

针推门诊

» 脑血管疾病

○ 张全明 刘 刚 编著



NAOXUEGUAN JIBING

 科学技术文献出版社

针推门诊

脑血管疾病

张全明 刘 刚 编著

科学技术文献出版社

Scientific and Technical Documents Publishing House

北 京

图书在版编目(CIP)数据

脑血管疾病/张全明,刘刚编著.-北京:科学技术文献出版社,2006.5
(针推门诊)

ISBN 7-5023-5269-4

I. 脑… II. ①张… ②刘… III. ①脑血管疾病-针灸疗法 ②脑血管疾病-按摩疗法(中医) IV. ①R246.1 ②R244.1

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2006)第 021803 号

出 版 者 科学技术文献出版社
地 址 北京市复兴路 15 号(中央电视台西侧)/100038
图书编务部电话 (010)58882909,(010)58882959(传真)
图书发行部电话 (010)68514009,(010)68514035(传真)
邮 购 部 电 话 (010)58882952
网 址 <http://www.stdph.com>
E-mail: stdph@istic.ac.cn
策 划 编 辑 樊雅莉
责 任 编 辑 陈家显
责 任 校 对 唐 炜
责 任 出 版 王杰馨
发 行 者 科学技术文献出版社发行 全国各地新华书店经销
印 刷 者 北京国马印刷厂
版 (印) 次 2006 年 5 月第 1 版第 1 次印刷
开 本 850×1168 32 开
字 数 200 千
印 张 8.375
印 数 1~6000 册
定 价 13.00 元

© 版权所有 违法必究

购买本社图书,凡字迹不清、缺页、倒页、脱页者,本社发行部负责调换。

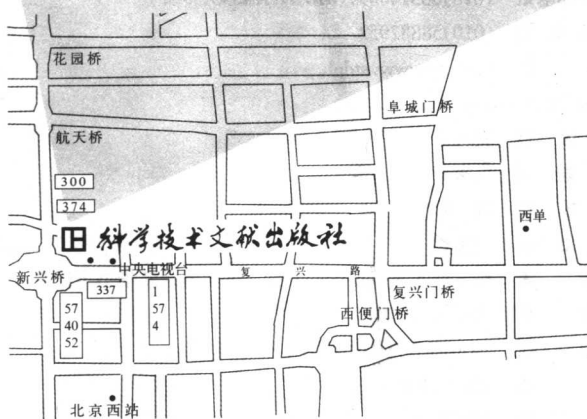
(京)新登字 130 号

内 容 简 介

本书主要是介绍了脑动脉粥样硬化症、脑梗死、脑出血的发病机制、临床表现、检查方法、临床诊断、治疗方法(针灸、推拿、拔罐等),以及预防保健等实用技术。内容丰富,操作性强。

本书既可以为广大针灸推拿临床工作者提供理论与临床指导,又可以为中医药院校在校研究生、本科生学习和参考,也可作为中医成人教育、职业教育学生自学使用。同时还可作为广大针灸推拿爱好者和患者防病保健之参考。

科学技术文献出版社是国家科学技术部系统惟一一家中央级综合性科技出版机构,我们所有的努力都是为了使您增长知识和才干。



科学技术文献出版社方位示意图

前 言

针灸推拿医学,源远流长,历史悠久,是祖国传统医学的重要组成部分,数千年来为中华民族的繁衍昌盛做出了重要贡献。针灸推拿素以简便、实用、无毒副作用和疗效显著闻名于世。在世界卫生组织的倡导和推广下,国际间的交流日益频繁,世界各地都在学习、研究和使用针灸推拿疗法,针灸推拿学已经成为世界医学的重要组成部分。

在我国针灸推拿广泛应用于临床,适应证广,收效快捷,无毒副作用,深受广大患者的喜爱。为了方便广大针灸推拿临床工作者,培养符合新世纪中医药事业发展要求的合格人才,我们组织广州中医药大学针灸推拿学院高年资教授以及众多博士、硕士共同编写了《针推门诊丛书》。

本套丛书共由七册组成,每册分别论述了临床常见针灸推拿治疗疗效显著的三种疾病。《脑血管疾病》阐述了脑动脉粥样硬化症、脑梗死、脑出血;《脊柱相关疾病》阐述了颈椎病、腰椎间盘突出症、强直性脊柱炎;《变态反应性疾病》阐述了哮喘、风湿性关节炎、过敏性鼻炎;《皮肤疾病》阐述了痤疮、黄褐斑、脱发;《神经精神类疾病》阐述了失眠、头痛、抑郁症;《妇科疾病》阐述了痛经、月经不调、带下病;《亚健康疾病》阐述了减肥、慢性疲劳综合征、空调病。在每个疾病的论述中,分别从概述、发病机制、临床表现、常用检查方法、临床诊断、针灸治疗、推拿治疗、物理治疗、特色疗法、预防保健、注意事项、现代临床资料精选等方面进行了详尽阐述,集针灸

推拿专病专治、特色疗法之大成。丛书形式新颖、内容丰富,既可以为广大针灸推拿临床工作者提供理论与临床指导,又可以供中医药院校在校研究生、本科生学习和参考,也可供中医成人教育、职业教育学生自学使用。同时还可作为广大针灸推拿爱好者和患者防病保健之参考。

本丛书在编写时虽然做了很大努力,但由于时间仓促、水平所限,不足之处在所难免,恳请读者在使用本丛书时,提出宝贵意见,使本丛书不断修改提高,更好地适应针灸推拿工作的需要。

编 者

2006年3月于广州

目 录

第一章 脑动脉粥样硬化症	(1)
第一节 概述	(1)
第二节 脑动脉粥样硬化的发病机制	(4)
一、现代医学对脑动脉粥样硬化的认识	(4)
二、中医对脑动脉粥样硬化的认识	(11)
第三节 脑动脉粥样硬化症的临床表现	(14)
一、脑动脉粥样硬化的危险因素	(14)
二、脑动脉粥样硬化症的临床表现	(16)
三、中医辨证	(18)
第四节 临床辅助检查	(21)
第五节 诊断和鉴别诊断	(24)
一、诊断标准	(24)
二、鉴别诊断	(25)
第六节 针灸治疗	(25)
一、毫针治疗	(25)
二、水针	(39)
三、耳针	(39)
四、头针	(39)

第七节 推拿治疗	(40)
第八节 预防保健	(42)
一、一般防治措施	(42)
二、药物预防治疗	(45)
附:短暂性脑缺血发作(TIA)	(47)
第二章 脑梗死	(53)
第一节 概述	(53)
第二节 脑梗死的病理生理	(55)
一、病理分期	(55)
二、病理生理	(56)
第三节 祖国医学对脑血管疾病的认识	(68)
一、《黄帝内经》的有关论述	(69)
二、《伤寒杂病论》的有关论述	(73)
三、魏晋至唐宋时期的有关论述	(75)
四、明清之间的有关论述	(86)
五、近现代中医的有关论述	(111)
六、对脑血管疾病病因病机的统一认识	(115)
第四节 脑血栓形成的病因与发病机制	(116)
第五节 脑血栓形成的临床表现	(118)
一、患者主诉	(118)
二、临床表现	(118)
三、中医辨证分型	(123)
第六节 辅助检查方法	(129)
一、头部 CT 检查	(129)

二、头部核磁共振(MRI)检查	(132)
三、脑血管造影(DSA)检查	(135)
四、脑电图	(139)
五、TCD 及 TCCD 检查	(141)
六、脑血管 PET 与 SPECT 检查	(143)
第七节 脑血栓形成的诊断和鉴别诊断	(145)
一、诊断标准	(145)
二、鉴别诊断	(145)
第八节 针灸治疗	(146)
一、针灸	(147)
二、拔罐法	(148)
三、皮肤针疗法	(148)
四、头针疗法	(149)
五、耳针疗法	(149)
六、电针	(149)
七、水针	(150)
第九节 推拿治疗	(150)
第十节 脑梗死的预防保健	(151)
附:腔隙性脑梗死	(154)
一、病因与发病机制	(154)
二、病理改变	(155)
三、临床表现	(155)
四、辅助检查	(157)
五、诊断	(157)

六、鉴别诊断	(158)
七、治疗	(158)
第三章 脑出血	(159)
第一节 脑出血的病因和发病机制	(159)
一、现代医学认识	(159)
二、中医学对脑出血的认识	(161)
第二节 脑出血的临床表现	(163)
一、临床常见主诉	(163)
二、临床常见表现	(164)
三、中医辨证	(166)
第三节 神经系统体格检查	(173)
一、脑神经检查	(173)
二、感觉	(178)
三、运动	(180)
四、反射	(181)
第四节 辅助检查	(182)
第五节 脑出血的诊断和鉴别诊断	(185)
一、诊断	(185)
二、鉴别诊断	(186)
第六节 针灸治疗	(188)
一、十四经系统取穴	(189)
二、头针	(192)
三、眼针	(194)
四、舌针	(194)

五、耳针	(194)
六、鼻针	(195)
七、腕踝针	(195)
八、神经刺激疗法	(195)
九、综合疗法	(196)
十、固定针法	(196)
第七节 推拿治疗	(199)
一、适应证	(199)
二、常用手法	(199)
三、治疗步骤	(203)
第八节 中风的康复治疗	(204)
一、脑的可塑性	(204)
二、中风恢复的阶段	(209)
三、中风的理学康复	(211)
四、影响中风康复后果的因素	(223)
五、神经促进技术疗法	(227)
第九节 脑出血的预防和保健	(234)
附:推拿治疗手法	(239)
一、推拿手法的基本概念	(239)
二、常用推拿手法详解	(241)
三、推拿分部手法	(252)
参考文献	(256)

第一章 脑动脉粥样硬化症

第一节 概 述

脑是易受缺血性损害的器官之一。脑需要源源不断的氧和葡萄糖,维持其活动所需要的能量主要靠葡萄糖的氧化作用产生。由于脑的能量储备很少,代偿能力有限,所以一旦其灌流明显减少或暂时停止,便极易受到损害。现代医学研究发现,脑动脉粥样硬化是脑缺血发生的主要原因,也是导致短暂性脑缺血发作、脑梗死、脑出血的主要因素,故在本章加以全面论述。

动脉粥样硬化症是严重危害人类健康的常见病,它在心血管疾病、脑血管疾病、周围血管疾病的发病机制中起着重要作用,其心、脑并发症是当今世界主要死亡原因之一。近年来,本病在我国有明显增加的趋势。

动脉粥样硬化不是一种现代疾病,在 2000 多年前的埃及木乃伊中就发现了它的存在。动脉粥样硬化在个体生活的早期就开始了,在大多数儿童血管中脂纹已被发现,在无任何临床症状的年轻人 的大血管中也发现了斑块,它们的存在常常直到机体有典型缺血表现时才被发现。对动脉粥样硬化所有的治疗中,最好的方法就是预防,而不是在缺血发生以后的治疗。预防这种疾病的发生,就需要对动脉粥样硬化过程中的早期表现有较好的认识。

“标准的”动脉粥样硬化的发生通过实验的方法是可以复制的。在早期的损伤中,过多的脂质在动脉内膜被发现,这与单核细胞和 T 细胞的流入有关(涉及与炎症反应有关的免疫系统)。单

核细胞转变成巨噬细胞,充满脂质,成为泡沫细胞。一些平滑肌细胞经历了从收缩状态到分泌状态的转变,分泌的基质蛋白产物被贮存在斑块内。伴随有纤维帽覆盖的脂质池的形成,泡沫细胞发生坏死。在斑块中,可能存在中心坏死和其它变化,如纤维化、斑块内出血、溃疡和矿物质的形成。

动脉粥样硬化的发生是由于致伤因素和血管损伤之间复杂的相互作用的结果。动脉粥样硬化的严重程度和斑块的形态学、组织学特点由这些相互作用而确定,许多似乎相互无关的因素可能都在动脉粥样硬化过程中起作用。显然,如果有一个因素(如高胆固醇血症、严重的高血压)是突出的,它将在动脉粥样硬化的发展过程中起主要作用。在许多病例中往往不能确定某单一因素对于斑块的发展起了何种决定性作用。动脉粥样硬化在许多因素的影响下发展。例如,高血压伴发高胆固醇血症将导致动脉粥样硬化而不是这两个疾病中的某一种。广泛变化的因素可能导致动脉粥样硬化,包括血流动力学的、代谢的和免疫学的因素。血流状态、细胞生长和分化过程中细胞因子诱导的变化、细胞外基质蛋白等在动脉粥样硬化发生中也起着一定作用。

动脉粥样硬化斑组织学变化可以从单纯纤维性损伤到中心部粥样样变,再到严重的钙化。此外,可以有斑块内出血、溃疡、表面的血栓形成。斑块形态学上的这些差别可以发生在任何一个患者,斑块的形态和范围在人群中也可以不同,一些人有着较多的纤维性损伤;另一些人有着较典型的粥样坏死性损伤。在人群中,一些变化可能是由于对于相同刺激反应中基因的差别所致。美国的调查资料提示,摄入动物性高脂肪饮食较易致动脉粥样。而在非洲一些人群摄入饮食的60%是动物脂肪,但他们的血脂较低,较少发生动脉粥样硬化。这就与在动脉粥样硬化中把饮食作为一个必然致病因素的说法相矛盾。

动物实验也证实对相同刺激的反应有种族差异。当摄入相同

的高胆固醇饮食时,恒河猴发生了快速的、可逆转的动脉粥样硬化,而猕猴发生的是一种动脉粥样炎,动脉的三层均有炎症,有影响内皮功能的循环免疫复合体产生。此外,在摄入不同的含胆固醇食物时,如豌豆、谷类、椰子油和奶油,相似程度的高胆固醇血症在同样的动物模型中可以诱导出来,可以产生不同类型的斑块。

在细胞培养中发现影响动脉粥样硬化的大量细胞因子,如生长因子,促血栓形成因子,抗血栓形成因子。这些血管活性物质的发现引起了人们对动脉粥样硬化发生细胞机制的注意。但是这些因子对人动脉致伤的重要性、对斑块的发展和缺血症状是无关还是有关,并不完全清楚。许多动脉粥样硬化的动物模型并不发生缺血现象。缺血症状可能更经常地见于血栓形成、血管痉挛,而不是在斑块发展中。

对动脉粥样硬化的临床、病理和生化方面的观察都是有根据的,但是在认识这些问题中并没有找到它们必然的相互关系。临床在对动脉粥样硬化发生的认识中确定了一些危险因素,这些危险因素中被接受最多的是年龄、低密度脂蛋白胆固醇(LDL-C)的增加、高密度脂蛋白胆固醇(HDL-C)的减少、高血压和吸烟。

动脉粥样硬化存在于许多人中,但是由于斑块的实际情况不同,临床缺血发作的机制也显然不同。有资料提示不同斑块的结构和形态与临床发作的危险因素有联系。缺血症状的研究最初建立在冠状动脉疾病的基础上。一般来讲,产生最大程度狭窄的斑块与形成急性血栓的斑块比较,有较多的纤维,较少的脂质。与破裂、血栓形成和实际缺血症状有联系的斑块常是较少产生血管狭窄的。虽然斑块破裂的原因仍然是推测,但是一些学者已经注意到在破裂斑块的帽内增加了巨噬细胞和T淋巴细胞的数量,提示为帽部蛋白水解性损伤;另一些学者提出血流动力学对内皮的损伤,使其结构完整性丧失导致斑块破坏。如果纤维帽是最大狭窄处,帽部失去胶原的支持,在切应力的作用下可能易引起破坏。

大多数临床发作与斑块上的血栓形成或斑块大小有关。血栓可以发生于斑块上。这里显然是结构损伤或者是纤维帽的破裂点,壁上的血栓通过平滑肌细胞的生长和结构变化能够使纤维变形,因此扩大了结缔组织斑块。斑块内的出血可以导致狭窄程度急剧增加或伴有血管阻塞的局部血栓形成。虽然有许多斑块内出血的文献,但是不论对其急性出血的定义还是在急性出血的来源方面都有不同的观点。在颈内动脉和冠状动脉的详细研究中提出,大多数斑块出血是来自腔面,出血也可以是由生长入斑块的新生血管的破裂,这些血管导致出血的机制尚不清楚。斑块可以发生裂痕,诱发局部血栓形成。

第二节 脑动脉粥样硬化 的发病机制

一、现代医学对脑动脉粥样硬化的认识

(一) 解剖学基础

动脉粥样硬化斑好发于血管床的特定部位。在同一个体,一个血管床中动脉粥样硬化的严重程度与其它动脉血管床的粥样硬化程度不一样。在不同部位动脉硬化的类型也不相同。一般来讲,脂纹首先累及主动脉和颈总动脉。最初出现在婴儿和儿童期,10~14岁脂纹检出率为43%。同时在脂纹处发生了斑块,但不是所有的脂纹都发展成为斑块。脂纹和斑块通常发生在血管分叉处及附近,提示与血流动力学因素有关。冠状动脉脂纹发展略晚,到20岁几乎100%发生。高危人群中20~30岁脂纹可以发展成典型的纤维性斑块。椎动脉和颅内动脉几乎与冠状动脉同时发生脂纹。但是一般认为脑动脉粥样硬化比冠状动脉粥样硬化发生较

晚,一般在40岁以后才出现动脉粥样硬化斑块。以 wills 环和大脑中动脉病变最明显,内膜增厚,管腔变硬,血管伸直、弯曲,管腔狭窄甚至闭塞。由于脑动脉管腔狭窄,脑组织长期供血不足,可以发生脑萎缩、大脑皮层变薄、脑回变窄、脑沟变宽、重量减轻,严重脑萎缩者常有智力减退。脑动脉粥样硬化可以引起脑软化,由于大脑中动脉病变比较严重,所以脑软化多发生在颞叶、内囊、尾状核、豆状核和丘脑等部位。

(二) 基本病变

根据动脉粥样硬化的发展过程可将其分为以下几个时期。

1. I 期损伤

可以发生在婴儿期。惟一的发现就是动脉分叉处离心性增厚,此处有少量的巨噬细胞和泡沫细胞。离心性增厚也称适应性增厚。巨噬细胞摄取 LDL 和胆固醇酯可变成泡沫细胞。泡沫细胞在8个月的婴儿出现率高达45%,但是在5岁时通常下降到15%,在青春期会再一次增加。

2. II 期损伤 (脂纹)

此期损伤是在离心性增厚处有多层巨噬细胞、平滑肌细胞和泡沫细胞。脂纹可以有二种类型。一种表浅的,肉眼可看见;另一种深层的,肉眼不能看见。在损伤早期,脂质仅位于巨噬细胞内。当损伤加重时,含脂质的平滑肌细胞数量开始超过巨噬细胞。平滑肌细胞也可以摄取 LDL 转变为泡沫细胞,称为肌源性泡沫细胞。I 型和 II 型损伤的高峰期是14岁,这时在70%的人群中出现,然后逐步下降。

3. III 期损伤 (纤维斑块)

此期损伤由脂纹变化发展而来。动脉内膜呈灰蓝色斑块,斑块表面的胶原纤维不断增加,脂质埋于深层;光镜下可见斑块表面为一层纤维帽,其下为数量不等的平滑肌细胞、巨噬细胞和二者所