

针刺对多发脑梗塞性痴呆患者血脂、血液流变学和甲襞微循环的影响

刘 清 国*

摘要 目的:观察血液动力学在多发脑梗塞性痴呆患者针刺治疗中的变化。方法:将研究纳入病例 76 例随即分为治疗组 46 例,对照组 30 例;以补下清上,调神益智为治疗原则,配穴组方,针刺治疗,观察患者治疗前后血脂、血液流变学和甲襞微循环的变化,将资料完整者的数据进行统计学处理。结果:针刺治疗组血脂、血液流变学和甲襞微循环参数发生显著改变,部分参数变化优于对照组。结论:说明针刺可有效调节多发脑梗塞性痴呆患者的血液动力学状态。

主题词 痴呆,多发性梗塞性/血液 血液流变学 痴呆,多发性梗塞性/针灸疗法

多发脑梗塞性痴呆(MID)是血管性痴呆(VD)最为常见的一个亚型。本研究以 MID 为观察对象,根据其病因病机特点,采用补下清上、调神益智的治疗原则,据此组方,针刺治疗,并于治疗前后分别检测部分患者血脂、血液流变学和甲襞微循环,现总结如下。

1 临床资料

1.1 一般资料:所有病例均为东直门医院住院患者,随机分为两组。治疗组 46 例,男性 25 例,女性 21 例,年龄 48~80 岁,平均 64.31 ± 10.27 岁;病程 6 个月~4 年;文化程度:大学 7 例,中学 20 例,小学 14 例,不识字 5 例。对照组 30 例,男性 16 例,女性 14 例,年龄 51~79 岁,平均 63.19 ± 9.45 岁;病程 6 个月~3 年零 8 个月;文化程度:大学 5 例,中学 16 例,小学 6 例,不识字 3 例。两组病例伴发疾病积分、神经功能缺损程度平均积分经检验无显著性差异。

1.2 病例纳入标准:参照《中国精神疾病诊断标准与案例》^[1]制定。(1)符合美国精神病学会《美国精神障碍诊断与统计手册第三版》(DSM-Ⅲ^[2])。(2)符合《老年痴呆病的诊断、辨证分型及疗效评定标准》^[3](中华全国中医学会内科分会 1990 年 5 月修订)的诊断标准(以下简称学会标准)。(3)进行性痴呆为其主要临床相,而早期人格相对保持完整,表现为局限性痴呆。(4)起病缓慢或呈亚急性起病,病程波动呈阶梯性恶化。(5)有脑血管病的证据,包括多次一过性卒中发作,局限性神

经系统损害体征。(6)脑 CT 或 MRI 显示多发的梗塞灶。(7)脑梗塞发病 3 个月后发生智力障碍。(8)张氏修改的长谷川痴呆量表(HDS-R)评分^[4] ≤ 15 分;社会功能活动量表(FAQ)评分^[5] ≥ 5 分。(9)Hachinski 缺血计分^[6] ≥ 8 分,排除老年退变性痴呆(AD)及混合性痴呆。

排除老年良性记忆减退及老年抑郁症。

2 治疗及观察方法

2.1 治疗方法:针刺治疗组:治则:补下清上、调神益智^[6]。主方:百会、神庭、本神、神门,列缺、照海、悬钟、三阴交、足三里、风池、风府、大椎,合谷、曲池、阳谷、太冲、丰隆。操作:选用 28~30 号 1.5~2 寸毫针,先刺风池、风府、大椎,得气后行捻转泻法,不留针;再刺百会、神庭、本神、神门,得气后行捻转补法;再刺列缺、照海、悬钟、三阴交、足三里,得气后行捻转补法;再刺合谷、曲池、阳谷、丰隆、太冲,得气后行捻转泻法。留针 30 分钟,每隔 10 分钟行针 1 次,每周治疗(周 1~周 5)5 次。

对照组:静脉滴注低分子右旋糖苷 500ml,加入复方丹参注射液 20ml,每周 5 天(次)。以上两组均 8 周为 1 个疗程,1 个疗程后进行比较。

2.2 观察指标:(1)两组治疗前后血脂检测;(2)两组治疗前后血液流变学检测;(3)两组治疗前后微循环异常程度评定;(4)两组治疗前后毛细血管襻状态的比较;(5)两组治疗前后血流状态的比较;(6)两组治疗前后毛细血管襻周状态的比较。

2.3 甲襞微循环检测

2.3.1 病例来源及治疗方法均同临床研究部分,治疗疗程前后分别检测甲襞微循环。资料完备者治疗组 30 例,对照组 21 例。

2.3.2 仪器与方法:徐州光学仪器厂生产的 WX-6 型多功能微循环显微镜,松下 CL500 彩色摄象机, Sony 专用监视器,中科院大恒公司 MCIP 图像处理软件系统。检测前休息 10 分钟,受检者取正坐位,手的高度与本人心脏同一水平,观察左手无名指,被检部位滴少量香柏油,在显微镜下观察,室温恒定在 25℃ 左右。

2.4 统计学方法:治疗前后数据采用均数±标准差表示,用 t 检验。

基金项目:北京中医药大学科研基金资助

* 北京中医药大学针灸学院,北京市朝阳区北三环东路 11 号 (100029)

收稿日期:2002-07-29;修回日期:2003-04-17

3 治疗结果

3.1 两组治疗前后血脂检测比较:治疗前后分别测定血脂参数,资料完备者治疗组 41 例,对照组 27 例。表 1 示,针刺治疗 1 个疗程后,治疗组血脂指标中总胆固醇(TC)、甘油三酯(TG)和低密度脂蛋白胆固醇(LDL-C)均明显降低,经统计学处理差异非常显著($P < 0.05$ 或 $P < 0.01$);高密度脂蛋白胆固醇(HDL-C)以及 HDL-C 与 TC、HDL-C 与 LDL-C 比值均明显上升,经统计学处理差异显著($P < 0.01$),载脂蛋白 ApoA₁ 上升明显($P < 0.01$),载脂蛋白 ApoB₁₀₀ 明显下降($P < 0.01$)。对照组治疗后 TG、LDL-C 下降($P < 0.05$);HDL-C/LDL-C 也有明显上升($P < 0.01$),载脂蛋白测定 ApoA₁ 明显上升($P < 0.01$),ApoB₁₀₀ 明显下降($P < 0.05$)。两组比较,TG、HDL/LDL 和 ApoB₁₀₀ 等指标治疗组优于对照组($P < 0.05$),显示针刺具有良好的降血脂的作用。

3.2 两组治疗前后血液流变学检测比较:表 2 示,治疗前患者血液流变学各项指标参数相对偏高,经 1 个疗程治疗后,治疗组除高切变率下的全血还原粘度和红细胞压积两项指标变化不显著外($P > 0.05$),其余各项指标均具有统计学意义($P < 0.05$ 或 $P < 0.01$)。对照组中除红细胞压积外,其余各项指标均具有统计学意义,两组比较,各项指标均无显著差异($P > 0.05$),显示两种方法都可有效改变血液流变学状态。

3.3 治疗前后微循环异常程度评定:治疗前两组 51 例患者中,微循环大致正常者 6 例(11.76%),轻度异常 14 例(27.45%),中度异常 22 例(43.13%),重度异常 9 例(17.66%)。说明多发脑梗塞性痴呆患者存在不同程度的微循环障碍,其中中重度异常 31 例(60.78%),显示半数以上的患者存在较严重的微循环障碍。1 个疗程后,治疗组微循环大致正常 11 例(36.7%),轻度异常 13 例(43.3%),中度异常 5 例(16.7%),重度异常 1 例(3.3%)。与治疗前比较差异非常显著($P < 0.01$)。对照组中微循环大致正常 6 例(28.6%),轻度异常 8 例(38%),中度异常 6 例(28.6%),重度异常 1 例(4.8%),与治疗前比较也有显著差异($P < 0.05$),组间比较,好转率差异显著($P <$

0.01),表明针刺可有效改善微循环障碍。

3.4 治疗前后毛细血管管襻状态比较:表 3 示,针刺 1 个疗程后毛细血管管襻状态出现明显改变,各参数经统计学处理具有明显差异($P < 0.05$ 或 $P < 0.01$);而对照组除管襻数和输入枝的管襻口径无显著改变外($P > 0.05$),其余各项指标差异显著($P < 0.05$ 或 $P < 0.01$)。组间比较显示管襻清晰度、管襻数、输入枝口径差异显著($P < 0.05$ 或 $P < 0.01$),余项指标无显著差异($P > 0.05$),说明两种方法均可有效改善微循环毛细血管管襻状态。

3.5 治疗前后微循环血流状态比较(资料略):治疗前患者微循环血流速度减慢,以粒流、粒缓流为主,红细胞聚集程度增高,以中度聚集为主。1 个疗程后,治疗组患者微循环血流速度加快,以线流、粒线流为主,红细胞聚集程度明显下降,统计学处理差异显著($P < 0.05$ 或 $P < 0.01$);对照组也有显著改变($P < 0.05$ 或 $P < 0.01$),组间比较无显著差异($P > 0.05$)。

3.6 治疗前后襻周状态比较(资料略):患者在治疗前不同程度的渗出,少数患者伴有襻周出血。经 1 个疗程治疗后,患者微循环中襻周渗出与出血状态得到改善,经统计学处理两组中的两项指标均有显著性意义($P < 0.01$);两项指标的组间比较均无显著差异($P > 0.05$),表明两种方法均可有效改善微循环的血管襻周渗出和出血状态。

4 讨论

MID 的发生与脑梗塞的反复发作关系密切,我们临床观察的 76 例中脑梗塞首次发作者 33 例(43.42%),第二次发作者 31 例(40.79%),第三次发作者 4 例(5.26%),其中发作 2 次以上者 46 例(56.58%),两次间隔最长者 6 年,而相当一部分在 1~3 年复发,有 1 例在两年内 4 次发病,从中可以发现,脑梗塞的反复发作是造成痴呆的重要原因,病例中第三、第四次发病者的痴呆程度已相当严重。有研究显示,痴呆程度与脑梗塞数目和脑软化总容积之间有密切关系,梗塞数目越多,脑软化总容积越大,痴呆越严重^[1]。因此,重视脑梗塞的防治,阻止脑梗塞复发是防治 MID 的核心环节之一。

表 1 两组治疗前后血脂变化比较($\bar{x} \pm s$)

组别	例数	TC(g/L)	TG(g/L)	LDL-C(g/L)	HDL-C(g/L)	HDL-C/TC	HDL-C/LDL	ApoA ₁ (g/L)	ApoB ₁₀₀ (g/L)
治疗组	治疗前	41	201.5 ± 14.9	117.1 ± 60.2	135.2 ± 43.9	11.9 ± 15.3	0.31 ± 0.08	0.31 ± 0.22	0.77 ± 0.14
	治疗后	41	183.2 ± 21.6*	78.6 ± 25.4**	107.1 ± 28.0**	56.7 ± 14.8**	0.31 ± 0.20**	0.66 ± 0.39**	0.95 ± 0.12**
对照组	治疗前	27	209.8 ± 11.9	114.3 ± 59.6	134.7 ± 40.1	40.6 ± 14.9	0.29 ± 0.07	0.32 ± 0.21	0.78 ± 0.19
	治疗后	27	197.3 ± 10.6	90.1 ± 32.3*	113.7 ± 41.9*	44.6 ± 11.2	0.24 ± 0.17	0.31 ± 0.24**	0.91 ± 0.13**

与本组治疗前比较,* $P < 0.05$,** $P < 0.01$;与对照组治疗后比较,△ $P < 0.05$

表 2 两组血液流变学参数变化比较(̄x±s)

观察项目	治疗组(27 例)		对照组(41 例)	
	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后
全血比粘度高切(mPa·s)	7.67±0.75	6.71±0.56*	7.54±0.87	6.76±1.04*
全血比粘度低切(mPa·s)	13.14±9.83	9.87±11.68*	12.76±2.19	10.05±2.50*
全血还原粘度高切(mPa·s)	12.84±1.12	11.89±1.01	12.74±1.45	10.13±1.62*
全血还原粘度低切(mPa·s)	24.52±5.12	19.07±2.56*	23.97±4.77	19.27±4.21*
血浆比粘度(mPa·s)	1.97±0.13	1.74±0.11*	1.94±0.12	1.76±0.10*
红细胞聚集指数	1.74±0.22	1.52±0.14*	1.72±0.19	1.57±0.17*
红细胞压积(%)	48.76±3.41	45.05±3.72	48.70±4.10	44.91±4.47
血沉(mm/h)	22.00±9.23	17.31±10.38*	23.00±23.92	17.11±11.26*
血沉方程 K 值	70.57±24.13	48.36±21.02**	70.39±23.92	48.41±20.84**
红细胞刚性指数	0.91±0.11	0.77±0.08**	0.89±0.13	0.71±0.12*

与本组治疗前比较,*P<0.05,**P<0.01

表 3 两组治疗前后毛细血管襻状态变化比较(x±s)

组别	例数	清晰度(%)		管襻数 (根/mm)	襻长度 (mm)	管襻口径(μm)		
		清晰	模糊			输入枝	输出枝	襻顶
治疗组	治疗前 30	13(43.33)	17(56.67)	5.72±1.03	0.37±0.12	10.04±2.03	12.64±2.12	13.62±1.92
	治疗后 30	28(93.33)*△△	2(6.67)	6.43±0.73*	0.21±0.04*	11.42±1.28*	14.46±1.41*	15.11±1.21*
对照组	治疗前 21	9(42.86)	12(57.14)	5.71±1.04	0.164±0.007	10.02±1.94	12.81±2.06	13.51±1.86
	治疗后 21	13(66.67)*	7(33.33)	5.98±0.86	0.192±0.04*	10.72±1.25	13.97±1.37*	15.42±1.65**

与本组治疗前比较,*P<0.05,**P<0.01;与对照组治疗后比较,△P<0.01

缺血性脑血管病的血液流变学机制近年已受到高度重视。研究发现,全血粘度增高可降低脑血流,而血液流速减慢又可使血粘度成倍增高,终致血栓形成。血液是一种高分子悬浮液,其中悬浮着大量的血细胞,以红细胞为主,因此,红细胞的流变学性质是影响血流变的主要因素,后者又取决于血粘度,即血液内部的摩擦力,影响血粘度的主要因素是红细胞压积及其变形性、聚集性、血小板聚集性和血浆粘度等。根据伯肃叶定律(Haganoosi seuille)可知,局部脑血流量与压力梯度及血管半径的 4 次方成正比,与血粘度成反比。据此有人^[7]发现,闭塞性脑血管的灌注压降低而造成脑梗塞,缺血区中心产生脑细胞坏死,其周围是“缺血区性半暗带”,其中存在着存活的无功能脑细胞。治疗的目的就在于提高缺血区灌注压,增加局部脑血流,降低血粘度,恢复脑功能。

分析 MID 的发病机制,笔者认为有三个核心环节。(1)下虚为发病根本:MID 的发生,非朝夕而成,在漫长的生命岁月中,肾本已渐亏,“内伤积损”日久,必生内邪,痰瘀变现,风火为患,因虚致实;(2)痰瘀为发病基础:MID 往往是在急性期之后,痰瘀既是疾病的中间产物,又可导致新的病变;(3)元神失用是其结局:瘀阻脑络,损及脑髓,元神无主,无以行令,其所主的思维、记忆、情感、精神、人格等必然失度而发为痴呆。因

“五官为之具”,五官是脑神感知之器,也必为其所累,出现耳鸣、目昏、妄听、妄视、二便不利、口眼歪斜;“脑散动觉之气”,元神失用,无以化神机,机体偏废不用。针对 MID 这三个发病环节而设立“补下清上、调神益智”的针刺治疗原则。刺风池、风府、大椎以泻法,去风化痰通络;刺百会、神庭、本神、神门以补法,充盈脑髓,调神益智;刺列缺、照海、悬钟、三阴交、足三里以补法,和血益髓充脑;刺合谷、曲池、阳谷、丰隆、太冲以泻法,行气逐痰化痰。此为上下兼顾,标本同治之法。

参考文献

- 1 杨德森.中国精神疾病诊断标准与案例.武汉:湖北大学出版社,1989:502-596.
- 2 美国精神病学. DSM-Ⅲ-R 中轴Ⅰ和轴Ⅱ的诊断分类与代码. 国外医学精神病学分册,1986,13(2):92-94.
- 3 傅仁杰.老年痴呆的诊断、辨证分型及疗效评定标准(讨论稿). 中医杂志,1991,32(2):56.
- 4 张继志,姜长春,来振华,等.长谷川氏痴呆量表在老年人中试用结果的初步分析. 老年学杂志,1987,7(3):19-21.
- 5 隋邦森.脑血管疾病-MR、CT、DSA 与临床应用.北京:人民卫生出版社,1991:306-322.
- 6 刘清国.杨甲三教授治疗中风痴呆经验.北京中医药大学学报,2000,23(2):51-53.
- 7 Hunag SC. Noninvasive determination of local cerebral metabolic rate of glucose in man. Am J Physiol,1980,238:69-74.

更正:本刊 2003 年第 8 期 569 页文章第三作者应为“刘昭阳”,第二作者单位应为“上海市中医医院”。