

中西医结合治疗
血栓闭塞性脉管炎

凌兆熙 编著

广东科技出版社

**中西医结合治疗
血栓闭塞性脉管炎**

凌兆熙 编著

★

广东科技出版社出版

广东省新华书店发行

广东新华印刷厂印刷

850×1168毫米32开本 4.25印张 80,000字

1982年3月第1版 1982年3月第1次印刷

印数1—3,500册

统一书号14182·45 定价0.56元

前 言

血栓闭塞性脉管炎，简称脉管炎。它是一种常见的、严重危害人民健康的周围血管疾病。过去，由于对本病的治疗效果不高，往往对可以避免截肢的病例而施行截肢手术，造成患者终身残废，严重地影响祖国的建设。自一九六七年以来，我们采用了中西医结合治疗的方法，通过长期的、反复的临床实践，摸索了一些规律，并取得了一定的成绩：在中西医药配合治疗的基础上，作者以“蚕食方法”进行脉管炎的坏疽处理，提高了疗效，使绝大多数危重患者免除截肢的痛苦。现将我们在脉管炎防治工作中的点滴体会，结合外地的宝贵经验，并参考有关资料，编成这本《中西医结合治疗血栓闭塞性脉管炎》。目的是为了抛砖引玉，集思广益，更好地解除人民疾患，为实现四个现代化贡献一份力量。

在编写过程中，得到广州市卫生局和院领导的大力支持，并蒙谢炜南、罗永佳、钟世鸿、凌万鹏等医师在中医中药以及国内外有关资料方面，提供了不少的宝贵意见。在此表示衷心感谢。

希望读者对书中可能存在的错误和缺点，给予批评指正。

编 者

一九七七年十一月初稿

一九八〇年十一月修改

于广州市中医院

目 录

第一章 概述.....	1
第一节 脉管炎的概念.....	1
第二节 脉管炎的医学简史.....	1
第二章 发病因素.....	3
第一节 病因及其影响的因素.....	3
第二节 发病机制的各种学说.....	7
第三章 病理.....	12
第一节 血管病变.....	12
第二节 其他组织病变.....	12
第四章 诊断.....	14
第一节 病史.....	14
第二节 体格检查.....	15
第三节 实验室检查.....	20
第四节 其他检查.....	20
第五节 分期与分型.....	20
第六节 鉴别诊断.....	24
第五章 治疗.....	33
第一节 一般治疗.....	33
第二节 局部处理.....	43
第六章 配合治疗.....	63
第一节 戒烟宣传工作.....	63
第二节 巩固疗效, 防止复发.....	64
第七章 护理.....	66

第一节	病室管理	66
第二节	接收病人	67
第三节	分级护理	68
第四节	疼痛护理	70
第五节	中药麻醉的镇痛护理	71
第六节	中医护理	73
第七节	高压氧疗法的护理	74
	附录	76
	病例介绍	104
	高压氧舱和高压舱	127

第一章 概 述

第一节 脉管炎的概念

血栓闭塞性脉管炎，简称脉管炎。目前，在尚未十分了解病因的动脉和静脉中，小血管慢性和节段性炎症反应的病变，常分布于全身（四肢、内脏、脑部），尤其是下肢血管更为严重。发病有季节性（冬天为多见）、间歇性或周期性。

脉管炎的临床症状以疼痛为突出，其生理病理的主要表现是：内膜增厚，早期出现血管收缩，晚期肢体血流减慢，血液供应不足，以致局部出现缺血缺氧状态，因而发生组织坏死和溃疡形成。

第二节 脉管炎的医学简史

一、祖国医学的记载

祖国医学对脉管炎一症的研究已有悠久的历史，但当时并无脉管炎这个名称。从其主要症状、病情经过、前人对它的治疗方法和予后的情况等来看，本症属于祖国医学所载的脱疽（脱痛、脱骨疽）一病的范畴。

我国历代医学书籍，如二千多年前《内经》的灵枢痈疽篇，就有“发于足趾，名曰脱痛，其状赤黑，死，不治；不赤黑，不死，不衰，急斩之，不则死矣”的记载。汉代，华佗著的《神医秘传》写道：“此症发于手指或足趾之端，先痒而后痛，甲现黑色，久则溃败，节节脱落……。”南北朝龚庆宣著的《刘涓子鬼遗方》在痈

疽论指出：“发于足指名曰脱疽，其状赤黑，不死治之，不衰急斩去之，治不去必死矣。”开始把“脱痛”的名称改为“脱疽”。明代不少医书，如王肯堂著的《证治准绳》，李梴著的《医学入门》，汪机著的《外科理例》等，都具体指出“脱疽足趾能溃而自脱”。陈功实著的《外科正宗》（一六七一年）更详细叙述脱疽的症状：“夫脱疽者，外腐内坏也。”“疮之初生，形如粟米，头便一点黄泡，其皮犹如煮熟红枣，黑气浸漫相传，五指传遍，上至脚面，其疼如汤泼火燃，其形则骨枯筋烂，其秽异臭难解。”这些描述都与脉管炎的主要症状十分相似。

清代鲍相璈著的《验方新编》也有“黑色不退，久则溃烂，节节脱落，延至手足背，腐烂黑陷，痛不可忍”的记载。

此外，祖国医学也提出了对脱疽的治疗方法。例如唐代孙思邈著的《千金翼方》的治法：“毒在肉则割，在指则切。”祁坤著的《外科大成》写道：“脱疽……此毒积于骨髓，不紫黑者生，未过节者可治，若黑没五指，上传足趺，形内筋练，疼痛气秽者死。此疾也，在肉则割之，在指则截之”。《验方新编》极力推崇华佗所提出的四妙勇安汤（金银花、玄参各三两，当归二两，甘草一两）的药物治疗，反对截肢。清朝中叶，王洪绪也驳斥截指法。

二、国外医学记载

一八三一年，Boulberg第一次描述了本病患者出现间歇性跛行的症状。

一八六九年，Billroth 报告“增生性动脉内膜炎”引起肢端坏死的病例。

一八七八年，Winiwarter曾报道1例患小腿动静脉炎。

一九〇八年，Leo, Buerger 对11例脉管炎的病情和病理进行了研究，认为本病是属于血栓闭塞性脉管炎。直到一九二四年，Leo Buerger 又对本病进行了较详细的临床病例综合报道之后，才引起了医学界的重视。因此，脉管炎也被称为布格氏病。

第二章 发病因素

第一节 病因及其影响的因素

对于脉管炎的病因学方面，目前尚未研究清楚，现只能把有关的发病因素概述如下：

一、外在因素

(一) 烟碱(尼古丁)过敏 大多数人认为，吸烟与本病的发生有密切关系。其根据是：

1. 百分之九十以上的患者都有嗜烟的习惯。
2. 吸烟会影响治疗，使治疗时间延长，甚至无效。
3. 溃疡愈合后再度吸烟常会引起溃疡复发。
4. 根据尼古丁过敏试验的报道：用烟草浸出液作皮内反应试验，在吸烟的脉管炎患者中阳性率达百分之八十七，在吸烟的健康人中只占百分之十六。

5. 尼古丁能使血管收缩，引起血管收缩的原因主要有以下几方面：①通过植物神经节作用，可直接使血管收缩；②促进肾上腺髓质分泌肾上腺素，可间接使血管收缩；③刺激兴奋中枢神经系统，尤其是延髓血管运动中枢；④由于吸烟所致的周围血管，尤其是四肢皮肤血管收缩，可引起指、趾温度下降；⑤吸烟可使肢体血流减慢。由于动脉的血氧合力会因烟碱作用减退，从而使血液粘稠度增加，引起代谢的改变。

烟草中所含的一氧化碳(CO)，能通过肺部进入血液内部，并与血红蛋白结合成一氧化碳血红蛋白。由于这种结合远远超过氧

和血红蛋白结合的能力，且分离又非常困难，所以，既破坏了血液的带氧功能，又增加了血液粘稠度，从而使组织和细胞严重缺氧而发生动脉痉挛、动脉壁损害。

据统计，在脉管炎患者中，有百分之九十是吸烟者。吸烟是不是脉管炎的主要诱发因素？我们不妨先看看烟草的历史：

烟草原产于南美洲，自哥伦布发现新大陆之后（大约在明朝），才由西班牙人经吕宋传入中国。根据明朝医学家张景岳一六二四年编著的《本草正》记载：“此物自古未闻也，近自我明万历时（一五七三～一六一九）始于闽广之间，自后吴楚之间皆种之矣”。烟草传入中国至今只有三、四百年，而脱疽一病早在二千多年前已有明文记载。这说明在烟草未传入我国之前，早已有脉管炎的发生。因此，从祖国医学史的情况来看，即使脉管炎患者吸烟的比率很高，但吸烟不能作为本病的主要病因。但是，它对本病确有诱发作用。

（二）寒冷潮湿 由于本病在寒带地区较多见，北方发病率较高，冬季发病最多，而冬季的治疗效果又较差。因此，多数人认为，本病与寒冷潮湿有关。我国清朝的《增订治疗汇要》也有“脱疽可因大寒冒雪，履冰受寒而引起”的记载。我院应用冷压试验方法研究结果表明，寒冷可使患者肢体血管明显收缩和痉挛，而且持续时间比常人长。这足以说明患者的肢体对寒冷特别敏感。

其次，我们发现，在广东省顺德县，本病发生率比其他县要高。这可能是由于顺德县的桑基鱼塘特别多，地土潮湿所引发。实践表明，虽然脉管炎在寒冷地区的发生率较高，但温热地带的发生率也不低，甚至黑人亦有发生。可见，寒冷、潮湿对脉管炎主要是起加重血管痉挛作用。

（三）感染 Buerger和Rabinwitz等人曾认为，这种病是由感染所引起的。祖国医学也有“脱疽可因修甲受伤、咬伤及扎伤而引起”的记载。现在，也有人认为，甲沟炎、外伤感染等与本病的发生有密切关系。有人还认为，脉管炎在亚洲发病率高的主

要原因，往往与霉菌所引起的脚癣有关。但许多医学家却认为，本病虽然出现炎症反应，但是，至今为止，仍未分离出感染原。在患脚癣病的病例中，其病理切片亦未发现霉菌，故推论感染是继发的。

（四）病毒 根据报道，本病最初发现于中东犹太民族，随后转移到东欧各国的斯拉夫民族（包括俄国人）。过去是欧洲人的发生率比较高（现在有所下降），而现在却是亚洲人的发病率高。朝鲜、日本、印尼、马来西亚、印度以及中国都把脉管炎列入常见的周围血管疾病。由于脉管炎可从一个民族转移到另一个民族，从一个地区转移到另一个地区，其发生率有起有伏，且流动性大。因此，有人怀疑本病可能是借助于病毒传播的。但一般人认为，脉管炎的发病率多寡，往往与患者的生活方式改变有关。

（五）饮食营养 祖国医学认为，脱疽的发病与平时“饮食不节”有关。近代也有人证实，维生素B和维生素C缺乏可使白鼠产生血管疾病。

我们虽然在临床上从未发现患者有缺乏维生素B的症状，在生化检验方面也未发现维生素C偏低现象，但我们认为，使用大剂量维生素，尤其是维生素C，可促进肉芽生长、创口愈合。

二、内在因素

（一）内分泌 内分泌机能紊乱往往是通过神经系统起作用的，如果中枢神经受到刺激就会引起植物神经系统机能失调和内分泌活动异常。如性腺、甲状腺和肾上腺机能亢进等。

1. 肾上腺机能亢进 肾上腺机能亢进能使血中肾上腺素含量增加，因而引起血管痉挛和血管壁损害。交感神经节和肾上腺部分切除对早期病例有一定的疗效（Opple 报道显效百分之七十，我国于永显报道显效百分之八十点四），但对晚期病例疗效较差，而且常常会复发。因此，有人认为，这种手术虽然能减少或消除周围血管痉挛的因素，但不能解除其主要病因。

2. 前列腺内分泌功能失调 前列腺素能舒张动脉血管，抑制血小板的凝集和去甲肾上腺素的释放。但在性生活过于频繁的情况下，由于前列腺液大量耗损，前列腺素减少，导致了上述的功能丧失，而出现血管痉挛和血液凝集增加。

3. 性激素 祖国医学认为，脱疽可因纵欲过度引起。近代医学也有些人认为，性激素对本病的发生有所影响，男性激素会促使血管病变发生，而女性激素可能具有一定的保护作用。对此，目前尚未定论，但根据资料，有以下现象：

(1) 男女的发病率相差比较悬殊，绝大多数（百分之九十以上）患者为男性，而又以青壮年居多。

(2) Friellander等分别给雌、雄鼠注射烟草浸出液，结果雄鼠产生本病，而雌鼠未发生病变。

(3) Megrath的实验性麦角中毒证实，雌激素能保护鼠的尾巴，不致产生溃疡。

(二) 代谢 有人认为，本病变是由于磷脂代谢紊乱，增加了血栓形成的倾向，同时使动脉壁的平滑肌活动减退所致。

(三) 血液凝固倾向 有人认为，血液凝固倾向可能与本病有关。因为血块收缩时间短，是由于血小板显著增多，血球浓缩，纤维蛋白原增多等造成的。也有人报道，可同肝素耐量增加有联系。Tropyor认为，血栓形成首先是由于血液凝固性的增高，但为什么引起血液凝固性增加？目前还不清楚。

(四) 遗传 本病曾在双胞胎或同胞兄弟之中有发生过，因此，有人怀疑本病与遗传有关。我院500例病人，其中只有4例是同胞兄弟，为数很少，很难说明本病与遗传有关。

(五) 结缔组织疾病（即胶原性疾病） 变态反应学家认为，本病应列入结缔组织疾病的范畴。其理由是，本病与结缔组织疾病有许多类似的地方，例如：

(1) 同样有变态反应现象，患者本身也是过敏体质，尼古丁可作为药物变态反应原，而寒冷、外伤、感染等可作为物理变态反

应原。

(2)同样侵犯到机体各个脏器、各个系统,而且具有全身性、季节性、周期性、顽固性、复发性、游走性等特点。

(3)同样侵犯中层结缔组织。

(4)同样以血管病变为基础。

(5)同样是机体的氧化还原过程受到损害。

(6)结缔组织疾病使用皮质激素有效,而脉管炎在早期,尤其是出现游走性血栓浅静脉炎时,使用强的松治疗效果较为显著。

(7)在病理切片中发现,脉管炎患者血壁中有巨细胞的形成和类似风湿热的肉芽组织。这些变化充分支持了过敏反应的论点。

第二节 发病机制的各种学说

一、我国医学关于发病机制的论述

祖国医学认为,“脉道以通,气血乃行”。脉管炎的主要症状是脉络闭塞,血气凝滞。在什么情况下会引起脉络闭塞,血气凝滞呢?这是由于患者本身的性质一开始就是属虚、属寒、属阴,后来随着病情的发展,才有偏阴偏阳之分。所以,引起上述的变化是不难理解的。关于患者本身的性质是属虚、属寒、属阴的辨证,有如下论述:

《外科真全》写道:“人身流于上下,而毒断不能结聚于一处,火毒之聚于一处者,亦乘气血之亏也,脱疽之止生于四余之末,气血不能周到,非虚为何”。

《外科全生集》痈疽综论指出:“……诸疽血陷者,乃气血虚寒凝结所致……”、“……有初起毒陷阴分,非阳和通腠何能解其凝寒”。

《医宗金鉴》写道:“然脱疽遍生属阴经之指者居多,屡经如此。”

天津市脉管炎研究组,对本病的发病机制提出了“元气虚损,

心肾失调”的学说。认为饮食不节，禀赋素虚，精神刺激，劳伤虚损，寒冷刺激等因素所引起的肾虚，是脉管炎发病之本。

二、国外医学关于发病机制的论述

（一）炎症病变的论点

一八六九年，Billroth认为，本病是增生性动脉内膜炎所引起肢端自发性坏死。

一八七八年，Von Winiwarter认为，本病是动静脉内膜炎所引起的。其血管腔是由于血栓所引起的栓塞，而决不是内膜组织增生而造成血管腔堵塞的。

一九〇八年，Leo Buerger认为，本病是血栓动脉炎，它开始是急性炎症发作，最后导致血栓形成。他经过二十多年，进行了数十例的临床病理研究，于一九二四年正式命名为“血栓闭塞性血管炎”。此后亦有称为“布格氏病”。

一九六一年，Horowity发表了“挽救布格氏病”一文。当时有些学者，尤其是Wessler，他认为脉管炎不是由炎症所引起，也不是一个独立的疾病，而是青年性动脉粥样硬化的早期表现。Horowity坚决反对Wessler意见。

一九六二年，Meksick（麦西克）等支持Buerger的论点。

Tshikwa认为，脉管炎肯定是一个独立的疾病。他研究360例慢性动脉闭塞性疾病，其中37例施行了截肢，45例施行了一般的手术治疗。在他列举的病例中，脉管炎占三分之二，而青年性动脉硬化仅占三分之一，同时在脉管炎的病变活期，可以看到象Buerger所描述的急性炎症性改变。

秋山等认为，脉管炎的血管与动脉粥样硬化的血管有很大差别。这个结论是他们对32例青年性动脉粥样硬化的全身血管进行了组织学研究之后提出的。

石川等对青年性动脉硬化的怀疑论点也持否定态度，他们在12例急性期青年性动脉粥样硬化中，就发现5例有急性血管炎症

改变。

（二）非炎症病变的论点

一八九一年，Manter 和 Mancheffel 等认为，本病是动脉硬化性栓塞。

一九二二年，Krampf 认为，本病是由动脉血栓形成所致。

一九三二年，yaeger 认为，本病是由于内膜增生，动脉原发性内膜类纤维性退化所造成。

一九四九年，Boyd 等认为，此病属动脉粥样硬化。他们对脉管炎之所以产生怀疑，是由于发现动脉闭塞的近心端有动脉粥样硬化斑点。

一九五七年，Fisher 认为，本病属早期动脉粥样硬化性变化。他报告 3 例临床上被认为是脉管炎的尸检诊断，都发现有早期动脉粥样硬化性变化。因此，他提出，传统的脉管炎概念需要重新考虑。

一九五八年，Gove 和 Burrows 认为，本病属原发性动脉血栓栓塞。他们否认本病有炎症存在。

一九六〇年，Wessler 和他的同事认为，此病属青年性闭塞性动脉硬化。他们对脉管炎的存在正式提出否定意见，并于一九六一年发表了题为“脉管炎事实与想象”的文章。他们指出，过去被诊断为脉管炎的病例，其实就是青年性闭塞性动脉硬化，就连 Buerger 本人研究过的 46 个肢体标本，也有 43 例肢体血管没有典型的急性炎症改变。因此他们认为，脉管炎不应当作为一个独立性疾病而存在。

一九六九年，Wessler 再次提出几个论点：

1. 青年性动脉粥样硬化在一些国家是罕见的。
2. 从病理上，本病很少看到血管有急性炎症性改变。在病理检查中，本病与青年性动脉粥样硬化没有本质的差别。
3. 本病在临床上并无特殊表现，与青年性动脉粥样硬化和血栓栓塞症鉴别是困难的。

4. 游走性静脉炎不是脉管炎所独有的，青年性动脉粥样硬化和心脏病也可看到。

（三）血管痉挛的论点

一九三〇年，Scheesiager 提出“血管痉挛”的论点。

一九二一年，Оппенb认为，血液内肾上腺素含量过多，起初会引起血管痉挛、血管壁营养障碍，最后产生退行性变化而形成血栓。基于上述，他提出“肾上腺机能亢进”的论点。

Фенороб和Епaнkhн等认为，因寒冷、潮湿、吸烟、化学或外伤、感染、精神因素等刺激，长期通过感受器装置作用于中枢神经系统，可导致植物神经系统机能失调和内分泌活动异常，引起肾上腺机能亢进等。因此，他提出“中枢神经功能失调或大脑皮层下中枢神经失调”的论点。

（四）自身免疫机制的论点

目前，许多学者认为，脉管炎是一种自身免疫性疾病。

早在一九六〇年，Witebsky、Stefamini和Fabins等认为，此病属于自身免疫性疾病，并进行了抗血管抗体的研究。

Blumenthal 等进行了血管病理切片和免疫学的研究，也认为本病是属于免疫性疾病。

一九六六年，Peraechia 等用电子显微镜检查发现，在分子水平胶原组织中有异常的改变。

一九七〇年，大内博等报道，脉管炎的抗动脉抗体的阳性率占半数以上；血清电泳分析检查蛋白质有显著的增加。

一九七四年，石川等以同种动脉作抗原，从补体结合反应中查到了抗体。这种反应在脉管炎中阳性率占百分之四十四点三，而在青年性动脉粥样硬化中只占百分之二十九点九。

一九七四年，三岛检查了88例脉管炎，其中有百分之五十六的病例抗动脉抗体是阳性。

一九七七年，Shiokawa 认为，本病是由于自身免疫机制所造成的。这是由于某种创伤的诱发，动脉血管腔和血管壁内引起

抗原与抗体反应的结果。

一九七九年，我院与广州市医药卫生研究所，为了探讨脉管炎与血液免疫球蛋白的关系，对58例患者血液的IgG、IgA和IgM进行定量测定，并以100例正常人的混合血清作为抗原标准进行正常值对照。结果发现IgG和IgA与正常人比较，均无显著差别，而IgM却有非常显著差别。这足以说明，脉管炎和免疫球蛋白有一定关系。

其次，根据发病原理推测，自身免疫疾病是由于抗体（IgG或IgM）沉积过多产生复合物沉淀而致病的，而脉管炎患者也有IgM升高的现象。因此，我们推断，本病也可能属于免疫复合物病。

第三章 病 理

第一节 血管病变

脉管炎可产生原发性、器质性、永久性、完全性和节段性的血管闭塞。它的病理变化常发现在四肢，尤其是下肢中型或小型动脉，大型动脉仅在晚期病情严重的病例才被累及。静脉病变比动脉病变轻，而且发生较迟，但也有早期出现迁移性浅静脉炎（占百分之四十），大型静脉病变甚为罕见。除四肢外，也偶然累及其他部位，如脑、心、肺以及肠系膜血管等。其血管的变化如：

一、早期病例：闭塞的血管略为收缩发硬，血管腔为血栓堵塞，血管腔内层增生。

二、晚期病例：血管壁外层纤维化，动脉可以静脉结成一条坚韧带，伴行的神经亦被血管周围的纤维束所包围。

动脉病理切片可见，血管腔为血栓所堵塞，血栓发生机化，小管形成——再管化。血管内层内皮细胞和纤维细胞增生，可看到巨细胞的肉芽组织和类似风湿性病变的肉芽组织。动脉中层早期变化很少，中层的纤维未见损害（与动脉硬化症不同，没有中层粥样化、纤维化或钙化等）。

第二节 其他组织病变

一、神经 神经的病变与其他组织一样，一般出现营养障碍期：轻者为缺血性神经炎、神经周围炎和神经束周围纤维化，神经被纤维鞘所包围；重者表现为神经远端退行性病变，有斑点出