

ZHENJIU
TUINA JIANFEI

刘 乡 柴铁劬 ● 编著

针灸推拿减肥



金盾出版社

针灸推拿减肥

刘 乡 柴铁劬 编著

金 盾 出 版 社



本书简要介绍了肥胖的定义、病因、病理、分类、临床表现、常用检查方法、诊断和鉴别诊断；重点介绍了针灸减肥的原理、用针、取穴、穴位敷贴与艾灸并用疗法，推拿减肥的全身推拿法和局部推拿法，刮痧减肥原理和辨证施治，拔罐减肥的留罐、药罐、针罐疗法，以及运动、拍打、捏脊、中草药等减肥方法，并推荐了预防肥胖健美操等。适合广大读者、社区医师阅读参考。

图书在版编目(CIP)数据

针灸推拿减肥/刘乡，柴铁劬编著. -- 北京：金盾出版社，2012.2

ISBN 978-7-5082-7240-5

I. ①针… II. ①刘…②柴… III. ①减肥—针灸疗法②减肥—按摩疗法(中医) IV. ①R246.9②R244.1

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2011)第 202857 号

金盾出版社出版、总发行

北京太平路 5 号(地铁万寿路站往南)

邮政编码：100036 电话：68214039 83219215

传真：68276683 网址：www.jdcbs.cn

封面印刷：北京印刷一厂

正文印刷：北京华正印刷有限公司

装订：北京华正印刷有限公司

各地新华书店经销

开本：850×1168 1/32 印张：6 字数：140 千字

2012 年 2 月第 1 版第 1 次印刷

印数：1~8 000 册 定价：15.00 元

(凡购买金盾出版社的图书，如有缺页、
倒页、脱页者，本社发行部负责调换)

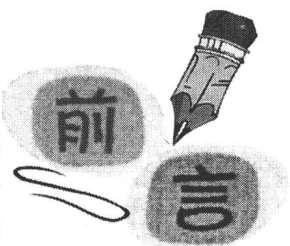
随着人们生活水平的提高,常见疾病谱也出现了一系列不同以往的变化,损美性疾病即是其中之一。损美性疾病中的肥胖更是一种让许多人困扰的问题。大量研究表明,肥胖是引发2型糖尿病、心血管疾

病、高血压病、胆石症和癌症的重要危险因素,肥胖者中高血压病、冠心病、中风、动脉粥样硬化、2型糖尿病、胆结石及慢性胆囊炎、痛风、骨关节病、子宫内膜癌、绝经后乳腺癌、胆囊癌、男性结肠癌、直肠癌和前列腺癌发病率均显著高于正常人群。因此,肥胖不仅是一种损美性疾病,而且是诱发多种疾病的始作俑者。

针灸是一种非常理想的治疗方法,对临床许多疾病都有很切实的疗效,没有副作用、方便实用、安全度高、费用低廉、不会产生耐受性,是祖先留给我们、贡献给全人类的优秀遗产之一。针灸唯一让病人畏惧的是针刺带来的疼痛,但多年的临床经验表明,对针刺疼痛的反应更多的是患者心理上的一种畏惧,往往是由于患者对针刺技术不了解所致,其本身并不是不能忍受的疼痛感受。举个生活中的例子,大部分人可能会在生活中不小心被可能是很小的木屑或玻璃屑扎刺,当时都会眼都不眨一下的拔出这个小木屑就行了。其实,针灸针刺入的疼痛连这个小木屑刺入疼痛感的十分之一都没有。临床上,很多病人治疗时看到别人身上扎进那么多针、扎的那么深,会非常害怕。可一旦自己身上真的扎了针,很

多病人会如释重负的告诉我:原来扎针也没那么痛。

但现实中,这种心理障碍仍然极大的阻碍着很多人接受针灸治疗,这就要求针灸医师有更好的技术去减轻病人的担忧。



即便如此,针灸减肥仍然能为广大患者所接受,并大行其道,这本身就是因其有良好的疗效。如同时配合推拿减肥、拔罐减肥、刮痧减肥,以及运动、拍打、捏脊、中草药等减肥方法,效果更佳。中医能屹立数千年而不倒,直至今日仍能焕发出强劲的生命力就是因为它的确有效,而且在很多方面无可替代,时光的考验是这个世界上最有说服力的金标准。

本书针对人们渴望减肥,保持健美体态的迫切要求,介绍了肥胖的基础知识,推荐了针灸、推拿、刮痧、拔罐、运动、拍打、捏脊、中草药、健美操等多种减肥方法,适合广大群众和基层医师阅读参考。

当我们不那么臃肿的时候,才能真正享受到轻捷和矫健。愿我们每个人都能享受到高质量的生活。

作者



第一章 概论.....	(1)
一、肥胖定义	(1)
二、肥胖病因及发病机制	(2)
(一)中医学病因病机.....	(2)
(二)现代医学病因及发病机制.....	(3)
三、肥胖病理改变.....	(18)
四、肥胖分类.....	(20)
(一)根据病因分类	(20)
(二)根据肥胖特征分类	(20)
五、肥胖临床表现.....	(20)
(一)主要表现	(20)
(二)辨证分型	(25)
六、常用检查肥胖方法.....	(27)
(一)一般检查方法	(27)
(二)特殊仪器检查方法	(29)
七、肥胖诊断及鉴别诊断.....	(31)
(一)诊断	(31)



(二)鉴别诊断	(42)
第二章 针灸减肥	(46)
一、针灸减肥原理	(47)
二、毫针减肥法	(48)
(一)辨证治疗	(48)
(二)分部位治疗	(65)
三、皮肤针减肥法	(73)
四、耳针减肥法	(74)
五、芒针减肥法	(80)
六、穴位敷贴减肥法	(84)
七、穴位埋线减肥法	(85)
八、艾灸减肥法	(89)
九、针灸减肥注意事项	(92)
第三章 推拿减肥	(93)
一、推拿减肥原理	(93)
二、全身推拿减肥法	(93)
三、局部推拿减肥法	(101)
(一)面部	(101)
(二)颈部	(106)
(三)上肢及肩部	(109)
(四)腰背部	(111)
(五)胸腹部	(117)
(六)臀部及下肢	(125)
四、推拿减肥注意事项	(133)



第四章 刮痧减肥.....	(134)
一、刮痧减肥的原理	(134)
二、辨证论治	(135)
三、刮痧减肥注意事项	(140)
第五章 拔罐减肥.....	(142)
一、留罐减肥法	(142)
二、药罐减肥法	(146)
三、留针拔罐减肥法	(147)
四、刺罐减肥法	(149)
五、拔罐减肥注意事项	(149)
第六章 其他减肥方法.....	(150)
一、运动减肥法	(150)
(一)运动减肥法的作用.....	(150)
(二)运动减肥法的优点.....	(151)
(三)运动减肥处方.....	(152)
(四)运动减肥效果判定.....	(154)
二、拍打减肥法	(154)
三、捏脊减肥法	(156)
(一)捏脊减肥原理.....	(157)
(二)捏脊手法.....	(157)
(三)捏脊减肥操作.....	(158)
四、健美减肥法	(159)
五、中草药减肥法	(163)
(一)中医减肥辨治法.....	(164)



(二)常用减肥中草药.....	(165)
(三)常用减肥中成药.....	(166)
(四)中医减肥经验方.....	(169)
第七章 预防肥胖健美操.....	(171)
第八章 肥胖者应注意的事项.....	(177)

第一章 概 论

随着我国经济的发展,人们的生活水平显著提高,体力活动减少,膳食结构中饱和脂肪酸增加,纤维素减少,以及生活方式的改变,致使能量的摄入和消耗失衡,超重和肥胖者逐年增加。世界卫生组织(WHO)调查的数据显示,几乎所有国家的肥胖发生率都在迅速升高,在西方发达国家发生率高达 20%~30%,我国肥胖率也接近 10%,即将成为 21 世纪危害人们健康的主要问题之一。

人们大多认为,肥胖是因饮食过度,热能摄入大于消耗,脂肪在体内积聚过多而致体重超常增加造成的,并不认为是一种疾病。然而研究表明,肥胖是由特定的生化因子引起的一系列进食调控和能量代谢紊乱的疾病,发病过程非常复杂。肥胖不仅危害人们的健康,而且带来了不良的心理和社会问题,严重影响肥胖者的生活质量。大量研究表明,肥胖是导致 2 型糖尿病、心血管疾病、高血压、胆石症和癌症的重要危险因素,肥胖者中高血压、冠心病、中风、动脉粥样硬化、2 型糖尿病、胆结石及慢性胆囊炎、痛风、骨关节病、子宫内膜癌、绝经后乳癌、胆囊癌、男性结肠癌、直肠癌和前列腺癌的发病率均显著高于正常人群。肥胖症所造成的危害越来越受到人们的关注,据 WHO 的调查资料显示,每年全世界因肥胖造成的直接或间接死亡人数已达 30 万。因此,肥胖已与艾滋病、吸毒、酗酒并列成为世界性四大医学社会问题。

一、肥胖定义

公认的肥胖定义,是体内贮存的脂肪量超过理想体重 20%以



上,或体重指数大于24者,亚洲人的体重指数超过23即可诊断为肥胖症。肥胖的发生并非单一因素引起,而是由多种因素共同作用而发生的。所以,肥胖并非一个疾病名,而是一种症候。

二、肥胖病因及发病机制

(一)中医学病因病机

1. 先天禀赋 有的肥胖与先天禀赋有关,如《灵枢·阴阳二十五人篇》谓:“土形之人……黄色,圆面,大头,美肩背,大腹,美股胫,小手足,多肉,上下相称,行安地,举足浮。”这种土形之人肥胖,上下相称,厚厚墩实,为全身性肥胖。又说:“水形之人……大头,小肩,大腹……”这种水形人的肥胖多为腹型肥胖。这种与先天禀赋有关的肥胖往往又具有家族性,或自幼就显肥胖身型,特别是随着生活水平不断提高,先天之精与后天之精的充盛与濡养过度,此类肥胖越来越多。

2. 饮食失调 嗜食肥甘厚味,膏粱滋腻之品,摄入过多精美食物,“血气充盛”,形体充养有余,蓄多化而为膏为脂。或肥甘滋腻阻滞脾胃运化,水谷精微不化精血,反变痰浊膏脂,蓄多而致肥胖。正如《素问·奇病论篇》中云:“数食甘美而多肥也。”

3. 劳逸失度 劳作不足,少劳少动,形神松懈,嗜睡多坐则可形成肥胖。《素问·宣明五气篇》曰,“久卧伤气,久坐伤肉”;《医学入门》也强调久卧久坐“尤伤人也”。久卧则气机不畅,血行迟缓,气虚而运化不健;久坐不动则影响脾胃运化水谷功能,致中气不足,四肢肌肉无所主,则形弛肉松,肢倦乏力,气机不畅,而脾胃为全身气机升降之枢纽,脾气不升,胃气不降,运化无力,输布失调,膏脂内聚,使人肥胖。正如古人云:“谷气胜元气,其人肥而不寿”(《杂病源流犀烛》)。



4. **脾胃实热** 脾胃为后天之本，一主受纳，腐熟水谷；一主运化，输布水谷精微。脾胃功能亢进，消食善饥，饮食偏多偏盛，致水谷精微在体内运化不及，化为浊脂痰湿，停滞肌肤脏腑而为肥胖，正如李东垣《脾胃论》所说：“脾胃俱旺，则能食而肥。”

5. **脾胃虚弱** 脾胃消化、吸收、输布功能正常，使气血不但生化有源，而且输布转化亦正常。如果脾胃虚弱，则可使气血偏衰，阴阳失调，而导致肥胖的发生，“脾胃俱虚，则不能食而瘦或少食而肥，虽肥而四肢不举”（李东垣《脾胃论》）。

6. **肝失疏泄** 情志失调则肝之疏泄功能失常，肝气郁结则横逆犯胃，使脾胃运化失职，可致水湿失于运化，或肝胆气机不畅使胆汁分泌与排泄失常，浊脂不能运化，蓄积体内而为肥胖。

7. **脾肾阳虚** 脾阳虚则水谷精微运化失职，聚而变生痰湿浊脂成肥胖，正所谓“脾虚痰盛”、“肥人多痰”；肾阳虚则化气行水功能失职，不能温煦助脾胃运化，也可聚痰生湿而肥胖。

8. **年高气衰** 中老年以后脏腑功能衰退，致使饮食五味不能化为精微，聚而成痰湿浊脂发为肥胖。

（二）现代医学病因及发病机制

现代医学认为，单纯性肥胖的发生主要与遗传、饮食、环境、运动、精神、生理等因素有关。肥胖从根本上来讲是体内热能摄入超过热能消耗所致，剩余的热能以脂肪的形式在体内积聚，从而造成肥胖。肥胖的病因非常复杂，到目前为止还不是十分清楚，有若干因素需要考虑，如遗传、神经系统、饮食生活习惯、代谢紊乱、内分泌失调等，一般认为是多种因素共同作用的结果。这些因素可概括为遗传因素和环境因素两大方面，其中环境因素又包括饮食习惯、生活习惯、运动情况、社会经济地位等。人体正常体重的维持有赖于体内存在的体重负反馈调节，在体重负反馈调节环路中，即在体重调节节点（存在于中枢）与摄食和组织代谢的联系环路中，任何一个环节

出现问题,都将导致调节结果的改变,从而发生肥胖。

1. 遗传因素 肥胖常与遗传有关。生活中我们常常可以看到,某些人和某些家族对肥胖比另外一些人或家族具有更高的易患性。据统计,双亲体重正常,其子女肥胖发生率为 10%;双亲中一人肥胖,子女肥胖发病率为 40%~50%;双亲均肥胖,其子女 60%~70%为肥胖。同卵孪生儿在同一环境成长,其体重近似,一方肥胖,另一方肥胖者占 90%;即使在不同环境成长,其体重差别也小于异卵孪生子之间的差别。这种家族性倾向说明,肥胖具有明显的遗传性。肥胖患者的肥胖具有遗传性,而且脂肪分布的部位及骨骼状态也有遗传性。肥胖的遗传倾向还表现在脂肪细胞数目和(或)细胞体积增大。当然,肥胖的家族性倾向除了遗传因素外,还与同一家庭的饮食结构、生活习惯较为接近有很大关系。随着对肥胖病因学研究的不断深入,遗传因素在肥胖发生中的作用也受到越来越多的重视。肥胖被认为是具有遗传易感性的个体由于热能的摄入超过消耗所致,这种遗传易感性是多种基因和相关因子异常表达、共同作用的结果,其中枢的作用部位主要是下丘脑,外周是脂肪细胞。

(1)遗传因素对热能及营养物质摄入的影响:有研究表明,热能和营养物质的摄入具有明显的家族特征,亲缘关系越近,其热能摄入量及营养物质的选择越相似。比如,双胞胎的热能及营养物质摄入往往非常相似,而双胞胎中单卵双生比双卵双生更为接近。这说明遗传因素可以影响热能及营养物质摄入。

进食受神经系统的调节,调节进食的中枢位于下丘脑。下丘脑腹内侧核(VMN)和下丘脑外侧区(LHA)是调节进食的两大核团,人们将 LHA 和 VMN 分别称为“饥饿中枢”和“饱中枢”。以电刺激 VMN 可以使饥饿动物正在进食的行为立即停止,破坏 VMN 则可使动物的进食量增加,产生肥胖。相反,如果以电极刺激 LHA,可显著增加动物的进食量;而以电极破坏 LHA,动物的

进食量则明显减少,导致消瘦。“饥饿中枢”和“饱中枢”的调节机制相当复杂,很多多肽可以调节其活动,这些多肽水平的不同将会导致不同个体食欲的不同,而遗传因素可以影响这些多肽的水平,从而影响热能及营养物质的摄入。促进食欲的多肽有:强啡肽、 β -内啡肽、促生长激素神经肽、生长激素释放激素、神经肽 Y、生长抑素等;抑制食欲的多肽有:厌食素、韩铃蟾肽、降钙素、胆囊收缩素、促皮质激素释放激素、胰高血糖素、胰岛素、神经降压素、催产素、促甲状腺激素释放激素、升压素等。

(2)遗传因素对能量代谢的影响:当能量的消耗与摄入达到平衡时,人的体重就能保持相对恒定;而当能量的消耗少于能量的摄入时,多余的能量便以脂肪的形式储存下来,使体重增加以致发生肥胖。静息和活动时的热能消耗基础水平由遗传决定,不同个体间热能消耗的水平差别很大。不少肥胖患者抱怨“喝口水都长肉”,他们和正常人相比并没有摄入更多的热能,甚至还少于正常人,但仍然发生了肥胖,这与他们静息和活动时的热能消耗基础水平较正常人低有关。遗传因素可在以下几个方面影响热能的代谢。

①静息代谢率(resting metabolic rate, RMR)。RMR 不同于基础代谢率(BMR),BMR 是受试者空腹 12 小时,于清晨醒后 30 分钟静卧状态下测得;而 RMR 是受试者安静休息 30 分钟后测得。RMR 在每日的能量消耗中占有很大的部分,约在 70%左右。通过对单卵双生和双卵双生双胞胎观察发现,遗传因素对 RMR 有很大影响,遗传度在单卵双生双胞胎间可高达 80%。RMR 高的人,发生肥胖的可能性较小,而 RMR 低的人,发生肥胖的可能性就相对较大。

②食物的热效应。食物热效应是指进食后热能消耗的增加。一般认为,食物热效应的遗传度在 50%左右,亲缘关系越近,相关系数越高,父母与子女间的相关系数为 0.30,双卵双生子间为 0.35,单卵双生子间为 0.52。食物热效应高的人不容易发生肥

胖,而食物热效应低的人则容易发生肥胖。

③运动时代谢率。相同的运动强度和运动量,不同个体的能量消耗水平并不相同,这在很大程度上是由遗传因素决定的。运动时代谢率高的人,运动时的能量消耗大,不易发生肥胖,而运动时代谢率低的人,运动时能量消耗小,较易发生肥胖。快肌纤维和慢肌纤维的比例是决定运动时代谢率的重要因素之一,快肌纤维又称白肌纤维,工作时主要由葡萄糖产生热能;慢肌纤维又称红肌纤维,它主要由脂肪产生热能。快肌纤维和慢肌纤维在机体中含量的比例是由遗传决定的,它们不随训练和生活习惯的改变而改变。快肌纤维含量大,则运动时代谢率低,肥胖发生的可能性高,慢肌纤维含量高,则运动时代谢率高,肥胖发生的可能性低。

(3)主要的肥胖相关基因:从基因水平看,体重调节是由一个相对庞大的基因组决定的,肥胖的基因表型是复杂的多基因系统。随着分子生物学技术的发展,目前已发现多个与肥胖相关的基因,最主要的有以下几种:肥胖基因(ob),瘦素受体基因(LEPR),神经肽 Y (NPY)基因, β_3 肾上腺素能受体基因,阿片黑素促皮质激素原(POMC)基因,PCI 基因,MC-4R 基因,PPAR γ 基因等,这些基因及其表达的蛋白异常与肥胖的发生有着密切的关系。

(4)肥胖相关的主要活性蛋白

①瘦素(Leptin)。瘦素是肥胖基因(OB,又称瘦素基因)编码产物、由脂肪组织分泌的一种蛋白质激素,是与肥胖相关的最重要的活性蛋白之一。瘦素的表达受体脂、进食、空腹和胰岛素水平等多种因素调节,它可通过几种途径调节机体脂肪的代谢,即抑制食欲,减少热能摄取,增加热能消耗,抑制脂肪合成,促进脂肪分解。

②神经肽 Y(NPY)。NPY 主要来自下丘脑弓形核(ARC)的神经元,在下丘脑的浓度很高。NPY 是一个具有 36 个氨基酸残基的单链多肽,它属于胰多肽家族。该肽链折叠成发夹式结构,使分子的两端靠近以利于与受体结合。“Y”指的就是分子两端的酪



氨酸残基。NPY 是瘦素作用的中枢部位,在瘦素调节脂肪代谢的作用中起着中介作用。

③ 解耦联蛋白(uncoupling proteins, UCPs)。UCPs 是线粒体内膜上的一种具有调节质子跨膜作用的特殊蛋白质,称为解耦联蛋白,它在线粒体内有较高浓度。通过运载阴离子化的游离脂肪酸,解耦联蛋白可以降低质子电化学梯度,使呼吸作用中的电子传递和 ATP 的合成解耦联,将储存的热能释放。

④ β_3 肾上腺素受体(β_3 AR)。 β_3 AR 主要分布在脂肪组织中,尤其是内脏脂肪组织如肾周及网膜等,与产热及脂肪分解关系密切。人 β_3 AR 由 408 个氨基酸残基构成,分子量 42 281,具有 G 蛋白耦联受体家族结构特点。儿茶酚胺类物质兴奋 β_3 AR 后可启动腺苷酸环化酶,使依赖 CAMP 的酯酶活性增加,脂肪组织脂解作用增强,产热增加。 β_3 AR 功能缺损可减少内脏脂肪分解,导致内脏型肥胖。 β_3 AR 基因突变与肥胖密切相关, β_3 AR 基因在 64 号位上的色氨酸(Trp)被精氨酸(Arg)置换,形成 Trp64Arg 等位基因时,肥胖的发生率大为增加。

⑤ 黑色素-4 受体(Mc-4R)及其配体黑色素细胞刺激素(MSH)。Mc-4R 主要在下丘脑表达,它是一种 G 蛋白结合受体,在热能平衡中起重要作用,在 Mc-4R 位点有两类神经纤维,一类是前阿片肽原神经纤维,释放 Mc-4R 激动剂——黑色素细胞刺激素(α MSH),另一类是 NPY 神经纤维,释放 Mc-4R 拮抗剂 AgRP, α MSH 和 AgRP 的比例决定了 Mc-4R 处于何种状态,引起相应的生物学效应。使用 Mc-4R 受体激动剂会使进食减少,而使用 Mc-4R 受体拮抗剂则会使进食增加;剔除 Mc-4R 受体将导致肥胖。MSH 的激动剂可抑制摄食,其拮抗剂则可刺激摄食。

⑥ AgRP。AgRP 除了对 Mc-4R 具有拮抗作用外,还可以提高瘦素 mRNA 的表达,这个作用与 Mc-4R 无关,可能与进食量增多有关。下丘脑室旁核内给予 AgRP(10~100pmol)可引起饱食



或禁食的老鼠进食,并与神经肽 Y 有协同作用。饥饿可促进 AgRP 表达,而高脂饮食抑制其表达。

⑦ 增食欲素(Orexin)。Orexin 是 1998 年由 Yanagisawa 的研究小组率先发现,是与瘦素作用相反的神经肽,可增进食欲,但作用强度低于神经肽 Y, Orexin 分为 orexinA 和 orexinB 两种亚型。

⑧ 过氧化物酶增植物启动受体 γ (PPAR γ)。PPAR γ 是将营养信号翻译成基因表达过程的核受体之一,其本身可被脂肪酸启动,并调控多种参与细胞内和细胞外脂代谢基因的合成,是机体脂质代谢的重要基因调控机制之一。

⑨ 肿瘤坏死因子 α (TNF α)。TNF α 在体内可由多种细胞产生,在免疫反应中起重要作用。近来发现 TNF α 还参与脂质代谢的调节, TNF α 由脂肪细胞合成并分泌入血,经脑室周围神经细胞及轴突迅速作用于下丘脑,传递机体脂肪储存信息,从而调节下丘脑控制食欲、产热等功能,保持机体能量代谢平衡。

(5) 进食和代谢的调节机制:血清瘦素是脂肪组织向脑内传达能量储存情况的信号感受器,作用于脑内受体,回馈调节机体摄食活动、能量消耗行为。进食、体脂增加等可促进脂肪组织分泌瘦素增加,当瘦素被脂肪细胞分泌入血后,与血中的 Lep-Re 结合,转运至脉络膜,瘦素在此与 Lep-Ra 结合,被转运入脑脊液,然后与下丘脑 Lep-Rb 结合,作用于下丘脑的腹内侧核(VMH)、室旁核(PVN)、弓状核(ARC)。瘦素与下丘脑受体结合后改变了下丘脑神经元其他基因产生的特定神经肽的表达,这些神经肽包括:神经肽 Y (NPY)、agouti 相关肽、阿片促黑激素皮质素原(POMC)、 α -黑色素细胞刺激素(α -MSH)、促黑激素皮质素-4 受体、促肾上腺皮质激素(CRH)、黑色素细胞集中激素、增食欲素(orexin)等。血瘦素与受体结合后,使 NPY 合成释放下降,POW 表达增加, α -MSH 增加,激动 Mc-4R, agouti 相关肽减少,增食欲素下降,抑制

