

动脉粥样硬化 PDF转换可能丢失图片或格式，建议阅读原文
https://www.100test.com/kao_ti2020/301/2021_2022__E5_8A_A8_E8_84_89_E7_B2_A5_E6_c22_301730.htm 名称动脉粥样硬化所属科室心血管内科病因动脉粥样硬化的病因虽未完全明察，但已知与下述因子（易患因子）有密切关系：一、高血压 临床及尸检资料均表明，高血压患者动脉粥样硬化发病率明显增高。此可能由于高血压时，动脉壁承受非凡高的压力，内膜层和内皮细胞层损伤，低密度脂蛋白易于进入动脉壁，并刺激平滑肌细胞增生，引发动脉粥样硬化。二、高血脂症 临床资料表明，动脉粥样硬化常见于高胆固醇血症。实验动物给予高胆固醇饲料可以引起动脉粥样硬化。近年的研究发现低密度脂蛋白与极密度脂蛋白的增高和高密度脂蛋白的降低与动脉粥样硬化有关。血中甘油三酯的增高与动脉粥样硬化的发生也有一定关系。新近的研究发现脂蛋白a〔Lp(a)〕与动脉粥样硬化的发生有密切关系。三、吸烟 吸烟者血中碳氧血红蛋白浓度可达10 - 20%，动脉壁内氧合不足，内膜下层脂肪酸合成增多，前列环素释放减少，血小板易在动脉壁粘附聚集。此外，吸烟还可使血中高密度脂蛋白的原蛋白量降低，血清胆固醇含量增高，以致易患动脉粥样硬化。此外，吸烟时烟雾中所含尼古丁可直接作用于心脏和冠状动脉引起动脉痉挛和心肌受损。四、糖尿病 糖尿病者多伴有高甘油三酯血症或高胆固醇血症，如再伴有高血压，则动脉粥样硬化的发病率明显增高。糖尿病者还常有血第 因子增高及血小板活动性增强。第 因子由动脉壁内的细胞产生，该因子的增高表示内膜的病变，血小板活动增加使其易在动脉壁上集聚，加速动脉粥样硬化血栓形成和引起动脉管腔的闭塞。

近年来的研究认为胰岛素抵抗与动脉粥样硬化的发生有密切关系，Ⅱ型糖尿病病人常有胰岛素抵抗及高胰岛素血症伴发冠心病。五、肥胖也是动脉粥样硬化的易患因素。肥胖可导致血浆甘油三酯及胆固醇水平的增高，肥胖者也常伴发高血压或糖尿病，近年研究认为肥胖者常有胰岛素抵抗，因而动脉粥样硬化的发病率明显增高。病理动脉粥样硬化的发病机理学说甚多，如脂质浸润学说、血栓源学说、血液动力学学说、中层平滑肌细胞增生学说、内膜损伤学说及受体学说等，现逐渐明确动脉粥样硬化的发病机理是复杂的，是综合性的较长过程。动脉壁内皮损伤是动脉粥样硬化的始动因素。动脉壁内皮细胞有调节血管张力、血管通透性、抗血栓形成及分泌多种活性物质等重要生理功能。当内皮细胞受某些因素如：高血压、高胆固醇血症、血液中血管紧张素、肾上腺素、去甲肾上腺素、缓激肽的增高，血氧饱和度降低等的刺激均可使血管内皮损伤。受损伤的内皮细胞发生功能改变和通透性增高，血液中的单核细胞粘附在内皮细胞损伤处进入内皮下，吞噬脂质成为泡沫细胞，形成脂肪斑。血小板聚集并粘附于内皮的损伤处。吞噬细胞、内皮细胞及粘附于内皮细胞损伤处的血小板释放生长因子刺激平滑肌细胞进入内膜并增殖，脂肪斑变成纤维斑块，损伤的内皮细胞通透性改变，血浆中的低密度和极低密度脂蛋白更多地进入内膜，导致动脉粥样硬化。新近研究表明，脂质过氧化在动脉粥样硬化发生中起重要作用。人体内自由基通过对低密度脂蛋白（LDL）的化学修饰。产生过氧化LDL，此对内皮细胞有损伤作用，并能抑制PGI₂（前列环素I₂）的合成，且修饰的LDL能通过特异性受体被单核-巨噬细胞或平滑肌细胞摄取，使细

胞内胆固醇酯显著增高。临床表现主要决定于血管病变及受累器官的缺血程度

- 1、主动脉粥样硬化常无症状，冠状动脉粥样硬化者，若管径狭窄达75%以上,则可发生心绞痛、心肌梗塞、心律失常，甚至猝死。
- 2、脑动脉硬化可引起脑缺血、脑萎缩，或造成脑血管破裂出血。
- 3、肾动脉粥样硬化常引起夜尿、顽固性高血压、严重者可有肾功能不全。
- 4、肠系膜动脉粥样硬化可表现为饱餐后腹痛便血等症状。
- 5、下肢动脉粥样硬化引起血管腔严重狭窄者可出现间歇性跛行、足背动脉搏动消失，严重者甚至可发生坏疽。

检查患者常有血胆固醇、甘油三酯增高，高密度脂蛋白减低，脂蛋白电泳图形异常，多数患者表现为第 或第 型高脂蛋白血症。辅助检查

- 1、X线检查可见主动脉伸长、扩张和扭曲，有时可见钙质沉着。
- 2、动脉造影可显示四肢动脉、肾动脉与冠状动脉由于粥样硬化所造成的管腔狭窄、病变部位及范围。
- 3、多普勒超声波检查有助于判定四肢动脉、肾动脉血流通畅情况。

诊断40岁以上的病人，如有主动脉增宽扭曲而能排除其他疾病，提示有主动脉粥样硬化的可能；如忽然出现眩晕或步态不稳而无颅内压增高征象，则应疑有基底动脉粥样硬化所引起的脑供血不足；活动后出现短暂的胸骨后和心前区闷痛或压迫感，则应疑及冠状动脉供血不足；夜尿常为肾动脉粥样硬化的早期症状之一。此外，患者常伴有动脉粥样硬化的易患因子，如高血压、高胆固醇血症、低HDL血症、糖尿病以及吸烟等。如选择性地作心电图，放射性核素心、脑、肾等脏器扫描，多普勒超声检查，以及选择性血管造影等，有助明确诊断。鉴别诊断临床上，常需考虑与炎症动脉病变（如多发性大动脉炎、血栓性闭塞性脉管炎等）及先天性动

脉狭窄（如主动脉、肾动脉狭窄等）相鉴别。炎症性动脉疾病多具有低热、血沉增快等炎症表现，先天性主动脉缩窄发病年龄轻，不伴有动脉粥样硬化的易患因素。治疗一、一般治疗（一）合理饮食 饮食总热量不应过高防止超重，应避免进食过多的动物性脂肪和富含胆固醇的食物，如肥肉、奶油、肝、脑、肾等内脏和骨髓、鱼子、蛋黄、椰子油等。超重者应减少每日总热量，并限制糖类食物。饮食宜清淡，多进富含维生素的蔬菜、水果和富含蛋白质的食物，如瘦肉、豆类及其制品等，并尽可能以豆油、菜油、麻油或玉米油作为食用油。（二）坚持适量的体力活动 体力活动量需根据原本身体情况而定，要循序渐进，不宜勉强作剧烈运动，对老年人提倡散步做保健体操和打太极拳等。（三）合理安排工作及生活 应注重劳逸结合，生活规律，保持心情愉快。（四）其他 提倡不吸烟，可饮少量酒。二、控制易患因素 如患有糖尿病、应及时控制血糖，包括饮食控制。 型糖尿病的降糖药物应以不引起高胰岛素血症为宜如达美康等；如有高血压则应给降压药，使血压降至适当水平，如有血胆固醇增高，则应控制高胆固醇适当给予降脂药物。降血脂药物（一）消胆胺（Cholestyramine）为阴离子交换树脂，服后与胆汁酸结合，增加胆固醇与胆酸的排泄而降低血胆固醇，用法：4-5g，口服，每日3次，副作用，胃肠道反应较明显。（二）安妥明（Atromide,clofibrate）降低血浆甘油三酯作用较降胆固醇为明显，其主要作用为抑制甘油三酯的合成。用法：0.25-0.5g，口服，每日3 - 4次，副作用，除恶心、腹泻外，且可引起肝功损害，血清GPT增高，故服用时应定期检查肝功能。安妥明衍生物非诺贝特0.1g，口服，每日3次；诺

衡300mg，口服，每日3次；能保持降脂作用，而副作用明显减少。（三）烟酸（Nicotinic acid）有降低胆固醇及甘油三酯的作用，主要通过抑制肝脏产生极低密度脂蛋白转化为低密度脂蛋白进入血循环而降低胆固醇，用法：0.5-1g，口服，每日3次。服用后常有皮肤潮红、搔痒或胃肠道反应等副作用，并可引起血尿酸增高、血糖增高及肝功能损害，因此宜在进餐时服用，开始用小剂量（0.1-0.2g），以后逐渐增加，并定时检查肝功能、血糖及血尿酸。烟酸肌醇酯（Inositol Hexanicotinate）吸收后在体内逐渐水解出烟酸而发挥作用，用法：0.2-0.4g，口服，每日3次，副作用较少，但血脂调节作用也较烟酸为低。（四）不饱和脂肪酸（Unsaturated fatty acid）不饱和脂肪酸在食用玉米油，豆油及红花油中含量较高，可抑制小肠对脂质的吸收，以及胆汁酸的再次吸收，从而减少胆固醇的合成。临床上所用以亚油酸乙酯为主的复方如益寿宁、血脂平及心脉乐等。（五）藻酸双酯钠有明显降低甘油三酯及胆固醇作用，可抑制动脉壁脂质的沉着和结缔组织的增生，并有抑制凝血酶活性和血小板聚集作用。（六）中草药泽泻、茶树根、月见草及花粉等均有降低胆固醇和甘油三酯作用。

三、抗血小板药物

（一）阿斯匹林 该药的乙酰基和环氧化酶的结合后，可抑制花生四烯酸变为前列腺素H₂及G₂，使血小板不能产生TXA₂，但另一方面亦同时抑制动脉壁产生PGI₂，若用小剂量（0.1g/日）阿斯匹林则可降低血小板聚集而轻小影响PGI₂的产生。（二）潘生丁可抑制腺苷进入血小板，使血小板内环磷酸腺苷增高，延长血小板寿命，如和阿斯匹林合用，对抑制血小板聚集起协同作用，用法：25-50mg口服，每日3次。（三）抵克立得（Ticlid）有抑制血

小板聚集作用，较阿斯匹林为强。用法250mg，口服，每日1次，适用于动脉粥样硬化和造成的动脉循环障碍。宜短期服用，有出血倾向者不用。四、其他 美降脂（Lovastatin）是胆固醇合成酶系中限速酶甲基羟戊二酰辅酶A（HMG、COA）还原酶的竞争性抑制剂，是目前降低血清胆固醇有效而安全的药物。美多心安不仅可降低血压，并可通过抑制LDL与动脉壁蛋白多糖的结合预防动脉粥样硬化的发生。丙丁酚

（Probucol）不仅能降低LDL胆固醇，并由于其抗氧化作用，能预防LDL的氧化修饰，减少单核巨噬细胞的摄取，防止泡沫细胞的形成，有较好的抗动脉粥样硬化作用。100Test 下载频道开通，各类考试题目直接下载。详细请访问

www.100test.com