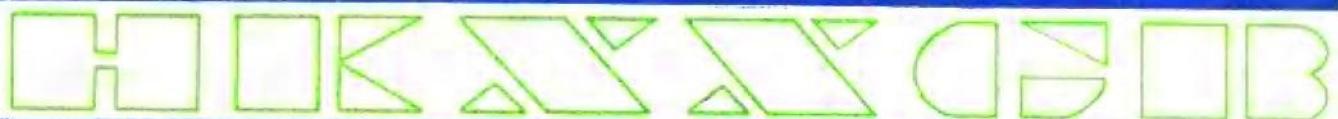


主编 张相尧 崔启文

空军总医院航空病研究中心

航空心血管病

基础与临床研究



人民軍医出版社

30423303

v7
07

心血管研究

航空心血管病基础与临床研究

张相尧 崔启文 主编

HANGKONG XINXUEGUANBING
JICHU YU LINCHUANG YANJIU

HK53/21

人民军医出版社

1991·北京

V7
07

内 容 提 要

《航空心血管病基础与临床研究》是我国从事航空医学研究的各单位专家共同撰写的一本专业教科书。它包括了航空心血管病的最新检查方法、有效的治疗措施等临床实践经验。特别是对航空条件下的内分泌改变、血小板改变、频域心电图和心积分图等作了详细的介绍。本书不仅供航空医师学习用，亦可供临床心血管内科工作人员参考。

航空心血管病基础与临床研究

张相尧 崔启文 主编

*
人民军医出版社出版

(北京复兴路22号甲3号)

(邮政编码：100842)

北京孙中印刷厂印刷

新华书店北京发行所发行

*

开本：787×1092mm¹/16 · 印张：11 · 字数：257千字

1991年2月第1版 1991年2月（北京）第1次印刷

印数：2,650 定价：6.50元

ISBN 7-80020-201-1/R·177

[科技新书目：236—229(7)]

编写人员

主 编

张相尧 (空军总医院航空病研究中心)
崔启文 (第四军医大学空军医学系)

编 者

(以姓氏笔画为序)

马复先 (空军总医院)
王育敏 (空军兰州医院)
王德汉 (航天医学工程研究所)
叶 坚 (中国民航总局)
陈秀丽 (空军北京医院)
苗述楷 (空军总医院)
张宏金 (空军航空医学研究所)
张相尧 (空军总医院)
俞启福 (海军总医院)
赵元澧 (航天医学工程研究所)
徐燮渊 (空军总医院)
郑立维 (空军总医院)

编 辑

孟昭瑞 (空军总医院)

序

《航空心血管病基础与临床研究》经过近两年的编写，现在出版了。在中华医学航空医学学会成立三周年之际，这部书的问世确实是一件令人高兴的事。

该书是由空军、海军、第四军医大学空军医学系、航天医学工程研究所和民航总局航空医学研究室等单位从事航空心血管疾病医疗、教学和科研工作的专家们共同撰写而成的。全书既阐述了航空心血管疾病的基础理论和有关心血管病的传统检查、治疗方法，又充实了专家们多年来的临床实践经验。同时，近年在相关领域的一些科研成果，如航空条件下的内分泌改变与心血管疾病的关系、血小板电镜改变、我国飞行人员血脂水平的研究、轻型小预激波的发现和体表电位标测、频域心电图、心积分图的运用等也作了比较充分的论述。可以说，这部专著在一定程度上反映了当前航空心血管疾病研究和临床实践的新成就。

该书可供航空医师、心血管内科医护人员，以及从事航空、航天医学科研工作者参考。我相信这部专著将会得到广大航空医学工作者，尤其是从事航空临床医学工作的同行们的热情欢迎。

李志刚

1990年6月

前　　言

随着航空事业蓬勃发展，航空医学亦随之兴起。现代飞机的飞行速度不断加快，高度不断升高，飞行中的机动性加大，座舱内外环境的变化，必然对人体主要脏器，尤其是心血管系统功能提出更高的要求。为确保飞行安全，世界各国对航空心血管病的研究无不投以重金，列为重点研究课题。

为此，我们约请了空军、海军、民航、第四军医大学及航天医学工程研究所的有关专家，撰写了这本近30万字的专著，这亦是我国首次出版较详细介绍临床航空医学的专著。

本书的特色是：主要从临床航空医学出发，联系基础研究，并与飞行和飞行人员的实际紧密结合。既有国内外先进理论的阐述，又有作者自己的研究实践和经验。别于普通的教科书，又不同于一般论文的格调。

本书内容包括航空心血管病基础研究的重要课题，如血脂、内分泌、血小板等科研实践；主要检查方法如心电图运动试验、动态心电图、体表电位标测、频域心电图、心积分图、超声心动图及核素心血管造影等；临床常见疾病如冠心病、心肌炎、心肌病、高血压病、心律失常、预激综合征等。对急性心肌梗塞和心源性猝死的急救知识，冠心病危险因素的预防等也进行了扼要的介绍。

本书编写中，得到空军后勤部、空军总医院的大力支持并赞助出版费用，中华医学学会航空医学学会李志刚主任委员为本书写了序，孟昭璐同志进行校阅，刘晓玲同志精心绘制图表，特致以衷心的感谢。

由于我们知识水平所限，编写中难免出现缺点和错误，敬请读者批评指正。

张相尧
崔启文

1990年6月

目 录

航空心血管病基础研究

飞行员人员血清高密度脂蛋白胆固醇.....	1
高脂蛋白血症.....	12
飞行员高脂蛋白血症分型.....	21
飞行负荷与内分泌对心血管系统的影响.....	26
飞行负荷球旁器对心血管功能的调节.....	37
血小板与飞行员冠心病.....	41

航空心血管病检查方法

心电图运动试验.....	46
动态心电图.....	49
体表电位标测预测室性心动过速.....	52
明尼苏达心电图编码的应用.....	57
频域心电图.....	65
心电积分图.....	81
超声心动图.....	89
核素心血管造影.....	95
心脏病无创性诊断方法概率分析.....	102

临床航空心血管病

飞行员冠心病的易患因素.....	106
冠心病的诊断、治疗及医学鉴定.....	117
急性心肌梗塞的诊断与治疗.....	126
心源性猝死.....	134
病毒性心肌炎.....	137
心肌病.....	140
高血压病.....	144
心律失常的医学鉴定.....	151
左前分支阻滞.....	153
一种新型不典型预激综合征.....	157
心血管病临床鉴别诊断要点.....	160

航空心血管病基础研究

飞行人员血清高密度脂蛋白胆固醇

第四军医大学空军医学系 崔启文

血脂与冠心病的病原联系，最初重视血清总胆固醇含量，进而强调血清低密度脂蛋白及极低密度脂蛋白的致病作用。

1975年Miller等测血清总胆固醇含量不高的心肌梗塞患者的高密度脂蛋白HDL，发现HDL值显著降低。向体内注射¹⁴C胆固醇，测人体可交换的胆固醇代谢池大小，并与血清总胆固醇值、甘油三酯、低密度脂蛋白、极低密度脂蛋白和高密度脂蛋白相比较，发现人体可交换的胆固醇代谢池大小与HDL值呈有意义的负相关，而与上述其它值无关，于是提出血清HDL含量与冠心病相关的假说。近年来HDL作为抗冠心病的可能性日益受到重视。

据Miller等报道，已知的冠心病危险因素，如高甘油三酯血症、高血压、糖尿病、肥胖、吸烟和运动不足等HDL值均降低，其后Nestel等证实HDL是运输周围组织胆固醇到肝脏的重要物质；血清中的胆固醇是以HDL为基质，经LCAT的作用而形成；HDL可以从肝脏以外的其他周围组织细胞清除多余的胆固醇，在LCAT的协同作用下，转变为酯型送到肝脏；在培养细胞中加入HDL，可见胆固醇从细胞移向HDL；向肥胖者体内注射¹⁴C胆固醇，在大量减肥时，HDL的比放射性增多，即HDL是体内胆固醇排泄的重要途径。上述研究均支持HDL的抗冠心病作用和低HDL对冠心病的病原性，但彻底阐明HDL对冠心病的病原意义尚需作大量研究。

一般认为国人冠心病的患病率及急性心肌梗塞的发病率均较欧美人低，血清总胆固醇亦低，而高密度脂蛋白胆固醇（HDL-C）却较高，为验证国人急性心肌梗塞患者是否也具有Miller等报道的特点，特别是我国飞行人员HDL-C水平，膳食、体重、缺氧、紧张等因素对飞行人员HDL-C水平的影响等进行了血清HDL-C含量、对患病的影响及和体重、体表面积的关系等探讨，简介如下。

一、血清总胆固醇含量正常的急性心肌梗塞患者

血清高密度脂蛋白胆固醇含量

本组18例全部为男性，年龄35~78岁（平均59岁），经临床和心电图证实为急性心肌梗塞，血清总胆固醇在230mg%以下者。于急性期清晨抽空腹静脉血，用三氯化铁法测血清总胆

固醇 (TC) , 用肝素锰沉淀法测血清HDL-C (高密度脂蛋白-胆固醇) 用改良Van-Han-del法测血清甘油三酯(TG), 以Friedewald公式算出低密度脂蛋白-胆固醇LDL-C, 并以HDL-C/TC求出HDL-C相对含量及LDL-C/HDL-C比值和动脉硬化指数 (TC-HDL-C/HDL-C)。对照组41例系51~60岁(平均53岁), 经查体及心电图次极量负荷试验排除冠心病和其他足以影响血脂异常疾病, 血清总胆固醇<230mg%者。结果见表1。

表1 患者血清HDL-C及有关血脂指标与对照组的比较(均值±标准差)

例数	HDL-C (mg%)	TC (mg%)	TG (mg%)	LDL-C (mg%)	HDL-C/TC (%)	LDL-C/ HDL-C (%)	TC-HDL- C/HDL-C (%)
急性心肌梗塞组	18	41.03±4.63**	180.17±23.68	92.70±23.68	119.49±14.03*	23.09±2.50**	2.94±0.46** 3.39±0.48**
对照组	41	58.39±9.07	186.22±18.07	89.00±30.28	108.67±17.30	30.78±4.78	1.91±0.46 2.26±0.63

注: 与对照组相比*:P<0.05, **:P<0.001

患者与对照组比较, TC、TG均无显著性差异。患者LDL-C含量显著高于对照组($P<0.05$) ; 而HDL-C含量及HDL-C相对含量则显著低于对照组($P<0.001$) , 患者LDL-C/HDL-C比值和动脉硬化指数TC-HDL-C/HDL-C显著大于对照组($P<0.001$)。

Miller等在8例TC含量正常(<250mg%) 的急性心肌梗塞患者(平均年龄54±1岁), 与41例对照组(TC<250mg%, 平均年龄51±2岁)中发现两组间LDL和VLDL(极低密度脂蛋白)含量无显著差别, 而患者的HDL含量显著低于对照组($P<0.05$)。国人血清总胆固醇含量较欧美人低, 故以230mg%为正常上限。目前多以HDL-C表示HDL含量, 本文也以HDL-C表示。本组患者的TC、TG与对照组比较差别不显著, 而患者的HDL-C 41.03±4.63mg%, HDL-C相对含量23.09±2.50%, 非常显著低于对照组的58.39±9.07mg%($P<0.001$)和30.78±4.78%($P<0.001$), 与Miller等报道患者HDL降低相一致。支持HDL-C在冠心病发生中可能有保护作用。

据我们对685名20~60岁健康男性的调查, 平均HDL-C含量为56.49±8.29mg%, 无一例低于45mg%, 而18例患者的平均值为41.03±4.63mg% (32.50~49.50mg%), 提示HDL-C含量降低和急性心肌梗塞之间关系极为密切, 似可将45mg% (男性、肝素锰沉淀法) 看做危险临界值。

Gordon等对49~82岁的2470人经过4年的研究发现: 男性HDL-C<44mg%, 女性<34mg%, 急性心肌梗塞的发生率是45~64mg%者的2~3倍, 而65mg%以上者的发生率不及45~64mg%者的一半。

LDL-C有很强的促冠心病作用, Miller等的报道中患者和对照组均高达160mg%以上, 但二组差别不显著, 本文患者的LDL-C值与Miller等报道的不同, 虽患者的LDL-C含量远低于Miller等的报道, 但显著高于对照组($P<0.05$)。这可能与国人LDL-C水平低有关。据我们的调查, 国人男性LDL-C水平分别是107.91±20.63mg% (20~60岁平均35.9岁, 685例) 和115±32.82mg% (20岁以上平均42.4岁, 695例), 远低于欧美人,

本组资料：急性心肌梗塞时，不仅HDL-C降低，且LDL-C也有所增加，“结果与Gordon等的报导相似。Gorda等发现在男性HDL-C<40mg%时，任何水平LDL-C值的冠心病危险性都高，但是随着LDL-C水平的增加，任何水平的HDL-C值，其冠心病危险性也同样增加。提示在以HDL-C值估计冠心病危险性时，必须同时考虑LDL-C水平。Glueck等推荐LDL-C/HDL-C比值及动脉硬化指数TC-HDL-C/HDL-C更有助于预测冠心病的危险性。本组患者LDL-C/HDL-C及TC-HDL-C/HDL比值均显著高于对照组($P < 0.001$)。TC-HDL-C/HDL-C等于LDL-C+VLDL-C/HDL-C，其中VLDL-C仅约6mg%，故LDL-C/HDL-C和TC-HDL-C/HDL-C意义相似。由于TC-HDL-C/HDL-C的分子中尚包括少量VLDL-C在内，故所得数值TC-HDL-C/HDL-C略高于LDL-C/HDL-C。本组资料支持，在估计冠心病危险性时，LDL-C/HDL-C、TC-HDL-C/HDL-C是很重要的指标。

二、飞行人员血清高密度脂蛋白、 胆固醇及其影响因素

共检查了20~53岁(平均34.2岁)的男性飞行人员432例；20~60岁(平均35.9岁)一般干部(以下称对照组)253例。详询有关病史及查体，尽量排除可能影响血脂。

(一) 不同年龄飞行人员HDL-C含量及其它有关血脂值与对照组的比较

不同年龄组飞行人员的血清HDL-C含量及其它与冠心病发生有关的血脂水平与对照组比较见表1。20岁组飞行人员与对照组各项血脂水平均无明显差异。飞行人员与对照组各年龄组HDL-C含量亦无差别。飞行人员50岁组的HDL-C含量略有下降，但统计学上与其它各年龄组差别不显著，即无论飞行人员或对照组HDL-C含量均不受年龄因素的影响，而大体保持在同一水平。30岁以后，飞行人员和对照组的HDL-C相对含量均随年龄而递减，飞行人员的递减幅度大于对照组，致使飞行人员各年龄组的HDL-C相对含量均低于对照组。各年龄组之间相差显著或非常显著。从30岁起，飞行人员的TG、TC和LDL-C含量显著或非常显著高于对照组，随年龄的递增幅度飞行人员也大于对照组。从20岁组到50岁组飞行人员的TG、TC和LDL-C含量平均每10岁分别约递增10~15mg%、5~10mg%和5mg%，其中尤以30岁组增加显著，致使20岁组与30岁组的TG、TC相差非常显著，LDL-C相差显著；对照组的TG、TC和LDL-C含量随年龄增加的递增幅度较小，以致30岁组飞行人员的上述三项指标接近或超过对照组40岁组水平。飞行人员和对照组的LDL-C/HDL-C比值，TC-HDL-C/HDL-C均随年龄递增，飞行人员递增幅度也大于对照组，以致30岁组飞行人员两项指标已分别达到对照组40岁或50岁组的水平。

(二) 飞行人员血清HDL-C及其它有关血脂值与急性心肌梗塞的比较

飞行人员的抗冠心病因素HDL-C含量与对照组差别不显著，但HDL-C相对含量却相差非常显著。飞行人员的促冠心病因素TC、TG和LDL-C含量显著或非常显著高于对照组。飞行人员的LDL-C/HDL-C比值和动脉硬化指数也分别显著和非常显著大于对照组。而急性心肌梗塞患者的HDL-C含量和HDL-C相对含量又非常显著低于飞行人员。急性心肌梗塞患者的LDL-C含量、LDL-C/HDL-C比值和TC-HDL-C/HDL-C又显著或非常显著高于飞行员。除HDL-C和TC含量外，飞行人员的各项血脂指标介于对照组与急性

心肌梗塞之间(表2、3)。

表2 不同年龄飞行人员、对照组血清HDL-C及其它有关血脂值(均值及标准差)

年 龄 例 数	HDL-C (mg%)	HDL-C/ TC%	TG (mg%)	TC (mg%)	LDL-C (mg%)	LDL-C/ HDL-C 比 值	TC-HDL-C/ HDL-C
飞行人员							
20 81	56.25±7.45	32.05±4.65	68.57±21.39	176.96±20.3	105.85±17.69	1.95±0.44	2.13±0.44
30 240	56.63±8.24	31.01±4.95	90.83±36.94	186.33±23.63	109.50±19.14	2.00±0.49	2.29±0.48
40 121	55.17±7.77	29.62±4.67	99.45±40.08	190.73±24.29	115.09±20.97	2.13±0.50	2.43±0.46
50 10	53.30±7.47	28.10±5.30	106.00±36.15	192.00±22.99	117.00±21.88	2.24±0.56	2.56±0.53
对照组							
20 31	57.16±6.58	33.95±7.84	74.32±32.81	174.65±33.26	101.10±23.55	1.88±0.63	2.07±0.61
30 122	56.26±8.50	33.43±5.94	69.00±33.76	170.74±21.68	100.77±20.45	1.88±0.53	2.09±0.53
40 65	56.54±9.05	32.09±6.29	95.08±35.00	178.46±20.69	103.08±21.27	2.01±0.60	2.21±0.57
50 35	58.57±9.14	30.70±6.18	95.43±35.49	196.86±29.65	114.67±22.48	2.03±0.64	2.26±0.60

表3 飞行人员、对照组、急性心肌梗塞患者血清HDL-C及其它有关血脂值(均值及标准差)

	飞 行 人 员 组	对 照 组	急 性 心 肌 梗 塞 组
例 数	432	253	18
平均年龄(岁)	34.2	38.7	58.5
HDL-C (mg%)	56.28±7.99	56.84±8.77	41.03±4.63**
HDL-C/TC (%)	30.33±4.90**	32.39±6.34	23.09±2.50**
TC (mg%)	185.74±23.54**	176.81±25.53	180.17±14.17
TG (mg%)	89.02±37.32*	80.28±40.24	92.70±23.63
LDL-C (mg%)	110.27±19.62**	103.88±21.70	114.49±14.03 (*)
LDL-C/HDL-C比值	2.02±0.49*	1.93±0.57	2.94±0.46 (*)
TC-HDL-C/HDL-C	2.30±0.35**	2.14±0.56	3.39±0.48**

注: * 飞行人员与对照组比较相差显著。

** 飞行人员与对照组比较相差非常显著。

(*) 飞行人员与急性心肌梗塞患者比较相差显著。

** 飞行人员与急性心肌梗塞患者比较相差非常显著。

研究不同年龄组的血脂水平是分析促冠心病因素和抗冠心病因素的基础。

20~60岁飞行人员与对照组的HDL-C含量无差别,各年龄组之间亦无差别,约53~57mg% (飞行人员平均56.28±7.99mg%、对照组平均56.84±8.77mg%)。综合国内外报道及本组资料,20~60岁的HDL-C值虽各年龄组间略有波动,但差异极微。TC是LDL-C、VLDL-C和HDL-C的总和,前二者有促冠心病作用,后者有抗冠心病作用,测HDL-C相对含量,可估测相同的TC水平,甚至TC含量在正常范围者发生冠心病的危险程度。估测冠心病危险性时,HDL-C相对含量也是重要指标之一。LDL-C是强有力的冠心病危险因素,飞行人员非常显著的高于对照组。一般认为TC既含有促冠心病因素LDL-C和VLDL-

L-C，也含有抗冠心病因素HDL-C，故单独测TC不能确切地反映出致冠心病的危险程度。当TC含量增加时，如HDL-C含量也增加，二者仍能保持较好的平衡状态，致冠心病的危险性并不一定高。反之，如Miller等以及我们观察的病例其TC并不高，但由于HDL-C含量明显降低，TC(主要是LDL-C)与HDL-C比例失调，倒可以发生急性心肌梗塞。Glueck建议测LDL-C/HDL-C比值和TC-HDL-C/HDL-C指数以衡量LDL-C与HDL-C平衡状态，较之单纯测TC、LDL-C、HDL-C更有利于估计冠心病的危险性。本测定前者为 2.07 ± 0.47 ，后者为 2.30 ± 0.35 ，显著和非常显著高于对照组。

(三) 体重与HDL-C及有关血脂水平

本实验共观察男性685名，年龄20~60岁（平均35.87岁）。

以身长(cm) - 100 ± 5 = 标准体重(kg)，以体重(kg) / 身长(m) 求身长体重指数，按许氏公式计算体表面积，即 $0.0061 \times \text{身高(cm)} + 0.0128 \times \text{体重(kg)} - 0.1529 = \text{体表面积(m}^2\text{)}$ 。

1. 体重与HDL-C含量 体重过重组的抗冠心病因素HDL-C和HDL-C/TC低于标准体重组，标准体重组又低于体重过轻组，其中HDL-C含量与标准体重组相差显著。标准体重组HDL-C/TC与体重过轻组相差非常显著。体重过重组的冠心病危险因素TG、TC、LDL-C、LDL-C/HDL-C比值高于标准体重组，更高于体重过轻组。统计表明，体重过重可降低血清HDL-C和HDL-C/TC等抗冠心病因素，增加TG、TC、LDL-C和LDL-C/HDL-C等冠心病危险因素（表4）。

表4 不同体重的HDL-C及有关血脂值 (M±SD)

项 目	体重过轻组 (239例)	标准体重组 (401例)	体重过重组 (45例)	均 值 (685例)
HDL-C (mg%)	57.10 ± 8.34*	56.39 ± 8.29	53.00 ± 7.12*	56.49 ± 8.29
HDL-C/TC (%)	32.31 ± 5.56*	30.53 ± 5.47	28.93 ± 4.97*	31.05 ± 5.58
TG (mg%)	72.03 ± 30.30**	91.68 ± 39.58	108.00 ± 42.77*	85.80 ± 38.63
TC (mg%)	175.92 ± 23.91**	185.60 ± 24.74	189.33 ± 24.54	182.44 ± 24.81
LDL-C (mg%)	103.50 ± 20.04△	109.94 ± 20.44	114.22 ± 20.72	107.91 ± 20.63
LDL-C/HDL-C	1.90 ± 0.50*	2.02 ± 0.52	2.16 ± 0.55*	1.99 ± 0.52

注：(1) 体重过轻组：体重<标准体重10%以上

体重过重组：体重>标准体重10%以上

标准体重组：标准体重±10%

(2)* 体重过重组与标准体重组相差显著。

(3)△ 体重过轻组与标准体重组相差显著。

(4)** 体重过轻组与标准体重组相差非常显著。

通过表1内结果明显看出，体重过重组的血清HDL-C含量及相对含量均显著低于标准体重组，更低于体重过轻组。LDL-C、LDL-C/HDL-C、TG和TC恰相反，体重过重组>标准体重组>体重过轻组。提示体重过重有降低抗冠心病因素和增加冠心病危险因素作

用。

2. 体重指数BMI与HDL-C含量：以体重(kg) / 身长(m) 为体重指数BMI，并以BMI为x，HDL-C值为y，求二者的回归曲线及相关。BMI与HDL-C值呈负相关，即HDL-C值随BMI指数的升高而降低。BMI每增加1，HDL-C减少0.32mg%， $r = -0.088$ ，二者相关显著。BMI与HDL-C值呈直线关系。

BMI是Hulley提出的另一种表示体重是否适度的方法，本实验HDL-C与BMI也呈负相关。Hulley曾观察到HDL-C含量随BMI的增加而降低，并为证实二者的关系，对每例均进行了2年间体重增减时HDL-C含量变化的观察，发现BMI增加时HDL-C含量下降，反之升高，证实体重与HDL-C含量的关系极为密切。本实验用标准体重法及BMI法所得结果相似，均提示体重越重HDL-C含量越低，体重过重有降低HDL-C含量的趋势。

3. 体表面积与HDL-C含量 体表面积与HDL-C含量的关系，HDL-C有随体表面积增加而下降的趋势，但二者相关不显著($r = -0.074$, $p > 0.05$)。

4. TC、TG水平与HDL-C含量 本实验TG超常者30例，HDL-C $51.33 \pm 8.98\text{mg\%}$ ，TG、TC均超常者12例，HDL-C $49.12 \pm 5.98\text{mg\%}$ ，二者与TG、TC均正常者620例HDL-C的 $56.90 \pm 8.19\text{mg\%}$ 比较，相差非常显著，而TC超常者的23例HDL-C $55.48 \pm 8.60\text{mg\%}$ ，与TC、TG均正常者比较相差不显著。

体重与TC含量之间关系不显著。虽然报道肥胖时胆固醇代谢亢进，但未见血清总胆固醇与肥胖呈显著相关的报道，这可能是一方面胆固醇合成亢进，另一方面分解排泄也增加。体重与TG含量的关系非常明显，体重过重组的TG含量>标准体重组>体重过轻组(表4)，而TG水平又与HDL-C含量呈反比(表5)，与多数报道相符。体重过重或肥胖时HDL-C含量降低的机制尚未完全阐明，但与TG的关系值得重视。Schaefer等比较正常人及各型高脂蛋白血症患者空腹HDL-C及其它血脂水平，发现中性脂肪含量较多的I、V型较其它各型HDL-C含量显著降低，提示中性脂肪代谢与HDL-C之间有密切关系。中性脂肪主要存在于血清乳糜微粒及VLDL中，一般VLDL在LPL(蛋白脂酶)作用下转变成中间脂蛋白(IDL)，其中部分IDL经肝甘油三酯酶作用而转变成LDL，在此过程中一部分载脂蛋白伴随C、磷脂转移到HDL颗粒上，此过程极为重要，Eisenberg称之为极低密度脂蛋白-高密度脂蛋白循环(V-LDL-HDL cycle)。此循环速度的快慢有多处可用来说明或解释VLDL和TG增加及导致HDL降低的现象。Nestel等报道，有轻度高TG血症的肥胖者比正常体重者TG更新率高，并指出肥胖者的高TG血症是由于内源性TG合成过剩。肥胖者脂肪细胞的胰岛素受体数减少，胰岛素耐受性降低，致使胰岛素分泌亢进，空腹胰岛素含量升高，而糖负荷后胰岛素浓度显著上升。因肥胖时常伴有内分泌异常及TG增加，如过量摄取糖类，将促进HDL-C的异化作用，导致HDL-C含量降低。从体重过重或肥胖时血清TG含量偏高，以及血清TG含量与HDL-C呈负相关来看，上述见解似较妥当。但也有不少TG含量正常的肥胖者，其HDL-C含量低至 35mg\% 以下，因而也不能完全排除其他因素降低HDL-C含量的可能性。

5. 体重与动脉硬化指数 不同体重的动脉硬化指数如表5，体重越重动脉硬化指数越高，其间相差显著。

6. HDL-C与动脉硬化指数 HDL-C含量与动脉硬化指数量呈负相关， $y = -11.93x + 83.25$ $r = -0.743$ $P < 0.001$ 提示HDL-C含量越低，动脉硬化的危险性越大。

表 5 不同体重的动脉硬化指数

组 别	例 数	动脉硬化指数 ($M \pm SD$)
体重过轻组	239	2.13±0.50**
标准体重组	401	2.29±0.51
体重过重组	45	2.48±0.47*

注：1) * 体重过重组与标准体重组相差显著。

2) ** 标准体重组与体重过轻组相差非常显著。

动脉硬化指数 ($TC-HDL-C/HDL-C$) 是Glueck提出的衡量冠心病危险性的指标之一，与 $LDL-C/HDL-C$ 比值有相似的意义。急性心肌梗塞患者高达 3.39 ± 0.48 ，显著高于对照组的 2.62 ± 0.63 。 $LDL-C$ 有高度的致冠心病作用， $HDL-C$ 具有抗冠心病作用， $TC-HDL-C/HDL-C$ 或 $LDL-C/HDL-C$ 可衡量 $LDL-C$ 与 $HDL-C$ 的平衡关系。体重过重组的 $TC-HDL-C/HDL-C$ 明显高于标准体重组，标准体重组又明显高于体重过轻组（表5），而 $HDL-C$ 含量又与 $TC-HDL-C/HDL-C$ 呈明显的负相关，提示因体重过重的 $HDL-C$ 含量降低有削弱抗冠心病作用及增加致冠心病作用的危险性。

在大量减肥时，事先向肥胖患者体内注射的 ^{14}C 胆固醇移向 HDL ，使 HDL 的比放射性增高，从而可以推测肥胖或体重过重时由于 $HDL-C$ 含量降低，清除 $LDL-C$ 的能力下降，致使过剩的胆固醇大量沉积在动脉壁，就可能形成动脉粥样硬化。肥胖或体重过重对冠心病的影响，可能是通过 $HDL-C$ 含量的降低，在疾病形成的早期就起作用，亦即肥胖或体重对冠心病的危险作用是病原性的，进而可以推测肥胖存在的时间越长，影响越严重，换言之，低 $HDL-C$ 血症存在的时间越长， $HDL-C$ 减少的越多，形成冠心病的危险性就越大。因而防止或纠正体重过重在预防冠心病的发生和发展上是有意义的。

三、高热量膳食对血清高密度

脂蛋白胆固醇的影响

为探讨高热量膳食与 $HDL-C$ 含量及其他有关血脂值的异常联系，进行了本实验。

实验对象为31例男性轻体力劳动者，年龄21~31岁（平均22.9岁）。实验前，调查三天膳食的平均总热量。实验时，在原有膳食热量的基础上，保持平日工作和体力活动，早餐增加蔗糖50g，晚10时左右增加鸡蛋蛋白150g，二者合计每日约增加总热量800kcal，使总热量达到每日人均3410kcal，共10天。实验中，除每日三餐及增加的膳食外，不摄取其他任何产热食物，并于实验前、后取静脉血，按前文报道的方法测 $HDL-C$ 及其他有关指标。

实验结果见表6。

从表中可以看出，实验后 $HDL-C$ 和 $HDL-C/TC$ 相对含量都有降低趋势 ($P < 0.01$)。冠心病危险因素 TG 、 $LDL-C$ 、 $LDL-C/HDL-C$ 、 TC 和 动脉硬化指数 ($TC-HDL-C/HDL-C$) 均有增加趋势 ($P < 0.01$)。

本实验结果中 TG 、 $LDL-C$ 、 TC 、 $LDL-C/HDL-C$ 和 动脉硬化指数显著增加 ($P < 0.01$)， $HDL-C$ 含量与相对含量 ($HDL-C/TC$) 均显著降低 ($P < 0.01$)。提示膳食热

表 6 实验前后HDL-C及其他有关血脂指标变化

检查项目	实验前	实验后	P 值
HDL-C (mg%)	54.92±5.59	52.33±5.87	<0.01
HDL-C/TC (%)	32.61±3.50	28.25±4.10	<0.01
TG (mg%)	72.08±14.84	87.06±21.28	<0.01
TC (mg%)	170.42±26.54	186.87±27.42	<0.01
LDL-C (mg%)	100.89±23.36	117.44±25.43	<0.01
LDL-C/HDL-C	1.83±0.34	2.26±0.47	<0.01
TC-HDL-C/HDL-C	2.10±0.34	2.59±0.50	<0.01

量过剩是TG、HDL-C及其他有关血脂浓度变化的重要原因。Schaefer等比较正常人及各型高脂蛋白血症患者空腹血中HDL-C及其他血脂水平，发现TG含量较多的I、V型较其他各型HDL-C含量显著降低，提示TG代谢与HDL-C之间有密切关系。TG主要存在于血清乳糜微粒及极低密度脂蛋白(VLDL)中，一般VLDL在蛋白酯酶(LPL)作用下转变成中间脂蛋白(IDL)，其中部分IDL经肝脂肪酶作用而转变成LDL，在此过程中，一部分载脂蛋白伴随胆固醇、磷脂转移到HDL颗粒上。此过程极为重要，Eisenberg称之为极低密度脂蛋白-高密度脂蛋白循环。此循环速度的快慢可用来说明或解释VLDL和TG增加而导致HDL降低的现象。热量过剩而肥胖时，常伴有内分泌异常及TG增加，如过量摄取糖类，将促进HDL-C的异化作用，导致HDL-C含量降低。

本文实验期为10天，按HDL的半衰期为3.5~5.8天计，约7/8~3/4的HDL已更新。实验证实热量过剩TG可显著增加和HDL-C及HDL-C/TC显著降低。提示膳食总热量偏高是HDL-C含量及HDL-C/TC偏低的重要原因，防治冠心病必须要加强膳食管理。

四、急性缺氧、减压对血清HDL-C的影响

1. 以12名19~44岁男性飞行员为对象。实验在清晨空腹进行，实验前、后15min内各抽静脉血，测游离脂肪酸(FFA)、总胆固醇(TC)、甘油三酯(TG)、HDL-C、低密度脂蛋白胆固醇(LDL-C)、LDL-C/HDL-C、HDL-C相对含量、动脉硬化指数(TC-HDL-C/HDL-C)。以30m/s的速度(不吸氧)上升至5000m，停30min后，以15m/s的速度下降至地面高度。

2. 以体重2kg雄性家兔分为对照组和8000m两组，每组15只。以30m/s速度上升至预定高度停留15min，以15m/s的速度下降到地面高度。实验后2h抽血测上述与人体实验相同的指标。

实验结果

1. 人体实验组 12名被试者中，有2人上升到5000m时，出现严重急性缺氧性昏迷，并伴有全身抽搐，即刻用面罩给氧；迅速“降至地面水平”，连续给氧约15min后，意识恢复。此2例因已给氧，统计时未计算在内。其他10例结果见(表7)。

表 7 低压舱急性缺氧实验前、后HDL-C等的变化 (M±SD)

		实验前	实验后	P 值
HDL-C	(mg%)	51.14±6.91	49.64±6.41	>0.05
HDL-C/TC	(%)	32.09±6.91	29.71±6.21	>0.05
TC	(mg%)	162.23±18.01	169.75±19.11	>0.05
TG	(mg%)	79.41±37.43	92.08±37.47	>0.05
LDL-C	(mg%)	95.21±18.20	100.49±18.12	>0.05
LDL-C/HDL-C		1.93±0.62	2.08±0.05	>0.05
TC-HDL-C/HDL-C		2.25±0.74	2.48±0.65	>0.05

2. 家兔低压舱上升8000m组的结果(表8)。

表 8 家兔低压舱急速上升至8000m时HDL-C及其他血脂的变化 (M±SD)

		实验组	对照组	P 值
HDL-C	(mg%)	12.89±4.06	14.74±5.39	>0.05
HDL-C/TC	(%)	33.78±11.60	34.42±9.88	>0.05
TC	(mg%)	39.63±9.50	42.25±9.75	>0.05
TG	(mg%)	17.93±5.41	23.06±7.64	>0.05
LDL-C	(mg%)	23.54±9.24	22.32±7.20	>0.05
LDL-C/HDL-C		1.89±0.93	1.62±0.65	>0.05
TC-HDL-C/HDL-C		2.11±0.96	1.86±0.87	>0.05

有关急性缺氧、减压对血清HDL-C的影响尚未见文献报道。Manninen等曾观察到低氧状态下饲养的小鼠，在高TG和极低密度脂蛋白血症的同时，HDL降低。他们解释说，此时的高TG与周围组织脂肪动员和肝内合成TG增加有关，但HDL降低的原因不明。本文实验无论人和家兔均未见HDL-C及其他血脂指标有明显改变。结合飞行部队实际情况判断，按《航空卫生工作条例》规定，在足以引起对机体有明显影响的高度或科目飞行时，都有明确的供氧要求，并严格执行。除个别特殊情况，一般不会出现急性缺氧。飞行员一般每日平均飞行的时间较短，即使续航时间较长的运输机和轰炸机飞行员，按航空卫生工作条例要求也不至于出现造成对机体有明显影响的缺氧。通过实验可以判断，飞行员HDL-C较一般人低的原因与飞行中可能遭受的急性缺氧、减压无关。至于反复轻微缺氧，是否可导致HDL-C等的改变，尚有待进一步研究。

五、紧张对血清HDL-C的影响

被试者9名，男性，年龄22～47岁。均为我系工作人员，均熟知低压舱上升对人体的影响和耐受限度。亦在清晨空腹时进行，实验前、后15min内各抽静脉血测上述血脂指标和游离脂肪酸FFA，留尿测3-甲氧基4-羟基苦杏仁酸(VMA)、17羟类固醇(17OHCS)。实验前、中和结束时，测血压、心率和做心电图各1次。实验前告知被试者进行5000m低压舱急性缺氧耐力实验，但实际实验时，只开动机器而不抽低压舱内空气，即低压舱内仍保持在地面水平。为迷惑被试者，另备一抽气机连接低压舱内上升速度表和高度表(舱外同时监视)，使

低压舱内仍按计划指示上升速度和高度。低压舱内高度表指到5000m时，按事前计划切断舱内供氧面罩导管，并通过话筒告知舱内陪同人员“供氧和机械系统故障”，被试者亦能清晰听到。舱内高度表缓缓上升，此时不断通过话筒，告知舱内“要互相照顾，防止意外”。待高度表指到7500m时，又告知舱内“正在积极排除故障”，虽可控制高度不再继续上升，但不能即刻下降（正常人在此高度耐受时间较短），以造成被试者的心理进一步紧张。在此状态停留约15~20min，告知被试者“机械故障已排除，开始下降，注意防止鼓膜受压”。全部实验约1h。

实验中1例面色明显苍白，全身特别是四肢出冷汗，1例血压由实验前的104/70升至130/90。其余各例均有情绪紧张，并出现埋怨情绪。收缩压和心率平均由实验前的110和60次增至118次和82次。FFA、VMA和17OHCS等三项指标实验前后的结果分别是：FFA 338.70 ± 70.71 mg%和 464.37 ± 75.24 mg%($P < 0.01$)。VMA 0.56 ± 0.18 mg和 1.15 ± 0.87 mg($P < 0.05$)。17OHCS 0.78 ± 0.36 mg和 1.09 ± 0.69 mg($P > 0.05$)。HDL-C和其他有关指标见表9。

表 9 HDL-C及其他血脂指标的变化(M±SD)

	实验前	实验后	P 值
HDL-C (mg%)	55.47 ± 5.46	53.95 ± 7.13	>0.05
HDL-C/TC (%)	30.58 ± 2.15	29.58 ± 3.18	>0.05
TC (mg%)	182.50 ± 23.35	181.06 ± 21.90	>0.05
TG (mg%)	75.95 ± 21.29	76.30 ± 22.27	>0.05
LDL-C (mg%)	111.34 ± 19.28	111.61 ± 18.47	>0.05
LDL-C/HDL-C	2.01 ± 0.24	2.10 ± 0.33	>0.05
TC-HDL-HDL-C	2.29 ± 0.25	2.38 ± 0.32	>0.05

飞行中，特别是歼击机飞行时，飞行员精神必须高度集中，因此，紧张是难免的。精神紧张和冠心病之间的联系曾有较多的报道，其机理可归结为：促进血栓形成；影响脂类、糖代谢和血液凝固性；血中儿茶酚胺释放，提高心肌耗氧量，可诱发心绞痛等，但尚未见有关紧张对血清HDL-C影响的报道。

本实验以血压、心率、尿中VMA和17OHCS为检验是否达到紧张的指标。实验后收缩压和心率均有程度不等的升高或加快，VMA显著高于实验前($P < 0.05$)，说明通过实验已使被试者处于程度不等的紧张状态。而HDL-C及其他各项血脂指标实验前后无显著差别。

血中FFA的含量主要取决于来自脂肪组织的释放量和脂蛋白在血管内水解后释放入血的量。促进脂肪组织释放FFA的因素很多，有VMA、ACTH、17OHCS和其他物质。一般认为紧张可刺激脑垂体，促进ACTH分泌。血中肾上腺皮质素是由脑垂体分泌的ACTH，刺激肾上腺皮质而产生的量和肾上腺皮质素释放入血后代谢的速度所决定的。如果代谢速度相对不变，则血中肾上腺皮质素浓度随ACTH量的多少而增减。在不足以影响17OHCS排泄的重症肾脏病时，尿中17OHCS含量受肾上腺皮质素水平所影响。本实验的实验后17OHCS虽有增加趋势，但统计学上无意义($P > 0.05$)。结果提示实验后的FFA增加可能与17OHCS无关。