

高脂蛋白血症 PDF转换可能丢失图片或格式，建议阅读原文  
[https://www.100test.com/kao\\_ti2020/307/2021\\_2022\\_\\_E9\\_AB\\_98\\_E8\\_84\\_82\\_E8\\_9B\\_8B\\_E7\\_c22\\_307438.htm](https://www.100test.com/kao_ti2020/307/2021_2022__E9_AB_98_E8_84_82_E8_9B_8B_E7_c22_307438.htm) 名称高脂蛋白血症所属科室血液内科病理【血浆脂质和脂蛋白的组成】（一）血脂的组成 血浆中有许多脂溶性物质，如胆固醇、甘油酯、磷脂、游离脂肪酸、脂溶性维生素以及固醇类激素，总称脂质和类脂质。与冠心病有关系的，主要是胆固醇、甘油三酯、磷脂和游离脂肪酸。（二）脂蛋白的组成和来源 脂质不溶于水，血清中游离脂肪酸与血清白蛋白结合，甘油三酯、游离胆固醇、胆固醇酯和磷脂则与不同的载脂蛋白

（apolipoprotein，Apo）结合成为（亲水的）脂蛋白。脂蛋白是一组颗粒大小、分子量、密度、蛋白质和脂质含量不均一的大分子复合物。以其分子大小、密度的不同，用超速离心方法一般可将脂蛋白分为四种：高密度脂蛋白（HDL）、低密度脂蛋白（LDL）、极低密度脂蛋白（VLDL）和乳糜微粒（CM）。根据颗粒所带电荷的不同，用醋酸纤维素薄膜电泳，可将其相应地分为beta<sub>2</sub>-VLDL、前beta<sub>2</sub>-VLDL和HDL。这种受体数量不似ApoB、E受体那样受细胞内胆固醇含量的调节

。ApoE是一种由遗传所决定的具有多态性的蛋白质，有三种主要异构体（E2、E3和E4），受三种等位基因控制。ApoE2和E3的区别仅在分子结构的第158位氨基酸残基的不同，E2是半胱氨酸，E3是精氨酸，这种氨基酸的替代，导致ApoE与受体结合能力的明显不同，E2与受体的结合能力只有E3的1%左右。ApoE2纯合子加上某种富含TG脂蛋白的代谢异常可形成型高脂蛋白血症。ApoE2不能被ApoE受体识别，大量脂蛋白中间代谢产物beta<sub>2</sub>-VLDL受体和乙酰LDL受体：巨噬细胞表

面上存在这两种受体。beta.-VLDL的代谢。乙酰LDL受体介导化学修饰的LDL清除，如乙酰LDL。乙酰LDL非正常人体的代谢物，而是在某种情况下，如体内脂质过氧化作用产生的丙二醛作用于LDL，化学修饰的LDL还可由体内产生的氧自由基氧化LDL形成。巨噬细胞的这种受体也不受细胞内胆固醇含量的调节，轻易演变成泡沫细胞。（4）清道夫受体：正常人至少有两种机制清除血浆中的LDL，一种是经LDL受体途径，每日约清除30%的LDL，另有15%的LDL是不依靠受体途径的。这种非受体途径清除LDL发生在巨噬细胞和网状内皮系统的组织细胞，被总称为清道夫受体途径。（5）HDL和乙酰HDL受体：各种细胞（包括成纤维细胞和肝细胞、动脉平滑肌细胞等）质膜上存在着HDL受体。乙酰HDL受体是识别受丙二醛修饰后的HDL的受体。这些受体对体内胆固醇的逆向转运起重要作用。

### 3. 脂蛋白代谢中主要的酶

（1）脂蛋白脂酶（LPL）：该酶由几乎所有的实质性组织（如肾、骨骼肌、心肌和脂肪组织等）细胞合成和分泌，定位在全身毛细血管内皮细胞表面的LPL受体上。肝素引起这种结合的酶释放入血，故称为肝素后脂酶现象。LPL催化乳糜微粒和VLDL中的甘油三酯水解，使这些大颗粒逐渐转变为分子量较小的残粒，ApoC 是其激活剂，当ApoC 缺乏或缺陷时，该酶活力大为减低。（2）肝脏甘油三酯脂酶（HL）：该酶存在于肝脏和肾上腺血管床内皮细胞中，由肝素释放入血。目前认为其有两种功能，其一，是继续LPL的工作，进一步催化水解VLDL残粒中的甘油三酯，使其中甘油三酯水解掉80~90%，其二，水解HDL颗粒中磷脂分子上的脂肪酸甘油键，在HDL亚组分子间的相互转换和代谢上起重要作用。（3）

卵磷脂胆固醇酰基移换酶（LCAT）：该酶由肝脏合成并分泌入血，吸附在HDL分子上，与ApoD和胆固醇酯转移蛋白一起组成胆固醇酯转移复合物，存在于循环中。复合物中ApoAI是LCAT的辅因子，或看作游离胆固醇的接受器，胆固醇酯转移蛋白能将酶反应产物胆固醇酯很快地转移到其它脂蛋白，如LDL和VLDL中，最后被具有脂蛋白受体活力的细胞吸收。LCAT最优先的底物是新生HDL，新生HDL主要含有磷脂和少量未酯化的胆固醇，LCAT使新生HDL转变为成熟的HDL，最后被HDL受体吸收。

4. 脂质转运蛋白 脂质转运蛋白

（lipid transfer protein, LTP）或称胆固醇酯转运蛋白（cholesterol ester transfer protein, CETP）有促进血浆各种脂蛋白中胆固醇酯（CE）和TG交换和转运的功能。CETP在脂代谢中起重要作用，非凡是调节CE的代谢。非肝组织细胞表面的多余胆固醇被一种HDL亚颗粒（含有apoAI和LCAT，不含有apoA<sub>II</sub>）接受，并酯化生成CE，然后由CETP将富含CE的HDL中的CE转移到VLDL，CM和IDL颗粒中，同时这些颗粒中的TG转移到HDL颗粒。在正常情况下CM残粒和少量VLDL残粒被肝脏E或B、E受体吸收，大多数VLDL颗粒继续代谢转变为LDL，LDL最终被肝脏B、E受体清除，从而完成了胆固醇的逆运转过程即胆固醇从细胞转运到肝脏的过程。CETP与动脉粥样硬化之间的复杂关系尚在研究之中。（二）

各种脂蛋白代谢 1. 乳糜微粒 小肠粘膜吸收部分水解了的食物甘油三酯、磷脂、脂肪酸和胆固醇以后，肠细胞将这些脂质再酯化，合成自身的甘油三酯和胆固醇酯，肠细胞能合成ApoB-48和ApoA<sub>II</sub>，在高尔基体内脂质和载脂蛋白组装成乳糜微粒分泌入肠淋巴液，原始的乳糜微粒不含有ApoC，

由ApoB和ApoA和极性胆固醇、磷脂组成单分子层外壳，包住非极性的脂质核心，在淋巴流中原始CM接受来自HDL的ApoE和ApoC后成熟，由胸导管进入血流。血流中CM经过毛细血管时，与附着在管壁上的LPL接触，ApoC起催化剂作用，致使CM中的TG和磷脂迅速分解为游离脂肪酸、甘油和溶血卵磷脂，这些脂解产物被组织吸收，进一步氧化代谢成为能量的来源，其中一部分作为建造细胞的材料。在代谢过程中，CM上的ApoC和ApoA又转移到HDL分子中去，脱离下来的外表层物质，主要成分是磷脂和载脂蛋白，用电子显微镜观察，发现他们就是HDL的前身，称为新生HDL。CM在血管内代谢的结果，TG含量减少，胆固醇酯含量相对增高，主要含有载脂蛋白B和E，颗粒比CM缩小，在电泳场中迁移在beta.-VLDL。当TG水解得更多一些时，颗粒更小，漂浮在VLDL和LDL之间，称为中间密度脂蛋白（IDL）。

。beta.HDL）颗粒，另外，VLDL和CM在分解代谢过程中产生的一些外表层物质也是新生HDL颗粒超离心称HDL3亚组分。这些途径来源的HDL，都能在LCAT的作用下，吸收外周组织细胞表面的游离胆固醇，将其脂化，转移进入颗粒核心，保持颗粒表层游离胆固醇的浓度梯度，继续吸取细胞胆固醇。随着颗粒胆固醇酯含量的增多，扁盘状的新生HDL，逐渐膨大成为圆球状成熟的HDL，超离心时称HDL2亚组分。

。HDL2是HL的作用底物，作用结果HDL2又转变为HDL3。另外，HDL2和HDL3还可以通过CETP的作用，供给或获得其它脂蛋白胆固醇酯，最后通过肝脏的脂蛋白受体吸收，转变成胆汁酸排出体外，完成了胆固醇的逆运转和HDL代谢循环。临床表现高脂蛋白血症分为原发性（或遗传性）和继发性。

两大类。原发性高脂蛋白血症原因尚不清楚，按照WHO分型方法（Beaumont et al，1970年改良原先的Fredrickson et al，1967年分型法）可将原发性高脂蛋白血症分为六种表型，继发性高脂蛋白血症也有相似的六种表型。WHO分类法主要根据测定禁食血清TC、TG水平和电泳分析血清主要脂蛋白的相对含量。它不包括病因，也没有列入血清HDL-C含量，而HDL-C对CHD影响较大。另外，这种表型分类法会受饮食和药物治疗的影响而改变。随着分子生物学技术的发展，已经清楚许多原发性高脂蛋白血症存在基因缺陷的基础。因此，已经提议根据病因系统分类，WHO分类法虽然存在不足之处，但仍然是目前一致公认通用的方法。

I型I型高脂蛋白血症特点，禁食血清出现乳糜微粒，4 冰箱过夜血清外观见乳糜盖，下层清或微混，血清TG含量显著增加可高达1758mmol/L，TC正常或轻度增高，TC / TG比率 < 0.1，电泳有深染的乳糜微粒带。已发现有三种基因的异常，（1）家族性LPL缺陷，LPL缺陷导致血浆中CM和VLDL不能进行分解代谢而滞留于循环之中。常在婴儿和儿童期被发现，受累者反复发作上腹痛，是由于血浆TG浓度过高诱发急性胰腺炎所致。臀、背、膝、肘部皮肤出现发疹性黄瘤，肝、脾肿大，脂性视网膜。I型高脂蛋白血症对冠状动脉疾病（CAD）并无危险性；（2）家族性apoC- 缺陷，apoC- 是LPL激活剂，apoC- 缺陷常诱发I、 型高脂蛋白血症，临床表现与LPL缺乏相似，然而确诊稍晚大多至成年期发现；（3）家族性LPL抑制，这种患者肝素后脂解活力降力但脂肪组织LPL活力不受影响，提示受累者血浆中存在一种不能透析的，热稳定LPL抑制剂。继发性I型高脂蛋白血症很少见，未控制的严

重胰岛素依靠型糖尿病，异常球蛋白血症和系统性红斑狼疮可诱发。

**a型** a型高胆固醇血症可由基因不正常或继发性引起。家族性高胆固醇血症（FH）的起因研究得最为详尽，据报道至少有45种不同的LDL受体基因的突变影响其正常功能，为常染色体显性遗传病。LDL受体基因位于第19对染色体不同的突变引起四种类型的LDL代谢紊乱：

- 细胞无受体合成，属等位基因突变最常见的；
- 受体合成后从内质网转移到高尔基体受阻；
- 受体合成后到达细胞膜但不能与正常LDL颗粒结合；
- 受体到达细胞膜并与LDL分子结合，但不能在细胞外膜陷窝内成簇和内陷。

另外编码apoB-100的基因突变，例如apoB-100的第3500氨基酸由谷氨酰胺替代了精氨酸，将造成LDL分子与LDL受体的结合不良。纯合子FH患者不多见，约100万人中见一例，有严重临床症状，血TC可高达16~31mmol/L（600~1200mg/dl），出生时即可发现皮肤黄瘤，a型皮肤黄瘤大多分布在臀、膝、肘和手部呈扁平或结节状，黄瘤可围绕在眼部皮肤，手、足背腱黄瘤，跟腱黄瘤，早发角膜弓，一般在20岁以前CHD症状已很明显。杂合子患者发病率1/500人，是人类最常见的一种单基因遗传性疾病。血浆TC通常在7.24~12.93mmol/L（280~500mg/dl），在出生后30~60岁期间可能并无临床症状，约有1/3患者到40岁左右发生腱黄瘤，男性患者中约有65%到60岁出现CHD症状。

**a型**高脂蛋白血症可继发于柯兴综合征、甲状腺功能过低、神经性厌食、急性间歇性卟啉症、应用糖皮质激素、肾病综合征、原发性肝细胞癌和糖尿病等。

**b型** b型高脂蛋白血症多见于家族性联合性高脂蛋白血症（Familial combined hyperlipidaemia），呈常染色体显性遗传，是否属于

一种单基因缺陷家系尚不清楚，不是一种单一的表型，在同一家庭中有 a、 b和 型，出现频率相同，即使在个人表型也是可变的，说明基因因素可受其它环境因素如食物等的相互作用，表现过度产生VLDL和LDL。受累者有早发CHD危险，在心肌梗塞患者中约占10%，早发角膜弓，皮肤黄瘤也通常出现患者常伴肥胖、高尿酸血症，糖耐量异常。禁食血清常呈混浊不清，血清TC一般在7~14mmol/L (270~550mg/dl)，TG常增高。单凭测定血脂含量不轻易下诊断，必需结合家属史，和临床体征或其他非凡检查。继发性原因同 a型。 型 型高脂蛋白血症相对不常见，发病率约0.01%，为常染色体隐性遗传，对CHD有高危险性。 型高脂蛋白血症有中度增高的TC和TG水平，血清TC一般在8~16mmol/L (300~600mg/dl)，TG6~12mmol/L (500~1000mg/dl)，TC/TG比率>1 (W/W)。血清外观混浊，4 过夜血清上层，见少量CM层。 型的分子缺陷在于apoE基因缺陷，apoE基因位于第19对染色体，apoE2基因纯合子患者遇有引起高脂血症的其他一些因素如糖尿病，甲状腺功能过低，肥胖或家族性联合高脂蛋白血症时诱发 型高脂蛋白血症。 型临床症状与 a、 b型相似，出现早发角膜弓，皮肤出现发疹性和结节状黄瘤，早发CAD，50%的 型患者出现特征性的手掌皮肤皱折处脂肪条，四周血管和脑血管粥样硬化更常见，男性成年期前和女性绝经期前症状不明显。 型高脂蛋白血症可继发于单克隆beta.-VLDL含量增高，促进巨噬细胞更多地摄取这些含胆固醇较丰富的颗粒，不受控制而变成泡沫细胞，一部分ge.1分子apo(a)组成，apo(a)通过二硫键与LDL分子中的apoB100连结。apo(a)

) 含有38个像Krigle的考贝，其中37个类似纤溶酶元分子结构中的Krigle4由于两者结构的相近，致使apo(a)与纤溶酶原激活剂(t-PA)有同等的亲和力竞争与纤维蛋白，纤维蛋白原，内皮细胞，血小板和巨噬细胞膜上的结合位点结合，但apo(a)没有t-PA水解蛋白激活纤溶酶原的作用，因此没有促纤维蛋白溶解的作用。据估计LP(a) 30mg/dl能使t-PA与细胞受体的结合降低20%。因此，血浆中LP(a)含量增高将导致血管内皮细胞和末梢血细胞(主要是单核细胞)表面的纤溶活性降低，t-PA和链激酶介导的栓溶作用受抑制，增加血栓形成的危险性。事实证实LP(a)大量聚积在有粥样硬化的冠脉血管，沉积在粥样斑块中并与纤维蛋白结合，因而有增加CAD的危险性。LP(a)增加动脉粥样硬化危险性的机制是复杂的，其生理作用尚不清楚。血清LP(a)水平个体差异很大，血浓度范围从0到>200mg/dl，存在人种差异，中国人可能比欧洲人低。APO(a)基因型调节血浆LP(a)水平，不受环境因素的影响，高胆固醇饮食不增高LP(a)水平。目前只有应用新霉素，烟酸，考来烯胺或HMGCOA还原酶抑制剂能够降低血浆LP(a)水平。也有报道，LP(a)水平随年龄增长而增加，饮酒者其水平低于不饮酒者。一般以30~40mg/dl血浓度视为冠心病危险性的阈值。流行病学调查表明，LP(a)>30mg/dl冠心病发病率比LP(a)水平<30mg/dl者高3倍LP(a)ge.65岁的男性共846名，作随机、双盲试验。对照组给予典型北美饮食，试验组食物中胆固醇量减少一半，动物性脂肪的2/3代之以多不饱和程度较高的植物油，持续8年之后，试验组血清TC降低13%，急性动脉粥样硬化事件包括CHD死亡比对照组降低31%，非凡对年龄较轻和原有



高胆固醇血症者最为有利；（2）1973年美国开展的LRC-CPPT试验（Lipid Research clinics Coronary Primary Prevention Trial，LRC-CPPT），采用随机、双盲对照方法观察了3806例男性原发性高胆固醇血症患者，年龄35~39岁，血清TC $\geq$ 190mg/dl，给予低胆固醇饮食和其中有一半患者给予考来烯胺治疗，随访7~10年（平均7.4年），治疗达到第一个终点时血清TC每降低1%，CHD危险性约降低2%，治疗期间血清TC和LDL-C分别比对照组降低8.5%和12.6%，致死和非致死性心肌梗塞降低19%，明确的CHD患者死亡率降低了24%。此外，Law等回顾了10个最大的研究包括MRFIT和Ho1ml回顾了19个随机临床试验用食物或加药物进行干预，得到类似结论，证实冠状动脉危险性的降低与血清TC的降低成比例，血清TC每降低1%，CHD危险性的降低2%。但这些试验的不足之处在于没有包括许多女性在内，另外没有看出总死亡率的降低。最近报道的北欧辛伐他丁生存研究（Scandinavian Simvastatin Survival Study，SSSS，4S试验）是最具有影响力的研究。4S试验对4,444位罹患冠心病或心绞痛的病人合并轻、中度血胆固醇升高（5.5~8.0mmol/L，212~309mg/dl），年龄35~70岁，包括男、女性，随机分为安慰剂组2,223例，辛伐他丁组2,221例进行长期辛伐他丁20~40mg/d治疗，直到两组死亡数达到440例为至。试验进行了五年多，得到最终结果：治疗组血清TC降低30%，LDL-C降低38%，HDL-C升高8%，总死亡危险降低30%，CHD死亡危险降低42%，无发作存活升高26%。这是第一个应用降胆固醇药物作长期治疗，可以确切地显示提高生存率的临床试验。近年来，国际上已完成了多项规模较大的CHD二级预防

或AS消退试验。采用以饮食控制为基础加降血脂药物治疗，结合冠状动脉造影定量（quantitative coronary angiography, QCA）技术评估结果，证实降低血清TC、LDL-C或升高HDL-C可以有效控制AS的进展和稳定脂斑，改善动脉壁功能，结果减少了严重冠状动脉事件的发生，确立了AS的发生、发展及消退AS的新概念。（二）高脂蛋白血症的饮食治疗研究证实饮食结构不适当在高脂蛋白血症的发病中起很重要作用，因此，对各种类型的高脂蛋白血症，首要的办法是调整饮食结构，控制饮食。考虑许多药物存在潜在的副反应和治疗费用问题以及治疗的收益即利弊关系，ATP 提议CHDI级预防应以调整饮食，锻炼身体为主要形式，对年轻的成年男性和绝经前妇女不主张多用药物治疗，根据CHD的危险状态决定给予不同患者不同的处理。具体措施原则见表1427。饮食治疗的总目标是降低已升高的血脂水平，维持营养上的合理需求，以维持体重在标准水平为准。饮食治疗的主要内容是逐步减少饱和脂肪酸和胆固醇的摄入，并通过减少过多的总热卡和增加需氧的体力活动（或体育锻炼）减轻体重。因此推荐日常的饮食中脂肪成分不超过总热量的30%（甚至20%），饱和脂肪摄入量必须低于总热量的10%（甚至6%~8%），多不饱和脂肪酸为总热量的10%，但不超过10%，胆固醇摄入量限制在天天250~300mg（一些病人天天只进150~200mg），增加食物纤维素成分（天天达到35~60g），食物蛋白质、维生素和无机物应在要求范围内。对特种类型的高脂蛋白血症饮食治疗原则如下：I型：强调低脂饮食。由于脂蛋白脂肪酶的缺陷，食物中长链脂肪酸（饱和的或不饱和的）吸收后不能被代谢，而聚集于血浆中，故食物脂肪应限

制在每日25~35g左右，另一方面由于短、中链脂肪酸可直接经门静脉吸收入肝，不需经过乳糜微粒的中间转运阶段，这种食物如牛奶、奶油等，对患者有一定效果。对I型目前没有根本办法，坚持饮食治疗可避免急腹症，一般应没有太大危害。

II型应限制食物中的胆固醇（每日<300mg，）虽然食物中的胆固醇增加时通过负反馈作用可使肝脏内胆固醇合成受到抑制，但这种调节是不完全的，所以食物胆固醇对血清胆固醇水平仍有影响，饱和脂肪可升高血胆固醇，所以应少食动物性脂肪、全脂奶、奶油、黄油、奶酪、动物内脏、饱和植物油如棕榈油和椰子油等。少食蛋黄、动物内脏和动物脂肪。动物性食物中非凡提倡食鱼和某些贝类，鱼油中beta- $\omega$ 、beta.-VLDL有降低作用。降低III型糖尿病患者和肾病综合征患者的VLDL和LDLC含量。服药4~6周即达最高疗效，以后维持稳定。如与胆汁酸螯合剂联合应用，可使LDL-C降低达50%~60%。因为两药联用既抑制了LDL的合成又增加了LDL的清除，疗效增加，用药剂量可比单用时减少。常用量一般从20mg，每晚一次开始，视疗效情况可作增减。洛伐他丁一般耐受良好，最常见的不良反应为胃肠道不适，肌痛、肌无力头痛和皮疹，发生率约在1%左右。很少出现失眠，睡眠障碍。实验室指标异常主要有肝脏转氨酶（ALT，AST）和磷酸肌酸激酶（CPK）轻、中度升高，绝大多数不伴有相应临床症状，可以自行恢复或者药物减量 and 暂停用药得到恢复，转氨酶超过正常值3倍，CPK超过正常值10倍者较少见。

Statin类药物应避免与免疫抑制剂（如环孢霉素），吉非贝齐等纤维酸类药物，烟酸类药物和红霉素同用。因为与以上药合用将增加肌病的发生率，严重者可能发生横纹肌溶解和

急性肾功能衰竭。（2）辛伐他丁：辛伐他丁是从洛伐他丁衍生出来的一种半合成化合物，与洛伐他丁相似以无活性的内酯形式存在，口服吸收后很快水解成有活性的开环羧酸形式，体内过程也相似。在mg剂量基础上作比较，辛伐他丁降脂效果两倍于洛伐他丁和普伐他丁，长期用药的安全性和耐受性试验无统计学差别，有与洛伐他丁类似的不良反应，常用量一般可从5mg-10mg每晚一次作为起始剂量。（3）普伐他丁：普伐他丁与洛伐他丁和辛伐他丁不同，它直接以开放酸的活性形式存在，萘烷环的6位上有羟基存在，因而具有独特的亲水性，对肝脏有很强的亲和力，而穿透外周组织细胞膜的能力很小，不通过血脑屏障，对中枢神经系统没有潜在性不良反应。普伐他丁口服吸收迅速，药物首关效应在肝脏，是药物作用的主要场所，循环中药物的50%与血浆蛋白结合，从肝、肾两条途径排泄故若有肝或肾脏的功能不全，两条排泄途径有代偿性功能，减少了不良反应的产生。据报道普伐他丁剂量10~40mg/d，平均降低血清TC15%~25%，LDL-C23%~34%，TG9%~24%，升高HDL-C8%~21%。临床所见不良反应与洛伐他丁相似，与胆汁酸螯合剂合用可增加降胆固醇疗效，但必须注重两种药物的用药时间应间隔4小时，以避产生药物吸附作用。

### 3. 树脂类降脂药

这类降脂药有考来烯胺（cholestyramine）和考来替泊（colestipol）。它们同是不为肠胃道吸收的高分子阴离子交换树脂。在胃肠道内以其氯离子与胆汁酸交换形成多价螯合物排出体外，干扰胆汁酸的肝肠循环。胆汁酸是胆固醇的最终代谢产物，胆汁酸排泄的增加，促使胆固醇更快地转变成胆汁酸，致使细胞内胆固醇含量降低，促进LDL受体合成的增加，加速LDL代

谢而降低血中胆固醇浓度。树脂类降脂药主要适用于LDL增高类型的高脂蛋白血症即 a和 b型，用药后平均胆固醇降低20% ~ 30%，治疗期间可能引起原有VLDL含量增高患者的血清甘油三酯水平更高，必要时需加用主要降低VLDL的药物。这类药疗效与剂量有关，常从20g开始增加到每日30 ~ 32g分3 ~ 4次服。因为是颗粒剂型，所以常用果汁等饮料于餐前或餐时冲服。副反应常引起胃肠道不适如恶心、腹胀、便秘。可与普罗布考联合应用以增加疗效，减少剂量，减轻副反应。

4. 普罗布考 ( probucol ) 化学名称4, 4beta.氨基 ) 二硫化物 潘特生是辅酶A分子的组成部分。临床研究证实该药有明显降低血清胆固醇、促进动脉壁积存的胆固醇酯消散的作用。服药后血清ApoAI、ApoA 含量增高，平均降低血清TC5% ~ 15%，TG18% ~ 31%，增高HDL-C10% ~ 24%。药理作用为加速脂肪酸在肝和动脉壁中的 $\beta$ -氧化过程，抑制脂肪过氧化物产生，增加动脉壁内脂肪代谢酶的活力，预防胆固醇在动脉壁内沉积。本药适用于各类高脂蛋白血症和糖尿病合并的高脂血症，因为无明显副反应，可长期服用。另外，对一些肝肾功能欠佳，不宜应用其它降脂药的患者适用。常用剂量200mg，每日3次。

7. 阿西莫司 ( acipimox ) 化学名称5-甲基-吡嗪-羧酸4氧化物。是一种烟酸类衍生物，具有强烈、持久的抗脂解作用和激活脂蛋白脂酶活力作用。对 a型患者有显著的降甘油三酯效力，对血清胆固醇无明显影响，升高HDL-C约14% ~ 20%，但对 b型患者血清LDL-C和TC有明显降低的作用。该药适用于 b、 、 型高脂蛋白血症和糖尿病高脂血症。副反应在治疗初期可引起皮肤血管扩张、潮热感、搔痒、偶有胃肠道不适。溃疡病和过敏者

忌用，常用剂量每日3次，每次250mg，饭后服用。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](http://www.100test.com)