

*Brain heart and kidney disease treatment
in traditional Chinese and western medicine*

脑心肾疾病 中西医治疗

李纪珍 孟雯 陈卫平 刘超 裴鹏 李翠萍 主编



云南出版集团公司
云南科技出版社

脑心肾疾病 中西医治疗

李纪珍 孟雯 陈卫平 刘超 裴鹏 李翠萍 主编



云南出版集团公司
云南科技出版社
·昆明·

图书在版编目(CIP)数据

脑心肾疾病中西医结合治疗/李纪珍,孟雯,陈卫平编著.

昆明:云南科技出版社,2009.8

(中西医结合医疗丛书/刘雪梅等主编)

ISBN 978-7-5416-3358-4

I. 脑… II. ①李…②孟…③陈… III. ①肾疾病—中西医结合—诊疗②脑血管疾病—中西医结合—诊疗 IV. R692
R743

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2009)第 135087 号

云南出版集团公司

云南科技出版社出版发行

(昆明市环城西路 609 号云南新闻出版大楼 邮政编码:650034)

昆明锦润印刷有限公司印刷 全国新华书店经销

开本:889mm×1194mm 1/32 印张:9.875 字数:240千字

2009年8月第1版 2009年8月第1次印刷

定价:168.00元(共六册)

主 编 李纪珍 孟 雯 陈卫平

刘 超 裴 鹏 李翠萍

副主编 李 琳 栾君霞 吕 卉

吕海云 亓子坤 刘 珂

前 言

众所周知,脑、心、肾是人体最重要的三个器官。脑、心、肾的疾病严重威胁着人类健康。对脑、心、肾脏疾患的治疗,是当代医学最棘手的问题,因此,越来越引起医学界的高度关注和重视。特别是近十多年来,由于医学基础研究长足发展,已能从基因和分子水平来研究脑、心、肾脏疾病的发生和发展。同时,随着高新技术的不断引入(如螺旋CT、超声心动图、多普勒血流彩色显像、核磁共振、核医学和电脑技术),医学生物工程学的迅速发展,介入性诊疗技术的兴起,使不少疾病的病因和发病机理得到进一步阐明,对一些疾病有了新的分类和认识,提高了疾病的诊疗水平。

中医中药是祖国文化中的瑰宝,而用中西医结合治疗的方法在本单位优势突出,基于此,我们编写了此书。本书内容主要以编著者的药学经验为主,参考国内外主要相关文献,对脑、心、肾脏疾患的中西医治疗,作了重点叙述,力求做到提高其防治水平的目的。

本书共分三篇。分别对治疗脑、心、肾脏疾病的中西药物作了重点论述。同时还对引起三脏疾病的病因病机、中医辨证、名医治疗经验及经典方剂作了详尽的介绍,力求对三脏疾病的最新治疗提供良好的方法。

由于编写人员水平有限,缺点、错误和遗漏在所难免,敬请广大读者批评指正,同时,对书中引用的文献及作者一并表示感谢。



目 录

第一篇 颅脑疾病药物治疗

- 第一章 脑水肿的药物治疗 (1)
 - 第一节 脑水肿的临床表现 (1)
 - 第二节 脑水肿的药物治疗 (4)
- 第二章 血管性头痛的药物治疗 (11)
 - 第一节 血管性头痛的病因 (11)
 - 第二节 血管性头痛的药物治疗 (12)
- 第三章 肝豆状核变性的药物治疗 (15)
 - 第一节 发病机理 (16)
 - 第二节 临床类型 (17)
 - 第三节 诊断标准 (18)
 - 第四节 治疗 (19)
- 第四章 震颤麻痹的药物治疗 (21)
 - 第一节 临床特点 (22)
 - 第二节 诊断和鉴别诊断 (22)
 - 第三节 治疗 (24)
- 第五章 病毒性脑炎的药物治​​疗 (29)
 - 第一节 病毒性脑炎的概念 (29)
 - 第二节 病毒性脑炎的药物治​​疗 (31)



第六章 血管性痴呆的药物治疗	(34)
第一节 血管性痴呆的诊断标准	(34)
第二节 痴呆的药物治疗	(36)
第七章 癫痫病的药物治疗	(40)
第一节 诊断	(40)
第二节 药物治疗	(41)
第八章 脑血管病的药物治疗	(43)
第一节 脑血管病急性期的一般治疗	(43)
第二节 脑水肿的治疗进展	(45)
第三节 抗自由基治疗	(49)
第四节 脑细胞代谢活化剂	(49)
第五节 针对脑出血的治疗	(52)
第九章 小儿颅脑疾病的药物治疗	(54)
第一节 化脓性脑膜炎	(54)
第二节 结核性脑膜炎	(57)
第三节 小儿惊厥	(60)
第四节 小儿短暂性运动失调症	(64)
第二篇 心脏疾病药物治疗	
第十章 急性心肌梗死的药物治疗	(70)
第一节 溶栓治疗	(70)
第二节 β 受体阻滞剂在急性心肌梗死中的应用	(83)
第三节 心肌梗死的抗血小板药物治疗	(95)
第四节 硝酸酯类治疗急性心肌梗死临床试验	(99)
第五节 转换酶抑制剂治疗心肌梗死临床试验	(103)
第六节 钙拮抗剂治疗心肌梗死临床试验	(105)
第七节 急性心肌梗死的中医药治疗	(113)



第十一章 心绞痛的药物治疗进展	(119)
第一节 抗血小板制剂与心绞痛	(119)
第二节 溶栓方法治疗心绞痛	(121)
第三节 钙拮抗剂与心绞痛	(123)
第四节 心绞痛的中医药治疗	(126)
第十二章 室上性心动过速的药物治疗进展	(135)
第一节 总述	(135)
第二节 终止急性发作的药物治疗原则	(135)
第十三章 充血性心力衰竭的药物治疗	(146)
第一节 充血性心力衰竭的病因治疗原则	(147)
第二节 增强心肌收缩力的药物治疗措施	(147)
第三节 单纯舒张功能不全所致 CHF 之处理	(153)
第四节 减轻心脏前后负荷的扩血管疗法	(153)
第五节 充血性心力衰竭的中医药治疗	(158)
第十四章 抗心律失常的药物治疗	(165)
第一节 抗心律失常的 I _A 类药物治疗	(165)
第二节 抗心律失常的 I _B 类药物治疗	(178)
第三节 抗心律失常的 I _C 类药物治疗	(184)
第四节 抗心律失常的 II 类药物治疗	(188)
第五节 混合的 III 类药物治疗	(190)
第六节 抗心律失常的 IV 类药物治疗	(201)
第七节 抗心律失常的中医药治疗	(204)
第十五章 慢性肺源性心脏病的中医药治疗	(217)
第一节 慢性肺心病 X 线检查标准	(217)
第二节 慢性肺源性心脏病诊断标准	(217)
第三节 鉴别诊断	(218)



第四节	中医中药的最新治疗	(220)
第十六章	高血压病的中医药最新治疗	(234)
第一节	概述	(234)
第二节	原发性高血压发病机制	(236)
第三节	高血压病的诊断	(239)
第四节	中医中药的最新治疗	(241)
第三篇	肾脏疾病的药物治疗	
第十七章	肾脏的结构与生理	(252)
第一节	肾脏的结构	(252)
第二节	肾脏的生理	(260)
第十八章	肾血流调节	(272)
第一节	肾脏的血供	(272)
第二节	肾血流量的自动调节	(276)
第十九章	慢性肾小球肾炎的中医药最新治疗	(280)
第一节	病因病机	(281)
第二节	慢性肾炎的中医分型	(281)
第三节	中医分型与病理的关系	(284)
第四节	与其他检验指标的关系	(285)
第五节	中西医结合治疗	(286)
第六节	中医对肾病研究的新进展	(290)
第二十章	肾病综合征的中西医最新治疗	(292)
第一节	肾病综合征的病因及临床表现	(293)
第二节	肾病综合征的辅助检查	(297)
第三节	肾病综合征的诊断依据与鉴别诊断	(299)
第四节	肾病综合征的中西医最新治疗	(301)



第一篇 颅脑疾病药物治疗

第一章 脑水肿的药物治疗

脑水肿是指各种颅内病变及全身性疾病所引起的脑实质液体过多积聚,导质脑体积和重量的增加。是大脑实质对各种类型损伤的一种反应,正常情况下,血脑屏障作为一种调控节制是非常稳定的,它限制血液与脑组织成分的自由交换,以保证脑组织内环境的恒定,在某些病理情况下,由于血液和脑组织的渗透压差增大,或者血脑屏障通透性增加,致使水分、大分子物质大量进入脑组织,从而发生脑水肿。

第一节 脑水肿的临床表现

任何形式的脑水肿早期都通过颅内脑脊液沿椎管方向的排挤和血管容量的减少等途径而引起代偿作用,可能仅呈现原发病变的临床表现。只有当脑水肿发展到有明显的占位作用时,颅内压增高,脑血流减少,此时才出现神经系统症状和体征,表现出头痛、呕吐、视乳头水肿三个颅内高压症。当颅压继续增高,促使某些脑组织向阻力最小的地方移动,形成程度不同的各型脑疝。脑疝形成后反过来又加重脑水肿和颅内高压,从而引起严重复杂的临床征象。



一、头痛

在脑水肿颅内压增高时,颅内痛觉敏感结构(脑血管、颅神经,颅底脑膜等)受刺激、牵拉、移位,引起头痛。病人早期表现为早晨醒后剧烈头痛,其后发展为持续性疼痛阵发性加剧。头痛呈搏动性,程度逐渐加重。

二、呕吐

呕吐多发生于头痛剧烈时,可伴恶心。无恶心的喷射性呕吐对提示颅内高压特别有意义,但典型的喷射性呕吐并不多见。引起呕吐的原因不尽明了,多数认为除压力直接刺激第四脑室底部迷走神经背核外,主要是颅内结构在颅内高压的作用产生移位所致。

三、视乳头水肿

视乳头水肿为颅内高压唯一可靠的体征,但并非全部患者均能发现(临床上发现50%的脑瘤病人就诊时无视乳头水肿),双眼不一定对称,水肿明显侧常为病变侧,发生率同病变部位、脑水肿颅内高压的发生速度和时间有关。视神经鞘下间隙与蛛网膜下腔相连系,颅内压增高时,压力通过脑脊液传导到视神经鞘内,影响静脉回流,引起视乳头水肿。早期表现为视乳头充血,边缘不清,静脉充盈及搏动消失,有的并发眼底充血、渗出。颅内压持续数月后,视神经变性,胶质增生,视神经乳头变苍白,即继发视神经萎缩,病人视力下降。

四、外展神经麻痹

外展神经在脑底部受到牵拉、压迫,引起麻痹,病人表现为眼球外展不能和复视。

五、生命体征变化

Cushing很早就发现当颅内压升高到接近于平均动脉压时,延髓的血管运动中枢缺血而致兴奋性增高,引起周围血管收缩,心输出量增加,血压升高。这称为Cushing氏对应。但当颅内压升高超过



机体代偿能力时,血压会骤降,表现出循环衰竭。病人还出现脉搏减慢,心律失常。颅内压增高影响到呼吸中枢与高位中枢神经无之间的相互联系时,出一呼吸深慢、不规则呼吸和陈—施氏呼吸。

六、意识状态

意识状态的改变一般同脑水肿及颅内高压的程度以及病程的缓急有密切关系,且随病程进展而加重。但是,在有颅内占位、出血、挫伤等情况下,病灶周围的血管自身调节功能已丧失,此时颅内压即使不很高,也会严重影响脑供血,出现神经系统体征及意识改变,当颅压恢复正常后,意识改变消失。

七、内脏合并症

严重脑水肿和颅内高压,能引起多种内脏合并症。

(1)严重脑水肿和颅内高压病人即使输液量不大,也有引起肺水肿的可能,而且这种肺水肿可以在用脱水药颅压下降后得到缓解。此称为神经源性肺水肿。表现为突然呼吸道分泌物增多、呼吸急促、紫绀、血性泡沫痰、肺部广泛啰音等。肺引起水肿的机理可能还是①颅压上升,引起交感神经兴奋,增加了肺循环血流量。②多数人认为,颅压上升使全身血压上升和周围血管收缩,左心室超负荷,左心房内压力上升,使血容量向肺循环和右心室转移,肺的毛细血管床静水压增加,使液体由毛细血管进入肺泡内,形成肺水肿。

(2)胃肠障碍是一种较常见的合并症。轻者可因胃肠肌张力障碍出现非喷射性呕吐(无恶心先兆、常在饮水或进食后不久出现)、便秘。严重者发生胃肠粘膜急性糜烂、出血、溃疡形成,甚至穿孔。

八、脑疝

(1)天幕疝(小脑幕切迹疝):系因一侧幕上占位病变或一侧脑水肿加重时,造成颅压增高不均衡,使颞叶沟回疝入小脑幕裂孔内。当广泛性脑水肿时,往往出现双侧钩回疝,临床症状常不典



型。脑疝发生前,由于大血管受牵拉,病人头痛加剧,烦躁不安、呕吐。随着脑疝进展,疝下的脑组织和移位的大脑后动脉,压迫动眼神经。出现同侧瞳孔散大,眼睑下垂,眼球固定。偶尔先累及对侧动眼神经。脑疝压迫中脑及脑桥上部的网状结构,病人表现出意识改变。由于脑疝压迫大脑肢,损害锥体束以及网状结构下列抑制系统,病人表现锥体束征和去大脑强直。脑疝形成早期,血压上升,脉搏增快。脑疝形成后期血压逐渐下降。病人呼吸转慢,呈抽泣样和间歇性呼吸,直至呼吸停止。

(2) 枕骨大孔疝:颅压增高使小脑扁桃体疝入枕骨大孔形成枕骨大孔疝。疝下的脑组织淤血水肿软化,并阻塞第四脑室出口引起梗阻性脑积水。急性枕骨大孔疝压迫延髓生命中枢,来势凶猛,预后极差。病人呼吸先变慢或浅促,很快出现呼吸停止而慢性枕骨大孔疝,除颅内高压、枕部痛、颈肌强直等表现外,可无明显生命体征的改变。枕骨大孔疝时意识改变比天幕疝晚。病人的瞳孔起初缩小,继而散大,对光反射减弱甚至消失。

(3) 扣带回疝:一侧大脑占位病变或一侧水肿加重时,可压迫大脑内侧的扣带回及胼胝体经大脑镰突向对侧,扣带回疝本身不会引起意识障碍和定位特征。

第二节 脑水肿的药物治理

脑水肿的治疗主要是利用特异性及非特异性措施,通过减少脑血容量或普遍地减少脑组织的水分来降低颅内血压,以解除或最限度地减轻脑损害,恢复其正常生理机能。

一、非特异性治疗

脑水肿的病因以及不利脑水肿治疗,影响其逆转的因素应力求尽快解除,以阻止脑水肿的发生发展。如缺血、缺氧影响离子转



运,能量代谢和乳酸堆积,而加重水肿、因此要保持呼吸道通畅,供给足够的氧气。当血压波动幅度较大时,尤其是血压突然升高,会损害血脑屏障,导致蛋白质外渗,则控制血压是必要的。水电解质平衡紊乱者则应予以积极纠正,病人低渗状态是有害的,也应及时纠正,输液要以维持生理需要为基础。注射避免单用无盐液,若单5% GS液会引起颅内压的明显增高,选用含0.45% NaCl、2.5% ~ 5% GS液是比较安全的,当较长时间选用乳酸林格氏液,常会引起钠潴留,也应当注意,早期应用有效的乳酸林格氏液,常会引起钠潴留,也应当注意。早期应用有效的抗菌素以控制颅内感染,通过切除颅内占位病变或手术减压,脑积液引流以及控制惊厥等都是促进脑水肿逆转的有效方法。

二、特异性药物治疗

1. 高渗脱水剂

这些药物不能透过血脑屏障,能在血浆内维持高渗状态,在血脑屏障内外形成渗透压梯度,促使脑组织内的水分进入血液循环,又通过渗透性利尿作用,从肾脏排出。此外,血浆渗透压增高以及通过血管的反射机能抑制脉络丛的滤过和分泌功能使脑脊液产生减少,脑水肿减轻。但在梗塞区由于没有血液供应,这些药物难以到达梗塞区,而且梗塞后都有血脑屏障的破坏,跨血脑屏障的渗透压梯度难以建立。因此,高渗脱水剂并不能使梗塞区组织脱水。在临床和实验中发现高渗剂对梗塞后脑水肿的治疗作用除了直接脱水作用外,可能还与其改善血流和脑代谢有密切关系。

(1)脑血流及代谢对高渗脱水剂的反应,许多人在研究中发现,使用尿素、甘露醇、甘油等高渗脱水剂后,能增加脑血流量和增加氧的利用,脑血流重新分布,缺血区血流量增加,而不能增加正常及组织的血流量,缺血区邻近的充血带血流减少,且发现许多病人脑血流量的增加与用药前后颅内压的变化无相关性。在有脑占位病变血流量减少时,用甘露醇后脑血流量会成倍增加,即使在有



严重损伤的病人,甘露醇也会使脑血流量增加 50%,并且发现脑组织氧代谢也增加。传统认为,如果高渗脱水药无颅压作用,即认为临床无效,会停止使用或增大剂量,这种观点是建立在脑循环的改善是基于颅压降低。但实际上用药后颅压变化不大时脑血流已有改善,因此颅内压的改变不能作为观察治疗效果的唯一指标。高渗剂改善脑循环的机制仍有十分清楚。现认为,脑水肿时对脑血流减少的原因与血管内皮细胞肿胀有密切关系,当用脱水剂后,内皮细胞脱水使毛细血管床扩张,增加脑血流量。仅血管内皮细胞脱水(或包括血管周围胶质细胞)改善脑循环,而整个脑组织内的脱水量不大,因此,颅内压可能不会有大的变化。

用尿素、甘油、甘露醇等高渗脱水剂后引起脑代谢改善的原因尚不清楚,有两种解释可以考虑。其一是在脑缺血时,组织缺氧,氧代谢率降低,当用高渗脱水剂后脑血流量增加,增大了氧转运到组织的量,氧代谢恢复正常而且氧利用率也会增加,这种解释不太令人满意,因为当中度脑血流减少,几乎刚刚高于脑缺血阈值时,脑的代谢是增加的。另一种解释是,基本的反应基于代谢,血流量增加是由于代谢改善后的自身调节反应。

(2)甘露醇:是一种六碳糖醇,分子量为尿素的 3 倍,因而在相同剂量下,其脱水作用不及尿素,但是维持时间比尿素长。此药静脉注射后,血浆渗透压迅速增高,主要分布于细胞外液,绝大部分经肾小球滤过,每克可带出水分 100ml;同时它能扩张肾小动脉,增加肾血流量,其利尿作用较尿素强,其脱水机理主要是通过血—脑及血—脑脊液间渗压梯度而发挥作用。此外,甘露醇尚有消除自由基的作用。该药不参与体内代谢,对血糖无明显影响,性质稳定而无毒性。反跳现象较使用尿素轻,因此甘露醇已成为临床上最常用的脱水剂。

由于血浆渗透压没作为常规测定,以及观察颅压变化的指标不够统一,因此关于甘露醇的用药剂量很不统一。有人提出,多数



医疗单位的用量太大。发现在严重脑外伤病人用 0.25%/kg 的降颅内压作用与用 0.5g/kg 相同。同时发现过大剂量对难以控制的颅内高压也是徒劳的,且血浆渗透压过高易出现全身酸中毒,急性肾衰等严重并发症而致死。值得注意的是,多数病人血浆渗透压即使升高不大,也可能已超过了对肾脏损害的阈值。因此临床上应强调尽可能小剂量用药。

临床上有许多中风病人并发糖尿病,其血浆渗透压已在较高的水平,因此在应用甘露醇以前应查病人血糖,血浆渗透压。若有血糖升高,应在用胰岛素等降糖药的同时用甘露醇,以免造成高渗昏迷或昏迷加重。

甘露醇的用药剂量,以往常用量为每次 1~2g/kg,现认为每次 0.5~1g/kg 即可。在 15~30min 内静脉快速滴入,第 6~8h 用药一次。有条件时应该用测定血浆渗透压来指导治疗,使渗透压比基础渗透压增加 10mOsm,只要不超过 330mOsm,比较安全有效。

(3) 甘油:是一种有效、无毒、安全的脱水剂。其作用机理可能是通过提高血浆渗透压,使组织发生高渗脱水。另外,还可改善脑组织血液供应和脑组织的氧化磷酸化。由于它与水有高度亲和力,致使其脱水作用显得更强。它可进入脑内,易被细胞代谢成二氧化碳和水,用后无反跳现象。

甘油用药剂量:用 10% 葡萄糖或林格氏液配成 10% 甘油溶液,静脉注射,剂量为每日 0.8~1.0kg。口服 50% 甘油盐水 50~60ml,每日 4/次。

甘油副作用较少,静脉注射液浓度大于 20%,会引起病人急性溶血和肾功能衰竭。

(4) 50% 葡萄糖:用 50% 葡萄糖 60~100ml,于 5~10min 内由静脉注入,每 4~6h 1 次。本药脱水较快,20min 发挥作用,持续 2~3h。但是反跳现象明显。因此临床多用于其他脱水剂二次用药之间。在并发糖尿病时应忌用。缺血、缺氧性脑水肿病人会产生



病变脑组织葡萄糖浓度增加,糖酵解增强,加重脑损害,因此应慎用。

(5)尿素:虽脱水作用强,但反跳作用明显,且有使血非蛋白氮增高,皮肤损害及肾脏损害等副作用,因此临床已很少应用。

2. 类固醇激素

类固醇激素尤其是糖皮质激素广泛应用于各种颅脑器质性疾病的治疗,是目前预防和治疗脑水肿的重要药物,其效果肯定。其作用机理可能是通过下列途径:①它可以嵌插到不饱和脂肪酸链上,稳定细胞膜,减少花生四烯的释放,使其不易受各种有害因素的损伤,这包括缺血、机械损伤、氧自由基等。它对氧自由基还有直接灭活作用,减轻自由基对生物膜不饱和脂肪酯的氧化。②血管调节作用,由肿瘤、外伤、冷冻伤引起的脑水肿,由于周围脑血管的自身调节功能丧失,微血管扩张及静水压增高,使大量血管内水分外渗,形成细胞间隙水肿。类固醇主要通过改善血管自身调节来缓解这种脑水肿。多数证据表明类固醇激素对血管源性水肿效果较好,而对其他各种脑水肿效果较差。因此,一般脑梗塞早期是细胞毒性水肿,后期才出现血脑屏障破坏发生血管源性水肿。但是在大量性脑梗塞病人,选用激素有益于防止梗塞灶占位效应引起的周围水肿。现在还没有关于激素治疗心脏骤停等缺氧性脑水肿的有效证据,对于炎症或出血造成的阻塞性脑积水或颅内高压,因其可通过减轻粘连和改善脑脊液吸收从而减小间质性脑水肿,因此目前主张选用激素治疗。

糖皮质激素中以地塞米松抗水肿作用最强,常为首选药物,其常用剂量为每日10~3mg静滴,可首剂10mg,以后每4~6h静滴5mg,最好与甘露同时静滴。这个剂量已达正常人肾上腺分泌量的20倍。近年来用量有增加趋势,有人发现严重颅脑外伤病人用地塞米松100mg静推,6h后再肌注100mg,然后每6h肌注4mg,共治疗8天,结果发现死亡率明显下降。