

<<血脂异常 (中文翻译版) >>

图书基本信息

书名：<<血脂异常 (中文翻译版) >>

13位ISBN编号：9787030333506

10位ISBN编号：7030333500

出版时间：2012-2

出版时间：科学出版社

作者：李建军、蒋立新 译

页数：382

版权说明：本站所提供下载的PDF图书仅提供预览和简介，请支持正版图书。

更多资源请访问：<http://www.tushu007.com>

<<血脂异常（中文翻译版）>>

内容概要

本书译自约翰·霍普金斯大学的血脂异常教科书，由血脂领域的著名先驱Peter O.Kwiterovich, Jr.教授主编。

本书将最新的血脂科研进展结合到实用可行的血脂异常临床管理中来，清晰而简洁地呈现了来自流行病学、临床、遗传和基础科学的研究证据，有助于临床医生制定关于筛选和风险评估、诊断和治疗的临床决策，提供了当前血脂领域的权威指南。

本书有别于同类书籍的独特之处在于，本书详细介绍了脂蛋白异常的主要病理生理机制，强调查体发现、合理膳食和治疗管理。

此外，还涉及一些亟待解决的热点问题，包括炎症标志物、载脂蛋白及其他血脂成分的预防作用等。

本书可供心脑血管专业医师及血脂相关研究人员阅读。

<<血脂异常 (中文翻译版) >>

作者简介

李建军 主任医师、教授、博士研究生导师。

1957年8

月生。

1983年和1986年分别获武汉大学医学院医学学士和硕士学位。

1995年获日本九州大学医学部博士学位，

1996～1997年在美国路易斯维尔大学做博士后工作。

现

任阜外心血管病医院血脂异常与心血管疾病诊治中心主任、25B病区主任。

主要研究方向为脂代谢、炎症与冠心病相关的临床诊治与科学研究。

在SCI收录期刊发表论文

130余篇，其中第一和（或）通讯作者100余篇。

科研成果6

项，参编专著14部（其中英文专著1部）。

在研课题9项（国家自然科学基金面上项目3项）。

5种SCI源期刊杂志编委和20余种SCI源期刊杂志特邀审稿人。

对冠心病、血脂异常、高血压等心血管疾病的诊治有较丰富的经验。

蒋立新 临床医学博士，硕士生导师。

现任阜外心血管病

医院中国牛津国际医学研究中心主任，血脂异常与心血管疾病诊治中心之25B病区副主任，多项国际大规模、多中心临床研究国际指导委员会成员及中国区域总协调员，中国医师协会循证医学委员会委员。

主要研究方向为国际

大规模、多中心临床试验，临床流行病学研究和医疗结果评价研究。

2011年，受国际肾脏病促进委员会（KDIGO）

主席邀请，参加全球临床实践指南：慢性肾脏病人脂质异

常管理棗的撰写及评审，在The Lancet、American Heart Journal、Journal of Cardiovascular Risk等杂志发表多篇论文。

<<血脂异常 (中文翻译版) >>

书籍目录

中文版序

序

前言

第一部分 血脂异常与动脉粥样硬化的基础知识

第一章 脂质、载脂蛋白和脂蛋白代谢:对血脂异常的诊断和治疗意义

第二章 脂质、脂蛋白和载脂蛋白的检测

第三章 动脉粥样硬化和不稳定斑块的发病机制

第四章 动脉粥样硬化的病理生理和血管生物学

第五章 调脂治疗在心血管疾病预防领域的临床试验证据

第六章 无创检查方法在血脂紊乱患者心血管疾病诊断中的应用

第二部分 血脂异常的代谢紊乱

第七章 高三酰甘油血症的诊断

第八章 低密度脂蛋白代谢异常

第九章 高密度脂蛋白代谢紊乱

第三部分 特殊人群的血脂异常

第十章 糖尿病患者血脂异常的病理生理和治疗

第十一章 肾脏疾病脂代谢紊乱

第十二章 儿童与青少年的血脂异常

第十三章 女性血脂异常和动脉粥样硬化

第十四章 管理老年血脂异常策略的特别见解

第四部分 非传统危险因素和心血管疾病

第十五章 炎性标志物的临床应用

第十六章 载脂蛋白B与致动脉粥样硬化载脂蛋白B脂蛋白异常血症

第十七章 影响心血管疾病的非传统危险因素

第十八章 脂蛋白(a):心血管疾病的多效性危险因素

第五部分 血脂异常和心血管疾病的饮食和药物治疗

第十九章 脂质代谢紊乱的饮食疗法

第二十章 反式脂肪酸、血脂异常和心血管疾病

第二十一章 鱼油在血脂紊乱和心血管疾病中的治疗作用

第二十二章 运动锻炼对血脂异常的影响

第二十三章 血脂异常和心血管疾病的药物治疗

第二十四章 调节肥胖和心脏代谢危险因素的治疗选择

<<血脂异常 (中文翻译版)>>

章节摘录

第一部分血脂异常与动脉粥样硬化的基础知识 第一章脂质、载脂蛋白和脂蛋白代谢：对血脂异常的诊断和治疗意义 PETERO.KWITEROVICH, JR. 人类血浆脂蛋白代谢十分复杂。

只有充分了解正常的脂质、载脂蛋白和脂蛋白代谢过程，才能正确理解脂质与脂蛋白代谢紊乱的生化、遗传及分子机制，这也是选择合适的调脂药物和诠释疗效的关键所在。

脂质以脂蛋白的形式在血浆中运输。

根据密度和电泳迁移率，脂蛋白主要分为4大类：乳糜微粒（CM）、极低密度或前 β -脂蛋白（VLDL）、低密度或 β -脂蛋白（LDL）和高密度或 α -脂蛋白（HDL）。

电泳之后，CM保留于原位，而VLDL、LDL与HDL分别与前 β -球蛋白、 β -球蛋白及 α -球蛋白的迁移位置一致。

CM和VLDL主要转运三酰甘油（TG），而LDL和HDL则富含胆固醇。

历史上，最初以“高脂血症”（hyperlipidemia）这一名词指代血浆中胆固醇水平或TG水平或二者水平均升高。

1967年，Fredrickson等[1]根据四种主要脂蛋白的电泳迁移率建立了一套脂蛋白分类体系，从而把“高脂血症”的概念转化为“高脂蛋白血症”（hyperlipoproteinemia）。

将血浆置于条形纸上进行电泳，通过脂质染色测定脂蛋白。

CM保留在原位，随后依次为VLDL、LDL，然后是HDL。

高脂蛋白血症可分为单纯CM升高（ I 型）；单纯LDL升高（ IIa 型）；LDL+VLDL升高（ IIb 型）；VLDL+VLDL残体升高（ III 型）；单纯VLDL升高（ IV 型）；CM+VLDL升高（ V 型）（亦见于第二章）。

这些脂蛋白谱是不同高脂蛋白血症的真实表型，既可以原发也可以继发于某些其他疾病，如甲状腺功能低下或肾脏疾病等，但不能根据某一特定的脂蛋白谱诊断基因型。

采用肝素锰沉淀法/制备超速离心法可以测定某一特定脂蛋白谱的各种脂蛋白水平（亦见于第二章）。

脂蛋白谱 IIa 、 IIb 、 III 和 IV 型常与心血管疾病（CVD）相关， V 型常与胰腺炎相关。

目前尚没有与HDL相关的脂蛋白谱。

John Gofman通常被称为是近代脂蛋白之父[2]。

在一项关于利弗莫尔男性的10年前瞻性研究中，Gofman等[3]采用超速分析离心法对主要脂蛋白及其亚型进行分型和定量（亦见于第二章），发现HDL的两个主要亚型HDL₂和HDL₃水平降低与CVD风险增高显著相关。

更早以前Barr等[4]报道了动脉粥样硬化、糖尿病以及肾病综合征患者的 β -脂蛋白偏低。

现在已经明确低HDL（也称“低 β -脂蛋白血症”）是CVD的重要独立危险因素[5]（亦见于第九章）。

与之相反，高HDL（也称“高 β -脂蛋白血症”）则与低CVD发病率相关，常见于一些长寿家族中[6]。

同样，低LDL（低 β -脂蛋白血症）也会发生，尤其是在某些特殊家族中[7]。

在有些家系中低LDL预示着不易发生CVD，寿命增加[6]；而在另一些LDL测不到或非常低的家系中，则会出现严重的低 β -脂蛋白血症表现，导致肠道脂肪吸收障碍和神经系统功能异常[8]（亦见于第八章）。

因此，仅凭“高脂蛋白血症”这一个名词不足以描述脂蛋白代谢紊乱的多种表型，“异常脂蛋白血症”（dyslipoproteinemia）这一术语应运而生。

异常脂蛋白血症不仅同时涵盖了与疾病相关的脂蛋白浓度升高和降低，而且进一步包括了下列临床情况：通过测定胆固醇含量的方法显示脂蛋白正常，但是有其他深层次的异常存在，如小而密的LDL颗粒数量增多，或脂蛋白(a)即LP(a)升高等（见第十八章）。

为了行文流与美观，在本书中我们普遍采用了“血脂异常（dyslipidemia）”这一名词，尽管从学术上而言，有时使用异常脂蛋白血症应当更准确。

正如“血脂专家”较之于“脂蛋白专家”，“血脂异常”在口头表达上更为快速、简单。

<<血脂异常 (中文翻译版)>>

异常脂蛋白血症或称血脂异常可因在脂蛋白代谢中起关键作用的单个基因突变所致。

现在已经发现了众多载脂蛋白基因突变。

载脂蛋白是一类特殊的脂水双亲蛋白，它们不仅能够溶解血浆中的非极性脂质，而且还具有其他许多重要功能，我们会在本章中对其进行综述。

酶和载体蛋白也可发生基因突变，从而使其对循环中脂蛋白的正常效应发生改变。

促进细胞摄取完整脂蛋白或脂蛋白所载血脂的大量受体也可能发生分子异常。

最后，细胞膜上的转运体发生缺陷，也可干扰细胞对血脂的正常摄取或排出。

实际上，多基因所致的血脂异常更为常见。

同时，环境影响如饮食摄入过多脂肪和热量、体力活动过少，尤其当同时存在超重和肥胖时，也会显著增加血脂异常的发生概率。

本章陈述了正常和异常脂蛋白代谢的理论基础，并讨论了这些知识在实践中的意义。

第一节理论部分 一、脂蛋白的分类和特性 1.4类主要脂蛋白血浆脂蛋白呈球形颗粒，它的内部是由非极性脂质组成的核，外面被一层由蛋白和脂质组成的膜所包围。

内核的组成绝大多数为TG和胆固醇酯（CE），外膜则主要有蛋白（载脂蛋白）、极性脂质、磷脂（PL）以及游离胆固醇（FC）组成。

脂蛋白的水化密度与其化学成分以及脂质、载脂蛋白的相对含量有关。

乳糜微粒（CM）（ $< 0.95\text{g/ml}$ ）中99%为脂质，主要是TG（表1.1）；若将血浆静置过夜，这些大颗粒（ $80 \sim 500\text{nm}$ ）将浮于顶层呈乳糜状。

VLDL（ $0.95 \sim 1.006\text{g/ml}$ ）中约90%为脂质，其中大部分为TG，另有少量胆固醇；VLDL含量增多时，会使血浆出现絮状物或表现浑浊。

LDL（ $1.019 \sim 1.063\text{g/ml}$ ）是血浆中胆固醇的主要载体，其重量的50%是CE和FC；即使LDL显著升高，血浆仍保持清亮。

HDL（ $1.063 \sim 1.21\text{g/ml}$ ）由等量的载脂蛋白和脂质组成，主要是PL和胆固醇。

2.载脂蛋白载脂蛋白具有多个脂水双亲的螺旋结构，这些螺旋结构允许非极性氨基酸残基与脂蛋白的脂质成分相互作用，极性氨基酸残基则与血浆中的水性环境相互作用。

除了完成血脂在血浆中的运输之外，载脂蛋白还具有许多其他功能，如从细胞中释放脂蛋白、促进细胞摄取完整脂蛋白或选择性摄取其中的脂质、调节脂蛋白代谢的其他方面如血管内的脂蛋白重塑和脂质转移等。

几类主要的脂蛋白均含有多种与之相关的载脂蛋白，其中每一种载脂蛋白均具有一或多种功能。

载脂蛋白的命名依照字母顺序表（表1.2），载脂蛋白A⁻（apoA⁻）占HDL载脂蛋白的70%，载脂蛋白B（apoB）是乳糜微粒、VLDL和LDL的主要载脂蛋白，也是TG水解而来的乳糜微粒残粒、VLDL残体和中间密度脂蛋白（IDL）（ $1.006 \sim 1.019\text{g/ml}$ ）等脂蛋白颗粒的主要载脂蛋白。

apoB也是Lp（a）的主要成分，每个Lp（a）含有一个apoB分子，apoB通过一个二硫键与apo（a）相连，而apo（a）是一种与纤溶酶原同源的糖蛋白（亦见于第十八章）。

全长的apoB多肽（相对分子质量550000）称为apoB-100，是由肝脏合成，存在于VLDL、VLDL残粒、IDL、LDL以及Lp（a）中。

apoB-48是apoB的截短蛋白，由小肠合成，存在于乳糜微粒和乳糜微粒残粒中。

apoB-48与apoB-100为同一基因的表达产物，apoB-48由apoB-100经翻译后修饰产生，相对分子质量为240800，是后者的48%。

含apoB的脂蛋白，如乳糜微粒及其残粒、VLDL及其残粒、IDL、LDL以及Lp（a）等，均与CVD风险增加有关。

相反，含apoA⁻的脂蛋白，如HDL及其亚型HDL2（ $1.063 \sim 1.120\text{g/ml}$ ）和HDL3（ $1.120 \sim 1.210\text{g/ml}$ ）等，通常与CVD风险降低有关。

血浆脂蛋白的类型还与其他一些载脂蛋白有关（表1.1和表1.2），这些主要载脂蛋白的特性和部分功能的总结见表1.2，下文讨论脂蛋白代谢通路时我们将列举这些功能。

表1.2所示每一种载脂蛋白基因的全部序列均已明确（<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/sites/entrez>）。

我们现在对载脂蛋白的深入认知得益于无数学者的贡献。

<<血脂异常 (中文翻译版)>>

根据是否存在某种载脂蛋白可将主要的脂蛋白细分为不同的“脂蛋白家族”，PetarAlaupovic博士及其同事据此提出了一个基于“脂蛋白家族”的分类系统。

这些差异具有病理生理学意义，并有助于深入认识每一类主要脂蛋白中载脂蛋白差异所产生的影响。

二、脂蛋白代谢：关键酶和脂质转运蛋白有4种酶和2种转移蛋白对脂蛋白代谢的调节起关键作用（表1.3）。

脂蛋白脂酶（LPL）、肝脂酶（HL）和内皮脂酶（EL）是同源脂肪分解酶，它们把TG水解为游离脂肪酸（FFA）和一酰甘油、把PL水解为溶血磷脂和FFA。

这三种脂肪酶的底物各不相同，LPL的底物是乳糜微粒和大VLDL；HL的底物是小VLDL、IDL和大HDL2；而EL的底物是大HDL2。

LPL的辅助因子是载脂蛋白C-（apoC-）。

卵磷脂胆固醇酯转移酶（LCAT）将一个脂肪酸从卵磷脂转移到新生HDL的FC中形成CE，促进球形HDL的形成。

LCAT需要apoA- 作为辅助因子。

脂解过程中由磷脂转移蛋白（PLTP）将脂质从VLDL转移至HDL，促使形成更大的HDL。

胆固醇酯转移蛋白（CETP）介导VLDL的TG与LDL或HDL的CE进行交换。

然后，LDL和HDL中的TG被HL水解为更小而密的颗粒。

最后，LDL（以及含apoB的其他几种脂蛋白）中的CE被肝脏中的LDL受体（LDLR）清除。

三、含apoB脂蛋白的代谢：主要受体和转运蛋白含apoB脂蛋白的血脂转运可以分为肠道脂质转运和肝脏脂质转运。

1.肠道脂质转运（1）脂质吸收：大多数饮食中的脂质以中性脂肪或TG（75~150g/d）的形式存在，饮食中胆固醇的量通常平均约300mg/d，一般为100~600mg/d。

除饮食胆固醇以外，肝脏每天大约分泌1100mg的胆汁胆固醇进入肠道。

在小肠内，脂质被胆盐乳化，被胰脂肪酶水解。

回肠内的小肠胆汁酸转运蛋白（IBAT）通过肠肝循环将胆汁酸重吸收回肝脏。

TG分解为脂肪酸和2-单酰甘油；CE水解为FFA和非酯化的FC，这些成分随后被小肠细胞吸收。

胆固醇在空肠中吸收，通过NPC1L1蛋白高度亲和性地摄取饮食和胆汁胆固醇。

正常情况下，每天饮食和胆汁胆固醇约50%被吸收，但吸收量的范围变化很大（20%~80%）。

两种ATP结合盒蛋白（ABCG5和ABCG8转运蛋白）阻止固醇过度吸收，它们共同将多余的胆固醇和植物固醇从肠壁泵回肠腔，随粪便排出体外。

（2）乳糜微粒的形成、分泌和代谢：在小肠细胞内，单酰甘油被再酯化为FFA生成TG，胆固醇被酰基胆固醇酰基转移酶（ACAT）所酯化，这两种脂质和apoB-48、apoA-、apoA- 混合在一起形成乳糜微粒。

小肠脂蛋白的组装很复杂[9]，将于第七章中详述。

乳糜微粒分泌至胸导管，从而进入外周循环。

在这里乳糜微粒从HDL获取apoC- 和载脂蛋白E（apoE）。

乳糜微粒太大无法通过内皮细胞屏障，apoC- 作为LPL的辅因子促进TG在血管内皮内衬水解，释放出来的FFA被肌肉细胞摄取作为能量，或被脂肪细胞吸收后再酯化成TG，这样就产生了富含CE和apoE的乳糜微粒残粒。

该残粒被肝脏快速摄取，最初残粒被肝细胞表面的蛋白聚糖所捕获，进而通过残粒上的apoE与肝实质细胞表面的乳糜微粒残粒受体（LRP）（也称为LDL受体样蛋白）或是LDLR相互作用，启动受体介导的内吞[10]。

LPL既有脂质结合结构域又有肝素结合结构域，可能参与了残粒与蛋白聚糖的最初结合[10]。

通过下调LDLR表达和抑制胆固醇生物合成限速酶羟甲基戊二酸（HMG）-CoA还原酶活性而调节肝脏胆固醇储量，其中部分原因就是因为它抑制了饮食和胆汁胆固醇摄入（亦见于下文）。

依靠ABCG5/ABCG8，肝脏胆固醇还可以不经任何改变而分泌至胆汁，然后被7 α -羟化酶转变为胆汁酸或用于脂蛋白合成。

2.肝脏脂质转运（1）VLDL的合成：空腹状态下，血浆中的大多数TG由VLDL携带。

<<血脂异常 (中文翻译版) >>

肝脏中TG、CE和apoB-100的含量是合成VLDL的关键。
正常情况下，肝脏中的FFA活化为脂肪酸CoA，然后氧化或整合到TG或CE中。
当流入肝脏的FFA增多时，例如，来自胰岛素抵抗

<<血脂异常 (中文翻译版) >>

编辑推荐

《血脂异常(中文翻译版)》覆盖了血脂异常各个方面及其相关的人类疾病包括冠心病、脑血管病、外周血管病、胰腺炎等。

行文流畅, 格式易于为临床医师接受, 并且附有参考文献。

《血脂异常(中文翻译版)》内容反映了美国胆固醇研究组织的当前指南, 解释了为什么、何时、如何治疗血脂异常, 阐述了饮食治疗、药物治疗方法。

并为那些已经有冠心病、冠心病高危人群、糖尿病人、妇女、年轻人、高龄患者以及特殊人种的治疗进行了指导。

《血脂异常(中文翻译版)》特色: 精缩了脂蛋白代谢异常的相关知识, 阐明了动脉粥样硬化的病理生理过程, 探讨了动脉粥样硬化的传统和非传统危险因素, 强调了膳食饱和脂肪、反式脂肪和鱼油的重要作用, 突出了药物的作用机制, 疗效所在和不良反应。

<<血脂异常 (中文翻译版) >>

版权说明

本站所提供下载的PDF图书仅提供预览和简介, 请支持正版图书。

更多资源请访问:<http://www.tushu007.com>