoses. Oxford Univ. Press, 1940. – 4. *Coppo, M.*: Atti Soc. med.-chir. Bolzano n° 2, pag. 5 (1955); Boll. Soc. med.-chir. «L. Spallanzani» Reggio E., suppl. I, pag. 1 (1954). – 5. *Coppo, M.*: Rev. méd. Liège **5**, 628 (1950). – 6. *Vecchi, G. P., Rubbiani, V., e Chierigo, G.*: Boll. Soc. med.-chir. Modena, seduta del 27 luglio 1956. – 7. *Abel, L.* e coll.: J. biol. Chem. **195**, 357 (1952). – 8. *Vecchi, G. P., e Rubbiani, V.*: in corso di redazione, Clinica Med. Univ. Modena. – 9. *Keys, A.* e coll.: Lancet **2**, 209 (1952); Arch. intern. Med. **93**, 828 (1954). – 10. *Innocenti, E., Lorenzini, R., e Coppo, M.*: G. Geront. **4**, 299 (1956). – 11. *Coppo, M., Lorenzini, R., e Innocenti, E.*: G. Geront. 1956; in stampa. – 12. *Angeli, G.*: in corso di redazione; Clinica med. Univ., Modena. – 13. *Gibson, R. B., Caar, T. L., Green, S., e Fowler, W. H.*: Proc. Soc. exp. Biol. (N. Y.) **79**, 577 (1952). – 14. *Antonini, F. M., Piva, G., Salvini, L., e Sordi, A.*: G. Geront. supplemento I (1953). – 15. *Baratta, P. F., Mari, E., e Angeli, G.* e coll.: Haematologica **37**, 711 (1953)