

「现代富裕病防治丛书」

高脂血症

防治实效方

梁勇才◎主编



化学工业出版社
现代生物技术与医药科技出版中心

您知道为什么会得高脂血症吗？
血脂高可以预防吗？

针灸对高脂血症有效吗？

高脂血症和糖尿病、高血压、冠心病有关系吗？

血脂高了还能享受美食吗？

……

本书由从事多年临床的医师从专业的角度简要介绍了高脂血症的诊断、治疗和预防知识，阅读本书将会帮您找到这些问题的答案。临床医生将从书中获得有助于诊疗的技能，患者朋友阅读本书有助于在轻松愉快的生活中恢复健康。

〔现代富裕病防治丛书〕

高脂血症

防治实效方

梁勇才◎主编



化学工业出版社
现代生物技术与医药科技出版中心

图书在版编目 (CIP) 数据

高脂血症防治实效方/梁勇才主编. —北京: 化学工业出版社, 2005. 10
(现代富裕病防治丛书)
ISBN 7-5025-7763-7

I. 高… II. 梁… III. 高脂血症-食物疗法
IV. R247.1

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (2005) 第125181号

现代富裕病防治丛书

高脂血症防治实效方

梁勇才 主编

责任编辑: 靳纯桥 杨骏翼 贾 滢

文字编辑: 李 瑾

责任校对: 凌亚男

封面设计: 胡艳玮

*

化学工业出版社 出版发行
现代生物技术与医药科技出版中心

(北京市朝阳区惠新里3号 邮政编码 100029)

购书咨询: (010) 64982530

(010) 64918013

购书传真: (010) 64982630

<http://www.cip.com.cn>

*

新华书店北京发行所经销

北京市兴顺印刷厂印装

开本 850mm × 1168mm 1/32 印张 9 字数 287 千字

2006年1月第1版 2006年1月北京第1次印刷

ISBN 7-5025-7763-7

定 价: 19.80 元

版权所有 违者必究

该书如有缺页、倒页、脱页者, 本社发行部负责退换

前 言

近年来,在我国经济飞速发展,人民群众生活水平不断大幅提高的同时,高血压、冠心病、糖尿病、高脂血症、肥胖等疾病的发病率也在逐年显著上升。这些疾病的发生均与生活方式不当、饮食改善而运动减少有关,被统称为“富裕病”。这些疾病互为因果,互相作用,并且,这些疾病发病率高,易引起各种心脑血管事件,致死率高、死亡率高。“富裕病”严重威胁着人们的身体健康,给人们的生活造成了极大的负面影响,已经引起了全社会的密切关注和高度重视。有鉴于此,我们在广征博引、去芜存菁的基础上,编写了这套《现代富裕病防治丛书》,力求搭建一个简便、快速查阅常见疾病的诊治、预防的交流平台,以奉献给临床一线的医界同仁和疾病缠身的患者朋友。

丛书的编写体例,从中西医两方面分别介绍疾病的病因及治疗、预防。并以中医诊治为主,介绍各种疾病的辨证、分型施治、名医方剂、名家妙方及中医特有的外治法。丛书还为患者朋友介绍了治疗各种疾病的食物和药膳,力求使患者朋友的日常饮食更加丰富,并能够在多姿多彩的日常生活中达到防病健身、治病强体的目的。希望临床医生阅读本书,可以归纳总结出一些可供学习借鉴的诊疗思路和方法;患者朋友阅读本书,能够学到一些防病治病的简易方法,以提高其生活质量。

医学浩如烟海,笔者学识浅薄加之时间仓促,难免挂一漏万,以偏概全,在此敬请见谅。

梁勇才

2005年10月

目 录

第一章 西医	1
第一节 病因病理	1
第二节 临床诊断	12
第三节 高血脂的治疗	27
一、起居疗法	27
二、药物治疗	30
三、心理疗法	32
四、沐浴疗法	34
五、运动疗法	35
六、血浆净化疗法	48
七、外科治疗	49
八、住院治疗	49
九、疗效评定标准	50
第四节 高脂血症的预后	51
第二章 中医	52
第一节 病因病机	52
一、病因	52
二、病机	53
第二节 诊断	54
一、辨证分型	54
二、辨证要点	55
第三节 治疗	55
一、辨证施治	55
二、方药加减法	56
三、中成药治疗	57
四、减脂中草药	58
五、当代名医专家经验方	68
六、偏方、验方	103
七、药浴疗法	107

八、针灸疗法	108
九、磁疗	110
十、穴位埋线疗法	111
十一、指压疗法	111
十二、按摩疗法	119
第三章 饮食疗法	123
第一节 饮食疗法的作用、目的	123
第二节 高脂血症饮食治疗原则	123
第三节 高脂血症合理的膳食结构	126
第四节 各型高脂血症患者的饮食原则	127
第五节 高脂血症饮食疗法选择的标准、目标	128
第六节 高脂血症患者的饮食宜忌	129
第七节 降脂的天然食物	131
第八节 降脂的食膳和药膳	146
一、茶饮	146
二、主食	177
三、小吃	199
四、冷盘	210
五、汤羹	216
六、菜肴	233
第四章 高脂血症的预防	262
附录一 常用食物的胆固醇含量表	266
附录二 常用食物的脂肪含量及其脂肪酸组成表	270

第一章

西 医

高脂血症是指体内脂质代谢紊乱，血浆脂质中一种或多种脂质成分超过正常高限，并引发一系列临床病理变化的病症。由于血浆脂质为脂溶性，必须与蛋白质结合为水溶性复合物而运转全身，故高脂血症常表现为高脂蛋白血症。凡血清胆固醇测定超过 5.72mmol/L ，即 100ml 血浆中胆固醇含量超过 220mg ；或甘油三酯测定超过 1.70mmol/L ，即 100ml 血浆中甘油三酯含量超过 150mg ；或血清低密度脂蛋白胆固醇超过 3.64mmol/L ，称为高脂血症。如果胆固醇单项增高，超过正常值范围，称为高胆固醇血症。

据不完全统计，我国现有高脂血症患者近 1 亿人，其中 75% 的患者没有明显的临床症状，具有一定的隐蔽性，随时都有发病的可能。

第一节 病因病理

一、脂肪

1. 脂类分类

脂类是生物体内重要的有机物质，主要分为脂肪和类脂两大类。脂类广泛分布于人体各组织，成年男子的脂类含量约占体重的 $10\% \sim 20\%$ ，女子稍高。

(1) 脂肪 主要是甘油三酯，是人体内含量最多的脂类，是体内的一种主要能量来源。

(2) 类脂 包括磷脂、糖脂、胆固醇等，是生物膜的基本成分。

2. 脂肪的构成

脂肪组织主要由脂肪细胞、少量纤维母细胞和少量细胞间胶

原物质组成。脂肪组织平均含脂肪 80%、蛋白质 2%、水 18%。正常人皮下脂肪长度为 67~98 μm ，每个脂肪细胞含脂量约为 0.6 μg ，正常人脂肪细胞总数可达 30×10^9 个。某些肥胖者的脂肪细胞可达 90.5×10^9 个，长达 127~134 μm 。

3. 脂肪的成分

脂肪是由脂肪酸和甘油组成的化合物。脂肪酸分为饱和脂肪酸和不饱和脂肪酸。

(1) 饱和脂肪酸 属于有机化合物中的羧酸类。饱和脂肪酸是指除末端碳原子外，每个碳原子都与两个或两个以上氢原子相连而成的链状有机物。如果形成脂肪酸的碳链上的碳原子少于 10 个，称为低级脂肪酸；如果碳链上的碳原子大于 10 个，称为高级脂肪酸。饱和脂肪酸具有升高胆固醇的作用。摄入大量饱和脂肪酸可导致低密度脂蛋白胆固醇的升高。饱和脂肪酸增多，低密度脂蛋白受体合成减少，循环中低密度脂蛋白胆固醇增多，进入血管壁的低密度脂蛋白胆固醇增多，从而增加了动脉粥样硬化的危险性。

(2) 不饱和脂肪酸 在脂肪酸中，如果碳原子都和两个氢原子结合，这种脂肪酸中所有的碳原子均被氢原子饱和，称为饱和脂肪酸；如果有的碳原子上结合的氢原子不足两个，这种脂肪酸就是不饱和脂肪酸。如果具有双键结构称为烯酸，具有三键结构称为炔酸。不饱和脂肪酸按其所含不饱和双键数目的多少，分为单不饱和脂肪酸和多不饱和脂肪酸。单不饱和脂肪酸存在于各种食物中，能提供热能，但不影响血胆固醇水平。烯酸是人体必需的不饱和脂肪酸，是体内不能合成而有特殊生理作用的物质，在体内分布较广，其中亚麻酸是一种重要的营养物质。不饱和脂肪酸不能在体内合成，人体所需的不饱和脂肪酸全部是从食物中摄取的。多不饱和脂肪酸具有轻度降低血胆固醇的作用。

4. 可变脂

脂肪大部分存积于脂肪组织中，主要分布于皮下组织和内脏周围，是能量储存的一种形式。人体内脂肪的含量容易受营养状况和活动量等因素的影响而发生很大变动，因此称其为可变脂。

5. 基本脂

主要分布于脑和神经及各种细胞的细胞膜上，约占体重的 5%，摄取的膳食等因素对其影响较小，因此称为基本脂。

6. 脂肪的作用

脂肪组织是人体的能量仓库。摄取的脂肪被消化吸收后，以甘油三



酯的形式储存于脂肪组织中，当体内糖供应不足时，储存的脂肪就分解成脂肪酸和甘油。脂肪酸经氧化过程而释放能量，以满足机体各组织的能量需要。甘油可转变为葡萄糖，以保持正常血糖水平，供应大脑等重要脏器的能量。除红细胞和脑以外，全身组织的一半能量是由脂肪转化而来的。

二、血脂

血脂是血液中所含脂类物质的总称。

1. 血脂的组成

血脂的组成十分复杂，主要有胆固醇、甘油酯和磷脂，还有少量的游离脂肪酸及固醇类激素。其中胆固醇约 $\frac{2}{3}$ 是以酯化的形式存在，其余为游离胆固醇；甘油酯中主要是甘油三酯，也有少量的甘油二酯和甘油一酯；磷脂中包括卵磷脂、溶血卵磷脂、脑磷脂和神经磷脂等。上述成分中，除游离胆固醇外，分子中都含有脂肪酸，而根据脂肪酸分子中碳链的长短、饱和程度、不饱和键的位置和立体构型等，又可以分为许多种类。人体脂肪酸大多属 $10\sim 20$ 碳的长链脂肪酸。

2. 血脂的作用

(1) 胆固醇 总胆固醇是指血浆中结合胆固醇和游离胆固醇的总和。其中游离胆固醇约为 $\frac{1}{3}$ ，其余的 $\frac{2}{3}$ 与长链脂肪酸结合为胆固醇酯。结合胆固醇是总胆固醇的主要代表。人体中胆固醇的总量大约占体重的 0.1% ，各种组织中的含量有很大差异，骨质中含量最少，按每 100g 计，骨质约含 10mg ，骨骼肌约含 100mg ，内脏多在 $150\sim 250\text{mg}$ ，肝脏和皮肤约含 300mg ，脑和神经组织中含 2g 。

胆固醇的生理功能如下。

① 构成细胞膜。胆固醇以游离形式存在于细胞膜中，在细胞质膜中含量最高，内质网和其他细胞器中较少。

② 合成激素。肾上腺皮质激素、雄激素及雌激素均以胆固醇为原料在相应的内分泌细胞中合成。

③ 合成胆酸。胆固醇是合成胆酸的原料，其在肝脏中转化为胆酸随胆汁排入消化道。

④ 合成维生素 D_3 。皮肤中的7-脱氢胆固醇在日光紫外线的照射下，可转变为维生素 D_3 。

胆固醇是人体不可缺少的重要成分。血液中的胆固醇可从食物中少量摄取，或是体内合成，每天约可合成 1g 左右。肝脏合成胆固醇的能

力最强，占全身合成总量的 70%~80%，10%由小肠合成。人体每天合成胆固醇约为 1~2g。

胆固醇在不断生成的同时，也不断从体内排出，从而避免过量的胆固醇在体内蓄积。肝脏每天氧化胆固醇成为胆酸继而合成胆盐。一部分胆固醇直接作为胆汁成分与胆盐自肝脏胆道入肠，大部分在小肠下端重吸收入肝，其余的则在肠道细菌的作用下还原成类固醇排出体外。

胆固醇水平越高，其冠心病发生率越高。主动脉和冠状动脉所产生的斑块的严重程度和发生频度与血胆固醇水平相关性很强。据预测，胆固醇水平每上升 1%，冠心病发病率就会升高 2%以上。

(2) 甘油三酯 脂肪被摄入体内后被分解为甘油和脂肪酸，在十二指肠下部和空肠上部被吸收，在肝脏和肠黏膜合成甘油三酯。甘油三酯又称中性脂肪，约占血浆总脂的 1/4。甘油三酯通过血液循环广泛分布于各个组织器官及体液中，脂肪组织中储存的甘油三酯占总量的 98%以上。

甘油三酯的生理功能如下。

① 能量来源。人体脂肪在体温条件下，以液态储存。氧化 1g 脂肪就可释放 37.7kJ 能量，比同等量糖所提供的能量大 1 倍多。当体内的基本燃料糖类耗尽时，甘油三酯就能提供储存的能量。如空腹时，5%以上的能量是体内储备的脂肪氧化而供给的。如不进食 1~3 天，则 85%的能量均来源于脂肪。

② 保护机体。脂肪不易导热，分布于皮下、内脏周围的脂肪，有隔热和保护作用，以防止热量散失而保持体温，缓冲外界机械撞击而保护内脏和肌肉。

(3) 磷脂 磷脂占血浆总脂的 1/3，主要有卵磷脂、脑磷脂、丝氨酸磷脂、神经磷脂等，其中 70%~80%是卵磷脂。

(4) 游离脂肪酸（又称非酯化脂肪酸） 游离脂肪酸约占血浆总脂的 5%~10%，它是机体能量的主要来源。

三、内源性脂质与外源性脂质

1. 外源性脂质是食物中的脂类

成年人摄食食物中的脂类后，在口腔没有发生化学变化，因胃液中脂肪酶含量少也不被消化，当食物中脂类进入十二指肠和空肠上部经消化后进入小肠，胆固醇被释放出来，随后整个胆固醇分子穿过肠壁进入血液循环；而甘油三酯的吸收则是脂肪酸先从甘油支架上分离下来，这



需要胰腺产生的胰脂酶来完成，一旦脂肪酸从甘油支架上分离下来，就被称为游离脂肪酸。如果甘油三酯由中等长度链或短链脂肪酸组成，就可直接进入血液循环而被运输至肝脏。长链脂肪酸经胰酶分解后，游离脂肪酸和甘油各自进入肠壁细胞，然后长链脂肪酸和甘油重新组合成甘油三酯，再经淋巴系统而进入血液。这样，食物中的脂类就变成人体血液中的脂类，但其结构发生了变化。

2. 内源性脂质

内源性脂质是在人体代谢过程中利用糖类和其他物质合成的脂类，再释放进入血液或储存于身体的脂肪中。

四、糖与脂肪代谢

脂肪代谢与糖类代谢关系密切。甘油三酯分子上的每个碳原子均可由糖转变而来，因此从肠道吸收进入体内的糖就可以转变为脂肪。脂肪的一小部分甘油可与磷酸二羧丙酮相互转变，脂肪代谢的主要产物乙酰辅酶 A 是不能逆行转变为丙酮酸的，因此脂肪难以直接转变为糖类。但在脂肪动员加速时，较多的酮体或游离脂肪酸进入肌肉等组织，并在其中加速氧化作用，以减少对葡萄糖的需求，因此，在糖类供应不足时，脂肪就可以替代糖类而供应能量，使血糖水平不至于下降过多。

五、脂蛋白

脂类不溶于水，脂类则必须与蛋白质结合形成脂蛋白方可以溶解的形式在血浆中存在，并随着血流分布于身体各处。由于脂质既难溶于水，又不溶于血浆，因而阻碍了脂质在血浆中的运行。正常人血浆中脂质虽多，但却清澈而不浑浊，这是因为血浆中的脂质都与血浆中的蛋白质即载脂蛋白结合形成亲水性的球状巨分子复合物脂蛋白，因此脂质就能在血浆中自由循环。

1. 脂蛋白分类

血脂必须与蛋白质结合成为脂蛋白方可运送全身，各种脂蛋白和蛋白质都不尽相同，血浆中的脂质除游离脂肪酸与白蛋白结合外，其余均与球蛋白结合成脂蛋白复合物进行运转。用超速离心法可将血浆脂蛋白分为五大类，即高密度脂蛋白（HDL）、低密度脂蛋白（LDL）、极低密度脂蛋白（VLDL）、中间密度脂蛋白（IDL）和乳糜微粒（CM）等五大类；用区带电泳法可将血浆脂蛋白分为乳糜微粒和前 β 脂蛋白、 β 脂蛋白、 α 脂蛋白 4 种。高密度脂蛋白的主要成分是蛋白质，其余脂蛋

白的主要成分是胆固醇和甘油三酯。还有一种脂蛋白 a (LPa)，其密度和颗粒直径均较低密度脂蛋白大，其化学结构和低密度脂蛋白很相似，仅多含一个载脂蛋白 a₀。

2. 脂蛋白的作用

① 乳糜微粒。乳糜微粒是一种外源性的甘油三酯，是运输外源性甘油三酯及胆固醇的主要形式，其合成部位是小肠黏膜细胞，正常人血浆中的乳糜微粒空腹 12h 后就被完全清除。如空腹时血浆中出现乳糜微粒，则见于 I 型和 V 型高脂血症，乳糜微粒颗粒大，不易进入动脉壁内，因此不是动脉粥样硬化的主要危险因素，但容易诱发胰腺炎。乳糜微粒的中间代谢产物是一种异常脂蛋白，可能与动脉粥样硬化的发生有关。

② 极低密度脂蛋白（又称前 β 脂蛋白）。极低密度脂蛋白是运输内源性甘油三酯的主要形式。正常人极低密度脂蛋白大部分代谢变为低密度脂蛋白。这类脂蛋白携带的胆固醇相对较少，而且其颗粒相对较大，因此不易透过动脉内膜。正常的极低密度脂蛋白没有致动脉粥样硬化的作用，但因其中含甘油三酯为 50%~70%，含胆固醇 8%~12%，因此一旦极低密度脂蛋白水平明显增高，血浆中甘油三酯和胆固醇水平也随之增高，极低密度脂蛋白代谢所产生的中间密度脂蛋白具有致动脉硬化的作用。

③ 低密度脂蛋白（又称 β 脂蛋白）。低密度脂蛋白是由极低密度脂蛋白转变而来，肝脏也可直接合成分泌少量低密度脂蛋白，其主要功能是将胆固醇运输到全身各处细胞，但主要是运输到肝脏合成胆酸。低密度脂蛋白是所有血浆脂蛋白中首要的致动脉粥样硬化性脂蛋白。粥样斑块中的胆固醇来自血液循环中的低密度脂蛋白，经过氧化后具有更强的致动脉硬化的作用。

④ 高密度脂蛋白（又称 α 脂蛋白）。高密度脂蛋白主要由肝脏和小肠合成，或由乳糜微粒和极低密度脂蛋白分解而来。高密度脂蛋白运载周围组织中的胆固醇到肝脏进行代谢，降解为游离胆固醇，然后转化为胆汁酸或直接随胆汁从肠道排出。高密度脂蛋白胆固醇含量与动脉管腔狭窄程度呈显著的负相关。因此高密度脂蛋白是一种抗动脉粥样硬化的血浆脂蛋白，是冠心病的保护因子。

六、脂蛋白受体

细胞膜上存在着各种控制外来物质进入细胞的蛋白质结构，它们仅



与特定的相应物质结合,并将其转送至细胞内,这种特殊蛋白质结构称为受体。细胞的受体特异性很高,一种受体仅能识别、结合并转运一种或有限的几种具有共性的物质。细胞上专门用来识别、结合和转运脂蛋白的受体则称为脂蛋白受体。

研究发现,哺乳动物细胞膜上存在低密度脂蛋白受体、乳糜微粒受体、极低密度脂蛋白受体、高密度脂蛋白受体等多种脂蛋白受体。

低密度脂蛋白受体是目前了解得较为清楚的脂蛋白受体。低密度脂蛋白受体主要参与极低密度脂蛋白、中间密度脂蛋白和低密度脂蛋白的分解代谢。低密度脂蛋白受体存在于人体的几乎所有细胞表面,而以肝细胞表面最为丰富。一旦细胞内胆固醇多了,脂蛋白受体就拒绝接受外来的脂蛋白,以维持细胞内胆固醇的正常含量。如脂蛋白受体发生缺陷,血浆中的脂蛋白就无法进入细胞内,而导致血液中脂蛋白水平显著升高,细胞外的脂蛋白就可越过脂蛋白受体而进入细胞内,势必造成细胞内胆固醇大量堆积,细胞膨胀破裂,漏出胆固醇,刺激动脉壁其他成分的合成与堆积,而形成动脉粥样硬化。

七、载脂蛋白

载脂蛋白(Apo)是位于脂蛋白表面的一类蛋白质。Apo以多种形式和不同的比例存在于各类脂蛋白中。各类脂蛋白因其所含的Apo的种类不同而具有不同的功能和代谢途径。目前已发现的Apo近20余种,最主要的有ApoA₁、ApoA₂、ApoA₄、ApoB₄₈、ApoB₁₀₀、ApoC₁、ApoC₂、ApoC₃、ApoD、ApoE。

Apo的生理作用如下。

① 转运血脂。Apo与脂类物质结合使其溶解于血浆中,使胆固醇和甘油三酯转运至身体各处。

② 发挥脂类物质作用。Apo是各类脂蛋白的外壳成分,能将各种脂类成分结合成一个整体,与脂蛋白外的生物信息联系,发挥脂类物质的生理病理作用。

③ 以配体的形式作为脂蛋白与特异受体的连接物。Apo结合至受体上是细胞摄取脂蛋白的第一步。如ApoB₁₀₀可识别低密度脂蛋白受体,ApoE识别低密度脂蛋白受体,并识别乳糜微粒残粒受体。

④ 激活某些与血浆脂蛋白代谢相关的酶。ApoA₁、ApoC₁激活卵磷脂胆固醇酰基转移酶,而催化高密度脂蛋白中的游离胆固醇酯化为胆固醇酯;ApoC激活脂蛋白脂酶,而水解乳糜微粒和极低密度脂蛋白中

的甘油三酯。

八、影响血浆脂质和脂蛋白含量变化的因素

1. 进餐的影响

饮食对血脂蛋白含量影响显著。进食含脂肪食物后几小时，血浆中即可出现乳糜微粒，称为食饵性高脂血症。健康人进食每千克体重 1~2g 脂肪，于 2~4h 后出现血脂高峰，甘油三酯增高可持续 6~8h。高乳糜微粒出现后，其他脂蛋白成分也有不同程度的增加。即使进食碳水化合物也可使血中的甘油三酯增高，其原因可能在于糖类能于肝脏中合成甘油三酯。因此甘油三酯受饮食的影响很大。长期饱和脂肪酸饮食可导致血浆胆固醇含量升高。饮食中热量的摄入对胆固醇的增高也有关系，有人发现高胆固醇血症发生于每日热量一次摄入者，即早餐、午餐不吃或很少吃，晚餐大吃，而不发生于分次摄入者。随着生活水平的提高，饮食结构变化等因素，我国居民血脂抽样调查的总胆固醇值不断升高，但仍比美国报告的为低。

2. 体重因素

有多数资料表明超重者血脂水平升高，特别是 40 岁以后的肥胖者更加明显，甘油三酯、极低密度脂蛋白（VLDL）增高更明显。低密度脂蛋白（LDL）和胆固醇在部分人中增高。通过控制饮食，增加热量消耗，则使极低密度脂蛋白和甘油三酯下降，而高密度脂蛋白（HDL）胆固醇则有所增高。

3. 运动和体力活动因素

流行病学调查报告脑力劳动者甘油三酯和胆固醇比体力劳动者高。内蒙古牧民虽然进食高脂肪、高胆固醇饮食，但血脂水平与普通饮食的农民并无明显区别。实验证明，运动有调节血脂的作用。运动和体力活动能够消耗体内大量的能量，又可降低血浆中胆固醇和甘油三酯的含量，还可提高高密度脂蛋白（HDL）尤其是 HDL₂ 胆固醇含量，甚至可使部分 I 型和 V 型高脂蛋白血症患者的血脂电泳图谱正常化。不爱活动和运动、不坚持运动锻炼的脑力劳动者，其血脂含量明显高于体力劳动和坚持运动锻炼者。

4. 年龄因素

年龄是影响血脂水平的一个重要因素。胆固醇和甘油三酯随年龄增加而增加，到 60 岁以后开始下降。由初生到成年，胆固醇和甘油三酯含量增加 3~4 倍，1 岁以内增加最快。



5. 性别因素

一般 50 岁以前血清胆固醇和甘油三酯含量男女无明显差异，而高密度脂蛋白（HDL）水平则是女性明显高于男性。50 岁以后女性的血清胆固醇和甘油三酯含量高于男性，而高密度脂蛋白水平低于男性。女性血清胆固醇的升高作为冠心病的危险因素，其影响远不及对男性的影响。在同样高的胆固醇水平，女性发生冠心病的危险性远小于男性，表明女性对胆固醇升高的耐受性比男性好。甘油三酯升高可能是女性发生冠心病最危险的因素，90%甘油三酯升高的女性均可能有发生冠心病的危险。

6. 职业因素

不同的职业血清脂质和脂蛋白水平也不尽相同。脑力劳动者的血清胆固醇和甘油三酯含量较体力劳动者为高，而高密度脂蛋白则明显降低。城市居民的血清胆固醇和甘油三酯含量高于农民。

7. 季节因素

不同的季节血脂水平并不一样。人体的血清胆固醇以夏季最低，秋季最高，而春冬两季的胆固醇水平介于秋夏两季之间。而血清甘油三酯水平以秋季最低，春季最高，而夏冬两季的甘油三酯水平则介于春秋两季之间。

8. 遗传因素

一部分人由于遗传基因缺陷，高脂血症呈家族性发病。

(1) 遗传因素引起的高胆固醇血症

- ① 家族性高胆固醇血症。
- ② 多基因家族性高胆固醇血症。
- ③ 家族性混合性高脂血症。
- ④ 家族性载脂蛋白 B₁₀₀ 缺陷症。
- ⑤ 家族性脂蛋白 α 过多症。
- ⑥ 家族性异常 β 脂蛋白血症。

(2) 与遗传有关的原发性高甘油三酯血症

- ① 乳糜微粒血症。
- ② 家族性高甘油三酯血症。
- ③ V 型高脂蛋白血症。其基本缺陷尚未明了。
- ④ 家族性混合型高脂血症。
- ⑤ 家族性异常 β 脂蛋白血症。
- ⑥ 家族性脂质异常性高血压。

9. 吸烟

吸烟者冠心病的发生率和病死率是不吸烟者的 2~6 倍，并与每日吸烟量呈正比。其原因之一与嗜烟者每日吸烟超过 20 支，血清中总胆固醇及甘油三酯水平升高，高密度脂蛋白胆固醇水平降低有关。

10. 酗酒

少量饮酒可使血清中高密度脂蛋白明显增高，低密度脂蛋白水平降低，但大多数长期饮酒者均会有高脂血症。因为饮酒量过多容易造成热量过剩而导致肥胖，同时酒精在体内可转变为乙酸，乙酸使游离脂肪酸的氧化减慢，脂肪酸在肝内合成为甘油三酯，而且极低密度脂蛋白的分泌也增多。适应能力强者，极低密度脂蛋白分泌增多时，甘油三酯的清除也加快，因此持续饮酒数周后，血清甘油三酯水平可转为恢复正常。适应能力差者，长期大量饮酒，均会出现严重的高脂血症。

11. 疾病因素

某些疾病，如糖尿病、胆石症、甲状腺功能减退、肾病综合征等，均可引起脂质代谢紊乱和高脂血症。

12. 药物因素

长期应用降糖药、糖皮质激素、噻嗪类利尿剂、 β 受体阻滞剂、青霉素、氯丙嗪、硫脲嘧啶、水杨酸盐、溴化物、碘剂、酒精、苯妥英钠、乙醚、含雌激素的口服避孕药、维生素 A、维生素 D 等，可引起脂质代谢紊乱，进而引起继发性高脂血症。

13. 精神紧张

能影响血脂水平升高。如有人报告在考试期间胆固醇水平升高。

14. 妊娠

血胆固醇水平升高。

九、各类高脂血症的形成原因

病因可分为原发性及继发性两大类。原发性者系脂质和脂蛋白代谢先天性缺陷所致，也可因饮食、营养等因素引起，大多数有家族史和遗传史。I~V 型均可发生，但以 II 型及 IV 型较多见，I 型极少见，III 型及 V 型也较少见。继发性系疾病所引起。

1. 原发性高脂血症

(1) I 型 本症属常染色体隐性遗传，婴儿时期即可出现症状。患者缺乏脂蛋白脂肪酶或其活性降低，因此在进食脂肪性食物后，血浆中



乳糜微粒不能及时清除或清除迟缓。

(2) II型 本症为常染色体显性遗传。约占我国原发性高脂血症患者的40%。有人认为,原发性高胆固醇血症患者的低密度脂蛋白受体基因有缺陷,患者的低密度脂蛋白受体减少或缺乏,以致 β 脂蛋白的反馈信号减弱或失效。原发性高胆固醇患者如为杂合子,其低密度脂蛋白受体仅为正常数值的一半,血浆 β 脂蛋白也相应地比正常值高2~3倍,因为只有血浆 β 脂蛋白水平高到这种程度时,才能将总胆固醇的合成率抑制到正常水平;如为纯合子,则由于完全缺乏低密度脂蛋白受体, β 脂蛋白对总胆固醇的合成的负反馈作用失效,其胆固醇合成率可比正常值高达40~80倍,同时 β 脂蛋白的降解能力严重下降,因而 β 脂蛋白及总胆固醇都增高。单纯性 β 脂蛋白增高者称II_a型,如果前 β 脂蛋白也有增高者称II_b型,II_b型可能因脂蛋白脂肪酶的活性降低所致。本型与动脉硬化的关系非常密切。

(3) III型 本症属常染色体显性遗传,在高脂血症中,本型比较少见。宽 β 脂蛋白是乳糜微粒和极低密度脂蛋白正常降解的中间产物,正常时在肝脏内可能有中间状态 β 脂蛋白的受体,当中间状态 β 脂蛋白与受体结合后,可以被降解,也可以到达细胞内的溶酶体中被分解,因此代谢非常迅速。本型 β 脂蛋白降解缓慢的原因尚未十分清楚,可能与载脂蛋白E异常,不能与载脂蛋白E受体正常结合,造成乳糜微粒、低密度脂蛋白代谢障碍有关。

(4) IV型 我国半数以上的高脂血症患者属于此型。其血浆中前 β 脂蛋白明显增高, β 脂蛋白正常或稍增高,但 α 脂蛋白均降低;甘油三酯明显增高,总胆固醇正常或稍有增高;糖耐量减低。本型属常染色体显性遗传,大多数患者在成年早期出现症状。其发生机制可能与载脂蛋白C₂缺乏、低密度脂蛋白活性降低、极低密度脂蛋白代谢障碍有关。

(5) V型 本型为常染色体显性遗传。患者血浆乳糜微粒、极低密度脂蛋白明显增高,甘油三酯大幅度增高,而胆固醇升高不多。

2. 继发性高脂血症

(1) 未控制的糖尿病 肥胖而病情轻的糖尿病人中以IV型高脂血症为最常见,胰岛素依赖型和易发酮症的脆性糖尿病则以V型高脂血症及I型高脂血症多见,少数则为II_b型高脂血症、III型高脂血症。肥胖者可能是由于甘油三酯合成过多,转运和降解困难所致。胰岛素依赖型患者可能由于脂蛋白脂肪酶活力较低,脂肪动员分解增多、合成减少所致。