

## PERFIL LIPÍDICO EM INDIVÍDUOS IDOSOS NORMAIS

JOSÉ LUIZ FIGUEIRA, MATHEUS PAPALÉO NETTO, EURICO THOMAZ DE CARVALHO FILHO, URBANO PASINI, SÉRGIO DIOGO GIANNINI, NEUSA FORTI, WILSON JACOB FILHO, ADAGMAR ANDRIOLLO

---

*O perfil lipídico foi estudado em 79 pessoas idosas normais de ambos os sexos, com idades entre 60 e 93 anos. Para efeito da análise comparativa, foram estudados 115 indivíduos jovens normais de ambos os sexos, com idades entre 20 e 40 anos.*

*Tanto no sexo masculino como no feminino, a média de HDL-colesterol foi menor nos idosos em relação aos jovens, enquanto o colesterol total, triglicérides, LDL-colesterol, VLDL - colesterol, índice de risco 1 e 2 foram maiores naqueles do que nesses.*

*O estudo comparativo entre mulheres e homens idosos revelou apenas aumento significativo do colesterol total e HDL - colesterol naquelas em relação a esses, não tendo ocorrido diferença entre os sexos, quando se analisaram as demais variáveis.*

*Considerando-se que o colesterol possa representar fator de risco, é possível supor que os níveis mais elevados de HDL - colesterol, observados nas mulheres idosas em relação aos homens de mesma faixa etária, possam atuar como fator protetor contra as manifestações ateroscleróticas.*

---

O comprometimento arterial peculiar ao envelhecimento, que se caracteriza por alterações celulares, extracelulares e enzimáticas<sup>1-5</sup>, pode estar associado no indivíduo idoso ao aumento da adesividade e agregabilidade plaquetárias<sup>6</sup> e às modificações dos níveis das lipoproteínas plasmáticas<sup>7,8</sup>.

A hiperlipidemia, em qualquer fase da vida, na dependência ou não de fatores genéticos, raciais, sexuais e higienodietéticos, tem sido responsabilizada, em maior ou menor intensidade, como fundamental na aterogênese<sup>9,12</sup>.

Admite-se que, em ambos os sexos, o teor de lipoproteínas de baixa densidade (LDL) se eleva progressivamente com a idade, atingindo níveis máximos ao redor dos 60 anos e estabilizando-se a seguir<sup>7</sup>, enquanto que os níveis de lipoproteínas de alta densidade (HDL) diminuem com o avançar dos anos<sup>9</sup>.

Na presente investigação, procurou-se estudar o perfil lipídico em indivíduos idosos normais de ambos os sexos, comparando-se os dados com aqueles obtidos em pessoas jovens normais.

### MATERIAL E MÉTODOS

Foram estudadas 79 pessoas idosas normais, com idades

entre 60 e 93 anos, sendo 28 homens e 51 mulheres. Para efeito de análise comparativa, foram estudados 115 indivíduos jovens normais com idades entre 20 e 40 anos, sendo 64 do sexo masculino e 51, do feminino.

Todos foram selecionados após avaliação clínica, eletrocardiográfica, radiológica e, ainda, através de exames laboratoriais, excluindo-se, obviamente, como critério de seleção, a determinação do perfil lipídico, por ser este o objetivo da pesquisa. Foram excluídos da análise todos os portadores de afecções e/ou que estivessem em uso de drogas que, de alguma forma, pudessem produzir modificações nos níveis lipêmicos.

A amostra de sangue para a realização dos exames que compõem o perfil lipídico foi colhida após 12 a 14 horas de jejum.

As dosagens de colesterol total (CT) e triglicérides (Tg) foram realizadas por meio de métodos enzimáticos<sup>13,14</sup> e as de HDL - colesterol, através da técnica de Warnick-Albers<sup>15</sup>. As demais dosagens foram determinadas utilizando-se equações já conhecidas: assim, o VLDL - colesterol (VLDL), por meio do quociente Tg/5, desde que o valor do numerador fosse inferior a 400 mg/dl<sup>9,16</sup>; o LDL-colesterol a par-

tir da equação:  $LDL = CT - (VLDL + HDL)^{9,16}$ . Todas as dosagens acima foram expressas em mg/dl. Determinaram-se, além disso, os índices de risco 1 (IR1) e 2 (IR2), por meio das relações:  $IR1 = CT/HDL^{17,18}$  e  $IR2 = LDL/HDL^{17,18}$ .

O tratamento estatístico constou do cálculo das médias e desvios-padrão de cada variável estudada nos grupos de indivíduos idosos e jovens de ambos os sexos. O estudo comparativo, após prévia transformação em valores logarítmicos, foi efetuado por meio do teste t de "Student", ao nível de significância de 5% ( $p < 0,05$ ), visando-se aos seguintes confrontos: homens jovens x homens idosos, mulheres jovens x mulheres idosas e homens idosos x mulheres idosas.

Nesses confrontos, foram calculadas ainda as diferenças percentuais entre as médias dos alunos em relação aos primeiros.

## RESULTADOS

As médias e os desvios-padrão de todas as variáveis estudadas, nos indivíduos jovens e idosos normais do sexo masculino, encontram-se na tabela I. Nessa acham-se também os valores do teste t e as referidas percentuais.

**TABELA I - Médias (x) e desvios padrão (s) das variáveis estudadas nos grupos de homens jovens e idosos, valor do teste t e diferença percentual ( $\Delta\%$ ) das médias dos últimos em relação aos primeiros.**

Grupos Variáveis	Homens x	Jovens s	Homens x	Idosos s	t	$\Delta\%$
Colesterol total	179,25	38,41	199,07	43,02	2,20	+ 11,05
Triglicérides	92,22	45,96	124,54	45,23	3,12	+ 35,04
HDL-colesterol	44,00	11,26	37,21	11,28	2,66	- 15,44
LDL-colesterol	116,81	35,13	137,79	39,65	2,41	+ 17,96
VLDL-colesterol	18,47	9,18	24,93	9,03	3,11	+ 34,90
Índice de risco 1	4,31	1,46	5,90	2,07	4,20	+ 36,89
Índice de risco 2	2,86	1,25	4,06	1,80	3,53	+ 40,55

O estudo comparativo revelou que a média de HDL foi significativamente menor nos homens idosos em relação aos jovens, enquanto que os valores médios das demais variáveis foram maiores naqueles do que nesses.

Na tabela II, encontram-se os valores médios e os desvios-padrão dos lípidos, lipoproteínas e índices de risco nas pessoas jovens e idosas do sexo feminino, bem como os resultados do teste t e as diferenças percentuais destas em relação àquelas. Nota-se que a média de HDL foi menor nas mulheres idosas que nas jovens, enquanto as demais variáveis tiveram comportamento inverso.

As médias e os desvios-padrão nos homens e mulheres idosas acham-se na tabela III, bem como os resultados do teste t e as diferenças percentuais dos valores médios das últimas em relação aos primeiros.

**TABELA II - Médias (x) e desvios padrão (s) das variáveis estudadas nos grupos de mulheres jovens e idosas, valor do teste t e diferença percentual ( $\Delta\%$ ) das médias dos últimos em relação aos primeiros.**

Grupos Variáveis	Mulheres jovens x	Mulheres jovens s	Mulheres idosas x	Mulheres idosas s	t	$\Delta\%$
Colesterol total	179,65	30,15	233,51	47,20	6,86	+ 29,98
Triglicérides	60,16	16,43	125,78	57,13	7,88	+ 109,07
HDL-colesterol	53,73	13,77	46,00	9,40	3,31	- 14,39
LDL-colesterol	113,78	27,64	156,43	48,74	5,44	+ 37,78
VLDL-colesterol	12,14	3,23	25,09	11,68	7,64	+ 107,11
Índice de risco 2	2,22	0,83	3,63	1,71	5,31	+ 63,51
Índice de risco 1	3,48	0,91	5,41	2,06	6,09	+ 55,45

A análise comparativa mostrou que as médias de CT e HDL foram maiores no sexo feminino do que no masculino. Não houve, por outro lado, diferença significativa em relação aos Tg, LDL, VLDL, IRI e IR2.

**TABELA III - Médias (x) e desvios padrão (s) das variáveis estudadas nos grupos de homens mulheres e idosas, valor do teste t e diferença percentual ( $\Delta\%$ ) das médias dos últimos em relação aos primeiros.**

Grupos Variáveis	Mulheres jovens x	Mulheres jovens s	Mulheres idosas x	Mulheres idosas s	T	$\Delta\%$
Colesterol total	199,07	43,02	233,51	47,20	3,20	+ 17,98
Triglicérides	124,54	45,23	125,78	57,13	0,10	+ 0,99
HDL-colesterol	37,21	11,28	46,00	9,40	3,70	+ 43,62
LDL-colesterol	137,79	39,65	156,43	48,74	1,73	+ 13,52
VLDL-colesterol	24,93	9,03	25,09	11,68	0,07	+ 0,64
Índice de risco 2	4,06	1,80	3,63	1,71	1,06	- 10,60
Índice de risco 1	5,90	2,07	5,41	2,06	1,01	- 8,14

## DISCUSSÃO

Para a determinação dos valores normais de uma população, um dos fatores mais relevantes é, sem dúvida, a seleção rigorosa de seus componentes. Isso é particularmente importante quando se trata de estabelecer parâmetros de normalidade em relação a pessoas idosas, nas quais aceitam-se como habitualmente presentes as alterações próprias do envelhecimento, que afetam todos os setores do organismo. Acrescente-se que é impossível, através dos exames clínico e subsidiários rotineiros, afastar nos idosos, particularmente naqueles com idades mais avançadas, a existência de aterosclerose senil incipiente e assintomática.

Esse fato assume relevância, quando se sabe que as alterações biológicas da parede arterial do idoso favorecem à instalação de lesões ateroscleróticas, facilitando o acúmulo de lípidos intracelulares, por meio da diminuição da atividade enzimática celular<sup>2-5</sup>. Acrescente-se que outros fatores ligados à idade devem participar, facilitando ou dificultando a aterogênese na pessoa idosa, destacando-se o papel das plaquetas<sup>6</sup> e das lipoproteínas plasmáticas<sup>7,8</sup>.

Esses aspectos colocam em destaque o papel da determinação das variáveis lipídicas plasmáticas no indivíduo idoso normal. Ressalte-se que a presente

investigação teve a finalidade de estabelecer padrões de normalidade para o nosso meio, utilizando um grupo de pessoas idosas que tem, no mínimo, condições higienodietéticas diferentes das de outros países.

A análise estatística dos dados mostrou que tanto as mulheres como os homens idosos apresentam, com exceção da HDL, níveis plasmáticos de lípidos maiores que os observados em pessoas normais, mais jovens, do mesmo sexo. Verificou-se, portanto, que à medida que ocorre queda da HDL, eleva-se o teor plasmático das demais variáveis, estabelecendo-se relação inversa entre aquela e essa.

De fato, o teor de LDL, que é o componente maior do colesterol, se eleva progressivamente com a idade, chegando a atingir níveis máximos a partir dos 60 anos, mantendo-se a seguir estável<sup>19</sup>. Deve ser considerado que essa fração pode ter importância, independentemente de seus níveis plasmáticos, quando se acha presente distúrbio da seletividade da camada endotelial dos vasos, permitindo sua passagem para o subendotélio<sup>1</sup>, como acontece, não raramente, no indivíduo idoso.

A elevação dos níveis de LDL como o passar dos anos já havia sido observada no Framingham Study, tendo sido constatado que a média passou, das idades entre 20 e 24 anos, a 60 e 64 anos, de 101 a 159 mg/dl (57%) nas mulheres e de 112 a 144 mg/dl (29%) nos homens<sup>20</sup>. Resultados parecidos foram observados no Lipid Research Clinics Program Prevalence Study, no qual foi verificado aumento de aproximadamente 40% nos homens e 45% nas mulheres<sup>21</sup>.

O mecanismo pelo qual o teor de LDL se eleva na pessoa idosa não está ainda bem estabelecido. Acredita-se que, com o avançar da idade, haja redução na eficiência com a qual essa lipoproteína é depurada da circulação pelos receptores, resultante de diminuição das propriedades intrínsecas das células periféricas e/ou hepáticas, ou sejam: afinidade de ligação dos receptores para a LDL, capacidade de síntese de receptores, assim como ritmo com que esses são sintetizados<sup>22</sup>. É possível também que a capacidade de síntese dos receptores possa ser suprimida pelo colesterol celular, desde que há numerosas evidências que o seu conteúdo em vários tecidos humanos cresce progressivamente durante a fase adulta da vida<sup>23,24</sup>.

Em contrapartida, o ritmo de produção da LDL parece variar pouco com o passar dos anos<sup>25</sup>.

A redução dos níveis plasmáticos da HDL na pessoa idosa já havia sido verificada anteriormente por Fredrickson e col.<sup>9</sup>, sendo no sexo feminino mais acentuada após os 50 anos.

A queda do teor plasmático dessa lipoproteína tem importância especial, desde que níveis elevados da mesma podem exercer papel fundamental na prevenção da aterosclerose, pois ela se constituiria no veículo de remoção do colesterol dos tecidos para o fígado, onde ocorreria sua degradação<sup>1,26</sup>.

Admite-se também que seja mais importante que a diminuição isolada da HDL, a associação dessa com a elevação do nível plasmático da LDL, desde que, em função do teor plasmático da primeira, poder-se-ia observar maior ou menor vulnerabilidade da parede arterial à LDL<sup>1</sup>.

Opinião, de certa forma idêntica, foi emitida por outros autores<sup>17,18</sup>, que, após estudo do perfil lipídico baseado na determinação do CT, HDL, LDL e Tg, admitiram que os índices de risco 1 e 2 são mais sensíveis que as dosagens isoladas, o que também foi aventado por Kannel e col.<sup>27</sup>.

Giannini e col.<sup>28</sup>, estudando pacientes mais jovens, entre 27 e 51 anos, colocaram em evidência a vinculação entre o colesterol ligado à LDL e as lesões ateroscleróticas, acrescentando que, isoladamente, os níveis de HDL não parecem repercutir na determinação da doença. Isso indicaria que os níveis de HDL teriam maior importância em função dos valores de LDL. Outros autores<sup>8,29,30</sup>, entretanto, destacaram o valor da HDL, afirmando que níveis séricos diminuídos desta lipoproteína representariam por si só fator de risco coronariano, chegando mesmo a considerar essa fração lipoprotéica como “fator anti-risco”.

Sem entrar no mérito da polêmica posta em evidência através desses estudos, realizados com casuística composta por pessoas mais jovens, o comportamento do nosso grupo de pessoas idosas merece algumas considerações.

Assim, acreditamos que, pelo menos entre os idosos, a maior sensibilidade dos índices de risco 1 e 2 e dos níveis elevados de LDL, como fator discriminativos e preditivos de manifestações ateroscleróticas, é discutível. De fato, admitindo-se como verdadeira essa maior sensibilidade, seria lícito esperar que os índices de risco 1 e 2 e o nível sérico de LDL fossem menores nas mulheres idosas que nos homens de mesma faixa etária, desde que aquelas estão menos sujeitas a eventos coronarianos do que esses. Isso, porém, não ocorreu em nossos casos como demonstrou a ausência de diferença significativa entre homens e mulheres idosos. Houve, em realidade, ao se comparar os valores médios dos índices de risco 1 e 2 e da LDL dos idosos em relação aos jovens, elevação porcentual maior, embora não significativa, nas mulheres em relação aos homens.

Além disso, admitindo-se que níveis elevados de colesterol plasmático podem representar importante fator de risco e tendo sido observado que esses foram maiores nas mulheres que nos homens idosos, os fenômenos ateroscleróticos deveriam ser mais frequentes em pacientes do sexo feminino.

Esses fatos colocam em realce o teor sérico significativamente maior da HDL nas mulheres idosas em relação aos homens de mesma faixa etária, desde que, como já assinalamos, naquelas as manifestações ateroscleróticas são menos frequentes do que nesses. Destacam, portanto, o papel da HDL como fator de prevenção da aterosclerose.

Deve ser assinalado também que, conhecendo-se as composições de VLDL, LDL e HDL, torna-se fácil entender as elevações plasmáticas de colesterol e triglicérides observadas nas pessoas idosas da presente investigação. Assim, sabe-se que a VLDL tem, entre seus componentes, 60 a 70% de triglicérides e 10 e 15% de fosfolípidos e colesterol<sup>31</sup>; a LDL, que é a lipoproteína mais comum, constituindo cerca de 40 a 50% da concentração lipoprotéica do plasma<sup>31</sup>, é composta, entre outras substâncias, de 50% de ésteres do colesterol e de 10% de triglicérides; a HDL tem em sua composição aproximadamente 20% de colesterol e seus ésteres.

É evidente que, mantidas essas proporções, as variações de uma ou mais lipoproteínas poderão determinar alterações nos níveis plasmáticos de colesterol e triglicérides. Assim, comparando-se as médias dos níveis plasmáticos das variáveis estudadas, observou-se que, na mulher idosa em relação à jovem, paralelamente à elevação de 37,48% da LDL e de 107,11% da VLDL, ocorreu aumento de 29,98 do colesterol e 109,07% dos triglicérides. Da mesma forma, no homem idoso em relação ao jovem, a aumentos de 17,96% da LDL e de 34,90% da VLDL corresponderam elevações de 11,05% do colesterol e 35,04% dos triglicérides.

Sem minimizar a importância das lipoproteínas plasmáticas e dos índices de risco 1 e 2, os fatos acima expostos podem, de certa forma, justificar a determinação isolada dos níveis de colesterol e triglicérides plasmáticos nos exames clínicos rotineiros. Em verdade, admite-se que teores séricos elevados dessas duas variáveis estão implicados na patogênese da aterosclerose<sup>32,33</sup>. Acrescente-se que a determinação de seus níveis plasmáticos pode ser usada para prever o risco de doença coronariana<sup>34,35</sup>.

#### SUMMARY

The lipid profile was studied in 79 normal subjects of both sexes, aged between 60 and 93 years. For a comparative analysis, 115 normal young persons aged between 20 and 40 years were likewise studied.

In both sexes, the HDL-cholesterol was lower in the older group, while total cholesterol, triglycerides, LDL cholesterol and VDL-cholesterol (risk indices 1 and 2) were higher.

A comparative analysis between elder men and women has shown only a significant increase in the total cholesterol and HDL-cholesterol among females. There were no differences in the other parameters studied.

Considering cholesterol as a risk factor, it is reasonable to suppose that higher levels of HDL cholesterol observed in women when compared with men in the older group may act as a protective factor against atherosclerotic manifestations.

#### REFERÊNCIAS

1. Giannini, S. D.; Forti, N.; Serro-Azul, L. G. - Arteriosclerose: considerações acerca de sua problemática no idoso. *Arq. Bras. Cardiol.* 42: 79, 1984.
2. Tomanek, R. J. - Coronary vasculature of aging heart. In: Weisfeldt, M. L. - *The Aging Heart* (Aging vol. 12) New York. Raven Press, 1980, p. 115.
3. Yin, P. C. P. - The aging vasculature and its effects on the heart. In: Weisfeldt, M. L. - *The Aging Heart* (Aging vol. 12) New York, Raven Press, 1980, p. 137.
4. Décourt, L. V.; Pileggi, F. - Afecções cardíacas e dos grandes vasos. In Serro-Azul, L. G.; Carvalho F.º, T.; Décourt, L. V. - *Clínica do Indivíduo Idoso*. Rio de Janeiro. Guanabara Koogan 1981, p. 61.
5. Correa, O. M. T. - Estudo dos glicosaminoglicanos aórticos: sua importância funcional e interação com lipoproteínas plasmáticas. Escola Paulista de Medicina, 1981. (Tese de doutoramento).
6. Hyams, D. E. - The blood. In Brocklenhurst, J. C. - *Textbook of Geriatric Medicine and Gerontology*. 2<sup>nd</sup> ed. Edinburg, Churchill Livingstone, 1978, p. 560.
7. Walton, K. N. - Pathogenic mechanisms in atherosclerosis. *Am. J. Cardiol.* 35: 542, 1975.
8. Gordon, T.; Castelli, W. P.; Hjortland, M. C.; Kannel, W. B.; Dawber, T. R. - Predicting coronary heart disease in middle aged and older persons. The Framingham Study. *JAMA*, 238: 497, 1977.
9. Fredrickson, D. S.; Levy, R. I. - Familial hyperlipoproteinemia. In Stanbury, J. B.; Wyngaarden, J. B.; Fredrickson, D. S. - *The Metabolic Basis of Inherited Disease*. New York, Mc Graw Hill, 3 rd ed. 1978, p. 545.
10. Morganroth, J.; Levy, R. I.; McMahon, A. E.; Gotto Jr., A. M. - Pseudohomozygous type II hyperlipoproteinemia. *J. Pediatr.* 85: 639, 1974.
11. Muckle, T. J.; Roy, J. R. - High-density lipoprotein cholesterol in differential diagnosis of senile dementia. *Lancet*, 2: 1191, 1985.
12. Thompson, G. - Apoproteins: determinants of lipoprotein metabolism and indices of coronary risk. *Br. Heart J.* 51: 585, 1984.
13. Allain, C. C.; Poon, L. S.; Chan, C. S. Q.; Richmond, W.; Fu, P. C. - Enzymatic determination of total serum cholesterol. *Clin. Chem.* 20: 470, 1974.
14. Wahlefeld, R.; Bergermeyer, H. V. - *Methoden der enzymatischen analyse*, 3ed, Weinheim, Verlag-Chemie, 1974, p. 1978.
15. Warnick, G. R.; Albers, J. J. - A comprehensive evaluation of heparin manganese precipitation procedure for estimating high density lipoprotein cholesterol. *J. Lipid Res.* 19: 65, 1973.
16. Beaumont, J. L.; Carison, L. A.; Cooper, G. R.; Fejfar, Z.; Fredrickson, D. C.; Strasser, T. - Classification of hyperlipidemias and hyperlipoproteinaemias. *Bull. Wld. Hlth. Org.* 43: 891, 1970.
17. Castelli, W. P. - HDL in assessing risk of CHD. *Metabolic Therapy*, 6: 1, 1977.
18. Castelli, W. P.; Levitas, I. M. - A new look at lipids why they're not all bad. *Curr. Presc.* 6: 39, 1977.
19. Walton, K. W. - Pathogenic mechanisms in atherosclerosis. *Am. J. Cardiol.* 35: 542, 1975.
20. Abbott, R. D.; Garrison, R. J.; Wilson, P. W. F. - Joint distribution of lipoprotein cholesterol classes. The Framingham Study. *Arteriosclerosis*, 3: 260, 1983.
21. Rifkind, B. M.; Tamir, I.; Heiss, G. - Preliminary highdensity lipoprotein findings. The Lipid Research Clinic Program. In: Gotto, A. M.; Miller, N. E.; Oliver, M. F. - *High Density Lipoproteins and Atherosclerosis*. Amsterdam, Elsevier, North-Holland, 1978, p. 109.
22. Goldstein, J. L.; Brown, M. S. - Atherosclerosis: the low density lipoprotein. *J. Lipid Res.* 23: 92, 1982.
23. Crouse, J. R.; Grundy, S. M.; Ahrens, E. H. - Cholesterol distribution in the bulk tissues of man. Variation of age. *J. Clin. Invest.* 55: 986, 1975.
24. Fröberg, S. O. - Concentration of cholesterol and triglycerides in skeletal muscle of healthy men and myocardial infarction patients. *Acta Med. Scand.* 194: 553, 1973.

25. Miller, N. E. - Why does plasma low density lipoprotein concentration in adults increase with age? *Lancet*, 2: 263, 1984.
26. Forti, N.; Giannini, S. D.; Diament, J. - HDL - Colesterol e aterosclerose. *Arq. Bras. Cardiol.* 34: 485, 1980.
27. Kennel, W. B.; Castelli, W. P.; Gordon, T. - Cholesterol in the prediction of atherosclerotic disease: new perspective based on the Framingham Study. *Ann. Int. Med.* 90: 85, 1979.
28. Giannini, S. D.; Forti, N.; Goes, J. M.; Ariê, S.; Dereviacki, B.; Serro-Azul, L. G. - Relações entre valores de HDL - colesterol, índices de risco coronário e o grau de aterosclerose avaliado por cinecoronariografia. *Arq. Bras. Cardiol.* 44: 305, 1985.
29. Miller, G. J.; Miller, N. E. - Plasma high-density lipoprotein concentration and development of ischemic heart disease. *Lancet*, 1: 16, 1975.
30. Miller, N. E.; Forde, O. H.; Thelle, D. S.; Mjos, O. D. - The Tromso heart study. High-density lipoprotein and coronary heart disease: a prospective case-control study. *Lancet*, 1: 965, 1977.
31. Jackson, R. L.; Morrisett, J. D.; Gotto, A. M. - Lipoprotein and lipid transport: structural and functional concepts. In Rifkind, B. M.; Levy, R. 8<sup>th</sup> ed. - *Hyperlipidemias: Diagnosis and Therapy*. New York, Grunne & Stratton, 1977.
32. Kao, V. C. Y.; Wissler, R. W. - A study of the immunohistochemical localization of serum lipoproteins and other plasma proteins in human atherosclerosis. *Exp. Moll. Pathol.* 4: 465, 1965.
33. Kent, S. - Lipoprotein metabolism and atherosclerosis. *Geriatrics*, 33: 93, 1978.
34. Stamler, J. - Epidemiology of coronary heart disease. *Med Clin. North Am.* 57: 5, 1973.
35. Cohn, P. F.; Gabbay, S.; Weglicky, W. B. - Serum lipid levels in angiographically defined coronary artery disease. *Ann. Int. Med.* 84: 241, 1976.