疾病名：高脂血症

英文名：hyperlipoidemia

缩写：HL

别名：hyperlipemia；高脂血；血脂过多

ICD号：E78.5

分类：代谢科

概述：血脂是血浆中的中性脂肪(三酰甘油和胆固醇)和类脂(磷脂、糖脂、固醇、类固醇)的总称，广泛存在于人体中，它们是生命细胞基础代谢的必须物质。血脂中的主要成分是三酰甘油和胆固醇，其中三酰甘油参与人体内能量代谢，而胆固醇主要用于合成细胞浆膜、类固醇激素和胆汁酸。

脂质是体内的一种重要组成成分，广泛存在于各种膜的结构中。脂质为疏水性的分子，不溶或微溶于水，其在维持细胞的完整性方面具有非常重要的作用，并可使血浆中的物质通过直接弥散或经载体进入细胞内。同时，脂质是体内能量贮存的主要形式，也是肾上腺和性腺类固醇激素以及胆酸合成的前体物质。此外，脂质还是血液中许多可溶性复合物运输的载体。

脂质分为：脂肪酸(FA)、三酰甘油(TG)、胆固醇(Ch)和磷脂(PL)。其中三酰甘油和磷脂为复合脂质。血浆中的胆固醇又分游离胆固醇(FC)和胆固醇脂(CE)两种，二者统称为血浆总胆固醇(TC)。

高脂血症(hyperlipoidemia)是指血脂水平过高，可直接引起一些严重危害人体健康的疾病，如动脉粥样硬化、冠心病、胰腺炎等。

流行病学：血脂水平与遗传和饮食习惯密切相关，因此不同种族人群和饮食情况下的血脂水平存在一定的差异。例如：西方男性的平均胆固醇水平为5.4mmol/L，而日本男性相对较低，仅为4.3mmol/L。我国人群的胆固醇水平亦低于欧美人群，平均为3.8～5.14mmol/L。

我国正常人的各种血脂水平(表1)。

表1 正常人的空腹血脂水平

	平均值 mmol/L (mg/dl)	5%～95%位数范围
甘油三酯（TG）	1.30（115.0）	0.64～2.58（57.0～228.0）
总胆固醇（TC）	4.01（155.0）	2.93～5.23（113.0～202.0）
低密度脂蛋白胆固醇（LDL-Ch）	2.46（95.0）	1.58～3.52（61.0～136.0）
极低密度脂蛋白胆固醇（VLDL-Ch）	0.28（11.0）	0.08～0.67（3.0～26.0）
高密度脂蛋白胆固醇（HDL-Ch）	1.41（54.5）	0.83～1.84（32.0～71.0）
磷脂（PL）		2.64±0.02（204.8±1.86）
游离脂酸（FFA）		605±190μmol/L

体内的血脂水平随着年龄增长逐渐升高。儿童的血脂水平低于成人，其高脂血症的标准为：胆固醇＞5.2mmol/L(200mg/dl)，三酰甘油＞1.6mmol/L(140mg/dl)。此外，血脂亦受性别和生理状态的影响。女性从青春期起直至绝经期，其三酰甘油和胆固醇水平均低于男性，而HDL水平高于同龄男性。

1.高胆固醇血症 高胆固醇血症的原因包括基础值偏高、高胆固醇和高饱和脂肪酸摄入、热量过多、年龄及女性更年期的影响、遗传基因的异常、多基因缺陷与环境因素的相互作用。

(1)基础血浆低密度脂蛋白-胆固醇(LDL-C)水平高：与各种属的动物相比，人类的基础LDL-C水平较高，可能与人体内胆固醇转化为胆汁酸延缓，肝内胆固醇含量升高，抑制LDL受体活性有关。这种较高的基础LDL-C是人类临界高胆固醇血症的主要原因之一。

(2)饮食中胆固醇含量高：胆固醇摄入量从200mg/d增加到400mg/d，血胆固醇可升高0.13mmol/L(5mg/dl)，其机制可能与肝脏胆固醇含量增加，LDL受体合成减少有关。临床研究表明，在健康青年人中，每天饮食中胆固醇摄入量增加100mg，女性血胆固醇水平上升较男性明显。

(3)饮食中饱和脂肪酸含量高：每人每天摄入饱和脂肪酸理想的量应为每天总热卡的7%，若饱和脂肪酸摄入量占每天总热卡的14%，可致血胆固醇增高大约0.52mmol/L(20mg/dl)，其中主要是LDL-C。研究表明，饱和脂肪酸可抑制LDL受体的活性。虽然确切的机制尚不清楚，但可能与下列5方面有关：①抑制胆固醇酯在肝内合成；②促进无活性的非酯化胆固醇转入活性池；③促进调节性氧化类固醇的形成；④降低细胞表面LDL受体活性；⑤降低LDL与LDL受体的亲和性。

(4)体重增加：研究表明，体重增加可使血浆胆固醇升高，肥胖是血浆胆固醇升高的一个重要原因，因为肥胖促进肝脏输出含载脂蛋白B的脂蛋白，继而使LDL生成增

加；肥胖使全身的胆固醇合成增加，引起肝内胆固醇池扩大，抑制LDL受体的合成。

(5)年龄因素：老年人LDL受体活性减退，LDL分解代谢率降低，这是由于随着年龄增加，胆汁酸合成减少，肝内胆固醇含量增加，抑制了LDL受体的活性。

(6)绝经后妇女：雌激素能增加LDL受体的活性，妇女绝经后，由于体内雌激素水平下降，使血胆固醇水平升高。

(7)遗传基因的缺陷：由于异常基因的存在，体内LDL分解代谢率降低，LDL合成增加后，LDL结构改变。但是，在大多数情况下，尚未能在分子水平上完全认识这些异常的遗传基因。

(8)遗传因素引起的家族性的血胆固醇升高有下列几种：

①家族性高胆固醇血症：由于LDL受体先天性缺陷造成体内LDL清除延缓，引起血胆固醇水平升高，患者常有肌腱黄色瘤。

②家族性载脂蛋白B100缺陷症：由于2号染色体上Apo B基因突变造成Apo B100上3500位的精氨酸被谷酰胺所置换，因而影响了LDL的分解代谢。

③多基因家族性高胆固醇血症：相对较常见，患病率可能是家族性高胆固醇血症的3倍，患者常无黄色瘤。有关的基因缺陷尚不清楚，患者的Apo E基因型多为E4杂合子或E4纯合子。

④家族性混合型高脂血症：多伴有体重超重、高血压、糖尿病和痛风，在心肌梗死的存活者中，是最常见的一类血脂异常。其遗传基因尚不清楚，常伴有肝脏过多合成Apo B。

⑤家族性异常β脂蛋白血症：亦称Ⅲ型高脂蛋白血症，是由于Apo E的异常影响了乳糜微粒和VLDL残粒的分解代谢。

⑥家族性脂蛋白(a)过多症：脂蛋白(a)和LDL一样，富含胆固醇，目前认为大多数血浆脂蛋白(a)水平升高是由于遗传因素所致。这类患者常无皮肤黄色瘤。

2.高三酰甘油血症 血浆中乳糜微粒和VLDL富含三酰甘油，血浆三酰甘油浓度升高，实际上反映了乳糜微粒或VLDL浓度升高，凡引起乳糜微粒或VLDL浓度升高的原因均可导致高三酰甘油血症。

(1)继发性高三酰甘油血症：许多内分泌代谢性疾病、某些疾病状态、激素和药物等均可引起高三酰甘油血症。

以上内容仅为本文档的试下载部分，为可阅读页数的一半内容。如要下载或阅读全文，请访问：https://d.book118.com/098047074027006024