

动脉粥样硬化症 PDF转换可能丢失图片或格式，建议阅读原文

https://www.100test.com/kao_ti2020/305/2021_2022__E5_8A_A8_E8_84_89_E7_B2_A5_E6_c22_305431.htm

名称动脉粥样硬化症
所属科室心血管内科病因 本病病因未完全明了，目前认为本病是多种因素作用于不同环节所引起，这些因素称为易患因素或危险因素。主要有：
年龄：多见于40岁以上的中老年人。49岁以后进展较快，但青壮年亦可有早期病变。 性别：男性多见，男女比例约为2：1，女性常见于绝经期之后。

高脂血症：血总胆固醇、低密度脂蛋白（LDL）、甘油三酯、极低密度脂蛋白（VLDL）、载脂蛋白B100、脂蛋白（alpha.）增高，高密度脂蛋白（HDL）、载脂蛋白AI和A降低，均属易患因素。 高血压：冠状动脉粥样硬化病人60%~70%有高血压，高血压病人患冠状动脉粥样硬化者较血压正常人高4倍，且无论收缩压抑舒张压增高都重要。

吸烟：吸烟增加冠状动脉粥样硬化的发病率和病死率达2~6倍，且与每日吸烟支数呈正比。 糖尿病：糖尿病病人动脉粥样硬化的发病率较无糖尿病者高2倍，冠状动脉粥样硬化病人中糖耐量减退者颇常见。 较次要的有：
职业：从事体力活动少、脑力活动紧张、经常有紧迫感的工作较易患本病。

饮食：常进食较高的热量，较多的动物性脂肪、胆固醇、糖和盐者易患本病，西方的饮食方式是致病的重要因素。
肥胖：超标准体重的肥胖者易患本病，体重迅速增加者尤其如此。 A型性格：进取心和竞争性强、工作专心而休息不抓紧、性情急躁、强制自己为成就而奋斗者易患本病。 微量元素摄入：铬、锰、锌、钒、硒不足，铅、镉、钴过多为

危险因素。 遗传：家族中有在较年轻时患本病者，其近亲得病的机会可5倍于无这种情况的家族。有认为本病属多基因遗传性心血管病。常染色体显性遗传所致的家族性高脂血症，常是本病的易患因素，而作为本病易患因素的高血压和糖尿病也有遗传的影响。其他尚有缺氧、抗原-抗体复合物的作用、维生素C缺乏、动脉壁内酶的活性降低等能增加血管通透性的因素，维生素A、E缺少，铁贮存增多，也被认为易致本病。近年有认为巨细胞病毒感染也可能与本病有关。半个世纪以来，本病在欧美发病率逐渐明显地增高，至60年代末成为流行性常见病，且在有些国家和地区，由冠状动脉粥样硬化引起的心脏病已成为人群中首位的死亡原因。70年代以后，由于注重采取预防措施，本病发病率有下降趋势。以往本病在我国不多见，近年来由于人民保健事业的发展，许多疾病得到控制，人民平均期望寿命增长，生活水平提高，本病相对和绝对地增多，现已跃居于人口死亡的主要原因之列。

病理 动脉粥样硬化的病理变化主要累及体循环系统的大型弹力型动脉（如主动脉）和中型肌弹力型动脉（以冠状动脉和脑动脉罹患最多，肢体各动脉、肾动脉和肠系膜动脉次之，脾动脉亦可受累），而肺循环动脉极少受累。病变分布多为数个组织和器官同时受累，但有时亦可集中在某一器官的动脉，而其他动脉则正常。最早出现病变的部位多在主动脉后壁及肋间动脉开口等血管分支处；这些部位血压较高，管壁承受血流的冲击力较大，因而病变也较明显。正常动脉壁由内膜、中膜和外膜三层构成。内膜由单层内皮细胞、结缔组织和有孔的内弹力板组成，在内皮细胞和弹力板之间（也称内皮下层），除结缔组织外，尚有平滑肌细胞和基质（包

括酸性蛋白多糖、可溶性蛋白、脂质、葡萄糖和电解质等)。儿童时期平滑肌细胞极其少见，随年龄的增长内膜平滑肌细胞及基质成份逐渐积聚。在肌弹力型动脉中，中膜几乎全由斜行的平滑肌细胞构成，并有数量不定的胶原、弹力纤维和糖蛋白等环绕平滑肌细胞，其形态一般不随年龄而改变。外膜包含纤维母细胞，此外尚有胶原、糖蛋白，并夹杂平滑肌细胞。外膜与中膜间还分隔着一层不连续的外弹力板。发生动脉粥样硬化时，动脉壁出现脂质条纹、纤维斑块和复合病变三种类型的变化。

(一) 脂质条纹病变为早期的病变，常见于青年人，局限于动脉内膜，呈现数毫米大小的黄色脂点或长度可达数厘米的黄色脂肪条纹。其特征是内膜的巨噬细胞和少数平滑肌细胞呈灶性积聚，细胞内外有脂质沉积。脂质成分主要是胆固醇和胆固醇酯，还有磷脂和甘油三酯等；由于脂质条纹属平坦或仅稍高出内膜的病变，故不使受累的动脉阻塞，不引起临床症状，其重要性在于它有可能发展为斑块。

(二) 纤维斑块病变为进行性动脉粥样硬化最具特征性的病变，一般呈淡黄色，稍隆起而突入动脉腔内或围绕血管分支的开口处，引起管腔狭窄。此种病变主要由内膜增生的结缔组织和含有脂质的平滑肌细胞、巨噬细胞所组成。脂质主要是胆固醇和胆固醇酯，细胞外周由脂质、胶原、弹力纤维和糖蛋白围绕。病灶处纤维组织增生形成一纤维膜，覆盖于深部大量脂质之上；脂质沉积物中混有细胞碎片和胆固醇结晶。斑块体积增大时，向管壁中膜扩展，可破坏管壁的肌纤维和弹力纤维而代之以结缔组织和增生的新生毛细血管。脂质沉积较多后，其中心基底部分常因营养不良发生变性、坏死而崩解，这些崩解物与脂质混合形成粥样物质，是为

粥样斑块或粥样瘤。（三）复合病变为纤维斑块发生出血、坏死、溃疡、钙化和附壁血栓所形成。粥样斑块可因内膜表面破溃而形成所谓粥样溃疡；破溃后粥样物质进入血流成为栓子，破溃处可引起出血，溃疡表面粗糙易产生血栓，附壁血栓形成又加重管腔的狭窄甚至使之闭塞。在血管逐渐闭塞的同时，也逐渐出现来自四周血管的侧支循环，血栓机化后又可以再通，从而使局部血流得以部份恢复。复合病变还有中膜钙化的特点。受累动脉弹性减弱，脆性增加，易于破裂，其管腔逐渐变窄甚至完全闭塞，也可扩张而形成动脉瘤。视受累的动脉和侧支循环建立情况的不同，本病可引起整个循环系统或个别器官的功能紊乱：1．主动脉因粥样硬化而致管壁弹性降低，当心脏收缩时，它暂时膨胀而保留部份心脏所排出血液的作用即减弱，收缩压将升高而脉压增宽。主动脉形成粥样硬化性动脉瘤时，管壁为纤维组织所取代，不但失去紧张性而且向外膨隆。这些都足以影响全身血流的调节，也加重心脏的负担。2．内脏或四肢动脉管腔狭窄或闭塞，在侧支循环不能代偿的情况下，使器官和组织的血液供给发生障碍，产生缺血、纤维化或坏死。如冠状动脉粥样硬化可引起心绞痛、心肌梗塞或心肌纤维化；脑动脉粥样硬化引起脑萎缩；肾动脉粥样硬化引起高血压或肾脏萎缩；下肢动脉粥样硬化引起间歇性跛行或下肢坏疽等。3．动脉壁的弹力层和肌层被破坏，使管壁脆弱，在血压波动的情况下易于破裂出血。以脑动脉破裂引起脑血管意外和动脉瘤破裂死亡为多见。本病病理变化进展缓慢，明显的病变多见于壮年以后，但明显的症状多在老年期才出现。据病理解剖资料，我国人同等程度的主动脉粥样硬化病理变化较欧美人平均晚

发生10~15年，同等程度的冠状动脉粥样硬化病理变化则晚发生约15~20年。现已有不少资料证实，实验动物的动脉粥样硬化病变，不论在早期或晚期，在用药物治疗和停止致动脉粥样硬化饲料的一段时间内病变可以消退。临床表现主要是有关器官受累后出现的病象。（一）一般表现 脑力与体力衰退，触诊体表动脉如颞动脉、桡动脉、肱动脉等可发现变宽、变长、迂曲和变硬。（二）主动脉粥样硬化 大多数无特异性症状。叩诊时可发现胸骨柄后主动脉浊音区增宽；主动脉瓣区第二心音亢进而带金属音调，并有收缩期杂音。收缩期血压升高，脉压增宽，桡动脉触诊可类似促脉。X线检查可见主动脉结向左上方凸出，主动脉扩张与扭曲，有时可见片状或弧状的斑块内钙质沉着影。主动脉粥样硬化还可形成主动脉瘤，以发生在肾动脉开口以下的腹主动脉处为最多见，其次是主动脉弓和降主动脉。腹主动脉瘤多因体检时查见腹部有搏动性块肿而发现，腹壁上相应部位可听到杂音，股动脉搏动可减弱。胸主动脉瘤可引起胸痛、气急、吞咽困难、咯血、声带因喉返神经受压而麻痹、气管移位或阻塞、上腔静脉或肺动脉受压等表现。X线检查可见主动脉的相应部位增大；主动脉造影可显示出梭形或囊样的动脉瘤。二维超声显像、电脑化X线断层显像、磁共振断层显像可显示瘤样主动脉扩张。主动脉瘤一旦破裂，可迅速致命。动脉粥样硬化也可形成夹层动脉瘤，但较少见。（三）冠状动脉粥样硬化可引起心绞痛、心肌梗塞以及心肌纤维化等，将在下节详述。（四）脑动脉粥样硬化 脑缺血可引起眩晕、头痛与昏厥等症状。脑动脉血栓形成或破裂出血时引起脑血管意外，有头痛、眩晕、呕吐、意识忽然丧失、肢体瘫痪、偏盲或失语

等表现（详见quot.）。脑萎缩时引起痴呆，有精神变态，行动失常，智力及记忆力减退以至性格完全变化等症状（参见quot.）。（五）肾动脉粥样硬化临床上并不多见，可引起顽固性高血压，年在55岁以上而忽然发生高血压者，应考虑本病的可能。如有肾动脉血栓形成，可引起肾区疼痛、尿闭以及发热等。（六）肠系膜动脉粥样硬化可能引起消化不良、肠道张力减低、便秘与腹痛等症状。血栓形成时，有剧烈腹痛、腹胀和发热。***坏死时，可引起便血、麻痹性肠梗阻以及休克等症状。（七）四肢动脉粥样硬化以下肢较为多见尤其是腿部动脉，由于血供障碍而引起下肢发凉、麻木和间歇性跛行，即行走时发生腓肠肌麻木、疼痛以至痉挛，休息后消失，再走时又出现；严重者可有持续性疼痛，下肢动脉尤其是足背动脉搏动减弱或消失。动脉管腔如完全闭塞时可产生坏疽（参见quot.）。检查本病尚缺乏敏感而又特异性的早期实验室诊断方法。病人多有脂代谢失常，主要表现为血总胆固醇增高、LDL胆固醇增高、HDL胆固醇降低、血甘油三酯增高、血alpha.)增高、脂蛋白电泳图形异常，90%以上的病人表现为 或 型高脂蛋白血症。血液流变学检查往往示血粘滞度增高。血小板活性可增高。X线检查除前述动脉粥样硬化的表现外，选择性或电子计算机数字减影动脉造影可显示冠状动脉、脑动脉、肾动脉、肠系膜动脉和四肢动脉粥样硬化所造成的管腔狭窄或动脉瘤病变，以及病变的所在部位、范围和程度，有助于确定外科治疗的适应症和选择施行手术的方式。多普勒超声检查，有助于判定四肢动脉和肾动脉的血流情况。肢体电阻抗图、脑电阻抗图以及脑电图、脑X线、电脑化X线或磁共振断层显象有助于判定四肢和脑

动脉的功能情况以及脑组织的病变情况。放射性核素检查有助于了解脑、心、肾组织的血供情况，超声心动图检查、心电图检查及其负荷试验所示的特征性变化有助于诊断冠状动脉粥样硬化。血管内超声和血管镜检查则是直接从动脉腔内观察粥样硬化病变的方法。诊断本病发展到相当程度，尤其有器官明显病变时，诊断并不困难，但早期诊断很不轻易。年长病人如检查发现血脂增高，动脉造影发现血管狭窄性病变，有利于诊断本病。主动脉粥样硬化引起的主动脉变化和主动脉瘤，须与梅毒性主动脉炎和主动脉瘤以及纵隔肿瘤相鉴别；冠状动脉粥样硬化引起的心绞痛和心肌梗塞，须与其他冠状动脉病变所引起者相鉴别；心肌纤维化须与其他心脏病非凡是心肌病相鉴别；脑动脉粥样硬化所引起的脑血管意外，需与其他原因引起的脑血管意外相鉴别；肾动脉粥样硬化所引起的高血压，须与其他原因的高血压相鉴别；肾动脉血栓形成须与肾结石相鉴别；四肢动脉粥样硬化所产生的症状，须与其他病因的动脉病变所引起者相鉴别。治疗首先应积极预防动脉粥样硬化的发生（一级预防）。如已发生，应积极治疗，防止病变发展并争取其逆转（二级预防）。已发生并发症者，及时治疗，防止其恶化，延长病人寿命（三级预防）。

（一）一般防治措施

1. 发挥病人的主观能动性配合治疗 已有客观证据表明：本病经防治病情可以控制，病变可能部分消退，病人可维持一定的生活和工作能力，病变本身又可以促使动脉侧枝循环的形成，使病情得到改善。因此说服病人耐心接受长期的防治措施至关重要。
2. 合理的膳食

（1）膳食总热量勿过高，以维持正常体重为度，40岁以上者尤应预防发胖。正常体重的简单算法为：身高（cm数）

减110 = 体重 (kg数) , 可资参考。 (2) 超过正常标准体重者, 应减少每日进食的总热量, 食用低脂 (脂肪摄入量不超过总热量的30% , 其中动物性脂肪不超过10%)、低胆固醇 (每日不超过500mg) 膳食, 并限制蔗糖和含糖食物的摄入。 (3) 年过40岁者即使血脂不增高, 应避免经常食用过多的动物性脂肪和含饱和脂肪酸的植物油, 如: 肥肉、猪油、骨髓、奶油及其制品、椰子油、可可油等; 避免多食含胆固醇较高的食物, 如: 肝、脑、肾、肺等内脏, 鱿鱼, 牡蛎, 墨鱼, 鱼子, 虾子, 蟹黄, 蛋黄等。若血脂持续增高, 应食用低胆固醇、低动物性脂肪食物, 如: 各种瘦肉, 鸡、鸭、鱼肉, 蛋白, 豆制品等。 (4) 已确诊有冠状动脉粥样硬化者, 严禁暴饮暴食, 以免诱发心绞痛或心肌梗塞。合并有高血压或心力衰竭者, 应同时限制食盐和含钠食物。 (5) 提倡饮食清淡, 多食富含维生素C (如新鲜蔬菜、瓜果) 和植物蛋白 (如豆类及其制品) 的食物。在可能条件下, 尽量以豆油、菜油、麻油、玉米油、茶油、米糠油等为食用油。 3. 适当的体力劳动和体育活动 参加一定的体力劳动和体育活动, 对预防肥胖、锻炼循环系统的功能和调整血脂代谢均有裨益, 是预防本病的一项积极措施。体力活动应根据原来身体情况、原来体力活动习惯和心脏功能状态来规定, 以不过多增加心脏负担和不引起不适感觉为原则。体育活动要循序渐进, 不宜勉强作剧烈活动, 对老年人提倡散步 (每日1小时, 分次进行), 做保健体操, 打太极拳等。 4. 合理安排工作和生活 生活要有规律, 保持乐观、愉快的情绪, 避免过度劳累和情绪激动, 注重劳逸结合, 保证充分睡眠。 5. 提倡不吸烟, 不饮烈性酒或大量饮酒 (少量饮低浓度酒则有提高

血HDL的作用)。6. 积极治疗与本病有关的疾病, 如高血压、肥胖症、高脂血症、痛风、糖尿病、肝病、肾病综合征和有关的内分泌病等。有人认为, 本病的预防措施应从儿童期开始, 即儿童也不宜进食高胆固醇、高动物性脂肪的饮食, 亦宜避免饮食过量, 防止发胖。

(二) 药物治疗

1. 扩张血管药物 解除血管运动障碍, 可用血管扩张剂(参阅quot.和quot.)。

2. 调整血脂药物 血脂增高的病人, 经上述饮食调节和注重进行体力活动后, 仍高于正常, 总胆固醇 > 5.2mmol/L (200mg/dL)、低密度脂蛋白胆固醇 > 3.4mmol/L (130mg/dL)、甘油三酯 > 1.24mmol/L (110mg/dL) 者, 可根据情况选用下列降血脂药物:

(1) 仅降低血胆固醇的药物

1) 胆酸螯合树脂: 为阴离子交换树脂, 服后吸附肠内胆酸, 阻断胆酸的肠肝循环, 加速肝中胆固醇分解为胆酸, 与肠内胆酸一起排出体外而使血胆固醇下降。可用考来烯胺 () 3次/d, 每次4~5g; 考来替泊 (colestipol) 3~4次/d, 每次4~5g; 降胆葡胺 () 3~4次/d, 每次4g。易发生便秘等胃肠道反应, 并影响脂溶性维生素的吸收, 病人不易耐受。新制剂为微粒型, 作用快而副作用少。

2) 普罗布可 (probucol): 阻碍肝脏中胆固醇乙酸酯生物合成阶段, 而降低血胆固醇和LDL, 但也降低血HDL。2次/d, 每次500mg。副作用有胃肠道反应、头痛、眩晕等。

3) 新霉素 () : 口服可增进胆盐从粪便排出, 减少胆固醇的吸收, 降低血胆固醇和LDL。2g/d睡前服。副作用有恶心、腹痛、腹泻, 可能损害听力和肾功能。

(2) 主要降低血胆固醇, 也降低血甘油三酯的药物

1) 他汀 (statin) 类: 为3-羟3-甲戊二酰辅酶A还原酶抑制剂 () 能抑制胆固醇的合成, 加

速LDL的廓清，使血胆固醇和LDL下降，也可使血甘油三酯和VLDL下降，而HDL和载脂蛋白A增高，是一类新的制剂。可用洛伐他汀（lovastatin）20mg 1~2次/d，普伐他汀（）20mg 1~2次/d，辛伐他汀（）10~40mg 1~2次/d，氟伐他汀（）20~40mg 1次/d。副作用有肌痛、胃肠道症状、失眠、皮疹和转氨酶增高等。

2) 弹性酶（elastase）：为一种易溶解的弹性蛋白，能阻止胆固醇的合成和促进胆固醇转化为胆酸，从而降低血胆固醇。3次/d，每次300u。作用较弱但副作用少。

(3) 主要降低血甘油三酯，也降低血胆固醇的药物。

1) 贝特（fibrate）类：最早用氯贝特（3~4次/d，每次0.5g，其降血甘油三酯的作用强于降胆固醇，并使HDL增高，且有减少组织胆固醇沉积、降低血小板粘附性、增加纤维蛋白溶解活性和减低纤维蛋白原浓度，从而有抑制血凝的作用；与抗凝剂合用时，要注重重新调整抗凝剂的剂量。少数病人有胃肠道反应、皮肤发痒和荨麻疹，以及一时性血清转氨酶增高和肾功能改变，宜定期检查肝、肾功能。长期应用胆石症发病率增高。现已为同类新制剂所取代，如非诺贝特（）3次/d，每次100mg，益多酯（）2~3次/d，每次250mg，吉非罗齐（gemfibrozil）2次/d，每次600mg，苯扎贝特（3次/d，每次200mg。环丙贝特（）一次/d，每次50~100mg等。

2) 烟酸类：抑制肝脏合成VLDL而降低血甘油三酯、胆固醇和LDL并增高HDL，还扩张四周血管。饭后服，每次剂量由0.1g逐渐增到最大1.0g。副作用有皮肤潮红、发痒、胃部不适等，长期应用要注重肝功能。副作用较少的烟酸衍化物常用的有烟酸肌醇酯（inositol hexanicotinate），3次/d，每次0.4~0.6g；烟酸生育酚酯（dl-beta.-sitosterol）、藻酸

双酯钠、维生素C、维生素B6等也曾作为调整血脂药物应用。

(5) 中草药：泽泻、首乌、大麦须根、茶树根、水飞蓟、山楂、麦芽、桑寄生、虎杖、参三七、葛根、黄精、决明子、灵芝、玉竹、蒲黄、大蒜、冬虫夏草、绞股兰等，均曾报告有降血脂作用。调整血脂药物多需长期服用，应注重把握好用药剂量和副作用。正是由于其不良的副作用，使以往常用的降血脂药物雌激素和右旋甲状腺素被淘汰。

3. 抗血小板药物

抗血小板聚集和粘附的药物，可防止血栓形成，可能有助于防止血管阻塞性病变和病情的发展，可用于心肌梗塞后预防复发和预防脑动脉血栓栓塞：

阿司匹林0.3g/d或用更小的剂量50mg/d，通过抑制TXA₂的生成而较少影响PGI₂的产生而起作用。

双嘧达莫（dipyridamole, persantin）50mg3次/d，可使血小板内环磷酸腺苷增高，延长血小板的寿命，可减量与阿司匹林合用。

苯磺唑酮（sulfipyrazone）0.2g3次/d，作用与阿司匹林类似，有报告认为可能防止冠状动脉粥样硬化性心脏病猝死。

噻氯匹啶（ticlopidine）250mg，2次/d，作用与潘生丁相同，同时也有类似氯贝特能稳定血小板膜的作用。

芬氟咪唑（fenflumizole）为咪唑类衍生物，TXA₂合成酶抑制剂，50mg2次/d。

4. 其他尚有一些蛋白多糖制剂如硫酸软骨素A和C（1.5g3次/d）、冠心舒（20mg3次/d）等，通过调整动脉壁的蛋白多糖结构而起治疗作用。

(三) 手术治疗

包括对狭窄或闭塞血管，非凡是冠状动脉、主动脉、肾动脉和四肢动脉施行再通、重建或旁路移植等外科手术，也可用带气囊心导管进行的经腔血管成形术、经腔激光再通、经腔粥样硬化斑块旋切或旋磨、经腔血管成形术后放置支架等介入性

治疗。此外，对药物治疗无效的高胆固醇血症，国外有施行回肠旁路手术或血浆交换法治疗，但费用昂贵或兼有后遗症。预防及预后 本病预后随病变部位、程度、血管狭窄发展速度、受累器官受损情况和有无并发症而不同。脑、心、肾的动脉病变而发生脑血管意外、心肌梗塞或肾功能衰竭者，预后不佳。 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