

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: Action des vitamines liposolubles A et E sur le métabolisme des lipides chez les artérioscléreux

Autor: Vannotti, A. / Gervasoni, L.A.

DOI: <https://doi.org/10.5169/seals-307330>

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften auf E-Periodica. 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. Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen sowie auf Social Media-Kanälen oder Webseiten ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. [Mehr erfahren](#)

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. La reproduction d'images dans des publications imprimées ou en ligne ainsi que sur des canaux de médias sociaux ou des sites web n'est autorisée qu'avec l'accord préalable des détenteurs des droits. [En savoir plus](#)

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. Publishing images in print and online publications, as well as on social media channels or websites, is only permitted with the prior consent of the rights holders. [Find out more](#)

Download PDF: 01.05.2026

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

Clinique médicale universitaire, Lausanne
Directeur: Prof. A. Vannotti

Action des vitamines liposolubles A et E sur le métabolisme des lipides chez les artérioscléreux

Par **A. Vannotti** et **L. A. Gervasoni**

Depuis quelques années, on parle de l'action favorable de la vitamine E dans le traitement de l'artériosclérose. Pour le moment, les observations cliniques et les opinions à ce sujet restent très contradictoires et l'étude d'une éventuelle relation entre vitamine E et artériosclérose nous paraît aujourd'hui particulièrement intéressante.

Nous savons que les phospholipides et les graisses neutres participent, à côté de la cholestérine, à l'imprégnation de la paroi artérielle et à la formation de l'athérome. D'autre part, la vitamine E se trouve pratiquement dans toutes les fractions lipoprotéiques, mais surtout dans les α^2 et, associée à la vitamine A, dans les β -lipoprotéines (*Oncley et Gurd*). Cela nous semble particulièrement intéressant, surtout parce que, selon *Gofman* et collab., on a trouvé que, chez les artérioscléreux, le taux des β -lipoprotéines du sang est nettement plus élevé que chez les sujets normaux. Ces constatations ont été confirmées récemment par d'autres auteurs. D'autre part, il est intéressant de noter que *Dam* et collab. ont mis en évidence l'action inhibitrice de la vitamine E sur l'oxydation des acides gras non saturés, provoquant ainsi une augmentation des peroxydes. Or, ces mêmes auteurs ont pu mettre en évidence une augmentation du taux des peroxydes lipidiques dans les athéromes aortiques et arrivent ainsi à la conclusion que la vitamine E exercerait une action antagoniste sur les peroxydes des lipides aortiques.

Citons enfin ici les récentes expériences de *Weitzel* sur l'artériosclérose de la poule, qui ont révélé une action protectrice de la vitamine E et surtout des vitamines A + E dans la formation d'athéromes. Cette action protectrice de la vitamine E ne se manifeste pas dans l'artériosclérose expérimentale du lapin soumis à l'administration massive de cholestérine.

En présence de ces nombreux éléments expérimentaux, qui semblent mettre en évidence l'existence de certaines relations fonctionnelles de la vitamine E avec le métabolisme des lipides directement liés au mécanisme pathogénétique de l'artériosclérose, nous nous sommes intéressés à l'étude de la vitamine E dans l'artériosclérose humaine.

Le taux plasmatique de la vitamine E a été étudié systématiquement par différents auteurs (*Ames et Harris, Darby et collab., Lewis et collab.*¹, *Chiaffi et Kirk*, ainsi que *Vannotti et collab.*). Les valeurs moyennes varient selon les auteurs et selon les méthodes, mais les auteurs sont d'accord pour dire que, dans l'artériosclérose, le taux n'est pas statistiquement plus élevé que chez les sujets jeunes et sains.

Par contre, en calculant le taux de vitamine E extraite de l'intima et de la media de l'aorte thoracique et abdominale chez l'homme, prélevées à l'autopsie dans des cas non traités à la vitamine E, *Gervasoni et Vannotti* ont pu constater que le taux de cette vitamine est nettement variable selon l'âge et le degré d'artériosclérose.

Les valeurs moyennes obtenues montrent que, si chez les individus jeunes, le taux de vitamine E dans l'aorte thoracique est de 1595 γ /100 g de tissu et de 2595 γ dans l'aorte abdominale, le taux observé chez les artérioscléreux est nettement plus élevé, soit 16 421 γ pour l'aorte thoracique et 6416 γ pour l'aorte abdominale.

Ces constatations semblent indiquer que le vieillard atteint d'artériosclérose possède dans l'aorte un taux de vitamine E nettement supérieur à celui du sujet jeune et que le taux de vitamine E semble être proportionnel au degré de sclérose aortique, étant augmenté surtout dans la portion de l'aorte qui est la plus riche en lésions sclérotiques.

Avec *Gervasoni*, nous avons ensuite suivi systématiquement sur une centaine d'artérioscléreux les variations du taux des lipides totaux et des différentes fractions lipidiques (cholestérol total et libre, phospholipides, lipoprotéines) avant, pendant (à la 3^e semaine) et après 6 semaines d'un traitement de vitamine E, ainsi que d'un traitement combiné de vitamines A + E. Enfin, nous avons voulu comparer les résultats obtenus avec ceux d'un groupe de malades traités avec de l'héparine.

Chaque groupe comprenait une trentaine de malades :

Groupe I: artérioscléreux traités avec 300 mg de vitamine E par jour.

Groupe II: artérioscléreux traités avec 300 mg de vitamine E per os + vitamine A 225 000 U.I. par jour.

Groupe III: artérioscléreux traités avec 5000 U. d'héparine intraveineuse 3 fois par semaine.

Les résultats calculés statistiquement sont groupés dans le tableau I.

¹ Ces auteurs ont été cités par *Chiaffi et Kirk* dans la Presse Médicale.

Tableau I

		Nombre de malades	Lipides totaux en mg %	Cholestérol en %		Phospho-lipides en mg % en P	α -lipo-protéines en %	Vit. A en γ %	Vit. A en γ %
				total	libre				
Groupe Vit. E	Avant traitement	34	588	213	26,4	8,64	19,83	158	1212
	1er contrôle	24	605	224	26,8	9,10	18,28	151	3225
	2e contrôle	19	575	229	26,4	<u>9,72</u>	16,74	120	2976
Groupe Vit. A + E	Avant traitement	26	522	207	26	9,15	15,39	175	1078
	1er contrôle	13	592	237	26,7	10,25	14,60	298	3640
	2e contrôle	10	540	256	27,4	<u>10,64</u>	12,88	365	3846
Groupe Liquémine	Avant traitement	32	635	232	25,2	9,41	15,40	184	1497
	1er contrôle	21	578	235	27,3	9,65	18,53	145	1340
	2e contrôle	17	588	232	26,1	9,63	16,59	184	1571

Ces résultats nous suggèrent les conclusions suivantes :

Un traitement prolongé avec la vitamine E et surtout avec les vitamines A + E chez l'artérioscléreux provoque, en général, des modifications du taux des lipides et de leurs fractions dans le plasma. Ces modifications se manifestent surtout au bout de 3 semaines de traitement, diminuent et peuvent disparaître au bout de 6 semaines de traitement. Nous constatons :

Augmentation des lipides totaux, statistiquement assurée après 3 semaines de traitement aux vitamines A + E.

Augmentation statistiquement assurée du cholestérol total. Les phospholipides augmentent progressivement sous l'effet de la vitamine E et de la vitamine A + E et cette augmentation est très proche de l'assurance statistique.

Ces constatations confirment les observations de *Galleone* et *Boero*, au sujet d'une augmentation des lipides chez l'artérioscléreux soumis à un traitement journalier de 200-300 mg de vitamine E.

L'explication des ces constatations est difficile à donner. C'est pour cette raison que nous avons voulu répéter nos observations, en suivant les modifications du taux des lipides au cours d'une surcharge analogue de vitamines A + E, aux mêmes doses chez des individus jeunes et en bonne santé, âgés pour la plupart de moins de 30 ans.

Les résultats sont indiqués dans le tableau 2.

Quelles sont les conclusions que nous pouvons tirer de nos observations ?

Chez l'individu jeune (de 16 à 30 ans), en bonne santé, l'apport de vitamines A + E pendant 3 semaines provoque une légère élévation des lipides totaux et de leurs différentes fractions, élévation qui n'est pas

Tableau 2

	Avant traitement	Après traitement
Lipides totaux	478 mg%	515 mg%
Cholestérol total	190,6 mg%	212,8 mg%
Cholestérol libre	25,9%	26,2%
Phospholipides	9,15 mg P%	10,39 mg P%
α -lipoprotéines	27,23%	25,65%
β -lipoprotéines	72,73%	74,35%
Vitamine E	1428 γ %	2437,8 γ %
Vitamine A	64,0 γ %	146,4 γ %

statistiquement assurée, à l'exception de la cholestérine totale dont l'augmentation est significative. Chez l'artérioscléreux, par contre, le même traitement provoque, soit une augmentation statistiquement assurée des lipides totaux, soit du cholestérol, soit des phospholipides.

Nous confirmons les constatations de *Gofman* d'une élévation des β -lipoprotéines chez l'artérioscléreux (de 72,7% en moyenne chez le jeune à 83% en moyenne chez l'artérioscléreux) et une diminution de la même fraction après traitement à l'héparine.

Enfin, nous constatons une forte augmentation de la teneur en vitamine E de la paroi aortique chez les artérioscléreux.

L'interprétation de ces constatations n'est pas facile.

On peut cependant affirmer que, par leur liposolubilité, les vitamines A + E, transportées dans la circulation par les lipoprotéines, participent indirectement à l'athéromatose artérielle et au métabolisme intermédiaire des lipides. *Weitzel*, constatant l'effet favorable de ces deux vitamines sur l'artériosclérose de la poule, a émis l'hypothèse que les deux vitamines liposolubles A et E développeraient, grâce à leur activité de surface, une action protectrice sur l'endothélium vasculaire, soit en mobilisant, soit en inhibant la formation de dépôts lipidiques au niveau de la paroi artérielle.

Il est peu probable que nous ayons affaire à une mobilisation de ces dépôts car, dans ce cas, il serait difficile d'expliquer l'augmentation du cholestérol total chez le sujet jeune, ne possédant pas de dépôts lipidiques artériels importants lors du traitement vitaminique, ainsi que la tendance à l'augmentation – non statistiquement assurée – des différentes fractions lipidiques d'une façon analogue à celle observée chez les artérioscléreux.

Plus vraisemblable nous paraît, par contre, l'hypothèse d'une inhibition de l'imprégnation lipidique de la paroi artérielle, grâce à la présence des vitamines A et E dans l'intima des vaisseaux.

Enfin, il nous semble aussi possible que ces deux vitamines, transportées dans la circulation par les lipoprotéines, pourraient intervenir dans la fonction vectrice des lipides de cette fraction plasmatique en modifiant ainsi le taux des lipides circulants. Cette action de compétition pourrait probablement aussi intervenir dans la fonction de transfert de certaines hormones stéroïdes par les lipoprotéines.

Il nous semble donc permis de supposer que l'apport thérapeutique prolongé des deux vitamines liposolubles A et E n'aurait pas une action curative sur la lésion vasculaire artériosclérotique, mais plutôt une action préventive contre la formation de l'athérome.

Résumé

Le vieillard atteint d'artériosclérose a dans l'aorte un taux de vitamine E nettement supérieur à celui du sujet jeune. Le taux de la vitamine semble être proportionnel au degré de sclérose aortique. Lors d'un traitement de vitamines A et E pendant 3 semaines chez l'artérioscléreux, on peut constater en général, à la fin du traitement, l'augmentation des lipides totaux, l'augmentation du cholestérol total statistiquement assurée et celle des phospho-lipides très proche de l'assurance statistique. Lors d'une surcharge analogue de vitamines A et E, aux mêmes doses chez des individus jeunes et en bonne santé, on observe une légère élévation des lipides totaux et de leurs différentes fractions qui n'est, cependant, pas statistiquement assurée, à l'exception de la cholestérine totale.

Il est donc peu probable que lors d'un traitement avec les vitamines liposolubles A et E, nous ayons affaire à une mobilisation des dépôts lipidiques de la paroi artérielle, car dans ce cas, il serait difficile d'expliquer l'augmentation du cholestérol chez le jeune sujet. Par contre, il est plus vraisemblable que ces vitamines provoquent une inhibition de l'imprégnation lipidique de la paroi artérielle. L'apport thérapeutique prolongé des vitamines A et E n'aurait pas une action curative, mais plutôt une action préventive contre la formation d'athéromes.

Zusammenfassung

Der Vitamin-E-Gehalt der Aorta ist beim Arteriosklerotiker bedeutend höher als beim jungen Individuum. Der Vitamingehalt scheint der Intensität der Sklerose proportional zu sein. Bei der 3 Wochen dauernden Behandlung des Arteriosklerotikers mit den Vitaminen A und E kann man im allgemeinen am Ende der Behandlung eine Erhöhung des Gesamtfettes und eine statistisch gesicherte Erhöhung des Gesamtcholesterins sowie eine Vermehrung der Phosphatide beobachten. Während einer ähnlichen Vitamin-A- und -E-Belastung bei jungen, gesunden Indi-

viduen beobachtet man eine leichte Vermehrung des Gesamtfettes und der verschiedenen Lipoidfraktionen, die, das Gesamtcholesterin ausgenommen, nicht statistisch gesichert ist.

Es ist deshalb wahrscheinlich, daß wir es bei der Behandlung mit den fettlöslichen Vitaminen A und E nicht mit einer Mobilisierung der Fettablagerungen der arteriellen Wand zu tun haben, da in diesem Falle die Cholesterinerhöhung bei den jungen Individuen sonst schwer zu verstehen wäre. Dagegen ist es viel wahrscheinlicher, daß die Vitamine A und E eine Hemmung der Fettimprägnation der arteriellen Wand verursachen. Die langdauernde therapeutische Belastung mit Vitaminen A und E hätte deshalb nur eine präventive Wirkung gegen die Atherombildung.

Summary

The old man suffering from arteriosclerosis has in the aorta a content of vitamin E clearly superior to that of the young subject. The amount of vitamin seems to be proportional to the degree of the aortic sclerosis. During a treatment of vitamin A and E of 3 week's duration in the arteriosclerotic, we can note, in general, at the end of the treatment, an increase of the total lipids, an increase of the total cholesterol statistically certain and of the phospholipids very close to the statistical criterion. In case of an analogous accumulation of vitamins A and E at the same doses in young and healthy individuals, we observe a slight elevation of the total lipids and of their different fractions which is not, however, statistically certain, except for total cholesterol.

It is therefore doubtful whether during treatment with liposoluble vitamins A and E, there is a mobilisation of the lipidic deposits of the arterial wall, because in this case, it would be difficult to explain the increase of the cholesterol in the young subject. It is more probable that these vitamins provoke an inhibition of the lipidic impregnation of the arterial wall. The prolonged therapeutic supply of vitamins A and E would have no curative action, but rather a preventive action against the formation of atheromas.

Chiaffi et Kirk: Presse méd. **29** (1956). – *Dam, H., et Granados, H.: Acta physiol. scand.* **10**, 162 (1945). – *Gervasoni, L. A., et Vannotti, A.: Schweiz. med. Wschr.* **24**, 708 (1956). – *Gofman, J. W., et collab.: J. Physic. coll. Chem.* **55**, 80 (1951); *J. Geront.* **6**, 105 (1951). – *Oncley, J. L., et Gurd, F. R. N.: Blood Cells and Plasma Proteins. Their state in nature, New York 1953, p. 337.*