

中国动脉粥样硬化研究纪事(四)

杨永宗, 刘录山

(南华大学心血管病研究所 动脉硬化化学湖南省重点实验室, 湖南省衡阳市 421001)

[专家简介] 杨永宗, 南华大学病理生理学教授, 博士研究生导师, 享受国务院特殊津贴专家, 《中国动脉硬化杂志》主编。曾任中国病理生理学会理事, 中国病理生理学会动脉粥样硬化专业委员会主任委员, 国际动脉粥样硬化学会中国分会主席。长期从事动脉粥样硬化病因发病学和动脉粥样硬化防治的实验研究。在国内外发表学术论文 200 多篇, 5 次获得省部级科技成果奖。主编《动脉粥样硬化性心血管病基础与临床》(第二版)和《Advances in Atherosclerosis Research》专著两部。

刘录山, 博士, 教授, 硕士研究生导师。动脉硬化化学湖南省重点实验室副主任, 南华大学心血管病研究所副所长。中国病理生理学会动脉粥样硬化专业委员会常务委员兼秘书长, 国际动脉粥样硬化学会中国分会理事兼秘书长, 中国细胞生物学学会医学细胞生物学分会委员。湖南省新世纪 121 人才工程和湖南省“225”工程高层次卫生人才人选。《中南医学科学杂志》编委, 《Nutrition & Metabolism》、《中国动脉硬化杂志》特邀审稿人。长期从事《病理生理学》、《分子生物学》和《心血管病理生理学》等教学。主要研究方向是动脉粥样硬化病因发病学与防治基础。主持和完成国家自然科学基金 2 项, 湖南省自然科学基金、湖南省“十一五”教育科学规划课题等多项。在《Mol Cell Biochem》、《Int J Mol Med》、《Artif Cell Blood Substit Biotechnol》等杂志发表论文 50 余篇。

[中图分类号] R363



如果说, 中国学者二十世纪 50 年代的动脉粥样硬化研究还只是星星之火, 进入二十世纪 60 年代, 中国学者对动脉粥样硬化的研究在临床、病理、实验研究和中医学四个方面开始呈燎原之势, 但是因为“文革”却又戛然而止(图 1)。在此期间, 两次重要的会议先后召开, 集中展现了此段时间动脉粥样硬化研究的主要成就。一次是 1963 年 10 月在成都召开的第二届全国病理生理学学术会议, 另一次是 1965 年 9 月在天津召开的中医中药治疗冠状动脉粥样硬化性心脏病学术座谈会。

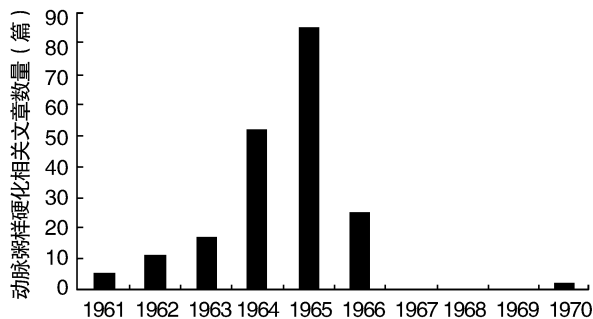


图 1. 1960-1970 年公开发表的中国动脉粥样硬化研究相关文章数量粗略统计

1 中国特色动脉粥样硬化研究——中医药防治动脉粥样硬化研究

20 世纪西方医学在中国的广泛传播与发展, 一方面客观上为我国带来了新的医学知识体系, 另一方面也给在中国践行数千年的中医带来了巨大的冲击, 并由此导致了一场持续至今的关于中医废止的论战。在这场论战中, 三种观点激烈交锋。一种观点是“中西医汇通论”^[1], 最先由清末洋务运动代表人物之一李鸿章为《万国药方》作序时提出, 该观点认为中西医学原理是相通的, 通过融会贯通中西医试图建立一种尽善尽美的医学。第二种观点是“废止中医论”^[2], 最早由俞樾在《废医论》中提出, 并在一定时期内得到了执政当局如北洋政府和国民政府的支持, 影响了中医事业的发展。第三种观点是“改造中医论”^[3], 认为中医必须顺应时代潮流, 加以改造。新中国成立以后, 中医药重新受到重视, 1958 年 10 月 11 日毛泽东同志在《关于组织西医学中医离职学习班的总结报告》的批示中提出^[4]: “中国医药学是一个伟大的宝库, 应当努力发

掘,加以提高”(图2)。此批示公开发表后,在全国范围内掀起了学中医用中医的高潮。中医药在动脉粥样硬化防治中的作用研究也成为上世纪六十年代中国动脉粥样硬化研究领域的一个显著特点。

中國醫學
一個偉大的宝库
應該努力發掘,加
以提高
毛澤東

图2. 毛主席对《关于组织西医学中医离职学习班的总结报告》的批示

1958年毛泽东同志的批示公开发表后,与中医药在高血压防治领域迅速掀起研究热潮相比,中医药在动脉粥样硬化防治领域研究相对有点滞后。1959年年底的全国心脏血管系统疾病学术报告会议上326篇论文中,都没有有关中医药防治动脉粥样硬化的报告。但在此次会议的小组会上,与会代表热烈探讨了中医药在动脉粥样硬化防治中的可能应用(图3)。以此次会议为契机,60年代初期,中医药在动脉粥样硬化防治领域的应用与研究开展起来,如前文提及的王振义院士等的研究。其中具有标志性意义的就是1965年9月21日~25日在天津召开的中医中药治疗冠状动脉粥样硬化性心脏病学术座谈会(图4)^[5]。在此次会议上,有7篇论文进行了交流,但惜无一手资料,对于此次会议详情无从得知。

在此阶段,虽然开始认识并着手从中医药方面研究动脉粥样硬化,但是单纯从公开发表的文章数量来看,中医药防治动脉粥样硬化的研究是雷声大,雨点小。当然出现此种情况,也不排除有很多学者在进行相关研究,但未发表相关论文。比如前文提到的王振义院士等1960年即开始了中药防治动脉粥样硬化研究,但其成果直到“文革”以后才公开报道。在此期间,1962年,王孝路等报告了用2种中药制剂“二仙合剂”(compound mixture of two fairies)和三颗针(the fluid extract of *Berberis* spp)用于家兔和鸽子动脉粥

样硬化防治^[6]。1966年,郭纳婉等^[7]研究了首乌延寿丹对胆固醇鸽子血清胆固醇含量及动脉粥样硬化形成的影响,原希偃等^[8]进行了《中西医结合治疗冠状动脉硬化性心脏病30例初步总结》。

这次会议上虽然没有有关的中 医中药报告,但在小组会上大家对中医中药防治本病寄予很大期望,苏联专家西尼金娜教授首先提出中医中药丰富多采,相信中国医学工作者一定能像控制高血压病一样,在防治本病中找到许多有效的中医中药办法来。有的代表指出研究本病的防治也要从祖国医学“不平衡论”(阴阳失调)中去寻求,想办法纠正机体不平衡。有的代表提出中医文献中虽然没有动脉粥样硬化这一名词,但可以肯定一定有这方面的经验记载,并建议从防老药(如首乌延寿丹)、破血祛瘀类药物、真心痛、怔忡、胸痹……等门中着手研究。有的代表提到过去不少临床确诊为血栓闭塞性动脉炎的患者,经过病理检查发现其中有些不是动脉炎而是动脉粥样硬化,更值得注意的是不少动脉炎病人经过四妙勇安汤治疗后血胆固醇有不同程度的下降,因此从中医中药治疗血栓闭塞性动脉炎的方法中寻求治疗方法也是一个线索。还有的代表提到可以试用具有利胆作用的金钱草进行研究。中国医学科学院实验医学研究所在对家兔实验性动脉粥样硬化的形成的研究中,初步发现首乌延寿丹有降低主动脉内膜斑斑脂质的沉积作用。

图3. 1959年12月18~26日全国心脏血管系统疾病学术报告会议关于中医药与动脉粥样硬化防治研究的讨论

中医中药治疗冠状动脉粥样硬化性心脏病 学术座谈会 在津召开

于1965年9月21日至25日在天津召开了中医中药治疗冠状动脉粥样硬化性心脏病学术座谈会。会议是根据卫生部科委中医专题委员会的指示,由中华医学会天津分会和天津市南开医院联合召开的。参加会议的有:卫生部中医研究院内科研究所、天津市南开医院、中国医学科学院阜外医院、江苏省中医研究所、天津中医学院附属医院、黑龙江祖国医药研究所等6个研究负责单位及执行单位的10名代表;邀请了北京市中医研究所、石家庄和平医院、河北医学院附属医院、承德医学院、唐山中医医院、石家庄中医院等单位八位代表参加;此外天津市属有关医院和驻津部队医院也有部分同志列席了会议;参加会议有老中医、学习过中医的西医、青年中、西医等30余人。卫生部科委中医专题委员会也派人到会指导。会议开幕时,天津市卫生局哈葛田付局长作了“医学科学研究在国内大好形势下如何适应当前形势更好地为工农业生产新高潮服务”的讲话。会议闭幕时作了会议总结。

这次会议的主要收获是:第一,突出政治,虚实结合,增强了研究信心。会议期间各代表高举毛泽东思想红旗,回顾和检查了几年来贯彻中医政策及开展中医研究工作的情况,运用一分为二的观点找出了思想上和工作中的差距,对研究工作中的成绩和缺点作了正确的估价;另外,通过讨论,认识到冠状动脉粥样硬化性心脏病是中、老年人的常见病之一,提高此病的防治水平,对保护劳动人民身体健康和促进社会主义革命和社会主义建设都具有很大意义。第二,在百花齐放、百家争鸣的方针指导下,认真地交流了学术经验。会议期间宣读了

论文7篇,从宣读的论文来看,各地对治疗冠状动脉粥样硬化性心脏病的中医治疗,都取得了肯定的疗效。如天津市南开医院根据中医理论“不通则痛,痛则不通”的观点,用中医药为主配合针灸治疗此病30例(心绞痛6例,急性心肌梗塞24例)有效率93.3%;江苏中医研究所治疗心绞痛46例(共48例次),显效18例,有效28例,无效2例,有效率95.8%;天津中医学院附属医院治疗心绞痛150例(共中显效26例,有效91例,无效33例)有效率为78%;黑龙江祖国医药研究所治疗心绞痛8例,也取得了较好的疗效。第三,对祖国医学的有关理论进行了探讨。从该病的症状表现来看,颇与古书记载的“厥心痛”、“胸痹”、“结胸”等相似,其发病原因多因素日膏粱厚味、情绪急躁、寒热失常以致胸阳不振、脉絡阻滞、气不通、痰血凝滞而发生此病。对本病的治疗多主张急者治其标,以通阳豁痰,活血化瘀为主;待急性疼痛缓解后则应缓则治其本,以调补心肾、益气养血为主。第四,制订了统一的诊断及疗效标准。为了更好地利用现代科学方法,积极开展冠状动脉粥样硬化性心脏病的研究,各地代表经过认真地讨论,制定了“中医治疗冠状动脉粥样硬化性心脏病的诊治方案(草案)”,并制定和落实了(1965~1967)两年研究计划。

代表们深信通过这次会议,再经过各单位的刻苦努力,在党的中医政策的指导下,认真贯彻领导、专家、群众三结合的方针,一定能在中医治疗冠状动脉粥样硬化性心脏病的研究工作中,做出成绩,走出我们自己的道路,为人民健康事业贡献力量。

·游·华·

图4. 《中医杂志》关于中医中药治疗冠状动脉粥样硬化性心脏病学术座谈会的报道

2 动脉粥样硬化实验性研究

2.1 动脉粥样硬化动物模型建立

1908 年,俄国学者 Ignatowski 用富含胆固醇食物蛋黄等喂饲家兔,第一次成功复制类似人类动脉粥样硬化病变的动物模型。但由于草食性的兔与杂食性人类在动脉粥样硬化病变上还是存在很大差别。于是各国学者开始用其它高等动物如狗和猴,建立动脉粥样硬化动物模型。中国学者在 50 年代复制成功了家兔动脉粥样硬化模型。进入 60 年代,中国学者开始尝试复制其它各种动物的动脉粥样硬化模型。

1963 年 9 月(一说是 1963 年 10 月 14 ~ 22 日)中华医学会第二届全国病理学学术会议在成都召开。在这次会议上,卢耀增和夏人仪等分别报告了实验性动脉粥样硬化狗和猴模型建立。卢耀增等^[9]选用 6 只中国杂种狗,每天每只狗经胃管喂入 12.5% 胆固醇及 7.6% 甲基硫氧嘧啶花生油溶液 20 ~ 40 mL,实验时间最短的喂养 5 个半月,最长的达到 29 个半月。实验过程中血脂变化和实验结束后动脉粥样硬化病变检出情况见图 5。夏人仪等^[10]利用胃管将胆固醇、甲基硫氧嘧啶和花生油的溶液直接喂到胃内的方法,成功地在猕猴的主动脉和冠脉中形成了实验性动脉粥样硬化病变,实验时间最短的 14 个月,最长的 41 个月。实验猴血清胆固醇含量和动脉粥样硬化病变见图 6。作者总结了猴作为实验性动脉粥样硬化模型的优点:(1)猴血清胆固醇的正常值与人接近,发生动脉粥样硬化时的胆固醇水平也是接近的。猴血清胆固醇升高比较慢,程度也比较低,不同于家兔在喂胆固醇后短时间内即能使血清胆固醇值高达 1000mg% 以上。这种缓慢的发展有利于探明病变的形态发生学,把猴的病变与人的相比亦可以更正确地了解动脉粥样硬化所有发展阶段的连贯性。(2)猴的动脉粥样硬化病变的分布与人的也一致,特别是在冠脉,两者都是最多见于前降枝的近端,而且较严重,常引起管腔的高度狭窄。与此相反,家兔的实验性冠状动脉粥样硬化病变最先出现在冠状动脉的心肌内小分枝,使之引起高度狭窄或闭塞。(3)特别重要的一点,是人和猴动脉粥样硬化总的发展阶段也是一样的,首先都是脂质在动脉内膜间质中的沉积,由于脂质沉积引起噬脂质细胞的出现,最后出现结缔组织的增生。但作者也指出了猴作为实验性动脉粥样硬化动物模型的不利之处:来源不易,费用高,很难获得大批量动物做实验,形成动脉粥样硬

化病变所需的时间长,动物管理难度大。

实验日期(月)	体重(g)		血清胆固醇 (季平均值毫克%)										动脉粥样硬化							
	前	后	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10								
5.5	9,712.1	88	252.3	214																
8	10,215	61	198.7	100																
29	10,028.5	110	280	354	149.5	130.6	195	152.3	176.3	335.6	439.6	577.5	614	241.8	±	+	+	+	+	+
29.5	9,838.6	131	290	249	191	141	161	132	221	285.2	252	222	207	188.6	±	+	+	+	+	+
6	11,616.5	108	483	682.5																
27	9,519	100	538.6	171.7	180.5	265.5	277	234	260	524	546	548	505	651.1	+	+	+	+	+	+



图 5. 卢耀增等建立的狗动脉粥样硬化模型中血脂变化和病变观察

王克勤等^[11]在用胆固醇喂养 19 周建立家兔动脉粥样硬化模型基础上,研究了血管壁的改变,发现:①随着病变程度的增加,血管壁各脂质都有所增加,其中磷脂、中性脂质增加较少;胆固醇增加 15 倍,胆固醇酯增加 20 倍左右。②血管壁中胶原改变不大。③随着病变严重程度血管壁脂质成分有所改变,胆固醇自正常 9.9% 增加至 38.6%,磷脂含量自 30.0% 降低至 13.3%,中性脂肪由 62.8% 降低至 48.0%。④无论在正常或病理情况下,血管壁成分中以中性脂肪的绝对值为最高,对照组为 62.8%,实验组为 48.0 ~ 72.5%。⑤C/P 比值随病变程度加重而增加,最严重组 C/P 比值等于正常 C/P 比值的倒数,如对照为 0.27,实验组为 2.91。⑥正常情况下游离胆固醇为胆固醇的 4 倍,随病变加重,游离胆固醇相对减少,到二级时,二者几乎相等,但当病变程度进一步加重时,游离胆固醇剧增,二者之关系又趋于正常。

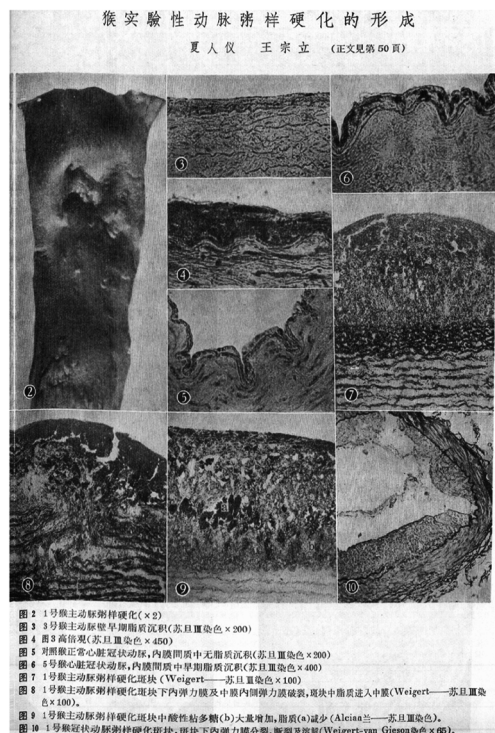
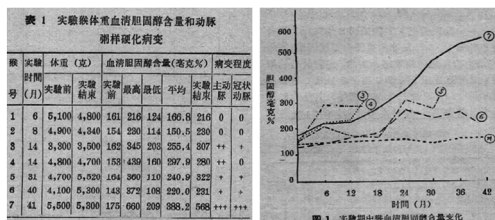


图 6. 夏人仪等建立的猴动脉粥样硬化模型中血脂变化和病变观察

此外,王寿松等^[12]用能抑制甲状腺机能的甲基硫脲嘧啶加胆固醇喂养家兔建立动脉粥样硬化模型,在减少胆固醇用量一半基础上,能达到用植物油加胆固醇喂养同样的升高血脂效果。陈国芬等^[13]用胆固醇乳糜液静脉注射加通过食物口服胆固醇的方法建立家兔动脉粥样硬化模型,与单纯口服胆固醇方法相比,病理形态学及血液脂质的改变基本相同,但发病时间可以缩短,且易发生心肌梗死。王孝路等^[6]选用兔子和鸽子,每天饲喂胆固醇,并通过添加硫氧嘧啶、苯丙胺、烟碱、维生素 D2、乳酸钙、胆酸钠和蔗糖,可促进家兔动脉粥样硬化病变的形成;鸽子模型建立则是应用胆固醇加甲基硫脲嘧啶方法。王焕葆等^[14]则首次在不加抑制甲状腺药物的条件下,用 C57 小鼠为对象,饲以胆固醇和猪油,建立了动脉粥样硬化模型,其胆固醇变化和病变特点见图 7。至此,中国学者先后建立了家兔、猴、狗、鸽子、小鼠等实验性动脉粥样硬化动物模型,为进一步研究动脉粥样硬化发病机制

提供了保障。

表 1 实验前后各组动物血清胆固醇的含量 (毫克/100 毫升)

组别	取 血 日 期			
	实验前	46 天	91 天	158 天
1	153.1±5.87	279.2±23.50	299.5±13.17	423.0±27.55
2	139.5±8.30	176.7± 6.67	225.9±14.35	373.2±14.30
3	162.8±7.45	155.5± 6.18	150.7± 7.15	186.1± 8.80
4	150.9±6.30	119.7± 3.37	122.8± 6.75	151.2±15.15

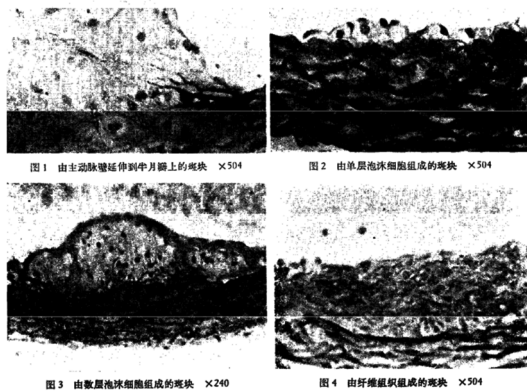


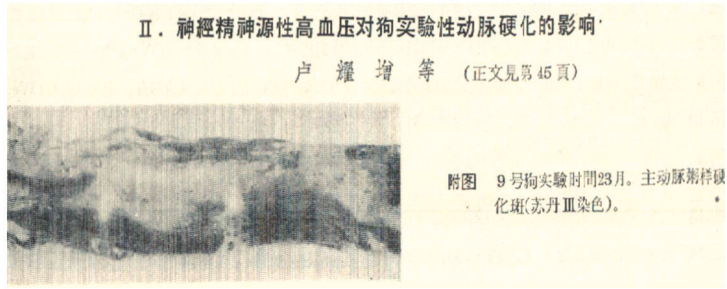
图 7. 王焕葆等建立的小黑鼠动脉粥样硬化模型中血脂变化和病变观察

2.2 动脉粥样硬化发生机制研究

在动脉粥样硬化动物模型建立基础上,中国学者对动脉粥样硬化发生机制进行了有益的探索。卢耀增等^[15]在建立狗动脉粥样硬化模型基础上,探讨了神经精神源性高血压对狗实验性动脉粥样硬化的影响。卢等通过给以强烈的闪光、噪声和皮肤电刺激等方法造成狗血压升高,再加以致动脉粥样硬化饮食。结果表明,高血压狗的主动脉、冠状动脉及脏器动脉的粥样硬化斑块的数量及病变程度均比对照组的为重,说明神经精神源性高血压有促进或加重动脉病变的作用(图 8)。夏人仪等^[16]研究了家兔主动脉粥样硬化斑块发生和发展中,酸性粘多糖和脂质、脂质和弹力组织以及弹力组织和酸性粘多糖之间的关系。作者的结论是:在脂质沉积以前,动脉内膜间质中酸性粘多糖并不增加,脂质沉积是原发性的,酸性粘多糖的增多是继发于脂质的沉积(图 9)。早期沉积于动脉壁的脂质来自血浆,弹力组织的变化与早期的脂质沉积和酸性粘多糖之间无明确关系。楼定安等^[17]对实验性动脉粥样硬化发展过程中脂类的组织化学进行了初步观察。作者通过实验认为家兔动脉粥样硬化时沉积在内膜的脂质来自血脂的浸润,各类脂质在血管壁的沉积有着一定的顺序,最先浸入主动脉内膜的是嗜苏丹的中性脂肪,而磷脂和胆固醇的出现较

晚(图 10)。楼福庆等^[18]通过研究主动脉对 S35 摄取,证明粥样硬化的主动脉中硫酸多糖类有显著增加。王克勤等^[19]研究了 β -脂蛋白在动脉粥样硬化斑

块中的形成作用,推测血清 β -脂蛋白及乳糜微粒抑制纤维蛋白溶解,纤维蛋白在血管壁上沉积引起内膜纤维性增厚是动脉粥样硬化斑块形成的重要原因。



附图 9号狗实验时间23月。主动脉粥样硬化斑(苏丹Ⅲ染色)。

图 8. 卢耀增教授和他在中华医学会第二届全国病理学学术会议上的报告

实验性动脉粥样硬化斑块形成机制的研究
夏人仪 王宗立 (图见第 243 页)

图片说明

图 1 兔 67 号(右)及 68 号(左),实验时间 60 天,主动脉粥样硬化斑块($\times 1.5$)。
图 2 兔 75 号,实验时间 30 天,主动脉壁早期脂沉积处酸性粘多糖染色强度并无增加(Alcian 兰—苏且Ⅲ染色 $\times 200$)。
图 3 兔 61 号,实验时间 60 天,主动脉早期粥样斑块底部酸性粘多糖(b)染色强度增加,黑色部分(a)是脂质(Alcian 兰—苏且Ⅲ染色 $\times 110$)。
图 4 兔 68 号,实验时间 60 天,主动脉粥样硬化斑块中酸性粘多糖(b)染色强度显著增加,脂质(a)呈紫红色(Alcian 兰—苏且Ⅲ染色 $\times 100$)。
图 5 兔 51 号,实验时间 90 天,主动脉粥样硬化斑块中酸性粘多糖(b)大量增加,脂质(a)染色强度减低, (c)为破溃至内弹力膜下陷陷(Alcian 兰—苏且Ⅲ染色 $\times 200$)。
图 6 兔 53 号,实验时间 90 天,主动脉粥样硬化斑块中酸性粘多糖(b)大量增加,脂质(a)染色强度减低 (Alcian 兰—苏且Ⅲ染色 $\times 200$)。
图 7 兔 90 号,正常兔主动脉内弹力膜有分层及断裂等改变,有改变部分无脂质出现(Weigert—苏且Ⅲ染色 $\times 400$)。
图 8 兔 75 号,实验时间 30 天,主动脉壁早期脂沉积部分的内弹力膜无显著改变。(Weigert—苏且Ⅲ染色 $\times 200$)。
图 9 兔 75 号,实验时间 30 天,主动脉壁内弹力膜及中膜内弹力膜有分层断裂的部分,无脂质出现(Weigert—苏且Ⅲ染色 $\times 500$)。
图 10 兔 74 号,实验时间 30 天,主动脉壁内弹力膜有分层断裂的部分,酸性粘多糖的染色强度并无增加(Alcian 兰—苏且Ⅲ染色 $\times 500$)。
图 11 兔 61 号,实验时间 60 天,主动脉早期粥样斑块下弹力膜由于脂质浸润发生断裂和溶解等变化(Weigert—苏且Ⅲ染色 $\times 400$)。
图 12 兔 66 号,实验时间 60 天,主动脉粥样硬化斑块内增生的弹力纤维。(Weigert—van Gieson 染色 $\times 200$)。
图 13 兔 68 号,实验时间 90 天,主动脉粥样硬化斑块下分层的内弹力膜,脱落于斑块内,有树枝样分枝(Weigert—van Gieson 染色 $\times 400$)。
图 14 兔 52 号,实验时间 90 天,主动脉中膜内滋养动脉的粥样硬化斑,引起管腔严重的狭窄,但附近的中膜并无明显的改变(Weigert—苏且Ⅲ染色 $\times 100$)。

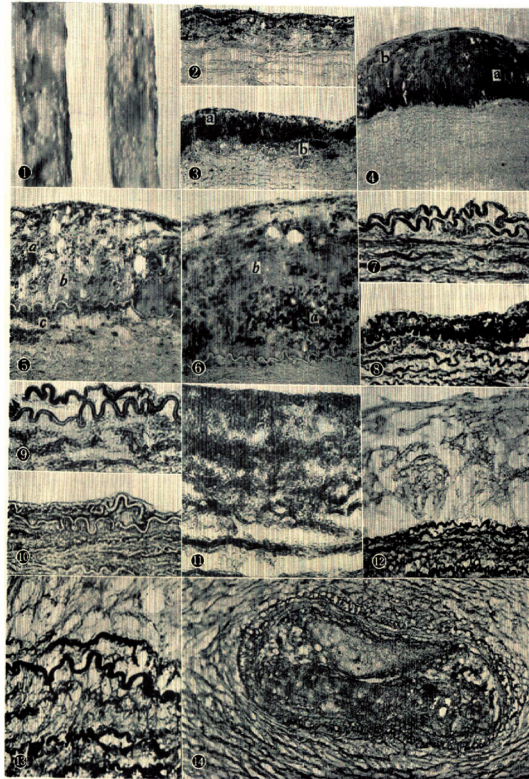


图 9. 夏人仪等关于动脉粥样硬化发生机制研究的结果(笔者收集到文献中首张彩图)

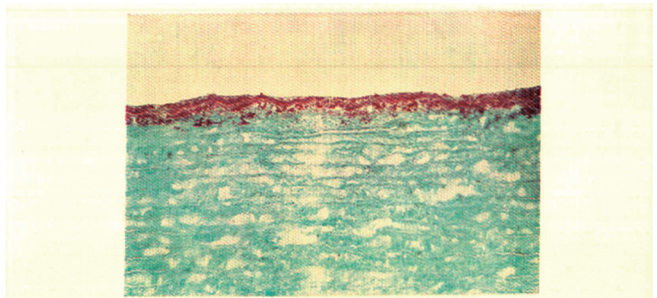


图 15 兔 75 号,实验时间 30 天,主动脉壁早期脂沉积处酸性粘多糖染色强度并无增加 (Alcian 兰—苏且Ⅲ染色 $\times 200$)

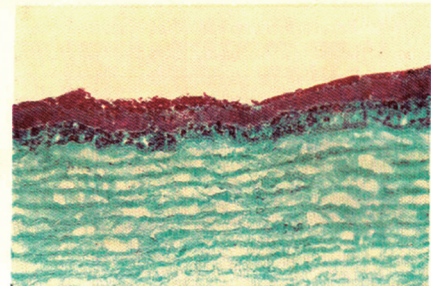


图 16 兔 61 号,实验时间 60 天,主动脉早期粥样斑块底部酸性粘多糖染色强度增加 (Alcian 兰—苏且Ⅲ染色 $\times 110$)

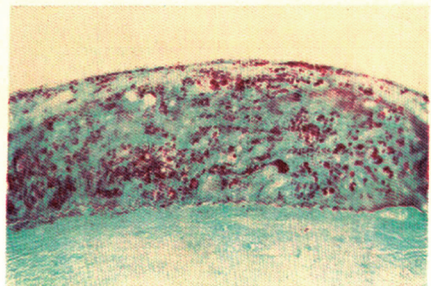


图 17 兔 66 号,实验时间 60 天,主动脉粥样硬化斑块内增生的弹力纤维。(Weigert—van Gieson 染色 $\times 200$)

实验性动脉粥样硬化发展过程中脂类的 组织化学初步观察

楼定安等 (正文见第 25 页)

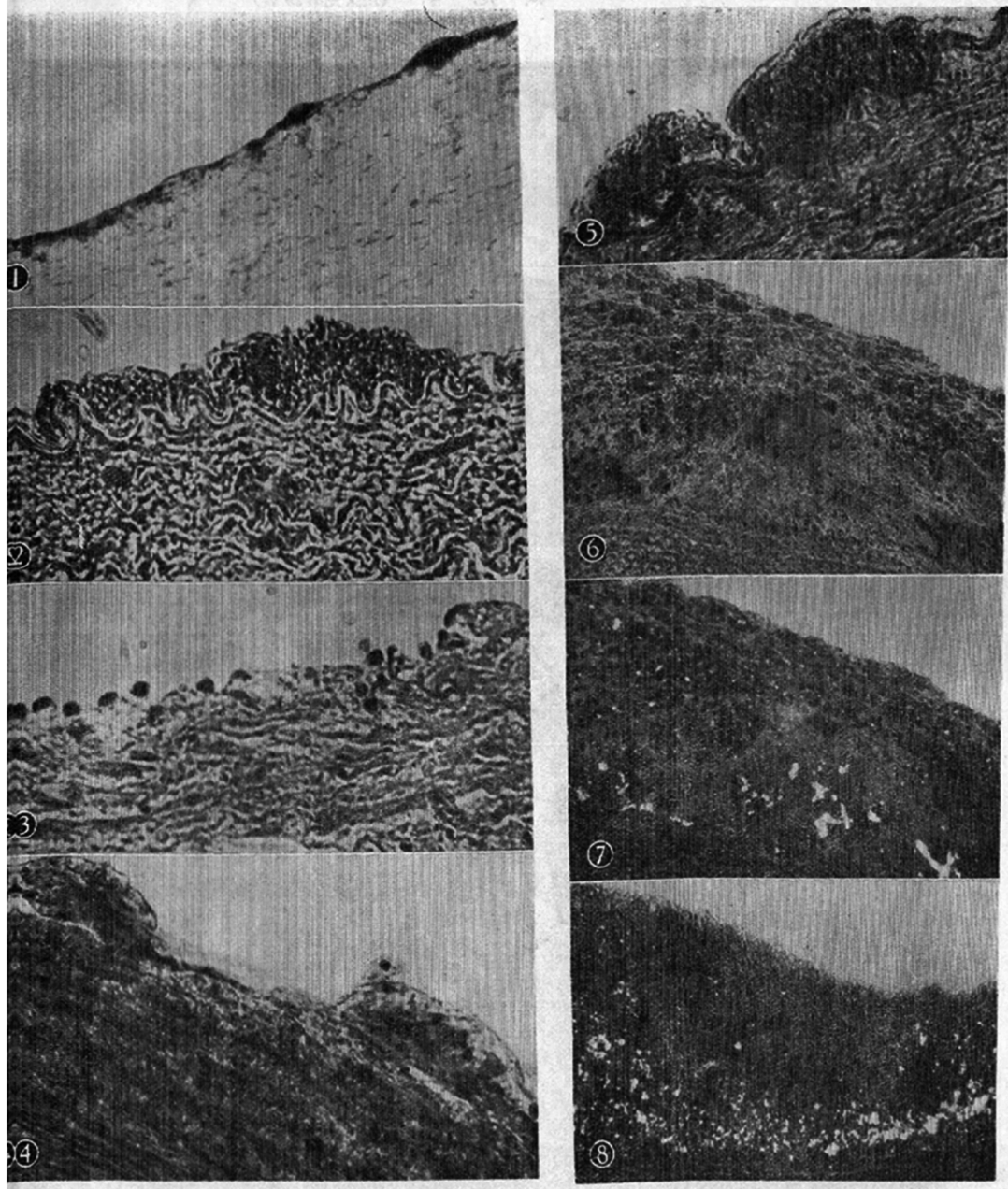


图 1 实验性动脉粥样硬化眼观无改变期, 主动脉内膜表面有小滴状嗜苏丹物质附着, 内皮下层中亦有少量存在(苏丹黑B染色×340)。
 图 2 眼观无改变期的主动脉内皮下层中有多数细小嗜苏丹颗粒, 内弹力板完整(丙二醇苏丹IV染色×500)。
 图 3 眼观无改变期的主动脉, 内皮细胞肿胀, 胞浆内出现空泡, 甚至形成泡沫状细胞样结构(图右上角)(H.E.×500)。
 图 4 眼观无改变的主动脉内膜表面有小滴状磷脂附着, 呈浅蓝色泡沫状, 其中有深蓝色小点(Baker氏酸性氧化苏木素法×500)。

图 5 实验性动脉粥样硬化线、点状病变期, 病灶中有蓝色颗粒状磷脂沉着, 内弹力板完整, 脂质仅限于内弹力板之内(Baker氏酸性氧化苏木素法加orcein染色×200)。
 图 6 融合斑块中的磷脂, 呈深蓝色颗粒状, 而在斑块底部磷脂较少且呈模糊浅蓝色, 内弹力板无明显损害, 脂质仅限于内膜中(Baker氏酸性氧化苏木素法加Orcein染色×200)。
 图 7 在图6的视野中以偏振光显微镜检查, 见双折光物质在斑块底部磷脂较少的地区分布较多×200)。
 图 8 主动脉内膜的斑块, 偏振光显微镜检查, 双折光物质在斑块底部较多(未染色的切片×200)。

注: 图5~8为原大的 $\frac{17}{20}$ 。

图 10. 楼定安等关于动脉粥样硬化发生机制研究的结果

附录:楼定安教授简介

楼定安,男,浙江嵊县人。曾任中国细胞生物学会理事、中国病理生理学会动脉粥样硬化专业委员会第一至第四届委员、浙江省病理学会副主任委员、浙江省细胞生物学会副理事长、《中国动脉硬化杂志》常务编委、《中华病理学杂志》编委和浙江大学医学院心血管病理研究室主任。



楼定安教授(1931-2001年)

楼教授从60年代初就开始动脉粥样硬化的研究。1964年在国内首先发表“实验性动脉粥样硬化发展过程中脂类的组织化学初步观察”的论文。80年代参加全国大规模动脉粥样硬化普查,其“7159例冠状动脉和2044例主动脉粥样硬化病理普查总结”获卫生部科技甲级奖(1983年)、“575例冠状动脉狭窄的相关因素研究”获中国医学科学院科技进步一等奖(1989年)。楼教授在赴美国俄立岗灵长类研究中心访问进修期间,为该研究机构一株保存17年传454代而性质不明的细胞株作出了为自发转化的内皮细胞正确的鉴定。回国后在低密度脂蛋白受体与动脉粥样硬化的研究中,首先在方法学上用多种非放射性标记物代替放射性¹²⁵I标记法,为临床提供了安全、灵敏、可靠的低密度脂蛋白受体检测方法。楼教授共主持完成国家、卫生部和省级基金十多项,获得国家和省部级科技成果多项,在国内外杂志发表学术论文60余篇,参编《细胞的超微结构和功能》、《动脉粥样硬化与冠心病》和《动脉粥样硬化基础与临床》等著作,并获国务院特殊津贴。(资料来源:毛峥嵘。纪念楼定安教授。中国动脉硬化杂志,2001年第9卷第5期)。

[参考文献]

- [1] 甄志亚主编. 中国医学史(第2版):414,人民卫生出版社,2008.
- [2] 甄志亚主编. 中国医学史(第2版):422,人民卫生出版社,2008.
- [3] 甄志亚主编. 中国医学史(第2版):426,人民卫生出版社,2008.

出版社,2008.

- [4] 发扬祖国医学遗产创造新医学——中共中央对卫生部党组关于组织西医离职学习中医班总结报告的批示[J]. 辽宁中医杂志,1959,2(1):1.
- [5] 游华. 中医中药治疗冠状动脉粥样硬化性心脏病学术座谈会在津召开[J]. 中医杂志,1965,11:41.
- [6] 王孝路,丁光生. 动脉粥样硬化的动物模型及四种药物治疗效的初步比较[J]. 药学学报,1962,9(9):529-535.
- [7] 郭纳婉,宋振玉. 首乌延寿丹及烟酸对胆固醇鸽子血清胆固醇含量及动脉粥样硬化形成的影响[J]. 天津医药杂志,1966,8(1):40-42.
- [8] 原希偃,赵恩俭. 中西医结合治疗冠状动脉硬化性心脏病30例初步总结[J]. 天津医药杂志,1966,8(1):1-6.
- [9] 卢耀增,王宗立,夏人仪. 狗实验性动脉粥样硬化的研究: I. 实验性动脉硬化模型在狗身上的建立[J]. 中华病理学杂志,1964,(增刊):42-45.
- [10] 夏人仪,王宗立. 猴实验性动脉粥样硬化的形成[J]. 中华病理学杂志,1964,(增刊):50-55.
- [11] 王克勤,陈重,沈文耀. 实验性动脉粥样硬化发病过程中血管壁的改变[J]. 中华内科杂志,1962,10(7):409.
- [12] 王寿松. 动脉粥样硬化的实验研究[J]. 中华内科杂志,1961,9(7):439.
- [13] 陈国芬,张英珊. 动脉粥样硬化动物模型成方法的讨论及某些病理、生化改变的观察[J]. 中华内科杂志,1962,10(7):409.
- [14] 王焕葆,张素芳,关金藏. 小鼠实验性动脉粥样硬化的形成[J]. 科学通报,1965,10(7):646-647.
- [15] 卢耀增,王宗立,夏人仪. 狗实验性动脉粥样硬化的研究: II. 神经精神源性高血压对狗实验性动脉粥样硬化的影响[J]. 中华病理学杂志,1964,(增刊):45-47.
- [16] 夏人仪,王宗立. 实验性动脉粥样硬化斑块发生机制的研究[J]. 中华病理学杂志,1964,(增刊):47-50.
- [17] 楼定安,单裕德,余心如,等. 实验性动脉粥样硬化发展过程中脂类的组织化学初步观察[J]. 中华病理学杂志,1964,(增刊):25-29.
- [18] 楼福庆,陈克云,徐志清. 家兔实验性动脉粥样硬化的主动脉及有关组织对硫~(35)摄取的影响[J]. 浙江大学学报(医学版),1965,6(1):7-9.
- [19] 范慕贞,王明耀,王克勤. β -脂蛋白在动脉粥样硬化斑块形成中的作用. III. 血清 β -脂蛋白及乳糜微粒对纤维蛋白溶解作用的影响[J]. 生理学报,1966,29(2):234-238.

(此文编辑 李小玲)