

冠心病讲义



湖南省卫生局冠心病普查学习班

1975年4月

前 言

冠心病是中老年人的常见病、多发病，严重危害人民身体健康，防治冠心病是党和人民交给我们的重大政治任务。遵照毛主席“预防为主”的教导，省卫生局责成我们举办学习班，培训骨干，准备在全省范围内开展冠心病的普查、普治工作，为此，我们编写了冠心病讲义，供学习班使用，由于我们路线觉悟不高，业务水平有限，加之时间仓促，讲义编写存在不少缺点及错误，望批评指正。

编写单位：湖南医学院病理教研组
湖南医学院生理教研组
湖南医学院卫生学教研组
湖南医学院附一、附二院
湖南中医学院解剖教研组
湖南中医学院附二院
湖南省中医药研究所
湖南省人民医院
长沙市第二人民医院

1975年4月

目 录

一、心脏及冠状动脉的解剖	(1)
二、血脂代谢紊乱与动脉粥样硬化	(7)
三、血脂的测定	(15)
四、冠状动脉粥样硬化及心肌梗塞的病理	(32)
五、近年来国内冠心病普查概况	(39)
六、冠心病的临床表现	(44)
七、冠心病的诊断	(52)
八、心电图双倍二级梯运动试验	(56)
九、选择性冠状动脉造影	(62)
十、冠心病的辨证论治	(68)
十一、冠心病的防治	(73)
十二、急性心肌梗塞的治疗	(88)
十三、冠心病的外科疗法概要	(100)

附 录

一、冠心病诊断参考标准(1974年修订)
二、冠心病心绞痛及心电图疗效评定参考标准(1974年修订)
三、高血压普查方法及诊断参考标准(1974年修订)
四、高血压病分期参考标准(1974年修订)
五、高血压病的疗效评定参考标准(1974年修订)
六、常用医学统计方法
第一章 统计资料的收集和整理
第二章 相对数
第三章 均数与标准差
第四章 抽样问题
第五章 统计表与统计图
七、冠心病诊断的新进展
八、心电图正常值及电轴表

心脏及冠状动脉的解剖

一、心脏的一般解剖

(一)心脏的位置和外形:

心脏是一个肌性的有空腔的器官,位于纵隔的前下部,为心包所包裹。约2/3在正中左侧,1/3在正中右侧。两侧及前面的大部均被肺及胸膜所遮盖,只有前面小部分邻接胸骨及肋软骨。心后面为食管及胸主动脉,下方为膈,上方为连于心的大血管。

心的外形似倒置的圆锥体,但前后稍扁。有一尖、一底、两面及三缘。

心尖为左心室构成,指向左前下方,位于第五肋间隙锁骨中线内侧约一厘米处。

心底较宽,与大血管相连,朝向右后上方,平对第5~8胸椎。心的纵轴是由心底中部连到心尖的假想连线,其方向与右手握钢笔写字时的钢笔方向一致。

心前面较隆凸,称肋胸面,由右心房、右心室、左心耳及左心室构成。下面较平坦称膈面,由左心室大部及右心室小部构成。

心左缘较钝又称钝缘,由左心室大部及左心耳小部构成。右缘较锐又称锐缘,主要由右心房构成。前下缘分为膈面及肋胸面,主要为右心室。

心脏表面近心底处有一环行的冠状沟,把心脏分为上方的左、右心房和下方的左、右心室。肋胸面及膈面各有一条自冠状沟纵行下降的浅沟,分别称为前室间沟、后室间沟(或前后纵沟),沟内有血管及脂肪组织。前后室间沟即为左、右心室的表面分界。

(二)心脏的内部结构:

1.心壁:心壁由内向外分为三层。

①心内膜很光滑,由内皮及结缔组织构成,与大血管的内膜相续。心内膜向心腔内的褶皱即为心瓣膜。

②心肌层 主要由心肌纤维构成。心房肌层较薄,心室肌层较厚,左心室肌层最为发达。心房与心室的肌层互不相续,在左、右房室口周围尚有纤维结缔组织构成的纤维环隔开,故心房与心室可在不同时间内收缩。但在房室之间有心传导系的房室束不受纤维环的隔断而由心房直达心室。心房肌分浅、深二层,浅层为左、右房共通,沿横径行走;深层为各房所固有,又分为纵走及环行两种纤维。心室肌分为三层:浅层起于纤维环,大部斜向心尖,一部深入形成环状层。其达到心尖的纤维盘旋作涡状叫心涡,深层的纤维一部起于心涡为浅层的连续,一部由环状层移行而来。深层纤维大部又隆起于心

室内腔形成肉柱及乳头肌。肌层中尚有一种有自动节律性的特殊纤维，叫心传导系统。

③心外膜覆盖在心脏表面，是一层浆膜亦即心包的脏层。

2. 心腔：心被纵行的心中隔分为互不相通的左、右两半，每半又分为心房与心室两部分，房室之间借房室孔相通。左、右心房之间的心中隔部分，称房间隔。其下有一卵圆形凹陷称为卵圆窝，是卵圆孔的遗迹。此孔如在出生后长期未闭，则左、右房相通，是为房间隔缺损，为常见的先天性心脏病之一。左、右心室之间的心中隔部分，称为室间隔或室中隔，此隔的大部分为肌性较厚，仅其上方一小部分为两侧心内膜紧贴而成，甚薄，称为室中隔的膜部。此部有时缺损，使左、右室互通，称为室间隔缺损，也是常见的先天性心脏病之一。

(三) 心肌梗塞的常发部位：

当冠状动脉功能严重不全时，可引起心肌缺血及缺氧而致心肌梗塞。梗塞部位最常見于左心室前后壁，次为室中隔，右室少见。梗塞范围较大时，常发生急性心衰或穿破，引起暴卒。也可由于梗塞部位软弱无力，被心腔内血压所迫而膨出成为室壁瘤，也可破裂而致暴卒或引起血栓形成而导致其他后果。

心肌梗塞的常发部位与冠状动脉粥样硬化的病变部位也是相应的。

心肌梗塞也可以是慢性发展过程，或急性梗塞后发展为慢性过程。此种情况即引起心肌的纤维组织代偿，(心肌的再生能力极弱)，是为心肌硬化，表现为心力衰竭或心律失常或同时兼有。

二、冠状动脉的解剖

熟悉冠状动脉的解剖，对于研究冠状动脉粥样硬化和冠心病的病理解剖、病理生理、诊断与防治均有重要意义。

(一) 冠状动脉的起始部位和开口

左、右冠状动脉均从主动脉根发出。主动脉根部的球状膨大部与管状的升主动脉之间有一隐约可见的嵴，称为窦管嵴，相当于三个半月瓣游离缘附着点的连线。主动脉球状膨大部，由三个主动脉窦组成，此窦即三个半月瓣的外壁，从纵向看，左、右冠状动脉绝大多数(89%)开口于窦管嵴以下的窦内，离窦底约1.5~2.0厘米处，左口略高于右口。

从水平方向看，左主动脉窦位于左侧略偏后，左冠状动脉的开口位于该窦侧壁的中1/3处者最多。右冠状动脉窦位于正前方，右冠状动脉的开口位于该窦侧壁的中、右1/3交界处或右1/3区域内。

左冠状动脉一般只有一个开口，但右主动脉窦内常可见到1—4个小的副冠状动脉的开口。这些副冠状动脉原是右冠状动脉的正常分枝，但有时可直接开口于右主动脉窦。这种副冠状动脉开口的出现率，有的研究为43.5%，有的为20%。这种开口的口径约在

0.2厘米以下。

冠状动脉开口位置有少数变异。右冠状动脉可开口于窦管嵴的上方0.5~1.8厘米处；左冠状动脉可开口于后主动脉窦底部，几乎全为半月瓣所掩盖。

冠状动脉开口的口径的大小，随个体而异，约为0.3—0.5厘米左右。

掌握以上解剖知识，对作选择性冠状动脉造影和冠状动脉手术，是很重要的。同时某些冠状动脉功能不全的疾患，也可因为主动脉根部和半月瓣的病变而引起，也就易于理解。

(二) 冠状动脉的分支及分布

1. 左冠状动脉

左冠状动脉由主动脉起始部发出，主干很短，仅0.5~3.0厘米，在肺动脉与左心耳之间，沿冠状沟走向前外，立即分为两大支，即前降支与回旋支。

(1) 前降支 行走在前室间沟内，其近侧段常部分穿行于心肌表层内。前降支有时终止于心尖端，但多数尚绕过心尖而进入后室间沟，上升1—3厘米，甚至可达后室间沟的中段。

有个别变异的前降支发自右冠状动脉的起始部。

前降支有以下分支：

①前室间隔支，一般有6~10支，向深面发出，供应室间隔的前上2/3。

②斜角支，是前降支中最大的分支，供应左心室前侧壁，因向左前方与前降支成斜角行走而得名。此支可能有1—5条，而以其中1~2条最发达。个别的第一斜角支且可直接从左冠状动脉主干发出，一般称此情形为左冠状动脉的三分支型变异。

③右室支，为平行排列的数个短小分支，供应室间隔附近的右心室前壁，这些支细小，在X线片上不易辨认。

(2) 回旋支 与前降支几乎成直角，在左房室沟内行走，从前绕向后，终止于膈面。其发育程度的差异较大，沿途向心尖方向发出心室支。分支数及部位并不恒定，但以行走于左心室最外侧的钝缘支常较固定且最发达。在钝缘支前发出的心室支称左室前支；右钝缘支后发出的心室支称左室后支。

回旋支尚向心房方向发出1~2心房支，按其分布部位及行走方向，分别称为左房前支、右房后支或左房回旋支，都比较细小，常蜿蜒曲折。

2. 右冠状动脉

右冠状动脉由主动脉起始部发出，主干很长，在肺动脉与右心耳之间，循房室沟右行，再转向后，到达房室沟和后室间沟相交处或跨过该处到达左侧房室沟。其在两沟相交处，血管内陷形成U形弯曲，此为X线片上该动脉特征之一。右冠状动脉主要供应右心和心脏膈面的血液。沿途有以下分支。

(1) 右圆锥支 向左前方行走分布于右心室漏斗部和肺动脉根部，能和左冠状动脉的对应支吻合，成为圆锥环(Vieussens's Circle)，此支又常直接开口于右主动脉窦。

(2)心室支 向心尖方向行走,其分支数与发育程度随个体而异。仅位于右心室外侧缘的锐缘支,比较恒定存在,且最发达,向心尖方向行走。在锐缘支前发出的心室支称为右室前支,锐缘支后发出者称右室后支。

(3)后降支 行走在后室间沟内,供应室间隔的后下 $1/3$ 。后降支一般较前降支短,只少数到达心尖。

(4)房室结支 供应房室结及附近组织,从U形弯曲顶点发出,向前上方笔直行走,多数无分支。此支虽短而细,但甚重要。

3.冠状动脉的分布状况及变异

左、右冠状动脉共同供应心脏营养。基本上两冠状动脉各自供应左、右半个心脏。但由于两个动脉在各个体上的发育程度不同,它的分布就显示差异。此种差异主要表现在心脏膈面上动脉的分布。根据国内深入研究,将冠状动脉的分布状况区分为以下三种类型。

(1)右优势型:心室膈面动脉分布以右冠状动脉占优势,也就是右冠状动脉超越后室间沟,尚供应左心一部分。

(2)左优势型:即左冠状动脉的回旋支供应后室间沟或超越该沟尚供应右心一部分。

(3)均衡型:即右冠状动脉终止于后室间沟内,左冠状动脉回旋支并不抵达室间沟。

以上三型中以右优势型者占多数。右优势型者,左冠状动脉的回旋支一般较细小;左优势型者,右冠状动脉主干第二段常细小。

在个别情况下,左、右冠状动脉可发自同一主干,或者它的分支可有 $3\sim 4$ 支。

(三)心脏的血液供应与冠心病的关系:

正常情况下,心脏的营养,可以看成是由三条功能性终动脉所供应,即:

(1)左冠状动脉前降支,供应左心室前壁及室间隔的前上 $2/3$;

(2)左冠状动脉的回旋支供应左心室侧壁;

(3)右冠状动脉供应右心室、室间隔的后下 $1/3$ 和左室后壁的基底部分。冠状动脉的走向可以有各种变异,一条冠状动脉也可以伸展到另一冠状动脉的供血范围之内。这种情况即前节所指的左、右优势型与均衡型。

上述三条主干均有交通支互相吻合。其中最重要的吻合为:室间隔中的左、右冠状动脉的吻合和右心室漏斗部(即肺动脉圆锥)和肺动脉根部的左、右冠状动脉分支的吻合,即前述的圆锥环。

有时心脏以外的动脉为支气管动脉、锁骨下动脉也有分支进入心脏,形成心外侧支循环。这种侧支循环,对于患慢性冠状动脉功能不全者常可起重要的代偿作用。

心脏的血液供应是自动地调节的。在任何血流减少的情况下,都会产生酸性代谢产物如乳酸和生物胺类物质如组胺等。它们都可引起小动脉扩张,也可以促进吻合支的开放。此外血液供应还可在交感神经与付交感神经的作用下,经过动脉管腔的扩张和收缩而加以调节。因此许多病理解剖资料常发现冠状动脉有狭窄的病变,而患者并无冠心病

的表现。

与全身动脉一样,冠状动脉也可按其功能分为传导血管、阻力血管与营养血管等部分。作用于冠状血管的药物,有些如硝酸甘油类,是对传导部分有扩张作用,可以将血流通通过扩张的侧支循环而流入缺血区以缓解病情;有些药物如潘生丁等则主要作用于阻力血管,使缺血区动脉扩张而改善血供。但有时也可能由于非缺血区血管也同时扩张,反而使缺血区血液流向非缺血区,致缺血区血供非但得不到改善且更严重,因此不能缓解病情。

有人认为:阻塞性冠状动脉粥样硬化和主动脉瓣膜病是造成冠心病的主要原因,而一支冠状动脉的主支管腔至少缩窄到75%时才会出现血液动力学的改变及心肌缺血,若侧支循环形成,大概要阻塞90—100%时才会出现冠心病的各种病变。还有人认为,一旦出现心绞痛,一般都有两个主支阻塞。

冠状动脉粥样硬化病变多发生在左冠状动脉的前降支,次为右冠状动脉,再次为左冠状动脉的回旋支。心肌的损害亦与此相适应,即左前降支的阻塞,引起左室前壁、乳头肌、心尖部以及室间隔前上2/3的梗塞;右冠状动脉的阻塞,引起左室后壁,室间隔后下1/3的梗塞。右冠状动脉的狭窄或阻塞,如发生在其房室结支处或在发出此支以前,则房室结血运受影响而损害其功能,这可能是后壁心肌梗塞并发心律失常或/和Ⅲ度房室阻滞的病理基础。

(四) 心肌桥

左、右冠状动脉的主干及其重要分支,虽在心脏表面上清晰可见,但并不是所有动脉的行程都露布在心的表面,而是其主干或其分支的某一段潜行于心肌表层之下。这些覆盖冠状血管某一段落上的心肌表层纤维束,称之为心肌桥(Myocardial Bridge)。有人认为此种结构的存是在引起冠状动脉硬化以及心肌梗塞的因素之一。

统计资料,心肌桥总的出现率约为60%左右。出现部位以前室间支(按即前降支的远端)为最多,约为60%,其它各主要分支的出现率则多少不等。

心肌桥一般都只跨过冠状动脉,但少数情况下也同时跨过并行静脉,更少的是只跨过静脉而不跨过动脉。

心肌桥的宽度不定,最窄者只0.4毫米,最宽者可达30多毫米。厚度从0.2~2.7毫米不等。

心肌桥对于离体心脏的冠状动脉造影,并不显示异常。但在临床造影时,较显著的心肌桥可能在心室收缩时因血管表面的心肌收缩而造成管腔的局部狭窄,很象病变。但舒张期此狭窄即消失,由此可资鉴别,故阅片或透视时应注意。

至于心肌桥与冠状动脉的病变究竟有无直接关系,尚有待病理解剖的深入研究。

三、心传导系统

正常心搏依赖四种主要类型细胞的协调活动。第一种是窦房结的原始细胞，推测这种细胞发出心搏节律。第二种是蒲肯野氏细胞，心搏冲动通过这种细胞迅速传导。第三及第四种是心房和心室的工作细胞，有收缩功能，并完成机械工作。心传导系统是调节心脏节律性搏动的系统，由第一及第二两种细胞构成，其主要部分包括窦房结、房室结和房室束。

窦房结在上腔静脉根部与右心耳之间的心外膜的深面。过去认为窦房结的冲动是呈同心性幅射状传递到心房各部 and 房室结的，即认为心房内并无特殊的传导纤维。但近年来的研究，已发现心房内实际上存在着一种半特殊的传导通路，此种传导系统由心肌细胞和蒲肯野氏细胞聚集所成。1963年有人首先把此种心房内连结窦房结和房室结的传导系统命名为结间束，并将结间束的走向分为结间前束、结间中束、结间后束，它们分布的区域也基本上弄清。这一新的解剖发现，使临床上某些异常心电图特别是P波的形成和变化，得到更为合理的解释。

房室结位于房间隔的下部，冠状窦口的前上方。由此结发出房室束。在室间隔顶部，房室束分成左、右两束支，分别在室间隔左、右两侧心内膜深面下行，分支分布于左、右心室的心肌中。

在室间隔左侧的左束支又迅速分为两组纤维，一组纤维呈扇形地向上向前分布到前侧壁心内膜下，称左束支前分支；另一组纤维也呈扇形地向下向后分布到左心室膈面的心内膜下，称为左束支后分支。临床上左束支前分支的传导阻滞发生较多，研究也比较深入，其病理变化的基础也主要是冠状动脉粥样硬化所致的心肌纤维硬化或坏死。

血脂代谢紊乱与动脉粥样硬化

动脉粥样硬化的病因和发病机制还未完全被阐明,但从大量的临床和实验室资料可以看出,高脂血症是动脉粥样硬化的一个危险因素。由于动脉粥样硬化斑块中出现胆固醇结晶,过去认为此病是由于胆固醇代谢紊乱所引起。随着研究的进展,认识已扩大到甘油三酯和脂蛋白代谢紊乱。下面讨论脂质代谢紊乱的原理及其与动脉粥样硬化关系的一般理论。

一、正常的脂质及其代谢

(一)血脂组成及其存在形式

脂质包括脂肪(即甘油三酯或称香脂)和类脂(即磷脂、糖脂和固醇)。血浆中所含的脂质包括:(1)甘油三酯(TG)及少量甘油二酯和甘油酯,(2)磷脂(PL);主要是卵磷脂,此外还有溶血卵磷脂和脑磷脂、神经磷脂等;(3)胆固醇(ch);包括游离胆固醇和胆固醇酯。(4)游离脂酸(FFA)。上述组成成份除游离胆固醇外,分子中都含有脂酸(FA),而FA又根据其分子中碳链的长短、饱和程度、不饱和键(烯键)的位置又分为许多类型。

脂质的组成不同,特别是所含脂酸分子不同,其代谢特点、生理功能和临床意义均不相同。(见后述)

表1 脂 质 的 组 成

总 称		血			脂	
类 别		胆 固 醇	磷 脂	甘 油 酯	游 离 脂 酸	
组成成分		游离胆固醇 胆固醇酯	卵 磷 脂 溶血卵磷脂 脑 磷 脂 神 经 磷 脂	甘油一酯 甘油二酯 甘油三酯	各种脂酸	
分 子	构成各种脂类分子的主要脂酸	饱 和 脂 酸		软脂酸(16:0) 硬脂酸(18:0)		
		不饱 和分 子 的 主 要 脂 酸 (烯 酸)	一 烯 酸	软油酸(16:1 Δ^9) 油 酸(18:1 Δ^9)		
			二 烯 酸	亚油酸(18:2, $\Delta^{9,12}$)		
			三 烯 酸	亚麻油酸(18:3, $\Delta^{6,9,12}$) 同型亚麻油酸(20:3, $\Delta^{8,11,14}$)		
			四 烯 酸	花生油烯酸(20:4, $\Delta^{5,8,11,14}$)		
		分子类型	卵磷脂	{ 软脂酸——亚油酸型 硬脂酸——花生油烯酸型		

血脂的存在形式

血浆中各种脂质绝大部分是与蛋白质结合以脂蛋白形式存在的。根据蛋白质和脂类的种类及含量的不同,血中脂蛋白一般分为 α -脂蛋白(高密度脂蛋白HDL),前 β 脂蛋白(极低密度脂蛋白VLDL)、 β 脂蛋白(低密度脂蛋白LDL)、乳糜微粒(CM)和脂酸白蛋白等。

表2 血浆脂蛋白的理化特性

脂蛋白类别	电泳相当的位置	密度	化 学 组 成 (%)				正常人空腹时血浆中含量%	主要生理功能
			蛋白质	甘油三酯	胆固醇	磷 脂		
乳糜微粒	原点	<0.96	0.8—2.5	80—95	2—7	6—9	难于检出	运转外源性脂肪
极低密度脂蛋白	前 β	0.96—1.006	5—10	50—70	10—15	10—15	很 少	运转内源性脂肪
低密度脂蛋白	β	1.006—1.063	25	10	45	20	61—70	运转胆固醇
高密度脂蛋白	α	1.063—1.020	45—50	5	20	30	30—40	运转磷脂和胆固醇

从表2可以看出:(1)乳糜微粒中脂质占90%以上,故比重较低。其中又主要是甘油三酯,因而乳糜微粒主要是携带外源性甘油三酯。(2)极低密度脂蛋白主要是携带内源性甘油三酯。(3)低密度脂蛋白中胆固醇占45%,它主要携带内源性胆固醇。血浆中约有60—70%总胆固醇是在LDL上。(4)高密度脂蛋白含蛋白质多而含脂质少,故与冠心病关系少。

(二)血浆脂质的运转及代谢

1. 甘油三酯的运转

TG有二种来源:一、是外源性,系食物中的脂肪经小肠吸收后含于CM中而进入血浆(图1)血浆中的CM运转很快,其半衰期仅数分钟。二、是内源性,是在肝中合成的,肝利用食入的糖类和血循环中的游离脂酸等为原料合成内源性TG,它存在于极低密度脂蛋白中。当食入糖过多或游离脂酸增多时,内源性TG增加。

血浆中的TG被脂蛋白酯酶水解,水解时生成的FFA进入脂肪组织和肌肉细胞,再以TG的形式贮存起来。空腹时脂肪组织中的TG在另一个酶(激素敏感酶)的作用下分解为FFA,后者释入血中或被周围组织所氧化,或被肝脏吸收。

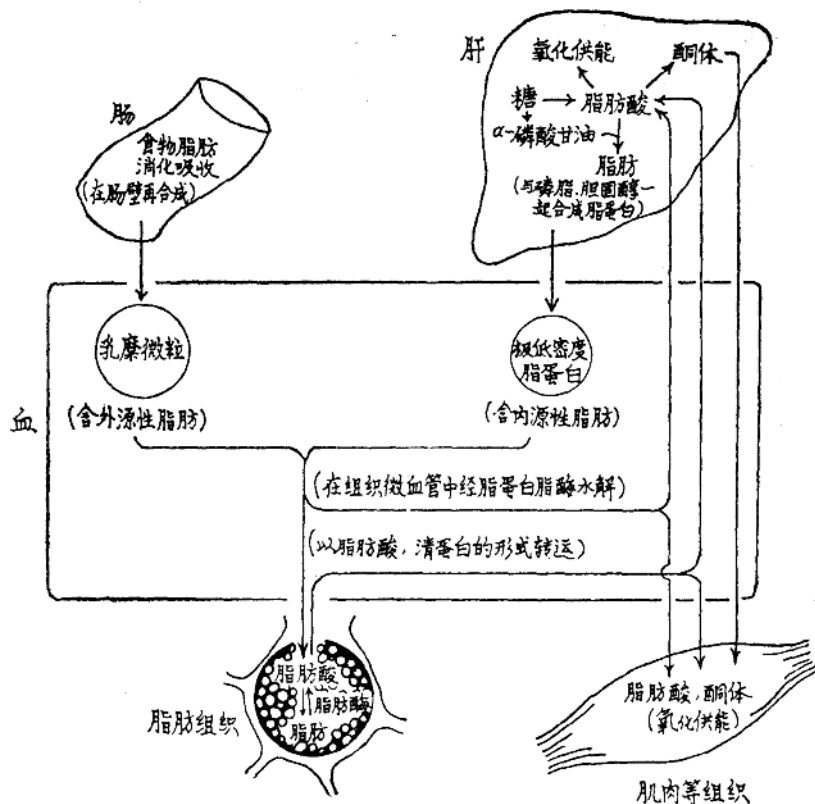


图1 正常脂肪代谢示意图

上述代谢的某一环节发生障碍时即可产生高甘油三酯血症。例如：脂蛋白脂酶先天性缺陷时，血浆中TG不能很快地被廓清而使大量的CM堆积于血中；又如当肝合成TG过快时也可产生内源性TG过高。

2. 胆固醇的正常代谢：(图2)

人体胆固醇的来源有二：(1)外源性(来自食物如蛋、牛奶、内脏等)。食物胆固醇吸收后主要形成胆固醇酯参入乳糜微粒而被运输，参加体内的胆固醇代谢。(2)内源性：肝是合成胆固醇的主要器官(皮肤、性腺、动脉壁等组织也合成少量胆固醇，但一般很少进入血液)，肝不仅合成胆固醇的速度很快，并且又迅速在肝中把胆固醇形成 β 脂蛋白送到血液中。

体内的胆固醇少量由肝经胆道系统排入肠道并随粪便排出，绝大部份(80%)在肝内降解为胆汁酸，由胆道排入小肠，其中少部份再降解后由粪便排出，大部分被重吸收，经门静脉回肝。

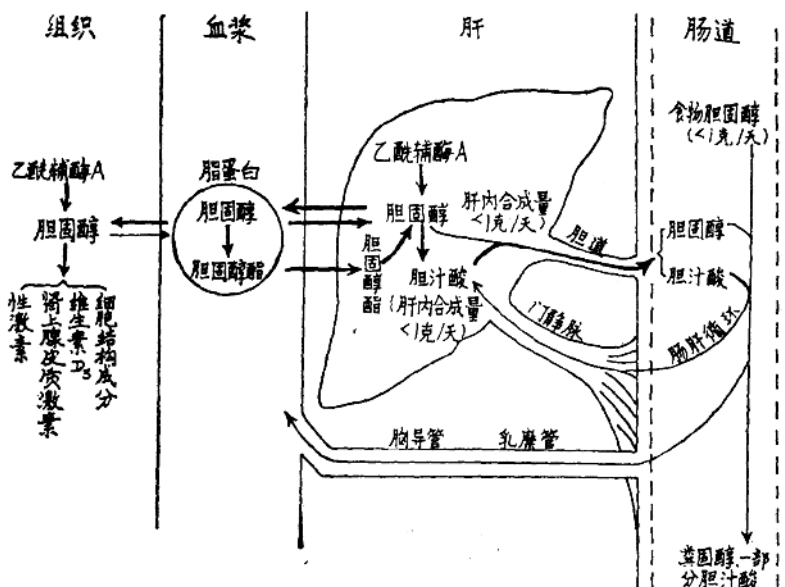


图2 胆固醇的代谢途径

二、高脂血症的分型

(一) 什么叫高脂血症?

空腹时血浆胆固醇或/和甘油三酯过高即为高脂血症。由于血浆脂质是与蛋白结合在一起形成脂蛋白的形式存在，因此高脂血症必然反映高脂蛋白血症。

(二) 高脂血症的分型:

1. 根据血浆内增高的脂质种类分为:

- (1) 高胆固醇血症: 主要为血浆胆固醇增高。
- (2) 高甘油三酯血症: 指血浆中甘油三酯增高为主。
- (3) 高胆固醇—甘油三酯血症: 指两者均升高。

2. 根据病因可分为:

- (1) 原发性: 由于家族性或由于某些环境因素(如膳食)所引起。
- (2) 继发性: 继发于某些已知的疾病, 如糖尿病、甲状腺机能降低、肾病综合征、阻塞性肝病和胰腺炎等。当原发疾病的代谢异常纠正后, 高脂血症亦解除。

3. 根据脂蛋白电泳图分类: 这是目前比较统一的分类法。除电泳外, 还结合全面的脂质分析(如血清外观、胆固醇和甘油三酯测定、血清脂蛋白脂酶活性、葡萄糖耐量等)。此种分类法已为世界卫生组织和一般研究室采用。

表3

原发性高脂血症分型

分 型	I	I		II	IV	V
		I _a	I _b			
发 生 率	极 少	常 见	常 见	较 少	常 见	不 常 见
血清4°放置过夜情况	分层,上层:奶油状 下层:清	不分层 清	不分层 混	不分层 清、混、乳糜	不分层 清、混	分层,上层:奶油状 下层:混
脂蛋白电泳: 乳糜微粒 β脂蛋白 前β脂蛋白 宽β脂蛋白	↑	↑	↑ ↑	↑	↑	↑ ↑
血 脂 胆固醇 甘油三酯	↑	↑ 正常	↑ ↑	↑	正常(或↑) ↑	↑ ↑
葡萄糖耐量	正 常	正 常	有 不正 常 趋 势	不 正 常	不 正 常	不 正 常
肝素注射后脂蛋白脂酶活性	↓或正常	正 常		正 常	正 常	↓或正常
发 生 年 龄	儿 童 期	儿 童 期		成 年	成 年	成 年
代谢紊乱	外源性脂血症(由脂肪引起的,可由于家族性脂蛋白脂酶缺乏)	家族性高胆固醇血症		宽β疾病	内源性脂血症(由碳水化合物引起的)	混合型(I + IV)
动脉粥样硬化	无	早期即有		有、末梢动脉尤多	有	有
膳食治疗	控制脂肪进量	控制胆固醇及饱和脂肪酸,增加不饱和脂肪酸		降低体重控制胆固醇和饱和脂肪酸	降低体重适当控制碳水化合物	降低体重,控制脂肪进量,适当控制碳水化合物

* 或称“浮动”β脂蛋白(属不正常脂蛋白,其电泳移动度在β位延伸至前β,而密度<1.006)

(三)高脂血症分型的意义:各型高脂血症与动脉粥样硬化的关系是不同的,如:

1.在并发动脉粥样硬化的关系上,有人对334名冠心病和周围血管病患者的检查结果,几乎全部都有内源性β和前β脂蛋白合成增高(Ⅱ—Ⅴ型),没有一例为Ⅰ型,可见Ⅰ型不并发动脉粥样硬化。此外,在Ⅱ—Ⅴ型中,Ⅱ型和Ⅳ型与冠心病的关系更为密切。

2.在发生心肌梗死和脑血管意外方面,Ⅱ型约20%、Ⅲ型约30%不发生,而Ⅳ型几乎全部都有。

3.在动脉粥样硬化的防治上,根据分型弄清高脂血症的原因,以便采取相应的措施。如对Ⅳ型患者,膳食应限制糖类(特别是果糖和蔗糖),而Ⅰ型患者则应限制脂肪的摄入。

但以上分型也有缺点,因基本上是表现型(Phenotype)分类法,不能反应遗传缺陷,分型也容易使人的思维被已定型所束缚。故如何进一步改进应予考虑。

三、高脂血症发生的原理及其在动脉粥样硬化中的作用

动脉粥样硬化病变的特点是动脉内膜有脂质沉着引起内膜的增生,并可继发钙盐沉

着、溃疡形成和血栓形成。此种粥样化斑块凸出于血管壁，使血管腔变窄或阻塞。动脉粥样硬化的后果是使被供血的组织（心、脑等）缺血甚至梗死。

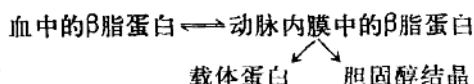
动脉粥样硬化的病因和发病机制还未完全阐明，但有许多资料表明和以下三个因素有密切关系。这三个影响因素是：（1）血液成分（高脂血症、血凝性质变化等）；（2）血液动力学因素（如高血压等）；（3）血管壁因素（脂质代谢紊乱，神经肌肉功能改变等）。下面讨论高脂血症发生的原理以及高脂血症在动脉粥样硬化发生中的作用。

（一）高乳糜微粒血症。

血中的乳糜微粒虽都来自食物中的脂肪，但引起高乳糜微粒血症的主要原因是血中脂蛋白脂酶的先天性缺陷。脂蛋白脂酶主要存在于血管壁中，它能分解脂蛋白分子中的TG。此酶活性降低时，外源性TG不能被水解而积于血中。临床上此病极为少见。

（二）高 β ——脂蛋白血症

β —脂蛋白是运转血浆胆固醇的脂蛋白，其主要成分是胆固醇。在动脉粥样硬化的病灶中有胆固醇结晶存在，还有资料证明正常人和病人的动脉壁中有 β —脂蛋白，而且其成分与血中的相似，因此有人认为胆固醇在动脉内膜沉积的过程为：



至于胆固醇脂在血管壁沉积的因素则有血管壁因素和血浆因素两方面。

血管壁因素：

血管壁受高血压、免疫反应、化学物质、病毒、血栓形成等因素作用时，其内膜通透性增高，从而脂蛋白易于侵入。动脉的内膜和中层都没有血管，其组织细胞的排列又较紧密，故血脂侵入后难于运送。此外还有人认为 β 脂蛋白含有较多的阳离子（赖氨酸、精氨酸），当与动脉壁中的阴离子（酸性粘多糖、弹力纤维等）接触时，有可能由于非特异性的静电作用而沉淀。

近年还有人指出血管中的胆固醇有一部分是在血管壁内生成的。血管壁内有胆固醇脂化酶，易使油酸与胆固醇结合生成胆固醇油酸脂。动脉粥样硬化时此酶活性明显增高。

血浆因素：

在血浆因素中高脂血症特别重要。

胆固醇是 β 脂蛋白的主要成分，因此一般来说，高 β 脂蛋白血症就可伴有高胆固醇血症。造成胆固醇升高的原因有来源增多和去路受阻两方面。

1. 来源增多：

（1）食入过多。

（2）肝内合成增强。肝合成胆固醇的原料又来自食物中的饱和脂肪和体脂动员的游离脂酸。

2. 去路受阻：

肝中胆固醇的主要去路有二个：(1)随胆汁排去。(2)分解为胆酸。由肝送到血中的胆固醇是肝内合成与去路受阻二者的综合结果。至于血中胆固醇的去路，与胆固醇的类型有密切关系。胆固醇的高级不饱和脂肪酸酯在血中易于转送、不易在血管壁沉积，而胆固醇的油酸酯和饱和脂肪酸酯则相反。多数实验结果表明，动脉粥样硬化病人血浆胆固醇酯中亚油酸和花生油烯酸含量减少，而油酸含量增加。

(三) 高前 β 脂蛋白血症

前 β 脂蛋白的主要成分是甘油三酯(TG)，主要来自肝内合成。TG在动脉粥样硬化的发生发展过程中具有重要作用。已有许多资料表明TG增高可使血液凝固性加强，并能抑制纤维蛋白的溶解，故有利于血栓的形成。

在动脉粥样硬化的发生上有两种主要的学说，一些人认为首先在动脉壁上有血栓形成，最后再有脂质(胆固醇和胆固醇脂)沉着而形成粥样斑块(血栓说)。另一些人则认为首先是血脂浸润于血管壁，形成粥样斑块和溃疡，以后在此损伤和粗糙的内膜上再有血栓形成(血脂浸润说)。无论那一种情况发生在先，血栓的形成可以引起或加速病变的发展。因此高前 β 脂蛋白血症与动脉粥样硬化的关系也很密切。

高前 β 脂蛋白增高可由于合成增多和去路受阻两方面。此外，有一些患者还伴有糖代谢异常。

1. 肝内合成TG增多

(1)原料过多。见于食入糖类(特别是精制糖)较多；和体脂动员增多(见后)。

(2)肝脏在合成TG与合成卵磷脂上有相互关系。在正常情况下，肝合成卵磷脂为主，当肝功能障碍或合成卵磷脂的原料(胆碱，高级不饱和脂肪酸)时，则合成TG的能力加强，这种情况见于肝功能低下和食入植物油少而动物油多的情况下。此外，肝内脂酸氧化分解过程减弱时也出现TG合成增多。

2. 去路受阻

前 β 脂蛋白中的TG也受脂蛋白脂酶的作用而分解。有人认为前 β 脂蛋白和 β 脂蛋白增高均有抑制此酶的作用。由于酶受抑制而致TG分解减少。

3. 糖代谢异常。

有的学者对高 β 脂蛋白患者进行检查，发现有葡萄糖耐量试验异常；由糖生成的TG增高和周围组织抗胰岛素现象等，因而认为脂蛋白的增高与糖代谢紊乱有关。

4. α 脂蛋白

α 脂蛋白的主要成分是磷脂。过去认为磷脂有稳定脂蛋白的作用，从而抑制动脉粥样硬化的发生。但从血浆磷脂的总量来看，在动脉粥样硬化时的变化不明显。近年研究证明，血磷脂的各组成成分对动脉粥样硬化发病的影响各不相同。

(1)卵磷脂。

卵磷脂占磷脂的70%。它与血胆固醇的酯化有关。血浆中脂蛋白分子内的游离胆固醇通过卵磷脂、胆固醇脂酰基转换酶的作用，接受卵磷脂分子上的脂酸而形成胆固醇脂。

卵磷脂分子中的脂酸种类及分子类型与何种胆固醇酯的生成有密切关系。因此，卵磷脂在动脉粥样硬化的发生上起重要作用。

②溶血卵磷脂

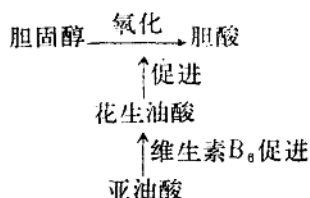
溶血卵磷脂有抑制血小板粘附的作用。有人报告Ⅳ型高脂血症病人中，有血管病变的病人血中溶血卵磷脂较不伴有血管病变者为低。

(四)游离脂酸(由白蛋白携带)

游离脂酸(FFA)非单一化合物，由饱和脂酸(软脂酸、硬脂酸)、油酸、亚油酸、花生油、烯酸等组成。FFA大部分来自体脂动员小部分来自血中TG分解。其主要去路是送到肝、心和其他组织进行氧化分解或合成胆固醇及脂肪。动脉硬化时，血FFA中的饱和脂酸比正常人增高，而亚油酸及花生油烯酸则降低。

前已提到，各种血脂可因其所含脂酸的种类不同(饱和与非饱和，烯键的多少)而在动脉硬化发生中的意义也不相同。

硬脂酸、软脂酸、油酸等长链饱和脂酸具有活化Ⅻ因子、组织凝血活酶，促进血小板粘聚和抑制肝素的作用。高级不饱和脂酸则能促进纤溶，阻止血栓形成，并有调节脂质代谢的作用，如①促进肝内胆固醇的氧化。



②促进血中胆固醇的运转：胆固醇的高级不饱和脂酸酯易于由血向其他组织转送(不易在血管壁沉积)而不饱和脂酸酯则相反。

综上所述，高脂血症(主要是高 β 脂血症和高前 β 脂血症)在动脉粥样硬化的发生中有重要意义。形成高脂血症的原因有许多方面，肝脏的作用值得重视。因肝脏不仅是合成各种脂类和脂蛋白的主要脏器，而且这些脂类的氧化、分解或排泄也主要在肝进行。因此，在高脂血症的形成上，除了注意饮食条件、血液成分和血管壁本身的状态外，应考虑肝功能是否正常。

在血脂的各组成成分中，胆固醇酯，甘油三酯，各种磷脂及游离脂酸等在动脉病变的发生上虽都起一定的作用，但从根本上来说脂酸的种类更值得重视。