

· 常见病防治与自我调养丛书 ·

动脉硬化的自我防治和调养

张 涛 编著

黄作福 主审

中国书籍出版社

· 北京 ·

图书在版编目(CIP)数据

动脉硬化的自我防治和调养/张涛编著. —北京:中国书籍出版社,1997.3

ISBN 7-5068-0517-0

I. 动… II. 张… III. ①动脉硬化—预防—基本知识②动脉硬化—保健—基本知识 IV. R543.5

中国版本图书馆 CIP 数据核字(97)第 00100 号

责任编辑 海 心

封面设计 武金生

※

中国书籍出版社出版发行

(北京市西城区西绒线胡同甲 7 号 邮政编码:100031)

北京市房山区印刷厂印刷 全国新华书店经销

※

787 毫米×1092 毫米 32 开本 5.875 印张 126 千字

1997 年 3 月第 1 版 1997 年 3 月第 1 次印刷

※

印数:1-5000 册 定价:8.00 元

目 录

第一章 基本知识	1
第一节 什么是动脉硬化	1
第二节 动脉硬化的危害	2
第二章 动脉硬化是怎样发生的	6
第一节 动脉的正常结构	6
第二节 动脉硬化斑块的形成过程	7
第三节 与粥样斑块形成有关的主要因素	7
第三章 动脉硬化的自我诊断	12
第一节 冠状动脉硬化的自我诊断	13
第二节 脑动脉硬化的自我诊断	15
第三节 颈动脉硬化的自我诊断	17
第四章 动脉硬化的危险因素	19
第一节 饮食的影响	19
第二节 肥胖对动脉硬化的影响	22
第三节 高血压对动脉硬化的影响	22
第四节 吸烟对动脉硬化的影响	23
第五节 情绪紧张对动脉硬化的影响	24
第六节 体力活动与动脉硬化的关系	24
第七节 糖尿病与动脉硬化的关系	25
第八节 年龄与动脉硬化的关系	26
第五章 动脉硬化的预防	28

第一节 动脉硬化的三级预防	28
第二节 饮食调养预防	31
第三节 中医食疗预防	39
第四节 体育锻炼	47
第五节 其他调养方法	56
第六章 动脉硬化的西医治疗	61
第一节 药物抗动脉硬化的机制	61
第二节 常用西药	62
第七章 动脉硬化的中药治疗	73
第一节 中药的煎制方法	73
第二节 辨证论治	74
第三节 单方验方	76
第四节 常用中成药	81
第五节 常用的单味中药	84
第八章 动脉硬化的饮食疗法	89
第一节 动脉硬化患者饮食宜忌	89
第二节 动脉硬化患者膳食标准	99
第三节 适于动脉硬化患者食谱举例	100
第四节 适于动脉硬化患者菜肴举例	101
第九章 运动疗法	106
第一节 体育锻炼的注意事项	106
第二节 体育锻炼的项目	108
第十章 自然疗法	121
第一节 针灸疗法	121

第二节 推拿、按摩疗法	123
第三节 耳压疗法	123
第四节 灸法	125
第十一章 心理康复	128
第一节 什么叫“心理”	128
第二节 动脉硬化病人常见的心理改变	129
第三节 疑心病——心理不健康的表现	132
第四节 “A”型性格不利于动脉硬化的恢复	133
第五节 您的心理健康吗	133
第六节 心理康复方法	136
第十二章 动脉硬化患者的护理	141
第一节 医院护理	142
第二节 家庭护理	143
第三节 环境护理	145
第四节 心理护理	147
第五节 饮食护理	148
第十三章 动脉硬化患者的生活指南	149
第一节 动脉硬化患者的生活起居	149
第二节 动脉硬化患者的性生活问题	154
第三节 动脉硬化患者养生宜忌	156
第四节 动脉硬化的生活问答	164
第五节 常见症状或紧急情况的处理	172

第一章 基本知识

第一节 什么是动脉硬化

动脉硬化(严格地讲应叫做动脉粥样硬化)是中老人的常见病,是人类健康的大敌,对于它的防治是我们人类面临的一个重要课题。

所谓动脉硬化,简单地说是指人体动脉的血管内膜沉积了脂质(胆固醇、胆固醇及磷脂等),特别是胆固醇。如果把具有这种病变的动脉纵行剖开,可以看到内膜的某些局部有脂质沉积,形成斑块,结果使内膜表面凹凸不平,凸出于血管腔内,有的还伴有钙质沉着及纤维化形成。同时,血管壁的平滑肌细胞和纤维基质成分增殖,斑块部位的动脉壁增厚、变硬。如果切开斑块内部的坏死组织与沉积的脂质,就会像粥一样流出,故本病称为动脉粥样硬化。

粥样斑块是散在性的,而非弥漫性动脉内疾病。很显然,由于内膜增厚了,加上纤维化及钙质沉着,弹性也就变差了,血管就变硬了。所以人们常提到的“动脉硬化”实际上是指动脉粥样硬化,一些人把动脉硬化理解为像塑料管老化那样弥漫性血管变硬,是不恰当的。如果把动脉比喻为水管的话,那么动脉硬化就像水管内壁沉积了一块一块的水碱或水锈,通道逐渐变窄,严重的可以阻塞水流。

第二节 动脉硬化的危害

近几年的国内调查发现,我国的心脑血管疾病的患病率较 30 年前明显增加。心脑血管疾病所造成的死亡率从 50 年代的第七、八位上升到首位,人们要保护生命就必须积极防治导致心脑血管发生疾病的最重要罪魁——动脉硬化。

动脉硬化在不同部位的病变,各有特点,由此引起相应脏器的功能变化,表现以某一脏器为主的临床症状,其危害也不同,心、脑、肾等重要脏器的动脉硬化危害性更大,这里简单介绍一下几个脏器的动脉硬化的严重危害。

一、主动脉硬化

主动脉即直接从心脏发出的最粗的大动脉,负责把血液运往全身各部,它容易最早发生动脉硬化,因它最易受累,而且比其他动脉的病变发生的广泛。主动脉硬化在临床上作 X 线检查时,可发现胸主动脉明显伸长,主动脉弓向上耸起且向左突出。由于主动脉管腔较大,血流较快,不易发生狭窄,一般虽然有严重粥样硬化,但并不引起症状。

如果血液由斑块溃疡处冲入动脉壁内,可形成“夹层动脉瘤”。什么叫夹层动脉瘤呢?即血液流进动脉的夹层里,将动脉壁分为两层,血液就在动脉壁内与管腔相通,随着病变的进展而不断扩大或延长,又可从另一溃疡处回入血管腔内。比较严重而较少见的是主动脉瘤的形成,常呈梭形,多见于腹主动脉。在个别严重病例中,主动脉瘤可穿破,引起致命的出血,危及生命。

二、冠状动脉硬化

冠状动脉是供应心脏血液的动脉，它发生动脉硬化的危害较大。将冠状动脉硬化引起的心脏病称为冠状动脉性心脏病，简称“冠心病”。

冠状动脉出现粥样硬化不仅是老年人才有的症状，往往在人还年轻时就开始了。

动脉硬化的早期病变是脂质沉积而形成的脂点及脂纹，即是血管内壁附着脂质。冠状动脉脂点及脂纹约在 10~15 岁前后见到，但数量不多，程度亦轻，以后随年龄增长则逐渐增加。冠状动脉病变一般要到 40 岁以后才变得广泛且严重。

冠状动脉硬化性斑块易引起管腔狭窄或阻塞，会出现不同的临床症状，常见的是心绞痛。如在冠状动脉大支发生急性阻塞，可引起其支配领域的心肌迅速严重缺血、缺氧而发生急性心肌梗死，这是心源性休克的形态基础，更严重者可导致猝死。

三、脑动脉硬化

其危害性仅次于冠状动脉硬化。它的发生比主动脉及冠状动脉为迟，在 30 岁左右的人仅少数可见脂点，一般在 40 岁以后脂点及脂纹才有发生，45 岁以后出现粥样硬化斑块，并逐渐增多。

脑动脉硬化可并发动脉瘤，动脉瘤不同于人们常常提到的肿瘤，它的形成是血液把动脉管壁从硬化处鼓出一个肿瘤样的突起，当血压升高时，动脉瘤容易破裂，造成蛛网膜下腔出血，甚至脑溢血。

严重的脑动脉硬化可并发血栓形成，相应的脑组织发生缺血性软化。当脑动脉因广泛粥样硬化而使管腔逐渐变窄时，

脑组织可因长期供血不足而发生萎缩。患者可发生思维能力减退,甚至精神失常和痴呆(即老年性精神病和老年性痴呆)。当某些脑动脉因粥样硬化而管腔变窄或闭塞时,它所供血的脑组织也可能发生多数软化灶,从而引起相应的临床表现。

四、肾动脉的粥样硬化

肾动脉发生动脉硬化,病变通常只侵犯其开口部、主干及主要分支,而且常引起管腔狭窄,使相应区域的肾组织发生缺血,肾小球萎缩、变性,相应的肾小管也发生萎缩甚至消失,最后在肾内形成单个或多个较大的瘢痕灶。如瘢痕不多只侵犯一部分肾组织,其他部分仍然正常,则很少发生肾功能不全。如瘢痕较多,肾脏缩小变形,表现凹凸不平,称为动脉硬化性肾硬化,可发生肾功能不全,后期可发生肾功能衰竭,即尿毒症。

五、颈动脉硬化

颈动脉包括颈总动脉及其分支,即颈内动脉和颈外动脉。颈动脉硬化导致的颈动脉狭窄是缺血性脑血管病的一个重要危险因素,由于大多数颈动脉硬化没有临床症状,所以常常被忽视。一部分病人具有临床症状,临床症状包括一过性或持续性单眼失明、一过性脑缺血发作。所谓一过性即短暂性,一时性。

六、股动脉、腘动脉和胫动脉硬化

严重的动脉硬化伴有血栓形成也常影响下肢的动脉,如股动脉、腘动脉和胫动脉。由于这些部位的动脉硬化可引起管腔的狭窄,使下肢循环受阻,组织缺氧,尤其在行走时肌肉需要的血量增加,狭窄动脉的血流不足以供应肌肉的需要则引起肌肉疼痛,不能行走,但休息后又可恢复,因此称为间歇

性跛行。如动脉长期狭窄,则相应的肌肉萎缩无力,下肢末端变冷和发生紫绀(局部缺氧);如动脉硬化并发血栓形成以致管腔完全阻塞时,则表现为始自趾部继而逐渐向上扩展的干性坏疽,最后须行高位截肢。有相当多的老年人或糖尿病患者的肢端坏疽,与动脉硬化有关。

第二章 动脉硬化是怎样发生的

第一节 动脉的正常结构

为便于理解动脉硬化的发生和发病原理,先简单介绍一下动脉的正常结构。

所有的动脉的结构都是由内膜、中膜和外膜三层组成:

一、内膜

动脉内膜由内皮、内皮下层和内弹性膜组成。在内皮细胞表面还有一层粘多糖,它与血浆的蛋白的屏障作用有关。因此内皮细胞的完整性对血管功能的维持有很重要的作用。任何原因使内皮细胞损伤或脱失,使该处表面变为粗糙,这就是发生动脉硬化的起始环节。

二、中膜

正常时这是最厚最强的膜,是由环行平滑肌及弹性纤维与不规则排列的胶原纤维混合组成。中膜平滑肌细胞向内膜下迁移、大量增殖、并形成肌源性细胞。肌源性泡沫细胞即平滑肌细胞吞噬了脂质,而形成像泡沫一样的细胞,它是动脉硬化病变的重要病理学特征之一。

三、外膜

外膜的主要成分是外弹性膜、不同量的疏松网状结缔组织、成纤维细胞及平滑肌细胞,并与周围的结缔组织相连。外

弹性膜与内弹性膜有类似的结构,但界限不清楚,有些动脉这层膜并不发达。

第二节 动脉硬化斑块的形成过程

动脉硬化的初始迹象是血管内壁附着一层脂肪,这脂肪层一时并不会造成任何严重的堵塞。婴儿的主动脉和青少年的冠状动脉里都发现脂肪层。这些脂肪层本身并无问题,但它能在动脉内壁上构成形状不规则、大小不一的一小块小疙瘩。如果这些小疙瘩长得紧靠在一起,或对面生长,那就开始妨碍血流流通,这已经比较糟糕了,但事情还会发展得更为严重,在脂肪疙瘩下面随之开始生长纤维或瘢痕组织,继而又发生钙沉积。曾经是糊状的脂肪一旦变成小硬块,就无法除去了。粥样硬化可以以两种方式造成冠状动脉堵塞:一种是血管内壁长一层疙瘩,此疙瘩逐年增大,直到将血管堵塞;另一种是大血栓,即大血块,它能突然地将血管堵死。

第三节 与粥样斑块形成有关的主要因素

我们到医院检查时,医生常要求化验血脂(包括各种脂蛋白)、纤维蛋白原、血小板聚集性等指标,这些都与粥样斑块形成有关。下面分别将几个主要发病因素作简要的概述:

一、血脂

人们常说的血脂(血浆脂质)主要包括胆固醇、磷脂、甘油三酯、非酯化脂肪酸(饱和及不饱和)等四大类,能导致动脉硬化发生的主要是胆固醇和甘油三酯,胆固醇和甘油三酯在

血液中的存在形式是脂蛋白。所以说高脂蛋白血症或高脂血症实际上是高血脂症的同义语。

脂蛋白是由脂类和蛋白质两部分组成,它就像一个组成复杂的圆球,中心由胆固醇和甘油三酯组成,外层缠绕着磷脂和游离的胆固醇以及各种载脂蛋白(Apo)(脂蛋白的蛋白成分)。载脂蛋白的功能主要是运输脂质,维持脂蛋白结构和调节与脂代谢有关的酶类。

由于高脂血症又表现为高脂蛋白血症,故高脂血症的诊断包括两个方面:即高胆固醇或高甘油三酯的诊断和高脂蛋白的诊断。一般医院的血脂化验单上常出现以下英文缩写:TC、TG、HDL、LDL、VLDL,还有的医院可化验:apoA、apoB、apoE、Lp(a),这些都代表什么意思呢?

TC是血浆总胆固醇,TG是血浆甘油三脂。这是我国目前一般医院主要采取的诊断方法,这种诊断形式分析起来相对简单,只考虑血浆总胆固醇的总甘油三酯的量是否超出正常值范围。

由于各个医院检验方法和条件有所不同,正常值也不一致。下列数值可供参考:

总胆固醇(TC):小于40岁,应低于160毫克/dl(4.14mmol/l),

大于40岁,应低于220毫克/dl(5.7mmol/l)。

甘油三酯(TG):小于40岁,应低于110毫克/dl(1.25mmol/l),

大于40岁,应低于160毫克/dl(1.8mmol/l)

HDL、LDL、VLDL 都是血浆脂蛋白, HDL 为高密度脂蛋白, LDL 是低密度脂蛋白, VLDL 是极低密度脂蛋白, 他们与动脉硬化的关系很密切。

现已肯定血浆脂质中主要是 LDL 具有致动脉硬化作用, 尤其是经过氧化的低密度脂蛋白致动脉硬化的作用更强。早期研究发现, 动脉硬化的发生与高胆固醇血症密切相关, 血浆胆固醇以脂蛋白的形式存在, 其中 60%~70% 存在于低密度脂蛋白(LDL)中。

LDL 是动脉硬化的危险因子, 而血浆脂蛋白中的高密度脂蛋白(HDL)的功能则是促进胆固醇的逆转运, 即将胆固醇从组织运至肝脏、代谢排出。故对动脉硬化具有防治作用, HDL 的水平与动脉硬化的发生呈反相关。一般临床上治疗高脂血症的药物可明显增加 HDL 的水平。

apoA、apoB、都是载脂蛋白, apoA 是 HDL 的载脂蛋白部分, 所以和 HDL 一样, 具有抗动脉硬化的作用; 而 apoB 是 LDL 的载脂蛋白部分, 所以和 LDL 一样, 具有致动脉硬化作用。

Lp(a)也是一种血浆脂蛋白, 它的水平与动脉硬化的发生有密切关系, 且单独构成动脉硬化的一个病因。

二、内皮细胞功能的改变

前面说过血管内皮损伤是发生动脉硬化的起始环节, 血管内皮损伤发动了动脉硬化斑块的形成过程。所谓内皮损伤并不单指内皮剥脱, 事实上包括内皮功能的改变即功能障碍。高血脂症、高血压、吸烟、免疫损伤及其他危险因素都可以不同的方式、有时是以结合的方式导致内皮功能障碍。

血浆中高 LDL, 尤其是氧化的 LDL(OX-LDL)可使内

皮细胞发生轻度损伤,使脂质易于进入内皮,脂质进入内皮后又对内皮有活化作用,活化的内皮可促进活性氧的生成,后者又可使脂质氧化,氧化 LDL 又损伤内皮细胞,进一步使内皮功能发生改变而使大量脂质进入内皮下。有的医院可检查 OX-LDL。

三、单核细胞——巨噬细胞的作用

单核细胞——巨噬细胞是人体的卫士,起到清除异物和防御作用。正常情况下,来源于血液中的单核细胞的巨噬细胞可迅速转移到炎症和早期损伤组织,吞噬死亡的组织。

在动脉硬化病灶中,来自血液中单核细胞的巨噬细胞是最早出现的。单核细胞在进入内皮向内皮下迁移,通过其细胞膜上的清道夫受体摄入大量脂质,在显微镜下就像泡沫一样,故称为泡沫细胞,这种细胞不见于正常动脉壁。

这种细胞可不断地摄取脂质,愈来愈大,最后可以破裂,像粥一样。

四、血管平滑肌的作用

血管平滑肌主要分布于血管中膜。发育成熟的平滑肌细胞呈长梭形,成熟血管的平滑肌细胞的功能主要是通过舒缩活动,调节血管壁的张力和血管阻力。平滑肌细胞的舒缩活动受神经、体液因素调节,同时也受内皮衍生的收缩因子和舒张因子的调控。

血管平滑肌细胞是动脉硬化斑块的很重要的细胞成分,动脉硬化时,平滑肌细胞发生分裂增殖。增殖的平滑肌一部分也可摄入脂质成为泡沫细胞,其本身又会产生一些生长因子及促分裂素,而促进自身的增殖,同时增殖的平滑肌细胞又向内膜方向迁移,使动脉硬化斑块内膜增厚,在迁移过程中还有

一部分平滑肌细胞摄入脂质,成为泡沫细胞。来源于平滑肌细胞的泡沫细胞为肌源性泡沫细胞。平滑肌细胞的增殖及肌源性泡沫细胞的形成当然是斑块硬化的重要原因。

五、纤维蛋白原的作用

在近年来,流行病学调查发现,在所有导致动脉硬化的危险因素作用下,均伴有血浆纤维蛋白原的升高,在动脉硬化形成的早期以及整个病灶的发展过程中,均有纤维蛋白原的存在。有资料表明,缺血性心脏病与纤维蛋白原的关系远远高于与血胆固醇的关系,血压相同的病人,当血中纤维蛋白原水平大于或等于 5mg/ml 时,脑卒中(脑中风)的发生率增加 12 倍。

临床已证明:衰老、高血压、肥胖、吸烟、应激等情况下,血中纤维蛋白原水平均明显升高,而上述因素与动脉硬化的发生有密切关系(见动脉硬化的危险因素及预防)。随着动脉硬化所致的动脉狭窄的进展,纤维蛋白原也增加。所以说,纤维蛋白原与动脉硬化发病的各种因素均有密切关系,血中纤维蛋白原水平的升高,可以直接影响血管内皮、平滑肌细胞的功能以及血小板、血脂功能与代谢,加速动脉硬化的发展。

第三章 动脉硬化的自我诊断

动脉硬化可导致心脑血管和周围血管病,产生相应的临床症状。然而从动脉硬化斑块的出现至产生临床症状要经历一个漫长的症状前时期,在人生早期就已经有动脉硬化斑块的出现,在西方国家人群中,30岁就已经普遍存在斑块。

从无症状的斑块到出现相应的临床症状是一次重大的突变,症状的出现在很大程度上取决于伴随斑块所出现的并发症(如血栓形成)。因此在动脉硬化性疾病的防治中要分别考虑预防斑块的形成以及减少斑块并发症的出现。

动脉硬化出现临床症状的四个基本机制:

1、动脉硬化的原发过程(即脂类沉积和平滑肌细胞产生结缔组织基质蛋白的增生)加大了斑块的体积,堵塞了血管腔,阻碍了血流,就像水管水锈阻塞水流一样。

2、斑块进入不稳定状态,脱落下来,随血液流动,栓塞远端更小的血管,并发了血栓形成,造成相应组织的缺血、坏死,如脑栓塞、下肢动脉栓塞等。

3、尽管动脉硬化是一种局灶性疾病,但它伴有受累血管整个张力异常,这样容易在一些特殊情况下,(如运动时)发生血管收缩,造成相应组织的缺血,发生在脑动脉,则出现头痛、头晕等症状。

4、由于动脉硬化,内膜结构被破坏,血管壁结构薄弱,在血流压力的作用下,可导致动脉瘤的形成,即局部动脉被扩