

论文 集粹

著名中医骨伤专家

佃仁森
中医骨伤系博士

佃氏舒筋精治疗软组织
损伤的临床疗效
观察与实验研究

具有中医特色与优势
衷中参西
现代医学理论剖析
中医传统医学
理论、实践、创新

序言

佃仁森，一九八二年毕业于新加坡中医学院，二〇〇三年考获中国广西中医药大学(原广西中医学院)骨伤科硕士学位，其硕士论文更获得学院给予的优等评价，同时，中国广西国际手法医学协会特聘为该协会客座专家。二〇〇九年考获中国福建中医药大学(原福建中医学院)骨伤系博士学位，其博士论文更获得学院给予优等的高度评价。在医学的学术领域里，浩如烟海的经典彖著，以前人的理论为基础，勤奋好学，认真探索，传承创新，造福人民。并继续进一步更深一层的前进，学无止境，勇于学习，不断求进，在新的事业征途上，百尺竿头，“欲穷千里目、更上一层楼”。

他从事中医临床工作三十多年，积累了丰富的临床经验。慕名来诊者，除本国病人外，还有来自印尼、马来西亚、澳洲、纽西兰、美国、加拿大等外国病人。在临床工作中，坚持传统中医特色同时，与现代科技相结合，不断总结经验，并探索有关科研课题，对骨关节与脊柱病损、软组织损伤、骨伤科疑难杂症等诊治有独到之处，独树一帜。撰写论文多篇，有一定创新性与实用价值，如：“早期骨性关节炎的临床诊断与治疗”、“颈源性头痛的临床诊断与治疗”、“膝关节损伤检查与诊断”、“针刺治疗膝关节骨性关节炎的临床疗效”、“软组织损伤检查方法与治疗”等论文，不但在新加坡国内作专题讲演，而且在国际学术会议大会交流与公开刊用。

佃仁森博士，是一位为人谦恭孝顺、尊敬长辈、乐于助人，以仁慈之心救济疾患的人。在业务上精益求精，以良好医术诊治病人，得到病人的好评。在学术上不断探索，孜孜不倦的态度以求新知，撰出多篇好论文，颇受中医同行业者的关注与推崇。我应邀写序，感到荣幸，欣然执笔。

韦贵康
中国广西中医药大学终身教授、博士后导师



广西中医药大学院长王乃平博士颁予佃仁森硕士学位文凭



2003 届广西中医药大学骨伤科硕士毕业合照



毕业生与广西中医药大学导师们及各科教授合影



佃仁森博士与导师王和鸣教授



2009 届福建中医药大学骨伤系博士毕业合照



毕业生与主导师王和鸣教授于福建中医药大学合影

目录

- (1) 2003 届广西中医药大学骨伤系硕士学位论文《佘氏舒筋精治疗软组织损伤的临床疗效观察与实验研究》
- (2) 佘仁森、赵一. 代谢紊乱综合症的防治[G]. 第七届国际手法医学与传统疗法暨保健手法大赛学术会议: 论文汇编, 2004, 22~24.
- (3) 佘仁森, 陈印亮, 林财牒, 等. 软组织损伤的临床机理探讨[J]. 世界手法医学杂志(创刊号), 2005, 170. (授予优秀论文奖)
- (4) 佘仁森. 早期骨性关节炎的诊断与治疗[J]. 中国中医骨伤科杂志, 2006, 14: 118~121.
- (5) 佘仁森. 针灸配合手法治疗膝关节骨性关节炎的临床疗效[J]. 中国中医骨伤科杂志, 2006, 14: 183~185. (荣获国家级 I 类继续教育学分 8 分)
- (6) 佘仁森. 针灸为主、手法为辅治疗膝关节骨性关节炎的临床疗效观察[C]. 世界针灸学会联合会: 国际针灸学术研讨会(吉隆坡·马来西亚), 2006, 76~77.)
- (7) 佘仁森, 钟远明, 陈印亮. 颈源性头痛的临床诊断与治疗方法[J]. 中国中医骨伤科杂志, 2007, 15: 22~26.
- (8) 佘仁森, 王和鸣, 练克俭, 等. 中药复方制剂对软组织损伤修复的实验研究综述[J]. 福建中医学院学报, 2008, 18(2): 66~68.
- (9) 佘仁森, 王和鸣, 练克俭, 等. 中药促进软组织损伤修复的临床研究进展[J]. 中国中医骨伤科杂志, 2008, 16(3): 68~72.
- (10) 佘仁森, 张剑赤, 陈印亮. 针灸“以痛为腧”治疗肩关节周围软组织损伤[J]. 按摩与导引, 2008, (5): 27~28.
- (11) 佘仁森, 王和鸣, 练克俭, 等. 脑卒中(中风)后遗症的康复运动医学疗法[J]. 国际中医(新加坡), 2008, (5): 47~52.
- (12) 佘仁森, 王和鸣, 练克俭, 等. 中药促进软组织损伤修复的动物实验模型与组织形态实验研究[J]. 中医正骨, 2008, 20(7): 72~74.
- (13) 2009 届福建中医药大学骨伤系博士学位论文《舒筋精治疗急性软组织损伤的实验与临床研究》
- (14) 佘仁森, 陈印亮. 肘关节损伤综合征的治疗及机理探索[C]. 第九届亚细安中医药学术大会: 论文集(吉隆坡·马来西亚), 2009, 375

- (15) 佘仁森, 王和鸣, 陈印亮, 洪加源. 应用解剖针刺治疗弹响指的新观点[J]. 世界手法医学杂志, 2010, (6): 83~85.
- (16) 佘仁森, 陈印亮, 文海全, 林财牒. 中西医结合治疗中老年骨质疏松症[J]. 国际中医(新加坡), 2010, (6): 58~68.....
- (17) 佘仁森. 中西医结合治疗钙磷代谢骨质疏松症的新趋势[C]. 第一届国际中医内分泌学术论坛, 2011.
- (18) 佘仁森, 陈印亮. 脑卒中偏瘫以头针特区结合经筋运动点的机理探讨[C]. 第十届亚细安中医药学术大会暨第三届亚洲针灸高层论坛(新加坡), 2012, 161.
- (19) 佘仁森, 韦贵康, 陈印亮. 脑卒中早期介入治疗最为有效的新趋势[J]. 国际中医(新加坡), 2013, (7): 2~6.
- (20) 佘仁森, 陈印亮. 针刺经筋运动点结合手法治疗足跟痛的机理探讨[C]. 第十届国际手法医学与传统疗法学术年会: 会议特刊(桂林•中国广西), 2014.
- (21) 佘仁森, 陈印亮. 针灸结合热休克应用机制的新思维初探[J]. 国际中医(新加坡), 2015, (8): 2~4.
- (22) 佘仁森, 韦贵康, 陈印亮. 脑卒中早期头针结合热休克介入治疗最为有效新途径[G]. 第十二届世界中医药大会: 论文摘要汇编(台北•中国台湾), 2015, 124.
- (23) 佘仁森, 韦贵康, 陈印亮. 经筋运动点结合头针特区治疗脑中风的有效期评估[C]. 第四届世界脊柱健康联盟大会: 纪念特刊论文集(巴塞罗那•西班牙), 2016, 50~55. ...
- (24) 韦明勇, 刘建航, 韦坚. 薪火相传——桂派中医大师韦贵康和他的弟子们[M]. 北京: 北京科学技术出版社, 2016, 177~181.

2003 年硕士学位论文

佃氏舒筋精治疗软组织损伤的临床疗效 观察与实验研究

佃仁森¹，韦贵康²，李桂文²，戴七一²

(1 广西中医学院骨伤科硕士研究生，2 广西中医学院骨伤科硕士生导师)

【中文摘要】目的：通过实验研究佃氏舒筋精的药效反应及观察其临床疗效并探讨其作用机理。**方法：**选择 80 例软组织损伤的患者，随机分为观察组与对照组对肿胀、疼痛、功能障碍等，经分别记录 3、6、9、12 天的治疗，症状疗效进行治疗后转归评判。实验研究通过动物的药效反应结果进行统计学处理。**结果：**临床研究显示舒筋精对急性软组织损伤有较理想的消肿、止痛作用，其中观察组显效率为 85%、对照组 82.5% ($P>0.05$)。动物实验结果表明，舒筋精具有显著性的消肿作用。**结论：**佃氏舒筋精治疗软组织损伤具有改善局部血液循环，促进血肿的吸收，消肿止痛疗效确切，值得临床上推广使用。

【关键词】佃氏舒筋精；正骨水；软组织损伤；临床研究；实验研究

【Abstract】

Objective: To observe the therapeutic and pharmaceutical effect of Tian Ren Sen Su Jin Jin (Su Jin Jin) with clinical trials and animal experimental study and to discuss on its mechanism.

Methods: 80 cases of soft tissue injury were randomly and equally divided into two groups, the treatment group treated with Su Jin Jin and the control group treated with Zheng Gu Shui favour in the market. Therapeutic effects of Swelling, pain and function disorders etc were observed in day 3, 6, 9, 12. Pharmaceutical results were observed through animal experiment.

Results: There is no significant difference between the treatment group and the control group in therapeutic effects ($U=0.4357$, $P>0.05$). It indicated that comparing with Zheng Gu Shui, Su Jin Jin has the same satisfactory effect in reducing swelling and relieving pain for soft tissue injury. In addition, animal experiment results showed that Su Jin Jin has remarkable effect in reducing swelling.

Conclusion: Su Jin Jin has good effects in improving local blood circulation, promoting absorption of hematoma reducing swelling and relieve pain. It can used widely in clinics.

【Key words】 Tian Ren Sen Su Jin Jin; Zheng Gu Shui; Soft tissue injury; Clinical study; Experimental study

前言

软组织损伤 (Soft Tissue Injury, STI) 为中医伤科常见病、多发病，属筋伤范畴。中医伤科历史悠久，从远古原始人应用树叶草茎外敷损伤部位，到酒的出现，用中草药浸泡成药酒，局部外搽，起到消肿止痛的作用。正如《理瀹骈文》^[1]说：“外治之理即内治之理；外治之药即内治之药，此异者法耳。”运用外用药治疗软组织损伤，主要是药物通过人体的皮肤，渗透进入体内发挥药效作用^[2]，这是中医骨伤科的特色。笔者积多年的临床实践经验，对软组织损伤常使用中草药外敷治疗，并自拟制成“佃氏舒筋精”。该

成药具有明显的活血止痛消肿作用，已在新加坡广泛的应用。本文通过随机分组对照临床疗效观察，动物实验研究并对药理效应分析，探讨其作用机理，为进一步临床推行应用提供科学理论依据。

1 材料与方法

1.1 一般资料

本组病例来源于 2001 年 6 月至 2002 年 12 月于中国广西中医学院附属瑞康医院骨科门诊就诊的软组织损伤患者共 80 例。随机分为观察组共 40 例、平均年龄 38.62 ± 17.21 岁、平均病程 56.25 ± 21.55 小时；对照组共 40 例、平均年龄 39.12 ± 18.14 岁、平均病程 55.86 ± 20.87 小时。两组病例的性别、构成年龄、病程情况经统计学处理无显著性差异，具有可比性。

1.2 诊断标准^[3]

- (1)急性伤筋，各种暴力造成筋的损伤。
- (2)软组织损伤包括筋膜、肌腱、韧带以及皮下组织、部分肌肉、关节囊等组织。
- (3)局部组织肿胀、疼痛、瘀斑、肌肉痉挛、功能障碍。
- (4)X 线检查无骨折。

1.3 病例纳入标准

- (1)急性软组织损伤，病程不超过 5 天，并同意配合观察治疗者。
- (2)年龄 15 岁以上或 64 岁以下。
- (3)关节活动受限范围 $\leq 10^\circ \sim \leq 30^\circ$ 。

1.4 排除标准

- (1)不符合纳入标准者。
- (2)妊娠或哺乳期妇女。
- (3)合并有其他器质性、原发性疾病及精神病患者。
- (4)未按规定治疗，无法判断疗效或资料不全者。

2 治疗方法：

2.1. 观察组：采用佘氏舒筋精组方：红花 10 克、大黄 15 克、川芎 12 克、赤芍 15 克、刘寄奴 12 克、五加皮 12 克、防风 12 克、独活 12 克、穿山龙 12 克、丁香 12 克、花椒 12 克、薄荷脑 5 克、灯笼草 15 克。（新加坡 YISHIYUAN PTE LTD 制药厂，批号 Batch101）适量外搽患处，每日三次，或用棉片湿药外敷，每天一次，连续治疗 3 天为一疗程。四个疗程后作疗效评定。

2.2 对照组：运用正骨水（批号 20-08-18）适量外搽患处，每日三次，或用棉片湿药外敷，每天一次，连续治疗 3 天为一疗程。四个疗程后作疗效评定。

2.3 病情评分^[4]：

- (1)疼痛：难忍 3 分、可忍 2 分、轻痛 1 分；
- (2)肿胀：与健侧周径对比 $> 1\text{cm}$ 3 分、 $< 1\text{cm} \sim > 0.5\text{cm}$ 2 分、 $< 0.5\text{cm}$ 1 分。
- (3)压痛：轻压痛或拒按 3 分、压痛无拒按 2 分、用力压痛 1 分。
- (4)肌痉挛：如板状弹性消失 3 分、弹性差 2 分、稍紧张弹性可 1 分。
- (5)功能障碍：关节活动受限 $> 30^\circ$ 3 分， $< 20^\circ$ 2 分、 $< 10^\circ$ 1 分。

3 治疗结果

3.1 疗效评判标准^[4]

- (1)痊愈：症状与体征完全消失，治疗后总积分不大于 2 分。
- (2)显效：症状与体征明显好转，治疗后总积分减少 2/3 以上。
- (3)有效：症状与体征改善，治疗后总积分减少 1/3 以上。
- (4)无效：症状与体征无明显改善，治疗后总积分减少不足 1/3。

3.2 两组治疗效果见表 1

表 1 两组疗效比较

组别	例数	痊愈 例 (%)	显效 例 (%)	有效 例 (%)	无效 例 (%)	总有效率 例 (%)
观察组	40	18 (45.0)	16 (40.0)	6 (15.0)	0	40 (100.00)
对照组	40	16 (40.0)	17 (42.5)	7 (17.5)	0	40 (100.00)

注：两组疗效总有效率经 Ridit 分析， $U=0.4357$ ， $P>0.05$

3.3 两组治疗时间—疗效相关比较

随机分为观察组与对照组经 3、6、9、12 天，进行治疗前后病情度(评分法)转归评判疗效。见表 2、3。

表 2 两组治疗时间—疗效相关比较

症状	观察组					对照组				
	治疗前	治疗后积分				治疗前	治疗后积分			
	积分	3 天	6 天	9 天	12 天	积分	3 天	6 天	9 天	12 天
疼痛	102	44	36	11	6	105	51	33	13	7
肿胀	87	49	13	0		73	46	14	0	
压痛	107	66	38	23	12	109	71	42	21	14
肌痉挛	52	7	0			37	11	0		
功能障碍	107	72	23	11	2	103	83	25	16	2

表 3 两组治疗后减分率对比例 (%)

组别	例数	3 天	6 天	9 天	12 天
观察组	40	19 (47.5)	10 (25.0)	7 (15.0)	4 (10.0)
对照组	40	15 (37.5)	14 (35.0)	8 (20.0)	3 (7.5)

注：两组治疗后减分率经 Ridit 分析， $U=0.6463$ ， $P>0.05$ ，表明两组总疗效比较相当。

以上资料表明，两组疗效相近，显示舒筋精对软组织损伤具有消肿，解痉祛瘀的作用，早期应用临床效果显著。

4 临床讨论

4.1 中医认为人体是由脏腑、经络、皮肉、筋骨、气血、津液等共同组成的一个整体，暴力作用于人体，常可导致皮肉、筋骨、经络、气血等损伤和功能紊乱，如《圣济总录·伤折门》说：“若因伤折，内动经络，血行之道不得宣通，瘀积不散，则为肿为痛，治宜除去恶瘀，使气血流通，则可以复元也。”血脉受伤，恶血留滞，壅塞于经道，气滞

血瘀则为肿为痛，《素问·至真要大论》说：“留者攻之”，此时中医治疗原则主张活血行气，通络止痛。

4.2 正骨水是中国国内临床普遍使用的一种伤科药品，具有活血化瘀，消肿止痛的作用，因疗效确切，在临床和民间有很高的知名度。此次临床研究中 40 例软组织损伤的患者使用正骨水外搽，四个疗程后治愈 16 例、显效 17 例、有效 7 例、无一例无效，再次验证了正骨水治疗的优良效果。

4.3 佃氏舒筋精由红花、大黄、川芎、赤芍、刘寄奴、五加皮、防风、独活、穿山龙、丁香、花椒、薄荷脑、灯笼草等中草药精制而成。其中红花、大黄、川芎、赤芍、刘寄奴为主药，具有活血祛瘀，消肿止痛的功效^[5]。灯笼草协助大黄清热解毒，独活、防风、穿山龙等辛温解表，佐以花椒、丁香温阳通郁闭之气^[6]，以酒精浸泡精制则可促进渗透力，从而加速软组织损伤的修复过程^[7]。诸药综合，使佃氏舒筋精具有良好的化瘀血、通经络、消肿止痛的作用。临床研究中佃氏舒筋精的治疗效果经统计学处理，与正骨水的疗效无显著性差异，也就说明了佃氏舒筋精亦不失为骨伤科临床可资信赖的治伤良药。

5 动物实验研究^[8]

5.1 实验材料

5.1.1 供试品：舒筋精，送检时间：020508

5.1.2 药品：阿斯匹林，广西佳兆药业有限责任公司生产，批号 010717；罗通定，广西南宁制药厂生产，批号 8009101；正骨水，广西玉林制药厂生产，批号 02011202 醋酸氟轻松膏，天津药业集团有限公司生产，批号：01037021；甲醛溶液，广西师范学院试剂厂，批号：00103102；冰醋酸，南宁第二制药厂生产。

5.1.3 仪器：AEU-210 型电子天平(日本岛津厂)；722 型分光光度比色计，上海第二分析仪器厂；80-2 型离心机，上海手术器械厂生产；XZC-2B 型自控温度热板仪，山东省医学科学院设备供应维修站制造。

5.1.4 动物：体重 $20 \pm g$ 普通级。均由广西中医学院实验中心提供。小鼠合格证号 11004

5.2 实验方法及结果

5.2.1 抗炎试验

(1)对二甲苯诱发小鼠耳廓肿胀的影响

取小鼠 40 只，体重 $20 \pm 2g$ ，雄性，随机分为 4 组。舒筋精高、低剂量组，0.2、0.1ml/只；阳性组以醋酸轻化可的松软膏 0.5g/只，涂擦腹部；空白对照组以 NS 0.2ml/只，涂擦腹部，每天 1 次，连续 7 天，末次药后 45min，各鼠右耳滴二甲苯 0.05ml/只，15min 后脱颈椎处死动物，剪下左右耳廓，用 6mm 打孔器同部位同面积冲下两耳圆片，于 AEU-210 型电子天平分别称重，以右耳减去左耳的差值作为肿胀度，作组间 t 检验。结果见表六。

表六对二甲苯诱发小鼠耳廓肿胀的影响 ($\bar{x} \pm s$) $n=10$

组别	剂量(原液) (ml/只)	耳廓差值 (mg)	耳廓差值指数 (mg/100g)
空白对照	0.2	6.90±2.08	27.60±9.74
氟轻松组	0.5g	1.96±1.38 ^④	9.74±6.11 ^④
舒筋精(高)	0.2	3.23±2.35 ^④	13.37±10.58 ^④
舒筋精(低)	0.1	1.77±1.25 ^④	7.04±5.25 ^④

注: 给药前后比较, ① $P<0.05$, ② $P<0.01$; 与空白对照组比较, ③ $P<0.05$, ④ $P<0.01$ 。下同。

表六结果显示, 舒筋精对二甲苯诱发小鼠耳廓肿胀有明显的抑制作用。

(2) 对小鼠腹腔毛细血管通透性的影响

取小鼠 40 只, 体重 $20 \pm 2g$, 雄性, 随机分为 4 组。动物分组、给药时间及给药剂量同抗炎试验 1。末次药后 45min, 小鼠尾静脉注射伊文思兰(0.5%)溶液 0.05ml/10g, 并立即腹腔注射 0.6%冰醋酸(致炎剂)0.2ml/只, 15min 后脱颈椎处死小鼠, 用 6ml 生理盐水腹腔注射冲洗腹腔, 收集腹腔液, 离心(100r/min)5min, 于 722 型分光光度计 590nm 处测定吸收度(OD 值)。与空白对照组比较, 作 t 检验, 结果见表七。

表七对小鼠腹腔毛细血管通透性的影响 ($\bar{x} \pm s$) $n=10$

组别	剂量(原液) (ml/只)	腹腔洗出液 (OD)	抑制率 (%)
空白对照	0.2	0.352±0.131	---
氟轻松组	0.5	0.430±0.270	22.16
舒筋精(高)	0.2	0.334±0.153	-5.11
舒筋精(低)	0.1	0.406±0.180	15.34

表七结果显示, 舒筋精对醋酸所致的小鼠腹腔毛细血管通透性增高无降低作用。腹腔洗出液 OD 值与空白对照组比较, 无显著性差别。

(3) 甲醛所致小鼠足肿的作用

取小鼠 40 只, 体重 $20 \pm g$, 雄性, 随机分为 4 组, 每组 10 只。舒筋精高、低剂量组(给药方法、给药时间及给药剂量同抗炎试验 1); 阳性组给予 ig 阿斯匹林 0.5g/kg; 空白组给予等体积的生理盐水。每日外涂局部 1 次, qid×7d。d7 给药后 1h 各鼠左右足跖 s.c 3%甲醛 0.02ml, 1h 后处死动物, 于相应同一部位剪下左右后足, 称湿重, 然后置于 $60 \pm 0.0^{\circ}C$, 24h 烘干恒温箱烘干后称干重, 计算肿胀抑制度及肿胀抑制率; 组间差用 t 检验, 结果见表八。

表八舒筋精对甲醛所致小鼠足肿的影响 ($\bar{x} \pm s$) $n=10$

组别	足跖差值(mg)		足跖差值指数(mg/100g)	
	湿重	干重	湿重	干重
空白组	88.45±24.12	6.90±4.35	346.56±90.50	27.83±18.77
阿斯匹林	60.13±9.33 ^④	3.96±1.36	261.86±40.15 ^③	17.15±5.40

舒筋精(高)	76.97±17.38	5.21±3.55	289.52±63.31	19.71±13.38
舒筋精(低)	69.98±26.18 ^③	4.02±2.41	273.23±98.67	15.97±9.40

表八结果显示，舒筋精对甲醛所致小鼠足肿有明显的抑制作用。

5.2.2 消肿实验

取小鼠 40 只，体重 28±2g，雄性，随机分为 4 组。即空白对照组；损伤组；阳性对照(正骨水)；舒筋精高、低剂量组。以 50g 重法码从 36 cm 高处突然落下，击伤力 F=0.05kgX36cm 击伤右腿后即开始外擦药物，1 间隔 6 h 给药一次，b. i. d, 每次每腿 0.2、0.1ml 两个剂量组；阳性组以正骨水 0.2ml/只，涂擦 1 min，共 3 日。给药第一天后各取 4 只鼠，第 2 与第 3 天后各取 3 只鼠的右后腿置 10%甲醋中固定，作病理切片观察，分别检验给药后第 1、第 2 与第 3 天的效果，以同一批样本观察对照组与各药组血肿吸收局部病变恢复情况，同一批样本在显微镜下比较各受伤鼠右后腿给各种药与给药病理变化分轻、中与重作出评判，结果见表九。

表九小鼠腿伤肿胀的消肿实验 n=10

组别 (总例数)	肌组织内病变							肌膜病变			
	脓肿灶	坏死	灶性炎细胞浸润	弥漫性炎细胞浸润	充血	出血	水肿	灶性纤维化	纤维化	炎细胞浸润	出血
损伤组（10 例）	6		8	10	8	5	8	5	6	6	—
阳性组（10 例）	5		4	8	9	10	9	1	4	4	10
舒筋精(高 10 例)	2		4	2	—	5	4	5	3	—	—
舒筋精(低 10 例)	1		9	—	4	4	1	—	1	4	—

5.2.3 镇痛实验

(1) 热板法

将 XZC-2B 型自控温度热板仪调节在 55±0.5℃，取雌性小鼠一批，体重 20±2g，将小鼠投入热板仪内，以秒表测定其痛觉反应时间(以舔后足为指标)，共测 2 次，间隔 5 min，痛反应潜伏期平均值在 5~30s 内的合格小鼠作为正式实验用。将合格小鼠随机分为 4 组，每组 10 只，重复测其正常痛阈值，取两次正常 4 痛阈平均值作为该鼠给药前阈值。舒筋精高，低剂量组，0.2、0.1ml/只，涂擦足部；空白对照组涂擦 NS0.2ml/只；阳性组以阿斯匹林 0.5g/kg，i. g，给药 2 次，间隔 2h 1 次，分别于末次药后 30、60 与 90min 各测痛觉反应 1 次。在测试中，如 60s 内无痛反应，应立即取出，并以 60s 计算。比较给药前后痛反应的差异^[1]。痛阈提高率(%)和镇痛率(%)按下列公式计算。结果见表十。

(给药后痛阈—给药前痛阈)

痛阈提高率=—————×100%

给药前痛阈

(给药组平均阈值—对照组平均阈值)

镇痛率=—————×100%

对照组平均阈值

组别	痛阈值 S (痛阈提高率%:镇痛率%)			
	用药前	给药后 (min)		
		30	60	90
NS 组	180±5.58 (100.0)	12.70±5.38 (70.6:100.0)	12.15±8.29 (67.5:100.0)	13.30±6.84 (73.9:100.0)
阿斯匹林组	18.04±5.30 (100.0)	35.83±22.12 (198.6:282.1)	26.33±21.82 (146.0:216.7)	29.67±23.27 (146.5:223.1)
舒筋精(高)	17.23±5.82 (95.7)	18.82±10.72 (109.2:148.2)	22.50±17.06 (185.2:130.6)	16.86±14.88 (97.9:126.8)
舒筋精(低)	16.76±5.87 (93.1)	19.91±10.71 (118.8:156.8)	16.42±14.24 (98.0:135.1)	13.77±8.34 (82.2:103.5)

组别	剂量 (ml/只)	潜伏期 (S)	次数 (15min 内)
NS 组	0.2	393.30±151.76	22.00±14.62
罗通定组	40mg/kg	527.70±134.35 ^③	5.60±3.92 ^④
舒筋精(高)	0.2	294.71±73.48	21.71±9.61
舒筋精(低)	0.1	396.73±201.19	20.00±15.71

[illegible]

表十二结果显示，舒筋精对豚鼠皮肤未见有红斑，水肿等刺激性及过敏反应。

5.3.2 肝、肾功能测定

在上实验豚鼠给药后 15 天，用 10%乌拉坦 1ml/Kg 腹腔内注射麻醉，于腹主动脉取血分离出血清进行肝、肾功能测定，并解剖取肝、肾及受试皮肤作病理组织检查，结果见下表：

表十三肝功能实验结果 ($\bar{x} \pm s$) n=8

组别	生理盐水	舒筋精
T-BIL(umol/L)	1.40±0.25	1.48±0.31
D-BIT(umol/L)	0.50±0.17	0.49±0.10
TTT(u)	0.83±0.41	1.00±0.00
ALT(u/L)	81.50±164.02	80.13±11.95
AST(u/L)	247.50±164.02	112.38±67.14
AST:ALT	2.98±1.81	1.41±0.79
TP(g/L)	48.10±1.64	48.9±9.36
ALB(g/L)	29.45±1.81	30.76±2.75
GLO(g/L)	18.65±2.17	24.8±11.67
A:G	1.65±0.27	1.33±0.56
TBA(umol/L)	21.93±15.80	36.59±47.24

表十四肾功能实验结果 ($\bar{x} \pm s$) n=8

组别	生理盐水	舒筋精
GLU(mmol/L)	9.38±2.78	6.68±1.81
UA(umol/L)	69.00±33.6	53.38±18.52
BUN(mmol/L)	11.18±1.76	13.80±1.35
CREA (umol/L)	23.67±4.08	22.25±2.49
P(mmol/L)	1.58±0.43	1.54±0.30

表十三、十四结果显示，舒筋精组与生理盐水组比较无显著性差异，表明该药对豚鼠肝、肾功能无损害。

表十五皮肤、肝脏、肾脏的病理结果

组别	皮肤	肝脏	肾脏
空白组	组织结构未见异常改变	大部分组织结构未见异常改变，有二例标本肝细胞出现空泡变	组织结构未见异常改变
舒筋精	个别标本表皮呈轻度角化，棘细胞层略少，其余与正常结构差异不大	组织结构未见异常改变	组织结构未见异常改变

表十五结果显示，豚鼠经皮肤刺激实验(正常对照组与佃仁森舒筋精组)，每日 1 次，连续 14 天后取肝、肾及受试皮肤进行病理组织学检查，结果两组对比观察，肝，肾及受试皮肤均未见病理组织学异常，即均属正常，未呈毒性反应。

6 实验讨论

6.1 现代药理研究与动物实验结果的关系

现代药理研究^[10]提示：活血化瘀药能扩张外周血管，降低外用阻力，加快血流速度，方中红花、川芎、赤芍等能改善血液流变学特性、提高纤溶酶活性，促进已形成的纤维蛋白解。大黄、防风、独活、五加皮等能抑制红细胞 Na^+ 、 K^+ 、-ATP 酶活性及机体氧化磷酸化过程，降低能量代谢，减少 ADP 生成与作用，减少产热。同时也能使组织内的水分向血管内转移，使血液稀释，并且对多种动物实验性具有明显的抑制作用与镇痛作用。丁香、花椒亦具有镇静、镇痛的作用^[11]。

本实验用药进行动物药理实验观察。其结果提示：舒筋精对二甲苯诱发小鼠，耳廓肿胀及甲醛所致小鼠足肿有明显的抑制作用。 $(P<0.05\sim0.01)$ 而对小鼠腹腔毛细血管通透性增高无降低作用，与空白对照组比较，无显著性差别。利用热板法与扭体法作镇痛实验，通过 NS 组，阿斯匹林组，舒筋精高、低量组进行对比观察，提示舒筋精有镇痛趋势，与 NS 组比较无显著性差异。

舒筋精的副作用测定结果提示，其对皮肤未引起红斑或肿胀等刺激性及过敏反应。对肝、肾功能无病理性损伤。

动物药理实验结果与目前众多学者对中药药理研究结果基本是相一致的，但毕竟中药的应用是以辨证施治为原则，当今的中药药理只能作为参考。

6.2 软组织损伤机理与药效分析

软组织损伤是一种常见多发病。临床常见以肿痛、功能受限为主要症状。当机体损伤后，疼痛是一种保护性的反应，当神经末梢周围组织产生充血水肿等炎症反应时，就会产生致痛物质如 K^+ 、 H^+ 、5-HT、BK 等，这些致痛物质作用于游离神经末梢，则出现疼痛冲动^[12]。由于神经反射，可引起血管壁渗透性增加，渗透压的平衡失调而影响血管内外组织液的平衡，使大量的组织液积聚于组织间隙中，引起组织肿胀。由于肢体组织的肿胀疼痛而发生肢体功能障碍，此症状轻重与组织损伤程度密切相关^[13]。

现代科学实验对中药活血化瘀的消肿止痛作用：活血化瘀药可控制和减缓早期损伤的炎症反应，吸收由于炎症所产生的渗出、充血与水肿，修复受损的软组织，降低致痛物质的浓度，减轻对游离神经末梢的刺激，同时提高痛阈值而起到消肿止痛的作用，故早期用药效果较明显^[14]。对于中晚期损伤引起的肿胀疼痛，活血化瘀药可使毛细管扩张，改善微循环与增加组织的氧饱和度，促进组织的新陈代谢而缓解肿胀疼痛^[15]。“舒筋精”的药效学实验研究结果亦表明了此效果。

7 结语

软组织损伤是由于肢体损伤后气滞血瘀，经脉不通而引发肢体肿胀、疼痛、功能受限。本研究通过临床分组用药对比观察，同时进行药效反应与动物实验观察，对舒筋精的消肿止痛作用进行测定。结果证明，舒筋精外用对软组织损伤有明显的消肿止痛作用。在动物实验中，对二甲苯与甲醛引起的小鼠组织肿胀有明显的抑制作用，但镇痛作用不明显。对皮肤刺激实验及肝、肾损害测定均未见病理组织学改变，然而，由于时间、经费、仪器设备等限制，佃氏舒筋精中药组方有待进一步筛选以求精。其药效与作用机理尚有待深一层的研究。

参考文献

- [1]清代·吴师机.《理瀹骈文》
- [2]韦贵康, 黄宪章. 中医筋伤学[M]. 上海: 上海科技出版社, 1996.
- [3]孙呈祥. 软组织损伤治疗学[M]. 上海: 上海中医药大学出版社, 1988, 10~29.
- [4]黎若君, 孙维琰, 魏景梅, 等. 散瘀镇痛擦剂治疗外伤肿痛的临床研究及应用[J]. 中国中医骨伤科杂志, 1997, 4(6): 20~23.
- [5]陈庆全. 实用临床草药[M]. 广州: 暨南大学出版社, 1991, 359.
- [6]孙水平. 中草药芳香油成分的药理[J]. 湖南中医学院学报, 1997, (3): 38.
- [7]江苏医学院. 中药大辞典[M]. 上海: 上海科技出版社, 1986, 25、95.
- [8]中华人民共和国卫生部药政管理局编. 中药新药研究指南(药学·药理学·毒理学), P209~212.
- [9]李广勋. 中药药理毒理与临床[M]. 天津: 天津科技翻译出版公司, 1992, 83.
- [10]陈奇. 中药药理研究方法学[M]. 北京: 人民卫生出版社, 1993, 522~631.
- [11]杨家玉. 紫金酒治疗挫伤的疗效机理研究[J]. 中国中医骨伤科杂志, 1989, (5): 4.
- [12]韦贵康. 软组织损伤与脊柱相关疾病. 南宁: 广西科学技术出版社[M]. 1994, 99.
- [13]李景银, 刘克忠. 舒络灵擦剂治疗急性软组织挫伤的病理研究[J]. 中医药研究, 2002, 4、18(2): 40~41.
- [14]陈列, 张纯. 活血化瘀药的消肿止痛机理[J]. 中国中医骨伤科杂志, 1990, (6): 4.
- [15]石关桐, 石印玉. 痛克搽剂治疗急性软组织损伤Ⅱ期临床观察[J]. 中国中医骨伤科杂志, 1999, 6、7(3): 13~17.

(注: 佃仁森, 韦贵康, 李桂文, 等. 佃氏舒筋精治疗软组织损伤的临床疗效观察与实验研究[G]. 第七届国际手法医学与传统疗法暨保健手法大赛学术会议: 论文汇编, 2004, 112.)

鸣谢

本临床研究课题得以顺利完成，自始至终得到了广西中医学院院长王乃平博士、副院长黄岑汉教授、广西中医学院海外骨伤科硕士研究生班主导师韦贵康教授、李桂文教授、戴七一副教授的悉心指导，同时得到广西中医学院硕士生导师贺俊民教授、陈忠和教授、黄有荣教授、周红海博士、钟远鸣副教授、李寿斌副教授、周宾宾副教授，还有广西中医学院第二附属医院副院长方显明教授、药理学导师赵一教授、临床解剖学导师林光琪教授、统计学导师韦明教授、广西中医药杂志编辑林江副教授、外事办林钟瑾副教授及动物实验室主任谢金鲜教授、李爱媛高级实验师、袁娟丽硕士研究生及硕士班陈印亮班长等给予热心的协助与鼎力支持，谨此致以真诚衷心的感谢！

还有，这里更要特别的感谢她，一直以来给我最大的精神支柱，使我更加觉得需要活到老学到老，她就是我的老伴，谢谢！

代谢紊乱综合症的防治

佃仁森(医学硕士, 新加坡), 赵一(广西中医学院教授, 中国)

【内容提要】本文介绍代谢紊乱综合症(亚健康状态)的概念、病因与病理、预防与治疗, 以引起人们关注, 为医疗保健服务。

【关键词】代谢紊乱综合症(亚健康状态); 病因与病理; 预防与治疗; 医疗保健

Prevention and treatment of Metabolic disturbance Syndrome

Tian RenSen (Medical master, Singapore), Zhao Yi (GuangXi TCM University, Professor of Pharmacology, China)

【Abstract】This paper introduce the concertion, etiology and pathology, prevention and treatment on Metabolic disturbance Syndrome be concerned by the people and serve for the medical health care.

【Key words】Metabolic disturbance Syndrome (Sub health condition); etiology and pathology; prevention and treatment; medical health care

代谢紊乱综合症 (Metabolic disturbance Syndrome, MDS) 又称“第三状态” (The thirds condition or state)、“灰色状态” (Grey condition)、或亚健康状态 (Sub health condition) 简称亚健康 (Sub health, 下同)。这是 20 世纪末出现的新概念, 亚健康是处于健康与疾病之间的不稳定中间状态。亚健康容易变化, 具有双向性, 若采取养生调理措施则向健康态转化, 若不采取有效措施则向疾病态转化。最近中华医学会调查指出, 健康和疾病的人群约各占 15%, 而亚健康的人群占 70%。另据中国保健科学会对 16 万个百万人口以上的城市调查, 2004 年 4 月份公布的结果: 北京人处于亚健康状态的占 75.3%, 上海人占 73.49%, 离于其它地区。

亚健康的病因与病理: 在亚健康人群中, 40~50 岁的人主要因为工作压力大, 竞争剧烈, 生活节奏快, 心理负荷重, 饮食欠节制, 吸烟喝酒多, 引起慢性疲劳, 情绪不稳定, 出现睡眠欠佳, 注意力不集中, 记忆力减退, 头晕、头痛、食欲不振, 疲倦乏力, 抑郁不乐, 精神萎靡, 代谢紊乱, 影响脑神经系统, 心脑血管系统, 胃肠消化系统和内分泌系统等, 以致形成高血脂、高血压、脂肪肝、冠心病、脑缺血、偏头痛、高粘血症、糖尿病等, 可统称为代谢紊乱综合症。反映到脑神经系统称为脑亚健康, 表现为经常头晕、头胀、头痛、失眠、多梦、耳鸣、视物模糊等, 其基本病理为脑供血不足。许多人需服药控制血压, 长期服降脂药, 但往往效果欠佳, 主动脉和心脑血管中脂质沉积, 致心脑血管和各脏器的循环血流量减少, 促进病理性衰老, 形成高血压 (但也有少数患低血压), 动脉硬化, 高血脂, 可能突发心肌梗塞, 脑梗塞, 中风瘫痪等, 甚至威胁生命。心血管亚健康的表现为胸闷、气短、乏力、早博、心悸、心慌、心率过速、头晕等症状。其原因主要是冠脉流量减少, 心供血不足, 或主动脉、肺动脉硬化, 血容量减少, 心肺功能减退。其病理可能因血液粘稠, 血小板与红细胞聚集, 产生微循环障碍; 也可能因高血压高血脂, 在主动脉和心脑血管中形成脂质 (胆固醇) 沉积增多增厚, 使血流量与血容量减少。胃肠亚健康的表现为消化功能减退, 食欲不振, 消化不良, 胃肠蠕动减低, 便秘等。这些主要是由于器官功能衰退的病理所致。总之, 代谢紊乱综合症 (亚健康状态) 会影响到全身各系统, 只是临床为了便于诊治而加以划分, 但必需注意整体观念与辨证论治。

关于尚未发病的亚健康，中国古代 2000 多年前《内经》中就已提出：“上医不治已病治未病”。意为明智者不应等到大病之后才去养生调理，此与现代预防为主的工作方针相符。

亚健康的预防与治疗：伴随着社会的进步，人类自身价值的提高，传统生物学模式的转变，在流行病学的基础上，从预防医学出发，吸收现代各学科的精华，促使医学最终转向健康的新医学概念，结合亚健康的病因与病理提出如下几点：

1、树立科学健康观念：根据世界卫生组织(WHO)宣称，个人的健康和寿命 60%取决于自己，而取决于个人的因素中，生活方式是疾病的主要因素。《内经》中载：“食欲有节，起居有常，不妄作劳，故能形与神俱，而尽终其天年，度百岁乃去”。精神因素胸怀宽阔，乐观豁达颇为重要。

2、注意饮食调配合理：生老病死这是自然规律，WHO 指出中老年的疾病 60%~80%与饮食有关。明代李时珍《本草纲目》中指出：“饮食者，人之命脉也”。合理膳食，可达长寿。根据现代研究与实践经验，饮食应全面而有节制，注意糖、蛋白质、脂肪、无机盐、维生素与粗纤维等调配适当，通俗的说以“粗茶淡饭”为宜。否则易致高血脂症，肥胖症，糖尿病等，这是常识。

3、适当锻炼坚持运动：生命在于运动，“用进废退”这是自然法则。运动要体脑与动静结合，充分发挥自我调节与保持生态平衡。现代生活中出现“网吧综合症”，“电脑综合症”等，颈椎病、椎间盘突出、骨质增生、骨质疏松、腰肌劳损等，其病因病理复杂，但其中与不注意科学养生与适当运动密切相关。推拿按摩、气功锻炼、手法治疗等是常用的保健方法。

4、合理应用保健物品：中国医药学有着数千年的历史，尤其是在保健食品与药品方面具有独特的理论与丰露的实践经验，举世瞩目，当前研究较多而行之有效的大体可分为两方面的作用：一是防老、耐老、抗老、改善衰老症状，增强体质，益寿延年，也可说是针对代谢紊乱综合症(亚健康状态)的预防或保健品；二是防治中老年性疾病如高血压、冠心病、脑中风、肿瘤、慢性气管炎及糖尿病等的中药或复方。一般保健品多指前者，或兼有后者某些作用。根据其功效分类有：①抗氧化剂与自由基清除剂：如维生素 E、C、A 等，中药有五味子、丹参、大蒜、绿茶、甲壳素等；②免疫调节剂：如胸腺素、核酸等，中药有沙棘、白芍、黄芪、淫羊藿、人参等；③单胺氧化酶抑制剂：如普鲁卡因(H3)，中药有首乌、山楂、黄精、银耳等；④促进记忆智能药：如脑复康，中药有人参、石杉碱甲、黄皮酰胺等；⑤调节机体平衡药：如人参、刺五加、五味子等。各类中药复方制剂很多，如青春宝、龟龄集、益寿康、还精煎、花粉制剂、补肾益寿片、六味地黄丸、复方扶芳藤合剂(百年乐)等。值得提出的是饮用小分子水可治疗高血脂、高血压、心脑血管粥样硬化症、冠心病、糖尿病等，具有理论与实践意义，可供参考。其基本原理为普通天然水的结构是由 100~200 个水分子缔合成的大分子簇团，经过充分的磁处理后，水的氢键被切割成富含水分子团的离子水。这是一种松散或分散的水，具有更大的活性，更易进入细胞膜，使多种酶的活性增加，改善了生物化学作用，分解血脂好，代谢能力提高，这种水简称小分子水。通过实验与临床验证小分子水具有：①避免心脑血管病；②提高免疫力；③保护各种器官；④养肾益精；⑤减小自由基损害；⑥增加细胞分裂次数等。临床上如胸闷、心痛、心悸、早博、腿软、气短、乏力、腹胀、头痛、头晕、失眠、四肢麻痛、视物模糊等症状减轻或清除。由于扩大心脑血管流量，改善心

脑电图和微循环,降低血尿酸、血糖和血粘度,对治疗心脑血管动脉硬化和高血脂、高血压有良好的医疗保健作用,还可增强降糖药的作用,有效地控制糖尿病。

代谢紊乱综合症(亚健康状态)是个新概念,其病因病理虽有一定认识,但尚未彻底阐明,应贯彻预防为主,综合治疗,整体观念与辨证施治。

参考文献

- [1]陆江. 走出亚健康的良方[J]. 科学中国人, 2004, (8): 39.
- [2]常虹,毕力夫. 健康促进医学——21 世纪医学的新理念[J]. 新世纪老年医学, 2002, 109~111.
- [3]无名. 内经[M]. 北京: 科学技术文献出版社, 2002, 4.
- [4]明代•李时珍. 本草纲目[M]. 北京: 人民卫生出版社, 1975.
- [5]杜奋仁. 亚健康状态与甲壳素的保健作用[J]. 养生与抗衰老, 2003, (1): 29.
- [6]杜历生. 漫话抗衰老的八项措施[J]. 养生与抗衰老, 2003, (1): 12.
- [7]王永赞. 养生的自我调理[J]. 养生与抗衰老, 2003, (1): 10.
- [8]赵一. 抗衰老药物开发应用浅谈[J]. 养生与抗衰老, 2003, (1): 23.
- [9]陆江. 天然水、小分子水与老年病[J]. 科学中国人, 2004, (1): 59.
- [10]陆江. 饮用小分子水延缓衰老[J]. 科学中国人, 2004, (1): 61.

(注: 佃仁森、赵一. 代谢紊乱综合症的防治[G]. 第七届国际手法医学与传统疗法暨保健手法大赛学术会议: 论文汇编. 2004, 22~24)

软组织损伤的临床机理探讨

佃仁森, 陈印亮, 林财牒, 李泐葆

Exploration on Clinical Mechanism of Tissue Injury

Traditional Chinese Medical Organization, Singapore

Dian Rensen, Chen Yinliang, Lin Caidie, Li Dianbao

1 概述

软组织(Soft Tissue)是指人体骨骼以外的其他相似细胞组织和细胞间质结合而成的各类组织。软组织的范围一般包括皮下组织、肌肉、肌腱、腱鞘、韧带、滑膜、滑膜囊、关节囊、软骨、椎间盘、脊髓、神经、血管等组织。这些组织受到外来暴力的突然打击、牵拉、扭转、重力压迫等,造成的损伤即为软组织损伤。属中医学“伤筋”范畴。

软组织损伤疾患主要由急性损伤和慢性积累性损伤(或劳损)造成。在日常生活中,长期困扰着人们的健康,轻者疼痛不舒,重者卧床不起。目前已受到医学界越来越多人士的重视及关注,投入对它的探索与研究中,有对该症的临床分析,有基础理论上的研究,有实验室的观察。许多生理病理、生化因素尚未弄清,以致对该症早期、中期、后期的病变过程,目前还没有统一的定量、定性的诊断、鉴别诊断和分类的标准,缺乏一些比较清晰而明确的诊断手段。大量患者目前只能依靠医者的临床观察与经验和手术所见作出判断。所以说从古至今虽有大量记载及报道,但对软组织损伤的科学研究,以经验重复居多。

1.1 中医传统理论的相关论述

中医传统医学对软组织损伤的认识强调从整体出发,认为构成人体的主要物质是由皮肉、筋骨、经络、脏腑、气血、精津所组成的。“肺主皮毛”、“心主血脉”、“脾主肌肉”、“肝主筋”、“肾主骨”,各组织的生理功能以及脏腑与各组织的表里关系,构成了人体复杂的生命活动,它们之间保持平衡与协调、互相依存、互相制约,不论在生理活动与病理变化上都有着不可分割的关系。所有损伤,不管是急性外伤、慢性劳损或风寒湿邪致伤,常导致气血、经络、脏腑的功能紊乱,其病机主要为气滞血瘀、脉络不通及筋骨失养等,而出现复杂的临床症状。

软组织损伤实际上并不是一种新奇的病症,古代医书早已有所记载。中医传统医学把软组织归纳为“筋”的范畴,有“大筋、小筋和膜筋”之称。《灵枢·经筋》中对它的分布有“结于踵、上循跟、结于腠”,“上腠、结于髀”等描述。在其功能上,《素问·五藏生成论》记有“诸筋者,皆属于节”。《素问·痿论》“宗筋,主束骨而利机关也”。对临床症状则有“邪在肾,则病肩背颈项病”,“少阳厥逆,机关不利者,腰不可以行,项不可以顾”。对其病因的初步论述“诸痉项强皆属于湿”、“寒湿则筋脉凝泣,热湿则筋脉胀,故皆能发痛与项强症”。对其病机方面《灵枢·经脉》记载“是动则病冲头痛、目似脱、项如拔,脊痛、腰似折、髀不可以曲、腠如结、腠如裂,是为踝厥,是主筋所生病者”。在治疗手段上也有大量的记载,三国时代皇甫谧的《针灸甲乙经》在针灸疗法中所述“腰脊痛强引少腹、俯仰难、不得仰息、脚痿重、尻不举、溺赤、腰以下至足不仁、不可以久坐,膀胱穴主之”。《标幽赋》指出:“取背部魂门穴医治四肢筋骨的拘挛疼痛”。在骨伤推拿手法治疗中也有许多论述,如《史记·扁鹊传》:“上古有俞跗者,治病不以汤液醴酒,燔石桥引,案抗毒熨”。《韩诗外传》:“扁鹊砭针砺石,子游按摩”。《素问·血气形志篇》:“形数惊恐、经络不通、病生于不仁、治之以按摩醪药”。《医宗金鉴·正骨心

法要旨》认为：“因跌仆闪失，以致骨缝开错，气血郁滞，为肿为痛，宜用按摩法。按其经络，以通郁闭之气，摩其壅聚，以散瘀结之肿，其患可愈”。由于损伤在人体各处所出现的“压痛点”，可以说是检查、诊断、治疗软组织损伤的整个过程中的重要依据。《灵枢·经水篇》：“按其处，应在中西痛、解(懈)”。确立了“以痛为腧”的取穴原则。《千金方》：“人有病痛…不问孔穴…即云阿是，灸刺皆验”。阿是穴这一名称即由此而来。《医学纲目》因其强调感应，又称之为“天应穴”，都是一样的压痛取穴。所以说中医传统医学对软组织损伤的病症在认识上、防治上积累了许多丰富的经验。

1.2 现代医学的相关论述

1843 年 Fororiep 首先注意到所谓“风湿”病人肌肉中疼痛有结节的发现。1905 年 Goldwait 等观察到腰腿痛的痛区常集中在骶髂关节的软组织上，並提出骶髂关节劳损的观点。1933 年 Willian 提出由于骶髂关节的移动，导致椎间孔缩小，以及由于关节间隙消失而产生关节炎性唇状突起，可以引起坐骨神经痛。1934 年 Heyman、Freiberg、Ober 等人分别提出用外科手术切开骶嵴后 1/3 及骶后上棘附着处软组织、切断梨状肌、横切髂胫束可缓解腰痛，及切断肌肉与筋膜来治疗坐骨神经痛。1938 年 Gratz 应用空气造影术进行研究来观察肌滑膜炎及筋膜粘连。1951 年 Lewellyn 和 Jones 合著把软组织疼痛称为“肌纤维质炎”。1957 年 Strong 等发表了臀上皮神经综合征的报道。此外，海内外也有用手法来治疗颈腰痛软组织损伤的疗法。但对软组织损伤要进一步深入研究並非易事，这由于软组织本身是一种柔软体且软坚不一、多变体，具有大变形、变截面、不匀质、黏弹性、黏塑性、非完全性的弹性体，全身分布不匀而又重叠、长短不一、神经支配重复、血管分配复杂、炎性反应不一，这都是对更进一步深入研究探讨带来的难题。尚有许多生理病理、生化因素未明确，而软组织损伤其重要症状是疼痛和功能恢复的问题，如对此尚能有进一步突破，将对软组织损伤研究带来更大的推动与发展。

2 软组织损伤的病因病理

2.1 病因

软组织损伤的病因机制是比较复杂的，中医学称之为“伤筋”，对它的病因论述很多，《黄帝内经》中分为“坠落”、“击仆”、“举重用力”、“五劳所伤”等。《金匱要略》则提出“千般灾难，不越三条”：“一者，经络受邪、入脏腑，为内所因也；二者，四肢九窍、血脉相传、壅塞不通、内外皮肤所中也；三者，房室、金刃、虫兽所伤”。虽然历代医家对病因的分类有所不同，但归纳起来不外是外因和内因两大类。而且根据软组织损伤的不同病情分为筋断、筋走、筋结、筋歪、筋弛、筋挛、筋翻、筋错位等各种类别。

现代医学则认为导致软组织损伤的因素很多；如机械力的打击、挤压等以及物理性、化学性、生物性等因素均可造成软组织损伤，机体本身的退行性变化等也是引致软组织损伤的因素之一。不同因素造成不同的损伤，致伤因素决定着损伤的性质。损伤可以是单一因素作用的结果，也可以是多种因素共同作用的结果，同一因素在不同的情况下而引起的损伤，其性质也不尽相同。如机械性损伤，一般发生在直接受力部位或其附近，冲力的作用可使损伤发生在对侧，旋转或牵拉作用可造成远离作用部位的损伤，同时由于机械力的大小、作用方式、时间和速度等的不同对所致损伤的性质也可完全不同。对于软组织损伤的分类，在临床上有多种方式。如按时间分，可分为急性损伤与慢性损伤；或将损伤时间在 2 周以内称为新伤，将超过 2 周称为陈伤；将长时间的积累性损伤称为劳损等；如按病因分，可分为机械性损伤、物理性损伤及化学性损伤等；如按受伤性质分，有扭伤、挫伤、碾伤等；如按伤后皮肤粘膜有无破裂分，有开放性损伤与闭合性损伤等。

2.1.1 外来因素

软组织损伤疾病的发生，外来因素是重要的，不同的外来因素，可以引起不同的损伤疾病；而同一外因在不同的条件下，损伤疾病的种类、性质与程度又有所不同。

(1) 急性外伤

①由于跌仆、撞击、闪扭、挫擦等原因引起。

②这主要是受外力的影响，临床多为间接外力致伤，也有直接外力所致者。

③施加在软组织上的力分为压力、张力、剪力三种形式。压力过大时会对软组织产生破坏。软组织对这种压力虽然进行抵抗，并尽可能地接受，但是如果超过一定的限度而不能接受时，挫伤及跌伤就会产生。软组织被破坏并产生血肿，肌纤维因被撕裂而产生肌痉挛。张力主要是指牵拉及伸长组织的一种力量。剪力是指从旁边及平行地切断连接组织的纤维。虽然腱和韧带对张力能够很好地进行抵抗，但是对剪力、压力等就不能做充分的抵抗。强烈的压力可以使挫伤产生，强大的张力及剪力等可引起各种程度的扭伤(韧带)、肌肉拉伤(肌腱组合)。

(2) 慢性劳损

①慢性积累性损伤是软组织损伤疾病最常见的原因之一。

②这种慢性损伤一般有以下几种：

I、持久过度用力：多见于从事某种重体力劳动者，如搬运工人、重工业等；及从事某种体育、艺术工作者，如举重、爬山、长跑、足球运动员、杂技、舞蹈演员等容易患劳损。

II、被动强迫体位：多见与生理体位相反的劳动操作与生活习惯。如从事刺绣、缝纫、印刷、化验、手术等的长期低头工作；又如久用高枕或弹性软床睡觉等，都可引起生理曲度的改变而致病。

III、他病继发：多见于偏瘫的疾病或畸形的疾病继发，因为这些疾病使机体生理平衡失调，活动与负重点转移，继发健侧或患侧软组织损伤疾病，如脑血管意外后遗症可继发或诱发颈椎病；下肢缩短畸形，行走跛行可继发或诱发腰椎间盘突出症等。

(3) 感受风、寒、湿邪致伤

I、多见于久卧湿地，汗出冷浴、当风等原因。

II、寒冷使血液流动缓慢，组织代谢障碍，代谢产物堆积，而引起局部软组织病损；或者寒冷直接刺激肌肉，引起肌肉收缩痉挛而得病。

(4) 附近脏器组织炎症的影响

①附近脏器组织炎症通过淋巴或血液波及有丰富神经末梢的韧带、滑膜、关节囊、骨膜等组织，产生渗出导致充血，脱钙及韧带关节囊的松弛而致病。

②如上呼吸道的感染、颈部淋巴结炎、腮腺炎、中耳炎等可引起或诱发颈椎病或自发性寰枢椎半脱位。

③盆腔脏器组织炎症可引起或诱发梨状肌综合征、骶髂关节损伤疾病等。

2.1.2 内在因素

内在因素往往是软组织损伤疾病的发病基础。体质的强弱、年龄的大小、局部解剖结构的某些弱点、内分泌系统、代谢系统、生殖泌尿系统、神经系统功能障碍、遗传因素等方面均有一定的影响。主要有以下几个方面：

(1) 退行性变

①软组织退行性变是在中年以后发生的。如脊柱的退行性变，最早发生在椎间盘，椎间盘的髓核中水分减少，导致整个椎间盘体积变小。

②其它关节的退行性变，最早发生在软骨，这种关节软骨原有滑润作用而有光泽，退变成混浊无光且现颗粒，结果软骨被吸收。

③椎间盘与软骨的退变，使脊椎各关节间隙变宽，关节囊韧带松弛，各种骨关节软组织生理力平衡受到破坏，或增生变性等改变，这不但对其本身的功能受影响，而且对外力的耐受力也变弱。

(2)解剖结构的弱点

①正常解剖结构的弱点：为适应机体的功能活动，人体局部解剖上有一定的特点，如踝关节的外侧韧带比较长，对踝关节的活动是有利的，但由于韧带长，稳定性就差，加上其本身较薄弱，故日常容易因足内翻而扭伤。又如膝关节内侧副韧带、关节囊与半月板是相连的，它即有稳定关节的一面，又有在扭转的外力作用下，导致上述三种组织的所谓“三联伤”。

②先天性畸形：脊柱与骨关节先天性畸形，多在青壮年以后，局部活动积累性增多，而容易引起软组织损伤，一般表现为三种情况：

I、结构的增大、延长：这种畸形使肢体活动点移动而易损伤，如第5腰椎骶化，原第5腰椎与第1骶椎之间活动点就移到第4、5腰椎之间，这就使第4、5腰椎容易损伤，或者由于增长物直接或间接刺激相应组织产生症状。

II、结构上的缺少或缺损：这种畸形可使局部稳定性减少而活动过多而致伤，或者这种缺损发生在肌肉韧带的止点，也容易引起肌肉、韧带的损伤。

III、结构代谢障碍：这种畸形可引起局部炎症反应。

③某些疾病的影响：骨关节本身的疾病，使其附近的软组织容易损伤；某些内科、神经科疾病也可继发软组织损伤疾病，如糖尿病人，由于内分泌功能的失调，容易继发骨关节、软组织松弛疼痛；长期卧床的病人，可以出现肌萎缩、酸痛等症状。

2.2 病理

软组织损伤后，人体的整体平衡被破坏，从而出现机能上的紊乱。一般轻的损伤仅表现为局部的组织损害，继而是损害的修复，全身性反应不明显，只有在严重损伤时，才表现出较明显的全身性反应，其病理生理过程也相对复杂。因此软组织损伤后，病理改变与人体的应激反应构成了临床表现。由于致伤因素、损伤部位和程度等的不同，其临床表现也不尽相同，严重损伤者可出现全身反应如昏厥、休克、发热及血液、代谢、肾功能等改变以及合并感染等，常见的局部表现有疼痛、肿胀、瘀斑、功能障碍等。对于急性闭合性损伤，损伤后组织内出血引起反应性无菌性炎症，2~3天后吸收、机化，形成瘢痕；开放性损伤后，组织变性、坏死、渗出，最后组织再生直至创面愈合；慢性损伤则因长期持续性或反复而集中的微弱刺激，先表现为充血、水肿、渗出等，早期炎症改变，继而表现为组织变性、坏死、增生等，最后积累成局部组织的慢性损伤。

2.2.1 解剖结构的变化

①致病因素作用于人体而引起的病理变化是复杂的，但其中一种重要的病理改变是解剖结构的变化，较大的结构的改变，如关节移位，脊柱椎间隙的变窄或变宽、脊柱生理曲度变直或反张、较大肌肉韧带的撕裂等较容易被重视，而对某些较小(或微小)的结构变化，如肌肉、筋膜、韧带一小束的撕裂，或椎骨轻度旋转移位等，有时被忽视。

②如果这种在解剖结构上的改变，没有完全恢复，往往是伤病延绵不愈或反复发作的病理基础。也是伤病引起肢体功能障碍的重要原因之一。

2.2.2 组织血肿、水肿、粘连与变性

①急性损伤常有局部组织出血，形成血肿(充血或瘀血)。慢性的损伤，基本病理表现为慢性炎症的过程。

②这种病理变化进一步发展可有组织渗出、粘连、纤维化、疤痕化、机化的改变，结果造成组织代谢障碍，组织营养不良而变性。组织的变性，多发生在椎间盘、关节软骨面、韧带、肌肉等组织。

③代谢产物堆积的刺激，如没能得到有效的治疗，病情就会进一步发展。

④损伤后产生的病理机制

I、充血和水肿：损伤后局部因受到伤害，使该处神经兴奋性提高，血管扩张，血管及毛细血管的血液充盈，局部出现充血现象。之后血管壁通透性增加，血管内外组织液渗透平衡失调，组织液集聚在组织间，使损伤组织呈现水肿样状态。

II、出血：损伤后软组织局部损伤处出现血管、毛细血管破裂，造成出血，形成血肿。此时血小板凝集，释放各种致痛化学物质，直接刺激神经末梢而产生疼痛。

III、渗出和增生：渗出主要发生在损伤的早期，当软组织遭受伤害后，受伤处先是由于神经反应出现血管收缩，随之便是血管、毛细血管扩张，血流增多，使血液中血浆与白细胞等渗透到受伤的组织内。这是人体的一种保护性的生理反应的自行调节作用，但时间一长即出现负面影响，形成血液瘀滞、血流受阻，肿胀加重。增生则是人体对损伤组织的一种修复现象，但增生反复出现、过度增生就造成软组织某些部位管道壁增厚，管径变窄，常见有狭窄性腱鞘炎、黄韧带肥厚引起椎管狭窄症、脊神经神经根管狭窄等。这种结缔组织的增生特别容易形成组织粘连。

IV、局部缺血：由于受伤组织肿胀、组织受压、血管痉挛、栓塞，引起损伤局部缺血缺氧，组织生理功能下降，僵硬失去弹性，日久导致组织变性。

V、组织的变性：损伤的脂肪结缔组织内毛细血管增生，血管扩张、瘀滞，一些较大的血管内皮细胞肥大，内膜增生，肌层明显肥厚，外膜胶原纤维增生伴透明变性。脂肪组织可见以淋巴细胞为主的炎细胞浸润和不整形的胶原纤维束以及在脂肪组织周围有纤维包绕。韧带则见胶原纤维增生、透明变性、排列紊乱和纤维断裂。严重者可出现灶性钙化、软骨化生及不规则的瘢痕形成。筋膜、横纹肌可见散在灶性炎细胞浸润，筋膜和横纹肌周围或纤维间有不规则的瘢痕形成。

2.2.3 骨赘形成

①骨赘也称为骨质增生，是指形成在骨关节与脊柱的骨性赘生物而言，有人称为骨唇、骨刺。

②骨赘的形成原因有退变、外伤、劳损、感受风寒湿邪等。它是机体加强衰退的组织、修复生理平衡、渗出物机化、代谢产物堆积演变的结果。它既有代偿性、适应性、保护性等对人体有利的一面，也有刺激性、破坏性等对人体有害的一面，在一定条件下，可以直接或间接刺激其周围的软组织(包括神经、血管)，产生与加重临床症状。

③如脊柱某一处的受伤，局部结构有变化，椎间关系失稳，为了稳定脊柱产生骨质增生，结果加强了椎间的稳定性作用，对人体是有利的，但增生物使椎间僵硬，过多的增生还会直接或间接刺激附近的韧带、脊神经根、甚至脊髓而出现症状。

④骨质增生是在一定条件下而产生或加重临床症状，但它与临床症状可一般不成前因后果的关系，其增生的大小与临床症状的关系一般也不成正比关系，这种骨质的增生，既有生理的一面，也有病理的一面，临床应根据其具体情况作具体分析。

2.2.4 对附近脏器与组织的影响

①软组织的损伤疾病，除了本身的病理反应外，往往对邻近的脏器与组织产生刺激，机械压迫、炎症蔓延、循环障碍等，均可引起邻近脏器与组织功能或实质的损害而出现新的临床症状。

②如肌肉的痉挛、收缩可引起包含在肌肉内或附近的神经、血管的损害；脊柱椎间软组织的损伤可引起椎体后缘骨质增生，继发椎管狭窄，导致脊柱的损害，特别是颈、胸与上腰段以及骶段的软组织的损伤疾病，往往合并有植物神经功能障碍而出现心血管

系统、消化系统、泌尿生殖系统功能紊乱等临床症状。

③因软组织损伤疾病后继发新的软组织的损害，是前因后果的关系，如果能及早有效地治疗可以防止或减少这种病理的发展。

2.2.5 软组织损伤的致痛因素

①疼痛的刺激因素：由外界致伤的物理性致痛因素有跌仆闪挫、挤压击伤，化学性致痛因素有高温、电流、灼伤等。内在因素可因损伤后体内释放化学性致痛物质，聚集过多， K^+ 、 H^+ 、 Ca^{++} 浓度升高，前列腺素、5-羟色胺以及组织胺可见增高。乙酰胆碱可见增多，还有，生理活性物质如去甲肾上腺素、血管舒缓素、胰蛋白酶等。另外其他致痛物质尚有肽类如缓激肽、腺苷类如 ATP、ADP、AMP 均为肌肉组织的致痛化学物质。

②致痛物质激活的机理：直接作用：游离神经末梢之末端均有涎酸存在，并带有负电，能与各种阳离子结合，因而改变了感受器的电学性质，于是感受器被激活。间接作用：有些物质如前列腺 E_4 、 E_2 ，能使神经末梢对致痛物质缓激肽致敏。多种物质相互影响：如血管舒缓素激活缓激肽原形成缓激肽，前列腺 E 又致敏缓激肽。所以说痛的刺激感受实际上是一个化学反应的过程，痛的感受器实际上就是一个化学感受器。

2.2.6 软组织损伤的压痛点

①压痛点就是当发生各种不同情况的急性损伤或者慢性积累性损伤时，在损伤处或者相应的部位都可以找到疼痛点。可出现不同程度的按压痛，可以出现在躯体组织深部的任何地方，主要常见为肌肉组织及结缔组织。

②压痛点的出现常在急性损伤的当时与受伤的姿势有关，而慢性积累性损伤往往是与患者的习惯姿势、工作体位有关联。不同的损伤动态与平时的常态姿势，可使压痛点的发生有一定的规律性。

③另外根据解剖学分析，软组织损伤的压痛点，较多发生在人体的肌肉、筋膜、韧带的起止点，尤其是起点的部位上。即是软组织在骨骼上的固定点，因为这些起止点是人体机械应力比较集中的地方，受到的拉力大，故不管是急性的损伤或者慢性的静力性的应力超常，都可以引起这些固定点不同情况的纤维结构受损伤而出现压痛点。

3 软组织损伤的临床表现

3.1 局部表现

3.1.1 疼痛与麻木

①疼痛与麻木都是神经被刺激或损害的反应。一般认为，疼痛多为炎症刺激所致，麻木多为机械性压迫所致，或炎症对神经的损害较严重的阶段才出现的症状。临床上绝大多数的软组织损伤疾病都出现疼痛，麻木常与疼痛合并出现，有时也单独出现。

②疼痛的性质、程度、时间与肢体活动的关系，往往可反映伤病的性质与严重程度。如急性外伤早期呈剧烈的自发性刺痛；慢性劳损呈隐隐酸痛，劳累后疼痛增剧；一般退变、局部循环障碍者，呈胀痛，劳动或活动后疼痛缓解；风湿关节炎者疼痛与天气变化有关；外伤后遗疼痛，多为进行活动时局部才引起疼痛；神经末梢受刺激多为局部表浅的疼痛；神经根受刺激多为沿神经方向深在的放射等。

3.1.2 肿胀与瘀斑

①急性外伤往往有较明显的肿胀，有些损伤还出现瘀血斑。慢性劳损如有炎症反应，有时也会出现水肿；前者的肿胀多为局限性的，后者肿胀多为弥漫性的。

②如为间接暴力扭伤，容易使韧带、肌腱在起止点处撕裂，肿胀处往往触及有空虚的感觉；如为直接暴力致伤，多为挫伤，局部肿胀触及较硬，一般无空虚感觉。瘀血斑早期为暗褐色，后期转为青紫，逐渐变黄色而消退。

③肿胀与疼痛往往是有联系的，一般来说损伤引起的肿胀越严重疼痛就越剧烈；表浅的挫伤，其疼痛与肿胀同时或紧接出现，较深部的扭伤，多为先痛后肿；病情较轻者，肿胀虽较广泛但疼痛多在局限，病情严重者，肿胀广泛而疼痛也较广泛。

3.1.3 肌紧张或痉挛

①四肢关节或脊柱附近的软组织损伤引起疼痛的结果，是引起有关肌肉的收缩，其目的是减少关节活动以减轻疼痛，它有稳定关节与减轻疼痛的作用。故视为保护性的肌紧张或痉挛，但肌紧张或痉挛的存在与发展又可加重或产生新的症状。

②如出现牵扯性软组织损伤变性，关节不平衡加剧，神经受刺激增加，微血管受压等，使原来病情有进一步恶化的可能。因此，肌紧张或痉挛也可视为产生疼痛与病情发展的继续因素，如不及早在治疗措施上打断这种病理恶性循环，病情就有发展的可能。

3.1.4 解剖位移

①解剖结构位置发生变化，简称解剖位移。较大的解剖位移，如韧带的撕裂、关节的移位、脊柱生理曲度的改变与椎间关系的改变。外表表现可有局部畸形，棘突或横突偏位等表现，X线片多可以确定。

②但有些微小的变化，如小纤维束的撕裂，小关节的轻度移位，特别是轻度旋转移位等，往往在外表无明显的变化，甚至一般X线片也显示不了。所以一时尚查不出来的解剖结构的微小变化，未能进行有效的治疗，虽用一般治疗手段将疾病暂时治愈，但由于结构改变未恢复正常，这就存在隐患，来日就容易反复损伤或一旦些诱因，如寒冷刺激，活动过多等就引起原伤病复发。

3.1.5 肢体功能障碍

①软组织损伤疾病，由于解剖位移，关节失衡、疼痛和肌痉挛等因素均可引起肢体功能障碍。

②如骨关节的损伤，同向的挤压活动而局部疼痛增剧，韧带肌腱的损伤，反向的牵拉活动而局部疼痛增剧，又如椎间盘突出症，脊柱前屈受限明显，后关节病变，则脊柱后伸受限明显等。

3.2 全身表现

①软组织损伤引起全身症状者，多见于脊柱软组织损伤。由于脊柱软组织的损伤，可影响脊髓神经、血管、植物神经，导致脑性或内脏性的功能紊乱而出现症状。有的是神经、血管外周性的损害，也可出现类似全身症状的表现。此类疾病统称“脊柱相关疾病”。

②脊柱软组织损伤引起的全身症状较为复杂，据资料统计其症状可多达100多种，不同的损伤部位可出现不同的症状。如颈段损伤多出现头痛、头晕、血压偏高或偏低、视力障碍、耳鸣、咽部异物感、胸闷、心动过速或过缓等；胸段损伤多出现气喘、心悸、胃脘痛、胆囊炎、糖尿病等；腰段损伤多出现下腹痛、排便排尿异常、月经不调、宫颈炎、阴道炎、脉管炎、骶骨炎、前列腺炎、阳痿等。此外，还要注意相同的病症，可发生在不同的部位，如排尿异常可发生在下腰段(如马尾神经损伤)，臀部(如梨状肌损伤)、上腰段(如腰髓膨大损伤)、颈段(如椎动脉、交感神经型颈椎病引起脑部排尿中枢功能紊乱)等。

3.3 软组织损伤的检查方法

3.3.1 一般检查

(1) 望诊

I、一般望诊：通过察看患者的“神”、“形”、“色”、“舌象”来判断伤势与病情的大致情况。

①望神：即察看患者精神和情绪方面的变化，如病情严重则有烦躁不安或萎靡不振，病情轻者则精神自若。

②望形：即察看患者形态姿势。一般伤病，由于疼痛功能障碍，常有保护性的姿势，如下肢疼痛者跛行，腰痛者手扶腰慢走，上肢剧痛，健手托扶等。

③望色：即察看患者面部气色。病情重、失血多、疼痛剧烈者，面色苍白，一般病

情面部气色正常。

④望舌象：即察看患者舌质、舌体、舌苔情况。正常舌象为舌质淡红而润泽苔薄白。如肢体损伤，体内有瘀血者，往往表现为舌有瘀斑，伤病日久气虚多湿者，舌体胖有齿印，伤病夹有实热者为舌苔黄厚而干等。

II、患部望诊：通过察看患部的形态、活动、色泽等情况，来判断局部伤病的性质、严重程度等。

①望形态：即察看患部的形态是否正常，有无肿胀、肌萎缩、局部的隆凸或凹陷、肢体的长短等畸形。

②望活动：即用察看对比的方法，了解患肢主动活动与被动活动的情况。如关节附近软组织损伤或周围神经损伤等疾病引起的肌肉瘫痪，主动活动障碍，而被动活动一般良好。关节本身损伤或疾病时，主动活动与被动活动均有障碍。

③望色泽：即察看患部的皮肤有无破损、颜色是否正常、有无皮肤发红、苍白、青紫、瘀斑(点)等现象。

(2) 切诊

①压痛：确定痛点是寻找病灶最直接的方法。压痛的方法常与健侧对比，分析病的轻重、深浅、过敏或迟钝，局限或广泛，有无放射痛等。如肌肉挫伤，压痛区较广泛，韧带的损伤，压痛点较局限，椎间盘突出症往往有棘突旁压痛并放射至下肢，皮神经挫伤，压痛点表浅，深部神经的挫伤压痛点深在等。

②形态与硬结：触摸患处是否有高隆、空虚、宽窄、硬结等。如肌痉挛常触及到高隆且呈条索状的变化，韧带撕裂常触及到空虚的变化，椎间盘突出常触及到上下椎间隙宽窄不等，软组织粘连、疤痕化常触到硬结等。

③肤温：触摸患部皮肤的温度，可以有助判断病变的性质。如风寒之邪郁塞经脉，气血运行受阻，肤温可下降，有化热现象的肤温可升高。

④脉象：主要从脉搏的有无、脉位的高低、搏动的频率大小等方面来观察。如体表受伤，伤势较轻者可有浮弦之脉，损伤较深在，病情较重者可有沉弦之脉，痛证主弦脉，瘀血主涩脉等。

(3) 闻诊

①闻诊一方面包括听患者的讲话、呼吸、咳嗽、呃逆；另一方面包括闻其体味、口腔和各种排泄物的气味。

②在软组织损伤疾病的闻诊方面，要特别注意在触诊和活动检查时，局部有无响音的出现。如病理改变的关节或肌腱，活动时可听到弹响或摩擦音，膝关节半月板损伤多为较清脆的响声。狭窄性腱鞘炎活动时，可触到捻发感等。

3.3.2 运动检查

检查关节、肌肉主动和被动活动时的功能状态与活动范围，注意活动受限的程度。主要观察活动的姿势、范围以及活动与疼痛的关系。临床运用时应结合望诊、触诊与量诊进行检查。

(1) 步态：检查与观察步态对诊断下肢关节疾患具有重要意义。

①抗痛性步态：当一侧下肢有病变，承重时疼痛，步态就急促不稳。患侧足刚落地，即迅速转为健足起步，以减少患肢承重。

②短肢性步态：患侧下肢短缩超过 3cm，骨盆即不平，躯干亦发生倾斜。因此病人常以患侧足尖着地或屈曲健侧膝关节行走。

③强直性步态：一侧髋关节在伸直位强直时，患者需转动整个骨盆，使患侧下肢向前迈步。双髋关节强直时，除转动骨盆外，患者依靠膝、踝关节迈小步。膝关节在伸直位强直走路时，健侧足跟抬高或患侧骨盆升高，患肢向外绕一弧形前进。

④剪刀式步态：见于大脑性痉挛性瘫痪。步行时，两腿前后交叉前进。

⑤摇摆步态：见于先天性髋关节脱位或臀中肌麻痹。患侧负重时，躯干向患侧倾斜；双侧臀中肌麻痹或髋关节脱位时，躯干交替向左右倾斜，又称为鸭步。

⑥臀大肌麻痹步态：患者以手扶持患侧臀部并挺腰，使身体稍向后倾行走。

⑦股四头肌瘫痪步态：患者行走时，用手压住患侧大腿前下方，以稳定膝关节。

(2) 关节功能的检查

包括关节主动运动和被动运动活动功能的检查。如果运动幅度不足，或运动的方向、幅度超过了正常范围，均应视为异常。正常人因年龄、性别、锻炼情况而有所不同；儿童的关节活动范围较大，运动员及杂技演员的某些运动范围亦可明显增大，检查时应与对侧比较。

(3) 肢体活动与疼痛的关系

了解肢体活动与疼痛的关系，对诊断与鉴别诊断有重要意义。

①劳损性疾患疼痛在活动时加重，休息时减轻；增生性关节炎则与此相反；腰痛伴间歇性跛行是椎管狭窄症的主要症状之一。

②关节各方向活动均受限且伴有疼痛，见于关节内粘连或关节内病损者。

③若仅有一方向、某一范围内活动受限且伴有疼痛，而其它方向、范围的活动良好且无痛，则见于肌肉、韧带、筋膜等软组织损伤或粘连的患者。

④如肱骨外上髁炎，抗阻力伸腕或被动屈腕牵拉伸腕肌群时，可引起肱骨外上髁部疼痛，并在该伸肌总腱附着处有明显压痛。

⑤冈上肌腱炎的患者，在肩关节外展 $60^{\circ} \sim 120^{\circ}$ 范围时出现疼痛，而在此范围以外则无疼痛。

⑥由于疼痛导致肌肉痉挛，关节的主动及被动运动均可受限，甚至不能活动；当痉挛解除后，功能即可改善。但在中枢神经性疾患（痉挛性瘫痪）和精神异常（如癔病性瘫痪）时，虽然肌肉也有痉挛，但活动时不痛。

3.4 特殊检查

3.4.1 测量

用尺或量角器测量肢体的长短、粗细及关节的活动范围及角度。测量两侧必须量于相同位置，以便对比，准确了解肢体有无短缩，肌肉萎缩及关节活动范围的大小。

①下肢长度：患者仰卧位，两下肢伸直，骨盆摆正，测量髂前上棘经髌骨内缘到内踝顶点的距离。

②上肢长度：上臂贴胸壁、屈肘，测量肩峰顶到肱骨外上髁之间的距离。

③肢体周径：选择肌肉萎缩或肿胀明显的平面做一记号，测量距一个关节骨突的距离；在健侧肢体相对称的一点上，亦作一记号，通过两点分别测量两肢体周径，并进行比较。

3.4.2 感觉、肌力与反射

(1) 根据感觉障碍区与肌力情况，可判断神经与肌肉的损伤情况。感觉包括知觉、痛觉与温觉，检查时从上而下，从一侧到另一侧，从失去知觉区移向正常区。

①知觉：检查知觉，用小条棉在皮肤上轻划。

②痛觉：检查痛觉用锐针轻刺。

③温觉：检查温觉用小瓶或试管分别盛 10°C 或 45°C 的水进行。

(2) 肌力测定：进行肌肉抗阻力试验，使肌肉在对抗阻力的情况下自动用力收缩。

①检查肌肉随意运动时收缩的力量。

②检查肌肉收缩力量应列表记录，可按下列肌力等级标准判定。

③测定肌力评级标准是目前广泛采用的肌力分级法：

0 级：肌力完全消失、无收缩。

1 级：肌肉能收缩、但不能使关节活动。

- 2 级：肌肉能收缩、关节有些活动、但不能对抗肢体重力。
- 3 级：能对抗肢体重力、但不能对抗阻力。
- 4 级：能对抗阻力使关节活动、但力量较弱。
- 5 级：肌力正常。

(3) 反射是神经活动的基本形式，检查反射可以判定神经系统损伤的部位。检查反射要比较对侧，如一侧增强、减弱或消失是神经系统损害的重要体征。反射可分为浅反射、深反射及病理反射三类。

- ①浅反射是刺激体表感受器引起的，如刺激皮肤或粘膜；
- ②深反射是刺激肌腱和关节内的本位感受器所产生的反应。
- ③病理反射是某些疾病才能引出来。

3.5 软组织损伤的治疗方法

3.5.1 手法治疗

手法治疗软组织损伤，是中医传统医学的重要组成部分，属于中医伤科按摩推拿范畴，有着极其悠久的历史，手法的临床应用经过历代医家的不断发展，积累有丰富的内容，不同的临床流派、不同的医家其临床治疗手法均不尽相同且各具特色，但其原理和目的却是一致的，无数的临床实践事实证明了手法治疗软组织损伤有其独到之处。临床上运用手法，一般不仅是单一的手法动作，而多为数种手法动作的有机组合，各种手法都不是孤立的，而是相辅相成、相互配合的，临床上应认真掌握基础手法，灵活运用。此外，应视疾病具体情况，严格遵循手法的适应症和禁忌症，准确无误地进行手法治疗。

3.5.2 手法的作用

中医的按摩推拿手法，是一种主要用手来治疗疾病的方法，通过手法的各种动作，作用在机体体表上的一定部位而取得临床上的医疗效果。中医学认为软组织损伤后气滞血瘀、经脉不通，“不通则痛”。通过各种手法作用，加强局部循环、提高组织的痛阈、拉长紧张或痉挛的肌肉，而促进损伤组织的修复、血肿及水肿的吸收、粘连组织的松解等，从而达到解痉止痛、舒筋通络的作用；或通过手法直接纠正错位逆乱的组织达到筋络顺接、气血流畅；或通过手法调节肌肉的舒缩，改善组织间灌流量而达到活血化瘀、祛瘀生新的目的等。

4 结语

软组织损伤是一种常见多发病。临床常见以肿痛、功能受限为主要症状。当机体损伤后，疼痛是一种保护性的反应。而神经末梢周围组织产生充血水肿等炎症反应时，就会产生致痛物质如 K^+ 、 H^+ 、5-HT、BK 等。致痛物质作用于游离神经末梢，则出现疼痛冲动。由于神经的反射作用，可引起血管壁渗透性增加，渗透压的平衡失调而影响血管内外组织液的平衡，使大量的组织液积聚于组织间隙中，引起组织的肿胀。由于肢体组织的肿胀疼痛而发生肢体功能障碍，此症状的轻重与组织损伤程度则密切相关。

软组织损伤的治疗同其他疾病一样，在明确诊断基础上，结合患者的具体情况，选择相应的正确治疗方法。治疗时应本着标本兼治、内外结合、筋骨并重、医患配合的观点。

目前，关于软组织损伤的治疗方法很多，如手法、药物、针灸、封闭、理疗、功能锻炼及手术等。其中，手法治疗是软组织损伤治疗上常用且行之有效的疗法之一。总之，临床上手法在中医基础理论指导下施治，达到“通则不痛”、“松则不痛”、“正则不痛”的效应而缓解，消除了软组织损伤的症状表现。

参考文献

- [1] 冯天有. 中西医结合治疗软组织损伤[M]. 第 1 版, 北京: 人民卫生出版社, 1977.
- [2] 孙呈祥. 软组织损伤治疗学[M]. 第 1 版, 上海: 上海中医药大学出版社, 1988.

- [3]宋一同, 等. 软组织损伤学[M]. 第1版, 北京: 人民卫生出版社, 1990.
- [4]孙树椿, 等. 中医筋伤学[M]. 第1版, 北京: 人民卫生出版社, 1990.
- [5]宣蛰人. 软组织外科理论与实践[M]. 第1版, 北京, 人民军医出版社. 1994.
- [6]韦贵康. 软组织损伤与脊柱相关疾病[M]. 第1版, 广西: 广西科学技术出版社, 1994.
- [7]宋一同, 等. 当代各家手法治疗软组织损伤荟萃[M]. 第1版, 北京: 人民卫生出版社, 1994.
- [8]吴文豹、徐光耀、饶小康. 人体软组织损伤学[M]. 第1版, 广西: 广西科学技术出版社, 2000.
- [9]郭世绂. 骨科临床解剖学[M]. 第1版, 山东: 山东科学技术出版社, 2001.
- [10]丸山仁司. 临床运动学[M]. 第1版, 北京: 中国中医药出版社, 2002.
- [11]K. M. CHAN, 等. 骨科运动医学的最新观点与争论[M]. 第1版, 北京: 北京医科大学出版社, 2002.
- [12]詹姆斯.M. 克莱, 戴维.M. 庞兹. 基础临床按摩疗法—解剖学与治疗学的结合[M]. 第1版, 天津: 天津科技翻译出版社, 2004.
- [13]宋一同、王和鸣. 软组织损伤临床研究[M]. 第1版, 北京: 北京科学技术出版社, 2006.

(注: 佃仁森, 陈印亮, 林财牒, 等. 软组织损伤的临床机理探讨[J]. 世界手法医学杂志(创刊号), 2005, 170.)(荣获优秀论文奖)

早期骨性关节炎的诊断与治疗

佃仁森 博士研究生

【中文摘要】随着社会人口年龄老化，早期骨性关节炎发病率逐年上升的趋势，迫切需要为本病提供理想的治疗方法，认清本病的病因及发病机制是有效治疗的基础，特别对预防本病的发生可以进行预测和指导，做到“未病先防，既病早治”，中医认为本病属本虚标实，主要从肝肾亏虚、脾虚痰湿、气血瘀滞及风寒湿痹等方面辨证论治，应用针灸推拿，中药内服外用等多种方法，整体与局部并治，在预防和早、中期治疗上具有明显优势，但远期效果不理想，仍有复发可能。现代医学则通过分析理化特性的改变，依据关节病变程度不同给予不同的治疗，病变早期以药物治疗为主，晚期则通过手术来改善生活质量，但手术也只能作为一种补救措施，也不可能真正替代复杂的人体关节结构，因此，结合中西医两方面的优势，探索本病的中西病因病理，针对性地制定出一套系统化、规范化、合理化的治疗方案，应该是目前乃至以后的一个研究与努力的方向骨性关节炎是中老年人常见的骨和软骨代谢异常所致的慢性、进行性骨关节疾病，也是人体内平衡失调及机体生理老化的现象。亦称增生性关节炎、肥大性关节炎、畸形性关节炎和退行性或老年性关节炎。

【关键词】骨性关炎；早期骨性关炎；诊断；治疗

Clinical diagnosis and treatment of initial stage osteoarthritis

【Abstract】Osteoarthritis has been a common degenerative disease. Traditional Chinese Medicine claims the cause of this disease as deficiency in origin and excess in superficiality. According to differentiation of syndromes, it can exhibits the following 4 categories deficiency in liver and kidney, phlegm and dampness due to hypofunction of the spleen, stagnation of qi and blood, arthralgia due to wind-cold-dampness. Treatment of osteoarthritis are varieties, Acupuncture and Tuina, oral and external medication are being commonly employed to treat this disease. A combination of localize and holistic processes are very helpful in the initial and intermediate stages of treatment and prevention. However, due to the complicated nature of osteoarthritis, long term prognosis could not be able to ensure. This thesis works towards the direction as to establish a system to standardize and formularize the treatment process.

【Key words】Clinical diagnosis and treatment of OA

1904 年 Goldth-Waite 首先作了描述，特点是能动关节的关节软骨发生原发性或继

发性、退行性变，其速度超过修复和再生的速度，关节肿胀、疼痛、积液，活动受限，关节面有骨赘形成。骨赘形成的机理：①骨赘是指形成在骨关节与脊柱的骨性赘生物而言，也称为骨质增生，或称为骨唇、骨刺。②骨赘的形成原因有退变、外伤、劳损、感受风寒湿邪等。③骨质增生是机体加强衰退的组织、修复生理平衡、渗出物机化、代谢产物堆积演变的结果。④在一定条件下，可以直接或间接刺激其周围的软组织(包括神经、血管)，产生与加重临床症状。如脊柱某一处的受伤，局部结构有变化，椎间关系失稳，为了稳定脊柱产生骨质增生，结果加强了椎间的稳定性作用，对人体是有利的，但增生物使椎间僵硬，过多的增生还会直接或间接刺激附近的韧带、脊神经根、甚至脊髓而出现症状。⑤其增生的大小与临床症状可一般不成前因后果关系，也不成正比关系，这种骨质的增生，既有生理的一面也有病理的一面，两者是可互相转化。⑥既有代偿性、适应性、保护性等对人体有利的一面，也有刺激性、破坏性、退行性等对人体有害的一面，临床应根据其具体情况作具体分析。

1 病因病理

1.1 骨性关节炎的发病因素可分为原发性和继发性两种。

①原发性：最为常见，多见于体力劳动者、高血压患者和妇女。发病与家族遗传、肥胖和粗壮体型患者及老年软骨积累性损伤有关。

②继发性：常继发于关节畸形、关节损伤和关节炎症等，如关节内骨折、脱位等病变，关节过度劳损也可以诱发本病。如木匠、杂技演员损伤肘关节，足球运动员损伤踝关节，体操运动员损伤脊柱。

1.2 本病的病理变化是从关节软骨退化开始，先是原纤维变性、软骨碎裂并脱落于关节腔内、滑膜增生，后期出现骨质增生、疏松、关节错位、韧带钙化。继发骨、关节周围软组织慢性损伤性、无菌性炎症反应，刺激周围神经出现疼痛或压迫周围血管导致血供障碍等临床症状。

1.3 中医认为本病病机主要是肝肾亏虚、筋骨失养，属于“痹证”、“痿证”范畴。

2 临床诊断

2.1 临床症状

①患者多为肥胖的中老年人，一般情况良好，无发热、贫血等全身症状。

②病情发展缓慢，呈隐匿经过，病程较长，可达数年或数十年。

③常见受累关节为髋、膝、踝关节及腰椎、颈椎等。关节疼痛，但不致关节僵硬，经活动后关节部位反而舒适，疼痛减轻，即所谓“休息痛”。

④颈椎及腰椎受累者，脊髓及神经根可因骨质增生而受压，出现感觉、运动及大小便障碍和放射性酸胀痛。

2.2 体征检查

①受累关节活动时可听到骨摩擦音，触诊时在关节缘可摸到骨增生和凹凸不平。

②关节活动受限或畸形，如胸椎病变可引起驼背，脊椎局部压痛，由于神经根受刺激，可引起肋间疼痛，甚至放射至前胸部，易误诊为心绞痛。

③家族遗传者，常见于中年妇女，患者手指远侧指间关节炎、手指末端有骨骼向外突起者，称赫伯登氏结节。

2.3 实验室检查

①血常规、血沉、抗“O”均正常。

②10%~30%患者的新陈代谢率减低。

③早期骨质可疏松，松质骨可见囊性改变，晚期有反应性骨硬化。

2.4X线检查

①骨密度增高；

②关节面边缘有小骨刺或骨赘形成；

- ③关节面磨损凹凸不平、硬化和变形；
- ④关节间隙不均匀狭窄；
- ⑤关节面下假性囊肿；
- ⑥关节内游离体和关节半脱位。

2.5 早期骨性关节炎发病部位不同的 X 线表现

①肩关节退行性骨关节炎：又称肩周炎，X 线表现常较轻微，很少有骨质增生现象。主要表现为肱骨大结节及关节盂边缘有硬化现象，大结节关节面下方见局限性骨疏松，关节周围见条状韧带钙化，关节间隙正常。

②髋关节骨性关节炎：表现间隙狭窄以髋臼水平面明显，垂直面可增宽。尤其在股骨头半脱位时表现显著，关节面硬化骨密度增高，髋臼外缘骨质增生呈唇样，可将股骨头大部掩盖，股骨头受压区可变平、变扁，股骨颈粗短，关节面下假囊肿，周围有硬化致密带、线条状或羽状韧带钙化。

③膝关节退行性骨关节炎：表现早期胫骨髁间嵴变尖，继而关节边缘见唇样骨刺向外突出，髌骨上下缘亦见唇样骨刺，相应的髌骨及膝关节面密度增高，关节间隙从内侧开始呈不均匀狭窄，股骨髁可呈方形，关节内有游离体。

④脊柱退行性骨关节炎：脊柱退行性改变 主要指椎间关节突关节的改变，同时也包括椎间盘退行性变而引起的骨质改变，X 线表现为：小关节突变尖、小关节间隙狭窄、关节面硬化；椎体前缘唇样骨刺、骨桥形成；许氏结节和椎间隙狭窄；椎体周围韧带钙化。

⑤颈椎退行性骨关节炎：又称颈椎病，颈椎的骨质增生压迫神经、血管、神经节和骨髓可引起较为复杂的临床征象，主要表现为颈椎生理曲度消失、变直和后突，椎体前后缘出现唇样骨刺、骨桥，钩椎关节突关节变尖，椎间隙变窄，小关节突密度增高、椎体轻度移位，项韧带钙化。

⑥腰椎退行性骨关节炎：腰椎退行性改变与颈椎相似，椎体见骨刺、骨桥、椎间隙变窄、可见许氏结节，前后纵韧带及黄韧带线条状钙化。

2.6 鉴别诊断

临床需与类风湿性关节炎、风湿性关节炎相鉴别。急性发病时，还应与痛风性关节炎、化脓性关节炎相鉴别。

2.6.1 类风湿性关节炎：

- ①关节肿胀、畸形显著持久，而骨关节炎则无肿胀；
- ②游走性疼痛不显著；
- ③肌肉挛缩和关节强直，运动受限显著；
- ④病情与感染病灶的关系明显；
- ⑤X 线检查有显著畸形，骨质疏松，关节面狭窄或骨性连接；
- ⑥受累关节主要为四肢关节，尤其是掌指及指间关节，而骨关节炎主要受累关节是膝、髋、脊柱、踝关节等。

2.6.2 风湿性关节炎：

- ①多在 15 岁左右发病，80%~90%可见上呼吸道感染；
- ②病情多为急性或亚急性，关节游走性疼痛显著，多伴有发热；
- ③白细胞数、血沉均增高；
- ④心瓣膜受累；
- ⑤X 线检查无骨骼改变，关节无畸形及损坏；
- ⑥水杨酸制剂疗效良好。

2.6.3 痛风性关节炎

- ①本病为嘌呤代谢障碍，血液中产生过多的尿酸，尿酸盐结晶沉着于软骨、骨膜、

韧带、滑囊和皮下，或称痛风石。

②以突发的急性关节疼痛、关节旁肿胀；

③病程一般为7~10日，阵发为特征；

④周期性血尿酸升高，一般超过 $297.00\mu\text{mol/L}$ 则有痛风可疑，超过 $357.00\mu\text{mol/L}$ 可确诊为痛风症；

⑤可扪及痛风结节，关节侵蚀面较锐利，多为压迫性缺损；

⑥关节边缘有穿凿样骨破坏、骨质无明显疏松。

2.6.4 化脓性关节炎

①早期可见关节周围软组织阴影扩大，关节间隙增宽，骨质疏松等征象。

②以后渗出液逐渐增多，关节腔膨胀，可出现关节半脱位。

③关节软骨面破坏后，关节间隙变窄，继而出现关节面的骨质破坏，感染严重者可出现干骺端骨髓炎，并有死骨形成。

④晚期关节间隙狭窄，甚至粘连强直。

2.7 临床分型

①风寒痹阻型：外感风寒湿邪，经络痹阻，全身困重不举，活动不利，关节肿胀酸痛，舌质淡白，苔白厚，脉沉弦或紧。

②气血瘀滞型：关节部位有外伤史，关节肿胀疼痛较重而固定，活动不利，舌质淡，有瘀斑或舌胖，边有齿印，苔白厚，脉沉涩。

③肝肾亏虚型：年迈体弱，全身多处骨性关节痛，缠绵日久，腰酸痛，膝软乏力，舌质淡，苔薄白，脉沉细无力。

3 治疗方法

3.1 中药治疗

①风寒痹阻型：治宜祛风散寒、通经活络，方用骨刺丸加味：木瓜15g、急性子10g、威灵仙12g、透骨草15g、淮山20g、骨碎补15g、香附10g、桑寄生15g、川断10g、钩藤15g、苍耳子10g、仙灵脾10g、柴胡10g，水煎服。

②气血瘀滞型：治宜活血化瘀、消肿止痛，方用活络效灵丹加味：丹参15g、当归12g、乳香6g、没药6g、威灵仙10g、秦艽10g、川芎6g、木瓜15g、白芍15g、甘草10g、制马钱子1g、制川乌10g、桃仁10g、红花6g、泽兰10g，水煎服。

③肝肾亏虚型：治宜补肝益肾、舒筋通络，方用壮腰健肾汤加味：熟地12g、杜仲12g、山萸肉12g、杞子12g、补骨脂12g、红花10g、羌活10g、独活10g、肉苁蓉12g、当归12g、仙灵脾12g、续断12g、茯苓12g、白芍12g、甘草10g，水煎服。

④外治薰洗法：透骨草30g、海桐皮30g、乳香10g、桑寄生30g、苦参15g、泽兰15g、紫花地丁30g、伸筋草30g、三棱15g、莪术15g、生川乌15g、急性子30g、防风20g，煎水薰洗热熨患处、每日2次、每次20min。

3.2 手法治疗

可采用抚摩法、揉捏法、拍按法、点压法、叩击法。进行弹筋、拨筋、分筋、理筋、镇定等手法，使局部术后有热胀及轻松感，也可配合点压邻近穴位，以助行气活血、通络止痛。但切忌用强手法，以避免骨赘脱落。

3.3 针灸治疗：可在病变关节局部和邻近选穴。

①肩关节：肩髃、肩髃；

②肘关节：曲池、尺泽、天井；

③腕关节：阳池、阳溪；

④髋关节：环跳、居髃；

⑤膝关节：内、外膝眼；

⑥踝关节：丘墟、昆仑、太溪；

⑦胸腰部：肾俞、志室、环跳、委中、承扶、承山、昆仑等穴。

3.4 西药治疗

①急性期可使用一般消炎止痛药，如消炎痛、布洛芬、氯唑沙宗等，必要时可短期配合使用激素类药。必要时可用强的松龙 12.5mg~25mg、1%普鲁卡因 10mg~20mg 作关节内或局部筋膜封闭治疗。

②绝经期的退化性骨关节炎者，可服用雌二醇、每次 0.5mg~1mg、每周 2 次。

③老年性骨质疏松、腰痛剧烈者，可用苯丙酸诺龙 12.5mg~25mg 肌注、每 3 天 1 次，配合内服活性钙冲剂。

3.5 手术治疗

①椎板减压术：适应于有明显神经根压迫症状的颈、腰椎增生或合并椎管狭窄症者。

②闭孔神经切断术或钳夹术：适用于老年性增生性髋关节炎，疼痛严重、关节破坏较轻，而步行困难影响工作生活者。

③股骨粗隆下截骨术：适应于膝内、外翻畸形或髋曲屈、内收畸形患者，以达到纠正力线，改善功能。

④游离体摘除术：适应于关节内有游离体，影响关节功能活动者。

⑤人工关节置换术：适应于两髋疼痛严重，关节破坏严重者。

⑥髌骨截除术：适用于髌骨关节软骨面完全消失，致密不一致而极度粗糙，上下缘有钩形骨赘增生；膝关节屈伸响声显著且伴有疼痛，上下楼困难，平地步行不能完全伸直，久坐不能立即起立步行；或局部关节囊持久肿胀、积水，经保守治疗无效者。

⑦关节融合术：适应于病变仅限于某一负重关节，严重影响工作和生活者，如单侧髋关节增生性骨关节炎。手术目的在于消除髋关节的活动度，以达到消除疼痛，改善步行、负重等功能。适应证范围：年龄在 40 岁以下、发病必须是单侧、腰椎功能活动必须正常。

4 小结

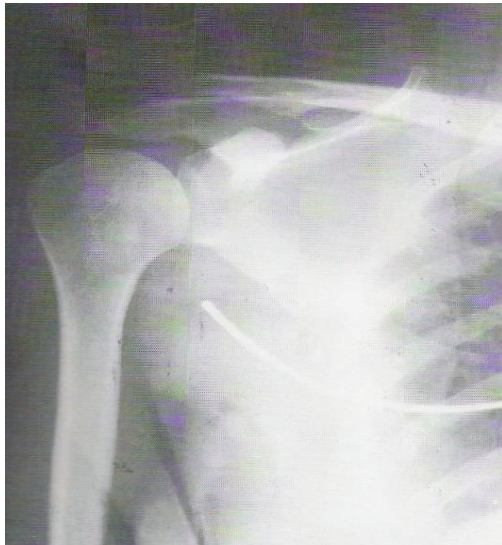
本病一般不会产生严重的伤残，如发病与职业有关，应适当减轻受累关节的负重，必要时改变工作种类或环境，避免继续损伤，纠正不良姿势。治疗期间应进行适当休息和运动锻炼，以避免关节磨损，增强肌力，改善关节不稳定性。减少膝关节过多的伸展活动，并将鞋跟垫高 1.5cm，使步行时膝关节保持在屈曲位，同时配带护膝，预防和避免膝关节的撞击损伤。有内分泌功能紊乱者，如甲亢、甲低或甲状旁腺功能亢进者，应及时治疗，长期补充活性钙，以增加体内钙的吸收量，刺激血钙调控系统，抑制甲状旁腺的过量分泌，从而防止骨骼继续脱钙，避免软组织钙化，动脉硬化及结石的发生。身体过胖者，应适当减轻体重。

参考文献

- [1]谭家祥. 骨炎症[M]. 广西：广西科学技术出版社，1998，76~82.
- [2]曹来宾. 实用骨关节影像诊断学[M]. 山东：山东科学技术出版社，1998，457~460.
- [3]傅长根. X 线读片指南[M]. 南京：江苏科学技术出版社，2000，97~99.
- [4]朱通伯，戴尅戎. 骨科手术学[M]. 第二版，北京：人民卫生出版社，2000，582~704.
- [5]赵定麟. 临床骨科学-诊断分析与治疗要领[M]. 北京：人民军医出版社，2003，519~521.
- [6]韦贵康，施杞. 实用中医骨科学[M]. 上海：上海科学技术出版社，2006，623~628.

(注：佃仁森. 早期骨性关节炎的诊断与治疗[J]. 中国中医骨伤科杂志，2006，14：118~121.)

附 X 线检查



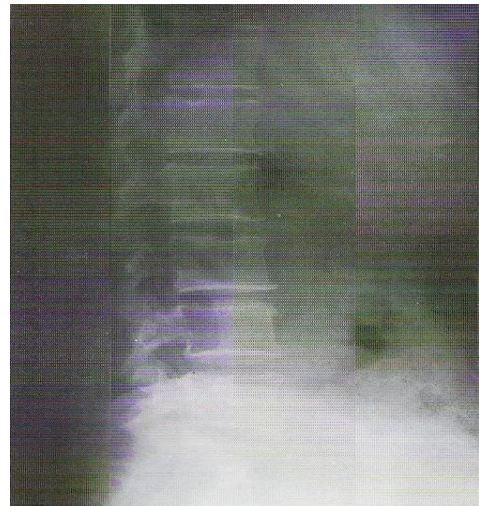
肩关节退行性骨关节炎



髋关节骨性关节炎



膝关节退行性骨关节炎



脊柱退行性骨关节炎



颈椎退行性骨关节炎



腰椎退行性骨关节炎

针灸配合手法治疗膝关节骨性关节炎的临床疗效

佃仁森 医学博士研究生

【中文摘要】骨性关节炎(osteoarthritis, OA)又称骨关节病,是以软骨丢失并伴有关节周围骨反应为特征的一种慢性无菌性关节疾病。临床上以关节疼痛、僵硬、肿大、畸形及功能障碍为主要表现。通过针灸治疗功能通筋利节,强化股四头肌功能。配合手法解除肌痉挛,改善关节部位的血循环,降低骨关节内压,促进骨关节滑液向关节软骨浸润和扩散,改进营养和代谢,及软骨的再生和修复。临床疗效治愈率达91.43%。为巩固疗效,建议患者配合运动疗法为预防及继发性损害。

【关键词】针灸;手法;治疗膝关骨性关节炎

Treatment of osteoarthritis by combination of acupuncture and manipulation

【Abstract】Knee's Osteoarthritis has been a common non-infectious knee's disease characterized by the degeneration of soft tissues and accompanied by surrounding joints reaction. Clinical manifestations are joint pain, stiffness, swelling, deformation and dysfunction of knee joints. Acupuncture therapy could rectify the tightness of tendons and strengthen the surrounding muscles as to restore their functions. Coupled with Manipulation, it can help to alleviate muscle spasm, improve joint's blood circulation, reduce joint's internal pressure, promote synovial fluid in the joint's cartilage and enhance the body's metabolic processes. A clinical observation for the treatment of knee's osteoarthritis by a combination of acupuncture and manipulation could produce an ameliorate rate of 91.43%. For further consolidation, it is suggested that exercising can help to maintain continuous optimal conditions.

【Key words】OA; Knee's osteoarthritis; acupuncture and manipulation for clinical treatment of knee osteoarthritis

膝关节骨性关节炎(osteoarthritis, OA)是一种慢性无菌性关节疾病,是由于负重、操作多的关节。临床以中老年人常见的骨和软骨代谢异常所致的慢性、进行性骨关节病,也是人体内外平衡失调及机体生理老化的现象。亦称增生性关节炎、肥大性关节

炎、畸形性关节炎和退行性或老年性关节炎。严重影响着中老年人的身体健康和生活素质，膝关节骨性关节炎，迄今尚无有效措施能够逆转骨质增生或抑制病变的进展。膝关节骨性关节炎多见于体力劳动者、高血压者和妇女。发病年龄以 50 岁至 70 岁居多，其中存在着性别的差异，女性(OA)发病率是男性的 1.7 倍。地理位置与种族有关。高加索人(OA)以髌关节居多，而东方人或亚洲人膝关节(OA)多见。中医认为本病病机主要是肝肾亏虚、筋骨失养，属于“痹症”、“痿证”范畴。

1 病因病理

1.1 现代医学对膝关节炎的发病机制：

1.1.1 发病与家族遗传、肥胖和粗状体型患者及老年软骨积累性损伤有关。增生性关节炎病因目前尚不清楚，可能以下面因素有关。①年龄：骨性关节炎随着年龄增长而增加。可能是供应关节血流进行性减少，使得骨与软骨连接处重建率下降，这种形态学改变既干扰软骨的营养，又改变负重的分布，使得先前软骨不负重区域承受更多的压力。②软骨基质改变：在色素沉着症、WILSON 病、褐黄性病关节炎、痛风性关节炎和二水焦磷酸钙(CPPD)结晶沉着症中，由于铁血黄素、铜、尿黑酸聚合物、尿酸盐结晶或 CPPD 结晶沉着而损伤软骨细胞，直接或通过增加基质硬度间接地导致软骨退化。③软骨细胞代谢活性改变：OA 软骨水分有明显的改变，I 型胶原蛋白增多，胶原蛋白纤维网络松弛、紊乱、蛋白多糖含量减少，透明质酸成分减少，聚合体和基质体积缩小，聚合性降低，硫酸角质素减少，硫酸软骨素比例增高，核心蛋白在多个部位中断等。④损伤：髌骨反复脱位，由于骨坏死致表面形态改变都可引起 OA；骨折复位不好，关节面对合不全，很快会引起 OA。关节软骨对切力的损伤有很强的耐受力，而对反复冲击负荷高度易损。也可继发于关节畸形、关节损伤和关节炎症等，关节过度劳损也可诱发本病。

1.1.2 本病的病理变化是从关节软骨退化开始，先是原纤维变性、软骨碎裂、并脱落于关节腔内、滑膜增生。早期症状为关节酸痛和活动不灵活，以后可逐渐加重，发展为关节活动明显受限，疼痛加剧，并可有局部肿胀、关节畸形等。后期出现骨质增生、疏松、关节错位、韧带钙化。

1.2 中医学对膝关节炎的发病机制：

1.2.1 肝肾不足，筋骨失养：《张氏医通》认为“膝为筋之府，……膝痛无有不因肝肾虚者”。《诸病源候论》则认为“肝主筋而藏血，肾主骨而生髓，虚劳血损耗髓，故伤筋骨”。《内经·六节藏象论》亦指出“肾者，封藏之本，其充在骨”、“肝者，罢极之本，…其充在筋”，可见本病与肝肾不足关系密切，肾为先天之本，藏精生髓，在体为骨，为作强之官，肾气盛、肾精足，则机体发育健壮；肝为罢极之本，藏血主筋，统司筋骨关节，肝血足则筋脉强劲、束骨而利关节。然而，随着年龄的增长，正气渐衰，脏腑虚亏，正如《素问·上古天真论》所云“七八肝气衰，筋不能动；八八天癸竭，精少，肾藏衰，形体皆极”，肾精亏虚，则不能生骨充髓，骨失所养，而使骨骼发生退行性改变，加之久行久站，关节边缘外生骨疣；肝血不足，则不能濡筋养络而筋松弛无力，致关节疼痛，屈伸不利，则易罹本病。

1.2.2 脾虚痰湿，经络阻滞：《金匱要略》对于肥胖者的发病有论述“夫尊荣人骨弱肌肤盛”，《格致余论》也有相同看法“肥人湿多”，《素问·奇病论》中有“肥者令人内热”之说，多因平素过食高粱肥甘、醇酒厚味、辛辣油腻之品，损伤脾胃，水湿运化失司，湿浊停留体内，且肥甘又能滋生湿热，蕴酿成痰，痰热湿浊聚集体内，流注骨节，留滞经络，痹阻筋脉，致使关节腔内积液或瘀血阻滞，《类证治裁·痹证》所论：“痹久必有湿痰败血瘀滞经络”。这也是本病缠绵难愈而易复发的主要内因之一。

1.2.3 风寒湿痹阻：《素问·痹论》中的论述：“风寒湿三气杂至，合而为痹。……痹在骨则重，在脉则血凝而不流，在筋则屈不伸，在肉则不仁，在皮则寒”。《类证治裁·痹证》亦认为：“诸痹…良由营卫先虚，腠理不密，风寒湿乘虚内袭…久而成痹”。可见风

寒湿之邪是本病的主要诱因之一。对于老年体弱、气血不足、卫外不固、腠理不密，风寒湿邪更易乘虚入侵，且两膝居下，位于下焦，寒湿之邪易袭，或风寒收引血脉，或湿邪侵淫经络，气不能贯通，血不能畅行，痹阻经络，客于两膝骨空，与痰瘀互结而发为痹痛。

1.2.4 气血瘀凝，阻滞经脉：《杂病源流犀烛》对血瘀形成的机理认为“忽然闪挫，必为气之震，震则激，激则壅；壅则气之周流一身者，忽因所壅而聚之一处，…气壅在何处，则血亦凝在何处”。《医宗金鉴》：“夫皮不破而内损者多有瘀”，认为跌扑闪挫，筋损骨伤，恶血瘀结，气血运行不畅，而致血瘀气滞；或因慢性劳损，如《素问·宣明五气篇》指出：“久立伤骨，久行伤筋”，久行久站，强力劳动操作，超负荷负重等，均可使膝关节受力出现气血逆乱，日久则脉络失和，筋脉关节失于气血濡养，则关节疼痛，屈伸不利，导致本病的发生。

2 临床诊断

2.1 诊断标准

2.1.1 临床症状

- ①患者多为肥胖的中老年人，一般情况良好，无发热、贫血等全身症状。
- ②病情发展缓慢，呈隐匿经过，病程较长，可达数年或数十年。
- ③常见受累关节疼痛，但不致关节僵硬，经活动后关节部位反而舒适，疼痛减轻，即所谓“休息痛”。

- ④膝关节肿胀、畸形、功能障碍。

2.1.2 体征检查

- ①受累关节活动时可听到骨摩擦音，触诊时在关节缘可摸到骨增生和凹凸不平。
- ②关节活动受限或畸形。
- ③家族遗传者，常见于中年妇女，患者手指远侧指间关节炎、手指末端有骨骼向外突起者，称赫伯登氏结节。

2.1.3 实验室检查

- ①血常规、血沉、抗“O”均正常。
- ②10%~30%患者的新陈代谢率减低。
- ③早期骨质可疏松，松质骨可见囊性改变，晚期有反应性骨硬化。

2.1.4X 线检查

- ①表现早期胫骨髁间嵴变尖，继而关节边缘见唇样骨刺向外突出，骨密度增高；关节面边缘有小骨刺或骨赘形成。
- ②髌骨上下缘亦见唇样骨刺，相应的髌骨及膝关节面密度增高，关节面磨损凹凸不平、硬化和变形。
- ③关节间隙从内侧开始呈不均匀狭窄，股骨髁可呈方形。
- ④关节面下假性囊肿；关节内有游离体和关节半脱位。

2.2 排除标准

- ①侧副韧带断裂，半月板破裂，关节鼠，骨折。
- ②急性痛风性关节炎、类风湿性关节炎、风湿性关节炎、化脓性关节炎。

2.3 鉴别诊断

临床需与类风湿性关节炎、风湿性关节炎鉴别诊断。急性发病时，还应与痛风性关节炎、化脓性关节炎相鉴别。

3 治疗方法

3.1 首先采用手法进行按摩、推拿、揉捏、拍按、点压、叩、击、分筋理筋等手法，再作屈髋屈膝关节数次，并作髋及膝关节内旋内收，外展外旋各五次，改善局部血液循环，疏通经络。切忌用强手法，避免骨赘脱落。

3.2 针灸治疗

3.2.1 取穴：血海、梁丘、膝眼、膝阳关、阴包、足三里、地机等穴。

①兼有踝关节肿胀加昆仑、照海、太溪、地五会。

②兼臀中肌及阔筋膜张肌紧张加居髂、五枢、风市。

3.2.2 操作：常规消毒；针刺得气后，采用平补平泻手法操作，以患者感觉酸、胀、麻为度，留针 20~30min。每二日治疗一次，五次为一疗程，一般三个疗程后效果显著

3.2.3 临床疗效：采用以上方法治疗 35 例，治愈 20 例 (57.14%)、好转 12 例 (34.29%)、无效 3 例 (8.57%)。显效率 91.43%

4 小结

4.1 手法作用机理：手法解除肌痉挛：手法能加大血液流速、数量，改善关节部位的血循环，降低骨关节内压，同时促进骨关节滑液向关节软骨浸润和扩散，改进骨关节软骨的营养和代谢，促进软骨的再生和修复，更好消除肌肉粘连。手法进行，对机体起到良性的物理性刺激，改善血液循环，调节神经、血管、关节、淋巴、内脏功能，加强机体修复功能。某些内、外、骨伤、妇、儿等科一些疾病常起到手术和药物不能起到的作用。通过手法和组织对话，了解组织困境，预知病情的深浅。通过手法对话，加深对组织的认识，利于提高组织紧张的消除。

4.2 针刺作用机理：梁丘位于股直肌与阔筋膜之间，属阳明经郄穴，功能通筋利节，强化股四头肌功能。血海位于股内侧肌，功能活血舒筋加强膝关节的血运。膝阳关，膝眼舒筋通络。足三里扶正培元，通经活络，增强免疫力。阴包位于缝匠肌、大收肌，穴属肝经，肝藏血主筋，本穴促进内收肌群功能。

4.3 在探讨针刺补泻手法与刺激量轻重的关系，在概念上，刺激量的大小，强弱、轻重，是针刺手法的一种剂量，并不代表针刺补泻手法之本身，也不是针刺的补泻作用。针刺的补泻作用，是产生于患者的自身机能，而针刺则是促进患者机体自身机能的调节，使原来处于病理状态下的机体能转化为生理状态，因此凡能鼓舞人体的正气，使低下的功能恢复旺盛的刺法即为补法；能疏泄病邪，使亢进的功能恢复正常的刺法则为泻法。

4.4 本病一般不会产生严重的伤残，却造成日常生活不便，如发病与职业有关，应适当减轻受累关节的负重，纠正不良姿势。身体过胖者，应适当减轻体重，减少膝关节过多的伸展活动。治疗期间及平时应进行适当休息和功能锻炼，增强肌力，减低肌肉的粘滞性，增强关节周围的血流量，改善关节不稳定性。

4.5 膝关节 OA 的治疗还没有令人十分满意的方法。运动疗法是预防膝关节 OA 有效疗法，经济，患者容易适应与接受。此外，运动可促进全身及关节局部的血液循环，有利于炎症的消退；运动可刺激软骨细胞，促进胶原、氨基己糖的合成，还能预防滑膜粘连和血管翳的形成，从而增大关节活动范围，恢复关节功能，加大骨受力，刺激骨生长，增大骨密度，防止并发骨质疏松；同时，维持良好的机体运动功能状态，可进一步防止关节的继发性损害。

参考文献

- [1]徐卫东，吴岳嵩，张春才．关节炎的诊断与治疗[M]．第二版，上海：第二军医大学出版社，2003，6．
- [2]陈百成，张静．骨关节炎[M]．北京：人民卫生出版社，2004，2~6．
- [3]蔡霞，林志苇．膝关节骨关节炎的中西医机理探讨[J]．中国当代医学，2006，5(5)：54~56．
- [4]王济炜，史炜镔，杜宁，等．手法治疗实验性膝关节炎的血流动力学研究[J]．中国骨伤，1997，10(6)：13~15．
- [5]韦贵康，施杞．实用中医骨科学[M]．上海：上海科学技术出版社，2006，623~628．

[6] 俞晓杰, 吴毅. 运动疗法在膝关节骨关节炎中的应用[J]. 中华物理医学与康复杂志, 2005, 9(27): 559~561.

(注: 佃仁森. 针灸配合手法治疗膝关节骨性关节炎的临床疗效[J]. 中国中医骨伤科杂志, 2006, 14: 183~185.) (授予国家级 I 类继续教育学分 8 分)

针灸为主、手法为辅治疗膝关节 骨性关节炎的临床疗效

佃仁森

(新加坡中华医学会)

膝关节骨性关节炎是一种慢性关节疾病, 是由于负重大、操作多的关节。

临床以中老年人常见的骨和软骨代谢异常所致的慢性、进行性骨关节病, 也是人体内外平衡失调及机体生理老化的现象。亦称增生性关节炎、肥大性关节炎、畸形性关节炎和退行性或老年性关节炎。多见于体力劳动者、高血压者和妇女。

病因病理

发病与家族遗传、肥胖和粗状体型患者及老年软骨积累性损伤有关。也可继发于关节畸形、关节损伤和关节炎症等, 关节过度劳损也可诱发本病。早期症状为关节酸痛和活动不灵活, 以后可逐渐加重, 发展为关节活动明显受限, 疼痛加剧, 并可有局部肿胀、关节畸形等。

本病的病理变化是从关节软骨退化开始, 先是原纤维变性、软骨碎裂、并脱落于关节腔内、滑膜增生, 后期出现骨质增生、疏松、关节错位、韧带钙化。中医认为本病病机主要是肝肾亏虚、筋骨失养, 属于“痿证”范畴。

(1) 临床表现

患者多为肥胖中老年人, 病情发展缓慢, 病程较长, 可达数年或数十年。关节疼痛, 但不致僵硬, 经活动后关节反而舒适, 疼痛减轻, 即所谓“休息痛”。触诊时关节缘可摸到骨质增生和凹凸不平, 关节受限或畸形。X 线检查骨密度增高, 关节边缘有小骨刺或骨赘形成。

诊断标准

膝关节肿胀、畸形、功能障碍

排除侧副韧带断裂, 半月板破裂, 关节鼠, 骨折。

(2) 治疗方法

1、首先采用手法进行按摩、推拿、揉捏、拍按、点压、叩、击、分筋理筋等手法, 再作屈伸膝关节数次, 改善局部血液循环, 疏通经络。切忌用强手法, 避免骨赘脱落。

2、针灸治疗:

取穴: 血海、梁丘、膝眼、膝阳光、阴包、足三里、地机等穴。

操作: 常规消毒: 针刺得气后, 采用平补平泻手法操作, 以患者感觉酸、胀、麻为

度，留针 20~30min。每二日治疗一次，五次为一疗程，一般三个疗程后效果显著

3、临床疗效：采用以上方法治疗 35 例，治愈 20 例(57.14%)、好转 12 例(34.29%)、无效 3 例(8.57%)。显效率 91.43%

4、手法功用

手法解除肌痉挛，促进血液循环，消除肌肉粘连手法进行，对机体起到良性的物理性刺激，改善血液循环调节神经、血管、关节、淋巴、内脏功能，加强机体修复功能。某些内、外、骨伤、妇、儿等科一些疾病常起到手术和药物不能起到的作用。通过手法和组织对话，了解组织困境，预知病情的深浅)

通过手法对话，问题才能和解，对话是重要的关键。

5、针刺体会

通过手法深入，在探讨针刺补泻手法与刺激量轻重的关系，在概念上，刺激量的大小，强弱、轻重，是针刺手法的一种剂量，并不代表针刺补泻手法之本身，也不是针刺的补泻作用。针刺的补泻作用，是产生于患者的自身机能，而针刺则是促进患者机体自身机能的调节，使原来处于病理状态下的机体能转化为生理状态，因此凡能鼓舞人体的正气，使低下的功能恢复旺盛的刺法即为补法；能疏泄病邪，使亢进的功能恢复正常的刺法则为泻法。

6、小结

本病一般不会产生严重的伤残，却造成日常生活不便，如发病与职业有关，应适当减轻受累关节的负重，纠正不良姿势。身体过胖者，应适当减轻体重，减少膝关节过多的伸展活动。治疗期间及平时应进行适当休息和功能锻炼，增强肌力，改善关节不稳定性。

(注：佃仁森. 针灸为主、手法为辅治疗膝关节骨性关节炎的临床疗效观察[C]. 世界针灸学会联合会：国际针灸学术研讨会(吉隆坡·马来西亚)，2006，76~77.)

颈源性头痛的临床诊断与治疗方法

佃仁森¹，钟远明²，陈印亮³

(1 福建中医药大学海外(新加坡)骨伤系博士研究生；2 广西中医学院第一附属医院骨外三主任、副教授、硕士生导师；3 广西中医学院骨伤科硕士)

【中文摘要】曾有调查报道显示：在头痛患者中不明病因的约占 56.7%。它们既可是脑神经功能障碍或器质性病变的一种临床表现，也可是颈椎疾病的症状之一。中医传统理论认为，头为诸阳之会，五脏精华之血，六腑清阳之气，都会聚于此。外感、内伤或经络瘀阻皆可令清阳不升、浊阴不降而发生头痛之症，久而深入者称之为“头风”。现代医学相关理论认为颈椎病所致颈源性头痛的病因病理，是因颈椎退行性改变，引发颈椎的正常生理位置发生变化，内外平衡失调，肌肉、韧带、关节囊等软组织损伤，肌肉紧张或痉挛继发的无菌性炎症，刺激、压迫、牵拉头颈部敏感软组织；或刺激、压迫，损伤第 1、2、3 对颈神经、椎动脉的交感神经丛或其他交感神经，从而发生颈源性头痛。本文主要论述与颈椎病有关的头痛——“颈源性头痛(Cervicogenicache)”的临床诊断、鉴别诊断及其治疗方法。

【关键词】头痛；颈椎病；颈源性头痛；诊断；治疗方法

Clinical diagnosis and treatments of Cervicogenicache

【Abstract】Based on statistical studies, it is found that 56.7% of the patients had unknown causes for their headache ailments. This could be due to deficiency in the nervous system or a clinical change in the mechanism of illness. Not only that, it could be one of the symptoms of Cervicogenicache. According to the traditional practitioners, the head is where the “yang” factors congregate, while the organs hold the essence of the blood as well as the “yang” factors in the body. “Wai Gan”, internal injuries or blockage in the nervous system may lead to the deficiency of the “yang” factors or the accumulation of the “yin” factors and thus result in headache ailments, known as “tou feng”. On the other hand, modern medical technology suggested that spinal ailments due to changes in the spinal nervous system could cause Cervicogenicache, leading to changes in the normal biological functions. Moreover,

imbalance of “ying” and “yang” factors in the body; injury of the muscles, ligaments, joints or soft tissues; tightness or spasm of muscles which leads to non-infectious inflammation, agitation, stress or strains on the neck’s sensitive soft tissues; agitation, stress or injury in the 1st, 2nd and 3rd spinal nerves or the nervous system would also result in Cervicogenicheache. This journal shall mainly focus on the clinical diagnosis, recommended treatments and types of therapy of headaches due to spinal ailments or otherwise known as Cervicogenicheache.

【Key words】Headache; Spinal ailments; Cervicogenicheache; Diagnosis; Treatment therapy

头痛是指头颅范围内的疼痛，是一种自身感觉症状，隐袭起病，逐渐加重或反复发作。疼痛是人体组织对伤害性刺激引起的一种不愉快感受，也是神经受到刺激或损害的一种反应。因此损伤范围越广泛、深度越深，疼痛也就越剧烈；疼痛也是炎症刺激的一种应答性反应。属中医“头风”范畴。

头痛多指在头部一侧额颞、前额、颠顶，或左或右，辗转发作的疼痛，或呈全头痛。头痛的性质多为跳痛、刺痛、胀痛、昏痛、隐痛，或头痛如裂等。头痛每次发作可持续数分钟、数小时、数天，也有持续数周者，或为周期性发作。

1960 年美国的 John Hilton 发表了颈椎疾病与头痛关系的文章；1983 年 Sjaasted 首先提出“颈源性头痛(Cervicogenicheache)”的概念。1988 年国际头痛协会在对头痛进行分类时曾明确列出“颈部疾病相关性头痛”类别。但直到 1990 年，术语“颈源性头痛”才被国际头痛协会所承认。

颈源性头痛的定义及其主要临床特点：

①定义：由颈椎、颈枕部或(及)颈肩部软组织的器质性或功能性病损所致的以慢性、同侧或单侧头痛为主的一组综合征；症状特点为一种牵涉性疼痛。

②年龄多在 20~60 岁，但年幼者也不少见，以女性为多见。

③早期多为枕部、耳后部、耳下部不适感，以后转为闷胀或酸痛感，逐渐出现疼痛。疼痛部位可扩展到前额、颞部、顶部、颈部。有的可同时出现同侧肩背及上肢疼痛。

④一般参照国际统一标准，将头痛分为 4 级。III 级：重度头痛；II 级：中度头痛；I 级：轻度头痛；0 级：无头痛。

1996 年曾有调查报道显示：在头痛患者中不明病因的约占 56.7%。它们既可是脑神经功能障碍或器质性病变的一种临床表现，也可是颈椎疾病的症状之一。本文主要论述与颈椎病有关的头痛——“颈源性头痛”的临床诊断、鉴别诊断及其治疗方法。

1 病因病理

1.1 中医传统医学相关理论

中医传统理论认为，头为诸阳之会，五脏精华之血，六腑清阳之气，都会聚于此。外感、内伤或经络瘀阻皆可令清阳不升、浊阴不降而发生头痛之症，久而深入者称之为“头风”。中医基础理论一般将头痛分为外感风邪、肝阳上亢、痰浊上阻及气滞血瘀等。《难经·六十难》：“乎三阳之脉，受风寒伏留而不去，则名厥头痛”、“入连在脑者，名真头痛”。经络学说则按头痛部位分为三阳头痛和厥阴头痛。

中医学在头风中，对风、寒、湿邪侵入人体的认识颇有独到之处：风为阳邪，春所主气，风胜轻扬，善行多变，故风为百病之长，风气胜者为行痹，就是病邪走注四肢关节，痛无定处；寒为阴邪，冬所主气，寒气胜者为痛痹，即疼痛部位固定而剧烈，乃气血受寒，收引聚凝，不通则痛，且得热痛减，遇寒痛增；湿亦是阴邪，长夏主气，湿气胜者为着痹，它侵入人体后，常滞留于肌肤、经络、筋骨、关节之中，使气血流行不畅，气滞血瘀，不通则痛，并引起全身疼痛，尤以关节疼痛为显著，且痛有定处，甚至肌肤麻木，行动不便或气血受湿而濡滞不通，肢体肿胀而痛，甚或肌肤麻木不仁，关节活动

不便，以致行走困难。

此外，中医学还将风、寒、湿邪分为外邪和内邪，即有外风与内风，外寒与内寒，外湿与内湿，而又以外邪为主之。

1.2 现代医学相关理论

现代医学理论一般认为颈椎病所致颈源性头痛的病因病理，是因颈椎退行性改变，引发颈椎的正常生理位置发生变化，内外平衡失调，肌肉、韧带、关节囊等软组织损伤，肌肉紧张或痉挛继发的无菌性炎症，刺激、压迫、牵拉头颈部敏感软组织；或刺激、压迫，损伤第1、2、3对颈神经、椎动脉的交感神经丛或其他交感神经，从而发生颈源性头痛。

另外，颈部及其周围组织的无菌性炎症也可以刺激、压迫，损伤第1、2、3对颈神经，甚至通过神经间的汇聚影响到V(三叉神经)、IX(舌咽神经)、X(迷走神经)等颅神经，导致其相关支配区出现神经激惹现象，产生头痛症状；而颈部及其周围组织的无菌性炎症也可以刺激、压迫椎动脉周围的交感神经丛或颈部其他交感神经，致椎—基底动脉系统或颅内外动脉痉挛，肌肉血循环障碍，同时可游离出并积蓄诸如钾离子(K^+)、前列腺素E(脂肪环氧化的产物、脂肪氧化酶产物)、5-羟色胺(5-HT)、缓激肽(P^{***})等一系列具有强烈致炎和致痛作用代谢产物，这些物质的刺激而导致头痛等症状的产生。

1.3 应用解剖特点

头面部的痛觉是由三叉神经、面神经的中间神经、舌咽神经、迷走神经及第1、2、3对颈脊神经所传导和支配。其中，前额部的痛觉是由三叉神经的眶上神经、滑车上神经、耳颞神经所传导；后头部的痛觉是由第1、2、3对颈脊神经构成的枕大神经、枕小神经及耳大神经所传导。

面部、眼、鼻腔、鼻窦、口腔的痛觉是由三叉神经的分支传导；软腭、扁桃体、咽部、舌后部、耳咽管、鼓室等的痛觉主要是舌咽神经传导；外耳道及一部分耳廓的痛觉是由面神经的中间神经及迷走神经传导；覆盖在颅骨外的组织如皮肤、韧带、肌肉、动脉、骨膜等对痛觉也都有一定敏感性。

另外，交感神经与头面部的痛觉传导亦有一定的关系：由 C_8 及 $T_{1、2、3}$ 对脊髓神经来的交感神经进入星状神经节，一部分神经纤维交换神经元后，发出的节后纤维沿椎动脉进入颅后窝；另一部分在星状神经节内通过而不交换神经元，继续上行至颈上交感神经，在此节内交换神经元后，沿颈内、外动脉前进，广泛分布于颅内、外的血管上，具有收缩血管的机能；副交感神经可能来自面神经的中间神经及迷走神经，它们均具有舒张血管的机能。

1.4 外来致伤的因素

1.4.1 急性损伤：又可分为两种：①直接外伤：外力作用的部位所受的损伤，如颈部的扭、闪、挫、打击伤和头部的撞、打击、跌扑伤等；②间接外伤：外力作用部位以外的部分受损伤，如外力作用于头部而损伤了颈部。

1.4.2 慢性损伤：有的是职业因素所致，如会计、缝纫、打字、电脑操作等人员，由于长期低头而积累下的损伤；有的属不良生活习惯所造成，如高枕睡眠，各种习惯性甩头动作等。

1.4.3 颈部周围的器官组织炎症波及：如颌下脓肿、腮腺炎、扁桃腺炎等，其炎症可侵袭咽后壁，波及颈椎间关节，引起渗出水肿，从而使韧带、关节囊松弛，造成颈椎失稳所致。

1.4.4 风、寒、湿邪的侵袭：致使血运障碍，又使代谢产物堆积而导致损伤。中医学认为，颈部筋伤常因“外而感受风、寒、湿邪，内而肝肾不足，精血亏损，筋骨失养，脉道(络)痹阻”而导致。

1.4.5 其他：如肢体的瘫痪、人体的强迫体位等情形下，人体为维持内平衡而使脊

柱牵张则筋骨劳损而继发之。

1.5 人体本身的内在因素

1.5.1 年龄方面：随着年龄的增长，人体的组织慢慢发生退行性改变，如椎间盘退变，由于椎间隙变窄，椎间关节的关节囊及前、后纵韧带发生松弛，椎骨易于失稳而导致。

1.5.2 体质方面：体质的好坏有一定的关系，患其他病后，体质虚弱，颈部的肌肉、韧带缓冲能力降低，一旦受到外力的撞击或某些不协调的动作，易于诱发颈部损伤。

1.5.3 内分泌功能紊乱：由于内分泌功能失调，使植物神经系统功能发生紊乱，从而造成椎骨失稳，如甲状腺机能亢进，甲状腺肥大、导致颈椎失稳而诱发颈部损伤。

1.5.4 解剖结构上的畸形：即先天畸形，如寰枕融合、颅底凹陷症、枢椎齿状突发育不全(缺如、未骨化)等。由于先天畸形，其生物力学性能将受到不同程度的影响，且肌肉、韧带附着稳定性降低，一旦受到扭、闪、挫或外力撞击而易于发生损伤。

1.6 发病机理

1.6.1 椎间盘变性：一般椎间盘从30岁以后开始退化，一方面是纤维环的纤维发生改变，如变粗，弹性逐渐降低，脆性增加；另一方面髓核随着年龄的增长而逐渐失去一些水分或称吸液能力降低，因而椎间盘相对地会慢慢变薄。当遇外伤，特别是积累性损伤，如长期低头工作或高枕睡眠等，因颈椎是位于头与胸之间，而头颅的重量由颈椎承受，此种姿势时间过长，使颈椎椎间关节超过其活动范围导致错动，更易于造成椎间盘变性。又由于椎间隙变窄，则钩椎关节、关节突关节接触面增加，从而更易于造成磨损；颈脊柱内平衡失调，又使关节囊、黄韧带松弛，更促使受累的颈椎稳定性降低，造成颈脊柱的外平衡失调。

1.6.2 颈椎小关节错位：由于颈椎的小关节(关节突关节及钩椎关节)是滑膜关节，当椎间盘变性或外力损伤后，上下关节突接触面增加，而关节囊松弛，易于发生颈椎椎体沿关节的斜面发生错动(因颈椎关节突关节面近似水平位)致使小关节发生解剖位移。

1.6.3 骨质增生：由于椎间盘变性及颈脊柱的内平衡失调，为了达到新的平衡，维持颈脊柱的稳定，在相邻的颈椎周缘处长出骨的赘生物。从整体上来说，骨质增生是人体为了克服椎体失稳，维持脊柱稳定而建立的新平衡，但该骨质增生如生长在椎间孔附近、椎体后缘、横突孔附近，则易造成刺激相应部位的脊神经根、脊髓、椎动脉，引起较为严重的临床症状。

1.6.4 周围的软组织损伤：由于颈椎椎间盘变性，颈脊柱的内平衡失调以及骨质增生的形成，必然导致外平衡失调，即颈椎周围的软组织发生左右不平衡，一侧肌肉、韧带痉挛，另一侧肌肉、韧带松弛，更使内平衡失调，甚至有些肌肉、韧带由于损伤后出血渗出增加、血肿形成，机化结果形成纤维化、钙化，使组织的正常生理功能下降，弹性及伸缩性降低，颈椎的稳定性减少，更增加了内平衡的进一步失调。

1.6.5 椎间孔变形：由于椎间盘变性，椎间隙狭窄，则导致相应的椎间孔变小，使颈脊神经的活动范围减少，甚至受压迫，如合并骨质增生(椎间孔的前内侧壁的椎体下部及椎间盘、钩突的后面，后外侧壁的椎间关节内侧部及关节突的一部分)从前壁或后壁伸入，该椎间孔内的神经根袖可因压迫性刺激造成炎症而发生肿胀，时间长则可能增厚，使椎间孔容积更缩小，营养神经的血管亦受阻滞，从而出现神经根受刺激症状。

2 临床诊断

2.1 症状表现

①头痛：主要为后枕部疼痛，常为单侧性，并向头顶部放射，厉害时还可向眼部、颈部放射，在咳嗽、打喷嚏或大笑时可加重头痛。

②颈部不适感：多数病人有颈部不适感(酸、胀、沉、紧等)，颈椎旁有压痛点，病久者可摸及条索状或硬结状反应物。

③伴随症状：头昏、眩晕、走路不稳、伴有同侧肩膀或上肢疼痛或麻木感，头痛与上肢痛一起加剧或减轻，有时伴耳鸣、听力下降、视力减退等。

2.2 辨证分型

头痛的辨证既应注意头痛的不同特点，同时还应结合整体情况及有关兼证全面分析。

①瘀阻脑络型：多为头部外伤或久病不愈所致，症见头痛反复，经久不愈，痛处固定不移，痛如锥刺，舌紫暗或有瘀斑，苔薄白，脉细弦或细涩。

②肝阳上亢型：头痛而胀，或抽掣而痛。痛时常有烘热，面红目赤，耳鸣如蝉，并见眩晕，心烦易怒，失眠，口苦，舌红，苔薄黄，脉弦有力。

③痰浊上阻型：头痛胀重，昏蒙，或兼目眩，胸闷脘胀，泛恶食少，痰多粘白，舌苔白腻，脉弦滑或滑数。

④肝肾阴虚型：头痛且空，时轻时重，并见眩晕耳鸣，视物模糊，五心烦热，口干，腰膝酸软，遗精带下，失眠，舌红少苔，脉细无力。

⑤气血亏虚型：头痛绵绵，两目畏光，午后更甚，神疲乏力，面色苍白，心悸寐少，舌淡，苔薄，脉细弱。

2.3 体征检查

①颈活动度受限，颈肌紧张，严重者有强直性伸颈出现；

②颈椎棘突有不同程度的偏移，偏移侧有饱满感；

③颈椎旁有压痛，病久者可扪及条索状或硬结状反应物，挤压肩颈部反应点时可以使头痛加重。

2.4 特殊试验检查

2.4.1 椎间孔压缩试验：此试验有两种方法，第1种方法是患者取端坐位，头颈处于中立位，医生站于病人的后侧，医生用一手掌贴于病人的头顶，用另一手握拳轻轻叩击置于头顶的手背部，若病人出现颈痛或放射痛或酸胀麻木感者为阳性。第2种方法是医生双手手指交叉、掌指面置于病人的头顶(双肘关节或前臂或上臂均不能接触病人的肩部)，双手徐徐向下压(垂直向下的压力)，若病人出现颈痛或放射痛或麻木感或酸胀感，即为阳性。

2.4.2 臂丛神经牵拉试验：病人取端坐位，医生站在病人前面或后面，一手扶持病人头部患侧(颞侧)，另一手拿持病人患侧上肢的小鱼际肌部(前面)或大鱼际肌部(后面)，并使上肢外展。医生的双手作方向相反的牵拉，务必保持病人的头、患侧肩、患侧腕部三点为一向后下斜直线方向牵拉，若患侧上肢出现放射痛或麻木感或酸胀感、或不适感者，即为阳性。

2.4.3 位置性眩晕试验：若病人有眩晕症状，宜作本试验。病人取端坐位，医生站在病人的后面，双手分别置于病人头部的两侧，先让病人前屈 30° ，然后将病人头部向左及向右慢慢旋转，同样病人头在后伸 30° 左右位置作向左及向右慢慢旋转，在前屈或后伸位置及左右旋转的过程中，若出现头晕或加重者，即为阳性，须记录前屈或后伸位置及向右或向左旋转时出现晕眩或加重的度数。

2.4.4 神经根粘连征试验：病人取端坐位，头部倾斜向健侧，患侧上肢自然下垂，医生用双手握病人患侧上肢的大小鱼际肌部，轻轻地行上、下抖动伴轻牵拉，若出现颈痛或放射痛者，即为阳性。

2.5X 线检查

①颈椎X线检查可见颈椎生理弯曲有不同程度的改变；一般情况而论，颈椎生理弯曲度的数值可在正常范围内，即 $12\pm 5\text{mm}$ 变动。若小于 7mm 者，则颈曲会变浅或小；若大于 17mm 者，会使颈曲加深；若颈曲等于0者，则为变直；若比0还小，即为负数，则为反张等各种不同的改变，或颈椎的上、下段均变直可有向前成角或向后成角，或弧线在某颈椎处中断(即所谓“跳跃”现象)等等各种不同的改变和表现。

②颈椎的钩突有不程度的变尖、增生且密度增高；颈椎椎体前后缘也有不同程度的骨质增生改变。

③齿状突不居中，与寰椎两侧块间隙不等宽；寰齿前间隙改变及寰枢间沟左右不对称。

④齿状突顶点超越腭枕连线(颅底凹陷症)，亦可能有寰椎的侧块与枕骨髁融合的表现。

⑤颈椎动力(功能)位、颈椎过伸或过屈位摄X线片有颈椎失稳表现。

⑥以上异常的X线改变并非全部具备，一般以2~3项存在居多。

2.6 辅助检查

①脑血流图或脑多谱勒检查常提示血管紧张度增高(病久者则降低)，血流量左右不对称。

②脑电图检查无异常发现。

2.7 诊断要点

①有颈椎病史，颈椎旁有压痛点，或触及条索状或硬结状反应物。

②头痛：主要为后枕部疼痛，常为单侧性，偶有双侧性头痛，并向头顶、额颞部放射，头部活动或颈部姿势的改变可影响头痛的程度。

③颈椎X线检查：颈椎生理弯曲有不同程度的改变，并见颈椎的某些病理改变。

④颅内外检查排除其他器质性疾病。

2.8 诊断标准

颈源性头痛参照国际统一标准，主要诊断标准有如下几点：

(1)颈枕部或/及肩部症状和体征。

①在下列情况可使头痛症状加重：

I. 头痛症状加重：颈部活动和(或)头部维持于非常规体位时。

II. 在头痛侧的上颈段或枕肩部压迫某一痛点时，头痛症状加重。

②颈部活动受限。

③同侧的颈、肩或上肢呈非根性疼痛，或偶有上臂的根性痛症状。

(2)诊断性麻醉阻滞可明确诊断。

对颈源性头痛的诊断，标准(1)最重要，标准(2)只是在特殊要求下参考。故在临床运用时，参照标准(1)就可以确诊，即主要依据颈枕部或/及肩部症状和体征。具体运用时根据其重要性，将标准(1)按顺序从①到③排列。诊断颈源性头痛时一定要有其中的一个或多个症状。

若患者的症状符合①点即可确诊，而仅有②或③点则不足以确诊，同时出现②和③点，则可明确诊断。若①、②、③三点同时出现，则确诊无疑。故仅凭其症状和体征就可以诊断，而X线或其它检查，可以作为鉴别诊断时参考。

2.9 鉴别诊断

头痛在许多疾病发病过程中发生，本病应注意与颅内外病变、颅腔邻近器官以及神经血管疾病引起的头痛相鉴别。

2.9.1 颅内占位性病变：如颅内肿瘤、脓肿、寄生虫病等，其头痛表现为前轻后重，早期为阵发性，清晨及夜间较重，随时间推移转为弥漫性的深部钝痛，严重时如炸裂样，伴喷射性呕吐、头晕、耳鸣、意识障碍等。CT、MRI、脑充气造影、脑电图、超声波等可协助确诊。

2.9.2 颅内炎症：如脑炎、脑膜炎等，发病以头痛为主，逐渐加重，痛如刀劈或裂开样，伴喷射性呕吐，头痛多在前额、枕部，同时伴有其他神经系统症状和病理性反射，严重者有昏迷。

2.9.3 颅外炎症：如皮肤、皮下组织的急慢性炎症引起的头痛，其痛多为跳痛、胀

痛或烧灼样痛，检查发现局部有感染病灶。

2.9.4 颅腔邻近器官疾病：包括眼、耳、鼻、副鼻窦、口腔、颅骨等，这类器官疾病引起的头痛性质因病情而异，同时有原发器官疾病的临床症状和体征，可作为这类器官疾病引起头痛的重要依据。

2.9.5 神经刺激性头痛：如原发性三叉神经痛和眶上神经炎性头痛等。

①原发性三叉神经痛：疼痛为刺痛、触电样或火焰样痛。以右侧面部多见，多发于成年女性，发作时呈木呆样，面部肌肉痉挛性收缩，病初发作次数少，以后发作频率及疼痛程度逐渐加重。

②眶上神经炎性头痛：多继发于感冒后，疼痛部位在眼眶及额部，以跳痛为主，上午重而下午轻，反复发作，伴眼球酸胀感及鼻根部酸痛。检查时触及或轻压眶上切迹处有明显压痛。

2.9.6 血管神经性头痛：如偏头痛、组织胺性头痛、高血压头痛等。

(1)偏头痛：女性多见，表现为周期性搏动样剧烈头痛，多发于头部一侧，常伴恶心、呕吐，发作前常有眼花、眼前闪光等异常先兆，发作时持续几小时，甚则1~2天，间歇期恢复正常，一般有家族史。临床上分为无先兆性偏头痛和有先兆性偏头痛。

①无先兆性偏头痛：最为常见，约占偏头痛总发病率的80%以上，发作前没有诱因，呈自发性而无先兆症状，疼痛多位于一侧，性质为搏动性，程度为中度或重度，疼痛可因类似上下楼梯的日常体力活动而加重。如不治疗，每次发作时疼痛可持续4~72小时。伴随症状有恶心、呕吐、出汗及(或)畏光或怕声。反复发作至少5次方可作出诊断。

②有先兆性偏头痛：本型偏头痛特征与无先兆性偏头痛相同，但在头痛前有先兆症状相继出现，通常持续10~20min后消失，最长不超过60min。这些先兆症状多以视觉异常为常见的先兆症状，如视觉缺损、偏盲、亮光、异彩等，感觉障碍在时间顺序上可稍后于视觉先兆，也可单独发生。较多见的症状是好像针刺从一点开始缓慢地移动，累及一侧躯体和面部，麻木随后发生。

(2)丛集性头痛(有称为组织胺性头痛)：属于变态反应性头痛，多是被酒精、组织胺、硝酸甘油物质等诱发，表现为发作性、搏动样剧烈头痛，头痛部位位于一侧眶部、眶上部或颞部，程度为重度，疼痛发作可呈规律性，发作频率为隔日1次，也可达每日7~8次，连续发作持续数周到数月，周期从数周到数年不等，每次发作持续15min到3小时，伴随症状有结膜充血、流泪、鼻塞、流涕、前额和面部出汗、瞳孔缩小、眼睑下垂和眼睑水肿等，约有20%出现Horner's综合征。多在40岁以后发生，常在夜间或晨起时突然发作，持续时间较短，无视觉异常先兆。

(3)高血压性头痛：头痛无一定部位，多为钝痛、胀痛或搏动样疼痛，常伴有头晕沉、耳鸣、眼花等，血压突然升高时头痛可加重，此类病人有高血压病史和动脉硬化症，血中胆固醇升高。

2.9.7 神经功能性头痛(又称为紧张性头痛)：头痛位于双侧、可累及整个头部，多为持续性，时轻时重，部位常游走不定，性质为钝痛，呈典型的紧束样或压迫感，程度为轻度或中度，不因上下楼梯等日常活动而加重。但每在情绪激动、工作紧张时发作，常伴失眠、多梦、心悸、记忆力减退等症状，可有畏光或怕声等表现，但神经系统检查及脊柱检查无异常发现。

2.9.8 外伤后头痛(脑外伤后综合症)：外伤后头痛可局限于头皮受损区呈局限性，也可由于肌肉紧张而呈固定压迫性头痛，严重者头颈部可呈某一保护性体位；也有的患者呈发作性跳痛。头痛可因情感反应而加重，可有头昏、失眠，惊恐、情绪不稳和新近记忆力减退等，疼痛程度与伤势常呈负相关。外伤后头痛的诊断主要依赖于病史，有头部外伤史，符合以上疼痛特征者，可诊断为本病。

3 治疗方法

3.1 手法治疗：采用颈椎定点复位法及分筋理筋法，纠正偏移的颈椎，松解肌肉韧带，解除痉挛，恢复颈椎的内外平衡。

3.1.1 整复手法：颈椎旋转复位法：以第2颈椎棘突偏右为例。患者取矮凳端坐位，医者站立于患者背后，左手拇指触到偏移棘突固定之，余四指置于患者左侧头枕部或颞部，右手扶持左面部，颈前屈 35° 、左侧偏 35° 、右旋转 45° ，在右手向右上方旋转的瞬间，左手拇指将棘突轻推向患者左侧，常听到“咯”的一声，拇指下有轻度移位感，复位即成，手法告毕。

3.1.2 理筋手法：适用于无颈椎小关节移位者。

①推散法：适用于局部肿胀、肌肉痉挛、局部软组织炎症等。用手指或手掌于局部进行揉推按。

②理顺法：适用于局部肌肉痉挛、肌纤维撕裂、血循环障碍等。用手指或手掌沿局部肌纤维方向或血流方向推按。

③松解法：适用于软组织粘连或纤维化等。用拇指端于局部进行深部按压弹拨。

④调节法：适用于功能性的神经反射传导障碍或血循环障碍者，用手指于病灶部位或反应点进行按压揉推。

3.2 药物治疗：临床上一般运用手法治疗，并结合采用中药进行辨证施治。或配合镇静、消炎止痛类西药使用。

3.2.1 中药治疗：应用中药宜掌握辩证施治原则。

①瘀阻脑络型：治宜活血化瘀，用通窍活血汤加减治疗，若为久病气血不足者可加黄芪、当归；若兼见眩晕、健忘、失眠、多梦者可去麝香，加何首乌、枸杞子、熟地、天麻等养心安神，益肾平肝。

②肝阳上亢型：治宜平肝潜阳为主，用天麻钩藤饮加减，若见头痛朝轻暮重，或遇劳加剧，可酌加生地、何首乌、枸杞子等滋养肝肾之品；若见头痛甚剧、面红口苦胁痛等肝火偏旺之症可酌加郁金、夏枯草、龙胆草等。

③痰浊上阻型：治宜化痰降逆，方用半夏白术天麻汤加厚朴、白蒺藜等治疗。

④肝肾阴虚型：治宜滋阴补肾，用大补元煎加减治疗，若兼见畏寒、面白、四肢不温等肾阳不足之证，可用右归丸加减治疗。病情好转时可常服杞菊地黄丸以调养。

⑤气血亏虚型：治宜益气养血，补虚止痛，方用补中益气汤加减，此外对于气虚，症见发热伴形寒怯冷，四肢不温等阳虚证者宜用金匱肾气丸治疗。

3.2.2 西药治疗：使用镇静、消炎止痛类。

①止痛类：布洛芬、优布芬(酮基布洛芬)、消炎痛、炎痛静等。

②血管扩张类：烟酸、地巴唑、烟酰胺等。

③维生素类：维生素C、 B_1 、 B_6 、 B_{12} 、谷维素、维生素E等。

④激素类：地塞米松、强的松、抗炎松等。

⑤镇静类：安定、颅通定等。

3.3 牵引治疗(坐、卧位均可)：用枕颌布托进行牵引，重量由轻到重，开始用2kg，以后每日增加0.5kg至总重量达10kg为止或视病人的耐受度而定；初次为15~20min，以后可增至1~2h左右，每天1次，10~20次为1疗程。过重牵引(尤其是坐位牵引时)应密切观察病人的情况，不可让病人睡着，以免因疏忽而导致医疗事故的发生。

3.4 针灸治疗：针灸能疏经活络，行气止痛，并能补肝肾壮筋骨。可选用百会、大椎、风池、肩井、天宗、合谷、昆仑、列缺、曲池、内关等，取穴宜循经、对症、按经络分布去取穴。每次选取4~6个穴位，进行常规消毒，针刺操作宜平补平泻，留针10~15min，重点穴位可加艾灸。

3.5 物理疗法：物理疗法是利用各种物理因子施于人体，对人体起刺激作用。此种作用引起人体产生各种有益的反应，从而调节人体的生理功能并影响其原有的病理过程，

消除无菌性炎症，解除肌肉痉挛，改善血循环及局部的微循环或淋巴循环，缓解或消除疼痛，达到治疗目的。

3.5.1 红外线照射：红外线的波长为 400~760 毫微米的幅射线，照射到人体，能穿透皮肤深入组织约 2~2.5cm，故是一种温热疗法。照射在痛区，每次 15~20min，每日 1 次，15 次为 1 个疗程。

3.5.2 超声波：超声波作用于人体，一方面利用其本身的机械震荡作用，对改善人体的血液循环，淋巴循环以及组织的新陈代谢都有良好效果；另一方面利用其被人体吸收后，由声能转化为热能，故可使局部的血液循环、新陈代谢、细胞吞噬等作用得到加强，使肌肉痉挛，组织粘连得到松解，从而起到消炎镇痛的功效。在局部涂上接触剂，再放上超声波发生探头，在治疗部位作来回缓慢的移动或作圆圈式的环状旋转，剂量为 0.8~1.5W(瓦特)/cm²，每次 4~8min，每日 1 次，10 次为 1 个疗程。

3.5.3 药物离子导入：就是通过电流将药物离子引导进入人体内的治疗方法。应用药物：西药有冰醋酸、氯化钙、菸酸、普鲁卡因等；中药有红花、木瓜、当归、川芎、秦艽、地龙、乳香、没药、透骨草、艾叶、威灵仙等。将药物制成水剂(中药可选 3~5 种不等水煎或研碎装入布袋内浸入热水中泡或蒸，到一定温度后)敷在患处，通直流电，则药物离子随直流电而引入人体内，起到使局部血液循环加速、组织新陈代谢增强，促进水肿、炎性产物的吸收，消除局部的不良刺激，达到消炎止痛的功效。每天或隔天 1 次，每次 20~30min，15 次为 1 个疗程。

3.5.4 磁疗：是通过磁块的静电场(或称磁场)的作用，引起人体的生物电流变化，并激活人体内的酶系统，再通过神经——体液的调节，从而改变血液、淋巴液循环，加速新陈代谢，故起到消炎止痛，消肿之功效。磁疗分为静磁及动磁疗法两种，颈椎疾患多用动磁疗法，即在病椎旁放置旋动的磁块，每次 20min，每日 1 次，10 次为 1 个疗程。而静磁疗法较为方便，即将磁片直接放在局部患处，用胶布固定即可，每天换贴 1 次，10 次为 1 个疗程。此外尚有电磁疗法，磁化水疗法等。

3.6 局部封闭：用 0.5%普鲁卡因 4~10ml，加入 12.5mg 醋酸强的松龙混悬液或 40mg 康宁克通作痛点浸润封闭。可以抑制炎症渗出，阻断局部神经对痛觉的传导，改善局部血液及淋巴循环，加速新陈代谢，起到消炎止痛的疗效。

3.6.1 急性期：一般做痛点局封，即选用阿是穴封闭治疗，方法是：常用 0.5%普鲁卡因或 0.5%利多卡因 4~10ml，加入地塞米松 2~5mg，每隔 3~5 日 1 次，4 次为 1 个疗程。

3.6.2 慢性期：可用 0.5%利多卡因 4~10ml 加入 12.5mg 醋酸强的松龙混悬液或 40mg 康宁克通，每 5~7 天局封 1 次，5 次为 1 个疗程。可根据病情等具体情况选用封闭部位(多选用神经根阻滞)。

3.7 手术治疗：如若颈椎定位明确且症状严重，影响正常生活时可考虑手术治疗；如非手术疗法治疗无效又影响其工作、生活的亦可考虑行手术治疗，一般可作椎板扩大成型减压术或椎体植骨融合术或横突孔前壁切除术等。

4 总结与展望

4.1 预防与调理

- ①保持心情愉快和有规律的生活、工作、学习。
- ②不随意向左或向右甩头，如因头发长而遮挡眼睛时，宜将头发剪短些或用发夹夹住。
- ③睡眠时枕头宜松软，枕头高度以自己握拳竖放时的高度(8~10cm)为宜。
- ④掌握用眼和用脑的卫生常识，平时用眼、用脑要注意适度。
- ⑤当进行了合理及时的治疗后，宜坚持做颈操锻炼，防止复发。
- ⑥颈操的具体做法是：立正姿势，双手叉腰，将头部作前屈后伸，向左向右侧屈，

向左前方及右后方作前屈式点头动作和后伸仰头动作；再向右前方及左后方前屈式点头动作和后伸仰头动作，向左向右旋转，尽量旋转，务使每侧的眼外眦与同侧的肩峰为一平面；头部环旋动作，先左环旋，后右环旋。

⑦颈操之后进行颈部按摩，双拇指分别置于风池穴处，其余四指分别置于头的两侧，头向后伸的同时，双拇指在风池穴处由轻到重的按揉，此时，上半身也慢慢向左、向右旋转形似“犀牛望月”。

⑧早晚宜进行颈部功能锻炼，长期伏案工作者应每隔 1h 左右活动一下颈部，也可以进行“米”字或“犀牛望月”式等颈部功能锻炼。

4.2 深入研究

随着对颈源性头痛的研究不断深入，其发病机制将越来越清楚，治疗方法也将逐步完善。将来的研究方向应包括：进一步明确引发颈源性头痛原发性疾病的病理生理机制；在形态学方面进一步证实有关颈源性头痛发生的会聚理论；完善和统一诊断标准；进一步探索颈源性头痛的治疗手段。

(参考文献从略)

(注：佃仁森，钟远明，陈印亮．颈源性头痛的临床诊断与治疗方法[J]．中国中医骨伤科杂志，2007，15：22～26．)

中药复方制剂对软组织损伤修复的实验研究综述

佃仁森¹，王和鸣¹，练克俭²，洪加源²

(1 福建中医学院骨伤系，福建福州 350108；2 中国人民解放军 175 医院，福建漳州 363000)

关键词：软组织损伤；修复；中药复方；药理实验；研究进展

为探讨中药对软组织损伤的修复机制，笔者对 5 年来中药复方制剂影响软组织损伤修复的实验研究进展作一综述。

1 抗炎消肿作用

1.1 对二甲苯致小鼠耳廓肿胀度的影响

陈华元等^[1]取小鼠 30 只，雌雄各 15 只，体重 $22 \pm 2\text{g}$ 。随机分成 3 组，每组 10 只。用二甲苯 30ml 涂于每鼠左耳致炎，5min 后，治伤 I 号软膏组左耳廓外涂 1cm^2 (相当生药 1.5g 该软膏)，对照组和七厘散组则分别外涂和外贴同面积药量相当的生理盐水药液和七厘散软膏。致炎后 1h，处死小鼠，沿耳廓基线剪下两耳，用 9mm 打孔器分别在同一部位打下圆耳片，用组织天平称重，每鼠左耳片减去右耳片的重量即为肿胀度，实验结果表明，治伤 I 号软膏对二甲苯所致小鼠耳廓肿胀有明显的抑制作用，与对照组和七厘散组比较，有显著差异 ($P < 0.05$)。周建华等^[2]取 25g~30g 雄性昆明种小鼠 32 只，按体重随机分为空白组、西红花膏大剂量组、西红花膏小剂量组、万花油组，每组 8 只。实验当日各组小鼠双耳涂相应药物一次，面积 $3\text{cm} \times 1\text{cm}$ 左右，30min 后各组以蒸馏水棉球擦洗去药液，用于棉球擦净，给小鼠右耳涂二甲苯 0.05 ml/只，左耳作对照。2h 后将小鼠脱颈处死，用 8mm 直径打孔器在每只动物双耳相同部位打下圆耳片，置于电子分析天平上称重，左右耳片重之差为肿胀度，结果西红花膏大、小剂量组与万花油组都具有抑制二甲苯所致小鼠耳廓肿胀作用，与空白组相比具有显著性差异，且大剂量西红花膏组抗炎作用最好。

1.2 对蛋清致大鼠后足肿胀的影响

张爱平等^[3]选择体重 $170 \pm 15\text{g}$ ，雌雄大鼠 40 只，随机分 4 组，每组 10 只。实验前用容积法先测定每鼠右后足正常容积后，分别给颈痛宁高、低剂量 15.4g/kg 和 7.7g/kg，阿斯匹林 0.2g/kg，生理盐水 10ml/kg，上、下午各 ig1 次。第 2d 同法 ig 后 30min 在每鼠右后足掌心皮下注射 10%蛋清 0.1ml/只。随后分别在 1h、2h、4h、6h 测定

各鼠右后足容积,结果高剂量组有明显抑制作用,用药后 2h 起效持续 4h 以上。宛蕾等^[4]取雄性大鼠 50 只,随机分 5 组:正常对照组(N.S)、阳性对照组(阿斯匹林 0.2g/kg)、复方龙掌胶囊高、中、低剂量组,灌胃给药或 N.S,每天一次,连续 6 天。末次给药后 1 小时,先测右后足踝关节周长,然后从右后足跖向踝关节方向皮下注射 10 %鸡蛋清 0.1ml/只,致炎后 0.5、1、2、及 3 小时分别测量右后足踝关节周长。将致炎后足踝周长减去致炎前足踝周长/致炎前足踝周长,即为肿胀率,并计算抑制率。结果,复方龙掌胶囊高、中剂量组足肿明显减轻,与正常对照组比, $P<0.01$ 或 $P<0.05$ 。

1.3 对琼脂致小鼠足趾肿胀的影响

王体强等^[5]将 60 只小鼠随机分为骨肌康搽剂高、中、低浓度组与阳性和阴性药物对照组以及赋形剂组,共 6 组,每组 10 只。各实验组动物于给药前用千分尺测定左右足趾厚度,然后各组动物分别涂相应的药物于右后足皮肤 2 次(间隔 30min),于第 2 次涂药后 10min 将 1%琼脂溶液注射至右后足趾皮下,0.05ml/只,再涂相应药物 2 次。致炎后 1、2、4h 用千分尺分别测量左右后足趾厚度,左右足趾厚度之差为右足趾肿胀度,4h 后处死动物,于左右后肢长毛和绒毛交界处剪下左右足爪分别称重,剥离琼脂块和肉芽肿部分,称重。试验结果表明骨肌康搽剂高、中、低浓度均作用显著,且随着剂量的增大,作用增强,其作用与骨质宁搽剂相近或更强,临床所用浓度为实验所用中剂量浓度,具有显著的抗炎消肿作用,能抑制软组织损伤时的局部无菌性炎症性渗出和促进水肿吸收,减轻局部组织的损害,有利于创伤组织的修复愈合。

1.4 角叉菜胶引起大鼠足趾肿胀的影响

赵文海等^[6]取雄性大鼠 50 只,随机分 5 组,第一组为模型组,涂基质软膏于大鼠双足 2g,第二组为阳性对照组,涂辽原七厘散,第三、四、五组为损伤康复膏组,分别涂损伤康复膏 0.96g、0.48g、0.24g 生药/g 膏,每日 2 次,连续七日,末次给药 1 小时,去掉药膏。立即测量右足跖和踝关节周长。分别于右足跖皮下注射 0.8%角叉菜胶 0.1ml/只,于注射后 1、2、3、4、5、6 和 24 小时测量右足跖和踝关节周长,以前后差值作为足肿胀程度(厘米),结果损伤康复膏和辽原七厘散对角叉菜胶引起大鼠足趾肿胀有抑制作用。

2 镇痛作用的实验研究

2.1 热板法

王和鸣等^[7]将 30 只雌性昆明种小鼠(预试痛阈 5~30min 内),随机分成 3 组,每组 10 只,Ⅰ组为空白对照盐水组,Ⅰ组为基质对照 70%乙醇组,Ⅱ组为中药敷料液治疗组。实验按组别分别给小鼠双后足均匀涂擦生理盐水、70%乙醇、中药敷料药液,一共 5 次,每次间隔 5min。末次给药 10min 后,将小鼠投入热板测痛仪的热板上,热板测痛仪的测试温度为 $55\pm0.5^{\circ}\text{C}$ 。记录自投入热板开始至第 1 次舔后足的时间,分别在末次给药后 0.5h、1h、1.5h 时测定小鼠痛阈,其均值($\bar{x}\pm s$)进行投药前后及组间两两比较,结果生理盐水、乙醇对小鼠痛阈无明显影响,而中药敷料液能显著提高小鼠痛阈,特别是在 0.5 h 时自身前后比较最为显著, $t=3.4126$ ($P<0.01$)。3 组之间两两比较,Ⅰ组与Ⅱ组之间在 3 个时间点都无显著差异,Ⅲ组与Ⅰ、Ⅱ组比较在药后 0.5 h 时均有显著性差异, $t_{1.3}=2.2412$, $t_{2.3}=2.1582$ ($P<0.05$),在 1 h 时与Ⅰ组有显著差异, $t=2.5031$ ($P<0.05$),在 1.5 h 时 3 组间无显著差异,但Ⅲ组痛阈值比Ⅰ、Ⅱ组都高,说明在药后 1.5 h 时中药敷料液仍具镇痛作用。

2.2 温浴法

董晓俊等^[8]采用昆明种小白鼠,体重 18~22g,年龄 1~2 月,雌雄各半,取 50 ml 小烧杯一只,内装温开水,放入热板测痛仪中,控制烧杯中水温为 50°C ,把小白鼠尾部浸在 50°C 水中,以开始出现尾部回缩反应的时间为痛阈。实验前取 40 只健康昆明种小白鼠,按其痛阈随机分为四组,每组 10 只,雌雄各半,然后分别于腹部剪毛 $1\times 1\text{cm}^2$ 后,

涂不同受试药液, 30min 后开始测其痛阈, 以痛阈的变化来观察药物的镇痛作用, 实验分别观察了给药后 30min、60min、90min、120min 等不同时间的痛阈变化, 实验结果表明, 镇江膏、伤痛膏均有不同程度的镇痛作用, 其中伤痛膏两个剂量组给药 30min 后的镇痛作用明显强于镇江膏组, 而镇江膏组的镇痛作用时间持续长, 90min 后仍表现出镇痛作用, 主要是因为它具有油性的基质, 在皮肤的停留时间要长, 而伤痛膏未加入基质, 在皮肤的停留时间短。

2.3 扭体法

陈维旗等^[9]取体重 20~22 克 NIH 小鼠 40 只, 雄雌各半, 均用 8%Na₂S 水溶液脱去腹部之毛, 面积约 2×3cm², 24 小时后随机分成 4 组。第 1 组腹部外涂 45%乙醇, 第 2、3 组腹部外涂黄南星搽剂 100%、200%均为 0.1ml/10g, 1 次/日, 连续 3 日, 第 4 组在第 3 日 Ip0.2%盐酸哌替啶 0.1ml/10g。末次给药后 30 分钟, 每鼠 Ip0.05%酒石酸锑钾 0.1ml/10g, 分组记录动物出现首次扭体的时间(潜伏期)与 20 分钟内扭体次数, 结果经 t 检验示黄南星搽剂外涂能延长小鼠扭体潜伏期, 减少扭体次数, 有明显的镇痛作用。

3 皮肤刺激性与过敏性实验

3.1 皮肤刺激性实验

董晓俊等^[8]将健康大白兔 9 只, 雄性 6 只, 雌性 3 只, 共分三组, 每组 3 只, 雄二雌一。将兔背部脊柱两侧脱毛而不损伤皮肤, 脱毛面积为两侧 5×10cm(约为兔体表面积 10%), 一块脱毛区作正常皮肤刺激试验, 分为给药区和对照区。给药区涂以伤痛膏 3g, 对照区涂以等量的基质, 用一层油纸两层纱布覆盖, 再用胶布固定。另一块脱毛区作损伤皮肤刺激试验, 给药前用针头在脱毛区皮肤划出#形擦伤区, 直径为 2cm, 以刺伤表皮不伤真皮, 有轻度渗血为度。涂药方法同前, 另一侧作为对照。给药 24h 后, 用湿纱布洗去药物, 分别记录 1、24、48 及 72 小时给药部位出现红斑和水肿的情况, 按皮肤刺激反应评分标准并评价刺激强度(红斑、水肿的平均反应值)。

3.2 过敏性实验

董晓俊等^[8]取健康豚鼠 30 只, 随机分为 3 组, 每 10 只。实验前 24 小时在豚鼠左侧剪毛而不损伤皮肤, 剪毛面积 22cm², 剪毛区涂抹 0.2g(或 0.2ml)药物, 持续 6 小时, 试验第一与第十四天以同样方式涂药二次, 第二十八天激发给药, 同法涂于动物背部右侧去毛区, 6 小时后洗去药物, 即刻观察, 然后于 24h、72h 再次皮肤过敏反应, 按皮肤过敏反应评分标准(皮肤红斑形成、皮肤水肿形成), 评价致敏程度。

4 体外抑菌及毒性实验

4.1 体外抑菌实验

杨海韵等^[10]采用试管稀释法把肉膏液和药液配成 5 个不同稀释浓度, 分别加入已稀释菌液(1:1000), 同时制备阳性、阴性抗生素, 空白作对照, 置 37℃ 培养箱内 16 小时后, 再分别移种到肉膏琼脂平皿上, 经 37℃ 孵育 18 小时。及平皿打洞法配制菌液肉膏琼脂培养皿, 然后在培养皿平板上打 3 个直径 6mm 洞, 分别滴入药液 0.1ml(212mg)、0.2ml(424mg)和青、链霉素各 0.05ml, 置 37℃ 培养箱内孵育 18 小时, 取出测量抑菌圈直径。观察药液对金黄色葡萄球菌、白色葡萄球菌、大肠杆菌和绿脓杆菌四种致病细菌体外抑菌作用。

4.2 毒性实验

杨海韵等^[10]在急性毒性试验用 NIH 小鼠 30 只, 体重 16g, 每只灌胃给药 1ml(3g 生药), 连续观察 3 天, 结果显示 30 只小鼠活动正常, 未出现任何不良反应。亚急性毒性试验用 Wistar 大白鼠 30 只, 体重 210~220g, 每日皮下注入(左右交替)伤科黄油 1ml(含 1.5g 生药), 连续 1 周, 停药后继续观察 1 周。结果皮肤未出现红肿和溃疡等不良症状, 大白鼠活动正常。说明伤科黄油在一段时间内连续应用, 对机体无损害, 毒性低, 较安全。

5 小结

研究所选择的抗炎镇痛试验均为验证药物抗炎、镇痛作用的经典试验，其结果确实、有效，可信度高。小鼠扭体法对于筛选弱镇痛药是一种敏感、简便、重复性好的实验。蛋清致大鼠足爪肿胀法形成的验证模型可靠，可作定量分析，结果可作统计学分析，大鼠易于得到，动物种属差异小。二甲苯致小鼠耳廓肿胀法无需特殊设备，方法简便，见效快，用量少，且复制成功率高，适用于新药抗炎药物的常规筛选。

参考文献

- [1]陈华元, 黄建国, 姜君贤, 等. 治伤 I 号软膏治疗急性软组织损伤的实验与临床研究[J]. 江苏临床医学杂志, 2000, 4(6): 449~450, 454.
- [2]周建华, 孙之镐. 西红花膏治疗急性软组织损伤的实验研究[J]. 中医外治杂志, 2001, 10(3): 8~9.
- [3]张爱平, 许书亮, 陈弘修. 颈痛宁主要药效学试验研究(一)[J]. 福建中医院学报, 2001, 11(2): 43~44.
- [4]宛蕾, 李淑芳, 熊正梅, 等. 复方龙掌胶囊治疗急慢性软组织损伤药理作用的研究[J]. 中国中医骨伤科杂志, 2002, 10(3): 22~25.
- [5]王体强, 何芳, 雷自强, 等. 骨肌康搽剂抗炎、消肿作用的实验研究[J]. 药物研究, 2002, 11(4): 40~41.
- [6]赵文海、冷向阳、黄丹奇, 等. 损伤康复膏治疗闭合性软组织损伤的实验研究[J]. 中医药学刊, 2003, 21(5): 656~657.
- [7]王和鸣, 梅雷. 中药敷料电热保健带治疗软组织损伤的研究[J]. 福建中医学院学报, 2001, 11(2): 22~24.
- [8]董晓俊, 张汉庆, 张朝阳, 等. 中药伤痛膏治疗软组织损伤部分药效学及毒理学研究[J]. 中国中医骨伤科杂志, 2006, 14(3): 29~34.
- [9]陈维旗, 曾嵘. 黄南星搽剂的药效学实验研究[J]. 首都医药, 2000, 7(2): 49~50.
- [10]杨海韵, 陈志维, 陈逊文. 伤科黄油治疗软组织开放损伤的实验研究[J]. 中医正骨, 2003, 15(9): 15~16.

(注: 佃仁森, 王和鸣, 练克俭, 等. 中药复方制剂对软组织损伤修复的实验研究综述[J]. 福建中医学院学报, 2008, 18(2): 66~68.)

针灸“以痛为俞”治疗肩关节周围软组织损伤

佃仁森¹，张剑赤²，陈印亮³

(1 福建中医学院骨伤科博士研究生，350000；2 河南省开封市回族医院，475000；3 广西中医学院骨伤科硕士)

【摘要】 针灸治疗肩关节周围软组织损伤，“以痛为俞”选穴方法为原则，以人体系统解剖结构为依据，通过临床功能疼痛反应、压痛检查进行分别治疗。能够提高肌肉组织兴奋，促进局部炎症水肿消退，并且加强局部血液循环，起到止痛消炎的效果，取得更为显著快捷的疗效。

【关键词】 针灸治疗；肩关节周围炎；软组织损伤

Treatment of periarthritis of shoulder by Acupuncture using “Selection of the pain point as an acupuncture point”

【Abstract】 This article recorded an acupuncture treatment of periarthritis shoulder using acupuncture points based on “Selection of the pain point as acupunctural point”. This method of acupoint selection is being guided by anatomy and tender point. Clinical manifestation has shown that by needling these acupoints would help to enhance muscular excitement, subside edema due to inflammation as well as to improve blood circulation, therefore, to reduce the syndromes due to periarthritis of shoulder.

【Key words】 acupunctural treatment; periarthritis of shoulder; injury of soft tissues

肩关节周围软组织损伤，或称肩关节周围炎又名冻结肩，中医称“漏肩风”。本病乃引起肩部疼痛的较常见原因之一，多发生于中年以上 50 岁左右的人，故亦有“五十肩”之称。其实，肩关节周围炎是一种临床征群而并非独立的疾病^[1]，系由肩关节周围软组织的许多不同病变，尤其是退行性病变引起，如肩峰下滑囊炎、肱二头肌长头肌腱腱鞘炎、冈上肌肌腱炎或断裂，以及钙化性肌腱炎等。其病机表现主要是关节囊与周围

软组织发生粘连,故又称粘连性关节囊炎,常泛指引起肩部疼痛、活动不便的多种疾病,这里仅限于表示一种没有明确器质性病变、隐匿起病的肩关节疼痛和活动障碍^[2]。

1 临床诊断

1.1 临床表现

- ①本病好发于单侧,以右侧受累居多。
- ②疼痛常缓慢开始,但也可在某种外伤或受凉后而急性发生。
- ③多呈钝痛性质,重者亦可为锐痛,每于肩关节活动尤其是外展时加剧,甚而向上臂或颈部扩散,另外在夜间也往往加重,以至可影响睡眠。
- ④病者自觉肩部逐渐僵硬,在肩关节外展、外旋及手臂上举时尤为明显,如超出一定的活动范围,则可引起剧痛,连日常活动均困难。
- ⑤肩关节周围的压痛多较广泛,尤以肱骨大结节、结节间沟、喙突附近、三角肌腱止点等处显著。病程久者三角肌、冈上肌及冈下肌等萎缩。
- ⑥X线摄片检查多无明显异常发现,少数病例可显示冈上肌肌腱或关节囊钙化,肱骨头骨质疏松或骨质增生等改变。

1.2 诊断要点:

- ①多发生 50~60 岁中老年人。
 - ②有肩部劳损或外伤感受风寒湿邪病史。
 - ③肩关节开始阵发性钝痛,以后逐渐呈持续性疼痛,夜间常被痛醒,不能向患侧侧卧。
 - ④肩部压痛点常见于喙突处,肩峰下,结节间沟处,肩后部肩胛骨内侧缘。
 - ⑤肩关节活动以外旋、外展与高举活动受限最明显,严重时出现肌萎缩或肩胛骨代偿性活动。
 - ⑥X线关节腔造影检查:可见关节间隙狭窄,容量减小。
- ### 1.3 鉴别诊断:
- ①冈上肌肌腱炎:疼痛在大结节处,肩关节外展 $60^{\circ}\sim 120^{\circ}$ 的疼痛弧。
 - ②与肩手综合征不同之处,肩手综合征是肩手关节同时活动受限,手指肿胀僵硬。本病仅为肩关节活动受限且活动受限较为严重。

2 治疗与结果

2.1 治疗方法

(1)针灸治疗:“以痛为俞”选穴方法为原则,以人体系统解剖^[3]结构为依据,通过临床功能疼痛反应、压痛检查进行分别治疗。

- ①旋内痛:三角肌前部、大圆肌、肩胛下肌。
- ②旋外痛:三角肌后部、冈下肌、小圆肌。
- ③外展痛:三角肌、冈上肌。
- ④内收痛:大圆肌、肩胛下肌。
- ⑤后伸痛:三角肌后部、大圆肌。
- ⑥上举痛:冈上肌、喙肱肌。

(2)操作:一般常规消毒,针刺方法采用直刺或斜刺,进针后轻度捻转直达骨膜为度,留针 20~30 分钟,其间不需再作捻转或强刺激或低频电针等。

(3)疗程:每 2 天治疗 1 次,6 次为 1 个疗程。间隔 5 天继续第 2 个疗程,3 个疗程后总结疗效。一般治疗 1~2 个疗程即有非常显著的疗效。

2.2 疗效标准:按照中国中医药管理局颁布实施的《中医病证诊断与疗效标准》^[4]。治愈:肩部疼痛消失,肩关节活动功能完全或基本恢复。显效:肩部疼痛消失,但劳累或气候变化时仍有酸沉感,会自动消失,除后伸摸脊仅能达第 10 胸椎外,其他功能均已恢复正常。有效:肩部疼痛减轻,肩关节活动功能改善。无效:治疗前后症状无改善。

2.3 临床疗效: 60 例肩关节周围软组织损伤患者, 通过临床功能疼痛反应、压痛检查分别“以痛为俞”进行针灸治疗。第 1 个疗程结束后总结疗效, 治愈 40 例 (66.67%), 显效 15 例 (25.00%), 有效 3 例 (5.00%), 无效 2 例 (3.33%); 第 2 个疗程结束后总结疗效, 治愈 15 例 (25.00%), 显效 3 例 (5.00%), 有效 2 例 (3.33%); 第 3 个疗程结束后总结疗效, 治愈 5 例 (8.33%)。

3 讨论

3.1 Melzack 与 Wall 等 1990 年提出“急性疼痛”(Acute pain)是组织损伤、疼痛和焦虑的总和。慢性疼痛是损伤完全痊愈以后, 仍然持续存在的慢性疼痛, 已不是损伤和疾病的一个简单症状, 而转变成一种疼痛综合征。但是, 以宣蛰人为代表的软组织外科学派对于慢性疼痛的概念, 认为软组织在多种外伤因素下可引起急性损伤, 产生急性疼痛和功能障碍。如果急性损伤得不到及时正确的治疗, 可转变成急性损伤后遗或慢性劳损(Chronic strain), 而引起损害性疼痛。这是软组织损害部位存在无菌性炎症的病理改变, 其化学性刺激, 可引起疼痛^[5]。

3.2 肩关节周围软组织损伤引起肩周炎的发病可分为 3 个阶段。第 1 阶段(急性期): 以疼痛为主, 是由炎症引起肌肉痉挛, 无组织粘连。第 2 阶段(稳定期): 疼痛减轻, 然而肩关节周围软组织在炎症反应发生痉挛后, 增生、肥大、粘连严重到限制肩关节活动, 由急性转变为慢性。第 3 阶段(解冻期): 病情发展到一定阶段炎症自然消退, 病理停止发展^[6]。

3.3 根据病理变化, 肩周炎是一个可以自行缓解的疾病, 其治疗的目的不是中断疾病的病程发展, 而是缓解疼痛, 改善肩关节的功能, 提高生活质量。“以痛为俞”的治疗方法能够提高肌肉组织兴奋, 促进局部炎症水肿消退, 并且加强局部血液循环, 起到止痛消炎的效果, 取得更为显著快捷的疗效。

3.4 早期病人的盂肱关节活动减少, 主要是由于疼痛和肌痉挛, 争取在活动并未完全消失这一时机来逆转病程。如举臂尽可能过头, 再外旋上臂、内旋上臂, 循序渐进, 有规则的活动肩肱关节。以静力活动和抗阻力活动锻炼为主^[7], 促进局部血循环, 预防肌肉萎缩, 防止肩关节周围组织的损伤。对骨质疏松的体弱患者, 自主练功活动, 防止自发性骨折。

4 小结

在探讨针刺补泻手法与刺激量轻重的关系, 在概念上, 刺激量的大小, 强弱、轻重, 是针刺手法的一种剂量, 并不代表针刺补泻手法之本身, 也不是针刺的补泻作用。针刺的补泻作用, 是产生于患者的自身机能, 而针刺则是促进患者机体自身机能的调节, 使原来处于病理状态下的机体能转化为生理状态, 因此凡能鼓舞人体的正气, 使低下的功能恢复旺盛的刺法即为补法; 能疏泄病邪, 使亢进的功能恢复正常的刺法则为泻法^[8]。

针灸治疗肩周炎占很大的优势; 针刺镇痛机制, 针刺镇痛原理是在中医脏腑经络整体观的理论基础上, 针刺某一个俞穴或某几个俞穴, 产生对经络气血运行之调节, 使之通畅无阻, 气血运行通畅, 其痛即止, 至于这种气血通畅的调节既与神经有关, 又与周围神经调节有关, 同时神经、体液以及内分泌系统都参与其过程^[9]。故针灸治疗肩周炎起到立竿见影之功。

参考文献

- [1] 陶有略主编. 四肢筋伤[M]. 广西: 广西科学技术出版社, 1998, 36.
- [2] 岑泽渡主编. 中医伤科学[M]. 上海: 上海科技出版社, 1985, 8~9.
- [3] 柏树令主编. 系统解剖学[M]. 第 6 版, 北京: 人民卫生出版社, 2005, 91~99.
- [4] 中国中医药管理局. 《中医病证诊断与疗效标准》[S]. 南京: 南京大学出版社, 1994, 186.

- [5]赵惠民. 软组织损伤及药理学治疗的现代概念[J]. 颈腰痛杂志, 1996, 17(4): 254~255.
- [6]江澄川. 疼痛的基础与临床[M]. 上海: 复旦大学出版社, 2001, 456.
- [7]韦贵康, 陈小刚. 试论“动静结合”原则在软组织损伤治疗中的应用[J]. 中国骨伤, 1998, 11(2): 6~8.
- [8]陈印亮. 针刺补泻手法与刺激量轻重关系的探讨(本文未经刊载与发表)
- [9]张吉主编. 针灸镇痛机制与临床[M]. 北京: 人民卫生出版社, 2002, 232~240.

(注: 佃仁森, 张剑赤, 陈印亮. 针灸“以痛为腧”治疗肩关节周围软组织损伤[J]. 按摩与导引, 2008, (5): 27~28.)

脑卒中(中风)后遗症的康复运动医学疗法

佃仁森¹, 王和鸣², 练克俭², 陈印亮³, 李泂葆³, 林财牒³

(1 福建中医学院骨伤系博士研究生; 2 福建中医学院骨伤系博士研究生导师; 3 广西中医学院骨伤系硕士)

【内容摘要】脑卒中(中风)是医学中常见病多发病, 其致残与死亡率高, 易复发的特点。中医传统理论分为中经络和中脏腑两大类。症状可分为闭症(相当于脑缺血型中风)和脱症(相当于脑出血型中风)。分类或分型虽各异, 但多数患者遗有半身不遂, 语言障碍, 记忆减退, 情绪失控, 生活困难, 肌肉萎缩等症状。现代医学脑卒中研究有比较明确的病因、病理过程及内在规律, 有明确的诊断和有效的治疗方法。应用运动疗法对偏瘫肢体痉挛阶段到分离运动阶段的康复效果显著, 改善偏瘫患者的生活质量。随着现代社会的发展, 中风数量增多, 年龄提前等问题的进一步深入研究并非易事。因此认真研究其防治, 以减少致残与死亡率, 乃是今后科研发展方向的重要课题。

【关键词】脑卒中(中风); 中医药; 防治; 运动疗法

Constraint Induced Movement Therapy Treatment of Brain Apoplexy by TCM

【Abstract】 The brain apoplexy disease is one of large symptom of medicine. It is a common disease in the older age. Brain apoplexy can be divided into two styles: Channel and network and organ stroke. Symptom divided into block pattern (Ischemic type) and desertion pattern (Hemorrhagic type) engaged in curing and rushed to save. Brain apoplexy has characteristics of the injury and death rate is very high. The patient's general conditions, symptoms and signs, various examines, restored and relapsed conditions after treatment are compared and analyzed for reference to make rational plans of treatment and effective measures of prevention with TCM.

【Key words】 Brain apoplexy; Traditional Chinese Medicine; Prevention and Treatment

中风目前是世界国家人口死亡和致残的主要原因之一, 每年有超过 200 万人死于

中风。中风是位于癌症、心脏病和肺炎之后的第四号杀手。据有关资料统计，中风患者约 30%在急性期死亡；10%患者卧床不起，需长期照顾；40%患者留有不同程度的后遗症（如偏瘫）；20%患者则通过治疗可完全恢复健康。流行病学调查资料表明：脑血管意外（中风）已成为 65 岁以上人群的重要死因，甚至居于首位。据估计，中风病人有 25%~30%，在 2~5 年内会复发。复发的因素众多，如没有好好控制高血压、糖尿病或高胆固醇、继续吸烟、缺乏运动等有关。随着现代社会的发展，中风病人数量显著增加且有上升的趋势，而且发病年龄亦有明显的提前。中风及其后遗症的康复，以减低其致残与死亡率，减轻家庭与社会的压力刻不容缓，亟需综合防治，预防为主乃为上策。

脑卒中偏瘫患者发病后数日内，应以临床抢救为主。但以不影响临床抢救为前提，在经药物常规治疗、病情稳定后，运动疗法应早期介入。由于现代康复医学至今乃有大量急性脑卒中患者接受运动疗法时间大都在发病后 1 个月或数月，疗效明显低于早期康复者^[1]。大量研究表明运动疗法开始越早，功能恢复可能性越大，愈后也就越好。早期运动康复是指患者生命体征稳定、意识清楚、神经系统症状不再恶化 48h 后进行治疗^[2]。在脑卒中后数小时或数天，瘫肢逐渐恢复张力，随后逐渐出现强直，并且很可能发展为挛缩。大量病理生理实验证明，神经功能损伤后，中枢神经系统在结构或功能上具有代偿和重组能力^[3]，这是运动疗法后患者机体功能恢复的基础，所以应尽早进行强化性运动康复治疗。

1 脑卒中偏瘫强化性运动疗法

1.1 脑卒中的分期强化性运动康复治疗

1.1.1 I~II 期的患者的主要治疗方法有：良肢位、体位转移、床上自我辅助运动及被动运动、坐位平衡、日常生活活动训练和心理治疗等。此阶段训练的基本目的是防止严重影响康复进程的并发症。如肢体肿胀、肌肉缩短、关节活动度受限等。

1.1.2 III~IV 期的患者的主要治疗方法有：上肢支撑训练、下肢负重训练、滚桶训练、躯干的控制训练、站立平衡、迈步训练、上下楼梯训练和日常生活活动训练等。此阶段训练的基本目的是抑制患侧躯体的痉挛，打破患肢的痉挛模式，促进分离运动的出现。

1.1.3 V~VI 期的患者的主要治疗方法有：手指的精细运动训练、促进患侧下肢能力训练、改善步态训练、辅助器具的使用和家庭日常生活的指导等。此阶段训练的基本目的是进一步促进患侧肢体分离运动向正常运动模式转化，提高各种日常生活能力，在保证运动质量的基础上提高速度，最大限度提高患者的生存质量。

1.2 强化性运动疗法的训练

1.2.1 患肢关节主动及被动活动：按关节活动轴进行主动和被动运动，由健侧到患侧，大关节到小关节，从上到下循序渐进。每日活动患肢各关节 2~3 次，每次 15~30 分钟。鼓励意识清醒患者用健肢辅助患肢，做双手交叉上举运动，下肢桥式运动；骨盆屈伸分离运动；踝关节跖屈、背屈训练；使患肢逐渐由联合反应发展至共同运动。帮助并教会患者在床上的翻身动作。

1.2.2 卧坐位平衡训练：当患者出现自主运动并恢复部分肌力即可开始坐起及坐位平衡训练。方法是患者仰卧，患者将其偏瘫腿置于床边外，使膝关节进行屈伸训练，开始可由治疗师帮助完成。然后，将健手向前横过身体，在偏瘫侧用手推床，同时旋转躯干，把自己推至坐位，同时摆动健腿完成这一动作。待坐起动作熟练后即可进行坐位平衡训练，可倒向肘部支撑的一侧，直到肘部接触到治疗床，然后再坐直。亦可练习将身体重心向侧方转移或者治疗师从各个方向推拉患者来强化平衡感觉。

1.2.3 坐站立位平衡训练：患者双手叉握，双上肢主动前伸，头和躯干前倾，头向前超过脚，使重心移至双足，然后将臀部抬起，髋、膝伸展站起，必要时医生可协助完成。站立平衡训练可让患者手握平衡杠在杠边站立，重心先放于健侧下肢，然后逐渐由

双下肢共同承担体重，站立时间由短渐长，直至能够独立活动如双膝屈曲，前、后、左、右重心移位训练。随之进行患腿负重的站立位活动，如用健腿踢球等。

1.2.4 步态与上下阶梯训练：随着患侧下肢肌力提高和站立平衡感觉增强，医生可促进控制骨盆步行训练，直至能够独立迈步行走，进行步态训练。上下楼梯训练可锻炼患者下肢交替负重的能力，能更快达到独立步行。从一开始就要帮助患者以正常方式上下楼梯。

1.2.5 体位变换与肢体位置摆放：肌力 I、II 级者每 2 小时 1 次，肌力 III~IV 级者每 3~4 小时 1 次，侧或半侧卧位，多卧向健侧，防止患侧上肢及肩关节、髋关节牵拉或受压损伤。使患肢处于功能位，上肢以伸展为主，下肢以屈为主，患掌自然握于小枕上。可选择合适枕头和床垫、足板等加以固定。例如取仰卧位时患侧上肢垫高，超过肩部，防止肩胛带后撤；肘部微内收，腕和手指轻度伸直，将大拇指放在腕的下面以防手腕下垂和手指蜷缩等病后后遗症；膝下放一小方枕，腿外侧放沙袋以防腿外展外旋；两脚要蹬踏脚板，以防脚下垂和脚外翻；脚跟最好垫上棉圈，以防发生褥疮。

1.3 集中反复训练与塑形训练

1.3.1 集中反复训练：一系列用于提高生活环境中运动能力的行为技术；同时在整个治疗期间用手套或吊带限制健肢活动。在治疗期间，要求患者连续 2 周每天除去睡眠时间，其余 90% 的时间健肢带上手套限制使用，用患肢进行日常生活活动。即使发病前患者的健肢是主利手，所有的动作均要求由患肢完成。始终要求患者用患肢完成日常生活活动。虽然一些日常生活活动需要两只手完成，但仍要求患者在监护人的协助下用患肢完成。

1.3.2 强化性塑形训练(shaping)：通过强制的训练使患者获得日常生活活动能力的一种行为训练方法，达到提高运动能力或行为能力的目的。这种能力的提高或是小幅度连续的提高，或是通过对患者进行略高于其运动能力或运动速度的训练使功能得到逐步的提高^[4~7]，其程序包括：①训练项目：选择能够暴露患者运动功能缺陷的任务，如：a. 特殊的关节运动：能够显现出患者最大的运动功能缺陷；b. 治疗师应选能够最大限度提高运动功能的训练项目；c. 患者根据治疗师的建议可从中选择一些训练项目。②从训练项目库中选出 10~18 个训练项目，每一训练项目要求患者连续反复做 10 次，每次 30~120s (不超过 120s)；在实验室中，每小时进行 25 次，而在临床治疗上，以患者能够承受的强度完成训练项目，记录单位可以是 30s 内完成的训练次数，亦可以是完成一项训练项目所用的时间。③治疗过程中治疗师不断向患者提供指导性信息，如：a. 反馈：提供患者在完成训练过程中的每一项结果，使其了解完成动作的情况；b. 指导：在训练过程不断给予患者一些启发性的建议，促使其更好地完成训练项目；c. 模拟：向患者详细描述每一项动作，帮助其完成训练项目；d. 鼓励：不断给予受试者口头鼓励，使其尽最大努力去完成训练项目。④如果患者首次不能完成某一动作，则可将动作分解成几个小的部分，并循序渐进地增加动作的难度，动作的难度要略高于患者能够完成的程度。

1.4 运动疗法的强度及频率与生活能力训练

1.4.1 运动疗法的强度及频率：运动强度以适合患者的最小及最简单运动形式开始，患者均应在专科医生和康复治疗师的监护下进行运动疗法，监护指标主要包括心率、血压等。运动频率为每周 3~5 天，每次 20~30 分钟的运动是引起心血管机能改善的适宜量^[8]。

1.4.2 日常生活能力训练(Motor activity log, MAL)：在以上几个阶段的运动疗法中可穿插 ADL，如进餐、穿脱衣服、如厕、洗浴、刷牙、梳头、拧毛巾等，从而达到提高生活能力的目的。可先教会患者如何去做，同时指导家属帮助患者训练至熟练，每天 2~3 次。促使患者在日常生活环境中反复使用患肢，提醒其在日常生活环境中经常使用

患肢，同时在患者和治疗师之间建立解决问题的沟通方式，协调两者的关系，保证患者对治疗方案的依从性。

1.5 运动疗法的注意事项：①患者有以下情况时不应做运动治疗：安静时心率高于每分钟 120 次；舒张压高于 120mmHg；收缩压高于 195mmHg；有劳累性心绞痛；心功能不全在Ⅱ级以上；若合并有心肌梗死、心律不齐、呼吸道感染、肾功能不全、骨折等疾病时，应在专科医生指导下，决定是否进行治疗训练。②训练中出现头晕、恶心、心绞痛、呼吸困难、心律不齐或增多至每分钟 10 次以上、脉搏高于每分钟 140 次、收缩压上升高于 40mmHg 或舒张压升高高于 20mmHg 时，要及时终止运动治疗，请医生诊疗后决定能否继续训练^[9]。③运动疗法内容并无统一标准，但均强调个体化原则。按照脑卒中功能障碍特点，运动疗法内容须循序渐进^[10]。

2 强化性运动疗法的机理

2.1 运动疗法与脑神经功能重组：脑组织可塑性和功能重组是运动疗法治疗脑卒中偏瘫的理论基础。脑神经系统是庞大网络系统，相互作用、相互影响。虽然脑神经细胞死亡不能再生，但大脑中可有充分利用空间，脑内轴突侧枝长芽和潜在突触的应用，周围组织的代偿，在条件适宜时部分神经元可以再生。运动疗法正是通过反复训练，刺激外周神经来诱导中枢神经系统功能可塑性发展，从而使丧失的功能重新恢复。因此，早期运动康复治疗中通过输入正常的运动功能模式来影响输出，抑制异常的、原始的反射活动，改善运动模式，从而促进正常功能模式的形成和恢复。运动能起到加强软弱肌肉力量锻炼和大脑皮层的活动能力，使神经系统兴奋性有很大改善，达到运动功能最大限度的恢复^[11]。同时运动可促使大脑蛋白量增加及新的营养生成，有报道说运动可能增加脑内肾上腺素，乙酰胆碱等神经介质的分泌，亦有报道运动训练具有一定的脑保护作用，使梗死减轻，神经元损失减少，失能区恢复加快。

2.2 运动疗法与神经修复：肌力训练可使一部分受损的神经功能得以恢复，但是相当一部分神经功能的恢复要依靠特殊的训练。临床上常采用运动训练(如体操球训练、滑板训练等)及神经肌肉本体促进技术(proprioceptive neuromuscular facilitation, PNF)等来促进患肢本体感觉、控制能力、平衡和协调能力等神经肌肉功能的恢复，改善关节的功能适应性，帮助患者恢复日常生活和工作能力。PNF 治疗通过多种感觉输入，如听觉、视觉及本体感觉等，对患者的神经肌肉机制进行促通，促使患者学习日常生活中常见的运动模式，并在大脑皮层中形成条件反射。通过如此反复地刺激和强化，以保持并强化所学的技能。

2.3 运动疗法与肌肉收缩功能：肌肉收缩的方式不同，肌力可分为等长、等张和等速的肌力功能运动。如直腿抬高练习为训练股四头肌等长收缩的肌力功能运动，不会引起关节腔内压力升高，而且关节活动范围最小，对关节的损伤也最小。等长肌力训练可增强训练角度前、后各 10° 的静态肌力，即仅有 20° 的生理溢流作用。等张肌力训练可以进一步增强全关节活动范围内的肌力，并改善肌肉运动的神经控制，提高关节的稳定性。渐进抗阻练习(progressive resistance exercise, PRE)是最常用的等张肌力训练方法。

2.4 运动疗法与肌肉的协调能力：各关节的肌力训练可分为单纯训练特定肌肉群的开链(opened kinetic chain, OKC)运动和协同训练多个肌群的闭链(closed kinetic chain, CKC)运动^[12]。例如在小腿伸展的开链运动中，膝伸肌群是目标肌群，膝关节的活动独立于髌或踝关节；而在下蹲或上、下楼梯等闭链运动中，膝伸肌群、髌伸肌群和躯干肌协同工作，膝关节活动伴随着髌和踝关节的运动，并且足部着地。对于中风患者来说，某些有困难的特定活动(如从坐位站起)可以通过目标肌群的开链训练(伸膝)而得到改善。股四头肌等长收缩和直腿抬高练习就是开链运动的两种形式。闭链运动更加接近一些日常生活活动所需的运动，并且能同时锻炼主动肌和拮抗肌，加强神经肌肉的协调能力^[13]。

2.5 运动疗法与肌力平衡：适宜的关节运动可以改善血液循环，维持关节的正常活动范围，改善关节软骨的营养与代谢。关节活动范围训练应从不负重的主动运动过渡到负重的全关节活动范围的主动运动。常用的关节活动范围训练方法有：①关节不负重的主动运动，如仰卧位行膝、髋关节的屈伸练习。下肢运动宜取坐位或卧位，以减小关节的应力负荷。②器械上的持续被动运动(continuous passive motion, CPM)。CPM 可有效防治中风患者因制动而引起的关节挛缩粘连、促进关节软骨再生和韧带肌腱的修复、改善血液循环。③必要时可进行牵引，以恢复关节活动范围。牵引应在完全松弛的状态下进行，强度不超过患者疼痛的耐受范围。牵引前先采用蜡疗、超短波等物理因子疗法使局部温度上升，效果更佳。在肌力训练和有氧运动之后也应牵拉参与运动的主要肌群，以维持互为拮抗肌群之间的肌力平衡^[14]。

3 讨论

3.1 强制性运动疗法的概念

强制性运动疗法^[7] (constraint induced movement therapy, CMT)，是 Edward Taub 教授和其同事经过数年研究，由美国 Alabama 大学神经科学研究人员通过动物实验而发展起来的治疗上神经元损伤的一种训练方法。重视将患肢的运动能力转移到日常生活环境中：Andnews 和 Stewart 曾报道，患者在治疗室内和治疗室外的运动功能表现不一致^[15]，一般 25~45%的患者在家庭中完成日常生活活动的能力较差。CMT 弥补了这一缺陷，在治疗室内和生活环境之间架起了一座桥梁，成功地将治疗过程中所获得的运动能力从临床治疗室转移到现实生活环境中，使脑卒中患者的患肢在日常生活环境中使用的频率和运动质量得到提高^[16]。研究表明，经过 2 周的治疗，患者的患手在现实生活中的使用能力有明显提高^[17~21]。CMT 利用佩戴手套限制健肢的同时，要求患者反复使用患肢做日常生活活动，通过集中反复训练诱使大脑产生使用-依赖性功能皮质重组，这是 CMT 的理论基础。Mauritz 等认为，反复练习是脑卒中康复的重要因素^[22, 23]。目前的康复治疗方法大多是在较短的时间内让患者接受治疗，不能使患者得到足够强度的集中反复训练，因此很难获得理想的治疗效果。“强制性使用”运动疗法是从动物实验到临床应用，具有可靠的神经科学基础。是以功能性为导向，以指向性任务为原则，以密集形训练为基础的一种新兴方法。因此，有可能成为 21 世纪脑卒中康复治疗体系中的一枝新秀^[24]。

3.2 强化性运动疗法的意义

脑卒中偏瘫患者的恢复不仅能促进中枢神经病理损伤恢复，而且能通过运动疗法促进中枢神经系统生理功能重组。研究表明早期介入运动疗法能补偿、代替和增强未受损神经肌肉功能，显著改善和恢复患者运动能力和 ADL 功能。运动系统在很大程度上依赖于感觉系统对外界环境的有效反应，通过控制感觉输入，可以抑制或促进运动输出，同时肢体活动可使相应皮层血流量增加，这是药物所不能达到的。早期运动疗法能通过输入正常的运动功能模式来影响输出，从而促进正常功能模式形成，可使大脑皮层运动区“动作定型”的完成，并在运动过程中协调性也得到训练，肌肉和关节运动反过来又向中枢神经系统提供大量本体运动及皮肤感觉的冲动输入，从而发挥易化作用，有效地防止产生废用综合征，避免肢体痉挛，使患者的运动尽可能达到协调和随意。越早应用运动疗法效果越显著，越能减少后遗症的发生，且在经济效益上减少了用药量，缩短了住院时间，提高生活自理程度和生活质量，使患者康复的综合治疗更加有效。研究表明，如果没有早期正规康复治疗介入，有些患者已产生废用综合征，甚至卧床不起。早期运动疗法可以明显减少肌肉萎缩、肩关节半脱位、关节挛缩畸形、足下垂或足内翻等继发障碍^[25]。

3.3 强化性运动疗法的必要性

大量研究表明早期进行运动康复治疗的患者无论在临床神经功能缺损程度恢复上，还是在运动功能和 ADL 等方面均明显优于对照组患者。研究报道^[26]，急性期脑中风偏瘫患者早期介入运动疗法对防止和减轻并发症的发生、对预后均起着良好作用。从临床治疗来看，90%的患者神经功能恢复一般在中风后 3 个月内，而 3 个月后关节挛缩，肢体强直，功能的恢复则较难。另外，早期一旦形成错误的行走模式，也很难彻底纠正。现在一般主张早期离床，早期步行。治疗结果表明早期运动疗法能有效地防止废用综合症的产生，避免肢体痉挛与肌萎缩，使患者的运动尽可能达到协调和随意，从而提高患者的日常生活能力。

3.4 重视运动功能的提高

由于康复治疗的目的是提高患者使用患肢完成某一动作的能力，其中完成动作的质量尤为重要。CIMT 研究结果表明，患者的运动能力和动作质量有明显提高，尤其是生活环境中使用患肢完成日常生活活动的能力明显提高。CIMT 的主要目的是提高脑卒中患者在日常生活中的活动能力。因此，CIMT 所包含的塑形技术和行为技术以及限制健肢使用均围绕此目的进行。在实验室中，CIMT 通常采用集中训练或塑形对受试者进行康复治疗。数据表明，塑形对手功能低下者更为有效。手的运动功能水平较高的患者，应用这两种技术治疗的效果更佳。由此可见，塑形是有效提高患肢在日常生活环境中的使用能力的一种训练方式^[27]。塑形和传统的康复技术有很大的区别。塑形过程通过标准化、系统化的治疗方法提高训练项目的难度，而且治疗过程中不断适时地向受试者提供反馈和指导，治疗师不断鼓励受试者尽最大努力完成任务。同时，要避免过度疲劳和多次动作的失败，这容易使患者产生沮丧心理。塑形的本质主要是影响患者的行为，使其积极主动地使用患肢完成训练项目，而主要目的是使患者在集中反复的训练过程中克服习得性废用，并诱导大脑的使用-依赖性皮质功能重组，并不是让患者通过专门的塑形训练掌握日常生活动作的技巧，而是使这种技巧转变成为将来日常生活环境中的运动能力。

4 结语

脑卒中偏瘫患者上肢恢复很困难，据报道脑卒中存活者 75% 的患者有上肢功能障碍^[28]。早期偏瘫侧肢体缺乏有效刺激可使偏瘫侧肢体失用倾向获得强化，导致习得性失用、误用形成并长期存在，严重地影响患侧上肢功能的恢复^[29]。人类在大量的实践过程中，形成了发达的大脑及众多的脑内联络系统，使得各种功能“程序”化，活动变得随意而自然。脑卒中后中枢性运动抑制系统的作用消弱或丧失，随时间推移和环境的各种刺激使皮质下中枢的功能释放，造成脑卒中患者从软瘫到异常姿势模式的形成。因此，患者必须集中经过反复的实践，学习获得运动指令下传到脑干、脊髓，引起相应的运动^[30]。功能训练是偏瘫患者肢体运动功能恢复极为重要的外部因素之一。以神经促进技术为主，首先促进患者上肢粗大运动的恢复，再促进精细运动的恢复^[31]，让患者用患肢做一项刚刚超过现有运动能力的动作或接近这一行为的目标，患者在这一训练过程中要付出相当大的努力和无数次的重复才能完成。当完成这一项活动后继续增加活动的难度，循序渐进地提高运动能力。实验证明重复使用和强化训练引起控制患肢对侧皮质代表区扩大和同侧皮质的募集，导致功能依赖性皮质重组^[32]。

脑卒中存活者最常见的问题是运动功能障碍和日常生活活动能力(activities of daily living, ADL)受限，运动功能障碍影响了患者的日常活动能力，如独立行走或穿衣不能，活动能力的下降导致患者运动耐力的减退，反过来又进一步限制患者行走能力的提高，使患者陷入恶性循环状态。脑卒中不仅给患者带来躯体功能的障碍和日常生活能力的降低，而且对患者的心理功能和社会功能会产生严重的影响，有的会出现抑郁。抑郁症会使患者参加社会活动减少或停止，还可加重患者的躯体疾病，增加医疗开支，形成恶性循环。同时患者情绪的改变会导致其与家庭成员间的关系改变，从而影响其情感支持。作为社会支持之一的情感支持是预测脑卒中患者生存质量的重要因素。这些变

化会对脑卒中患者的生存质量产生潜在的长期的影响。创造良好的家庭关系和社会环境可提高脑卒中患者的生存质量^[33]。对家属进行培训,加强家庭,社会支持,使康复训练与家庭/社会支持这两个提高脑卒中患者生存质量的促进因素有机地结合起来。因此,建立良好的家庭和社会支持系统对脑卒中患者生存质量的提高十分必要。

参考文献

- [1]刘祥法. 脑卒中的早期康复[J]. 现代中西医结合杂志, 2005, 14(20): 2765~2766.
- [2]朱镛连. 加强神经康复学的研究[J]. 中华神经科杂志, 1998, 31(6): 195~197.
- [3]王洪忠, 许健鹏. 实用中西医结合偏瘫康复学[M]. 北京: 中国医药科技出版社, 1997, 55~66.
- [4]Taub E, Miller NE, Novack TA, et al. Techniques to improve chronic motor deficit after stroke[J]. Arch Phys Med Rehabil, 1993, 74: 347~354.
- [5]Morris D, Crago J, Decluca SC, et al. Constraint-induced(CI) movement therapy for motor recovery after stroke[J]. Neuro Rehabil, 1997, 9: 29~43.
- [6]Morris DM, Taub E. Constraint-induced therapy approach to restoring function after neurological injury[J]. Top Stroke Rehabil, 2001, 8: 16~30.
- [7]Taub E, Uswatte G, Pidikiti RD, et al. Constraint-induced movement therapy: a new family of techniques with broad application to physical rehabilitation a clinical review[J]. J Rehabil Res Dev, 1999, 36: 237~251.
- [8]田野. 运动生理学高级教程(第一版)[M]. 高等教育出版社. 2003: 8
- [9]王新建, 王颖. 急性脑卒中患者的运动疗法[J]. 河南大学学报(医学科学版), 2003, 22(3): 16~17.
- [10]王德刚, 迟志超. 针灸运动疗法对脑卒中偏瘫患者肢体功能及日常生活能力的影响[J]. 齐齐哈尔医学院学报, 2001, 22(9): 1003~1004.
- [11]Geenough WT, Anderson BJ. Cerebellar synaptic plasticity relation to learning versus neural activity[J]. Ann Noy Aead Sci, 1991, 627: 231.
- [12]Pincivero DM, Lephart SM, Karunakara RG. RelatHon between Open and closed kinematic chain assessment of knee strength and functional performance[J]. Chin J Sport Met, 1997, 7: 11~16.
- [13]吴毅. 等速技术在膝关节损伤后功能评价和康复训练中的应用[J]. 现代康复, 2000, 4: 8~10.
- [14]Brady TJ, Kruger J, Helmick CG, et al. Intervention programs for arthritis and other rheumatic diseases[J]. Health Educ Behav, 2003, 30: 44~63.
- [15]Andrews K, Stewart J. Stroke recovery: He can but does he?[J]. Rheum atol Rehabil, 1979, 18: 43~48.
- [16]Taub E, Uswatte G. CI therapy: bridging from the primate laboratory to the stroke rehabilitation laboratory[J]. J Rehabil Med, 2003, suppl 41: 34~40.
- [17]Miltner WAR, Bauder H, Sommer M, et al. Effects of constraint-induced movement therapy on patients with chronic stroke patients: A replication[J]. Stroke, 1999, 30(3): 586~592.
- [18]Kunkel A, Kopp B, Muller G, et al. Constraint-induced movement therapy: A powerful new techniques to induce motor recovery in stroke patients[J]. Arch Phys Med Rehabil, 1999, 80(6): 624~628.

- [19]Sterr A, Elbert T, Berthold I, et al. CI therapy in chronic hemiparesis: the more the better?[J]. Arch Phys Med Rehabil, 2002, 83: 1374~1377.
- [20]Dettmers C, Teske U, Hamzer F, et al. Distributed form of constraint-induced movement therapy improves functional outcome and quality of life after stroke[J]. Arch Phys Med Rehabil, 2005, 86: 204~209.
- [21]Taub E, Uswatte G, Morris DM. Improved motor recovery after stroke and massive cortical reorganization following constraint-induced movement therapy [M]//Harvey RL ed. Motor Recovery after Stroke: Physical Medicine and Rehabilitation Clinics of North America. Philadelphia: WB. Saunders Co., 2003.
- [22]Butefisch C, Hummelsheim H, Kensler P, et al. Repetitive training of isolated movements improves the outcome of motor rehabilitation of the centrally paretic hand[J]. J Neurol Sci, 1995, 130: 59~68.
- [23]Hesse S, Bertelt C, Schaffrin A, et al. Restoration of gait in nonambulatory hemiparetic patients by treadmill training with partial body-weight support[J]. Arch Phys Med Rehabil, 1994, 75: 1087~1093.
- [24]王文清, 杨晓莲, 姜贵云, 等. 脑卒中运动功能障碍康复的新进展[J]. 中国康复医学杂志. 2007. 22(2): 188~190
- [25]李丽, 李东哲. 脑卒中偏瘫早期介入运动疗法研究[J]. 长春师范学院学报(自然科学版), 2007, 26(1): 117~119.
- [26]倪朝民, 傅佳, 刘成英, 等. 脑卒中患者步行功能恢复[J]. 中国康复医学杂志, 1998, 13(5): 248~250.
- [27]李贞兰, David Morris, Edward Taub. 强制性使用运动疗法在脑卒中患者中的应用[J]. 中国康复理论与实践, 2007, 13(6): 533~535.
- [28]范振华, 周士枋, 主编. 实用康复医学[M]. 第1版, 南京: 东南大学出版社, 1998, 486~506.
- [29]Taub E, Burgio L, Miller NE, et al. An operant approach to rehabilitation medicine: overcoming Learned nonuse by shaping[J]. J Exp Anal Beh, 1994, 61: 281~293.
- [30]王茂斌. 偏瘫的现代评价与治疗[M]. 第1版, 北京: 华夏出版社, 1990, 15~17、139~141.
- [31]高圣海, 倪朝民, 韩瑞, 等. 偏瘫肩痛对上肢功能恢复的影响[J]. 中国康复医学杂志, 2006, 21(3): 215~217.
- [32]Kim YH, Park JW, KOMH, et al. Plastic changes of motor network after constraint-induced movement therapy[J]. Yonsei: Med J, 2004, 45(2): 241~246.
- [33]姚红华, 陈银海. 强化训练对脑卒中偏瘫患者上肢运动功能的影响[J]. 中国康复医学杂志, 2007, 22(2): 142~143.

(注: 佃仁森, 王和鸣, 练克俭, 等. 脑卒中(中风)后遗症的康复运动医学疗法[J]. 国际中医(新加坡), 2008, (5): 47~52.)

中药促进软组织损伤修复的动物实验模型与组织形态实验研究

佃仁森¹，王和鸣²，练克俭³，洪加源³

(1 福建中医学院博士研究生；2 福建中医学院院长；3 漳州 175 军医院博士生导师)

软组织损伤的病理基础是局部皮肤、皮下、深部肌组织、小血管受损，严重者可出现肌纤维、胶原纤维的断裂，毛细血管破裂，血管壁通透性增加，血管内液外渗组织间隙导致肿胀，而组织充血、坏死、代谢紊乱，生物活性物质如组织胺、5-羟色胺等激活，由此而产生大量炎性细胞的浸润，炎症反应刺激局部神经末梢导致疼痛。中国传统医学认为，软组织损伤的本质是血瘀，损伤之后脉络破损，血液离经而成瘀，血瘀则气滞，瘀血不散则化热，气滞不行则疼痛。为了进一步明确中药促进软组织损伤修复的作用机制，必须建立动物实验模型与开展组织形态实验模型。

1 软组织损伤的动物实验模型

1.1 小鼠的实验模型

小鼠体形小，易于控制，生长繁殖快，质量标准明确，品种、品系多，在生物医学研究的各领域中得到了广泛的应用，是用量最大的实验动物。孙强等^[1]选用昆明种小白鼠，雌雄不限，体重 18~23g。用 0.4%的戊巴比妥钠溶液(0.1mg/10g)进行腹腔注射，全身麻醉，待动物麻醉后，在动物后肢备皮，常规消毒皮肤。在无菌条件下，用 11 号手术刀在胫骨内侧肌肉丰隆处作一切口，刀尖达胫骨，切口长约 6~7mm，缝合，消毒，制成骨骼肌损伤模型。王体强等^[2,3]选用健康合格一级昆明种小鼠，体重 18~22g 雌雄兼用，试验前 24h 将 60 只小鼠用 6%硫化钠将臀部皮肤脱毛。试验时，小鼠侧卧固定于软组织打击器上，用 50g 打击锤对准臀部软组织打击，打击时，打击锤拉至 5cm 高，松开打击锤让其自由落下，连续打击 5 次，每只动物仅打击一支腿。打击后肉眼可见被打击部位皮下出血。60min 后手摸被打击处有明显肿胀感。雷波等^[4]则用 ICR、BALB/C 系清洁级小鼠，体重 18~20g，取雄性 ICR 小鼠 120 只，消毒左侧腿部皮肤，将小鼠膝下外侧皮肤备皮，沿腓骨长短肌最丰满处横向切割，使骨骼肌完全断离，不伤及骨膜，实验时处

死后动物，在切割的骨骼肌纵向面、横向面取材，肉眼及镜下观察，采用“+”、“++”、“+++”、“++++”标记对愈合程度进行统计，第一阶段出现血肿，炎性细胞浸润，组织水肿，记为“+”；第二阶段血肿部分吸收，成纤维细胞增生，炎性反应明显，记为“++”；第三阶段炎性反应消失，大量成纤维细胞增殖，断端纤维连接记为“+++”；第四阶段肉芽组织增生，疤痕连接，断端肌纤维间距小，记为“++++”。

1.2 大白鼠的实验模型

大鼠体形大小适中，繁殖快，易饲养，给药方便，采样量合适且容易，行为多样化，在生物医学研究中应用仅次于小鼠。冯芳军等^[5]造模采用岑泽波等报告的方法，选用体重 150~200g 健康雄性大白鼠，将大白鼠适应性喂养 1 周后，先用 10% 硫化钠溶液脱除大鼠小腿部鼠毛，用自制撞击器(以弹簧为动力，撞击接触面直径 0.8cm，撞击冲量为 $2\text{kgm}\cdot\text{s}^{-1}$)在小腿中部外侧连续打击 3 次，造成局部软组织挫伤。陈世益等^[6, 7]采用体重 180~200g 雄性 SD 大鼠，实验动物用 10% 水合氯醛(25ml/kg 体重)腹腔注射麻醉后，参照 Kami 等的大鼠骨骼肌钝挫伤模型制作方法，将大鼠后肢置于伸膝、踝背屈 90° 位置，用 V 型钝头木制圆锥体，长 37.4cm，重 625g，从 43.2cm 高处自由垂直落下打击动物右小腿内侧面(距跟骨 1.5cm 处)，重力为 6.125N，动能为 2.646J，打击面积约 0.65cm^2 。解剖证实后下肢肌群钝挫伤模型成功率达 100%。李勃等^[8]选用体重 180~220g 的雄性健康大白鼠，先用 2% 硫化钠溶液脱除大白鼠后腿大腿部鼠毛，裸露皮肤处为一直径 1.5cm 的圆斑。造模时各组大鼠均用 2.5% 硫喷妥钠 1ml/kg 腹腔内注射麻醉后固定于自制撞击器上(以弹簧为动力，撞击面积直径为 1cm，撞击冲量为 $2.5\text{kg}/(\text{m}\cdot\text{s})$)，在大腿中部外侧连续打击 3 次，造成局部急性软组织损伤模型，造模后检查若有合并局部皮肤破损或骨折者及麻醉复苏不良者予以筛除。张乐之等^[9]取 Wistar 大鼠，体重 215~238g 雌雄兼用，于试验前 24h 用 8% 硫化钠脱毛剂脱去左后小腿部毛，将大鼠侧位固定在软组织打击器上，选择小腿中部外侧软组织做好标记，用 200g 打击锤拉至 30cm 高度，对准标记处松开打击锤让其自由落下打击软组织，连续打击 5 次，造成局部急性软组织损伤。

1.3 家兔的实验模型

兔的免疫反应灵敏，血清量产生较多，淋巴结明显，耳静脉和动脉较粗，易于注射和采血，兔的皮肤对刺激反应敏感，其反应近似于人，被广泛用于各种急性实验、内分泌实验、物质代谢研究等实验。王文俭等^[10]选择健康无伤大耳白家兔，雌雄各半，实验前 24h 两后肢剪毛，用自制脱毛剂脱毛，在外侧作好标记，分为用药腿和对照腿，用 10g 砝码从 1m 高处坠落，造成局部软组织损伤血肿模型，打击面积均 1cm^2 ，打击后无骨折，无皮肤破裂。朱换平等^[11]选用体重 2.0~2.5kg 雄性的健康青紫兰兔，用剪刀剪去兔子右大腿根部内侧毛，再涂以 8% 硫化钠脱毛剂，然后按体重从大小的顺序依次将兔子编号，按随机数字表法分组，造模时使兔子侧卧于兔盒中，右侧在下，并将其固定，将一长 20cm、直径 3.2cm、内壁光滑的硬塑料管下口对准剪去毛的部位，使其垂直，将一重 250g、直径 3.0cm 的打击铁锤置于塑料管上口，稳定后让铁锤自由落下，打在兔子大腿内侧根部肌肉丰厚处，连续打击两下，可见受打击部位皮肤有细小出血点。刘忠何等^[12]选择日本大白兔，体重 1.8~2.2kg，雌雄兼用，用 10% 硫化钠溶液对家兔两后肢脱毛，选择家兔两后肢大腿外侧，距腘窝 4~7cm 处做好标记，被打击部固定于木板上，用剪刀剪断打击器的固定线，使打击棒自由落体击打白兔大腿，打击器连续打击 2 次，打击动能为 5J，即可造成软组织损伤。

2 促进软组织损伤修复的组织形态实验研究

2.1 光镜下组织学观察

程春生等^[13]在组织化学染色及镜检 HE 染色情况下，观察肌肉组织在创伤后的主要病理表现为肌纤维肿胀、变性、核减少或消失，以及肌纤维的破裂和间质的水肿，致肌

纤维之间的界限增宽。5 天时见到较广泛的间质内炎性细胞浸润和间质内增生，肌纤维横纹模糊，出现核内移；11 天时病变进一步发展，较多肌纤维核消失；18 天时出现肌纤维皱缩，核增多及胞浆内空泡。PTAH 染色主要反映肌纤维的横纹及变性情况，正常肌纤维应染成蓝黑色，胞质均匀，横纹清晰；变性肌纤维染成红色，横纹浅淡或不显。5 天时绝大多数染成砖红色，横纹浅淡，仅少数呈淡蓝色，横纹不清晰；11 天时，病变发展，肌纤维红染变浅，横纹模糊；18 天时，存留的蓝染纤维蓝色也变浅。Masson 三色，正常肌纤维呈鲜红色，病变肌纤维成蓝或绿，轻度变性肌纤维呈紫红色。5 天时，绝大多数肌纤维染成蓝绿色，仅少数呈现轻度变性染成紫红色，无正常红染肌纤维，11 天和 5 天时相同，18 天时呈现较个别的紫红染色和蓝染相间杂。

在软组织损伤的动物实验中，为了反映局部组织创伤和炎症反应的程度，常常需要对创伤局部的肥大细胞(mast cell, MC)进行分类计数及脱颗粒率评定。而常规 HE 染色中 MC 及颗粒并不明显，和其他细胞胞质一样被伊红染成红色，为了清晰的显示出 MC 及其颗粒必须借助于特殊染色。周导等^[14]采用天青 A 染色法染 MC 及其颗粒得到了满意的染色和拍摄效果。MC 在形态上分成静止型和脱颗粒型，其胞质中充满粗大而具有异染性的圆形嗜碱性颗粒，这些颗粒中贮存着生物活性介质，如前列腺素、组胺等物质，可因机械损伤等原因引起损伤局部软组织中 MC 脱颗粒而释放于周围组织中，从而加重炎症改变。因此，在实验中对 MC 染色后按脱颗粒 MC 数占 MC 总数的百分比计算出的 MC 脱颗粒率能反映局部组织创伤和炎症反映的程度，这在软组织损伤实验中有重要的参考价值。

组胺作为一种炎症介质，在炎症反应的产生和加重方面发挥重要作用，是炎症反应中较早出现的炎症介质。邱桐等^[15]于造模后 24h、72h 分两批处死兔子，用手术刀切开兔子受打击部位皮肤，分离皮下组织，剪取受打击部位中心呈青紫色肌肉组织，生理盐水漂洗 1min，用滤纸吸干，扭力天平称取 80~100mg 组织，按 10mg/0.5mL 比例加入生理盐水，缓慢而均匀地研磨 15min，至匀浆液呈均匀一致悬浊液，倒入试管中，2500r/min 离心机离心 15min，收集上清液，置-20℃冰箱中备用，用荧光法测定匀浆液中组胺含量。在实验中能显著抑制家兔急性软组织损伤后受伤局部组胺含量的升高，表明治疗急性软组织损伤的机制之一是抑制受伤局部组胺含量升高来发挥其抗炎作用。

2.2 创伤性无菌性炎症反应的病理变化

冯芳军等^[16]实验研究观察软组织创伤后 24 小时，可见皮下组织水肿，嗜中性粒细胞浸润，被损伤的横纹肌纤维轻度肿胀、扭曲或断裂，肌横纹模糊或消失等变性坏死改变以及部分坏死的肌纤维内出现嗜中性粒细胞和单核细胞浸润，肌纤维间可见少量出血形成。伤后第 1 天，皮下组织水肿加重，创伤病灶中嗜中性粒细胞浸润密度增高，相继出现横纹肌纤维变性坏死。伤后第 2 天，局部皮下组织水肿仍比较明显，创伤病灶中嗜中性粒细胞浸润密度降低，出现较多单核细胞浸润。伤后第 3 天局部皮下组织水肿减轻，创伤病灶中嗜中性粒细胞浸润密度继续降低，以单核细胞为主，纤维母细胞增生活跃，纤维结缔组织形成；皮下出血和血肿部分吸收，残留血肿周围纤维结缔组织增生，并有许多纤维母细胞长入血肿内及部分坏死横纹肌纤维由新生的纤维结缔组织替代；创伤病灶中嗜中性粒细胞基本消失，肌肉创伤部大量纤维结缔组织增生及部分残留的横纹肌纤维被纤维结缔组织分隔血肿基本吸收或机化。

2.3 毛细血管通透性及血液流变学的影响实验研究

2.3.1 对小鼠腹腔毛细血管通透性的影响

王体强等^[17]选取 60 只小鼠随机分为 GJKL 大、中、小剂量组，骨友宁、乙醇和生理盐水共 6 组，每组 10 只，所给药物涂于腹部皮肤，给药时间间隔为 1h，给药 3 次。于末次给药 15min 后，经尾静脉注射 1%Evans 蓝生理盐水 0.01ml·g⁻¹，并同时腹腔注射 0.5%醋酸生理盐水溶液 0.02ml·g⁻¹。30min 后处死动物，以生理盐水反复冲洗腹腔内 Evans 蓝溶液 6ml。加 0.1mol·L⁻¹ NaOH 0.2ml，混匀后经 3000r·min⁻¹ 离心，取上清液

用分光光度法在波长 590nm 处测定染料吸光度 A 值，观察对毛细血管通透性的影响。

2.3.2 对血液流变学及血小板聚集活性的影响

张乐之等^[18]于造模后，立即于大鼠损伤处涂抹相应药物 $5\text{ml} \cdot \text{kg}^{-1}$ ，对照组、模型组涂抹等容量赋形剂，覆盖透气薄膜，并用透气胶布、绷带包扎固定，每天涂药 2 次，连续治疗 4d。d 5 用 2%戊巴比妥钠溶液 $40\text{mg} \cdot \text{kg}^{-1}$ 麻醉，腹主动脉采血，第 1 大组每只大鼠采血 5ml，迅速注入肝素抗凝管内；第 2 大组每只采血 3ml，迅速注入 3.8%枸橼酸钠 1:9 抗凝管内，采血 1.8ml 注入内径为 4mm 不加抗凝剂的血栓硅胶管中，备用。血液流变学指标测定：取肝素抗凝血，按 FASCO-3010A 型全自动血流变快速分析仪说明书操作，检测血液流变学各项指标。血小板聚集活性测定：取枸橼酸钠抗凝血，以 $800\text{r} \cdot \text{min}^{-1}$ 离心 8min，收集上层富血小板血浆 (PRP)，余血再以 $3500\text{r} \cdot \text{min}^{-1}$ 离心 10min，得贫血小板血浆 (PPP)。用 PPP 调节 PRP 血小板数至 $7 \times 10^{11} \text{L}^{-1}$ ，取 PRP 200 μl 置比浊杯中，于 37°C 恒温孔中预热 5min 后，分别加入诱导剂 ADP、凝血酶 (终浓度各为 $3 \mu\text{mol} \cdot \text{L}^{-1}$, $500 \text{U} \cdot \text{L}^{-1}$)，检测并记录血小板最大聚集率。

2.3.3 血清胆红素浓度变化

机体广泛软组织挫伤后，引起血清胆红素升高的可能原因有：(1) 血管内部分红细胞受损破溶，释放出血红蛋白 (hemoglobin, Hb)；血红蛋白与血中的结合珠蛋白 Hp 相联结，被肝细胞摄取氧化分解成胆红素 (bilirubin, Bil) 释放入血。(2) 广泛软组织挫伤发生皮下出血、血肿，从破裂血管出来的红细胞可被巨噬细胞吞噬带到局部淋巴结中，或留在组织中一段时间。这些红细胞可被肝、脾、骨髓网状内皮系统内皮细胞、肝窦细胞及肾小管上皮细胞吞噬，也可被周围结缔组织的巨噬细胞所吞噬，被吞噬的红细胞释放出血红蛋白并在这些细胞内氧化分解产生胆红素入血。(3) 长时间的挤压综合征可导致肝细胞营养不良及功能障碍。因肝功能严重损伤，肝细胞摄取与转化生成结合胆红素的能力下降，可引起高胆红素血症。(4) 广泛软组织挫伤后大量肌红蛋白释放入血，分解后也生成胆红素入血。李戈等^[19、20]通过实验测定大鼠 3 种不同损伤面积的软组织挫伤 (皮下出血面积分别为 6%、18%、30%) 后血液中胆红素浓度发现：软组织挫伤面积越大，血液中胆红素浓度越高。运用放射免疫法测定血清中 Mb 浓度可灵敏地反映肌肉损伤的程度。这从一个侧面也反映了软组织损伤的程度。广泛软组织挫伤后，测定血液中的肌红蛋白浓度可作为评估肌肉损伤严重程度的一个标准，期望能为法医临床学准确评估广泛软组织损伤程度提供量化指标。

3 小结

软组织由于机械性的损伤能使组织断裂或细胞破裂，击伤的强弱和持续时间的不同，引起的后果也不同，因此实验动物模型的选择由为重点。实验采用直接击伤的方法造成动物软组织损伤，所以实验时必须控制打击的高度和重量，在等同的条件下造成软组织损伤的强度才能一致。实验模型的主要症状表现为急性出血、淤血、水肿等类似于临床常见的跌打损伤。利用小鼠作为实验动物模型，较为经济实用，对跌打损伤药物的筛选具有一定的意义。而家兔软组织损伤模型具有观察方便、准确等特点，对实验治疗的深入研究更具有实用价值。实验采用外表观察并结合组织学观察的评分方法作为治疗效果的指标，两者结合，实验结果准确性高，但以两项的总积分来评价药物的疗效为更好。

抗炎、镇痛作用所选择的实验方法较为简单，不能阐明抗炎镇痛作用的具体机制。进一步可作药物对损伤组织修复的组织细胞学影响，以及对损伤组织基因表达的影响，探讨其促进损伤组织修复的作用机制。皮肤用药急性毒性试验仅是新药开发前，所必须的药物安全性试验之一，毒性极小或无毒性的、无刺激性和过敏性的安全有效药物。传统中药的复方制剂，具体药用成分尚不明确。而且该药还处于传统的膏制剂阶段，尚需进行新制剂工艺及质量的研究，使之采用高分子材料作为载药体，能够加速药物有效成分的透皮吸收，加速促进软组织损伤的修复愈合。

参考文献

- [1]孙强, 张建国, 朱建军, 等. 中药对软组织损伤骨骼肌再生影响的形态学观察[J]. 实用医学进修杂志, 2001, 29(4): 248~251.
- [2]王体强, 何芳, 周远大, 等. 骨肌康搽剂对软组织损伤治疗和影响骨细胞培养作用的实验研究[J]. 华西药学杂志, 2001, 16(6): 423~426.
- [3]张爱平, 林燕萍, 王和鸣, 等. 纳米相陶瓷远红外线治疗急性软组织损伤动物模型实验研究[J]. 福建中医学院学报, 2001, 11(1): 20~21.
- [4]雷波, 刘定安, 黄树明, 等. 三黄软膏治疗急性软组织损伤的实验研究[J]. 中国中医药科技, 2002, 9(4): 214~215.
- [5]冯芳军, 杨毓华, 苏荣梅, 等. 中药外治大鼠软组织损伤的实验研究[J]. 颈腰痛杂志, 2002, 23(3): 206~208.
- [6]陈世益, 朱文辉, 任惠民, 等. 外源性 IGF- I 对大鼠急性骨骼肌钝挫伤后骨骼肌 II b 型 MHC 及 I、III 型胶原 mRNA 表达的影响[J]. 中国运动医学杂志, 2002, 21(6): 554~560.
- [7]李云霞, 陈世益, 马昕, 等. 外源性胰岛素样生长因子-1 促进骨骼肌损伤修复的实验研究[J]. 中华物理医学与康复杂志, 2002, 24(3): 147~151.
- [8]李勃, 李振宇. 消肿止痛霜对急性损伤局部组织中 TNF 及 PGE₂ 含量的影响[J]. 甘肃中医, 2003, 16(4): 40~42.
- [9]张乐之, 孟德胜, 温宝书, 等. 祛瘀宁痛贴治疗急性软组织损伤的实验研究[J]. 中国中医骨伤科杂志, 2004, 12(1): 33~35.
- [10]王文俭, 辛艳茹, 贺秀棣, 等. 消肿止痛膏在家兔中的药效学实验[J]. 中国临床药理学杂志, 2000, 9(5): 344~346.
- [11]朱换平, 许晓英, 邱桐. 踝舒对急性软组织损伤动物模型 IL- 1 β 影响的实验研究[J]. 甘肃中医学院学报, 2003, 20(3): 20~21.
- [12]刘忠何, 李盛华. 陇中消肿止痛液对外伤后软组织损伤的实验研究[J]. 甘肃中医, 2005, 18(8): 46~47.
- [13]程春生, 张耘, 李春游, 等. 中药熏洗法治疗急性软组织损伤的实验研究[J]. 中医正骨, 2005, 17(11): 12~13.
- [14]周导, 江淳. 肥大细胞染色在软组织损伤实验中的应用[J]. 临床与实验病理学杂志, 2005, 21(6): 736~737.
- [15]邱桐, 朱换平, 许晓英, 等. 踝舒对急性软组织损伤动物模型组胺影响的实验研究[J]. 甘肃中医学院学报, 2005, 22(4): 12~14.
- [16]冯芳军, 杨毓华, 苏荣梅. 消瘀止痛膏治疗大鼠软组织损伤的实验研究[J]. 中医正骨, 2002, 14(3): 3~5.
- [17]王体强, 何芳, 雷自强, 等. 骨肌康搽剂对毛细血管通透性和血液流变学的影响[J]. 华西药学杂志, 2002, 17(2): 107~108.
- [18]张乐之, 孟德胜, 温宝书, 等. 祛瘀宁痛贴治疗急性软组织损伤的机理探讨[J]. 中国临床药理学与治疗学, 2004, 9(9): 1026~1029.
- [19]李戈, 吕俊苞, 朱小曼, 等. 广泛软组织挫伤后血中胆红素和肌红蛋白的改变[J]. 中国法医学杂志, 2002, 17(5): 282~284.
- [20]刘迎春, 朱有法, 王立新. 广泛软组织损伤肾肌红蛋白免疫组化研究[J]. 法医学杂志, 2005, 21(4): 241~243.
- [21]周强, 刘国光, 周明, 等. 创伤后血液流变学的改变及活血化瘀疗法对其影响[J]. 中华临床医学杂志, 2006, 7(5): 63~64.

[22]罗毅文, 孙之镐, 谭新华, 等. 复方西红花膏对损伤组织成纤维细胞凋亡的影响[J]. 中国中医骨伤科杂志, 2006, 14(3): 26~29.

(注: 佃仁森, 王和鸣, 练克俭, 等. 中药促进软组织损伤修复的动物实验模型与组织形态实验研究[J]. 中医正骨, 2008, 20(7): 72~74.)

2009 年博士学位论文

舒筋精治疗急性软组织损伤的实验与临床研究

佃仁森¹, 王和鸣², 练克俭³, 洪加源³

(1 福建中医学院博士研究生; 2 福建中医学院院长; 3 漳州 175 军医院博士生导师)

中文摘要

【目的】本课题是在总结多年临床经验以及其他学者研究的基础上, 研制的经验方舒筋精用于治疗创伤早期瘀血热证。通过随机对照动物实验研究, 舒筋精对急性软组织损伤修复的作用、机制及其毒副作用, 并进一步观察总结舒筋精治疗急性软组织损伤的临床效果, 为临床新药开发作前期工作, 更能为舒筋精的应用及推广提供科学依据。

【方法】(1) 实验研究: 针对闭合性软组织损伤后典型的临床体征红、肿、热、痛及功能障碍, 以及无骨折、无皮肤破损的特点, 我们设计了相应的实验, 即毒性实验; 热板法致小鼠疼痛的痛阈实验; 甲醛致大鼠足肿(抗炎)实验; 二甲苯致小鼠耳肿(消肿)实验; 用血流变仪测试血液流变性的活血化瘀实验; 采用 HE 染色观察肌肉组织损伤的修复情况。探讨舒筋精对闭合性急性软组织损伤修复的药效作用。(2) 临床研究: 临床选择符合纳入标准的急性软组织损伤患者共 120 例, 随机分为两组, 治疗组给予舒筋精外用涂擦患处, 对照组给予正骨水外用, 并观察两组疼痛、肿胀、压痛、功能障碍的改善情况, 评价治疗结果和用药的不良反应。(3) 文献研究: 通过检索查阅大量古代和现代中、西医国内外文献, 总结和评价有关急性软组织损伤修复的中西医发病机制、治疗措施、实验及临床研究近 5 年概况。

【结果】1、急性闭合性软组织损伤模型复制成功。本实验以重锤打击法制造急性闭合性软组织损伤模型, 较好地再现了闭合性软组织损伤后病理过程, 为进一步比较实验奠定了基础。2、舒筋精能抑制二甲苯致小鼠耳廓肿胀和甲醛所致大鼠足趾肿胀, 具有良

好的消肿抗炎作用。3、舒筋精能显著改善急性软组织损伤模型动物的血液流变性，具有良好的活血化瘀功效。4、对软组织损伤修复作用的研究发现舒筋精低剂量组肌纤维坏死、炎细胞浸润程度有明显少于正骨水对照组、损伤组和舒筋精高剂量组。5、本临床试验共治疗急性软组织损伤 120 例，舒筋精组和正骨水组各 60 例。舒筋精能显著有效降低急性软组织损伤患者的疼痛、压痛、肿胀、功能障碍等治疗前后病状计分 ($P < 0.05$)，与对照组正骨水比较也有显著差异 ($P < 0.05$)。舒筋精治疗急性软组织损伤的显效率优于对照组正骨水 ($P < 0.05$)；对急性软组织挫伤、关节扭伤不同类型损伤的疗效也显著优于对照组正骨水 ($P < 0.05$)。舒筋精未出现不良反应，皮肤无过敏现象，治疗后三大常规化验、肝肾功能和心电图检查未出现异常结果。

【结论】1、急性软组织损伤是骨科常见病，为骨折最常见并发症，中医中药在治疗急性软组织损伤修复方面占有明显优势。用舒筋精以舒筋活血，消肿散瘀，消炎止痛，消除疲劳，促使循环通畅治疗急性软组织损伤，符合中医辩证论治的基本理论，具有良好的研究及临床应用前景。2、舒筋精治疗急性软组织损伤具有显著效果。实验研究显示舒筋精具有明显的抗炎消肿、舒筋活血作用，能明显加快急性软组织损伤动物模型的修复过程，具有明显活血化瘀作用。临床研究发现舒筋精治疗急性软组织损伤，有较显著改善患者损伤后的肿胀、疼痛及功能障碍等症状，能有效的促进软组织损伤的修复。

【关键词】急性软组织损伤；中医药治疗；实验研究；临床研究；舒筋精；正骨水；

Experimental and Clinical Research of Shu Jin Jing to Treat Acute Soft Tissue Injury

Tian Ren Sen¹, Lian ke Jian², Hong Jia Yuan²
(1、Fujian TCM; 2、Zhangzhou 175 MH)

ABSTRACT

【Objective】The reseach done would that after many years of clinical research and experience, Shu Jin Jing ointment is formulated to treat intial stages of bruises. Other researchers would that this formulation as a basis to work on for future uses. Through conducting clinical animal tests, Shu Jin Jing ointment is found be a treatment for acute soft tissue injury. The oimentment is also discussed alongside with its mechanisms of action and the side effects to further evaluate its effectiveness in treating acute soft tissue injuries. With the proven results from the clinical and scientific research, Shu Jin Jing ointment provided a new development in the Chinese medicines.

【Methods】(1)Experimental research: To identify and address problems related to acute soft tissue injuries in terms of heat, redness, swelling, pain and obstructions to the proper functioning of the body parts without fractures and open wounds. Corresponding toxicity and blood flow tests and experiments were carried out on animals. HE dye was also extensively used for the observation and monitoring of the rate of muscle tissue repair. (2)Clinical Research: To carry out the following study on a group of 120 patients with acute soft tissue injury and they were randomly divided into two groups. One group was treated with Shu Jin Jing ointment and the other group was prescribed with Zheng Gu Shui ointment. Comparative observations were carried out on both groups for the acute pain, swelling, tenderness and the functioning of affected areas as well as any side effects after treatment with the respective ointment. (3)Theoretical research: Intensive research is done on a large number of ancient and contemporary literatures based on Chinese and Western medicines in the local and overseas

context. This involved assessing and reviewing Chinese and Western medical literature on acute soft tissue injuries and healing as well as studying the ancient and modern clinical methods and recorded experiments for the past 5 years.

【Result】 1, The model to simulate acute soft tissue injury namely by using a hammer to hit the animal (mice) to create such injuries on the animal for research purposes is a success. 2, Shu Jin Jing ointment is also found to be effective in relieving swollen tissues and the inflammation in the experiments with the mice. 3, Shu Jin Jing ointment can significantly improve the flow of blood to areas of traumatized acute soft tissues once the ointment is applied to the affected areas and it effective in removing statis of blood. 4, Shu Jin Jing ointment is more effective in repairing traumatized soft tissues as compared to Zheng Gu Shui ointment. 5, The clinical study involed 120 patients of acute soft tissue injury, out of 60 patients were treated with Shu Jin Jing ointment and which 60 patients treated with Zheng Gu Shui ointment. Shu Jin Jing ointment is notably able to reduce the pain, tenderness, swelling and obstruction of functioning more efficaciously than traditional Zheng Gu Shui ointment ($P < 0.05$). The post treatment analysis indicated that there were no side effects with patients using Shu Jin Jing ointment. There were also no traces of inflammation of the applied areas due to allergy reactions. The functions of the liver and kidney as well as the heart rate with the use of an electrocardiogram were closely monitored which showed no unusual reactions with the use of Shu Jin Jing ointment.

【Conclusion】 1, The most common bone fracture ailments in orthopedics are due to the traumatized acute soft tissues. Traditional Chinese medicine has time and again proven its advantage in speeding up the regeneration and healing of traumatized acute soft tissues which can eventually lead to bone fractures. Using Shu Jin Jing ointment can help to improve blood circulation and bowel system, reduce the swelling and pain as well as lessen tiredness with regards to treating soft tissue injuries. This treatment fits the basis of Chinese medicine theory and has proven to provide a fine development for future research purposes. 2, The well-documented effects of using Shu Jin Jing ointment include increasing blood circulation to the applied areas thus reducing swelling, eliminating blood stais and inflammation. This will eventually reduce and relieve most of the pain and help in the process of healing and regenerating new soft tissues, therefore treating the soft tissue injuries.

【Key Words】 acute soft tissue injury; chinese medicine treatment; clinical research; empirical study; Shu Jin Jing ointment; Zheng Gu Shui ointment

前言

急性软组织损伤属于中医“筋伤”范畴。软组织损伤是一种常见的世界性疾病，其发病率仅次于感冒，是骨伤科临床常见病多发病，为各种致伤因素作用于机体，而引起软组织一系列病理变化的疾病，其病理变化以局部急性炎症与修复为主要特征，临床表现特征主要是疼痛和功能障碍，分为急性损伤(Acute trauma)和慢性损伤(Chronic strain)。急性损伤常由扭伤、挫伤、拉伤等外伤因素而致局部损伤、出血、水肿、肌肉痉挛或肌肉错位引起。慢性软组织损伤可分为肌纤维和肌肉连接组织完全断裂的剪切伤(shearing injuries)，以及仅有肌纤维损伤而连接组织正常的肌肉原位损伤(injuries in situ)两大类。按损伤机制来分，又可分为外力直接作用下的撕裂伤(lacerations)和钝挫伤(contusions)，间接外力作用下的牵拉伤(strains)、肌肉疲劳、延迟性肌肉疼痛等，其中 90%是钝挫伤(contusions)和牵拉伤(strains)。疼痛是一种损害(lesion)，

现代医学认为是创伤引起的急性无菌性炎症(aseptic inflammation)。

中药外治法是通过提高痛阈起到镇痛作用，通过抑制炎症细胞渗出、浸润，调节炎症介质的合成与释放而达到消炎作用。此外，还可改善损伤部位微循环、改善血液流变学性质，纠正 PH 值，降低毛细血管通透性来发挥独特的疗效。由于药物直接作用病灶，较内服药更有效及安全，在软组织损伤的治疗中具有优势。因此，研制开发一种安全、起效快、效果可靠的药物，且易于清洗、不污染衣物、又能保护皮肤、便于携带、使用方便的外用中药涂抹剂，更好的发挥中医外用药的特点、特色和优势，保护人们身体健康，具有重要的临床意义、经济效益和巨大的社会价值。

舒筋精是笔者根据多年临床经验总结出来的经验方，主要由花椒、丁香、赤芍、红花、穿山龙、刘寄奴、大黄、灯笼草、薄荷脑、川芎、防风等中药组成，共奏舒筋活血，消肿散瘀，消炎止痛，消除疲劳，促使循环通畅等功效，主要用于治疗创伤早期瘀血热证。多年临床实践证明，舒筋精对急性软组织损伤修复具有显著作用。本课题在总结以前工作经验以及其他学者研究的基础上，通过随机对照动物实验，进一步研究舒筋精对急性软组织损伤修复的作用机制，并进行临床观察舒筋精治疗急性软组织损伤的疗效，为舒筋精的应用及推广提供进一步的科学依据。

第一部分 实验研究 舒筋精的药效学实验研究 佻仁森

舒筋精主要由花椒、丁香、赤芍、红花、穿山龙、刘寄奴、大黄、灯笼草、薄荷脑、川芎、防风等中药组成。具有舒筋活血，消肿散瘀，消炎止痛，消除疲劳，促使循环通畅等功效。临床上主要用于跌打损伤等。根据功效我们进行以下有关的药效学实验研究。

1、实验材料

1.1 实验动物

Sprague-Dawley (SD) 大鼠，体重 $210 \pm 20\text{g}$ ，鼠龄 6 周，雌雄各半；昆明种小鼠，体重 $20 \pm 2\text{g}$ ，鼠龄 6 周，雌雄各半，普通级，大鼠及小鼠均由广西中医学院实验动物中心提供。合格证号：11004。标准啮齿类动物维持期饲料常规饲养 2 周，自由进食水，室内温度 $20 \sim 26^\circ\text{C}$ ，湿度 $44\% \sim 70\%$ ，由空调自动控制，照明随同自然变化。

1.2 实验主要设备及用具

- ① AEU-210 型电子天平(日本岛津厂)
- ② 722 型分光光度比色计，上海第二分析仪器厂
- ③ LEICA 全自动真彩色图像分析仪，日本产
- ④ 恒冷式冰冻切片机，西德产
- ⑤ 80-2 型离心机，上海手术器械厂生产
- ⑥ 动物实验手术台及常规手术器械，上海手术器械厂
- ⑦ XZC-2B 型自控温度热板仪，山东省医学科学院设备供应维修站制造
- ⑧ 全自动消毒机，Microm SA-252MA 型(美国)
- ⑨ 医用婴儿称，RTZ-10A-RT 型，武进市衡器厂
- ⑩ 急性软组织损伤动物模型打击器，自制

1.3 实验药品

- ① 供试品：舒筋精，忆思源私人有限公司(新加坡)批号：B101

- ②正骨水，广西玉林制药厂生产，批号：02011202
- ③阿斯匹林，广西佳兆药业有限责任公司生产，批号：010717
- ④罗通定，广西南宁制药厂生产，批号：8009101
- ⑤甲醛溶液，广西师范学院制剂厂，批号：00103102
- ⑦冰醋酸，南宁第二制药厂生产，批号：01105205
- ⑥醋酸氟轻松软膏，天津药业集团有限公司，批号：01037021
- ⑧8%硫化钠，天津化学试剂总公司
- ⑨生理盐水，广西中医学院第二附属瑞康医院制剂室
- ⑩Harris 苏木素、伊红、二甲苯、树胶、石蜡、甲苯胺等由广西中医学院实验动物中心提供

1.4 动物分组：常规饲养 2 周后，对大、小鼠进行造模(因各个实验所用模型不一，所以造模方法不同，各实验所用鼠种不一，具体见各实验方法)，然后将其随机分为以下 4 组：

- ①舒筋精高剂量组 0.2/只；
- ②舒筋精低剂量组 0.1ml/只；
- ③阳性组(根据各实验选择不同的阳性对照药物)；
- ④空白对照组以生理盐水 0.2ml/只。

2、实验方法

2.1 急性软组织损伤实验模型制备

急性软组织损伤模型参照周国林^[1]、朱利敏^[2]等人的方法制作。取大鼠，提前一天用 8%硫化钠脱毛剂将大鼠臀部的毛脱去 20cm²(4×5cm)，将大鼠侧卧式固定于软组织打击器上，将 50g 打击锤拉至 36cm 高度，松开打击锤，自由落下，击伤力 F=0.05kg×36cm，每只大鼠仅打击一侧臀部，打击面积约 1cm²，打击后无骨折，无皮破损。大鼠被打击部位在打击后，逐渐出现红肿，轻微渗出，皮温较高，触摸发硬且动物有躲避动作，说明造模是成功的。大鼠造模前、后大鼠臀部情况见(附图 1、2)。

2.2 舒筋精的急性毒理实验

取豚鼠 20 只，体重 20±2g，雌雄兼用，于实验前 24 小时将动物脊柱两侧去毛，去毛区约 6cm²(2×3cm)，去毛后 24 小时检查去毛皮肤是否因去毛而受伤，以皮肤完好的豚鼠进行实验。将舒筋精 1ml 涂擦于去毛的皮肤上，以保证受试动物与皮肤的良好接触，每天涂药一次，连续 14 天，每天给药前肉眼观察，并记录涂抹部位有无红斑和水肿等情况，评分标准见表 1、表 2、表 3。给药后第 15 天，用 10%乌拉坦 1ml/kg 腹腔注射麻醉，于腹主动脉取血分离出血清进行肝、肾功能测定及血象检查，并解剖肝、肾及受试皮肤送病理进行组织学检查。

表 1 皮肤刺激强度评分标准

评价	平均分值
无刺激	0.00~0.49
轻度刺激	0.50~2.99
中度刺激	3.00~5.99
强度刺激	6.00~8.00

表 2 皮肤过敏反应级数评分标准

皮肤过敏反应			
红斑	反应级数	水肿	反应级数

无红斑	0	无水肿	0
轻度红斑	1	轻度水肿	1
中度红斑	2	中度水肿	2
重度红斑	3	重度水肿	3
水肿并红斑	4		

表 3 皮肤刺激及皮肤过敏的判断标准评分表

皮肤刺激性反应评分标准				最高总分值
红斑	分值	水肿	分值	
无红斑	0	无水肿	0	8
勉强可见	1	勉强可见	1	
明显可见	2	可见(边缘高出周围皮肤)	2	
中度到严重红斑	3	皮肤隆起约 1mm, 轮廓清楚	3	
紫红色红斑并有焦痂形成	4	水肿隆起 1mm 以上并范围扩大	4	

2.3 舒筋精的抗炎试验

2.3.1 对二甲苯诱发小鼠耳廓肿胀的影响

取小鼠 40 只, 体重 $20 \pm 2\text{g}$, 雌雄兼用, 随机分为 4 组, 每组 10 只。舒筋精高、低剂量组 (0.2、0.1ml/只); 阳性组以醋酸氟轻松软膏 0.5g/只, 涂擦腹部; 空白对照组以生理盐水 0.2ml/只, 涂擦腹部, 每天 1 次, 连续 7 天, 末次药后 45min, 各鼠右耳滴二甲苯 0.05ml/只, 15min 后脱颈椎处死动物, 剪下左右耳廓, 用 6mm 打孔器同部位同面积冲下两耳圆片, 于 AEU-210 型电子天平分别称重, 以右耳减去左耳的差值为肿胀程度。

2.3.2 对小鼠腹腔毛细血管通透性的影响

取小鼠 40 只, 体重 $20 \pm 2\text{g}$, 雌雄兼用, 随机分为 4 组, 每组 10 只。舒筋精高、低剂量组 (动物分组、给药方法、给药时间及给药剂量同抗炎试验 1)。末次给药后 45min, 并立即腹腔注射 0.6% 冰醋酸 (致炎剂) 0.2ml/只, 15min 后脱颈椎处死小鼠, 用 6ml 生理盐水腹腔注射冲洗腹腔, 收集腹腔液, 离心 (1000r/min) 5min, 722 型分光光度计 590nm 处测定吸收度 (OD 值)。

2.3.3 甲醛所致小鼠足肿的作用

取小鼠 40 只, 体重 $20 \pm 2\text{g}$, 雌雄兼用, 随机分为 4 组, 每组 10 只。舒筋精高、低剂量组 (动物分组、给药方法、给药时间及给药剂量同抗炎试验 1); 阳性组给予 1g 阿司匹林 0.5g/Kg; 空白组给予等体积的生理盐水。每日外涂局部 1 次, qid $\times$ 7d。第 7 天, 给药后 1h 各鼠左后足跖 s. c3% 甲醛溶液 0.02ml, 1h 后处死动物, 于相应同一部位剪下左右后足, 称湿重, 然后置于 60°C , 24h 烘干恒温箱烘干后称干重, 计算肿胀度及肿胀抑制率。

2.4 舒筋精的镇痛实验

2.4.1 小鼠热板法

将 XZC-2B 型自控温度热板仪调节在 $55 \pm 0.5^{\circ}\text{C}$, 取雌性小一批, 体重 $20 \pm 2\text{g}$, 将小鼠投入热板仪内, 以秒表测定其痛觉反应时间 (以舔后足为指标), 共测 2 次, 间隔

5min, 痛反应潜伏期平均值在 5~30s 内的合格小鼠作为正式实验用。将合格小鼠随机分为 4 组, 每组 10 只, 重复测其正常痛阈值, 取两次正常痛阈平均值作为该鼠给药前痛阈值。舒筋精高、低剂量组, 0.2、0.1ml/只, 涂擦足部; 空白对照组涂擦 NS 0.2ml/只; 阳性组以阿斯匹林 0.5g/kg, i. g, 给药 2 次, 间隔 2h/1 次, 分别于末次药后 30、60 与 90min 各测痛觉反应 1 次。在测试中, 如 60s 内无痛反应, 应立即取出, 并以 60s 计算。比较给药前后痛反应的差异^[3]。

痛阈提高率(%)和镇痛率(%)按下列公式计算。

痛阈提高率=(给药后痛阈-给药前痛阈)/给药前痛阈×100%

镇痛率=(给药组平均阈值-对照组平均阈值)/对照组平均阈值×100%

2.4.2 小鼠扭体法

取小鼠 40 只, 体重 20±2g, 雌雄均用, 随机分为 4 组, 每组 10 只。舒筋精高、低剂量组(0.2、0.1ml/只), 空白对照组以等容量生理盐水, 涂擦腹部; 阳性组以罗痛定 40mg/kg, ip. 30min 后, ip0.6%冰醋酸 0.2ml/只, 记录 15min 内各鼠出现扭体反应(腹部收缩、躯体扭曲、后肢伸展及爬行等)次数及鼠数。

2.5 舒筋精对急性软组织损伤大鼠血液流变性的影响实验

取大鼠 42 只, 随机分为 4 组, 每组 10 只。即空白对照组(2 只未击伤)、损伤组; 阳性对照(正骨水); 舒筋精高、低剂量组。按急性软组织损伤造模法, 造成大鼠右后腿软组织急性损伤, 后即开始外擦药物, 间隔 6h 给药一次, b. i. d, 每次每腿 0.2、0.1ml 两个剂量组; 阳性对照组以正骨水 0.2ml/只, 涂擦 1min, 共 6 日。第 6 天给药后半小时, 断头取血, 肝素抗凝, 用血液流变仪测血流变性, 包括全血黏度(高、中、低切)、血浆、黏度、红细胞压积、血沉及红细胞形变指数等, 结果见表 14。

2.6 舒筋精对大鼠大腿局部肌组织损伤治疗病理形态学观察

按观察大鼠血流变化实验步骤, 大鼠断头取血后(造模后 1d 开始治疗, 分别在治疗后 24 小时、2d、4d、6d, 分 4 批取材), 取大鼠的右后腿打击中心部位皮肤和肌肉组织, 置于 10%甲醛溶液内固定 3 天。然后切取伤部组织样本(包括皮肤、皮下组织、肌肉), 经脱水等处理后, 石蜡包埋切片(片厚 7~9μm), 分别作 HE 染色(切片脱蜡入水, Harris 苏木素染 5min, 分化后脱水, 染伊红液 1min, 二甲苯透明, 中性树胶封片)、磷钨酸苏木素染色和醛复红橙黄 G 法染色, 作病理切片以供光镜观察^[3]。病理变化是以正常对照组组织切片(未击伤)为标准, 同一批样本在显微镜下比较各受伤鼠右后腿给各种药病理变化^[4], 结果见表 15。

2.7 数据的统计学处理

所有数值均以“均数±标准差”(x±s)表示。统计分析使用 SPSS for Windows 12.0 版本统计分析软件完成^[5]。计数资料采用卡方检验、Ridit 分析, 计量资料满足方差齐性, 采用配对 t 检验; 如不满足方差齐性, 则采用非参数秩和检验。显著性检验水平 a=0.05。

3 结果与分析

3.1 舒筋精的急性毒理实验结果

表 4 皮肤刺激性反应评分标准 n=10, (x±s)

组别	动物号									
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
空白组	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
试验组	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0

表 4 结果显示, 舒筋精对豚鼠皮肤, 未见红斑、水肿等刺激性及过敏反应。

表 5 肝功能试验结果 n=10, ($\bar{x} \pm s$)

组别	生理盐水	舒筋精
T-BIL($\mu\text{mol/L}$)	1.40 ± 0.25	1.48 ± 0.31
D-BIL($\mu\text{mol/L}$)	0.50 ± 0.17	0.49 ± 0.10
TTT(u)	0.83 ± 0.41	1.00 ± 0.00
ALT(u/L)	81.50 ± 5.01	80.13 ± 11.95
AST(u/L)	247.50 ± 164.02	112.38 ± 67.14
AST:ALT	2.98 ± 1.81	1.41 ± 0.79
TP(g/L)	48.10 ± 1.64	48.90 ± 9.36
ALB(g/L)	29.45 ± 1.81	30.76 ± 2.75
GLO(g/L)	18.65 ± 2.17	24.80 ± 11.67
A:G	1.60 ± 0.27	1.33 ± 0.56
TBA($\mu\text{mol/L}$)	21.93 ± 15.80	36.59 ± 47.24

表 6 肾功能试验结果 n=10, ($\bar{x} \pm s$)

组别	生理盐水	舒筋精
GLU(mmol/L)	9.38 ± 2.78	6.68 ± 1.81
UA($\mu\text{mol/L}$)	69.00 ± 33.60	53.38 ± 18.52
BUN(mmol/L)	11.18 ± 1.76	13.80 ± 1.35
CREA($\mu\text{mol/L}$)	23.67 ± 4.08	22.25 ± 2.49
P(mmol/L)	1.58 ± 0.43	1.54 ± 0.30

表 5、6 结果显示, 舒筋精与生理盐水组比较, 无显著性差异($P > 0.05$), 表明该药对豚鼠肝、肾无损害。

表 7 血常规结果 n=10, ($\bar{x} \pm s$)

组别	WBC($\times 10^9/\text{L}$)	RBC($\times 10^9/\text{L}$)	HGB(g/L)	PLT(g/L)
空白组	7.02 ± 5.53	4.92 ± 0.56	134.50 ± 13.63	360.50 ± 107.46
舒筋精组	9.26 ± 4.00	5.69 ± 0.68	167.62 ± 22.56	480.38 ± 105.43

表 7 结果显示, 舒筋精组与生理盐水组比较, 无显著性差异($P > 0.05$), 表明该药对豚鼠造血功能无明显影响。

表 8 皮肤、肝脏、肾脏的病理结果

组别	皮肤	肝脏	肾脏
空白组	组织结构未见异常改变	大部分组织结构未见异常改变, 有 2 例标本肝细胞出现空泡性变	组织结构未见异常改变
舒筋精	个别标本表皮呈轻度角质化, 棘细胞层略少, 其余与正常结构差异不大	组织结构未见异常改变	组织结构未见异常改变

表 8 结果显示, 豚鼠经皮肤刺激实验(正常对照组与舒筋精组), 每日 1 次, 连续 14 天后取肝、肾及受试皮肤, 进行病理组织学检查, 结果两组对比观察, 肝、肾及受试皮肤, 均未见病理组织学异常, 即均属正常, 未呈毒性反应。

3.2 舒筋精的抗炎试验结果

3.2.1 对二甲苯诱发小鼠耳廓肿胀的影响结果

表 9 对二甲苯诱发小鼠耳廓肿胀的影响 ($\bar{x} \pm s$) $n=10$

组别	剂量(原液) (ml/只)	耳廓差值 (mg)	耳廓差值指数 (mg/100g)
空白对照	0.2	6.90 ± 2.08	27.60 ± 9.74
氟轻松组	0.5	1.96 ± 1.38^{④}	9.74 ± 6.11^{④}
舒筋精(高)	0.2	3.23 ± 2.35^{④}	13.37 ± 10.58^{④}
舒筋精(低)	0.1	1.77 ± 1.25^{④}	7.04 ± 5.25^{④}

注: 给药前后比较, ① $P<0.05$, ② $P<0.01$; 与空白对照组比较, ③ $P<0.05$, ④ $P<0.01$ 。下同。

表 9 结果显示, 舒筋精对二甲苯诱发小鼠耳廓肿胀有明显的抑制作用 ($P<0.01$)。

3.2.2 对小鼠腹腔毛细血管通透性的影响结果

表 10 对小鼠腹腔毛细血管通透性的影响 ($\bar{x} \pm s$) $n=10$

组别	剂量(原液) (ml/只)	腹腔洗出液 (OD 值)	抑制率 (%)
空白对照	0.2	0.352 ± 0.131	—
氟轻松组	0.5	0.430 ± 0.270	22.16
舒筋精(高)	0.2	0.334 ± 0.153	-5.11
舒筋精(低)	0.1	0.406 ± 0.180	15.34

表 10 结果显示, 舒筋精对醋酸所致的小鼠腹腔毛细血管通透性增高, 无降低作用。腹腔洗出液 OD 值与空白对照组比较, 无差别显著性 ($P>0.05$)。

3.2.3 甲醛所致小鼠足肿的作用

表 11 舒筋精对甲醛所致小鼠足肿的影响 ($\bar{x} \pm s$) $n=10$

组别	足跖差值 (mg)	足跖差值指数 (mg/100g)
----	-----------	------------------

	湿重	干重	湿重	干重
空白组	88.45±24.12	6.90±4.35	346.56±90.50	27.83±18.77
阿斯匹林组	60.13±9.33 ^④	3.96±1.36	261.86±40.15 ^③	17.15±5.40
舒筋精(高)	76.97±17.38	5.21±3.55	289.52±63.31	19.71±13.38
舒筋精(低)	69.98±26.18 ^③	4.02±2.41	273.23±98.67	15.97±9.40

表 11 结果显示, 舒筋精对甲醛所致小鼠足肿, 有明显的抑制作用 ($P<0.05$)。

3.3 舒筋精的镇痛实验结果

3.3.1 舒筋精对小鼠热板法的镇痛作用

表 12 舒筋精对小鼠热板法的镇痛作用 ($\bar{x} \pm s$) $n=10$

组别	痛阈值 S (痛阈提高率 % : 镇痛率 %)			
	用药前	给药后 (min)		
		30	60	90
NS 组	18.00±5.58 (100.0)	12.70±5.38 (70.6:100.0)	12.15±8.29 (67.5:100.0)	13.30±6.84 (73.9:100.0)
阿斯匹林组	18.04±5.30 (100.2)	35.83±22.12 (198.6:282.1)	26.33±21.82 (146.0:216.7)	29.67±23.27 (164.5:223.1)
舒筋精(高)	17.23±5.82 (95.7)	18.82±10.72 (109.2:148.2)	22.50±17.06 (185.2:130.6)	16.86±14.88 (97.9:126.8)
舒筋精(低)	16.76±5.87 (93.1)	19.91±10.71 (118.8:156.8)	16.42±14.24 (98.0:135.1)	13.77±8.34 (82.2:103.5)

表 12 结果显示, 对小鼠热板法阳性组与 NS 组比较, 有显著性差异 ($P<0.05$); 而舒筋精组与 NS 组比较有镇痛趋势, 但无显著性意义 ($P>0.05$)。

3.3.2 舒筋精对小鼠扭体法的镇痛作用

表 13 舒筋精对小鼠扭体法的镇痛作用 ($\bar{x} \pm s$) $n=10$

组别	剂量 (ml/只)	潜伏期 (S)	次数 (15min 内)
NS 组	0.2	393.30±151.76	22.00±14.62
罗通定组	40mg/kg	527.70±134.35 ^③	5.60±3.92 ^④
舒筋精(高)	0.2	294.71±73.48	21.71±9.61
舒筋精(低)	0.1	396.73±201.19	20.00±15.71

表 13 结果显示, 对醋酸所致小鼠扭体法, 阳性组与 NS 组比较, 有显著性差异 ($P<0.05$); 而舒筋精组与 NS 比较, 无显著性差异 ($P>0.05$)。

3.4 舒筋精对软组织损伤模型大鼠血液流变性的影响

表 14 舒筋精对大鼠血流变学的影响 ($\bar{x} \pm s$) $n=8$

组别	全血粘度 (mpas)		PV (mpas)	HCT (L/L)	ESR (mm/h)	DI
	BVL (10/s)	BVH (150/s)				
NS 组	22.15±4.28	6.43±4.28	4.19±1.22	51.63±4.28	5.63±0.92	0.62±0.16
损伤组	20.62±3.52	6.06±0.78	3.56±0.91	49.56±1.76	5.78±0.82	0.54±0.02

舒筋精 (低)	10.42±1.45 ▲★	4.76±0.58▲ ★	2.69±0.82 △☆	47.43± 3.58*	2.34±0.62 ▲★	0.52±0.16
舒筋精 (高)	8.15±2.48▲ ★	4.23±0.78▲ ★	2.17±0.52 △#	44.68± 3.04*	2.36±0.72 ▲★	0.51±0.12
阳性组	8.35±1.58▲	4.43±0.68▲	2.19±0.36 ▲	46.56± 5.45*	2.26±0.82 ▲	0.53±0.12

注:全血粘度低切(BVL),全血粘度高切(BVH),血浆粘度(PV)、红细胞压积(HCT),血沉(ESR),红细胞形变指数(DI)。

※、△、▲表示与对照组相比:※为 $P<0.05$;△为 $P<0.01$;▲为 $P<0.001$

#、☆、★表示与损伤组相比:#为 $P<0.05$;☆为 $P<0.01$;★为 $P<0.001$

由表 14 可以看出,损伤组、舒筋精低剂量组、舒筋精高剂量组与 NS 组相比:

①损伤组全血粘度低切、高切(BVL、BVH),血浆粘度(PV),红细胞压积(HCT)及血沉(ESR)差异,均无显著性意义($P>0.05$);舒筋精低剂量组全血粘度低切、高切(BVL、BVH),血浆粘度(PV)及血沉(ESR)差异,极具显著性意义($P<0.001$),红细胞压积(HCT)差异有非常显著性意义($P<0.05$);舒筋精高剂量组全血粘度低切、高切(BVL、BVH)及血沉(ESR)差异,极具显著性意义($P<0.001$),血浆粘度(PV)差异有非常显著性意义($P<0.01$),红细胞压积(HCT)差异有显著性意义($P<0.05$);各组红细胞形变指数(DI)差异,均无显著性意义($P>0.05$)。

②与损伤组相比,舒筋精低剂量组 BVL、BVH 及 ESR 差异,极具显著性意义($P<0.001$),PV 差异有非常显著性意义($P<0.01$),HCT 差异有显著性意义($P<0.05$);舒筋精高剂量组 BVL、BVH 及 ESR 差异,极具显著性意义($P<0.001$),PV 差异有显著性意义($P<0.01$),HCT 差异无显著性意义($P>0.05$)。

③舒筋精高剂量组与舒筋精低剂量组相比,差异不具显著性意义($P>0.05$);两组 DI 差异,均无显著性意义($P>0.05$)。

④舒筋精高剂量组、阳性对照组与 NS 组相比,阳性对照组 BVL、BVH 及 ESR 差异,极具显著性意义($P<0.001$),PV 差异有非常显著性意义($P<0.01$),HCT 差异有显著性意义($P<0.05$),而 DI 差异无显著性意义($P>0.05$);舒筋精高剂量组与阳性对照组相比较,每一观测指标间差异均无显著性意义($P>0.05$)。

3.5 舒筋精对大鼠大腿局部肌组织损伤治疗病理形态学观察的显微镜检查

表 15 大鼠大腿局部肌组织损伤治疗病理形态学观察的显微镜检查

组别 (总例数)	肌组织内病变								肌膜病变		
	脓肿灶	坏死	灶性炎细胞浸润	弥漫性炎细胞浸润	充血	出血	水肿	灶性纤维化	纤维化	炎细胞浸润	出血
损伤组(10例)	6	6	8	10	8	5	8	5	6	6	—
阳性组(10例)	5	5	4	8	9	10	9	1	4	4	10
舒筋精(高10例)	2	2	4	2	—	5	4	5	3	—	—
舒筋精(低10例)	1	1	9	—	4	4	1	—	1	4	—

3.5.1 正常组 2 例(见附图 3、4)

正常横纹肌组织,镜下肌组织纵、横切面检查,肌纤维粗细大小一致,横纹可见,

肌组织内无充血、出血、炎症改变。

3.5.2 损伤组 10 例(见附图 5、6、7、8、9、10)

软组织损伤造模后 24 小时,可见皮下组织水肿,嗜中性粒细胞浸润,被损伤的横纹肌纤维轻度肿胀、扭曲或断裂,肌横纹模糊或消失等变性坏死改变,以及部分坏死的肌纤维内出现嗜中性粒细胞和单核细胞浸润,肌纤维间可见少量出血形成。伤后第 2 天,皮下组织水肿加重,创伤病灶中嗜中性粒细胞浸润密度增高,相继出现横纹肌纤维变性坏死。伤后第 4 天,局部皮下组织水肿仍比较明显,创伤病灶中嗜中性粒细胞浸润密度降低,出现较多单核细胞浸润。伤后第 6 天局部皮下组织水肿减轻,创伤病灶中嗜中性粒细胞浸润密度继续降低,以单核细胞为主,纤维母细胞增生活跃,纤维结缔组织形成;皮下出血和血肿部分吸收,残留血肿周围纤维结缔组织增生,并有许多纤维母细胞长入血肿内,及部分坏死横纹肌纤维由新生的纤维结缔组织替代;创伤病灶中嗜中性粒细胞基本消失,肌肉创伤部大量纤维结缔组织增生,及部分残留的横纹肌纤维被纤维结缔组织分隔,血肿基本吸收或机化。多数例局灶肌组织呈急、慢性炎症改变,镜下见肌组织有脓肿灶形成,该处肌组织消失,以大量中性粒细胞所代替,部分例可见肌组织内,有灶性炎症细胞浸润灶或炎细胞呈弥漫散在肌纤维间,肌组织内可见出血、水肿及灶性纤维细胞增生呈纤维化早期改变,本组病变为各组中最重(详见表 15)。

3.5.3 阳性组 10 例(见附图 11、12、13)

本组病变特点以肌组织内及肌膜下出血病变为主,其中有 5 例存在急性炎症改变,肌膜炎仍存在。

3.5.4 舒筋精(高剂量组)10 例(见附图 14、15、16、17)

肌组织内急性炎症改变较损伤组和阳性组出现例数少,有 5 例肌组织内有纤维组织增生,有 3 例肌膜有纤维化现象,但较损伤组少些。

3.5.5 舒筋精(低剂量组)10 例(见附图 18、19、20)

肌组织急性炎症反应(脓肿灶)是以上各组中最少的仅 1 例,以主要的肌组织内小灶性炎细胞浸润的改变为主,无一例肌组织内有弥漫性炎症改变,肌内的出血、水肿均为各组中最轻之一。

3.5.6 比较各组的病理检查结果

(1)损伤组的肌组织病变以急、慢性炎症、水肿、出血改变为主其各种病变是各组中最重而广泛的;

(2)舒筋精低剂量组病变相对较轻,主要以肌组织内小灶炎性细胞浸润为主,肌组织内及间质的出血、水肿等改变均较其他组轻;

(3)阳性组以肌组织内出血、水肿变化为主,肌组织内存在急、慢性炎症改变;

(4)舒筋精高剂量组,肌组织病变较低剂量组差。

4 讨论

4.1 急性软组织损伤实验模型的制作

研究所选择的抗炎镇痛试验均为验证药物抗炎、镇痛作用的经典试验,其结果确实、有效,可信度高。小鼠扭体法对于筛选弱镇痛药是一种敏感、简便、重复性好的实验。在实验研究中,动物模型的制作是研究的重要环节,模型的适用性、可靠性和可行性直接关系到实验结果的科学性。软组织损伤和运动损伤实验研究中的动物模型,其制作大致分为两种情况:即以物理、化学和生物学等损伤因子实施软组织的直接损伤;或用运动训练造成骨骼肌的急性和慢性损伤。

本实验采用疼痛、炎性、肿胀、血瘀模型作为研究舒筋精治疗急性软组织损伤的动物模型,是因为急性闭合性软组织损伤因暴力所致,出现红(rubor)、肿(tumor)、热(color)、痛(dolor)及功能障碍(function laesa)的典型临床体征,无骨折、无皮肤破损,重者可见轻微的渗出。本实验中致痛、致炎、致肿的动物模型均借鉴中药药理研究方法

学^[3]中所使用的动物模型。

为了使所研究的急性软组织损伤模型，更加接近日常所见运动中急性软组织损伤的临床体征，本实验还采用物理手段，即机械打击致急性闭合性软组织损伤的动物模型^[1、2]。这是本实验采用疼痛、炎性、肿胀、血瘀模型的依据。

小鼠足趾给予福氏完全佐剂注射后致足趾肿胀明显，小鼠在涂抹二甲苯后两只耳重差异较大。大鼠被打击部位在打击后，逐渐出现红肿、轻微渗出、皮温较高、触摸有躲避动作，以及实验中各组实验数据的差异，表明损伤程度较重，结合急性闭合性软组织损伤的典型体表特征，可以说明本实验的动物模型造模是成功的。模型制作成功，为进一步比较研究不同控制因素，对急性闭合性软组织损伤修复的机理奠定了基础。

4.2 舒筋精的安全性分析

舒筋精连续 2 周皮肤涂擦用药对豚鼠皮肤未见有刺激性。检测结果显示舒筋精对受试豚鼠肝、肾功能及血象均无明显影响，舒筋精组与生理盐水组比较无显著差异。给药组豚鼠的 RBC、HGB 比空白组还略高，表明舒筋精皮肤给药对豚鼠造血功能亦无影响。病理组织学检查结果显示，用药组与空白组对比观察，肝、肾组织及受试皮肤，均未见药物所致的病理组织学异常改变。所以，舒筋精皮肤涂擦外用给药是安全有效的。

4.3 舒筋精的抗炎镇痛试验结果分析

实验结果表明，舒筋精对二甲苯诱发小鼠耳廓肿胀，有明显的抑制作用，对甲醛所致小鼠足肿亦有明显抑制作用；而对化学物质(醋酸)所致的小鼠腹部毛细血管通透性增高无降低作用，腹腔洗出液 OD 值与空白对照组比较，无差别显著性；对小鼠热板法，舒筋精组与 NS 组比较有镇痛趋势，但无显著性意义；对醋酸所致小鼠扭体法实验结果显示无镇痛作用。当然实验也存在不足，如抗炎、镇痛作用所选择的实验方法较为简单，不能阐明抗炎镇痛作用的具体机制。综上所述，舒筋精有明显的消肿作用，而未见明显的镇痛作用。

4.4 舒筋精对软组织损伤模型大鼠血液流变性的影响

血液流变学是主要研究血液在血管中流动的规律，血液中有形成分(细胞)的变形性和无形成分(血浆)的流动性对血液流动的影响，以及血管和心脏之间相互作用的学科。血瘀症及活血化瘀的药物，是血液流变学在软组织损伤研究进展中重要的内容之一，血液流变学指标，已成为血瘀症诊断与临床疗效的评定标准^[6]。本实验通过测量急性闭合性软组织损伤，模型动物的血液流变学指标，来探究舒筋精对闭合性软组织损伤急性期修复的影响。各指标分述如下：

(1)全血粘度(BV)：在低切变率时，血液形成红细胞聚集体，红细胞聚集体越多，红细胞聚集越强，血液粘度越高，低切变率下的全血粘度值，可以反映红细胞的聚集程度。高切变率下可反映红细胞的变形程度，高切粘度高，红细胞变形性差；高切粘度低，红细胞变形性好。全血粘度测定对判别、诊断有一定意义。损伤后使红细胞聚集性增加，而使全血粘度升高。一般来说，在一定范围内，全血粘度适当的下降，能改善微循环系统的灌流情况。它使得单位容积的血液在单位时间内，能在单位微循环内发挥最大的效益。表 14 显示，舒筋精低剂量组、舒筋精高剂量组的 BVL，BVH 值较 NS 组和损伤组值低($P<0.001$)，损伤组的 BVL，BVH 值与 NS 组比较，差异无显著性意义。舒筋精高剂量组与舒筋精低剂量组的 BVL，BVH 值相比，差异不具显著性意义。提示舒筋精可降低急性闭合性软组织损伤血液中全血粘度的功效，从而改善血液的流变性。

(2)血浆粘度(PV)：血浆粘度的特点，是不随着切变率的变化而变化，是一个常数，是影响全血粘度的重要因素之一，血浆粘度的高低主要取决于血浆蛋白，尤其是纤维蛋白浓度。血浆粘度增高多见于风湿、感染。此外，也可见于高热、大量出汗、烧伤、组织损伤。血浆粘度降低多见于过量补液，肝、肾、心脏或不明原因引起的浮肿，肾病，长期营养不良均可降低。本实验的实验结果(表 14)显示，舒筋精高剂量组的 PV 显著低

于 NS 组和损伤组 ($P < 0.001$); 舒筋精低剂量组的 PV 明显低于 NS 组和损伤组 ($P < 0.01$), 这与上述理论相一致, 说明舒筋精可降低 PV, 加速血液流动, 有利于给损伤组织供氧, 加速损伤组织的修复。

(3) 红细胞压积 (HCT): 红细胞压积又称红细胞比积, 即为一定体积血液中红细胞总体积除以血液体积。红细胞压积增高则血液粘度增加。通过本实验研究可以看出 (表 14), 舒筋精高剂量组的 HCT 显著低于 NS 组 ($P < 0.01$), 明显低于损伤组 ($P < 0.05$); 舒筋精低剂量组的 HCT 值低于 NS 对照组 ($P < 0.05$), 但与损伤组相比, 差异无显著性意义。提示舒筋精可明显降低 HCT, 且低剂量组降低 HCT 的作用更强。

(4) 血沉 (ESR): 即红细胞在单位时间内下沉的速度。红细胞沉降率与血浆粘度、红细胞聚集、红细胞比积有关。在血液流变学测定中, 常作为红细胞聚集、红细胞表面电荷、红细胞电泳的通用指标。血沉越快, 血液粘度越大。本实验中 (表 14) 舒筋精低剂量组和舒筋精高剂量组的血沉值, 非常显著低于 NS 组和损伤组 ($P < 0.001$), 再次提示舒筋精具有良好地降低血液粘度的作用。

(5) 红细胞变形指数 (DI): 正常红细胞由于形状、细胞膜及细胞内容物结构上的特点, 决定了红细胞很容易变形。红细胞的可变形性决定了血液的流动性, 对红细胞寿命以及微循环有效灌注方面, 起着十分重要的作用。DI 值可用来估计红细胞硬度, DI 值大红细胞硬化程度高, 红细胞变形性差。从实验的数据来看 (表 14) 舒筋精高剂量组对 DI 影响不显著 ($P > 0.05$), 提示其不是通过影响 DI 而改善血液循环状况的。

综上所述, 适量舒筋精可改善急性闭合性软组织损伤, 模型大鼠血液流变学指标。提示适量舒筋精有活血化瘀的作用, 而增加剂量则有减弱舒筋散瘀的这种作用。

4.5 现代医学对急性软组织损伤组织修复的认识

急性软组织损伤是临床上常见的外科疾病, 是指各种外界暴力因素直接或间接作用于机体, 引起机体软组织损伤, 发生一系列病理改变的疾病。其病理变化以局部急性炎症与修复为主要特征, 临床主要表现为局部疼痛、肿胀、活动功能障碍和青紫瘀斑等。现代医学经研究认为, 外力作用于机体局部, 一方面可直接造成局部组织细胞变性坏死; 另一方面由于局部血液循环系统的破坏, 创伤性无菌性炎症反应和局部水肿等原因, 使组织细胞缺氧、代谢紊乱, 也会继续引起组织细胞的变性坏死。局部组织细胞释放出炎性介质, 造成代谢产物聚集, 内环境改变, 引起损伤细胞代谢障碍, 并刺激游离神经末梢, 产生痛觉传入冲动, 进入中枢神经系统引起痛觉, 从而加重局部症状和体征以及病理变化。软组织损伤所致血瘀疼痛, 与血液循环障碍有关, 即血液流变学异常, 可导致血液运行不畅, 易致血栓形成。血管栓塞和微循环障碍, 如微血流缓慢和瘀滞, 甚至血管内凝血, 微血管变形, 微血管周围渗血和出血, 微血管缩窄或闭塞等引起疼痛^[7]。

现代医学^[8, 9]则认为: 软组织损伤是损伤引起的急性无菌性炎症。引起炎症的主要原因有: 损伤因子、化学因子、致热源和病原生物。组织受损后, 组织破坏, 细胞失活, 肌纤维断裂, 局部小血管破裂, 红细胞浸润, 血浆因子与暴露的基膜、胶原等接触, 于是有激肽系统、补体系统、凝血系统、纤维系统等变化。局部组织细胞释放组织胺、5-羟色胺、缓激肽、前列腺素 E 等多种炎性介质, 引起血管反应, 微血管经过短暂的收缩后发生扩张和充血, 血管壁通透性增高, 水分、电解质和血浆蛋白渗入组织间隙。同时中性粒细胞、单核细胞等从血管溢出, 进入损伤组织间隙, 局部表现为肿胀疼痛, 功能障碍。同时损伤愈合的基础, 也是炎性细胞如中性粒细胞和修复细胞, 如成纤维细胞的一系列活动的结果。

4.6 组织对创伤修复的基本过程

现代医学理论发现, 损伤造成机体部分细胞和组织丧失后, 对其所形成的缺损进行修补恢复的过程, 称为修复 (repair)。修复过程始于炎症, 炎症渗出处理坏死的细胞、组织碎片, 然后由损伤局部周围的健康细胞, 分裂增生来完成修复过程^[10], 修复后, 可

完全或部分恢复原组织的结构和功能。修复可分为两种不同的过程及结局：①由损伤周围同种细胞来修复，称为再生(regeneration)，如果完全恢复了原组织的结构及功能，则称为完全再生；②由纤维结缔组织来修复，称为纤维性修复。常见于再生能力弱或缺乏再生能力的组织，当其发生缺损时，不能通过原来组织再生修复，而是由肉芽组织填补，以后形成瘢痕，故称为瘢痕修复。创伤愈合的基本过程包括三个：损伤后软组织的早期变化，骨骼肌损伤的收缩，肉芽组织增生和瘢痕形成^[11]。

4.6.1 组织修复过程的三个阶段

(1)纤维蛋白充填：受伤后，伤口和组织间隙先为血凝块所充填，继而发生炎症时，继续有纤维蛋白附加其间。其功用首先是止血和封闭创面，可减轻损伤。

(2)细胞增生：创伤性炎症出现不久，即可有新生的细胞局部出现。例如：一般的皮肤切割伤，伤后6小时左右，伤口边缘可出现成纤维细胞；约24~48小时有血管等，共同构成肉芽组织，可充填组织裂隙。而原有的血凝块、坏死组织等，可被溶酶分解、巨噬细胞吞噬、吸收或从伤口排出。成纤维细胞能合成前胶原和氨基多糖，肉芽组织内存在的胶原纤维逐渐增多，其硬度与张力强度随之增加。肉芽组织终于变为纤维组织(瘢痕组织)，架接于断裂的组织之间。同时，还有上皮细胞从创缘向内增生，肌成纤维细胞可使创缘周径收缩(伤口收缩)，于是伤口趋向愈合。除了成纤维细胞、内皮细胞和上皮细胞的增生，伤后可有成软骨细胞、成骨细胞、间叶细胞等增生。

细胞增生伴有细胞间的基质沉积，其主要成分各种胶原和氨基多糖，对组织修复也具有重要意义。伤后新产生的胶原大部分来自成纤维细胞，增生的上皮细胞、内皮细胞、成骨细胞等也可产生胶原，胶原能使新的组织具有张力和韧性。氨基多糖类如透明质酸、软骨素、皮肤素等，由各种细胞产生，在胶原纤维间和细胞间可起接续作用。

(3)组织塑形：经过细胞增生和基质沉积，伤处组织可初步修复。然而所形成的新组织如纤维(瘢痕)组织、骨痂等，在数量和质量方面，并不一定都适宜于生理功能需要。例如瘢痕内含胶原过多，可使瘢痕过硬，不利于修复处的活动。随着机体状态好转和活动恢复，新生的组织可以变化调整。如瘢痕内的胶原和其他基质，有一部分被转化吸收，使瘢痕软化又仍保持张力强度。又如骨痂，可以在运动应力作用下，一部分被吸收，而骨质的强度并不减弱或更增加。

以上细胞增生和组织塑形的过程中，有巨噬细胞和多种介质参与。巨噬细胞能释放出多种因子(如纤维组织生长因子、上皮生长因子、转化生长因子等)促进细胞增生，而且能释出酶类影响基质的增减。血小板、淋巴细胞等其他细胞也释出各种因子参与组织修复过程。

4.6.2 局部代谢方面

组织修复前期以合成代谢为主，为新生的细胞和基质较快的增加提供物质；至塑形期有一部分分解代谢加速，使一部分基质减少。无论合成代谢及分解代谢均有酶类的催化作用。例如：胶原的合成需要羟化酶、转氨酶等参与，胶原的分解则有胶原酶参与，可见酶类在创伤修复中起着重要作用。

4.6.3 不利于创伤修复的因素

凡有抑制创伤性炎症、破坏或抑制细胞增生和基质沉积的因素，都将阻碍创伤修复，使伤口不能及时愈合。

(1)感染：是破坏组织修复的最常见原因。金黄色葡萄球菌、溶血性链球菌、大肠杆菌、绿脓杆菌等致病菌，都可损害细胞和基质，使局部成为化脓性病灶。

(2)异物存留或失活组织过多：伤处组织裂隙被此类物质充填，阻隔新生的细胞和基质连接，成为组织修复的不利因素。

(3)血液循环障碍：较重的休克使组织(包括伤外组织)处于低灌注，各种细胞受到不同程度损害，伤后组织修复将延迟。伤口包扎或缝合过紧，使局部缺血。止血带使用

时间过久，也可使远侧组织缺血难以恢复。伤前原有闭塞性脉管病、静脉曲张或淋巴管性水肿的肢体，可使伤后组织修复迟缓。

(4) 局部制动不够：因组织修复需要局部稳定，否则新生的组织受到继续损伤。

(5) 全身性因素：①营养不良，如蛋白、维生素 C、铁、铜、锌等微量元素的缺少，使细胞增生和基质形成缓慢或质量欠佳。②使用皮质激素、消炎痛、细胞毒药物、放射线等，创伤性炎症和细胞增生可受抑制。③免疫功能低下的疾病，如糖尿病、肝硬化、尿毒症、白血病或艾滋病等，使中性粒细胞、单核巨噬细胞、淋巴细胞的功能降低，都影响组织修复过程。临床上处理创伤时，必须重视上述不利因素，采取相应的措施。

4.7 创伤愈合的基本类型

有些学者^[12]认为，损伤因子作用于肌纤维后，存残部分的单核肌母细胞(正常时位于肌浆膜和基膜之间，称为卫星细胞，satellite cell)可发生肌纤维的再生。肌母细胞首先分裂并发生融合，形成多核肌细胞。随后这种多核细胞变长形成肌管。此过程的最终结果是一个肌节的产生，肌纤维中可见分叉，纵切面上出现撕裂现象，同时原先存活的肌纤维末端芽生(连续性再生)。损伤因子刺激残存部分肌细胞本身，使其增殖分裂产生肌浆，分化出肌原纤维，从而恢复正常横纹肌的结构。如果肌肉损伤较重(肌纤维完全断开)则断端肌浆增多，也可有肌原纤维新生使断端膨大形成肌蕾，但这时肌纤维断端不能直接连接，而靠纤维瘢痕愈合。

创伤愈合的基本类型：

(1) 组织修复以本来细胞为主，如上皮细胞修复皮肤和粘膜、成骨细胞修复骨骼、内皮细胞修复成纤维组织等，修复处仅含少量纤维组织，称为一期愈合或原发愈合，愈合功能良好。

(2) 组织修复以纤维组织为主，称为二期愈合或瘢痕愈合。愈后功能不良，不仅缺少原有的生理功能，而且可能有瘢痕挛缩或增生，引起畸形、管道狭窄、骨不连等。显然治疗创伤应争取一期愈合。

5 结论

舒筋精具有舒筋活血，消肿散瘀，消炎止痛，消除疲劳，促进循环通畅等功效。药理实验表明，舒筋精在对炎症肿胀的抑制作用、促进有益细胞的生长，同时，能继续保持机体在对炎症肿胀时，毛细血管能透性增高的反应。在这种情况下，肌体自身的吞噬细胞能更好的集合到损伤的部位，对坏死组织、进入的细菌进行吞噬，组织的水肿可以在良好的循环情况下逐渐消除，肌体的炎症细胞浸润较轻，自身细胞的再生修复能顺利进行。修复后，纤维疤痕组织少，愈合功能良好。

通过外用中药对急性软组织损伤的实验设计，研究方向主要集中在病理学、组织学的观察，而现代细胞生物学和分子生物学的发展，已使从细胞和分子水平的解释、分析软组织损伤愈合过程成为可能。对中药如何影响肽类生长因子的信息传递，进而参与调控局部炎症反应、细胞增殖分化和组织修复重建等过程的课题，将是今后的发展方向^[13]。同时，对实验方法提出了更高的要求，这也是中医药现代化的必趋势。

参考文献

- [1] 周国林，姚全胜，潘玉英. 一种动物软组织损伤的实验方法[J]. 中国药理学通报，1991，7(5)：396～397.
- [2] 朱利敏，何忠平，朱欣等. 软组织损伤兔模型的复制[J]. 上海实验动物科学，1999，19(4)：222～223.
- [3] 陈奇主编. 中药药理研究方法[M]. 北京：人民卫生出版社，1993，356、361.
- [4] 卢荣初，赵一，李爱媛，等. 止痛油的效学实验研究[J]. 广西中医药，1997，20(6)：40.

- [5]余建英,何旭宏. 数据统计分析与 SPSS 应用[M]. 第 4 版, 北京: 人民邮电出版社, 2003, 141~160.
- [6]吴玉生, 张富霞, 李士林, 等. 血瘀证血细胞参数与血液流变学指标的相关性研究[J]. 安徽中医学院学报, 1996, 15(6): 51~52.
- [7]谭基明. 外科病理生理学[M]. 第 1 版, 北京: 人民卫生出版社, 1998, 55.
- [8]武忠弼. 病理学[M]. 第四版, 北京: 人民卫生出版社, 1992, 37~39.
- [9]潘世, 罗正瞿. 病理生理学进展[M]. 北京: 人民卫生出版社, 1987, 63~70.
- [10]黄俊卿, 薛继强. 中药熏蒸疗法治疗软组织损伤疼痛的机理探讨[J]. 辽宁中医药大学学报, 2006, 8(5): 22~23.
- [11]周里, 李永智. 骨骼肌损伤后修复的组织学研究现状[J]. 西安体育学院学报, 2000, 17(2): 89~91.
- [12]刘丰彬, 段立公. 骨骼肌再生和骨骼肌卫星细胞相关研究的进展[J]. 中国康复医学杂志, 2006, 21(5): 475~477.
- [13]付小兵. 软组织创伤修复与再生研究的发展方向[J]. 创伤外科杂志, 2004, 6(3): 237~239.

第二部分 临床研究

舒筋精治疗急性软组织损伤的临床研究

佃仁森

急性软组织损伤是临床极为常见的损伤性疾患, 舒筋精是笔者根据中医传统医学理论, 结合多年临床经验, 研制出治疗急性软组织损伤的一种外用药。本课题针对该药治疗急性软组织损伤进行了系统的临床研究, 将结果总结如下:

1 临床资料

1.1 病例来源

全部病例 120 例均为 2007 年 2 月~2008 年 6 月间漳州第 175 军医院骨科住院及门诊病例。

1.2 病例诊断标准

急性软组织损伤, 包括软组织挫伤和关节扭伤, 参照高等医学院校教材《外科学》、高等中医药院校中医骨伤科专业教材《现代中医骨伤科学》、《中医筋伤学(第 2 版)》、《中药新药临床研究指导原则》^[1] 制定诊断标准: 根据外伤史、临床表现、体格检查、X 片检查等资料, 综合分析确定。

1.2.1 急性软组织损伤西医诊断标准

(1) 软组织挫伤

- ①有明显的外伤史, 疼痛剧烈, 局部迅速肿胀, 肢体活动功能障碍;
- ②伤处压痛明显, 可出现局部青紫瘀血斑, 严重者可出现皮下血肿, 波动征阳性;
- ③损伤后 2 周左右, 瘀肿大部分消退或转为黄褐色, 疼痛逐渐消失, 功能恢复或轻度障碍;

④少数损伤较重的患者, 恢复期较长, 局部仍有肿胀或有硬结, 隐隐作痛, 肢体活动有不同程度的受限;

⑤X 线检查主要是排除骨折、脱位及骨病等。

(2) 关节扭伤

①早期：有明显的扭伤史，伤后疼痛剧烈、局部出现不同程度的肿胀、瘀斑、关节活动功能障碍；

②中期：受伤 3~4 天后，肿胀开始消退，瘀斑青紫逐渐变浅色，皮肤温度高，疼痛渐减，关节活动功能仍受限；

③后期：关节损伤 2 周以后，瘀肿大部消退，瘀斑变为黄褐色，疼痛渐消，功能大部分恢复，少数损伤严重的患者恢复期较长，局部仍有硬结，隐隐作痛，关节活动受限，迁延不愈；

④X 线检查主要是排除骨折、脱位及骨病等，有时对肌腱、韧带及软骨的损伤有一定的参考价值。

1.2.2 中医证候诊断标准

(1) 气滞血瘀证

主症：因外伤或劳损而发病，多发生于损伤早期，局部肿胀、刺痛，痛有定处，出现青紫瘀血斑(或有较大血肿)，关节活动受限。

次症：舌质紫暗或有瘀斑，脉弦涩。

(2) 血虚寒凝证

主症：多为损伤后期或慢性软组织损伤，以局部疼痛为主，轻度肿胀及压痛，如在关节附近则影响关节的活动。

次症：筋络拘急，疼痛遇寒湿加重，舌质淡红，脉沉细无力。

1.3 病例选择标准

1.3.1 纳入标准：

①符合急性软组织损伤，西医诊断标准及中医证候诊断标准者；

②病程在 72 小时内，同意并配合治疗、观察者；

③年龄在 18 岁~65 岁之间；

④未曾用过其他治疗急性软组织损伤药物者；

1.3.2 排除标准

①合并有心血管、肺、肝、肾、脑和造血系统等，严重器质性疾病及精神病患者、糖尿病患者；

②用药局部有皮损如溃疡、湿疹、皮疹等；

③病人对治疗药物有过敏情况；

④病人有骨折、脱位或经 X 线证实疑似骨折；

⑤病人年龄<10 岁或>60 岁；

⑥病人未按医嘱规定用药，无法判断疗效是否受影响者；

⑦已经过外院或其他科室治疗者；

⑧妊娠及哺乳妇女；

⑨病程超过 3 天；

⑩中医证候属于血虚寒凝证。

1.3.3 受试者中止、退出临床实验的条件

参加临床实验的研究者，对实验中止的原因及与临床实验的关系要认真记录；要明确记录中途受试者不愿意/不能继续进行临床实验，提出退出临床实验的原因，并详细记录中止时的评价指标。

①不能坚持治疗者；

②出现严重不良事件或严重不良反应，不适宜继续接受实验者；

③未严格按照方案进行治疗者；

④治疗期间出现筋膜室间综合征需行切开减压者；

⑤自行退出实验者。

1.3.4 剔除的标准

凡不符合纳入标准,未按规定用药,无法判断疗效或资料不全等,影响疗效判断者,但应分别列出剔除原因。

2 研究方法

2.1 随机化分组

应用简单随机方法,按照《中药临床实验》^[2]中所述方法制成随机分配卡片,用不透光信封密封,信封上编上号码,信封编号与内含之卡序号相同,随机分配卡由专人保管。并将受试者按事先确定的随机数,分配到实验组及对照组,每组 60 例。

2.2 治疗方案

(1) 实验组

将患处用温水洗净擦干,用舒筋精喷雾剂,喷涂患处,其范围超出病损肿胀范围 2~3cm,每日 3 次(附图 21~29)。

(2) 对照组

将患处用温水洗净擦干,用正骨水涂敷患处,其范围超出病损肿胀范围 2~3cm,每日 3 次(附图 30~32)。

(3) 阳性组

将患处用温水洗净擦干,用消毒棉球或棉签沾上药液涂擦患处,并轻轻按摩至发热,每日 3 次(附图 33~36)。

2.3 疗程: 7 天为一个疗程,疗程结束时进行疗效评价。

2.4 疗效观察

2.4.1 观察指标

①急性软组织损伤病状分级评分标准,将损伤局部疼痛、压痛、肿胀、功能障碍等病状分为 I、II、III、IV,四个等级,分别按 0、1、2、3、4 分计分^[1],各病状计分之总和为患者病状总积分,具体见表 16

表 16 急性软组织损伤病状分级评分标准

病状	I 级	II 级	III 级	IV 级
疼痛	无疼痛	轻度疼痛,时作时止	疼痛可忍,时常发作	疼痛难忍,持续不止
压痛	无压痛	重压时疼痛	中等力度按压时疼痛	轻度按压即感疼痛
肿胀	无肿胀	轻度肿胀,中心高度 < 0.5cm	中度肿胀,中心高度约 0.5~1cm	重度肿胀,中心高度 > 1cm
功能障碍	无功能障碍	功能轻度受限,可从事正常活动	功能中度受限,生活可自理,但不能从事劳动	活动功能丧失,生活不能自理

②不良事件包括皮肤过敏反应,三大常规,肝肾功能检查,心电图检查。

2.4.2 临床疗效评定标准: 参照《中药新药临床研究指导原则》的有关内容,制定临床疗效评定标准。

①痊愈: 疼痛、肿胀、瘀斑等病状积分减少 $\geq 95\%$, 关节活动正常。

②显效: 疼痛、肿胀、瘀斑等病状积分减少 $\geq 70\%$, $< 90\%$, 关节活动不受限。

③有效: 疼痛、肿胀、瘀斑等病状积分减少 $\geq 30\%$, $< 70\%$, 关节活动改善。

④无效: 疼痛、肿胀、瘀斑等病状积分减少不足 30%, 关节活动无变化。

2.4.3 临床症状疗效评价

采用临床症状前后积分公式=[(治疗前病状积分-治疗后病状积分)/治疗前病状积分]×100%。

2.4.4 数据的统计学处理

所有数值均以“均数±标准差”(x±s)表示。统计分析使用 SPSS for Windows 12.0 版本统计分析软件完成^[3]。计数资料采用卡方检验、Ridit 分析, 计量资料满足方差齐性, 采用配对 t 检验; 如不满足方差齐性, 则采用非参数秩和检验。显著性检验水平 $\alpha=0.05$ 。

3 结果与分析

3.1 治疗组与对照组入选病例均衡性比较

3.1.1 性别、年龄分布情况均衡性比较

舒筋精组 60 例, 男 32 例, 女 28 例, 年龄最大者 46 岁, 最小者 18 岁, 平均年龄 33.5 ± 12.5 岁; 正骨水组 60 例, 其中男 26 岁、女 34 例, 年龄最大者 45 岁, 最小者 17 岁, 平均年龄 31.5 ± 14.5 岁。两组患者的性别构成、年龄分布见表 17。

表 17 治疗组和对照组治疗前性别构成、年龄分布均衡性比较

组别	病例数	性别		年龄(岁)		
		男	女	< 25	25~5	> 35
舒筋精组	60	32	28	16	28	16
正骨水组	60	26	34	19	25	16
统计量		$\chi^2=0.426$		$\chi^2=0.356$		
P 值		0.678		0.834		

经统计学处理, 治疗组与对照组在性别构成、年龄分布, 经卡方检验, 无明显差异 ($P>0.05$), 具有可比性。

3.1.2 两组病情程度分布情况均衡性比较

表 18 两组病情程度分布均衡性比较

组别	病例数	轻	中	重
舒筋精组	60	18	28	14
正骨水组	60	16	32	12
统计量		$\chi^2=0.529$		
P 值		1.000		

两组患者病情程度分布均衡性比较, 经统计学 χ^2 检验, 组间无显著性差异, 具有可比性 ($P>0.05$)。

3.1.3 两组损伤类型分布情况均衡性比较

表 19 两组损伤类型均衡性比较

组别	病例数	急性软组织挫伤	急性关节扭伤
舒筋精组	60	38	22
正骨水组	60	36	24
统计量		$\chi^2=0.109$	
P 值		1.000	

两组患者损伤类型均衡性比较, 经统计学 χ^2 检验, 组间无显著性差异, 具有可比性 ($P>0.05$)。

3.1.4 两组病程均衡性比较

表 20 两组患者病程均衡性比较

组别	病例数	病程(天)
舒筋精组	60	1.94±0.23
正骨水组	60	1.85±0.21
统计量		$\chi^2=0.081$
P 值		1.000

两组患者病程均衡性比较,经统计学 χ^2 检验,组间无显著性差异,具有可比性 ($P>0.05$)。

3.1.5 两组病状计分均衡性比较

表 21 两组病状计分均衡性比较

组别	疼痛	压痛	肿胀	功能障碍
舒筋精组	3.15±0.71	3.25±0.72	2.85±0.46	2.65±0.73
正骨水组	3.25±0.56	3.55±0.61	2.95±0.50	2.60±0.67
统计量(t)	0.789	0.899	1.121	0.000
P 值	0.439	0.345	0.256	1.000

两组患者病状计分均衡性比较,经统计学 χ^2 检验,组间无显著性差异,具有可比性 ($P>0.05$)。

3.2 实验组与对照组治疗结果比较

3.2.1 两组患者治疗前后病状计分疗效比较

(1) 组内比较

两组患者治疗后的疼痛、压痛、肿胀、功能障碍等病状计分,经较治疗前均有降低。计分值满足方差齐性,行配对 t 检验,差异有统计学意义 ($P<0.05$),提示两药能改善急性软组织损伤的临床症状,结果见表 22。

(2) 组间比较

实验组患者治疗后的疼痛、压痛、肿胀、功能障碍等病状计分,均低于对照组,计分值满足方差齐性、行配对 t 检验,差异有统计学意义 ($P<0.05$),提示舒筋精组在改善临床症状方面的效果优于正骨水组,结果见表 22。

表 22 两组治疗前后临床病状计分差值比较 ($\bar{x} \pm s$)

组别	治疗前/后	疼痛	压痛	肿胀	功能障碍
舒筋精组	治疗前	3.15±0.71	3.25±0.72	2.85±0.46	2.65±0.73
	治疗后	1.51±0.72*#	1.56±0.62*#	1.42±0.56*#	1.43±0.50*#
正骨水组	治疗前	3.25±0.56	3.55±0.61	2.95±0.50	2.60±0.67
	治疗后	2.05±0.72*#	2.06±0.73*#	1.76±0.53*#	1.75±0.53*#

注:①组内比较,* $P<0.05$;②组间比较,# $P<0.05$ 。

3.2.2 两组急性软组织损伤的临床疗效比较

表 23 两组急性软组织损伤的临床疗效比较

组别	例数	痊愈	显效	有效	无效	R	U 值	P 值
舒筋精组	60	36	20	4	0	0.336	3.306	0.000

正骨水组	60	20	18	22	0	0.523
------	----	----	----	----	---	-------

两组患者痊愈、显效、有效、无效的临床疗效比较,经 Ridit 分析检验,显效率有显著性差异($P<0.05$),提示:舒筋精治疗急性软组织损伤效果比正骨水组良好。

3.2.3 不同损伤类型疗效比较

(1) 两组对急性软组织挫伤的疗效比较

表 24 两组对急性软组织挫伤的疗效比较

组别	例数	痊愈	显效	有效	无效	R	U 值	P 值
舒筋精组	38	20	16	2	0	0.389	2.376	0.017
正骨水组	36	12	10	14	0	0.623		

两组对急性软组织挫伤患者的痊愈、显效、有效、无效的疗效比较。经 Ridit 分析检验,显效率有显著性差异($P<0.05$),提示:舒筋精治疗急性软组织挫伤效果比正骨水组较好。

(2) 两组对急性软组织扭伤的疗效比较

表 25 两组对急性关节扭伤的疗效比较

组别	例数	痊愈	显效	有效	无效	R	U 值	P 值
舒筋精组	22	16	4	2	0	0.362	2.356	0.017
正骨水组	24	8	8	8	0	0.636		

两组中急性软组织扭伤患者的痊愈、显效、有效、无效的疗效比较。经 Ridit 分析检验,显效率有显著性差异($P<0.05$),提示:舒筋精治疗急性软组织扭伤效果比正骨水组要好。

3.3 不良反应分析

在临床治疗过程中,舒筋精组未出现不良事件,皮肤无过敏现象,治疗后三大常规化验、肝肾功能和心电图检查未出现异常结果:提示舒筋精的安全性良好。

4 讨论

4.1 中医传统医学对急性软组织损伤的记载及认识

急性软组织损伤是指各种外界暴力因素,直接或间接作用于机体,引起机体软组织损伤,发生一系列病理改变的疾病。临床主要表现为局部疼痛、肿胀、活动功能障碍和青紫瘀斑等。中医传统医学虽无急性软组织损伤的病名,在各种古籍文献中早有相关症状的记载,并以伤筋为主予此类综合病症以概括,清代医家高士谦说:“大筋连于骨内,小筋络于内外”。筋的作用就是连络骨骼和关节,并支持肢体和各种运动。经筋受伤,需气血充养。经脉为血之通道,故《灵枢·本脏篇》说:“经脉者,所以行气血而营阴阳,濡筋骨,利关节也”。外力损伤,则气血瘀滞,荣卫不行,筋络失养,出现肿痛,活动障碍等症状,并提出了以行气活血化瘀为主的基本治疗法则。

4.1.1 急性软组织损伤的病因病机

急性软组织损伤的病因较为明确,即外界暴力直接或间接作用于机体,引起机体的损伤,在中医传统医学古籍文献中有广泛记载,如《普济方·折伤门》云:“若因伤折内动经络,血行之道不得宜通,瘀积不散,为肿为痛”。明确说明其病因在于“伤折内动经络”,且发病起于“血行之道不得宜通,瘀积不散”。又如《圣济总录》论曰:“凡举动不慎,为物所击,筋骨损伤,血气蹉跌,或留积成瘀,焮肿疼痛,宜速治之。”历代医家在关于急性软组织损伤发病病机方面均指出,气滞与血瘀的同时并见,为本类疾病的基本特征,《素问·阴阳应象大论》云:“气伤痛,形伤肿。故先痛而后肿者,气伤形也;先

肿而后痛者，形伤气也”。李中梓对此注解曰：“气喜宣通，气伤则奎闭而不通，故痛；形为质象，形伤则稽留而不化，故肿”。《杂病源流犀烛·跌仆闪挫源流》则有以下论述：“跌仆闪挫、卒然身受，由外及内，气血俱伤病也”。“忽然闪挫、必气为之震，震则激，激则壅，壅则气之周流一身者，忽因所壅而凝聚一处，……是气失其所以为气矣。气运乎血，血本随气以周流，气凝则血亦凝矣，气凝在何处，则血亦凝在何处矣。夫至气滞、血瘀则作痛作肿，诸变百出”。详细阐明了损伤与气血的关系。所以跌仆、闪挫、卒然身受，虽为皮肉筋络损伤，但亦必损及气血，形成气滞、血瘀。气血瘀阻，为肿为痛。故而临床上每多气血两伤，肿痛并见。

4.1.2 急性软组织损伤的治法与治则

中医传统医学在治疗急性软组织损伤上有着悠久的历史，记载了许多行之有效的治疗方法，早在《神农本草经》、《五十二病方》等著作中就有外用药物的记载，1931年出土的《居延汉简》还记录了汉代军医，以膏药为主治疗各种损伤的方药，《太平圣惠方》、《圣济总录》已比较系统全面地介绍了敷贴药的方药。对于治疗伤筋即急性软组织损伤，治则治法的论述不胜枚举。但无论内治外治，均以行气活血化瘀为主要治疗法则。强调“气血不活，则瘀血不能去。欲治其痛，先行其瘀，欲消其肿，必活其血”。如《圣济总录》论曰：“凡举动不慎，为物所击，筋骨损伤，血气蹉跌，或留积成瘀，焮肿疼痛，宜速治之。外则敷贴肌肉，内加调养荣卫之剂，则肢体可完矣”。《普济方·折伤门》主张：“治宜除去恶瘀，使气血流通，则可以复完也”。《杂病源流犀烛·跌仆闪挫源流》主张：“其治之法必于经络脏腑间求之，而为之行气，为之行血”。《疡科大全》也有：“治宜活血祛瘀为先，血不活则瘀不去”的论述。均主张从瘀论治，以行气活血化瘀为主。而外治法在治疗中，则尤其受到历代医家的偏爱，正如清代名医徐洵溪所说：“用膏贴之，闭塞其气，使药性从毛孔而入腠理，通经贯络或提而出之，攻而激之，较之服药尤有力，此至妙之法也”。在实际辨证用药过程中，还需要根据不同情况，适当配伍，才能获得更理想的治疗效果。

气为血之帅，血为气之母，气血之间相互依存，如《仁斋直指方》中所论：“气行则血行，气止则血止；气滑则血滑，气寒则血凝；气有一息之不通，则血有一息之不行”。方贤也在《奇效良方》中指出：“气塞不通，血壅不流”。气滞可导致血瘀，血瘀亦可加重气滞，故在活血化瘀过程中，须重行气，多配伍行气药物。

血瘀日久，可蕴郁化热，《成方便读》有云：“血瘀之处，必有伏阳”，反过来，火性上炎，又能壅滞气机，煎灼营血而成瘀，故王清任《医林改错》云：“血受热，则煎熬成块”；何廉臣《重订广温热论》强调：“因伏火郁蒸血液，血液煎熬成瘀。”因此，配伍清热解毒、清热凉血之品，可以加强活血祛瘀的效果，有着重要的临床意义。

瘀血阻滞，往往影响脏腑的气化功能，使水液运行障碍，导致瘀血兼夹水湿或痰饮。唐宗海《血证论》曰：“血积既久，亦能化为痰水”。同时水湿或痰饮内停，又不利于瘀血的消散，故治疗血瘀之症，必须痰湿瘀并重，以活血化瘀为主，配伍一定的利水化湿药，如此既能去水湿痰饮，又可加强活血化瘀之功。

临床应用活血祛瘀药时，常配伍少量的升阳通窍药，可以引药直达病所，起到定位活血的作用。

其他如配伍补气药，养血药，泻下药，温经散寒药等，总之，治疗急性软组织损伤应根据不同情况，以活血化瘀为主要治疗原则，灵活合理的配伍其他药物，才能做到事半功倍，取得良好的治疗效果。

4.2 舒筋精方药分析与现代药理研究

4.2.1 舒筋精的处方

(1) 基本组成

君药：红花 10g、大黄 15g、川芎 12g、赤芍 15g、刘寄奴 12g

臣药：灯笼草 15g、防风 12g、独活 12g、穿山龙 12g

佐药：丁香 12g、花椒 12g

使药：薄荷脑 5g

(2)制剂：以上药物研细，加入 75%乙醇溶液 1000ml，浸泡 7 天，按渗滤法制取本品，装入喷雾灌装瓶内备用。

4.2.2 功用：舒筋活血，消肿散瘀，消炎止痛，消除疲劳，促使循环通畅。

4.2.3 方药分析

红花的功效：性味辛，温，活血通经，祛瘀止痛。《本草纲目》：“活血，润燥，止痛，散肿，通经”。《本草正》：“达痘疮血热难出，散斑瘀血滞不消”。现代研究表明^[4]，红花含红花黄色素、红花甙及红花素等。有抑制血小板聚集和增加纤溶作用。

大黄的功效：性味苦，寒。《本草纲目》：“味苦，寒。泻热毒，破积滞，行瘀血”。《本草经》：“下瘀血，血闭，寒热，破癥瘕积聚，留饮宿食，荡涤肠胃，推陈致新，通利水谷，调中化食，安和五脏”。《日华子本草》：“通宣一切气，调血脉，利关节，泄壅滞、水气，四肢冷热不调，温瘴热痰，利大小便，并敷一切疮疖病毒”。现代研究表明^[5]，其主要含有萘蒽醌甙、芦荟大黄素、大黄素及大黄酸等，具有泻下、抗菌、抗肿瘤等作用。

川芎的功效：性味辛，温。行气开郁，祛风燥湿，活血止痛。《日华子本草》：“治一切风，一切气，一切劳损，一切血，补五劳，壮筋骨，调众脉，破癥结宿血，养新血，长肉，鼻洪，吐血及溺血，痔瘻，脑痛发背，瘰癧瘰赘，疮疥，及排脓消瘀血”。现代研究表明^[6]，川芎提取液对抑制白血病细胞有一定作用；药理学研究证实^[7]，川芎制剂有一定的抗菌作用，尤其是对伤寒杆菌、副伤寒杆菌、霍乱弧菌、绿脓杆菌及致病性皮肤真菌等均有抑制作用。川芎中所含有的川芎嗪、阿魏酸钠具有活血化瘀功效，可扩张冠状动脉，增进冠脉流量，缓解心绞痛，并具有抗血栓形成作用；川芎中所含的川芎内酯，有平滑肌解痉和抑制肠肌、子宫收缩等作用；川芎制剂还具有抗放射线作用。

赤芍的功效：性辛，温。养血，平肝止痛。《本草备要》：“补血，泻肝，益脾，敛肝阴”。《本草经》：“除血痹，破坚积”。现代研究表明^[8, 9, 10]，赤芍主要含有芍药苷、牡丹酚等成份。具有镇静、解痉、抗炎、抗应激性溃疡、扩张冠状血管等多种药理作用。

刘寄奴的功效：性味：苦，温。破血通经，敛疮消肿。《唐本草》：“主破血，下胀”。《开宝本草》：“疗金疮，止血为要药；产后余疾，下血、止痛”。《千金方》：“敛金疮口，止疼痛：刘寄奴一味为末，掺金疮口，裹”。现代研究表明^[11]，刘寄奴主要含有：香豆素、7-甲氧基香豆素、棕榈酸、莨菪亭、反式邻羟基桂皮酸、反式邻羟基对甲氧基桂皮酸、苜蓿素、环己六醇单甲醚。具有降低转氨酶、利胆、抗菌等作用。

灯笼草的功效：性味：苦，寒，微甘。清热，行气，止痛，消肿。《陆川本草》：“行气，消胀，利尿”。《南宁市药物志》：“清热杀虫，止痛消肿”。现代研究表明^[12, 13]，灯笼草主要含有浆果含酸浆醇 A、B；种子中含禾本甾醇、钝叶醇、环木菠萝烷醇、环木菠萝烯等。具有治疗急性肝炎、腮腺炎、细菌性痢疾、急性扁桃体炎等作用。

防风功效：性味：辛，温。发表散风，胜湿止痛，止痉，止泻。《本草经》：“主大风头眩痛，恶风，风邪目盲无所见，风行周身，骨节疼痛”。《长沙药解》：“行经络，逐湿淫，通关节，止疼痛，舒筋脉，伸急挛，活肢节，起瘫痪，敛自汗、盗汗，断漏下、崩中”。现代研究表明^[14]，防风含挥发油、甘露醇、苦味甙等，具有解热、抗炎、镇痛、抗惊厥作用。

独活的功效：性味：辛苦，温。祛风，胜湿，散寒，止痛。《本草经》：“主风寒所击，金疮止痛，奔豚，痼瘕，女子疝瘕”。《药性论》：“治中诸风湿冷，奔喘逆气，皮肤苦痒，手足挛痛，劳损，主风毒齿痛”。现代研究表明^[15]，独活含佛手内酯、二氢山芹当归酸酯、二氢山芹醇、二氢山芹醇乙酸酯、伞花内酯、当归醇 A-H 以及东莨菪内酯等多种香

豆精类化合物。具有抗关节炎、镇痛、镇静及催眠作用，能直接扩张血管、降低血压，有兴奋呼吸中枢的作用，并有抑止血小板聚集及抗溃疡的作用。

穿山龙的功效：性味：平，苦。活血舒筋，消食利水，祛痰截疟。《东北药植志》：“舒筋活血，治腰腿疼痛，筋骨麻木”。《陕西植药调查》：“制疟，止疼，消肿”。《陕西中草药》：“治咳嗽，风湿性关节炎，大骨节病关节痛，消化不良，疟疾，跌打损伤，痈肿恶疮”。现代研究表明^[16]，穿山龙主要含薯蓣皂甙等多种甾体皂甙，薯蓣皂甙，纤细薯蓣皂甙，穗菰甾甙，25-D-螺甾-3, 5-二烯及对羟基苜蓿基酒石酸。主要用于腰腿疼痛、筋骨麻木、跌打损伤、闪腰、咳嗽喘息、气管炎。

丁香的功效：性味：辛，温。温中，暖肾，降逆。《药性论》：“治冷气腹痛”。现代研究表明^[17]，丁香主要含有丁香挥发油，具有抗菌、抗病毒、清除自由基、镇痛、麻醉等作用，在疾病防治中具有良好的药理学基础和治疗作用。

花椒的功效：性味：辛，温，有毒。温中散寒，除湿，止痛，杀虫，解鱼腥毒。《药性论》：“治恶风，遍身四肢顽痹，口齿浮肿摇动；主女人月闭不通，治产后恶血痢，多年痢，主生发，疗腹中冷痛”。《日华子本草》：“破癥结，开胃，治天行时气温疾，产后宿血，治心腹气，壮阳，疗阴汗，暖腰膝，缩小便”。现代药理^[18]从花椒叶香油中又可分离出 15 种化合物，具有很多药用功效，能够健脾、理气，特别是对很多细菌都有抑制作用。花椒除了调味外有很多药用功效，它可以促进机体的内分泌功能，同时对皮肤表面的细菌有很好的抑制功效。

薄荷脑的功效：性味：辛，凉。疏风，散热，辟秽，解毒。《药性论》：“去愤气，发毒汗，破血止痢，通利关节”。现代药理表明^[19]薄荷脑局部应用时，有促进血循环及消炎、止痒等作用，可用于消炎、止痒、止痛、减轻浮肿等。

综上所述，舒筋精以红花、大黄、川芎、赤芍、刘寄奴活血祛瘀消肿、止痛为君药。灯笼草协助大黄清热解毒。独活、防风、穿山龙等辛温解表。佐以花椒、丁香温阳通郁闭之气。本方以活血化瘀为主要治疗原则，灵活合理的配伍其他药物，才能做到事半功倍，取得良好的治疗效果。

4.3 舒筋精的临床效用分析

急性软组织损伤在日常生活中极其多发，且症状较重者，不仅给患者带来身体上的伤痛，更可能造成生活和工作上的不便，故一旦发生，应尽早施治，以期早日驱除病痛，恢复健康，而中医外治法，在本病的治疗上有明显的优势。本课题研究表明，舒筋精对急性软组织损伤的治疗有良好的效果，能有效地缓解疼痛，减轻局部肿胀程度，促进瘀血消散和功能恢复。现代药理学的研究表明，活血化瘀、生肌长肉类外用中药，含有大量免疫激活物，在细胞之间、细胞与体液之间起调节作用，是促进损伤组织愈合的基础^[20, 21]。

4.4 舒筋精的作用机理分析

4.4.1 控制和减缓炎症反应所致的渗出及水肿

组织受伤后，局部有出血、凝血，失活的细胞等，随即发生炎症反应，炎症起源于组织胺，5-经色胺，缓激肽，前列腺素(PG)等炎症介质，引起的血管反应，微血管常发生短暂的收缩，继而发生扩张和充血，血管通透性增高，水分，电解质和血浆蛋白渗入组织间隙。同时中性粒细胞和单核细胞等，先后从血管中渗出、进入组织间隙，于是受伤的局部有红、肿、热痛等临床表现^[22]。这从微观层次上，进一步阐述了急性软组织损伤的发病机理，其研究结果与中医传统医学“瘀血为患”理论相似。舒筋精能明显改善机体局部的肿胀状态，所选择药物中部分(红花、大黄、赤芍、川芎、丁香、薄荷脑)经现代药理研究，有一定的抗炎作用，能够降低炎症介质水平，控制和减缓炎症反应所致的渗出及水肿。

4.4.2 改善微循环促进局部软组织及血管壁损伤的修复

急性软组织损伤发生时，外力可以直接导致组织损伤，细胞破裂，释放炎性介质，局部代谢产物堆积，使细胞周围环境进一步恶化，毛细血管壁通透性增加，血管内的血浆及血细胞成分部分渗入组织间隙，加重了红肿热痛的症状。同时血液流变学出现异常，血液运行不畅，导致小血栓形成。血管栓塞，微循环障碍，甚至血管内凝血，微血管变形，微血管周围渗血出血，微血管缩窄或闭塞等^[23]。本方所选部分药物(红花、大黄、赤芍、川芎、刘寄奴、灯笼草、丁香、花椒)，经现代药理实验研究证实，有不同程度的抗凝或溶栓作用，故舒筋精可能有改善微循环的作用，在促进局部肿胀消退、瘀血消散，缩短治疗时间等观察项目上，取得理想的效果。

4.4.3 降低致痛物质浓度、减轻游离神经末梢的刺激、提高痛阈值

急性软组织损伤后，由于细胞破裂和无菌性炎症，引起了机体局部代谢紊乱，释放和形成的致痛物质如离子、组胺、缓激肽、前列腺素等，作用于游离神经末梢，产生痛觉传入冲动，进入中枢神经系统引起痛觉。实验研究表明，许多活血化瘀类药物，均有明显的镇痛作用，其机制与降低致痛物质的浓度，提高痛阈值有关^[24]。方中所选部分药物(红花、赤芍、川芎、刘寄奴、丁香、花椒、薄荷脑)，亦经现代临床药理研究，显示有较好的镇痛作用。临床观察结果，舒筋精对急性软组织损伤所造成的疼痛有显著的抑制作用，其镇痛作用机理即可能与此有关。

4.5 安全性及副反应观察

由于舒筋精是笔者临床应用多年的经验方，经过长期的临床应用且已进行过的急性毒性实验证实其无急性毒性，无致敏性，对心、肝、肾等内脏器官无明显不良反应。并且其组方中不含有毒药物。

5 结语

本文总结分析了急性软组织损伤修复的中西医病因病机认识的现状，以及中药复方制剂的药效实验与临床研究的科学性。文献研究及临床实践，均证明外用中药对急性软组织损伤修复，具有显著性疗效和明显的优势。局部用药，药力可直达病所、取效迅速、使用方便、疗效确切。在导师指导下，根据笔者多年临床经验以及其他学者研究的基础上，研制的经验方舒筋精治疗急性软组织损伤，并进行了相关指标的观察，评测及药理作用的实验研究。结果均证明，舒筋精对急性软组织损伤修复具有显著性效果，而且在临床观察中，未发现不良反应及明显毒副作用，说明使用该方是安全的，而且具有广泛的应用前景和巨大的推广意义。

软组织在多种外伤因素下可引起急性损伤，产生急性疼痛和功能障碍，如果急性损伤得不到及时正确的治疗，可转变成急性损伤后遗症或慢性劳损，而引起损害性疼痛。慢性软组织损伤研究有比较明确的病因、病理过程及内在规律，有明确的诊断和有效的治疗方法。但对软组织损伤要进一步深入研究并非易事，这由于软组织本身，是一种柔软体且软坚不一、多变体，具有大变形、变截面、不匀质、黏弹性、黏塑性、非完全性的弹性体，全身分布不匀而又重叠、长短不一、神经支配重复、血管分配复杂、炎症反应不一，这都是对更进一步深入研究探讨带来的难题。尚有许多生理病理、生化因素未明确，而软组织损伤其重要症状是疼痛和功能恢复的问题，如对此尚能有进一步突破，将对软组织损伤研究带来更大的推动与发展。

参考文献

- [1]郑筱萸主编. 中药新药临床研究指导原则[M]. 北京: 中国医药科技出版社, 2002, 4.
- [2]赖世隆主编. 中药临床实验[M]. 广州: 广东人民出版社, 2001, 27~29.
- [3]余建英, 何旭宏. 数据统计分析与 SPSS 应用[M]. 第 4 版, 北京: 人民邮电出版社, 2003, 141~160

- [4]徐沁蕾,钱之玉.西红花酸抗凝血和抗血栓形成作用的实验研究[J].中草药,2007,38(1):89~91.
- [5]李娟,李坚.大黄药理作用研究及临床应用概况[J].实用医药杂志,2006,23(9):1132~1134.
- [6]曹成明,薛贵平.川芎的临床应用及其机理探讨[J].张家口医学院学报,2002,19(3):28~29.
- [7]于春水,谭升顺,眭维耻,等.川芎嗪对 HaCaT 细胞中成纤维细胞生长因子 10 影响的实验研究[J].中国皮肤性病学杂志,2007,21(3):141~143.
- [8]李文,殷小杰.六种产地赤芍对大鼠抗凝血及抗血小板聚集作用的比较[J].中国实验方剂学杂志,2001,7(6):30~31.
- [9]徐红梅,刘青云,戴敏,等.赤芍总苷抗血栓作用研究[J].安徽中医学院学报,2000,19(1):46~47.
- [10]徐先祥.黄芪总皂苷与赤芍总苷协同抗血栓作用[J].中国实验方剂学杂志,2002,8(3):35~38.
- [11]张达,姜宏梁,杨学东,等.北刘寄奴中黄酮类化学成分的研究[J].中草药,2002,33(11):974~975.
- [12]单立冬,龚珊,郭试瑜.灯笼草消炎作用的实验观察[J].苏州大学学报(医学版),2003,23(4):394~395.
- [13]单立冬,郭试瑜,俞光第,等.灯笼草镇痛作用及其机理的研究[J].中药药理与临床,2001,17(1):12~15.
- [14]王林丽,宋志勇.防风的研究进展[J].中国药业,2006,15(10):63~64.
- [15]杨秀伟,刘玉峰,陶海燕,等.独活挥发油成分的 GC-MS 分析[J].中国中药杂志,2006,31(8):663~666.
- [16]丁小林,李卿.中药穿山龙的研究进展[J].重庆中草药研究,2003,(2):55~57.
- [17]彭宅彪,张琼光,代虹健,等.丁香酚的药理学研究进展[J].时珍国医国药,2006,17(10):2079~2081.
- [18]王来友,Jöelle Millet,黄芳芳,等.花椒毒素在人体皮肤及角质层中的渗透动力学探讨[J].药学学报,2006,41(9):878~881.
- [19]范素云,黄美珍.薄荷脑与大黄及乙醇敷脐预防脑卒中患者急性期便秘[J].护理学杂志,2006,21(11):41~42.
- [20]王正国.创伤后组织修复研究的现状与展望[J].中华创伤杂志,1995,11(3):131.
- [21]李秀兰,纪根媛,赵风仪,等.创面愈合外用中药对免疫活性细胞氧代谢功能的影响[J].中国骨伤,1995,8(3):9.
- [22]裘法祖.外科学[M].第5版,北京:人民卫生出版社,1999,2.
- [23]谭基明.外科病理生理学[M].第1版,北京:人民卫生出版社,1998,59.
- [24]王浴生.中药药理与应用[M].北京:人民卫生出版社,1983,521.

第三部分 文献综述

一、中药促进软组织损伤修复的实验研究概况

佃仁森

软组织损伤的病理基础是局部皮肤、皮下、深部肌组织、小血管受损，严重者可出现肌纤维、胶原纤维的断裂，毛细血管破裂，血管壁通透性增加，血管内液外渗组织间隙导致肿胀，而组织充血、坏死、代谢紊乱，生物活性物质如组织胺、5-羟色胺等激活，由此而产生大量炎性细胞的浸润，炎症反应刺激局部神经末梢导致疼痛。中医认为软组织损伤的本质是血瘀，损伤之后脉络破损，血液离经而成瘀，血瘀则气滞，瘀血不散则化热，气滞不行则疼痛。故治则以活血祛瘀，行气止痛为主。

大量的实验研究认为中药促进软组织损伤修复的机理主要是：(1)抗渗出：在损伤早期减少组织出血，抑制炎症反应。(2)改善微循环状态：可以修复循环系统，加强损伤处丢失和渗出细胞的吸收，有利于肌纤维的修复愈合。(3)镇痛和解痉作用：可缓解肌肉的痉挛，改善了肌纤维的扭曲和紊乱，从而利于损伤断裂的肌纤维接近或合拢，促使损伤肌肉的修复向着肌纤维和肌纤维膜未完全断离的状态演化，有效的减少纤维疤痕性修复。(4)抑制胶原纤维合成：可防止结缔组织过量增生，减少疤痕性愈合，增加肌细胞性修复。通过对外敷中药促进软组织损伤修复的实验设计可以看出，在这一领域主要集中的研究进展概况。

1 软组织损伤的动物实验模型

1.1 小鼠的实验模型

小鼠体形小，易于控制，生长繁殖快，质量标准明确，品种、品系多，在生物医学研究的各领域得到了广泛的应用，是用量最大的实验动物。孙强等^[1]选用昆明种小白鼠，雌雄不限，体重 18~23g。用 0.4%的戊巴比妥钠溶液(0.1mg/10g)进行腹腔注射，全身麻醉，待动物麻醉后，在动物后肢备皮，常规消毒皮肤。在无菌条件下，用 11 号手术刀在胫骨内侧肌肉丰隆处作一切口，刀尖达胫骨，切口长约 6~7mm，缝合，消毒，制成骨骼肌损伤模型。王体强等^[2, 3]选用健康合格一级昆明种小鼠，体重 18~22g 雌雄兼用，试验前 24h 将 60 只小鼠用 6%硫化钠将臀部皮肤脱毛。试验时，小鼠侧卧固定于软组织打击器上，用 50g 打击锤对准臀部软组织打击，打击时，打击锤拉至 5cm 高，松开打击锤让其自由落下，连续打击 5 次，每只动物仅打击一支腿。打击后肉眼可见被打击部位皮下出血。60min 后手摸被打击处有明显肿胀感。雷波等^[4]则用 ICR、BALB/C 系清洁级小鼠，体重 18~20g，取雄性 ICR 小鼠 120 只，消毒左侧腿部皮肤，将小鼠膝下外侧皮肤备皮，沿腓骨长短肌最丰满处横向切割，使骨骼肌完全断离，不伤及骨膜，实验时处死后动物，在切割的骨骼肌纵向面、横向面取材，肉眼及镜下观察，采用“+”、“++”、“+++”、“++++”标记对愈合程度进行统计，第一阶段出现血肿，炎性细胞浸润，组织水肿，记为“+”；第二阶段血肿部分吸收，成纤维细胞增生，炎症反应明显，记为“++”；第三阶段炎症反应消失，大量成纤维细胞增殖，断端纤维连接记为“+++”；第四阶段肉芽组织增生，疤痕连接，断端肌纤维间距小，记为“++++”。

1.2 大白鼠的实验模型

大鼠体形大小适中，繁殖快，易饲养，给药方便，采样量合适且容易，行为多样化，在生物医学研究中应用仅次于小鼠。冯芳军等^[5]造模采用岑泽波等报告的方法，选用体重 150~200g 健康雄性大白鼠，将大白鼠适应性喂养 1 周后，先用 10%硫化钠溶液脱除大鼠小腿鼠毛，用自制撞击器(以弹簧为动力，撞击接触面直径 0.8cm，撞击冲量为 $2\text{kgm}\cdot\text{s}^{-1}$)在小腿中部外侧连续打击 3 次，造成局部软组织挫伤。陈世益等^[6, 7]采用体重 180~200g 雄性 SD 大鼠，实验动物用 10%水合氯醛(25ml/kg 体重)腹腔注射麻醉后，参照 Kami 等的大鼠骨骼肌钝挫伤模型制作方法，将大鼠后肢置于伸膝、踝背屈 90° 位置，用 V 型钝头木制圆锥体，长 37.4cm，重 625g，从 43.2cm 高处自由垂直落下打击动物右小腿内侧面(距跟骨 1.5cm 处)，重力为 6.125N，动能为 2.646J，打击面积约 0.65cm^2 。解剖证实后下肢肌群钝挫伤模型成功率达 100%。李勃等^[8]选用体重 180~220g 的雄性健

康大白鼠，先用 2% 硫化钠溶液脱除大白鼠后腿大腿部鼠毛，裸露皮肤处为一直径 1.5cm 的圆斑。造模时各组大鼠均用 2.5% 硫喷妥钠 1mL/kg 腹腔内注射麻醉后固定于自制撞击器上(以弹簧为动力，撞击面积直径为 1cm，撞击冲量为 2.5kg/(m·s)，在大腿中部外侧连续打击 3 次，造成局部急性软组织损伤模型，造模后检查若有合并局部皮肤破损或骨折者及麻醉复苏不良者予以筛除。张乐之等^[9]取 Wistar 大鼠，体重 215~238g 雌雄兼用，于试验前 24h 用 8% 硫化钠脱毛剂脱去左后小腿部毛，将大鼠侧位固定在软组织打击器上，选择小腿中部外侧软组织做好标记，用 200g 打击锤拉至 30cm 高度，对准标记处松开打击锤让其自由落下打击软组织，连续打击 5 次，造成局部急性软组织损伤。

1.3 家兔的实验模型

兔的免疫反应灵敏，血清量产生较多，淋巴结明显，耳静脉和动脉较粗，易于注射和采血，兔的皮肤对刺激反应敏感，其反应近似于人，被广泛用于各种急性实验、内分泌实验、物质代谢研究等实验。王文俭等^[10]选择健康无伤大耳白家兔，雌雄各半，实验前 24h 两后肢剪毛，用自制脱毛剂脱毛，在外侧作好标记，分为用药腿和对照腿，用 10g 砝码从 1m 高处坠落，造成局部软组织损伤血肿模型，打击面积均 1cm²，打击后无骨折，无皮肤破裂。朱换平等^[11]选用体重 2.0~2.5kg 雄性的健康青紫兰兔，用剪刀剪去兔子右大腿根部内侧毛，再涂以 8% 硫化钠脱毛剂，然后按体重从大小的顺序依次将兔子编号，按随机数字表法分组，造模时使兔子侧卧于兔盒中，右侧在下，并将其固定，将一长 20cm、直径 3.2cm、内壁光滑的硬塑料管下口对准剪去毛的部位，使其垂直，将一重 250g、直径 3.0cm 的打击铁锤置于塑料管上口，稳定后让铁锤自由落下，打在兔子大腿内侧根部肌肉丰厚处，连续打击两下，可见受打击部位皮肤有细小出血点。刘忠何等^[12]选择日本大白兔，体重 1.8~2.2kg，雌雄兼用，用 10% 硫化钠溶液对家兔两后肢脱毛，选择家兔两后肢大腿外侧，距腘窝 4~7cm 处作好标记，被打击部固定于木板上，用剪刀剪断打击器的固定线，使打击棒自由落体击打白兔大腿，打击器连续打击 2 次，打击动能为 5J，即可造成软组织损伤。

2 中药促进软组织损伤修复作用的实验研究

2.1 抗炎消肿作用的实验研究

2.1.1 对二甲苯致小鼠耳廓肿胀度的影响

陈华元等^[13]取小鼠 30 只，雌雄各 15 只，体重 22±2g。随机分成 3 组，每组 10 只。用二甲苯 30ml 涂于每鼠左耳致炎，5min 后，治伤 I 号软膏组左耳廓外涂 1cm² (相当生药 1.5g 该软膏)，对照组和七厘散组则分别外涂和外贴同面积药量相当的生理盐水药液和七厘散软膏。致炎后 1h，处死小鼠，沿耳廓基线剪下两耳，用 9mm 打孔器分别在同一部位打下圆耳片，用组织天平称重，每鼠左耳片减去右耳片的重量即为肿胀度，实验结果表明，治伤 I 号软膏对二甲苯所致小鼠耳廓肿胀有明显的抑制作用，与对照组和七厘散组比较，有显著差异 (P<0.05)。周建华等^[14]取 25g~30g 雄性昆明种小鼠 32 只，按体重随机分为空白组、西红花膏大剂量组、西红花膏小剂量组、万花油组，每组 8 只。实验当日各组小鼠双耳涂相应药物一次，面积 3cm×1cm 左右，30min 后各组以蒸馏水棉球擦洗去药液，用于棉球擦净，给小鼠右耳涂二甲苯 0.05ml/只，左耳作对照。2h 后将小鼠脱颈处死，用 8mm 直径打孔器在每只动物双耳相同部位打下圆耳片，置于电子分析天平上称重，左右耳片重之差为肿胀度，结果西红花膏大、小剂量组与万花油组都具有抑制二甲苯所致小鼠耳廓肿胀作用，与空白组相比具有显著性差异，且大剂量西红花膏组抗炎作用最好。

2.1.2 对蛋清致大鼠后足肿胀的影响

张爱平等^[15]选择体重 170±15g，雌雄大鼠 40 只，随机分 4 组，每组 10 只。实验前用容积法先测定每鼠右后足正常容积后，分别给颈痛宁高、低剂量 15.4g/kg 和 7.7g/kg，阿斯匹林 0.2g/kg，生理盐水 10ml/kg，上、下午各 ig1 次。第 2d 同法 ig 后 30min 在

每鼠右后足掌心皮下注射 10%蛋清 0.1ml/只。随后分别在 1h、2h、4h、6h 测定各鼠右后足容积，结果高剂量组有明显抑制作用，用药后 2h 起效持续 4h 以上。宛蕾等^[16]取雄性大鼠 50 只，随机分 5 组：正常对照组(N.S)、阳性对照组(阿斯匹林 0.2g/kg)、复方龙掌胶囊高、中、低剂量组，灌胃给药或 N.S，每天一次，连续 6 天。末次给药后 1 小时，先测右后足踝关节周长，然后从右后足跖向踝关节方向皮下注射 10%鸡蛋清 0.1ml/只，致炎后 0.5、1、2、及 3 小时分别测量右后足踝关节周长。将致炎后足踝周长减去致炎前足踝周长/致炎前足踝周长，即为肿胀率，并计算抑制率。结果，复方龙掌胶囊高、中剂量组足肿明显减轻，与正常对照组比， $P<0.01$ 或 $P<0.05$ 。

2.1.3 对琼脂致小鼠足趾肿胀的影响

王体强等^[17]将 60 只小鼠随机分为骨肌康搽剂高、中、低浓度组与阳性和阴性药物对照组以及赋形剂组，共 6 组，每组 10 只。各实验组动物于给药前用千分尺测定左右足趾厚度，然后各组动物分别涂相应的药物于右后足皮肤 2 次(间隔 30min)，于第 2 次涂药后 10min 将 1%琼脂溶液注射至右后足趾皮下，0.05mL/只，再涂相应药物 2 次。致炎后 1、2、4h 用千分尺分别测量左右后足趾厚度，左右足趾厚度之差为右足趾肿胀度，4h 后处死动物，于左右后肢长毛和绒毛交界处剪下左右足爪分别称重，剥离琼脂块和肉芽肿部分，称重。试验结果表明骨肌康搽剂高、中、低浓度均作用显著，且随着剂量的增大，作用增强，其作用与骨质宁搽剂相近或更强，临床所用浓度为实验所用中剂量浓度，具有显著的抗炎消肿作用，能抑制软组织损伤时的局部无菌性炎症性渗出和促进水肿吸收，减轻局部组织的损害，有利于创伤组织的修复愈合。

2.1.4 角叉菜胶引起大鼠足肿胀的影响

赵文海等^[18]取雄性大鼠 50 只，随机分 5 组，第一组为模型组，涂基质软膏于大鼠双足 2g，第二组为阳性对照组，涂辽原七厘散，第三、四、五组为损伤康复膏组，分别涂损伤康复膏 0.96g、0.48g、0.24g 生药/g 膏，每日 2 次，连续七日，末次给药 1 小时，去掉药膏。立即测量右足跖和踝关节周长。分别于右足跖皮下注射 0.8%角叉菜胶 0.1ml/只，于注射后 1、2、3、4、5、6 和 24 小时测量右足跖和踝关节周长，以前后差值作为足肿胀程度(厘米)，结果损伤康复膏和辽原七厘散对角叉菜胶引起大鼠足肿胀有抑制作用。

2.2 镇痛作用的实验研究

2.2.1 热板法

王和鸣等^[19]将 30 只雌性昆明种小鼠(预试痛阈 5~30min 内)，随机分成 3 组，每组 10 只，I 组为空白对照盐水组，II 组为基质对照 70%乙醇组，III 组为中药敷料液治疗组。实验按组别分别给小鼠双后足均匀涂擦生理盐水、70%乙醇、中药敷料药液，一共 5 次，每次间隔 5min。末次给药 10min 后，将小鼠投入热板测痛仪的热板上，热板测痛仪的测试温度为 $55\pm0.5^{\circ}\text{C}$ 。记录自投入热板开始至第 1 次舔后足的时间，分别在末次给药后 0.5h、1h、1.5h 时测定小鼠痛阈，其均值($\bar{x}\pm s$)进行投药前后及组间两两比较，结果生理盐水、乙醇对小鼠痛阈无明显影响，而中药敷料液能显著提高小鼠痛阈，特别是在 0.5h 时自身前后比较最为显著， $t=3.4126(P<0.01)$ 。3 组之间两两比较，I 组与 II 组之间在 3 个时间点都无显著差异，III 组与 I、II 组比较在药后 0.5h 时均有显著性差异， $t_{1.3}=2.2412$ ， $t_{2.3}=2.1582(P<0.05)$ ，在 1h 时与 I 组有显著差异， $t=2.5031(P<0.05)$ ，在 1.5h 时 3 组间无显著差异，但 III 组痛阈值比 I、II 组都高，说明在药后 1.5h 时中药敷料液仍具镇痛作用。

2.2.2 温浴法

董晓俊等^[20]采用昆明种小白鼠，体重 18~22g，年龄 1~2 月，雌雄各半，取 50ml 小烧杯一只，内装温开水，放入热板测痛仪中，控制烧杯中水温为 50°C ，把小白鼠尾部浸在 50°C 水中，以开始出现尾部回缩反应的时间为痛阈。实验前取 40 只健康昆明种小

白鼠,按其痛阈随机分为四组,每组 10 只,雌雄各半,然后分别于腹部剪毛 $1\times 1\text{cm}$ 后,涂不同受试药液,30min 后开始测其痛阈,以痛阈的变化来观察药物的镇痛作用,实验分别观察了给药后 30min、60min、90min、120min 等不同时间的痛阈变化,实验结果表明,镇江膏、伤痛膏均有不同程度的镇痛作用,其中伤痛膏两个剂量组给药 30min 后的镇痛作用明显强于镇江膏组,而镇江膏组的镇痛作用时间持续长,90min 后仍表现出镇痛作用,主要是因为它具有油性的基质,在皮肤的停留时间较长,而伤痛膏未加入基质,在皮肤的停留时间短。

2.2.3 扭体法

陈维旗等^[21]取体重 20~22 克 NIH 小鼠 40 只,雌雄各半,均用 8%Na₂S 水溶液脱去腹部之毛,面积约 $2\times 3\text{cm}$,24 小时后随机分成 4 组。第 1 组腹部外涂 45%乙醇,第 2、3 组腹部外涂黄南星搽剂 100%、200%均为 0.1ml/10g,1 次/日,连续 3 日,第 4 组在第 3 日 Ip0.2%盐酸哌替啶 0.1ml/10g。末次给药后 30 分钟,每鼠 Ip0.05%酒石酸锑钾 0.1ml/10g,分组记录动物出现首次扭体的时间(潜伏期)与 20 分钟内扭体次数,结果经 t 检验示黄南星搽剂外涂能延长小鼠扭体潜伏期,减少扭体次数,有明显的镇痛作用。

2.3 皮肤刺激性与过敏性实验

2.3.1 皮肤刺激性实验

董晓俊等^[20]将健康大白兔 9 只,雄性 6 只,雌性 3 只,共分三组,每组 3 只,雄二雌一。将兔背部脊柱两侧脱毛而不损伤皮肤,脱毛面积为两侧 $5\times 10\text{cm}$ (约为兔体表面积 10%),一块脱毛区作正常皮肤刺激试验,分为给药区和对照区。给药区涂以伤痛膏 3g,对照区涂以等量的基质,用一层油纸两层纱布覆盖,再用胶布固定。另一块脱毛区作损伤皮肤刺激试验,给药前用针头在脱毛区皮肤划出#形擦伤区,直径为 2cm,以刺伤表皮不伤真皮,有轻度渗血为度。涂药方法同前,另一侧作为对照。给药 24h 后,用湿纱布洗去药物,分别记录 1、24、48 及 72 小时给药部位出现红斑和水肿的情况,按皮肤刺激反应评分标准并评价刺激强度(红斑、水肿的平均反应值)。

2.3.2 过敏性实验

董晓俊等^[20]取健康豚鼠 30 只,随机分为 3 组,每 10 只。实验前 24 小时在豚鼠左侧剪毛而不损伤皮肤,剪毛面积 22mm^2 ,剪毛区涂抹 0.2g(或 0.2ml)药物,持续 6 小时,试验第一与第十四天以同样方式涂药二次,第二十八天激发给药,同法涂于动物背部右侧去毛区,6 小时后洗去药物,即刻观察,然后于 24h、72h 再次皮肤过敏反应,按皮肤过敏反应评分标准(皮肤红斑形成、皮肤水肿形成),评价致敏程度。

2.4 体外抑菌及毒性实验

2.4.1 体外抑菌实验

杨海韵等^[22]采用试管稀释法把肉膏液和药液配成 5 个不同稀释浓度,分别加入已稀释菌液(1:1000),同时制备阳性、阴性抗生素,空白作对照,置 37°C 培养箱内 16 小时后,再分别移种到肉膏琼脂平皿上,经 37°C 孵育 18 小时。及平皿打洞法配制菌液肉膏琼脂培养皿,然后在培养皿平板上打 3 个直径 6mm 洞,分别滴入药液 0.1ml(212mg)、0.2ml(424mg)和青、链霉素各 0.05ml,置 37°C 培养箱内孵育 18 小时,取出测量抑菌圈直径。观察药液对金黄色葡萄球菌、白色葡萄球菌、大肠杆菌和绿脓杆菌四种致病细菌体外抑菌作用。

2.4.2 毒性实验

杨海韵等^[22]在急性毒性试验用小鼠 30 只,体重 16g,每只灌胃给药 1ml(3g 生药),连续观察 3 天,结果显示 30 只小鼠活动正常,未出现任何不良反应。亚急性毒性试验用 Wistar 大白鼠 30 只,体重 210~220g,每日皮下注入(左右交替)伤科黄油 1ml(含 1.5g 生药),连续 1 周,停药后继续观察 1 周。结果皮肤未出现红肿和溃疡等不良症状,大白鼠活动正常。说明伤科黄油在一段时间内连续应用,对机体无损害,毒性低,较安

全。

3 促进软组织损伤修复的组织形态实验研究

3.1 光镜下组织学观察

程春生等^[23]在组织化学染色及镜检 HE 染色情况下, 观察肌肉组织在创伤后的主要病理表现为肌纤维肿胀、变性、核减少或消失, 以及肌纤维的破裂和间质的水肿, 致肌纤维之间的界限增宽。5 天时见到较广泛的间质内炎性细胞浸润和间质内增生, 肌纤维横纹模糊, 出现核内移; 11 天时病变进一步发展, 较多肌纤维核消失; 18 天时出现肌纤维皱缩, 核增多及胞浆内空泡。PTAH 染色主要反映肌纤维的横纹及变性情况, 正常肌纤维应染成蓝黑色, 胞质均匀, 横纹清晰; 变性肌纤维染成红色, 横纹浅淡或不显。5 天时绝大多数染成砖红色, 横纹浅淡, 仅少数呈淡蓝色, 横纹不清晰; 11 天时, 病变发展, 肌纤维红染变浅, 横纹模糊; 18 天时, 存留的蓝染纤维蓝色也变浅。Masson 三色, 正常肌纤维呈鲜红色, 病变肌纤维成蓝或绿, 轻度变性肌纤维呈紫红色。5 天时, 绝大多数肌纤维染成蓝绿色, 仅少数呈现轻度变性染成紫红色, 无正常红染肌纤维, 11 天和 5 天相同, 18 天时呈现较个别的紫红染色和蓝染相间杂。

在软组织损伤的动物实验中, 为了反映局部组织创伤和炎症反应的程度, 常常需要对创伤局部的肥大细胞 (mast cell, MC) 进行分类计数及脱颗粒率评定。而常规 HE 染色中 MC 及颗粒并不明显, 和其他细胞胞质一样被伊红染成红色, 为了清晰的显示出 MC 及其颗粒必须借助于特殊染色。周导等^[24]采用天青 A 染色法染 MC 及其颗粒得到了满意的染色和拍摄效果。MC 在形态上分成静止型和脱颗粒型, 其胞质中充满粗大而具有异染性的圆形嗜碱性颗粒, 这些颗粒中贮存着生物活性介质, 如前列腺素、组胺等物质, 可因机械损伤等原因引起损伤局部软组织中 MC 脱颗粒而释放于周围组织中, 从而加重炎症改变。因此, 在实验中对 MC 染色后按脱颗粒 MC 数占 MC 总数的百分比计算出的 MC 脱颗粒率能反映局部组织创伤和炎症反映的程度, 这在软组织损伤实验中有重要的参考价值。

组胺作为一种炎症介质, 在炎症反应的产生和加重方面发挥重要作用, 是炎症反应中较早出现的炎症介质。邱桐等^[25]于造模后 24h、72h 分两批处死兔子, 用手术刀切开兔子受打击部位皮肤, 分离皮下组织, 剪取受打击部位中心呈青紫色肌肉组织, 生理盐水漂洗 1min, 用滤纸吸干, 扭力天平称取 80~100mg 组织, 按 10mg/0.5mL 比例加入生理盐水, 缓慢而均匀地研磨 15min, 至匀浆液呈均匀一致悬浊液, 倒入试管中, 2500r/min 离心机离心 15min, 收集上清液, 置-20℃冰箱中备用, 用荧光法测定匀浆液中组胺含量。在实验中能显著抑制家兔急性软组织损伤后受伤局部组胺含量的升高, 表明治疗急性软组织损伤的机制之一是抑制受伤局部组胺含量升高来发挥其抗炎作用。

3.2 创伤性无菌性炎症反应的病理变化

冯芳军等^[26]实验研究观察软组织创伤后 24 小时, 可见皮下组织水肿, 嗜中性粒细胞浸润, 被损伤的横纹肌纤维轻度肿胀、扭曲或断裂, 肌横纹模糊或消失等变性坏死改变以及部分坏死的肌纤维内出现嗜中性粒细胞和单核细胞浸润, 肌纤维间可见少量出血形成。伤后第 1 天, 皮下组织水肿加重, 创伤病灶中嗜中性粒细胞浸润密度增高, 相继出现横纹肌纤维变性坏死。伤后第 2 天, 局部皮下组织水肿仍比较明显, 创伤病灶中嗜中性粒细胞浸润密度降低, 出现较多单核细胞浸润。伤后第 3 天局部皮下组织水肿减轻, 创伤病灶中嗜中性粒细胞浸润密度继续降低, 以单核细胞为主, 纤维母细胞增生活跃, 纤维结缔组织形成; 皮下出血和血肿部分吸收, 残留血肿周围纤维结缔组织增生, 并有许多纤维母细胞长入血肿内及部分坏死横纹肌纤维由新生的纤维结缔组织替代; 创伤病灶中嗜中性粒细胞基本消失, 肌肉创伤部大量纤维结缔组织增生及部分残留的横纹肌纤维被纤维结缔组织分隔血肿基本吸收或机化。

3.3 毛细血管通透性及血液流变学的影响实验研究

3.3.1 对小鼠腹腔毛细血管通透性的影响

王体强等^[27]选取 60 只小鼠随机分为 GJKL 大、中、小剂量组, 骨友宁、乙醇和生理盐水共 6 组, 每组 10 只, 所给药物涂于腹部皮肤, 给药时间间隔为 1h, 给药 3 次。于末次给药 15min 后, 经尾静脉注射 1%Evans 蓝生理盐水 $0.01\text{ml} \cdot \text{g}^{-1}$, 并同时腹腔注射 0.5%醋酸生理盐水溶液 $0.02\text{ml} \cdot \text{g}^{-1}$ 。30 min 后处死动物, 以生理盐水反复冲洗腹腔内 Evans 蓝溶液 6ml。加 $0.1\text{mol} \cdot \text{L}^{-1}$ NaOH 0.2ml, 混匀后经 $3000\text{r} \cdot \text{min}^{-1}$ 离心, 取上清液用分光光度法在波长 590nm 处测定染料吸光度 A 值, 观察对毛细血管通透性的影响。

3.3.2 对血液流变学及血小板聚集活性的影响

张乐之等^[28]于造模后, 立即于大鼠损伤处涂抹相应药物 $5\text{ml} \cdot \text{kg}^{-1}$, 对照组、模型组涂抹等容量赋形剂, 覆盖透气薄膜, 并用透气胶布、绷带包扎固定, 每天涂药 2 次, 连续治疗 4d。d5 用 2%戊巴比妥钠溶液 $40\text{mg} \cdot \text{kg}^{-1}$ ip 麻醉, 腹主动脉采血, 第 1 大组每只大鼠采血 5ml, 迅速注入肝素抗凝管内; 第 2 大组每只采血 3ml, 迅速注入 3.8%枸橼酸钠 1:9 抗凝管内, 采血 1.8ml 注入内径为 4mm 不加抗凝剂的血栓硅胶管中, 备用。血液流变学指标测定: 取肝素抗凝血, 按 FASCO-3010A 型全自动血流变快速分析仪说明书操作, 检测血液流变学各项指标。血小板聚集活性测定: 取枸橼酸钠抗凝血, 以 $800\text{r} \cdot \text{min}^{-1}$ 离心 8min, 收集上层富血小板血浆 (PRP), 余血再以 $3500\text{r} \cdot \text{min}^{-1}$ 离心 10 min, 得贫血小板血浆 (PPP)。用 PPP 调节 PRP 血小板数至 $7 \times 10^{11} \cdot \text{L}^{-1}$, 取 PRP200 μl 置比浊杯中, 于 37°C 恒温孔中预热 5min 后, 分别加入诱导剂 ADP、凝血酶 (终浓度各为 $3\mu\text{mol} \cdot \text{L}^{-1}$, $500\text{U} \cdot \text{L}^{-1}$), 检测并记录血小板最大聚集率。

3.3.3 血清胆红素浓度变化

机体广泛软组织挫伤后, 引起血清胆红素升高的可能原因有: (1) 血管内部分红细胞受损破溶, 释放出血红蛋白 (hemoglobin, Hb); 血红蛋白与血中的结合珠蛋白 Hp 相联结, 被肝细胞摄取氧化分解成胆红素 (bilirubin, Bil) 释放入血。(2) 广泛软组织挫伤发生皮下出血、血肿, 从破裂血管出来的红细胞可被巨噬细胞吞噬带到局部淋巴结中, 或留在组织中一段时间。这些红细胞可被肝、脾、骨髓网状内皮系统内皮细胞、肝窦细胞及肾小管上皮细胞吞噬, 也可被周围结缔组织的巨噬细胞所吞噬, 被吞噬的红细胞释放出血红蛋白并在这些细胞内氧化分解产生胆红素入血。(3) 长时间的挤压综合征可导致肝细胞营养不良及功能障碍。因肝功能严重损伤, 肝细胞摄取与转化生成结合胆红素的能力下降, 可引起高胆红素血症。(4) 广泛软组织挫伤后大量肌红蛋白释放入血, 分解后也生成胆红素入血。李戈等^[29,30]通过实验测定大鼠 3 种不同损伤面积的软组织挫伤 (皮下出血面积分别为 6%、18%、30%) 后血液中胆红素浓度发现: 软组织挫伤面积越大, 血液中胆红素浓度越高。运用放射免疫法测定血清中 Mb 浓度可灵敏地反映肌肉损伤的程度。这从一个侧面也反映了软组织损伤的程度。广泛软组织挫伤后, 测定血液中的肌红蛋白浓度可作为评估肌肉损伤严重程度的一个标准, 期望能为法医临床学准确评估广泛软组织损伤程度提供量化指标。

4 小结

现代中药药理研究表明, 活血化瘀、消肿止痛起两方面作用: (1) 对于损伤早期出现的肿胀疼痛活血化瘀药物可以控制和减缓炎症反应, 吸收由炎症反应所致的渗出、充血和水肿, 修复由损伤所致的软组织及血管壁降低致痛物质的浓度、减轻对游离神经末梢的刺激, 同时提高痛阈值, 从而起到消肿止痛的作用^[31]。(2) 对于损伤中晚期出现的肿胀疼痛, 活血化瘀药物可以使毛细血管扩张, 减轻毛细血管静脉段的压力, 使白细胞与其它有形成分的渗出减少, 降低伤部坏死^[32]。

软组织由于机械性的损伤能使组织断裂或细胞破裂, 击伤的强弱和持续时间的不同, 引起的后果也不同, 因此实验动物模型的选择由为重点。实验采用直接击伤的方法造成动物软组织损伤, 所以实验时必须控制打击的高度和重量, 在等同的条件下造成软组织损伤的强度才能一致。实验模型的主要症状表现为急性出血、淤血、水肿等类似于临床

常见的跌打损伤。利用小鼠作为实验动物模型,较为经济实用,对跌打损伤药物的筛选具有一定的意义。而家兔软组织损伤模型具有观察方便、准确等特点,对实验治疗的深入研究更具有实用价值。实验采用外表观察并结合组织学观察的评分方法作为治疗效果的指标,两者结合,实验结果准确性高,但以两项的总积分来评价药物的疗效为更好。

研究所选择的抗炎镇痛试验均为验证药物抗炎、镇痛作用的经典试验,其结果确实、有效,可信度高。小鼠扭体法对于筛选弱镇痛药是一种敏感、简便、重复性好的实验。蛋清致大鼠足爪肿胀法形成的验证模型可靠,可作定量分析,结果可作统计学分析,大鼠易于得到,动物种属差异小。二甲苯致小鼠耳廓肿胀法无需特殊设备,方法简便,见效快,用量少,且复制成功率高,适用于新药抗炎药常规筛选。当然实验也存在不足,如抗炎、镇痛作用所选择的实验方法较为简单,不能阐明抗炎镇痛作用的具体机制。下一步可作药物对损伤组织修复的组织细胞学影响,以及对损伤组织基因表达的影响,探讨其促进损伤组织修复的作用机制。皮肤用药急性毒性试验仅是新药开发前,所必须的药物安全性试验之一种毒性极小或无毒性的、无刺激性和过敏性的安全有效药物。传统中药的复方制剂,具体药用成分尚不明确。而且该药还处于传统的膏制剂阶段,尚需进行新制剂工艺及质量的研究,使之采用高分子材料作为载药体,能够加速药物有效成分的透皮吸收,加速促进软组织损伤的修复愈合。

参考文献

- [1]孙强,张建国,朱建军,等. 中药对软组织损伤骨骼肌再生影响的形态学观察[J]. 实用医学进修杂志, 2001, 29(4): 248~251.
- [2]王体强,何芳,周远大,等. 骨肌康搽剂对软组织损伤治疗和影响骨细胞培养作用的实验研究[J]. 华西药学杂志, 2001, 16(6): 423~426.
- [3]张爱平,林燕萍,王和鸣,等. 纳米相陶瓷远红外线治疗急性软组织损伤动物模型实验研究[J]. 福建中医学院学报, 2001, 11(1): 20~21.
- [4]雷波,刘定安,黄树明,等. 三黄软膏治疗急性软组织损伤的实验研究[J]. 中国中医药科技, 2002, 9(4): 214~215.
- [5]冯芳军,杨毓华,苏荣梅,等. 中药外治大鼠软组织损伤的实验研究[J]. 颈腰痛杂志, 2002, 23(3): 206~208.
- [6]陈世益,朱文辉,任惠民,等. 外源性 IGF- I 对大鼠急性骨骼肌钝挫伤后骨骼肌 IIb 型 MHC 及 I、III 型胶原 mRNA 表达的影响[J]. 中国运动医学杂志, 2002, 21(6): 554~560.
- [7]李云霞,陈世益,马昕,等. 外源性胰岛素样生长因子-1 促进骨骼肌损伤修复的实验研究[J]. 中华物理医学与康复杂志, 2002, 24(3): 147~151.
- [8]李勃,李振宇. 消肿止痛霜对急性损伤局部组织中 TNF 及 PGE₂ 含量的影响[J]. 甘肃中医, 2003, 16(4): 40~42.
- [9]张乐之,孟德胜,温宝书,等. 祛瘀宁痛贴治疗急性软组织损伤的实验研究[J]. 中国中医骨伤科杂志, 2004, 12(1): 33~35.
- [10]王文俭,辛艳茹,贺秀棣,等. 消肿止痛膏在家兔中的药效学实验[J]. 中国临床药理学杂志, 2000, 9(5): 344~346.
- [11]朱换平,许晓英,邱桐. 踝舒对急性软组织损伤动物模型 IL-1 β 影响的实验研究[J]. 甘肃中医学院学报, 2003, 20(3): 20~21.
- [12]刘忠何,李盛华. 陇中消肿止痛液对外伤后软组织损伤的实验研究[J]. 甘肃中医, 2005, 18(8): 46~47.
- [13]陈华元,黄建国,姜君贤,等. 治伤 I 号软膏治疗急性软组织损伤的实验与临床研究[J]. 江苏临床医学杂志, 2000, 4(6): 449~450, 454.

- [14]周建华, 孙之镐. 西红花膏治疗急性软组织损伤的实验研究[J]. 中医外治杂志, 2001, 10(3): 8~9.
- [15]张爱平, 许书亮, 陈弘修. 颈痛宁主要药效学试验研究(一)[J]. 福建中医院学报, 2001, 11(2): 43~44.
- [16]宛蕾, 李淑芳, 熊正梅, 等. 复方龙掌胶囊治疗急慢性软组织损伤药理作用的研究[J]. 中国中医骨伤科杂志, 2002, 10(3): 22~25.
- [17]王体强, 何芳, 雷自强, 等. 骨肌康搽剂抗炎、消肿作用的实验研究[J]. 药物研究, 2002, 11(4): 40~41.
- [18]赵文海、冷向阳、黄丹奇, 等. 损伤康复膏治疗闭合性软组织损伤的实验研究[J]. 中医药学刊, 2003, 21(5): 656~657.
- [19]王和鸣, 梅雷. 中药敷料电热保健带治疗软组织损伤的研究[J]. 福建中医学院学报, 2001, 11(2): 22~24.
- [20]董晓俊, 张汉庆, 张朝阳, 等. 中药伤痛膏治疗软组织损伤部分药效学及毒理学研究[J]. 中国中医骨伤科杂志, 2006, 14(3): 29~34.
- [21]陈维旗, 曾嵘. 黄南星搽剂的药效学实验研究[J]. 首都医药, 2000, 7(2): 49~50.
- [22]杨海韵, 陈志维, 陈逊文. 伤科黄油治疗软组织开放损伤的实验研究[J]. 中医正骨, 2003, 15(9): 15~16.
- [23]程春生, 张耘, 李春游, 等. 中药熏洗法治疗急性软组织损伤的实验研究[J]. 中医正骨, 2005, 17(11): 12~13.
- [24]周导, 江淳. 肥大细胞染色在软组织损伤实验中的应用[J]. 临床与实验病理学杂志, 2005, 21(6): 736~737.
- [25]邱桐, 朱换平, 许晓英, 等. 踝舒对急性软组织损伤动物模型组胺影响的实验研究[J]. 甘肃中医学院学报, 2005, 22(4): 12~14.
- [26]冯芳军, 杨毓华, 苏荣梅. 消瘀止痛膏治疗大鼠软组织损伤的实验研究[J]. 中医正骨, 2002, 14(3): 3~5.
- [27]王体强, 何芳, 雷自强, 等. 骨肌康搽剂对毛细血管通透性和血液流变学的影响[J]. 华西药学杂志, 2002, 17(2): 107~108.
- [28]张乐之, 孟德胜, 温宝书, 等. 祛瘀宁痛贴治疗急性软组织损伤的机理探讨[J]. 中国临床药理学与治疗学, 2004, 9(9): 1026~1029.
- [29]李戈, 吕俊苞, 朱小曼, 等. 广泛软组织挫伤后血中胆红素和肌红蛋白的改变[J]. 中国法医学杂志, 2002, 17(5): 282~284.
- [30]刘迎春, 朱有法, 王立新. 广泛软组织损伤肾肌红蛋白免疫组化研究[J]. 法医学杂志, 2005, 21(4): 241~243.
- [31]周强, 刘国光, 周明, 等. 创伤后血液流变学的改变及活血化瘀疗法对其影响[J]. 中华临床医学杂志, 2006, 7(5): 63~64.
- [32]罗毅文, 孙之镐, 谭新华, 等. 复方西红花膏对损伤组织成纤维细胞凋亡的影响[J]. 中国中医骨伤科杂志, 2006, 14(3): 26~29.

二、中药促进软组织损伤修复的临床研究概况

佃仁森

人体软组织是由骨骼肌、筋膜、韧带、关节囊、骨膜、脂肪组织等运动系统软组织构成。骨骼肌(skeletal muscle)是个运动器官, 由肌腹(belly)和肌腱(tendon)两部分组成。肌腹是肌肉的中间部分, 主要由骨骼肌纤维(skeletal muscle fiber)构成, 每

条肌纤维表面包绕着的薄层结缔组织，称肌内膜(endomysium)，肌内膜与肌纤维之间有基膜。数条或十数条肌纤维集成束(一级束)，束的外面包有较厚的结缔组织，称为肌束膜(perimysium)。几条一级束集成二级束，二级束集成更大的三级束，如此反复，束越大，肌束膜越厚。一块肌肉外面所包的结缔组织，称肌外膜(epimysium)。肌外膜、肌束膜与肌内膜的结缔组织内有血管与神经，毛细血管与神经末梢分布在肌纤维表面。肌腱中的胶原纤维不是平行排列的而是互相错交织成辫子状，骨骼肌(肌腹)通过肌腱跨关节附着在骨上，它们共同组成了同一功能的单元，通常称为肌肉——肌腱单元(muscle-tendon unit)。

软组织损伤是一种常见的非特异性疾病，包括急性损伤(Acute trauma)和慢性损伤(Chronic strain)。临床表现特征主要是疼痛和功能障碍。急性损伤常由扭伤、挫伤、拉伤等外伤因素而致局部损伤、出血、水肿、肌肉痉挛或肌肉错位引起。慢性损伤是一种损害(lesion)，由无菌性炎症引起(aseptic inflammation)。骨骼肌损伤可分为肌纤维和肌肉连接组织完全断裂的剪切伤(shearing injuries)以及仅有肌纤维损伤而连接组织正常的肌肉原位损伤(injuries in situ)两大类。按损伤机制来分，又可分为外力直接作用下的撕裂伤(lacerations)和钝挫伤(contusions)，间接外力作用下的牵拉伤(strains)、肌肉疲劳、延迟性肌肉疼痛等，其中 90%是钝挫伤(contusions)和牵拉伤(strains)^[1]。

1 软组织损伤的临床诊断标准与病情程度评定标准

1.1 临床诊断标准

罗毅文等^[2]参照高等医学院校教材《外科学》、高等中医药院校中医骨伤科专业教材《中医筋伤学》(第2版)、《中药新药临床研究指导原则(试行)》，制定急性软组织挫伤诊断标准：①有明显的外伤史，疼痛剧烈，局部迅速肿胀，肢体功能障碍；②受伤部位压痛明显，可有皮肤青紫瘀斑，严重者可出现皮下血肿，波动征阳性；③无骨折、脱位，皮肤保持完整；④病程在2周以内。关节扭伤：①有明显的关节扭伤史；②伤后疼痛剧烈，局部迅速出现肿胀、瘀斑、关节活动障碍；③X线检查示无骨折、脱位；④病程在2周以内。中医辨证标准：血瘀气滞证：多发生于损伤早期，外有肿形、刺痛、痛有定处，可在伤处出现青紫瘀斑或血肿，关节活动受限。舌质紫暗或有瘀斑，脉弦涩。

温雄等^[3]参照全国高等中医药院校教材《中医骨伤科学》伤筋的诊断标准拟定。①早期：疼痛剧烈，局部迅速肿胀，在2~3日内瘀聚凝结，功能障碍。②中期：受伤3~4日后，瘀血渐化，肿胀开始消退，瘀斑转为青紫，皮肤温热，疼痛渐减；至伤后10~14日，伤筋轻者，可获复康；伤筋重者，肿胀消退亦较显著，疼痛明显减轻，功能部分恢复。③后期：重症伤筋2周以后，瘀肿大部分消退，瘀斑转为黄褐色，疼痛渐不明显，功能轻度障碍，此种残余症状，约经3~5周，症状全部消失，功能亦可恢复。少数患者恢复期长，或余肿残存，或硬结如块，疼痛隐约，动作欠利，迁延更多时日，最后可成为慢性伤筋。

黄桂成等^[4]同时也设定排除标准：①损伤时间超过7天者；②开放性损伤者；③需手术修补的韧带断裂者和合并周围神经损伤者；④妊娠妇女和素有药物过敏体质者；⑤合并有心血管、肺、肝、肾、脑和造血系统等严重原发性疾病及精神病患者；⑥未按规定用药，无法判定疗效或资料不全者。罗毅文等^[5]于实验中制定出临床试验标准：①不能坚持治疗者；②出现严重不良事件；③临床试验过程中出现严重的其他并发症者；④症状恶化必须采取紧急措施者；⑤合并使用了本方案禁止使用的药物者。

1.2 病情程度评定标准

周丕琪等^[6]参照《新药临床研究指导原则》进行观察评估：①局部疼痛计分法：无疼痛(0分)；轻度疼痛，可忍受(1分)；中度疼痛，疼痛明显(2分)；重度疼痛，疼痛剧烈(3分)。②局部压痛计分法：重压时无疼痛(0分)；重压局部疼痛，但不退缩(1分)；

重压局部疼痛且退缩(2分);轻压局部疼痛且退缩(3分)。^③肿胀计分法:无肿胀(0分);轻度肿胀(1分);重度肿胀,软组织肿胀伴关节积液(3分)。^④功能损伤计分法:关节功能无损伤(0分);关节功能轻度损伤,活动稍受限(1分);关节功能中度损伤,活动明显受限(2分);关节功能重度损伤,活动严重受限(3分)。^⑤运动受限计分法:无运动受限(0分);轻度运动受限(1分);中度运动受限(2分);重度运动受限(3分)。

叶锐彬等^[7]则对急性软组织损伤的主要症状及体征为疼痛、肿胀、压痛和功能障碍。将其量化为100分,分别为30分、30分、20分和20分。^①疼痛:按患者自我感觉划分为重度、中度、轻度和无痛四级。重度疼痛为不动而痛,记30分;中度疼痛为不动不痛,微动而痛,记20分;轻度疼痛为不动不痛,动而微痛,记10分;无痛为动与不动均无疼痛,记0分。^②肿胀:肿胀程度用测量法,在肿胀最明显处测量周径,同时测量健侧对称部位,两侧周径差。 $\geq 2.0\text{cm}$ 为重度肿胀,记30分; $\geq 1.0\text{cm}$ 为中度肿胀,记20分; $< 1.0\text{cm}$ 为轻度肿胀,记10分;两侧相等为无肿胀,记0分。^③压痛:压痛程度以手指所按压力划分为4级。重度压痛为轻压则痛,记20分;中度压痛为中等压力按压则痛,记15分;轻度压痛为重压则痛,记10分;无压痛为重压则痛,记0分。^④功能状况:功能状况用量角器测定,主要测量伤肢和健侧对称关节屈伸活动范围,两侧关节活动范围之差,即 $\geq 20^\circ$ 为重度功能受限,记20分; $\geq 10^\circ$ 为中度功能受限,记15分; 10° 为轻度功能受限,记10分;两侧相等为无功能受限,记0分。上述各项分值相加即为总积分。总积分 < 80 分为轻度损伤,81~90分为中度损伤, > 90 分为重度损伤。

张根印等^[8]根据中国卫生部颁发的郑筱萸主编《中药新药临床研究指导原则》中的症状分级量化标准:^①疼痛:轻度(1分),轻度疼痛,时发时止;中度(2分),疼痛可忍,时带发作;重度(3分),疼痛难忍,持续不止。^②压痛:轻度(1分),重压时疼痛;中度(2分),中等力度按压时疼痛;重度(3分),轻度指压即感疼痛。^③肿胀(标尺法健侧对比):轻度(1分),轻度肿胀,中心高度 $< 0.5\text{cm}$;中度(2分),中度肿胀,中心高度约 $0.5\sim 1\text{cm}$;重度(3分),重度肿胀,中心高度 $> 1\text{cm}$ 。^④功能障碍:轻度(1分),受伤部位功能轻度受限,可从事正常活动;中度(2分),受伤部位功能中度受限,生活可自理,但不能从事劳动;重度(3分),生活功能丧失,生活不能自理。^⑤瘀斑(分别标尺法):轻度(1分),瘀斑面积 $< 4\text{cm}^2$;中度(2分),瘀斑面积 $4\text{cm}^2\sim 6\text{cm}^2$;重度(3分),瘀斑面积 $> 16\text{cm}^2$ 。^⑥口干:轻度(1分),口微干;中度(2分),口干少津;重度(3分),口干时常饮水。^⑦便秘:轻度(1分),大便干,每日一次;中度(2分),大便秘结,两日一次;重度(3分),大便艰难,数日一次。^⑧失眠:轻度(1分),睡眠时间稍有减少;中度(2分),时见失眠;重度(3分),不能入睡。病程程度分为,1~8分为轻度,8~16分为中度,17~24分为重度。

李如春^[9]依据《中华人民共和国中医药行业标准》,《中医骨伤科病证诊断标准》分别将疼痛、压痛、肿胀、功能障碍采用积分法观察:^①疼痛:无疼痛计0分,轻痛或偶尔痛计3分,活动痛明显计5分,不活动亦痛计8分。^②压痛:无压痛计0分,稍有压痛计3分,中等压痛计5分,轻压即痛计8分。^③肿胀:无肿胀计0分,轻度肿胀——面积在 $2\text{cm}\times 2\text{cm}$ 以下计3分,中度肿胀——面积在 $4\text{cm}\times 4\text{cm}$ 以下计5分,重度肿胀——皮肤纹理消失并骨性标志消失计8分。^④功能障碍:正常计0分,原功能减少30%以内计3分,减少50%以内计5分,减少50%以上计8分。病情轻重程度判定方法:轻度积分值 ≤ 12 ;中度积分值13~20;重度积分值 > 20 。

李飞跃等^[10]参照《中药新药临床研究指导原则》制定疗效标准:^①疼痛观察:不痛(0分);疼痛,但不严重,不影响生活和工作(2分);疼痛尚可忍受,对生活和工作稍有影响(4分);疼痛剧烈,很难忍受,影响生活和工作(6分)。^②压痛观察:无(0分);有压痛,尚可忍受(2分);压痛明显,皱眉称痛(4分);稍压即痛,拒绝触摸(6分)。^③肿胀测定:无(0分);轻度肿胀,不超过该部位或邻近骨突起(1分);肿胀,与该部位或邻

近骨突起相平(2分);明显肿胀,超过该部位或邻近骨突起(3分)。(4)功能障碍测定:无(0分);轻度,即与健侧比幅度减少不超过30%(1分);中度,即与健侧比幅度减少31%~50%(2分);重度,即与健侧比幅度减少超过50%(3分)。临床愈合:症状全部消失,功能活动恢复正常,积分为0;显效:症状明显缓解,功能活动基本恢复,能参加正常工作,积分下降6个分值以上;进步:症状有缓解,功能活动有改善,能做轻工作,积分下降3~5个分值;无效:与治疗前相比,症状、体征改善不明显,积分下降3个分值以下。

1.3 疗效判断标准

郝阳泉等^[11]依照卫生部颁发的《中药新药临床研究指导原则》中的疗效标准判定。①临床治愈:症状和体征完全消失,治疗后总积分不大于1分。②显效:症状和体征明显好转,治疗后总积分减少2/3以上。③有效:症状和体征改善,治疗后总积分减少1/3以上。④无效:症状和体征无明显改善,治疗后总积分减少不足1/3。张锡玮等^[12]参考《中药新药临床研究指导原则》1997年版中相关疾病的有关内容制定。①痊愈:疼痛、肿胀、瘀斑等症状、体征积分减少 $\geq 95\%$,关节活动正常;②显效:疼痛、肿胀、瘀斑等症状、体征积分减少 $\geq 70\%$, $<95\%$,关节活动不受限;③有效:疼痛、肿胀、瘀斑等症状、体征积分减少 $\geq 30\%$, $<70\%$,关节活动改善;④无效:疼痛、肿胀、瘀斑等症状、体征积分减少 $<30\%$,关节活动无变化。采用尼莫地平法计算积分变化公式 $[(\text{治疗前积分}-\text{治疗后积分})\div\text{治疗前积分}]\times 100\%=\text{治愈率}$ 。

1.4 安全性评价

周丕琪等^[6]在试验期间,观察记录不良反应发生的时间、种类、频次及程度。分级如下:0级,耐受性好,无不良反应;1级,耐受性较好,不良反应轻,可不必处理;2级,耐受性中等,不良反应需处理;3级,耐受性差,不良反应重,必须停药。何艳文等^[13]通过实验后进行观察局部皮肤黏膜是否出现红疹、水疱、疼痛或瘙痒等毒副作用对皮肤刺激性,过敏反应的影响。根据药物外治法的优点,贴近皮肤、体外施药,可避免药物对口腔黏膜及消化道的刺激,减轻肝肾负担,无毒副作用,为治疗急性软组织损伤多一条给药途径,也弥补了内治的不足。

2 治疗方法与结果

2.1 中药外治法

韩文战等^[14]采用三花膏(由蒲公英、紫花地丁、红花、生地、冰片等组成)治疗软组织损伤628例,总治愈率100%。黄璇^[15]则采用接骨消肿止痛散外敷治疗软组织损伤587例,总有效率100%。张荣记^[16]自拟“活血止痛膏”治疗急性软组织损伤462例,全部有效。曾文磊等^[17]观察三黄膏治疗急性闭合关节软组织损伤1185例,采用双盲、随机抽取分成治疗组(三黄膏组用黄柏、黄芩、大黄、泽兰、侧柏叶粉与凡士林调配制成的药膏)795例,对照组(麝香跌打风湿膏组)390例。分别进行治疗观察、分析;结果:治疗组有效率92.96%,对照组有效率86.67%,有显著性差异($P<0.05$)。李胜利等^[18]为评价复方藏红花油治疗跌打损伤(急性软组织损伤)Ⅲ期的临床疗效、安全性。采用多中心、单盲随机平行对照方法,将400例跌打损伤(急性软组织损伤)患者分为复方藏红花油组(试验组)300例,正红花油组(对照组)100例,对比分析两组的临床疗效。研究总结表明试验组总有效率96%,对照组总有效率82.00%,试验组疗效优于对照组($P<0.01$)。杜天信等^[19]为评价麝香祛痛气雾剂治疗急性软组织损伤的有效性和安全性,采用单盲法、随机平行对照、多中心临床试验方法。将440例纳入病例分为试验组315例,用麝香祛痛气雾剂治疗;对照组105例,用对照药物治疗。结果两组性别、年龄、部位、受伤时间、中医证型分布均有可比性。试验组总显效率79.3%,对照组67.6%,试验组疗效显著优于对照组($P<0.05$)。治疗前后血常规、肝肾功能检查,没有发现试验药物对血液系统和肝肾有明显损害,均无不良反应发生。郭坤营等^[20]观察消肿散治疗急性软组织损伤

844 例的临床疗效,治愈率达 78.20%,有效率达 97.16%。均优于麝香舒活精对照组(12.8%, 32.5%, 80.0%)。王化京等^[21]采用活血消肿止痛膏(冰片 50g, 制乳香、制没药各 200g, 栀子、大黄、麻黄、生川乌、生草乌、白芷各 100g, 研为细末蜂蜜调成粘膏状)外敷治疗急性软组织损伤患者 1256 例,经 1 次~7 次治疗后,总有效率为 100%。

2.2 西药外治法

张改芝^[22]观察扶他林乳胶剂(双氯酚酸二乙胺)治疗软组织损伤引起疼痛的疗效,随机选择 200 例软组织损伤患者,均给予扶他林乳胶剂 3~5cm,每日 3~4 次外涂于患处,1 周为 1 个疗程。总有效率达到 96.5%,其中显效率 59%,有效率 36.5%。张健等^[23]治疗急性软组织挫伤采用利百素凝胶涂抹患处,范围超过肿胀处 1cm,每 6h 使用 1 次,连续治疗 2 周;对照组选用扶他林涂抹患处,范围超过肿胀处 1cm,每 6h 使用 1 次。连续治疗 2 周,两组均限制患肢活动并加用无痛的肌肉练习。治疗组症状消除率为 43.60%~91.75%,而观察组症状最大消除率为 34.6%。阚卫兵等^[24]观察“9 号膏”治疗急性软组织损伤与对照组运用西药扶他林的临床疗效,治疗前与治疗后分值的差值比较,治疗组在疼痛、压痛和功能障碍方面与对照组比较无显著性差异($P>0.05$);而在肿胀、瘀斑方面两组比较有显著性差异($P<0.05$),提示治疗组活血消肿作用优于对照组,而在止痛和改善功能方面两组无差别。

2.3 冷、热外敷疗法

黎卡等^[25]对 126 例急性软组织损伤患者,随机分为治疗组双柏蜜热敷结合早期冷疗和对照组传统跌打药酒擦敷各 63 例,作对比治疗观察。5 天后疗效比较,治疗组明显优于对照组。认为热敷结合早期冷疗治疗急性软组织闭合性损伤疗效好,可缩短治疗时间,减轻病人痛苦及经济负担。曾颖等^[26]自拟“通络止痛方”选用温经通络中药煎剂,使用热喷的方法,将组方药物水煎 60min 后过滤药液经中药离子喷雾机雾化,喷至患处的温度约 40~45℃。每次热喷 30min,每天 1 次,连用 2 周。总有效率为 93.6%。卓晓英等^[27]观察双柏散外敷治疗急性软组织损伤 1681 例的临床疗效,急性扭伤在 12h 内宜冷敷,超过 24h 后局部宜温热敷。第 2 次换药宜将皮肤用温水洗干净后再敷。检查皮肤如发现皮肤出现红疹、瘙痒等过敏现象,应暂停外敷,可外涂肤轻松或皮炎平。肌肉损伤一般需要用药 3~7d,韧带损伤一般需要用药 2、3 周,总有效率达 99.9%。对照组 1519 例用跌打止痛膏外敷或外搽活络油类等止痛液,总有效率为 82%($P<0.01$)。

2.4 熏洗、热熨法

郝阳泉等^[28]通过对舒筋活络洗剂与麝香壮骨膏临床疗效和安全性的比较。治疗组外用舒筋活络洗剂。将中药倒入 3000ml 水中加热煮沸后,把患部置于药盆上方熏蒸,待药液(带药渣)冷却到 40℃ 时将患部浸泡入药液中湿敷,每次用药约半小时,每日 2~3 次,2 天换药 1 次,3 次一疗程,一个疗程后进行统计总结;对照组外贴麝香壮骨膏。结果表明:治疗组的治愈率为 54.00%,显效率为 88.00%,无效 0.00%;对照组治愈率为 26.00%,显效率 54.00%,治疗组明显优于对照组。路红等^[29]应用中药加熏蒸治疗运动系统慢性损伤患者 309 例;应用泼尼松龙或曲安奈德混悬液穴位注射患者 63 例,两者治疗效果进行比较观察具有明显差异($P<0.05$)。朱保科等^[30]传统黑膏药采用加厚热熨法治疗软组织损伤的临床疗效。将熬制备用的膏药加热软化(一般软化点为 46℃~55℃),根据病灶范围大小取适量摊敷于桐油布上,在石板上进行降温并塑型至厚约 2cm~3cm。待温度降至 43℃~45℃ 时置患处加压固定,依据病人的耐受情况以免烫伤。每次更换 2 张~3 张,时间需 40min,1d1 次,7d 为 1 疗程,治疗结束后嘱患者注意保暖。总有效率 95.09%。

2.5 针灸、推拿按摩法

谢克谦^[31]运用药摩法对慢性软组织损伤进行治疗,将药摩介质涂抹于患部,先用揉法轻度用力按摩 2~3 分钟,再用揉按法并逐渐加大用力(力量以患者能忍受为度)按摩

2~3 分钟, 后再用拨法治疗 1~2 分钟, 再后用提弹法提弹 10~20 次, 此后用揉法按摩 3~5 分钟收功, 各损伤部位每天治疗一次, 每次治疗 10~20 分钟。总有效率 100%。

2.6 局部痛点阻滞法

田国刚^[32]局部浸润阻滞为主治疗急性软组织损伤 130 例, 分成两组, 试验组 (n=76): 用镇痛复合液 (2%利多卡因 5ml, 地塞米松 5mg, 康宁克通-A10mg, VitB₁₂ 250ug, VitB₁ 1000mg) 根据部位不同用生理盐水稀释至 20~30ml, 以最痛点为穿刺点, 行扇形浸润注射。结合干热敷、适度制动、局部按摩等理疗。5~10 天后, 根据疼痛缓解情况。VAS 降低 ≥ 5 的病人无需进一步治疗。VAS 降低 < 5 的病人进行第二次治疗。对照组 (n=63): 接受 NSAIDs 类药物治疗, 服用非甾体类消炎止痛药 (NSAIDs) 结合应用药物熏蒸等理疗或按摩。结果: 试验组效果优良率 1 周 80%, 2 周 92.1%, 2 周有效率 100%, 未见明显的不良反应。对照组优良率 1 周 30%, 2 周 57.1%, 2 周有效率 76.1%, 15 例 (23.8%) 出现消化系统的不良反应。治疗效果确切, 治愈率高, 未见明显的治疗并发症, 病程缩短, 是一种较好的治疗急性软组织损伤和疼痛的方法。何庆等^[33]通过对 8 种常见运动系软组织损伤性疼痛的 O₂-O₃ 局部浸润治疗的观察, 评价短期和中远期疗效, 采用国产 JZ-100 型臭氧治疗仪, 医用纯氧为原料, 制备浓度 35~40mg/L O₂-O₃ 混合气体, 5ml 一次性注射器分次抽取。根据每种疾病的病理解剖特征, 分别采用不同的浸润注射方法, 4 次为一疗程, 每次间隔 3 日。结果: 8 种疾病平均随访 2 月优良率达 85%左右, 6 个月优良率 70%左右。

3 讨论

3.1 中医学理论治疗原则对损伤修复的影响

中医传统医学根据急性软组织损伤的病因病机总结出“活血化瘀”的治疗大法, 形成了动静结合、内外兼治、分期用药物综合治疗体系。尤其以外治法在这方面有独特的疗效。外用中草药物早在《神农本草经》、《五十二病方》等著作中就有记载, 1931 年出土的《居延汉简》还记录了汉代军医以膏药为主治疗各种损伤的方药,《太平圣惠方》、《圣济总录》已比较系统全面地介绍了敷贴药的方药。外用药方面形成了以敷贴药、搽擦药、熏洗湿敷药及热熨药为主外用药体系。治则方面总结出或消瘀退肿止痛, 或清热凉血活血治标为主的治疗原则^[34]。

现代科学实验也证实了活血化瘀、消肿止痛中药起两方面的作用: (1) 对损伤早期出现肿胀疼痛, 活血化瘀药可以控制和减缓炎症反应吸收由炎症反应所致的渗出, 充血及水肿, 修复由损伤所致的软组织及血管壁, 降低致痛物质的浓度, 减轻对游离神经末梢的刺激, 同时提高痛阈值起到消肿止痛作用。(2) 对于损伤中晚期出现肿胀疼痛, 活血化瘀药可以使毛细血管扩张, 减轻毛细血管静脉段的压力, 使白细胞与其它有形成分的渗出减少, 降低损伤部位坏死发生率^[35]。

3.2 治疗方法的选择对损伤修复的影响

临床使用中药治疗软组织损伤促进骨骼肌愈合有良好的效果, 并有不少中药外敷对肌肉挫伤后愈合影响的实验报道^[36]。软组织损伤后采用不同的处理方法 (如用中、西药外治法, 冷、热疗法, 熏洗热熨, 针灸, 推拿按摩, 适当活动等) 可影响修复愈合过程。其主要作用机制为: (1) 减轻受伤部位的炎症反应, 减少组织的感染和坏死的范围; (2) 促进局部血液循环, 一方面为受损较重部位的瘢痕修复和受损较轻部位的肌纤维再生提供所需的氧和营养, 另一方面对坏死物质的吸收及控制局部感染也起重要作用; (3) 促进瘢痕部位胶原纤维排列规则完整致密。总之, 肌肉损伤后通过适当的处理方法可使其修复愈合后瘢痕小 (炎症反应轻), 肌肉内纤维组织少 (具有再生条件的肌纤维再生多), 愈合过程短。

大量的实验研究^[37]认为中药治疗的机理主要是 (1) 抗渗出: 在损伤早期减少组织出血, 抑制炎症反应。(2) 改善微循环状态: 可以修复循环系统, 加强损伤处丢失和渗出细

胞的吸收,有利于肌纤维的修复愈合。(3)镇痛和解痉作用:可缓解肌肉的痉挛,改善了肌纤维的扭曲和紊乱,从而利于损伤断裂的肌纤维接近或合拢,促使损伤肌肉的修复向着肌纤维和肌纤维膜未完全断离的状态演化,有效的减少纤维疤痕性修复。(4)抑制胶原纤维合成:可防止结缔组织过量增生,减少疤痕性愈合,增加肌细胞性修复。

3.3 愈合过程对损伤修复的影响

损伤造成机体部分细胞和组织丧失后,对其所形成的缺损进行修补恢复的过程,称为修复(repair),修复后可完全或部分恢复原组织的结构和功能。修复过程始于炎症,炎症渗出处理坏死的细胞、组织碎片,然后由损伤局部周围的健康细胞分裂增生来完成修复过程。修复可分为两种不同的过程及结局^[38]:①由损伤周围的同种细胞来修复,称为再生(regeneration),如果完全恢复了原组织的结构及功能,则称为完全再生;②由纤维结缔组织来修复,称为纤维性修复。常见于再生能力弱或缺乏再生能力的组织,当其发生缺损时,不能通过原来组织再生修复,而是由肉芽组织填补,以后形成瘢痕,故称为瘢痕修复。

创伤愈合类型基本上有两类:①组织修复上本来以细胞为主:如上皮细胞修复皮肤和粘膜、成骨细胞修复骨骼、内皮细胞修复血管等,修复处仅含少量纤维组织,称为一期愈合或原发愈合。愈后功能良好。②组织修复以纤维组织为主:称为二期愈合或瘢痕愈合。愈后功能不良,不仅缺少原有的生理功能,而且可能有瘢痕挛缩或增生,引起畸形、管道狭窄、骨不连等。显然治疗创伤应争取一期愈合。在局部代谢方面,组织修复前期以合成代谢为主,为新生的细胞和基质较快增加提供物质;至塑形期有一部分分解代谢加速,使一部分基质减少。无论合成和分解均有酶类的催化作用。例如:胶原的合成需要羟化酶、转肽酶等参与,胶原的分解则有胶原酶参与。可见酶类在创伤修复中起着重要作用^[39]。

有些学者认为,损伤因子作用于肌纤维后,存残部分的单核肌母细胞(正常时位于肌浆膜和基膜之间,称为卫星细胞, satellite cell)可发生肌纤维的再生。肌母细胞首先分裂并发生融合,形成多核肌细胞。随后这种多核细胞变长形成肌管。此过程的最终结果是一个肌节的产生,肌纤维中可见分叉,纵切面上出现撕裂现象。同时原先存活的肌纤维末端芽生(连续性再生)。损伤因子刺激残存部分肌细胞本身,使其增殖分裂产生肌浆,分化出肌原纤维,从而恢复正常横纹肌的结构,如果肌肉损伤较重(肌纤维完全断开)则断端肌浆增多,也可有肌原纤维新生使断端膨大形成肌蕾,但这时肌纤维断端不能直接连接。而靠纤维瘢痕愈合^[40]。

3.4 病理变化对损伤修复的影响

现代医学研究证实:急性软组织损伤的病理变化有局部与全身两个方面,局部的病理变化过程,除急性软组织损伤直接造成的组织破坏和功能障碍外,主要是创伤性炎症,细胞增生和组织修复过程。组织受伤后,局部有出血、凝血,失活的细胞等,随即发生炎症反应,炎症起源于组织胺,5-羟色胺,缓激肽,前列腺素(PG)等炎症介质引起的血管反应,微血管常发生短暂的收缩,继而发生扩张和充血,血管通透性增高,水分,电解质和血浆蛋白渗入组织间隙,同时中性粒细胞和单核细胞等先后从血管中渗出、进入组织间隙,而致损伤的局部有红、肿、热痛等临床表现。骨骼肌损伤后的修复结果一方面与损伤时的严重程度、炎症反应的程度有关,另一方面与处理的方法(药物、按摩、体疗等)对肌肉修复有很大影响。对于软组织损伤后修复过程的研究,还有人从物理疗法方面,研究冷疗对肌肉挫伤的治疗效果,研究发现水疗中加中草药和冷疗对肌肉挫伤都具有一定效果^[41]。

3.5 细胞因子对促进损伤修复的影响

随着技术的进步,许多被认为在肌肉再生过程中发挥作用的生长因子得到鉴定,现已明确有几种生长因子能够促进或抑制卫星细胞的增殖分化。其中关注较多的有碱性成

纤维细胞生长因子(bFGF), 胰岛素样生长因子(IGF- I)和转化生长因子(TGF- β)。损伤组织内生长因子的获得有几种方式, 包括局部生长因子, 细胞外基质的分解, 局部合成以及血液运输。一般认为 IGF- I 主要由肝脏产生并受到生长激素的调控。研究证实, 骨骼肌再生过程中卫星细胞、成肌细胞和肌管的 IGF- I 表达量都有提高^[42]。另外一些研究^[43]发现成肌细胞可积极地分泌 IL-6 以参与炎症反应。这些发现提示成肌细胞和卫星细胞对于不同的刺激原有着不同的反应, 以产生细胞因子来影响和促进机体对损伤的免疫应答^[44]。

目前研究者试图寻找一种新的治疗方案来改善肌肉的修复质量^[45]。有研究者进行了系列生长因子对骨骼肌损伤后修复作用的研究, 证实了某些生长因子(如 IGF- I、IGF- II、NGF、FGF 等)能不同程度促进成肌细胞分化与增殖。有些学者^[46]在研究 IGF- I 对肌萎缩的影响时, 证实了 IGF- I 既能增加肌细胞蛋白含量, 又能减少肌蛋白降解。有研究者则进行了抗纤维化因子对成肌纤维细胞分化与增殖的影响及对骨骼肌撕裂伤后修复影响的研究, 结果表明一种抗纤维化因子(decorin)能有效地抑制纤维化过程, 从而改善骨骼肌损伤后的修复质量。另外, 还有人^[47]在研究损伤后制动对大鼠骨骼肌钝挫伤后修复的影响时发现, 早期的制动(损伤后 5 天)对骨骼肌损伤后的修复是必要的; 但长期的制动则会导致疤痕组织的过度形成, 而影响肌肉的修复质量。

4 小结

软组织在多种外伤因素下可引起急性损伤, 产生急性疼痛和功能障碍, 如果急性损伤得不到及时正确的治疗, 可转变成急性损伤后遗症或慢性劳损, 而引起损害性疼痛。慢性软组织损伤研究有比较明确的病因、病理过程及内在规律, 有明确的诊断和有效的治疗方法。但对软组织损伤要进一步深入研究并非易事, 这由于软组织本身是一种柔软体且软坚不一、多变体, 具有大变形、变截面、不匀质、黏弹性、黏塑性、非完全性的弹性体, 全身分布不匀而又重叠、长短不一、神经支配重复、血管分配复杂、炎症反应不一, 这都是对更进一步深入研究探讨带来的难题。尚有许多生理病理、生化因素未明确, 而软组织损伤其重要症状是疼痛和功能恢复的问题, 如对此尚能有进一步突破, 将对软组织损伤研究带来更大的推动与发展。

通过对外敷中药治疗软组织损伤的实验设计, 研究方向主要集中在病理学、组织学的观察, 而现代细胞生物学和分子生物学的发展已使从细胞和分子水平解释、分析软组织损伤愈合过程成为可能, 对中药如何影响肽类生长因子的信息传递进而参与调控局部炎症反应、细胞增殖分化和组织修复重建等过程的课题将成为今后新的发展方向^[48]。同时, 对实验方法提出了更高的要求, 这也是中医药现代化的必然趋势。

中药外治法, 通过提高痛阈起到镇痛作用, 通过抑制炎性细胞渗出、浸润, 调节炎性介质的合成与释放而达到消炎作用。此外, 还可改善损伤部位微循环、改善血液流变学性质, 纠正 PH 值, 降低毛细血管通透性来发挥独特的疗效。由于药物直接作用病灶, 较内服药更有效而安全, 在软组织损伤的治疗中具有优势, 但诊断和疗效判定标准不统一研究还不深入。但目前仍然缺乏有效的药物制剂, 能够方便实用、并且起效快、效果可靠的药物治疗软组织损伤。因此, 研制一种使用方便、起效快、效果可靠药物促进软组织损伤的修复, 具有重要的临床意义和巨大的社会价值。

参考文献

- [1]冯天有. 中西医结合治疗软组织损伤的临床研究[M]. 北京: 中国科学技术出版社, 2002, 100~240.
- [2]罗毅文, 孙之镐, 谭新华, 等. 复方西红花膏促进软组织损伤修复的临床研究[J]. 湖南中医学院学报, 2003, 23(5): 43~46.
- [3]温雄, 包和铭. 跌打万应膏治疗软组织损伤疗效观察[J]. 河北中医, 2005, 27(5):

344.

- [4]黄桂成,李志伟,王培民,等.洋金花伤膏治疗急性闭合性软组织损伤的临床研究[J].江苏中医,2000,21(11):12~14.
- [5]罗毅文,孙之镐,谭新华,等.西红花软膏修复急性软组织损伤的临床观察[J].中医正骨,2006,18(6):1~3.
- [6]周丕琪,沈霖,杨艳萍,等.双氯芬酸二乙胺盐凝胶治疗闭合性软组织损伤的临床观察[J].华中科技大学学报,2003,32(2):439~440,443.
- [7]叶锐彬,梁翼,杨礼淑.郑氏新伤药水治疗急性软组织损伤的临床研究[J].成都体育学院学报,2000,26(3):71~74.
- [8]张根印,王国毓.消肿膏治疗急性软组织损伤的临床研究[J].陕西中医学院学报,2003,26(5):45~46.
- [9]李如春.消肿散瘀汤治疗急性软组织损伤临床观察[J].湖南中医学院学报,2005,25(4):44~45.
- [10]李飞跃,张弘,奚小冰,等.独一味加消肿散治疗急性软组织损伤临床研究[J].河北中医,2005,27(6):413~414.
- [11]郝阳泉,袁普卫.舒筋活络洗剂治疗软组织损伤的临床研究[J].陕西中医学院学报,2003,26(2):36~38.
- [12]张锡玮,李国信.中药外敷治疗急性软组织损伤的临床研究[J].辽宁中医杂志,2005,32(4):368.
- [13]何艳文,许艳花,刘凤清,等.散瘀止痛喷雾剂治疗急性软组织损伤临床护理研究[J].河北中医,2005,27(11):865~867.
- [14]韩文战,文义望,董敏康.外敷三花膏治疗软组织损伤 628 例[J].现代中医药,2003,(3):35~36.
- [15]黄璇.接骨消肿止痛散外敷治疗软组织损伤 587 例[J].中医外治杂志,2003,12(6):31.
- [16]张荣记.活血止痛膏外用治疗急性软组织损伤 462 例[J].中医外治杂志,2003,12(5):49.
- [17]曾文磊,翁天才,徐雪芬,等.三黄膏治疗急性闭合关节软组织损伤 1185 例[J].中国临床医药研究杂志,2005,(144):15611~15612.
- [18]李胜利,李同生,汤耿民,等.复方藏红花油治疗跌打损伤(急性软组织损伤)Ⅲ期临床试验总结[J].中国中医骨伤科杂志,2005,13(2):28~32.
- [19]杜天信,刘文富,高书图,等.麝香祛痛气雾剂治疗急性软组织损伤临床研究[J].中医正骨,2005,17(6):12~13.
- [20]郭坤营,黄鸿涛,王广辉.活血消肿散治疗急性软组织损伤 844 例临床研究[J].河南中医学院学报,2006,21(5):28,30.
- [21]王化京,邢荣珍,彭宏,等.活血消肿止痛膏治疗急性软组织损伤 1256 例临床小结[J].国医论坛,2006,21(2):34.
- [22]张改芝.扶他林乳胶剂治疗软组织损伤的疗效观察[J].西北药学杂志.2005.20(3):129~130
- [23]张健,谭益云.利百素凝胶治疗急性软组织挫伤[J].临床骨科杂志,2006,9(3):280~281.
- [24]阚卫兵,姜玉祥,谢殿洪.“9 号膏”治疗急性软组织损伤临床观察[J].山东中医药大学学报,2006,30(5):356~357.
- [25]黎卡,陈少莲.双柏蜜热敷结合早期冷疗治疗急性软组织损伤的临床观察[J].现代护理,2005,11(13):1052~1053.

- [26]曾颖,江惠照.“通络止痛方”热喷治疗软组织损伤的临床研究[J].南方医科大学学报,2006,26(4):434~435.
- [27]卓晓英,罗丽英,龚博慎.双柏散外敷治疗急性软组织损伤1681例的临床观察[J].中国现代医学杂志,2006,16(15):2389~2390.
- [28]郝阳泉,袁普卫.舒筋活络洗剂治疗软组织损伤的临床研究[J].陕西中医学院学报,2003,26(2):36~38.
- [29]路红,张远东.中药熏蒸与穴位注射治疗软组织损伤临床疗效对比[J].现代中医药,2005,(3):50.
- [30]朱保科,刘洪涛,王继东.传统黑膏药加厚热熨法治疗软组织损伤224例[J].中医外治杂志,2006,15(4):28~29.
- [31]谢克谦.药摩法治疗慢性软组织损伤78例[J].按摩与导引,2006,22(1):22~24.
- [32]田国刚.局部浸润阻滞为主治疗急性软组织损伤的临床研究[J].海南医学,2003,14(10):4~6.
- [33]何庆,许平顺,杜峰.常见运动系软组织损伤性疼痛 O_2-O_3 治疗临床观察[J].颈腰痛杂志,2006,27(2):133~134.
- [34]周强,侯宾,刘国光.活血化瘀法对创伤后血液流变学改变的影响[J].云南中医学院学报,2003,26(4):29~30.
- [35]黄俊卿,薛继强.中药熏蒸疗法治疗软组织损伤疼痛的机理探讨[J].辽宁中医药大学学报,2006,8(5):22~23.
- [36]杨小欣.活血化瘀药治疗急性软组织扭挫伤机理分析[J].中医正骨,2003,15(10):57.
- [37]彭细果,徐生红,彭力平,等.不同赋形剂调制活血化瘀药外敷疗效的研究进展[J].湖南中医杂志,2006,22(3):104~105.
- [38]李玉明,魏连波.中药外治软组织损伤的研究进展[J].中华实用中西医杂志,2002,15(6):671~672.
- [39]周里,李永智.骨骼肌损伤后修复的组织学研究现状[J].西安体育学院学报,2000,17(2):89~91.
- [40]刘丰彬,段立公.骨骼肌再生和骨骼肌卫星细胞相关研究的进展[J].中国康复医学杂志,2006,21(5):475~477.
- [41]张能谦,李云章.中西医结合治疗软组织损伤的研究[J].昆明师范高等专科学校学报,2000,22(4):46~47.
- [42]李云霞,陈世益,马昕,等.外源性胰岛素样生长因子-1促进骨骼肌损伤修复的实验研究[J].中华物理医学与康复杂志,2002,24(3):147~151.
- [43]薛长连,吴力克,刘立,等.清热活血消肿I、II合剂对软组织损伤白细胞介素-1 β 和白细胞介素-6的影响[J].中国中医骨伤科杂志,2004,12(3):22~24.
- [44]苏全生,田野,孙君志,等.大鼠运动性骨骼肌损伤后血液白细胞介素-6、肌酸激酶及其同工酶的时相性变化[J].中国运动医学杂志,2006,25(2):176~180.
- [45]陈世益,李云霞,马昕,等.外源性胰岛素样生长因子-2促进骨骼肌损伤修复的实验研究[J].中国运动医学杂志,2002,21(4):340~345.
- [46]朱文辉,陈世益.肌球蛋白重链及I、III型胶原在骨骼肌损伤修复中的作用[J].中国运动医学杂志,2002,21(2):179~182、178.
- [47]李云霞,陈世益,马昕,等.骨骼肌损伤修复过程中组织胰岛素样生长因子的表达[J].中国运动医学杂志,2001,20(2):171~173.
- [48]付小兵.软组织创伤修复与再生研究的发展方向[J].创伤外科杂志,2004,6(3):

237~239.

致谢

本课题得以顺利完成，自始至终得到了福建中医学院骨伤系主导师王和鸣教授、责任导师练克俭教授及助理导师洪加源教授的悉心指导、鼓励与支持。福建中医学院是一所具有非常先进水平与现代化设备，及拥有许多经验丰富高质量的讲导师，赋予优良的环境创造学习空间，拓宽我等医学知识领域视野。为了追求学问及提升学术造诣，能有更进一步及更深一层的获益而攻读博士学位。三年的博士研究生学习期间，得到了各科讲导师的激励、帮助和栽培，教务主任张俐教授、刘献祥教授、谭远超教授、林燕萍教授、林建华教授、齐振熙教授、张金姬等老师及同事的帮助和指导，在此由衷的感谢。

还要感谢，本课题的临床研究得到了漳州 175 军医院提供资料来源，林山主治医师的病例收集。在实验研究方面得到了广西中医学院动物实验中心提供实验室，周红海博士、实验室主任谢金鲜教授、李爱媛高级实验师、袁娟丽硕士等给予热心的协助。还有临床解剖学导师林光琪教授、广西瑞康医院黄有荣教授、戴七一教授、陈峰教授及硕士班班长陈印亮硕士等人，给予的精心指导和热诚关怀。

还有，更要特别感谢我的老伴刘嫦娥女士及我的家人，一直以来给我最大的精神支柱和谅解，使我更加觉得需要活到老学到老。

谨此致以真诚衷心的感谢。

附图



图 1 大鼠造模前



图 2 大鼠造模后

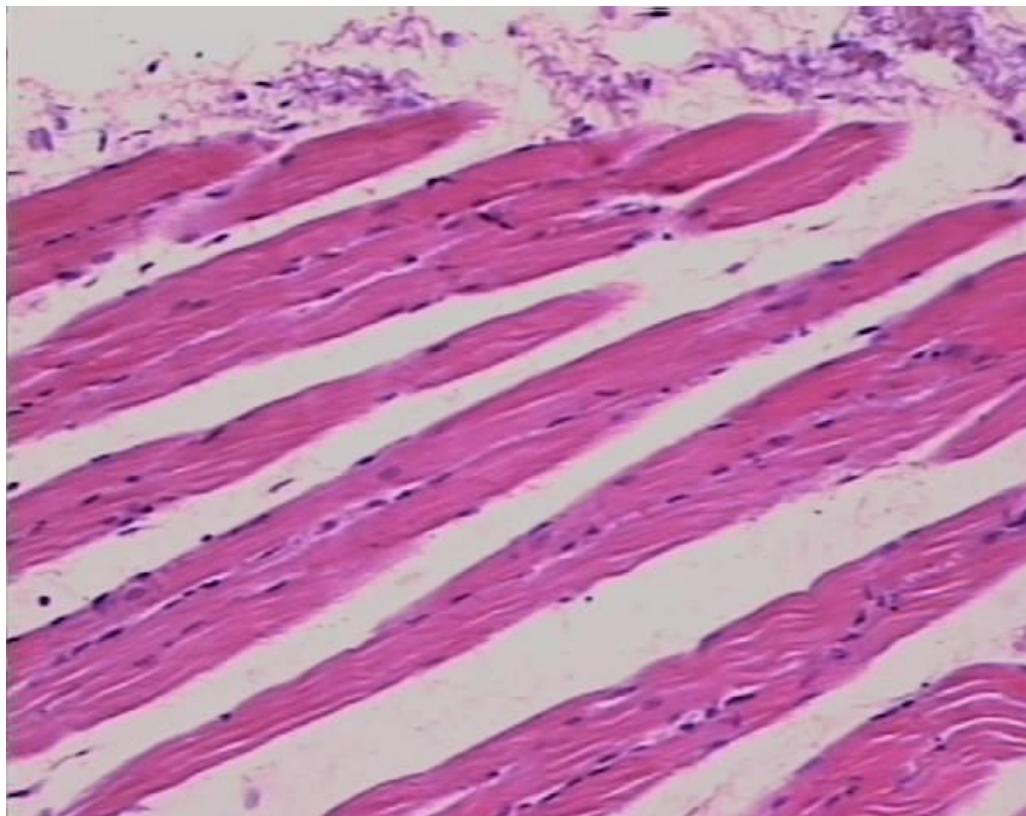


图3 正常横纹肌横切面 (HE×40)

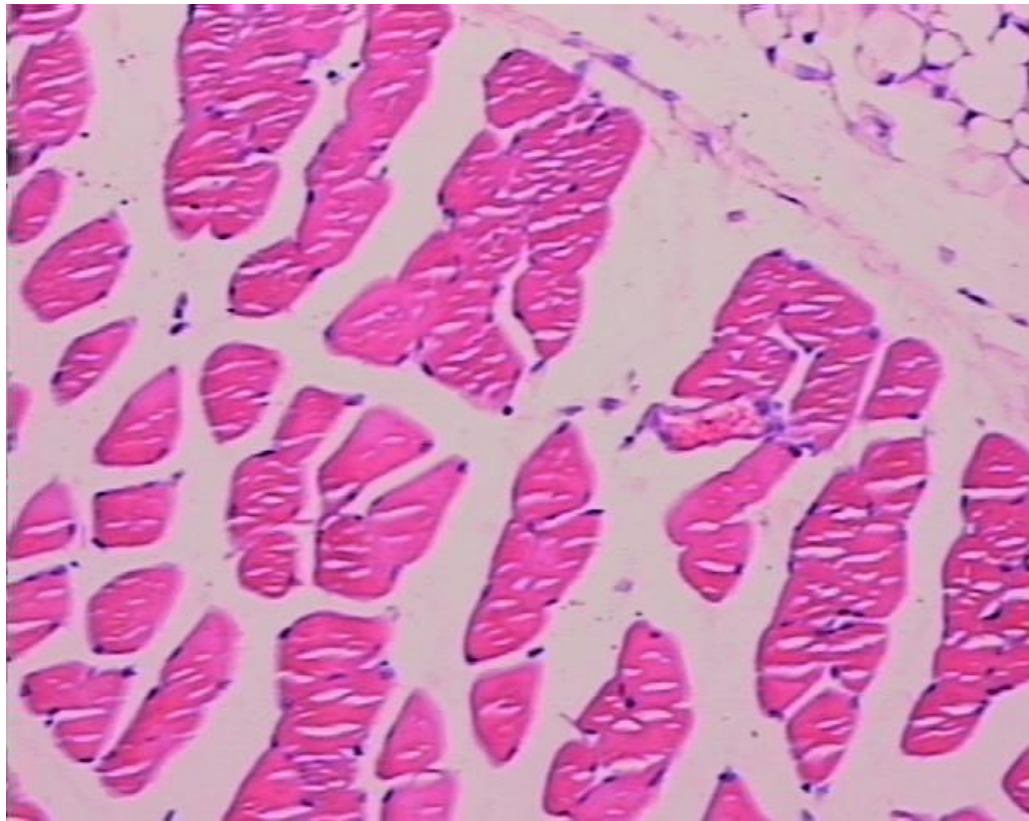


图4 正常横纹肌纵切面 (HE × 40)

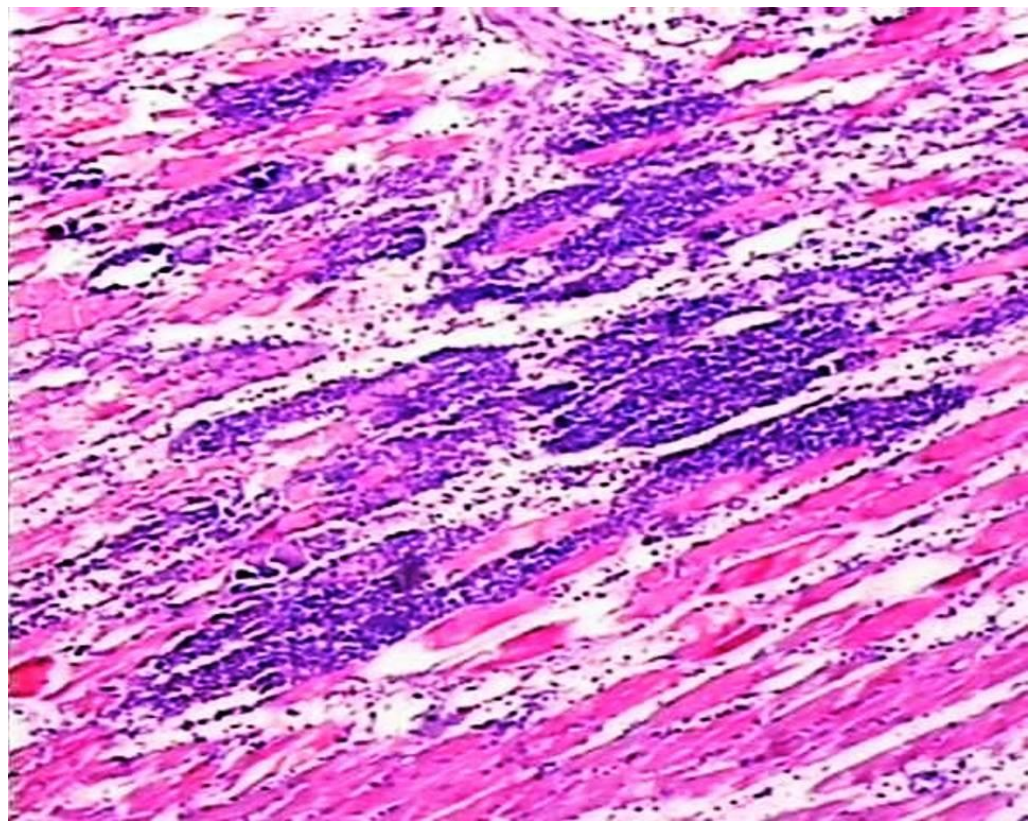


图5 损伤组急性炎症(肌内大片中性粒细胞浸润 4 × 10)

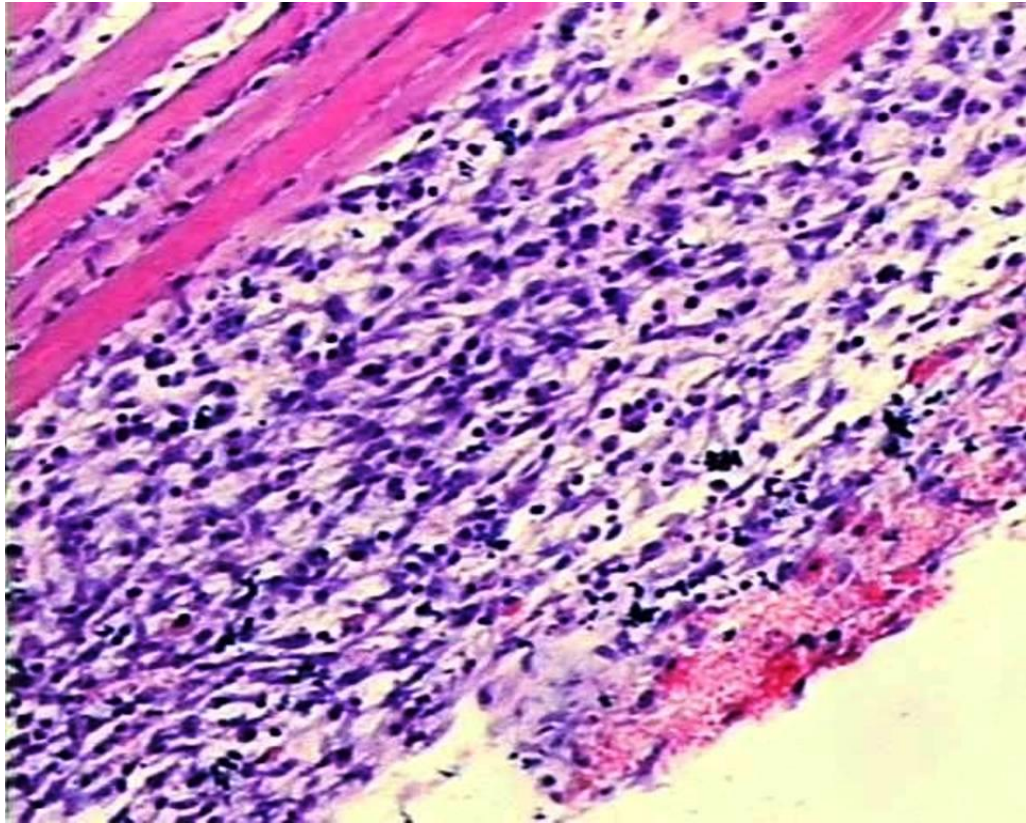


图6 损伤组肌间大量中性粒细胞(10×10)

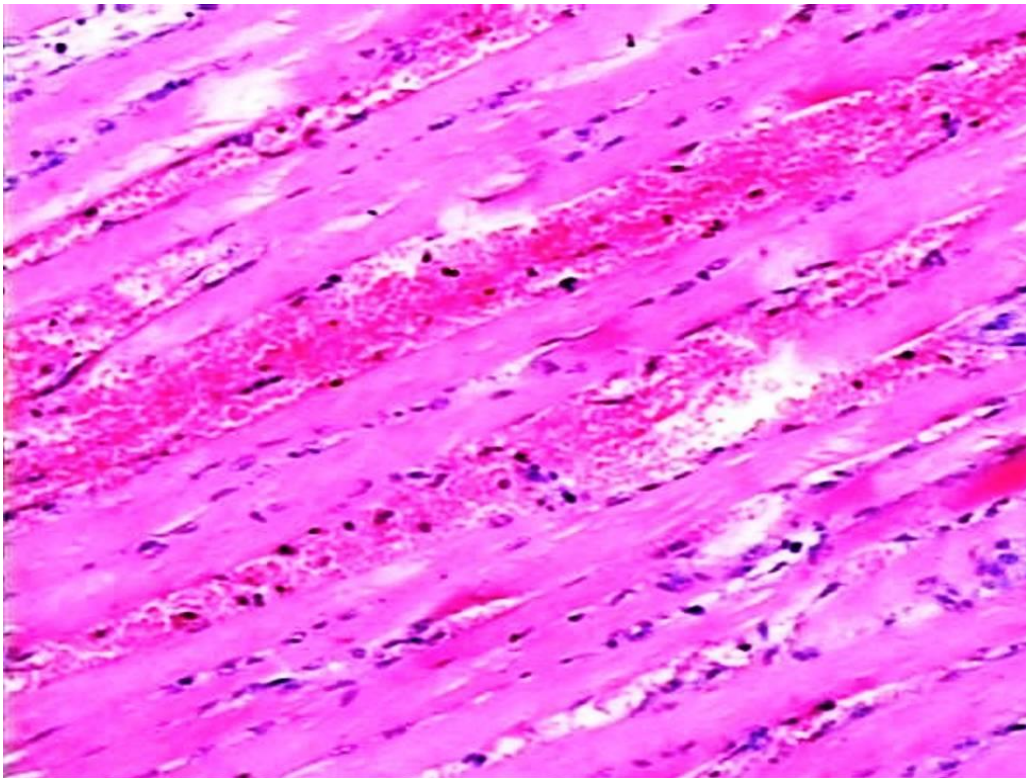


图7 损伤组肌间出血(10×10)

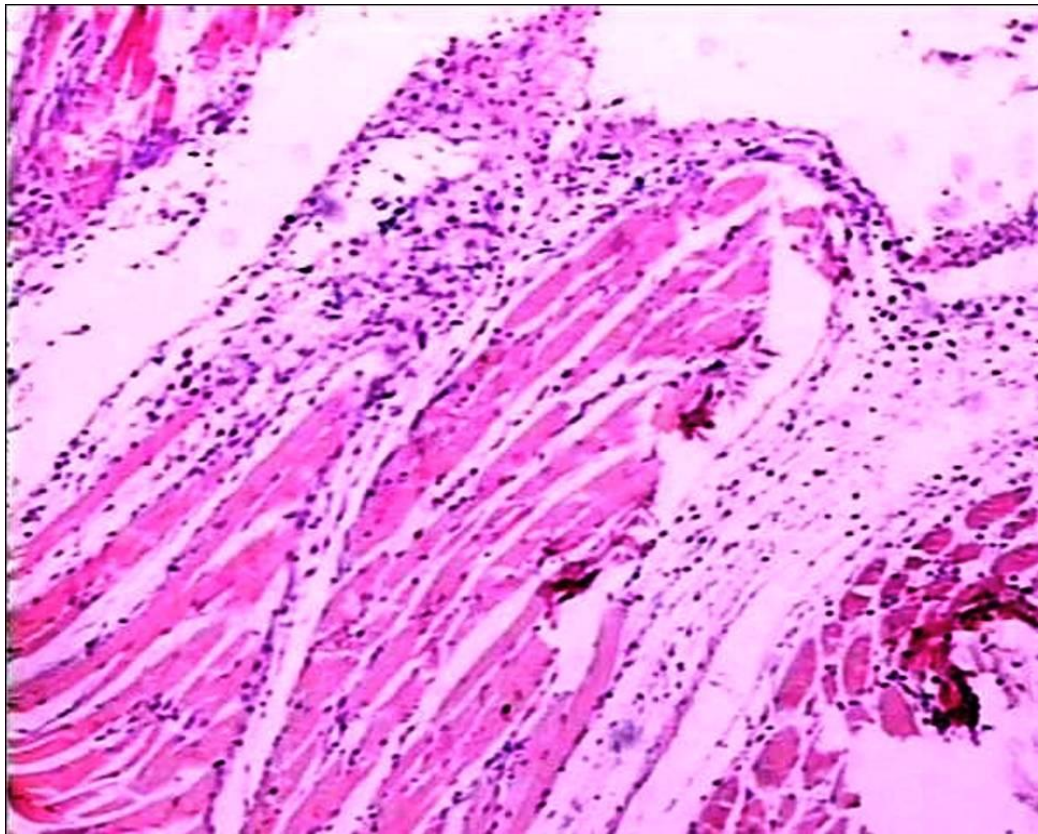


图8 损伤组肌膜大量炎症细胞(4×10)

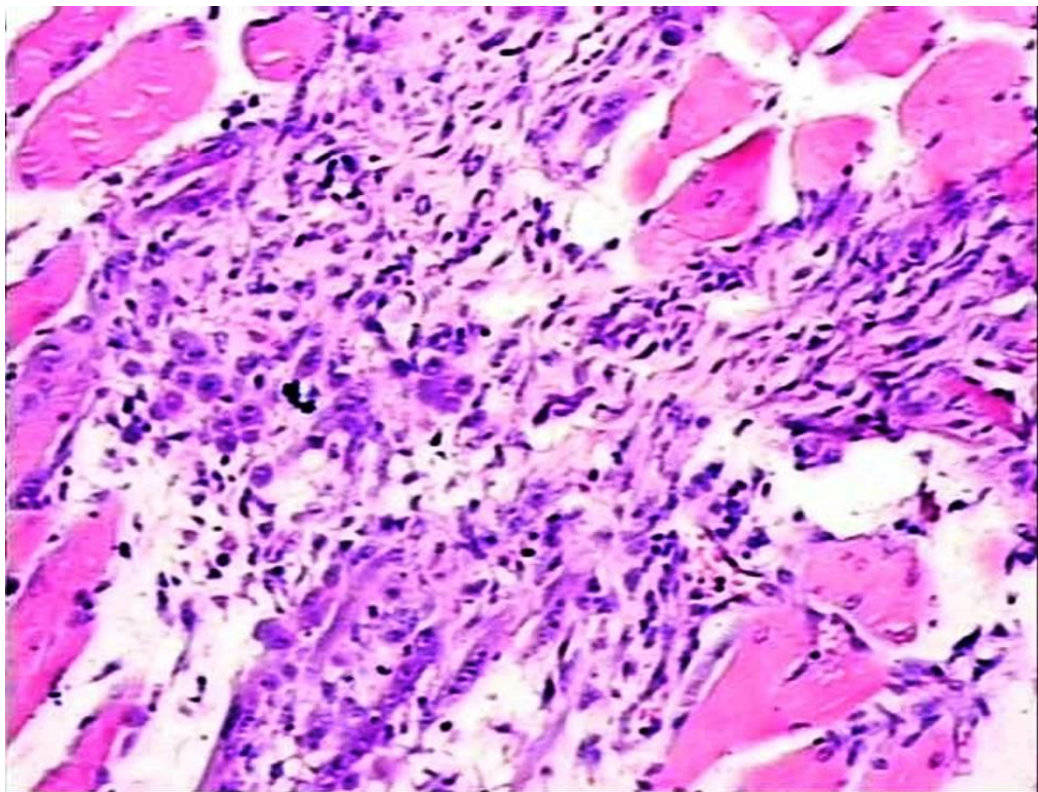


图9 损伤组肌间纤维组织增生(10×10)

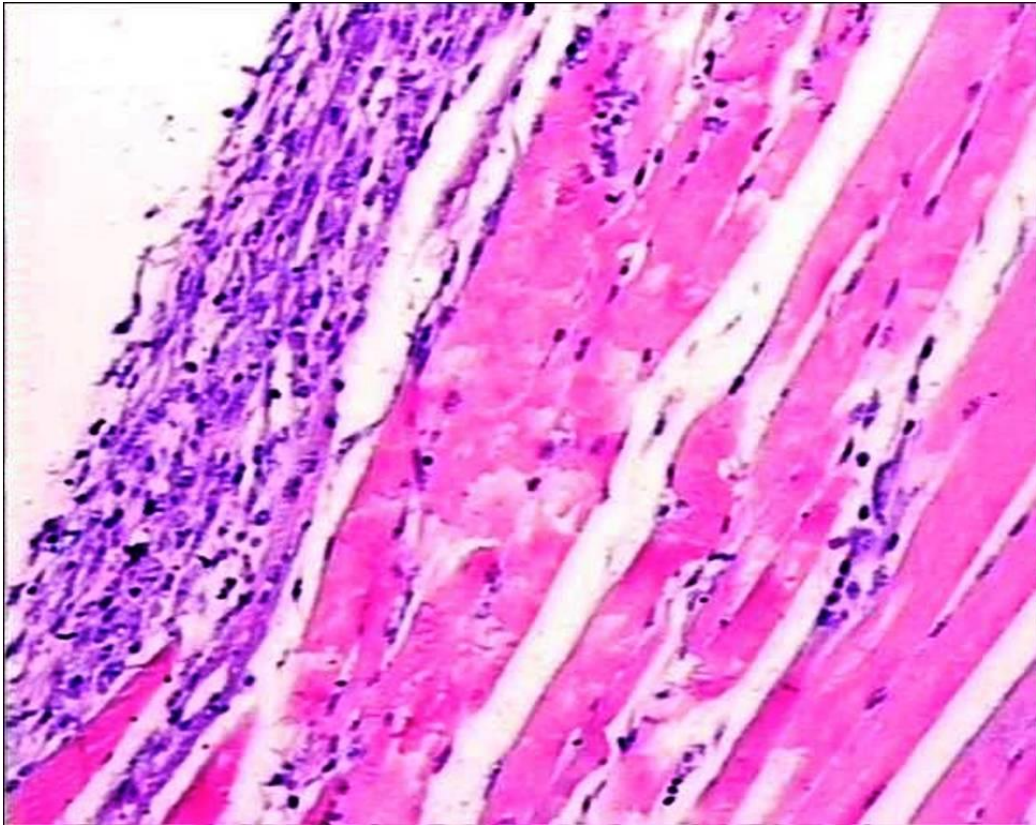


图10 损伤组肌膜纤维组织增生(10×10)

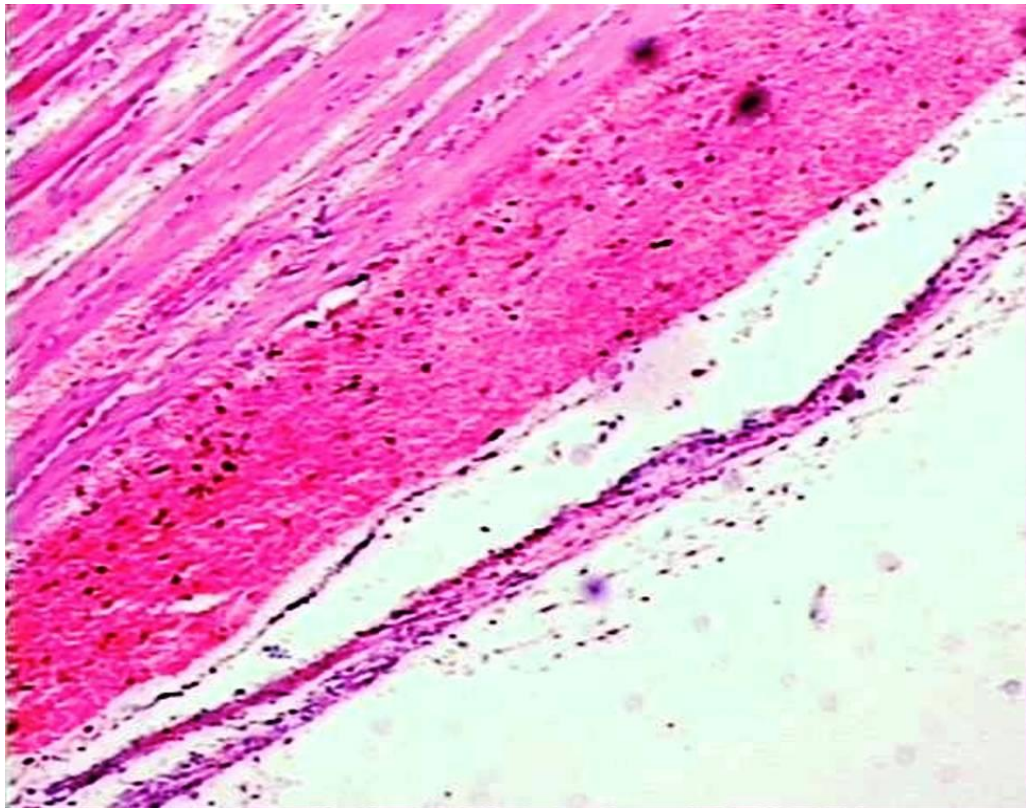


图11 阳性组肌内大片出血(10×10)

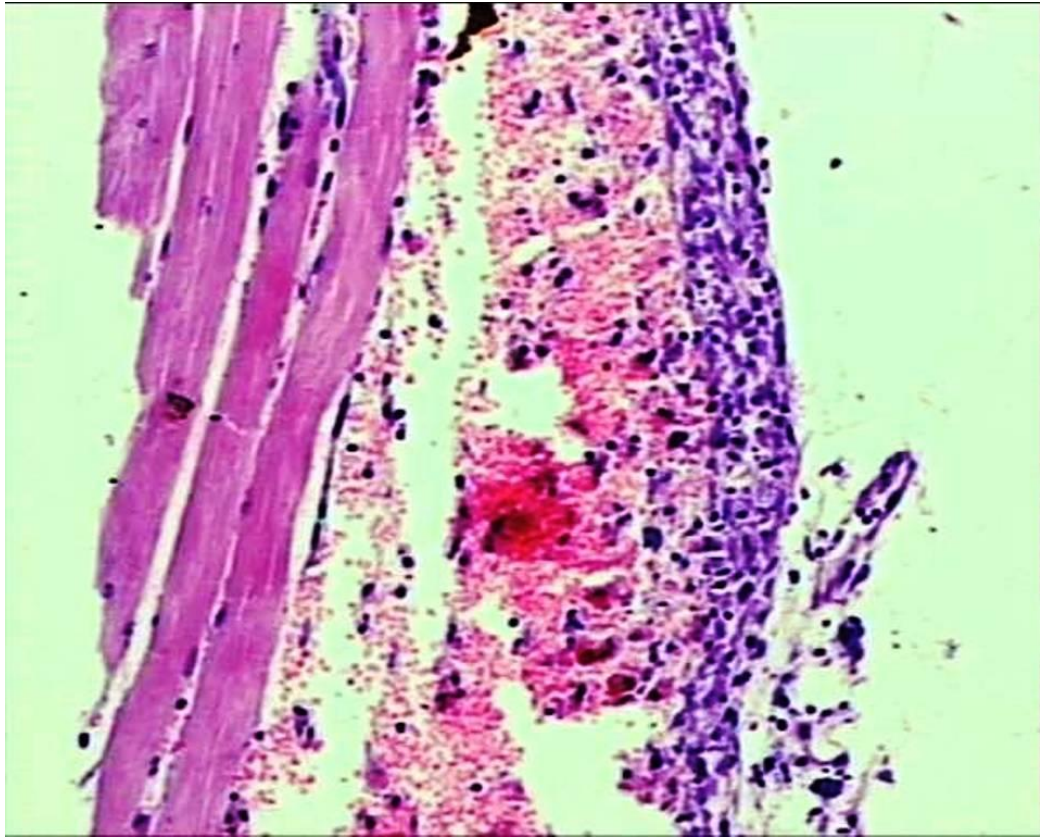


图12 阳性组肌膜下大片出血、纤维化(10×10)

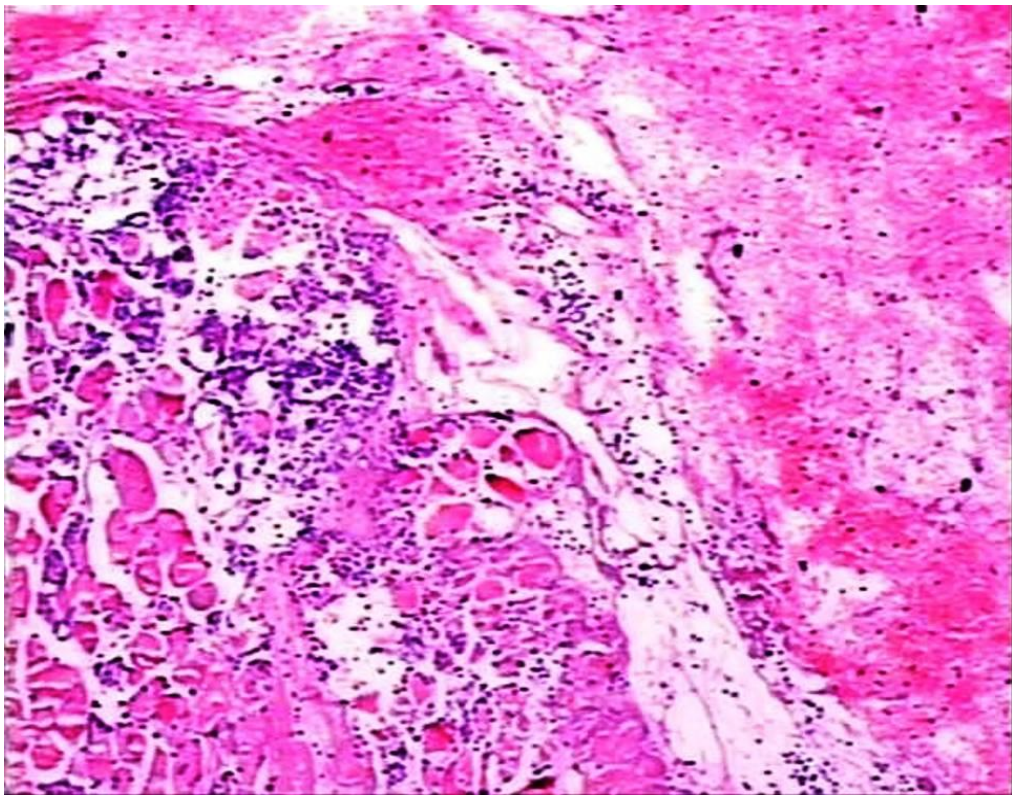


图13 阳性组肌内炎症、水肿、出血，肌间大片出血灶(HE×40)

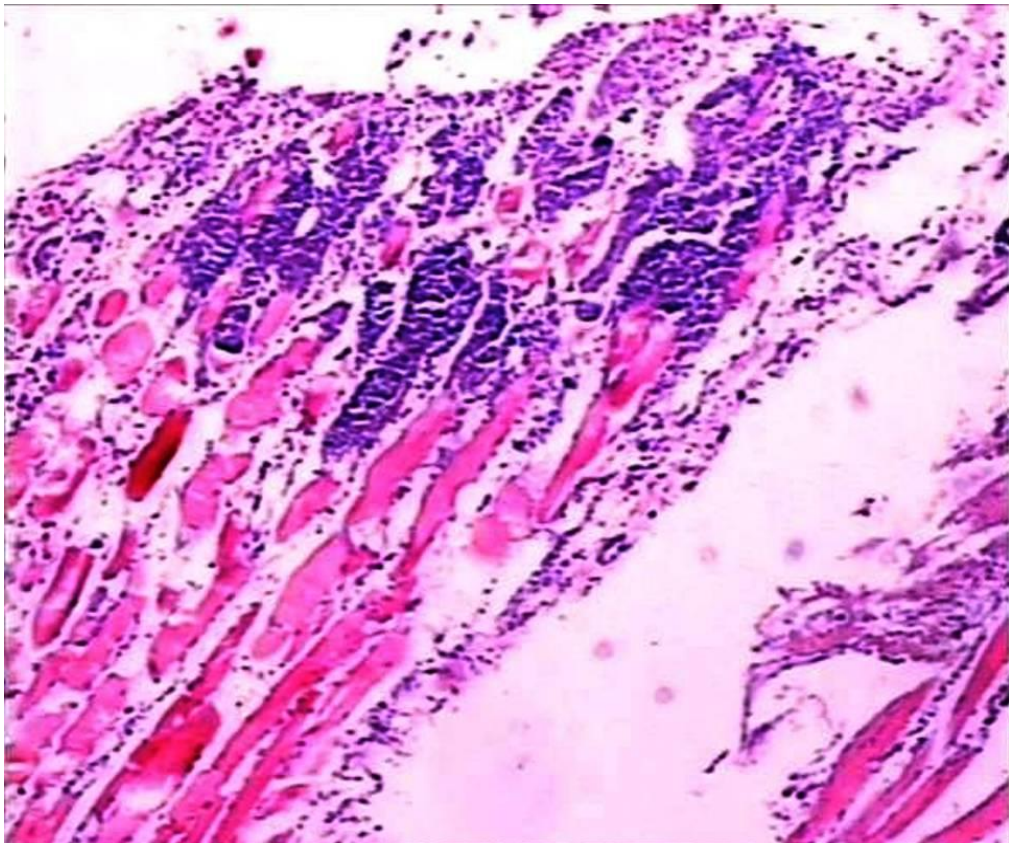


图14 舒筋精高剂量组肌内急性炎症仍存在 (HE×40)

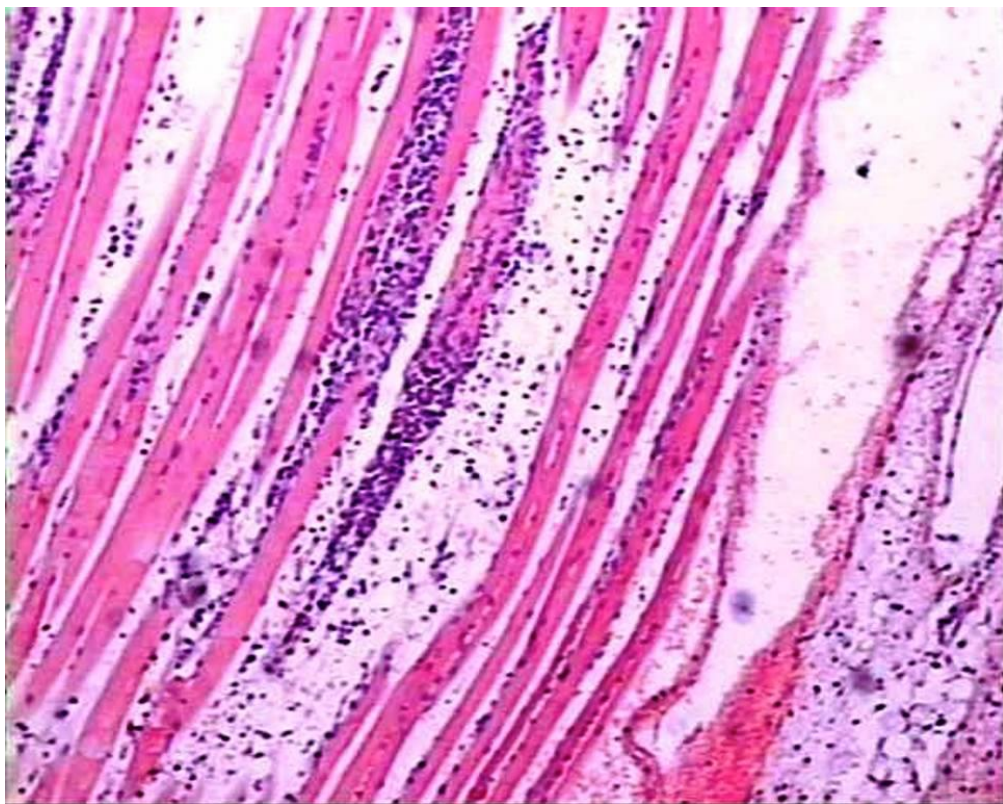


图15 舒筋精高剂量组肌内小灶炎症改变 (HE×100)

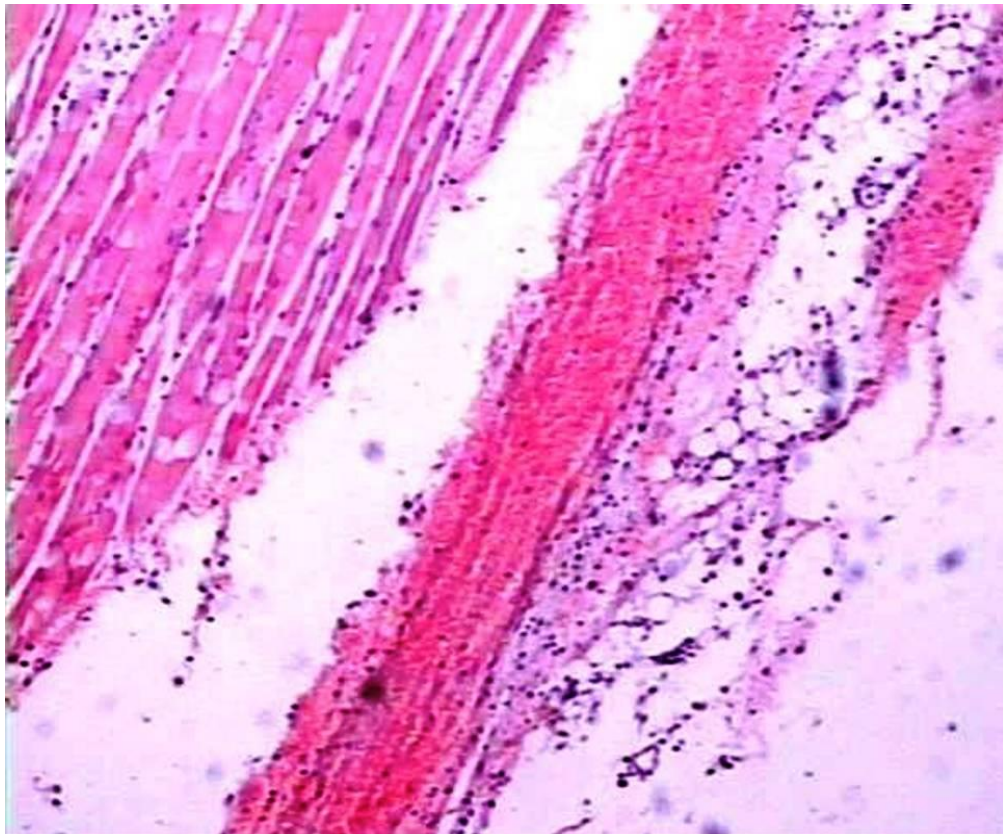


图16 舒筋精高剂量组肌膜内出血灶 (HE × 100)

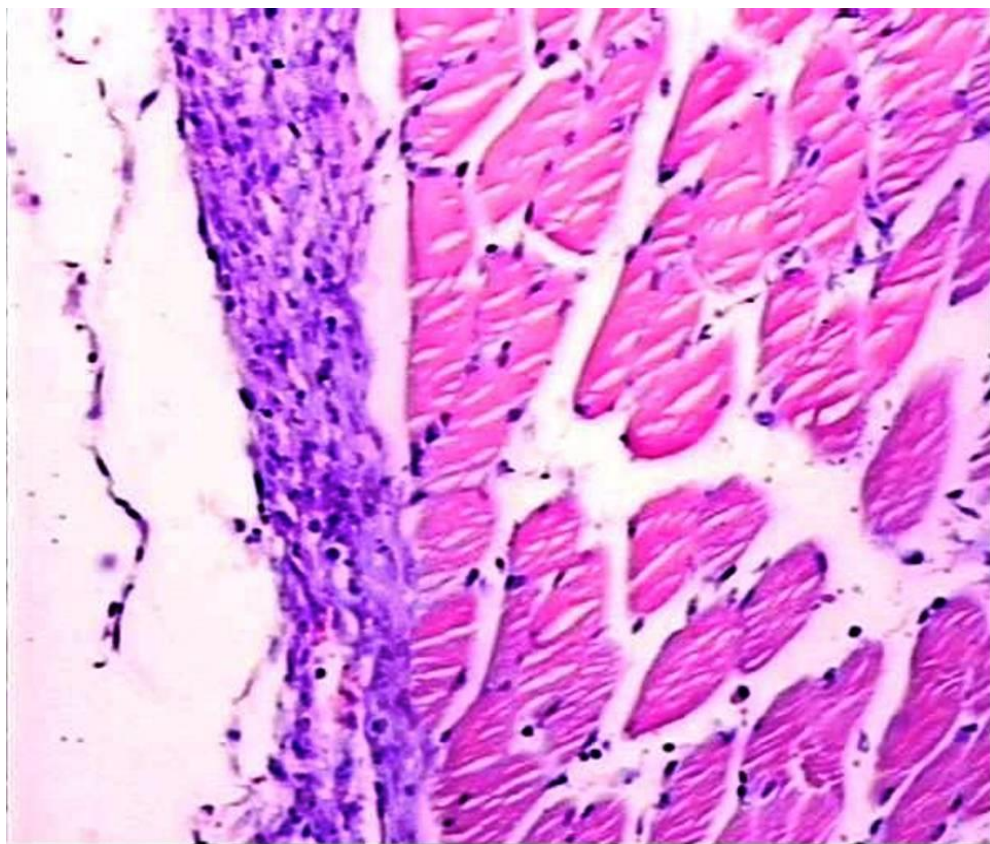


图17 舒筋精高剂量组肌膜内纤维化存在 (HE × 100)

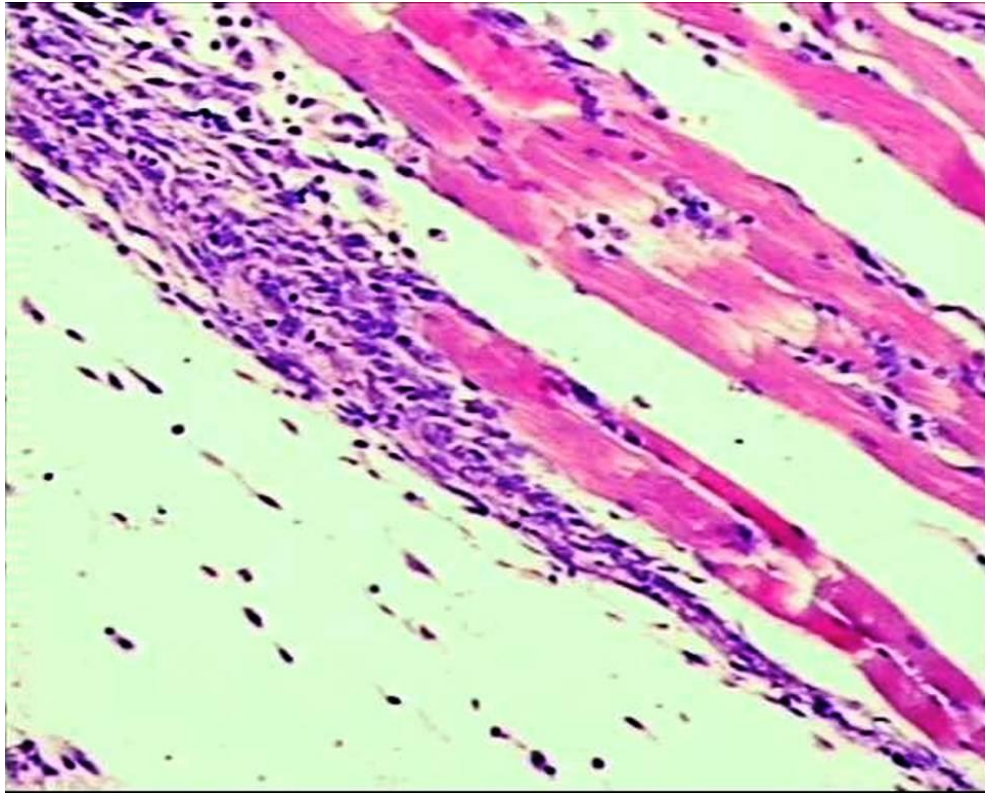


图18 舒筋精低剂量组肌膜下纤维化 (HE×100)

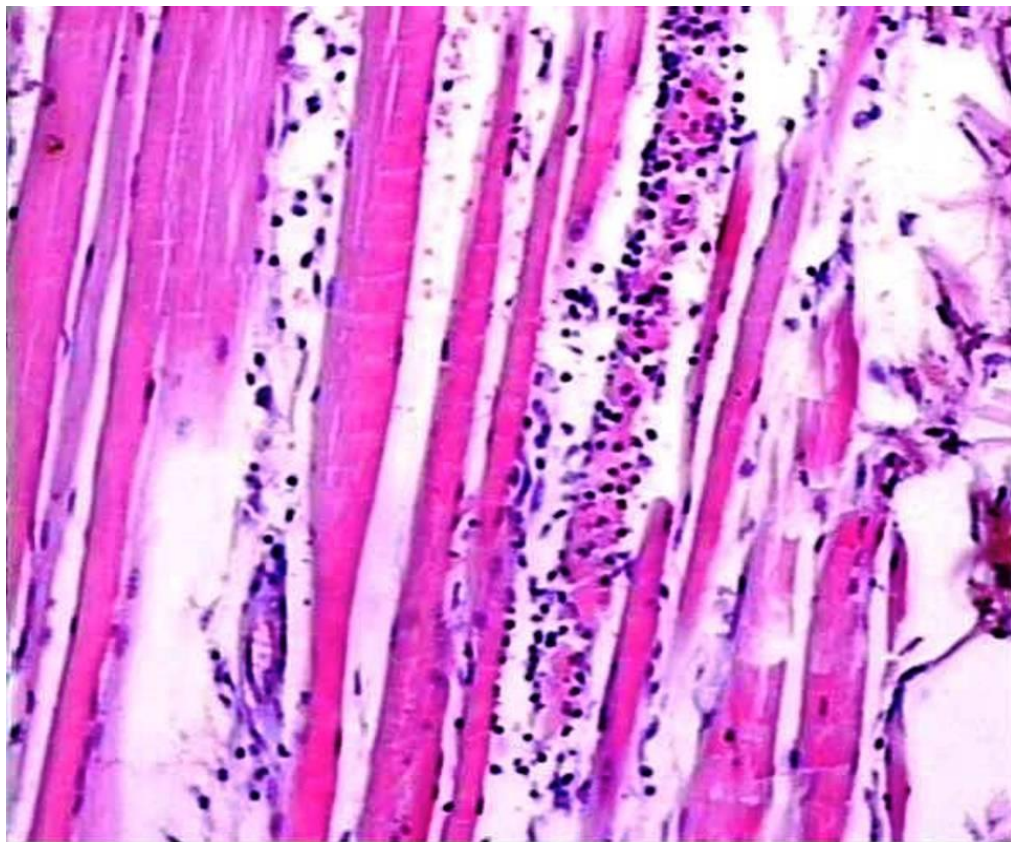


图19 舒筋精低剂量组肌内灶性慢性炎症改变(淋巴细胞浸润) (HE×100)

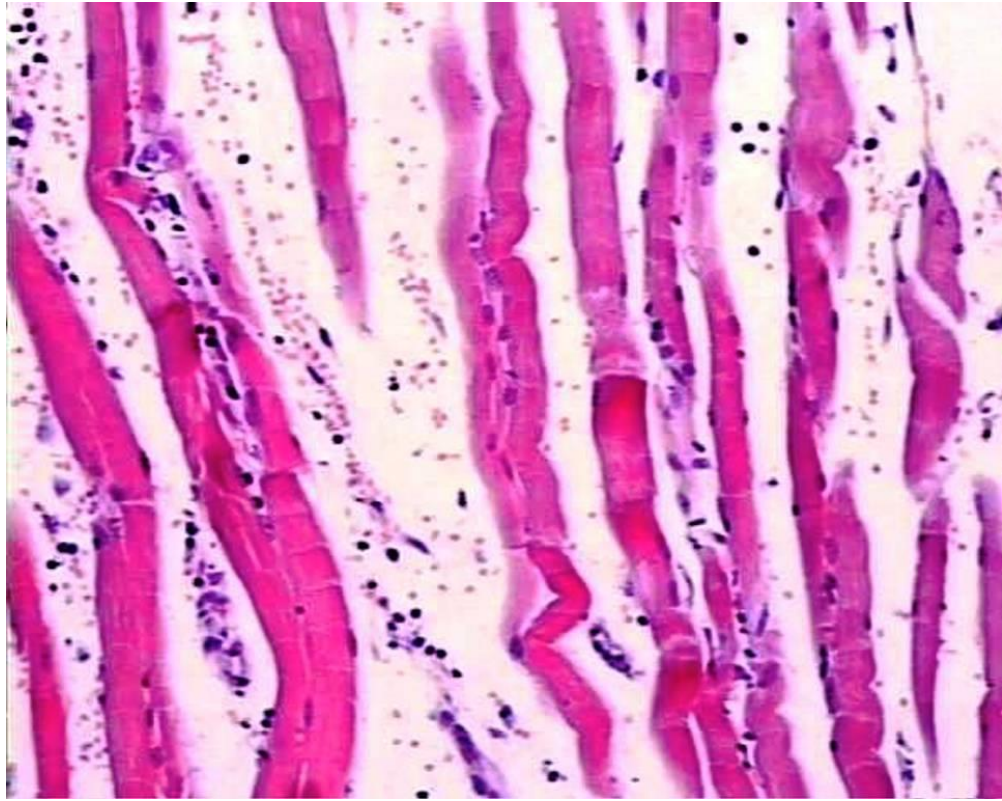


图20 舒筋精低剂量组肌纤维内出血灶 (HE×100)



图 21 损伤后 3 小时局部出现红肿



图 22 损伤后 5 小时局部出现瘀血情况



图 23 舒筋精治疗用药 2 天肿胀消退



图 24 舒筋精治疗用药 4 天局部改善情况



图 25 舒筋精治疗用药 5 天局部改善情况



图 26 舒筋精治疗用药 7 天局部改善情况

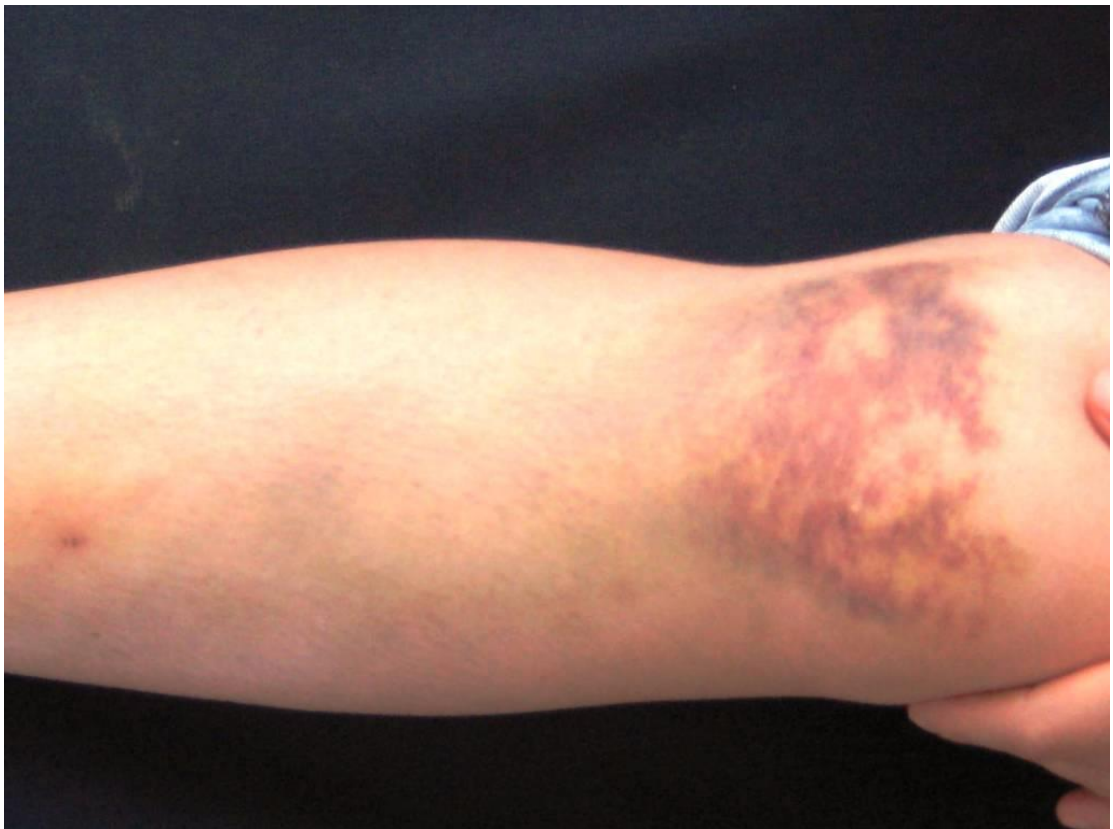


图 27 舒筋精治疗用药 1 天

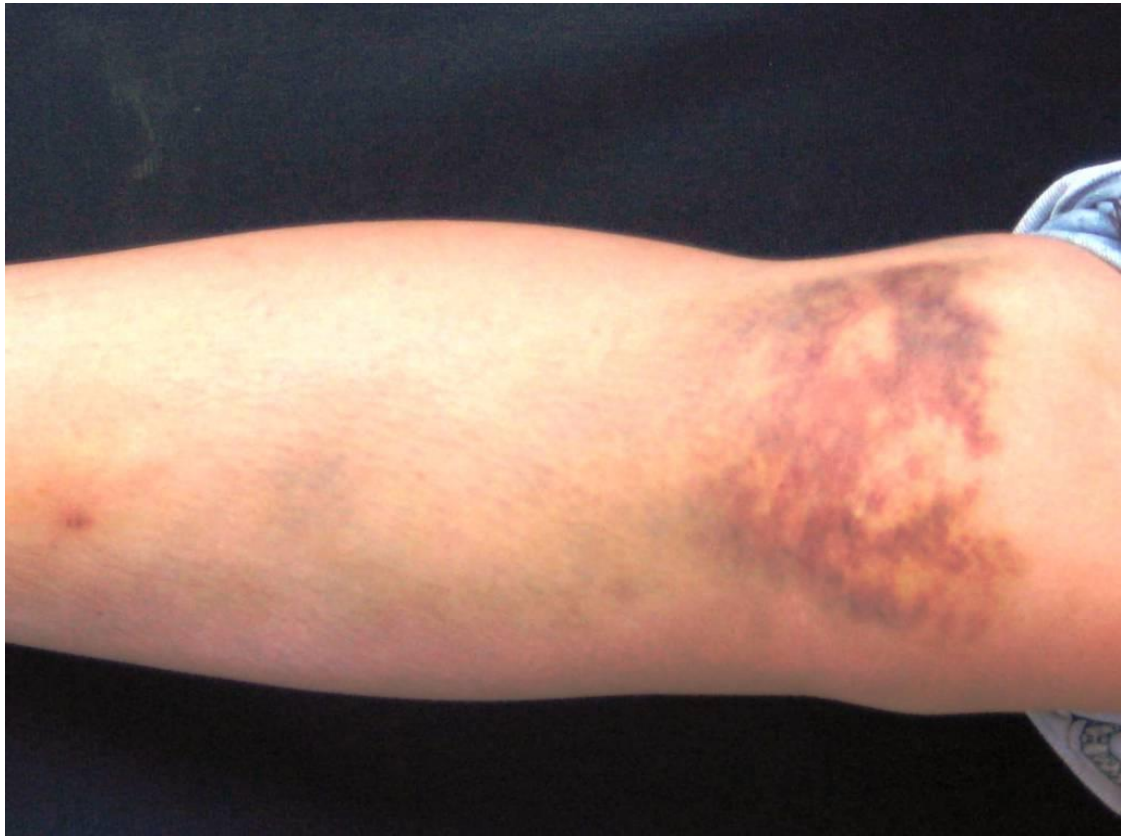


图 28 舒筋精治疗用药 3 天

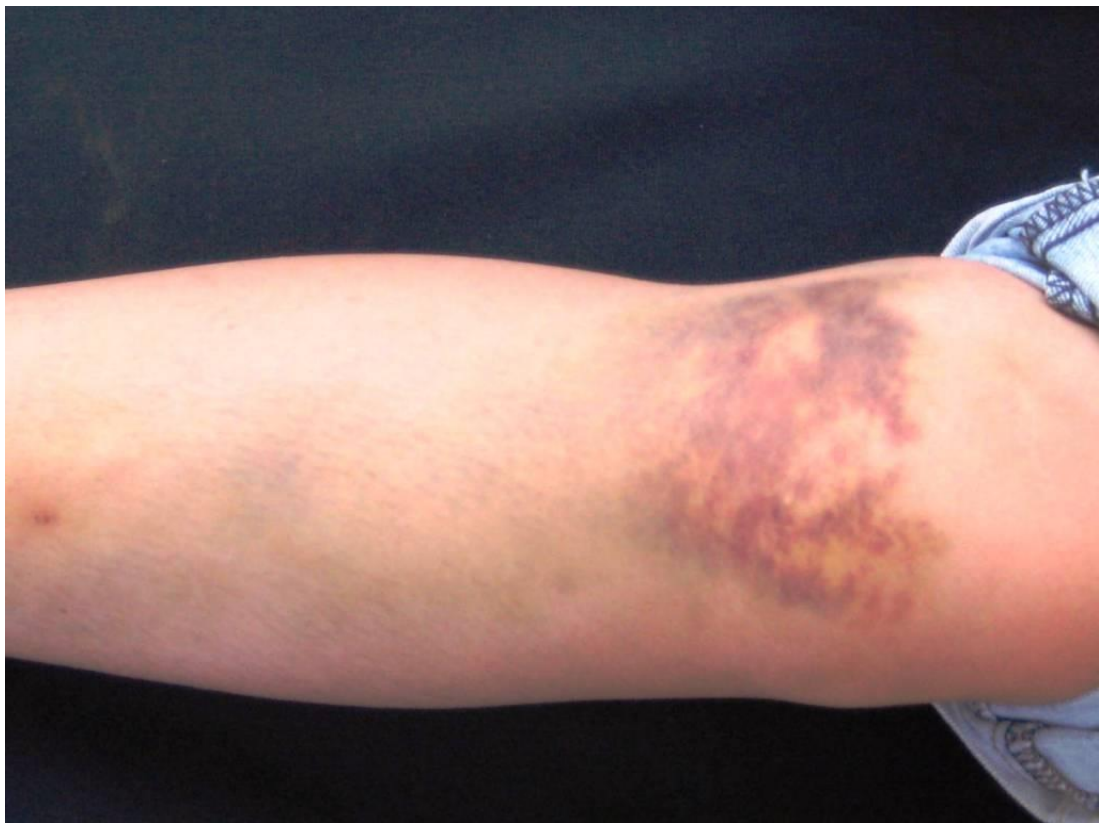


图 29 舒筋精治疗用药 7 天



图 30 损伤后正骨水治疗用药 1 天



图 31 损伤后正骨水治疗用药 3 天



图 32 损伤后正骨水治疗用药 7 天



图 33 损伤后 1 天(局部未用药)



图 34 损伤后 3 天(局部未用药)



图 35 损伤后 5 天(局部未用药)



图 36 损伤后 7 天(局部未用药)

肘关节损伤综合征的治疗及机理探索

佃仁森¹，陈印亮²

(1. 福建中医学院骨伤系博士；2. 广西中医学院骨伤科硕士)

凡使肘关节发生超过正常活动范围运动时，常见有肘内、外侧副韧带撕裂，关节囊、肱二头肌腱部分撕裂及其他肘部周围软组织血管、神经、肌肉、韧带筋膜撕裂，其撕裂程度差异极大。有的在骨折、脱位纠正后，肘关节扭挫伤，并不引起注意，直到并发症的出现而引起肘关节活动受限，才引起重视。肘关节损伤综合征属中医“筋伤”范畴。

1 临床诊断

1.1 症状表现

①外伤后肘关节呈半屈半伸位，肘部呈弥漫性血肿，活动受限。重者关节伤侧肿痛并见，皮下瘀斑，甚至有波动感。在肘关节损伤中涉及单一的或可以有明确受损伤部位，压痛点往往呈钝性。

②初起肘部疼痛，活动无力，肿胀常因关节内积液或肱桡关节后滑囊肿胀而加重，伸肘位时鹰嘴消失。部分严重的肘关节损伤，则有可能是肘关节一过性脱位后自行复位，只有关节明显肿胀，其中关节囊及韧带、筋膜若有撕裂性损伤，作关节被动活动时“关节松动”的不稳定感，并引起肘部剧烈性疼痛。

③由于损伤程度、部位不同，轻者仅某组织韧带、筋膜过度牵引受伤而活动时疼痛，关节活动障碍不明显，局部无肿块。重者伤侧皮下瘀斑、肿胀，关节异常侧向运动，表示患侧副韧带撕裂伤。少数合并有小片撕脱骨折，借助 X 线摄片可以显示。

1.2 诊断标准

①有明显的外伤史；

②患侧肘关节呈半屈半伸位；轻者肿痛不明显，重者关节伤侧肿痛并见；

③皮下瘀斑，压痛点往往呈钝性痛；

④部分患者肘关节严重损伤或侧副韧带撕裂伤。

⑤作肘关节应力试验：即检查时操作者一手握住患肢上臂，另一手握住患肢前臂远端，在伸直位做轻微的被动过度外展或内收动作时，出现关节松动的不稳定感，引发剧烈的疼痛。

⑥常规肘关节正侧位 X 线摄片，籍以排除是否有撕脱性骨折等并发症。对可疑病例用局部麻醉后伸直肘关节，作被动外翻肘关节 30° 摄片。若内侧关节间隙明显增宽，则说明肘关节内侧副韧带撕裂伤。

2 治疗方法

《医宗金鉴·正骨心法要旨》论述肘部损伤中指出：“其斜弯之筋，以手推摩，令其平复，虽即时能垂能举，仍当以养息为妙”。所谓养息，说明肘部损伤后功能恢复是不可以操之过急的意思。据肘关节扭挫伤程度不同，采用相应手法治疗。

2.1 手法治疗：

①一般使用理筋手法，即在触摸到压痛点后，以两手掌环握肘部，轻轻柔按压数次，有疏散血肿减轻疼痛的功效。

②以患侧为中心，术者用大拇指顺侧副韧带走行方向理顺剥离的肌纤维，一般 2 周左右，逐渐修复。

③另外，防止撕裂的关节囊反折于关节间隙，宜将肘关节在牵引下被动屈伸活动数次，这对于微细的关节错缝；同时并能拽出嵌入关节内软组织，起到整复作用。

④在屈伸活动过程中并可将渗入关内节血肿压出关节间隙外。

2.2 内服药：根据损伤轻重不同，选用活血化瘀，消肿止痛，以桃仁四物汤加减。

2.3 外用药：

①早期外敷消肿止痛膏或狗皮膏。

②后期中药海桐皮汤熏洗及湿热敷。

2.4 预后与调理

①早期患肢用三角巾悬吊，肘关节屈曲 90° 功能位。

②软组织损伤较广泛者用屈肘石膏托外固定 4 周。

③早期督促患者多作握拳活动，以利消肿。

④后期主动练习肘关节伸屈活动，防止关节囊挛缩，粘连僵硬。

⑤配合选撑掌、鹰爪健身、抱臂展臂进行主动锻炼一般预后良好。

⑥若肘内侧副韧带完全断裂后，两断端存在裂隙，如不行手术，必将形成瘢痕(自我修复以维持肘关节的侧向稳定性)，最终造成永久性肘关节功能障碍。

3 讨论

3.1 肘关节的特殊解剖结构

3.1.1 肘关节由肱骨下端与尺、桡骨上端构成复关节，包括三个关节：

①肱尺关节：由肱骨滑车和尺骨滑车切迹构成。

②肱桡关节：由肱骨小头和桡骨头的关节凹构成。

③桡尺近侧关节：由桡骨环状关节面和尺骨桡切迹构成。

上述 3 个关节包在一个关节囊内，肘关节囊前、后壁薄而松弛，两侧壁厚而紧张，并有韧带加强。囊的后壁最薄弱，常见桡、尺两骨向后脱位，移向肱骨的后上方。

3.1.2 肘关节的韧带有：

①桡侧副韧带：位于囊的桡侧，由肱骨外上髁向下扩展，止于桡骨环状韧带。

②尺侧副韧带：位于囊的尺侧，由肱骨内上髁向下呈扇形扩展，止于尺骨滑车切迹

内侧缘。

③桡骨环状韧带：位于桡骨环状关节面的周围，两端附着于尺骨桡切迹的前、后缘，与尺骨桡切迹共同构成一个上口大、下口小的骨纤维环来容纳桡骨头，防止桡骨头脱出。幼儿4岁以前，桡骨头尚在发育之中，环状韧带松弛，在肘关节伸直位猛力牵拉前臂时，桡骨头易被环状韧带卡住，或环状韧带部分夹在肱桡骨之间，从而发生桡骨小头半脱位。

3.1.3 肘关节的动脉、淋巴管和神经

①关节的动脉：关节的动脉很丰富，主要来自关节周围的动脉分支，它们彼此吻合，围绕关节形成致密的动脉网。自动脉网发出分支，分布到关节囊的纤维膜与滑膜，并与邻近的骨膜动脉吻合。一般滑膜的动脉要比纤维膜丰富。关节软骨几乎没有血管。关节盘的动脉分布在其周缘部分。韧带的动脉通常比较丰富。

②关节的淋巴管：关节囊的纤维膜和滑膜均有淋巴管网，彼此借助小淋巴管相互吻合，同时与附近骨膜的淋巴管也有吻合。关节囊的淋巴液经输出管汇入附近的淋巴结。关节软骨无淋巴管。

③关节的神经：关节的神经支配来自运动该关节肌肉的神经分支，称为关节支，分布于关节囊和韧带。不同来源的关节支，在支配区域可有重叠。承受较大重量或运动范围较广的关节及韧带等，其神经分布均较丰富。关节软骨则无神经分布。

3.1.4 肘关节的运动：以肱尺关节为主，允许作屈、伸运动，尺骨在肱骨滑车上运动，桡骨头在肱骨小头上运动。因肱骨滑车的内侧缘更为向前下突出，超过外侧缘约6mm，使关节的运动轴斜向下内，当伸前臂时，前臂偏向外侧，与上臂形成约 163° 的“提携角”。肘关节的提携角使关节处于伸位时，前臂远离正中线，增大了运动幅度；关节处于屈位时，前臂贴近正中线，有利于生活和劳动的操作。肱桡关节能作屈、伸和旋前、旋后运动，桡尺近侧关节与桡尺远侧关节联合可使前臂旋前和旋后。肱骨内、外上髁和尺骨鹰嘴都易在体表扪及。当肘关节伸直时，此三点位于一条直线上，当肘关节屈至 90° 时，此三点的连线构成一尖端朝下的等腰三角形。肘关节发生脱位时，鹰嘴移位，三点位置关系发生改变。而肱骨髁上骨折时，三点位置关系不变。

3.1.5 肘部周围的肌肉为肘关节活动提供动力，有四组：

①屈肌为肱前肌、肱二头肌；

②伸肌为肱三头肌、肘后肌；

③旋前肌为旋前圆肌；

④旋后肌为肱二头肌、旋后肌和肱桡肌。腕部伸肌起于肱骨外上髁；腕部屈肌起于肱骨内上髁。

3.2 肘关节损伤综合征的发病机理

3.2.1 传统中医理论的认识

《素问·五藏生成篇》载有：“诸筋者，皆属于节”、“筋气之坚结者，皆络于骨节之间”。由此可见古人认为筋即为在关节部所附着的有形之物。而当今在现代中医骨伤科所认识的筋，实际是指筋络、筋膜、筋腱、肌肉及软骨的总称，即人体骨骼周围的皮肤、皮下组织、肌肉、肌腱、腱膜、关节囊、滑液囊、韧带、腱鞘、血管、周围神经、关节软骨盘等软组织。

关于筋的营养，见内经：“肝者……其充在筋，以生血气”。运动依赖筋，而筋又隶属于肝，肝血充盈才能使肢体的筋得到充分的濡养，以维持正常的活动。若肝血不足，血不养筋，则出现手足拘挛、肢体麻木、屈伸不利等症。

3.2.2 现代医学理论的认识

①肌肉因对抗负荷和保持肘关节稳定而收缩。当收缩力小于张力，不足部分由韧带和关节囊承担。在前挤压应力由骨骼承担和传导；纵向牵引力主要由肌肉、韧带来抗衡。

②内、外翻暴力可导致肘关节一侧压缩、另侧拉伸，于压缩侧形成骨折，而拉伸侧

造成韧带损伤。

③肘关节周围韧带，包括尺侧与桡侧副韧带、环状韧带和骨间膜，都是稳定肘关节因素之一。一旦某些解剖弱点遭受复合暴力，往往导致肘部及前臂扭挫伤。

④肘关节损伤中，由于早期缺乏适当外固定，或因进行反复被动牵伸治疗，后期出现局部的肌肉皮肤硬结，往往合并骨化性肌炎。

4 小结

在日常生活、劳动中，由于用力不当、跌扑闪挫、冲撞扭捩均可能发生筋伤，轻者可不治自愈，稍重则必需治疗才能恢复，更重则合并骨折、经脉断裂，后遗终生残废，故为广大群众重视。肘关节损伤由于随时随处均可发生，发生后早治早愈，延误治疗或不治则会转为“陈伤”，反复发作。单纯性肘关节损伤，只要不是合并其他损伤，一般预后良好。

(注：佃仁森，陈印亮. 肘关节损伤综合征的治疗及机理探索[G]. 第九届亚细安中医药学术大会：论文集(吉隆坡·马来西亚)，2009，375.)

应用解剖针刺治疗弹响指的新观点

佃仁森¹，王和鸣²，陈印亮³，洪加源²

(1 福建中医药大学骨伤系博士；2 福建中医药大学教授；3 广西中医药大学骨伤系硕士)

【内容摘要】“弹响指”又称“扳机指”，其现代中医学的病名为屈指肌腱腱鞘炎，是临床的常见病、多发病，多发于拇指，亦有单发于中、无名指。病变发生在与掌骨头相对应的屈指肌腱纤维鞘管的起始处。拇指则发生在掌指关节部位籽骨与韧带所形成的环状鞘管处。发生在儿童的拇指“扳机指”，可能由于籽骨肥大或韧带肥厚所引起。

【关键词】针刺；治疗；弹响指；解剖

New perspective about The acupuncture treatment cure of stuck-finger based on applied anatomy

【Abstract】trigger finger is the another name of stuck-finger, in the theory of modern medical, it is name as tenovaginitis of flexor digitorum, it is a common and frequent disease and it often occur on the thumb, but sometimes only occur on the middle finger or only occur on the ring finger. Pathological changes occur in the beginning of the fibrous sheaths of flexor tendons. It can occur at the thumb's annular fibrous sheath which is made up of sesamoid and ligament. When it occur in children, it is caused by the sesamoid hypertrophy or thickening of tendons.

【Key words】Acupuncture; Treatmentcure; Stuck-finger; Anatomy

1 应用解剖

手的固有肌位于手的掌侧，全是短小的肌肉，其作用为运动手指。人类手指灵巧，除可作屈、伸、收、展的动作外，还有对掌运动，为了完成这些运动，也配布了相应的肌。由于骨间肌绕至第 2~5 指背面，止于指背腱膜，故能协同蚓状肌屈掌指关节、伸指间关节。来自前臂的长肌(外部肌)完成手和手指的用力运动，而手的内部肌主要完成手的精细的技巧性动作。长肌、短肌共同作用，使手能执行一系列的重要功能，如抓、捏、握持、夹、提等。

1.1 拇长屈肌：位于外侧半，起自桡骨前面和前臂骨间膜，以长腱通过腕管和手掌，止于拇指远节指骨底，作用为屈拇指指间关节和掌指关节。

1.2 指深屈肌：位于内侧半，起自尺骨的前面和骨间膜，向下分成 4 条肌，经腕管入手掌，在指浅屈肌腱的深面分别进入第 2~5 指的屈肌腱鞘，在鞘内穿经指浅屈肌腱二脚之间，止于远节指骨底。作用为屈第 2~5 指的远侧指间关节、近侧指间关节、掌指关节和屈腕。

1.3 指伸肌：肌腹向下移行为四条肌腱，经手背，分别到第 2~5 指。在手背远侧部，掌骨头附近，四条腱之间有腱间结合相连，各腱到达指背时向两侧扩展为扁的腱膜，称指背腱膜，止于中节和远节指骨底。作用为伸指和伸腕。

1.4 小指伸肌：是一条细长的肌，附于指伸肌内侧，肌腱移行为指背腱膜，止于小指中节和末节指骨底。作用为伸小指。

1.5 腱鞘：是包围在肌腱外面的鞘管(图 1)，存在于活动性较大的部位，如腕、踝、手指和足趾等处。腱鞘可分纤维层和滑膜层两部分。腱鞘的纤维层又称腱纤维鞘，它位于外层，为深筋膜增厚所形成的骨性纤维性管道，它起着滑车和约束肌腱的作用。腱鞘的滑膜层又称腱滑膜鞘，位于腱纤维鞘内，是由滑膜构成的双层圆筒形的鞘。鞘的内层包在肌腱的表面，称为脏层；外层贴在腱纤维鞘的内面和骨面，称为壁层。脏、壁两层互相移行，之间为腔隙，内含少量滑液，使肌腱能在鞘内自由滑动。若手指不恰当地作长期、过度且快速的活动，可导致腱鞘损伤，产生疼痛并影响肌腱的滑动，称为腱鞘炎(图 2)，为一种常见病。腱滑膜鞘从骨面移行到肌腱的部分，称为腱系膜，其中有供应肌腱的血管通过。由于肌腱经常运动，腱系膜大部分消失，仅在血管神经出入处保留下来，称为腱纽。

2 病因病机

2.1 每一掌骨颈和掌指关节掌侧的浅沟，与鞘状韧带组成骨性纤维管，拇长屈肌腱，屈指深、浅肌腱分别从各相应的管内通过。当局部过劳，血不荣筋，或受凉时，引起气血凝滞，不能濡养经筋而发病。

2.2 手指经常屈伸，使屈肌腱与骨性纤维管反复摩擦，或长期用手握持硬物，使骨性纤维管受硬物与掌骨头的挤压而发生局部充血、水肿，继之纤维管变性，使管腔狭窄，屈指肌腱受压而变细，两端膨大呈葫芦状(图 3)。

2.3 屈指时，肌腱膨大部分通过狭窄的纤维管开始受阻、加大用力后突然滑过狭窄环，便出现手指的弹跳动作(图 4)。

3 临床诊断

3.1 初起为患指不能伸屈，手指活动不灵活，掌指关节掌侧局限性酸痛，用力伸屈时疼痛，并出现弹跳动作，以晨起和手工劳动后症状较重，活动后或经热敷后症状减轻。

3.2 检查时可在掌指关节掌侧摸到肥厚的腱鞘结节，并有压痛。压痛点在掌骨头的掌侧面，并可摸到米粒大的结节，压住此结节，再嘱患者作充分的屈伸活动时，有明显疼痛，并感到弹响由此发出。

3.3 由于伸屈受限,对工作和生活带来不便,严重者患指屈曲后因痛不能自行伸直,须健手帮助伸直。后期手指屈伸活动困难,可出现弹响或交锁现象。

3.4 小儿拇指屈指肌腱鞘炎,其病理变化多与成人有相似之处,但症状不同。家长发现小儿拇指一侧或二侧指间关节屈曲、运动困难,仅搬动后方能被动伸直,并出现弹响声。扪诊可知在掌指关节处有腱鞘肥厚。

4 鉴别诊断

4.1 指深、浅屈肌腱均断裂时,指骨间关节即处于伸直位。作伸腕试验时,手指不能屈。固定近侧指骨间关节时,如不能主动屈曲远侧指骨间关节,则为指深屈肌腱断裂(图5)。如指浅、深屈肌腱都断裂,固定掌指关节,则远侧和近侧指骨间关节都不能主动屈曲。

4.2 检查指浅屈肌腱时,要注意排除指深屈肌的影响。由于第2~5指的指深屈肌腱共一个肌腹,故可握住一指的两个邻指于完全伸直位,以固定指深屈肌腱并使之处于紧张状态,可使该指的指深屈肌不能发生屈指作用。这时如被检查指的指浅屈肌腱未断,则能主动屈曲近侧指骨间关节(图6),否则不能。固定拇指掌指关节,如不能屈曲拇指骨间关节,则为拇长屈肌腱断裂。

5 治疗方法

5.1 拇指腱鞘炎:针刺方法以手腕横纹上五分当掌长肌腱与桡侧腕屈肌腱之间定位。第一进针点取桡侧腕屈肌腱外侧缘的结节点进针(拇长屈肌腱鞘),进针约二至三分;第二进针点取掌长屈肌起点的结节点(肘横下一寸),进针约一寸。配穴取尺泽。

5.2 中指弹响:第一进针点取掌长肌腱外侧缘的结节点进针(屈指肌总腱鞘结节点),直刺约二至三分,第二进针点取掌长屈肌起点(肱骨内上髁)后缘的结节点进针,直刺约三分。配穴取曲泽。

5.3 尾指弹响:第一进针点取掌长肌腱外侧缘外五分的结节点进针(屈指肌总腱鞘结节点外侧结节点),第二进针点取指深屈肌起点(肱骨内上髁)后缘结节点进针,直刺二至三分。配穴取小海。

5.4 疗程:三天针刺一次,十次为一疗程,一般一个疗程后可痊愈,针刺二次后疼痛开始减轻。

6 体会与新观点

目前,临床上对屈指肌腱腱鞘炎的治疗包括针灸、小针刀、理疗、按摩、中药外敷或熏洗、口服西药非甾体类消炎镇痛药、局部封闭及手术等方法,疗效各有差异。其中针灸治疗简易,不带副作用、疗效迅速、效果明确是最为理想的方法。据研究报告针刺可加速局部血液的运行与代谢循环作用,加强炎症的吸收,促进损伤的代偿与修复。通过临床应用解剖学进行剖析屈指肌腱腱鞘炎的发病机理,根据运动系统解剖的肌肉与关节运动的联系作用,有效的运用解剖学知识,将有助于精确定位,远道取穴强化经气的灌注,取穴更全面、灵活。加快受损肌修复时,使患部炎症迅速吸收,减少或防止代偿肌肉损伤,疗程短,提高疗效。因此,针治时可不拘泥于传统取穴原则,而在上述解剖部位针刺,使针刺更易切中要害。运用解剖学知识进行诊断与治疗手指部软组织损伤,可使诊断定位更精确,针刺时亦能心中有数。手指在生活中活动最频繁,造成肌腱和腱鞘间的长期刺激和摩擦,使得屈指腱鞘受慢性损伤而增加,损伤腱鞘,在这些肌肉、韧带分布区内选穴,可使针刺直达病所。因此,针刺治疗可不以穴位经络为依据,而是加深对临床应用解剖认识的新观点,进一步增宽针刺的范畴。

附图

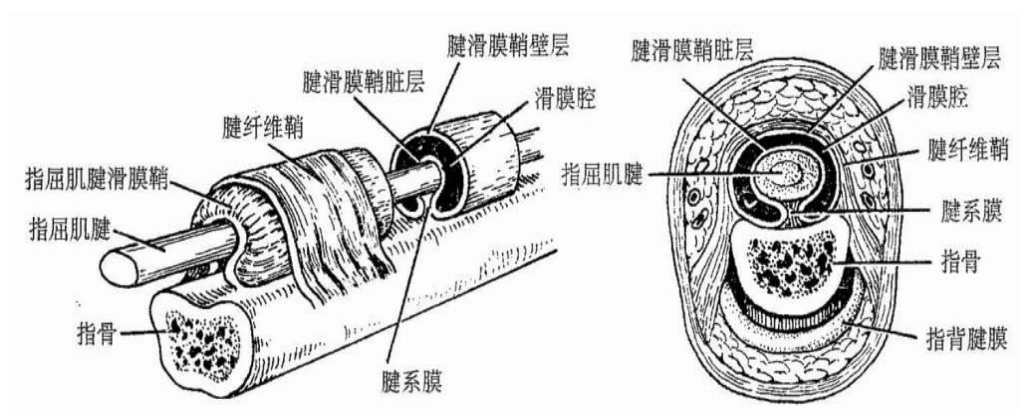


图 1 腱鞘的解剖结构

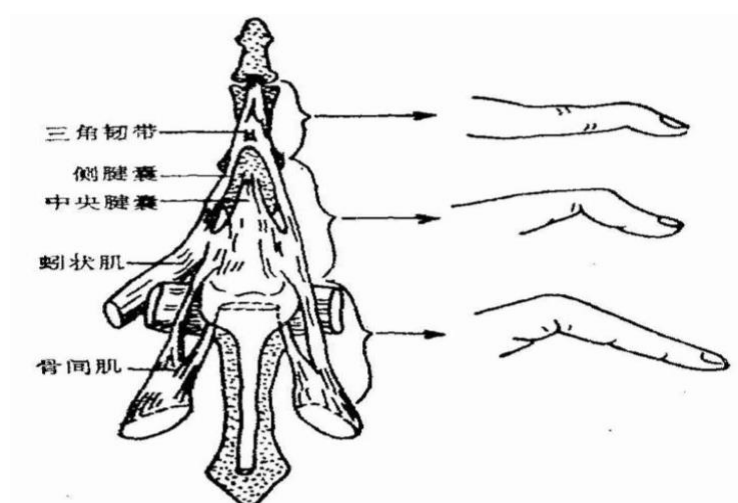


图 2 屈指肌腱腱鞘炎的锤状畸形

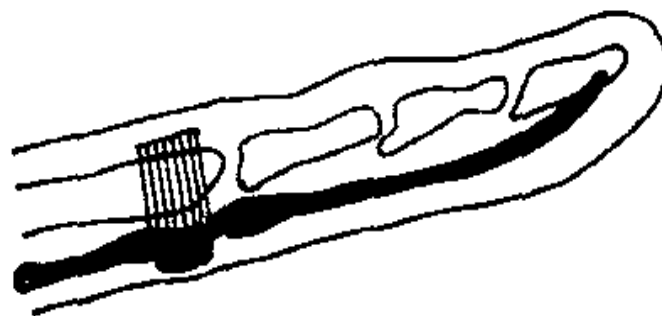


图 3 腱鞘炎肌腱葫芦形变



图4 腱鞘炎时屈指发生弹响

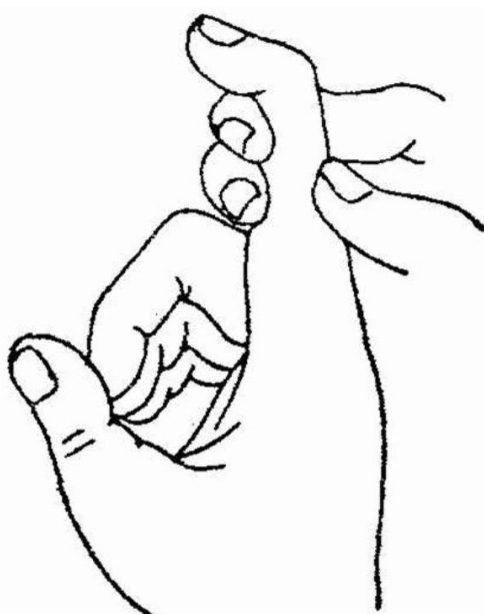


图5 指深屈肌腱的检查方法



图6 指浅屈肌腱的检查方法

(注：佃仁森，王和鸣，陈印亮，洪加源. 应用解剖针刺治疗弹响指的新观点[J]. 世界手法医学杂志，2010，(6)：83～85.)

中西医结合治疗中老年骨质疏松症

佃仁森¹，陈印亮²，文海全²，林财牒²

(1 福建中医学院骨伤系博士；2 广西中医学院骨伤科医学硕士)

【内容摘要】骨质疏松症(Osteoporosis)是中老年人的常见病、多发病，是一种全身性代谢性疾病。以骨量减少、骨的微观结构退化为特征的一种全身性骨骼疾病。分为原发性、继发性和特发性三大类。临床症状主要是疼痛，其次为身长缩短、驼背、骨折及呼吸系统障碍。中医治疗主要体现在补肾、健脾、活血等方面，其中以补肾阳虚或肾阴虚为主。西医药物治疗主要有：第一类为骨吸收抑制剂，雌激素、降钙素、异丙氧黄酮等，第二类为促进骨形成药，氟化物、生长激素等，第三类为矿化作用药，钙制剂和维生素D等。对防治本病是以运动疗法，通过肌肉活动产生对骨的应力，刺激骨形成，机械的变形压

力使骨矿含量增加。根据“生物—自然—社会—心理一个体的医学模式”和中医的整体观，辨病与辨证结合，探讨其病理因素的多样性和发病机制的统一性，为治疗和预防提供理论依据。中西医结合治疗将是未来本病治疗发展的方向，利用二者各自的长处，有益的结合，达到标本兼治而不良反应小的治疗效果；目前如何在中西医结合治疗方面突破创新，将引起各界的关注，具有重大学术价值及深远的社会意义。

【关键词】 中西医结合；骨质疏松症；中药；西药；治疗；预防

Fusion of eastern & western medicine treatment of Osteoporosis

【Abstract】 Osteoporosis is a common ailment of the old-aged and comes with many complications. It is a degenerative disease which is mainly classified into primary, secondary and tertiary stages, signified by the massive decrease of bone mass and density. Clinical symptoms of osteoporosis would be pain, shortening of body height, development of hunchback, bone fractures and breathing difficulties. The traditional medicine treats by strengthening the kidneys, livers and blood, focusing on balancing the lack of yang or yin elements in the kidneys. There are several methods in western medicine to treat osteoporosis. Firstly, it is by implementing blah, estrogens, blah and blah etc. Next, it will be promoting the growth of muscle tissues in the bones as the “medicine” and growth hormones etc. Then there will be using of minerals, calcium and vitamin D analogues to enhance bone growth. As for preventive measures, exercising can help to promote the bone muscle tissue’s activities, thus leading to bone formation with the increase of bone minerals through mechanical stress. According to the “Bio- Eco- Social- Physio- individual” system and the objectives of the traditional medicine blah. Fusion of eastern and western medicines would be the future goal in treating osteoporosis by promoting the benefits of each field, and thus giving the best treatment effects. However given the present stage, the fusing eastern and western medicine would prove a significant breakthrough in the science field and modern-day society.

【Key Words】 Fusion of eastern and western; osteoporosis; traditional medicine; western medicine; treatment; prevention

骨质疏松症 (Osteoporosis) 是中老年人的常见病、多发病，是一种全身性代谢性疾病^[1]。随着社会的发展，人们生活水平的提高，年龄逐渐趋向老年化，而步入老年型社会，因此多发于老年人的骨质疏松症的发病率也逐年提高，对人们健康的危害越来越大，可以说是无声无息的流行病，甚至已成为社会问题，目前已引起医学研究工作者的重视。

1885 年 Pommer 首先提出骨质疏松一词，其意为骨质减少的一种疾病。随着历史的发展和科学技术的进步，人们对骨质疏松的认识逐渐深化。20 世纪中叶以来，许多著名科学家都对骨质疏松症进行了精辟的阐述，如美国的 W. A. Peck 认为以骨量减少为特征，骨组织显微结构改变和骨折危险度增加的疾病称为骨质疏松症；日本的井上哲郎认为，骨质疏松症是指骨组织内单位体积中骨量减少的一个综合征。直到 1990 年在丹麦哥本哈根举行的第三届国际骨质疏松研讨会，以及 1993 年在香港举行的第四届国际骨质疏松研讨会上，骨质疏松症才有一个明确的定义，并得到世界医学者的公认：骨质疏松症是以骨量减少、骨的微观结构退化为特征，使骨的脆性增加以致易发生骨折的一种全身性骨骼疾病^[2]。骨质疏松症的定义包括以下 6 个方面：

①骨量减少，应包括骨矿物质和骨基质等比例的减少。仅骨矿物质减少，骨基质不

减少，是矿化障碍所致，对儿童来说则为佝偻病，对成年人来说则为软骨病。

②骨的微观结构退化，由骨吸收所致，表现为骨小梁变细、变稀乃至断裂。实际上是一种微骨折，致使周身骨骼疼痛。

③骨的强度下降，脆性增加，难以承载原来载荷，可悄然发生腰椎压缩性骨折，或在不大的外力下就可发生桡骨远端骨折或髌骨近端骨折。

④X 线照片、光镜病理片、电镜显微照片以及应用骨形态计量学方法都可发现骨组织中形态结构以及骨量的变化。

⑤骨量减少、骨钙溶出、脊柱压缩性骨折，致使“龟背”出现，并伴发老年性呼吸困难、骨质增生、高血压、老年痴呆、糖尿病等一些老年性疾病。

⑥骨量减少和结构退化，反映骨密度下降，应用各种放射线装置、超声波检测仪以及生物化学检测的先进科技来诊断或鉴别诊断为骨质疏松提供理论依据。

骨质疏松症可分为三大类：第一类为原发性骨质疏松症，由于年龄的增加或妇女绝经后骨组织发生一种生理性退行性改变，又分为绝经后骨质疏松症和老年性骨质疏松症两种类型。第二类为继发性骨质疏松症，是由其他疾病或药物等一些因素所诱发的骨质疏松症。原发性骨质疏松症和继发性骨质疏松症有着本质上的不同，诊断、治疗也有各自的特点。第三类为特发性骨质疏松症，多见于 8~14 岁的青少年或成人，多伴有家族遗传史，女性多于男性。妇女妊娠期及哺乳期所发生的骨质疏松症也可列入特发性骨质疏松症。骨质疏松症是由多种原因引起的骨骼的系统性、代谢性骨病之一，无论是原发性的还是继发性，其共同的病理特征是全身骨量减少，一般同时有骨密质(骨皮质)和骨松质(小梁骨)的骨质减少为特点^[3]。

1 应用解剖

1.1 骨表面

(1)骨是一种延伸性极弱的矿化硬组织，其主要功能活动只在表面发生。骨表面分为：骨外膜(periosteal)表面、哈弗(Haversian)管内表面、皮质骨内膜(cortical endosteal)表面、小梁骨(trabecular endosteal)内表面。前三种分别为皮质骨外表面，皮质骨组织中管道的内表面和皮质骨—骨髓腔内表面。而小梁骨内表面则是松质骨与骨髓之间的界面，其周边与皮质骨内表面连接。松质骨体积只占骨总体积的 20%，其表面积却占了骨总表面积的 60%以上。这一差异使松质骨的面积/体积比约 10 倍于皮质骨^[4]。

(2)不同骨表面分别处于骨形成、骨吸收或静止三种功能状态。处于成骨状态下的骨表面覆盖着类骨质和一层成骨细胞。处于吸收状态下的骨表面呈贝壳形凹陷，又称为 Howship 陷窝，其内常有破骨细胞。处于静止状态中的矿化骨表面上覆盖着一层 0.1~0.5μm 厚的类骨质，类骨质上又覆着一层扁平的骨衬细胞。在正常成人骨组织中，有 80% 以上的松质骨表面和 90% 以上的皮质骨表面是处于静止状态。

1.2 骨结构单位

(1)组成骨组织结构的最小功能单位称为骨单位，或骨结构单位(Bone Structure Unit, BSU)。由于这一功能单位是骨重建过程中多种细胞功能的共同产物，因而又称为骨重建单位(Bone Remodeling Unit, BRU)或基本多细胞单位(Basic Multi-cellular Unit, BMU)。

(2)在皮质骨中骨单位以哈弗(Haversian)系统的形式存在，约占皮质骨 2/3。其余的 1/3 则由间骨板和内、外环骨板组成。典型的哈弗系统走向与骨的纵轴一致，由 20~30 层同心圆筒状骨板粘合而成，每层骨板厚度在 7~10μm 之间。中心管直径约为 40μm，内通淋巴管、血管和神经。这些细小淋巴管、血管和神经通过横向行走的伏克曼(Volkman)管与其在骨内外的大分支接通。Volkman 管横贯皮质骨的内外骨膜之间，约每 25mm 就与一条垂直走向的哈弗管接通。哈弗系统的外缘称为粘合线(Cement line)，通常呈不规则型，其直径在 200~250μm 之间。

(3)在松质骨中骨单位以小梁骨捆包(Packet)形式存在。小梁骨 Packet 约为 $1000\mu\text{m}$ 长, $60\mu\text{m}$ 厚相当于半个哈弗系统, 形状如半个纵切的外表面凹凸不平的椭圆体。

1.3 骨组织

骨组织由细胞及细胞外基质构成, 后者含有机质 35%、无机质 65%。细胞只占很少体积, 但具双重作用: 一是调节及分布无机质成分, 协助维持血清钙浓度在一个很窄的范围, 即“矿物盐的体内平衡”; 二是进行骨重建, 骨基质的不断形成和吸收, 使骨对因负重和锻炼引起的力学改变作出反应, 维持骨骼的内在平衡^[5]。

(1)骨祖细胞(osteoprogenitor cell): 是骨组织中分化程度较低的细胞, 增殖性很强, 可经过有丝分裂后进一步分化成具有特殊功能的成熟细胞。通常是指成骨前体细胞(osteoblastic precursor), 而成骨前体细胞则起源于骨髓基质细胞, 它与脂肪细胞、成纤维细胞、软骨细胞和骨骼肌细胞的前体细胞同源, 均源于间充质干细胞(mesenchymal stem cell)。间充质细胞是一种具有椭圆状胞核和不明显胞质的梭形细胞, 具有多方向分化的潜能。间充质细胞在特定的条件下分化为成骨前体细胞。成骨前体细胞呈梭状或椭圆状。它不但表达 I 型胶原蛋白, 还表达低度的骨桥蛋白和碱性磷酸酶。

(2)成骨细胞: 具有活性的成骨细胞呈圆柱状, 有细而长的突出, 胞核大而呈椭圆状, 胞质内有丰富的内质网, 较大的高尔基复合体, 并含有丰富的胶原蛋白分泌小泡。除了成骨细胞常排列于骨表面的特征, 与成纤维细胞的差别不大。具有成骨细胞特异性的骨蛋白是骨钙素(osteocalcin)和骨涎蛋白(sialoprotein)。还包括了合成与分泌 I 型胶原蛋白, 含有丰富的碱性磷酸酶和许多骨活性因子的受体。骨的形成分为类骨质的形成和类骨质的矿化两个阶段, 成骨前体细胞约需 9 天分化为成熟的成骨细胞, 进而合成并分泌类骨质。类骨质按层次地进行, 每层的胶原纤维排列方向相同, 厚约 $7\sim 10\mu\text{m}$, 称为骨板。

(3)骨细胞及其陷窝- 骨小管立体网状结构: 骨细胞(osteocyte)是骨基质内惟一的细胞, 占骨组织功能细胞总数的 95%, 被包藏在陷窝(lacunae)内。骨细胞不进行分裂, 每一陷窝内只有一个骨细胞, 有许多长而纤细的突起, 在骨小管内向外延伸可到达相当远的距离。突起表面有许多可随液体流摆动的刷状微丝, 可以感受骨小管内因骨组织受力变形而改变的电场和细胞外液的流速等。

(4)破骨细胞(osteoclast): 具有骨吸收功能的多核巨细胞, 其直径在 $20\sim 100\mu\text{m}$ 之间, 最多可含 50 个细胞核。有活性的破骨细胞位于 Howship 陷窝凹陷的骨表面, 含有许多粒线体和少量内质网。骨吸收装置由两部分组成: 一是皱折缘(ruffled border), 在破骨细胞表面与骨基质相接处, 呈刷状或横纹状, 由凹进和突出的胞质所形成, 在皱折缘可见游离结晶及胶原纤维丝, 这些是骨基质分解的产物被吞噬, 并沿小管输入空泡而被溶解; 二是清亮区(clear zone), 表面光滑、外形与其所附着的骨基质边缘轮廓一致, 含有肌纤蛋白的纤维丝, 其功能是把吸收的骨基质包围起来, 以保持一个为破骨细胞进行骨吸收有利的微环境。

(5)骨衬细胞(lining cell): 当成骨细胞完成了成骨功能后, 其形状由立方体变成扁平并覆盖在静止的骨表面上, 因而称为骨衬细胞。细胞直径约 $12\mu\text{m}$, 厚 $1\mu\text{m}$, 胞核长而扁, 其突起以间隙连接与四周骨衬细胞和邻近骨中的骨细胞的突起相连。具有协同骨细胞和成骨细胞一起参与类骨质矿物化过程的作用, 及形成骨膜屏障, 维持骨表面的静止状态。

1.4 骨基质

骨基质内的有机质和无机质的比例随年龄而有不同; 在儿童, 两者各占骨干重的一半; 成年人, 有机质约占 $1/3$, 无机质占 $2/3$, 老年人, 无机质则更多。骨中的有机质 $90\sim 95\%$ 为骨胶原, 其他 10% 为无定形基质, 主要为糖蛋白复合物, 还有少量涎蛋白及脂

类。骨中的无机质即骨盐，以结晶的羟磷灰石和无定形的胶体磷酸钙形式分布在有机质中^[6]。

(1)骨胶原：为I型胶原由氨基酸组成，呈白色胶原纤维，主要为甘氨酸，占33%，其次为脯氨酸及羟脯氨酸，占25%，另外还有天门冬氨酸及谷氨酸等。

(2)骨基质非胶原蛋白(noncollagenous proteins, NCPs)：NCPs主要存在于骨基质中，但在其他组织如肾脏也广泛存在，包括一些细胞粘附分子，如骨涎蛋白(Bone Sialoprotein, BSP)、骨连结蛋白(Osteopontin, OPN)、骨钙素(Osteocalcin, OC)等；骨源性和外源性生长因子，如骨形态发生蛋白(BMPs)、转化生长因子(TGF- β)、胰岛素样生长因子(IGF)等，以及蛋白酶类，如胶原酶(collagenase)、组织蛋白酶(cathepsin)等。

(3)无定形基质(ground substance)：骨无定形基质是一种没有固定形态呈胶体的物质，其中最主要成分为蛋白多糖(proteoglycan)，是一种由蛋白和多糖结合的大分子复合物。其多糖部分为葡萄糖氨基聚糖(或称糖胺多糖, glycosaminoglycan, GAG, 或称粘多糖, mucopolysaccharide)。又可分为透明质酸、硫酸软骨素A和C、硫酸角质素、硫酸乙酰肝素等。这些物质带负电荷，易被带阳电荷的碱性染料如甲苯胺蓝等染色。其蛋白部分是构成核心骨架，在其侧面结合不同的葡萄糖氨基聚糖侧链，组成不同的蛋白多糖亚单位，可通过共价链结合在透明质酸分子的长链上。

(4)无机盐：无机盐占干骨重的65~70%，其中95%为钙、磷固体。在幼稚骨及新形成的骨中占45~50%，而在已成熟的骨中占25~30%。钙是人体中第五位最为重要无机元素，也是含量最丰富的阳离子，是骨骼的重要成分，保持力学特性；同时作为细胞内第二信使，传递和引发一系列细胞活动，主要通过一组钙结合蛋白特别是钙调节蛋白(calmodulin)的介导而完成。磷在人体中含量占第六位，仅次于钙，约为成年人体重的1%，85%分布在骨骼和牙齿，15%分布在软组织和体液中，其中以脑中含量最高，肌肉含磷量约为1~2g/kg。无机磷和骨代谢之间有着密切关系，磷可促进骨基质的合成和骨矿盐的沉积，血浆磷可调节骨吸收率，磷酸盐缺乏易患佝偻病或软骨病，磷摄入过多或减少的排出可引起骨营养不良，磷滞留和高磷血可导致甲状旁腺功能亢进。

2 病因病理

2.1 中医传统医学的相关理论

中医无“骨质疏松症”这一明确的病名，历代中医文献对骨病方面的记载中，“骨痿”、“骨枯”、“骨极”的描述与现代医学之骨质疏松症的临床症状及病因病机极其相似，其中定性、定位较准确的当属“骨痿”。《素问·痿论》中曰：“肾气热则腰脊不举，骨枯而髓减，发为骨痿”《灵枢·经脉》中曰：“足少阴气绝则骨枯，少阴者，冬脉也，伏行而濡骨髓也。故骨不濡则肉不能着骨也，骨肉不相亲则向软却，肉软却故齿长而垢，发无泽，发无泽者，骨先死”。《千金要方·骨极》中曰：“骨极者，主肾也，肾应骨，骨与肾合……若肾病则骨极，牙齿若痛，手足冬，不能久立，屈伸不利，身痹脑髓酸，以冬壬癸日中邪伤风为肾风，风历骨，故曰骨极”。

中医传统医学理论认为，骨质疏松症的发生主要与肾虚、脾虚、血瘀三个因素有关，其中肾虚是本病的主要病因。《素问》在论述肾的功能时指出：“肾藏精，主骨生髓，主水”，主生长发育和生殖。肾所藏之精包括先天之精和后天之精。先天之精禀受于父母，主生殖繁衍；后天之精来源于脾胃化生的水谷精微，主生长发育。肾藏精，精化髓，骨赖髓以充满，故曰“肾主骨”。骨与脾肾二脏关系密切，肾为先天之本，脾为后天之本。脾之健运，化生精微，须借助于肾阳的温煦；肾中精气依赖脾所运化的水谷精微的培育和充养，才能不断充盈和成熟。因此，脾与肾在生理上是后天与先天的关系，二者相互资助，相互促进；在病理上常相互影响，互为因果，脾虚可引起肾虚，肾虚可终致脾虚。若脾不运化，脾精不足，肾精乏源或肾精本虚，脾肾俱虚，骨骼失养，则骨骼脆

弱无力，终致骨质疏松症，故骨质疏松症多发于老年人。又由于老年人机体功能衰退，易受外邪侵袭，使经络不通、气血不畅，故老年人脾肾俱虚的同时，往往伴随血瘀的存在。血瘀可使气血周行障碍，营养物质不能濡养脏腑，引起脾肾俱虚而加重症状。故《内经》中论述“不尽天年”的原因时，除指出“五脏不坚”等虚的一面外，又指出“脉不通”（血瘀）也是重要原因。此外，“肝主筋”、“肾主骨”，“肝肾同源”，肾阴虚可导致肝阴虚，最终发展为肝肾阴虚，髓枯筋痿，而致骨痿。

2.2 现代医学的相关理论

骨质疏松症一直被认为是一种病因尚不明确的骨代谢疾病。近 30 年对骨质疏松症的流行病学调查、临床资料分析、病理机制研究，以及近 10 年分子生物学、超微结构技术在这一领域的应用，使其病因学和发病机制有了长足的进步^[7]。骨质疏松症的病因和发病机制比较复杂，发生与激素调控、营养状态、物理因素、免疫功能及遗传因素等的异常，以及与某些药物因素的影响有关，尤其是激素的调控对骨代谢的影响，这些因素引起骨质疏松的机制，或是引起肠对钙的吸收减少，或是肾脏对钙的排泄增多、重吸收减少，或是引起破骨细胞数量增多且其活性增强，溶骨过程占优势，或是引起骨细胞的活性减弱，骨基质形成减少，骨代谢处于负平衡，骨基质和骨钙含量均减少，对原发性骨质疏松和继发性骨质疏松均有重要的影响作用。

骨质疏松症的病理机制主要是血钙水平下降，使甲状旁腺激素(PTH)分泌增多，使作用于环磷酸腺苷升高，造成破骨细胞活性增强，骨吸收加速，骨钙融出，骨吸收超过骨形成，而发生骨质疏松。血钙的降低是由于钙吸收的下降而引起，钙吸收低下是由于低钙饮食、低维生素 D 或低活性维生素 D 及日照不足和长期卧床、高磷饮食的摄入等所造成。体内的磷 80%以上在骨中，它促进骨基质合成和骨矿沉积，血磷稳定是骨生长、骨矿化的必要条件之一。低磷可刺激破骨细胞，促进骨吸收，使成骨细胞合成胶原速率下降，限制骨矿化的速度，易引起佝偻病、软骨症等；高磷可使细胞外液的磷浓度升高，使细胞内钙浓度降低，Ca/P 比率下降，尤其钙离子浓度下降，使 PTH 分泌亢进，骨吸收增加，造成骨营养不良，诱发骨质疏松^[8]。

骨质疏松症的主要病理变化是骨基质和骨矿物质含量减少。对骨质疏松症的长骨组织的横断面和纵切面观察以及对椎体、骨盆骨等的切面观察，均表现为骨皮质变薄，这是由骨皮质的内面被破骨细胞渐进性吸收所引起的^[9]。一般成骨细胞的激活尚正常，但出现破骨细胞的转化异常，以致破骨细胞的数量增多，骨的吸收增加。与此同时，骨质疏松的骨小梁的体积变小、变细，骨小梁的数量减少，骨质疏松症的骨小梁减少量可达 30%。由于骨皮质的变薄和骨小梁的体积变小及数量减少，使骨髓腔明显扩大，并常常被脂肪组织和造血组织所填充。

通过组织形态学观察和组织形态学测量，可以直接和准确地分析骨质疏松症骨的静止和动态的细胞和组织的异常变化，特别是骨的有机基质、骨细胞、破骨细胞、骨单位和骨小梁的基本结构变化和所占比例的改变^[10]。患骨质疏松症之骨，由于骨量减少，钙化过程基本正常，使骨变脆而易于发生骨折，常发生于长骨(股骨颈骨折和桡骨远端的 Colles 骨折最常见)和骨盆等处的骨折。严重的骨质疏松症时，椎体可以变成鱼椎样，在许多情况下可因此发生椎体的压缩性骨折。

3 临床诊断

3.1 临床表现

(1) 骨质疏松症的临床症状和体征主要是疼痛，其次为身长缩短、驼背、骨折及呼吸系统障碍。疼痛是骨质疏松症最常见、最主要的症状。据有关资料统计，骨质疏松症患者中 67%为局限性腰背疼痛，9%为腰背痛伴四肢放射痛，10%腰背痛伴带状痛，4%腰背痛伴麻木感，10%不仅腰背痛，而且伴有四肢麻木和屈伸腰背时出现肋间神经痛和无力感。

(2) 骨质疏松性骨折发生的特点为：在扭转身体、持物、开窗等室内日常活动中，即

使没有明显的、较大的外力作用，也可发生骨折；骨折发生的部位较固定，好发部位为胸、腰椎椎体，桡骨远端，股骨近端及踝关节；各种骨折的发生，分别与年龄及绝经时间有一定关系。

3. 2X 线诊断

(1)X 线诊断包括定性和半定量的估计方法^[2]。定性的方法已为放射科医生应用多年。半定量的方法近年来逐渐为医学者所应用，包括骨小梁形态观察法（腰椎骨小梁观察法，股骨颈 Singh 指数法，跟骨小梁 Jamaria 分度法等）、骨皮质厚度测量法（应用于管状骨，如掌骨、桡骨、股骨、锁骨、跖骨的骨皮质 X 射线摄影）。

(2)骨质疏松的 X 射线分度属定性诊断，根据 X 线表现可将骨质疏松分为 3 度：

①轻度骨质疏松：在单纯性骨质疏松表现为小梁变细、中断、皮质轻微变薄或无明显改变。

②中度骨质疏松：单纯骨质疏松表现皮质变薄；小梁变细少，分布不均，可见区域性小梁缺少或消失。

③重度骨质疏松：单纯骨质疏松表现骨密度明显降低，皮质薄；小梁稀少消失，髓腔扩大，骨的密度与软组织密度接近，可发生于椎体、桡骨远端、股骨近端等部位骨折。

3. 3 骨质疏松症的鉴别诊断

(1)骨软化症：主要由于维生素 D 绝对或相对缺乏导致，血磷过低也可导致骨软化。X 射线照片上见骨密度减低、骨皮质变薄、骨小梁减少、骨结构边缘模糊，尤以骨小梁模糊明显，且有假性骨折线形成，由于骨质变软，受压以后骨变弯，如胸腰内陷呈古钟状，椎体呈双凹畸形和侧弯，股骨向外侧突、弯曲，胫骨向前形成弓形，骨盆两侧髌臼内陷，呈漏斗状或髌内翻。骨质疏松症虽然表现为骨密度减低，骨小梁纤细，但骨小梁结构尚清楚。

(2)甲状旁腺功能亢进：因甲状旁腺增生或肿瘤所引起，由于甲状旁腺激素增加，破骨细胞活跃，骨吸收增加，钙磷大量从尿中排出。X 射线上表现为全身均匀性的骨密度降低。与骨质疏松不同的是，有骨干部纤维囊肿形成和棕色瘤表现为囊肿样病变，其长轴与长骨长轴一致；骨膜下皮质吸收，往往表现在手的掌骨、指骨、锁骨、肋骨。相对性维生素 D 缺乏可致骨质软化的改变。血生化显示高血钙、低血磷，血清中甲状旁腺激素水平升高。

(3)多发性骨髓瘤：骨髓瘤常累及成人含红骨髓的骨髓部位，以头颅、脊椎、肋骨、胸骨、股骨及肱骨近端为好发部位。一般单发的肿瘤不易与骨质疏松混淆，骨髓弥漫性增生者，不论症状和骨密度测量都难和骨质疏松区别。骨髓瘤的骨改变最易表现在躯干骨，和骨质疏松区别要点是找到躯干部骨质破坏的证据，一般骨松质或骨皮质的虫蚀状或凿孔状破坏识别不难，应特别注意躯干骨皮质髓腔面的小弧形压迹和小区破坏，这是骨质破坏的早期证据。脊椎骨的多发性骨髓瘤可以致多个椎体压缩骨折，特别注意有无小区皮质破坏、软组织肿块和脊髓损害的证据。可疑时做骨髓穿刺，尿中出现本 - 周氏蛋白也有一定的诊断意义。

(4)类风湿：有的类风湿性关节炎，在一定时期内，骨关节畸形肿胀不明显者，又表现出一定的骨质疏松。此时应对疼痛部位作 X 射线摄片，观察其关节囊附着处有无早期骨皮质受蚀，结合临床症状、体征，可初步诊断类风湿；亦可结合有关生化指标进行鉴别。

(5)恶性肿瘤广泛性骨转移：骨痛酷似骨质疏松，但肿瘤性骨病夜间尤甚，疼痛难忍，不能入眠，且呈进行性加重；骨质疏松性骨痛一般白天重于晚上，入睡不难，且有时轻时重的特点。一般肿瘤性骨痛骨密度不减低，或纵然减低也往往与骨痛不成比例，即骨痛重而骨密度减低轻。X 射线摄片，往往可以看到骨破坏、骨棉团状结节状硬化、骨膨胀性增大、骨膜反应、软组织肿块等出现，都提示恶性肿瘤骨转移。

4 治疗

4.1 中药治疗

(1)辨证分型：本病辨证治疗多以补肾为主，分阴阳为纲。临床以肾气虚兼肾阳虚或肾阴虚较为多见，但具体应用则以标本兼治为治疗大法^[11]。根据临床的不同表现酌情配用健脾益气、补血、养胃、活血、行气、化瘀等。治则上以温补肾阳、滋补肝肾、填精生髓、强筋壮骨为主，兼以益气养血，祛风散寒除湿，通络止痛的治疗方法。

①肾阳虚型：患部湿冷或浮肿，浮肿以腰以下为甚，腰膝酸软冷痛，四肢酸软不用，面色苍白或黧黑，精神萎靡，头目眩晕，畏寒，小便清长或遗尿，或尿少，或久泻不止，舌体胖或边有齿痕。舌质淡苔白，脉沉迟无力。由于肾阳亏虚，阴寒内生，寒邪凝滞，血行不畅，血脉瘀阻，使筋骨既失肾阳之温煦，又失血脉之濡养而致痿痹。当温补肾阳，强壮筋骨，常用金匱肾气丸《金匱要略》，右归丸《景岳全书》，十补丸《济生方》加减。常用药：附子、肉桂、淫羊藿、仙茅、巴戟天、枸杞、鹿茸、鹿角胶、补骨脂、冬虫夏草、蛤蚧、菟丝子、肉苁蓉、益智仁、胡桃肉、杜仲、续断、五加皮等。

②肾阴虚型：患部灼痛，关节僵硬，腰膝酸软，足跟疼痛，视物昏花，爪甲枯脆，眩晕耳鸣，形体消瘦，五心烦热，午后潮热，颧红盗汗，虚烦不寐，尿黄便干，舌红少苔，脉沉细数。因肝肾阴虚，精血不足，骨髓生长不充，筋骨失养所致，当滋补肝肾，强壮筋骨。常用六味地黄丸《小儿药证直诀》，左归丸《景岳全书》，虎潜丸《丹溪心法》，补肾地黄丸《证治准绳》等方加减。常用药：熟地黄、生地黄、枸杞、龟板胶、鹿角胶、山茱萸、当归、白芍、女贞子、旱莲草、制首乌、桑椹子、黑芝麻、桑寄生、杜仲、续断、怀牛膝等。

(2)中草药治疗骨质疏松症的基础研究：近 20 年来，由于基础医学和实验研究的迅猛发展，许多学者对治疗骨质疏松症的中药及组方也进行系列的研究，尤其是通过对单味中草药的深入研究剖析中草药防治骨质疏松症的用药及配伍规律。

①淫羊藿：为补肾壮阳要药。《本草纲目》中即有“补命门，益肾气，坚筋骨”之说。淫羊藿在治疗骨质疏松症的中药复方中占有很大比例，许多方剂中都含有淫羊藿，张荣华等^[12]对治疗骨质疏松症用药进行统计，筛选了有效方药 31 条，其中补阳药占整个补益药的 40%，淫羊藿在统计的 84 味用药中，使用频率在 9 次以上。而且淫羊藿单味药在药理实验研究中应用较多，可见淫羊藿在骨质疏松症的防治中极受重视，也得到了较为深入的实验研究^[13]。吴铁等研究发现，淫羊藿提取液可显著防治因长期应用肾上腺皮质激素所致的肾阳虚等不良反应，如肾上腺萎缩继发的骨质疏松症。其机理可能与淫羊藿可促进蛋白质合成，增强下丘脑-垂体-性腺轴及肾上腺皮质轴、胸腺轴等内分泌系统的功能有关。李青南等进行了淫羊藿提取液对糖皮质激素所致骨质疏松大鼠的骨形态计量学分析，结果出现骨小梁面积和数量减少，大鼠胫骨上段骨吸收大于骨形成。而使用淫羊藿提取液的预防组的骨吸收率比激素组减少 70%，骨量接近正常组水平。提示淫羊藿提取液能抑制骨吸收，促进骨形成。现代研究证明淫羊藿不但具有一般补阳药所具有的激素样作用，而且可促进成骨细胞的生长。抑制破骨细胞的功能，最终达到增加骨量的目的。

②黄芪：本药为补气要药，《日华子本草》谓其“助气，壮筋骨”。李朝阳等研究表明，黄芪水提液可防治卵巢切除后骨质疏松症大鼠的骨丢失。谢华等^[14]用黄芪水提液对激素性骨质疏松大鼠灌胃，然后制成不脱钙骨切片，骨形态计量学分析结果表明黄芪水提液可促进骨形成，抑制骨吸收，有效防治激素继发性骨质疏松症。

③杜仲：《神农本草经》谓杜仲“主腰脊痛，补中，益精气，坚筋骨”。李亚平等用杜仲叶醇提取物对 Wistar 大鼠进行了初步药理实验，发现其具有类激素作用，能增强大鼠骨质强度。

④蛇床子：《神农本草经》称蛇床子“除痹气，利关节”，《本草纲目》谓其“治

腰酸痛、四肢顽痹”。李朝阳等观察了蛇床子素对卵巢切除后大鼠近侧胫骨骨代谢的影响。手术 12 周出现高转换型骨质疏松症。用蛇床子素治疗 12 周后，明显抑制去卵巢诱导的高骨转换，防治骨丢失。廖进民等观察了蛇床子总香豆素对激素致骨质疏松大鼠的骨密度变化的影响，结果中药治疗组的大鼠骨密度明显高于对照组、激素组的大鼠骨密度。秦路平等研究也证实，蛇床子总香豆素和蛇床子素具有保护和增强肾阳虚模型大鼠的下丘脑—垂体—肾上腺皮质轴功能的作用。

⑤续断：续断可补肝肾，强筋骨，续断伤。在传统医学中多用于治疗骨折。但现代研究表明续断可以促进成骨细胞的增殖，所以也应用于骨质疏松症的防治。郭昭庆等^[15]观察了续断的不同浓度乙醇提取物对成骨细胞的影响，在不同浓度的续断乙醇提取物中，所含三萜皂甙的结构和成分不同，发现浓度越高的乙醇提取物对成骨细胞增殖的促进作用越显著。洪宝钢等^[16]也在实验中证实续断可提高成骨细胞的活性，促进基质钙化，认为其机理是调节内分泌，提供大量的微量元素，如锰、锌等。

(3) 中草药治疗骨质疏松的作用机理：对中草药治疗骨质疏松症机理的探讨目前正在进一步深入，其机制是对机体的全身性、多环节、多通路的调节作用来实现的，其具体作用可归纳为以下几个方面：

①促性激素作用：几乎所有研究都表明中药(主要是补肾中药)能提升和维持机体性激素水平。刘和娣等^[17]用仙灵脾、仙茅、菟丝子等组成的补肾方药对不同年龄的女性治疗 3 个月，发现补肾中药能纠正绝经后妇女激素失衡状态，雌二醇(E₂)水平显著回升，对绝经 5 年内的影响最大，同时使甲状旁腺激素(PTH)下降，降钙素(CT)增加。这些作用可能是补肾中药调整整体功能的结果。沈霖等^[18]用肉苁蓉、补骨脂等补肾方药组成的补肾方药，治疗地塞米松建立模型形成的骨质疏松症大鼠。结果显示：在使用糖皮质激素的同时预防性服用补肾中药可以使骨质疏松大鼠的全身骨密度和骨折弯强度明显提升至正常水平。根据实验显示补肾中药组大鼠的血清甲状旁腺激素低于对照组大鼠。补肾中药组大鼠的血清睾酮水平明显高于对照组大鼠，这一结果表明，补肾中药能提高雄激素水平，使血清 1, 25-(OH)₂D₃水平升高，促进钙吸收，拮抗地塞米松继发的甲状旁腺功能亢进，减少甲状旁腺激素分泌，抑制骨吸收。

②促进肠钙吸收：目前在临床上已经观察到在使用补肾中药后骨质疏松症患者血钙水平上升，刘和娣等^[19]对此机理进行了较深入的研究。CaBP-D9K 是一种受维生素 D 调节的细胞内蛋白，在小肠钙细胞内转运过程中起关键作用。动物实验显示补肾中药能够稳定 RNA，延长 mRNA 半衰期，促进诱导转录因子合成、而增加 CaBP-D9K 的表达。冯世纶等^[20]对中药治疗骨质疏松症的高分子化学原理的研究结果表明，中药中含有的中性物质低肽、低聚糖、糖肽皂甙等中分子物质具有平衡人体化学反应的调控功能，该功能可以改变病理性钙化学反应，改变反应物质的浓度，使反应逆转，防止钙丢失。

③抑制破骨细胞增殖，诱导破骨细胞凋亡：杜靖远等^[21]研制出以补肾中药为主的补肾密骨片，在通过观察对体外分离培养的破骨细胞的作用时，发现其能够明显减少在骨片上形成的骨陷窝的数目，并呈量效关系，而且还能够诱导破骨细胞的凋亡。

④促进成骨细胞增殖和分化，促进 I 型胶原的合成：杜靖远等^[22]使用补肾密骨片对体外分离培养的成骨细胞也进行了对其增殖和分化的实验研究，实验结果表明补肾中药可明显促进成骨细胞增殖。并提高其成骨功能；梁克玉等^[23]发现补肾中药可促进 I 型胶原 mRNA 的表达，而 I 型胶原是成骨过程中重要的基质成分。

⑤降低骨转换率：绝经后骨质疏松症以高转换率为特点，骨丢失加速。沈霖等以卵巢切除后的成年大鼠为骨质疏松症模型，通过原位杂交观察了骨组织中基质金属蛋白酶(MMP-9)和 I 型胶原 mRNA 的表达，原位杂交表明 MMP-9 mRNA 主要位于破骨细胞，I 型胶原 mRNA 则定位于成骨细胞，结果表明中药治疗后，两种基因表达均下降，但 MMP-9 mRNA 的下降水平大于 I 型胶原 mRNA 的下降水平，因此，降低骨转换率可能也是中药

防治骨质疏松症的机理之一^[24]。

⑥调节微量元素平衡：许多中药含有丰富的微量元素，而微量元素是机体很多具有生物生化功能酶的组成部分，在骨组织的代谢中起重要作用，微量元素也可以通过多重环节对骨代谢产生主影响。毛平等^[25]实验证实补肾中药能调节体内微循环的微量元素平衡。

4.2 西药治疗^[26]

(1)维生素 D 类药物：目前维生素 D 类药物已作为一线药物用于骨质疏松症的预防和治疗。常用的维生素 D 类药物临床的使用方法：

①阿法骨化醇 $[1\alpha (OH)_2D_3]$ ：用于骨质疏松症，一般 $0.5\sim 1.0\mu g/d$ ，1 次/d 或 3 次/d 口服，按病情增减。为防止高钙血症，应测定血清钙值来调整给药量或停药。 $1\alpha (OH)_2D_3$ 适用于老年性或绝经后骨质疏松症。无严重不良反应，为一较安全的药物。孕妇及小儿慎用。

②骨化三醇 $[1, 25(OH)_2D_3]$ ：本品是活性维生素 D。通常为 $0.3\sim 0.5\mu g/d$ 口服。

③维生素 D₂ 和维生素 D₃：维生素 D₂ 8000U/d，与钙、氟化钠联用可增加骨量。

(2)降钙素类药物：常用的降钙素制剂及临床使用方法

①密钙息(Miacalcic)：剂型有注射剂，每毫升含 50IU，或 100IU，供皮下、肌内和静脉注射。有密钙息鼻喷雾剂，每次鼻喷为 50IU，一瓶含 700IU。

I、短期疗法，主要是治疗骨质溶解所致的骨痛。选密钙息注射剂者，第 1 周每日皮下或肌内注射 50~100U。第 2 周隔日注射 50~100U，骨痛于第 3 天开始明显缓解，第 7 天达最大疗效。若选密钙息鼻喷雾剂，第 1 周每日睡前左右鼻孔各喷 1 次，共 100U，第 2 周后可酌情减量。

II、长期疗法，主要是治疗骨吸收生化指标增高的骨质疏松症。可隔日注射 50~100U，至少 6 个月。后改为 1 周 2 次注射 50~100U，作为维持量治疗，疗程据病情和疗效反应决定。

III、全部患者应在治疗时补充钙，每日 600~1200mg，以防低血钙所致继发性甲状旁腺功能亢进。

②益钙宁(Elcatonin)：剂型为注射液，10U 或 40U 1 支。主治骨质疏松症引起的疼痛，成人 10U 肌注，1 周注射 2 次，可随病情适量增减。有中枢镇痛作用，但不经鸦片受体起作用。对骨吸收亢进患者，本药抑制骨吸收。

(3)雌激素制剂：雌激素已成为妇女绝经前后防治骨质疏松症的首选药物。在女性闭经同时开始给予雌激素，即雌激素代偿疗法，可预防骨质疏松症的发生。使用雌激素可抑制骨吸收亢进，防止骨量减少，降低骨折发生率，改善钙代谢异常。

I、不良反应及使用注意事项：不良反应主要是对女性生殖器官的刺激症状及子宫癌的发生，最多见的有白带增多、乳房肿胀、乳房痛、子宫肥大及子宫不规则性出血等，其发生率为 10%~20%。对子宫不规则性出血一定要注意是否有子宫癌的发生。根据有关雌激素使用史与子宫内膜癌相关的流行病学调查说明，绝经后长期使用雌激素者与非使用者相比，发生子宫内膜癌的危险度高 4.5~13.9 倍，且与雌激素使用时间和使用剂量有相关性。

II、雌激素用药期间应对患者进行监测，用药前的全面检查包括乳房、盆腔、宫颈刮片、血脂、血糖、肝功、心脏、血压及胆囊等。开始用药后至少每 1~2 年复查上述各项及骨密度，尤其应注意对子宫内膜和乳房的监测，定期做 B 超检查，了解子宫内膜厚度与形态变化，子宫内膜过厚(<5mm)或反复不规则出血者，应考虑用孕激素撤退或及时做诊断性刮宫。停药后仍应坚持定期检查。

(4)雄激素类：雄激素通过蛋白同化作用可促进骨形成。临床常用的雄激素类药物包括斯坦那唑、苯丙酸诺龙、丹那唑、氧雄酮和甲基雄烯二酮。这些对骨的作用是一致

的，主要不同在于其不良反应。不良反应：除有男性化外，可引起低密度脂蛋白 (LDL) 增加和高密度脂蛋白 (HDL)、胆固醇降低，这种脂蛋白变化可引起动脉硬化等心血管疾病，也可引起肝功能障碍。

(5) 孕激素类：孕激素类药，常用的有黄体酮，也有合成孕激素安宫黄体酮、甲孕酮、醋酸诺酮等。孕激素与雌激素制剂合用，可增加骨形成，维持低的骨吸收以达到正钙平衡。长期使用雌激素发生子宫癌、乳腺癌的机率高，但与黄体酮合用可减少癌症发生率。

(6) 依普拉芬：依普拉芬是一种异黄酮衍生物，是目前最有前途的治疗骨质疏松症的非激素药物。依普拉芬治疗骨质疏松症的作用机制是：促进成骨细胞增生，增加骨密度；抑制成熟破骨细胞，减少破骨细胞前体增生。治疗剂量和用法：每日总量 600mg，分 3 次口服，最大剂量每日 1200mg。不良反应：主要是胃肠道反应，发生率为 10%~16%；极少数患者出现可逆性白细胞减少，停药后可恢复正常。

(7) 甲状旁腺激素 (PTH)：间歇性给予适量甲状旁腺激素有促进成骨作用，刺激骨形成，增加骨的强度，而不伴有骨吸收的增加，因此甲状旁腺激素对治疗骨质疏松症具有很大的潜力，但目前临床应用还非常有限。

I、剂量及用法：每日 400~800U PTH，皮下注射，根据病情可连续给药 1 周、1 月或 6 个月。临床应用时，可与钙剂或雌激素联合使用。

II、不良反应：个别病人可出现甲状旁腺功能减退，停药后症状消失；个别病人可引起一过性血钙升高；有的病人注射部位可出现一过性的红肿。

(8) 钙制剂类：临床常用钙剂种类及用法：

① 碳酸钙：碳酸钙中元素钙含量较高，为 40%。碳酸钙在中和胃酸时能生成可溶性钙离子而被肠吸收使血钙上升。碳酸钙可在胃肠道中与磷结合为磷酸钙，从而起到清除磷的作用，尤其适合于慢性肾衰所致的低钙高磷血症病人补钙；另外，来自生物体的碳酸钙价格相对低。目前常见的碳酸钙类钙剂主要有：钙尔奇 D600、钙尔奇 D300、凯思立、凯思立-D 等，均采用口服给药。

② 活性钙：活性钙多以天然贝壳、牡蛎为原料，将生物碳酸钙高温锻烧再经电解及水解而成的钙的混合物，主要成分是氧化钙、氢氧化钙。活性钙的特点是：水溶性好，吸收速度快；制剂成品一般含有锌、铁、磷、锰等元素，不必另加维生素 D；除适用于各种缺钙症外，尚可与抗癌药物并用，保护正常细胞，提高机体抗癌能力。

③ 葡萄糖酸钙：葡萄糖酸钙中元素钙含量较低，为 9%，吸收率为 27%，口服疗效不理想，但其溶解性好，葡萄糖酸根又可参与体内供能，可用于急性血钙缺乏和过敏性疾病，是首选的注射用钙剂。口服液体制剂常用于儿童。

④ 乳酸钙：乳酸钙中元素钙含量为 13%，其特点是吸收率较好，吸收速率慢，适用于慢性缺钙症病人。

4.3 运动疗法^[26]

运动员由于经常运动，身体健壮，骨密度高，骨骼坚硬，极少有骨质疏松；经常伏案工作，活动甚少的知识分子易发生骨质疏松；而长期卧床的病人常合并骨质疏松，老年偏瘫患者等则可出现或患有骨质疏松或合并骨折。这是由于长期肢体失用，使正常骨代谢失调，形成负钙平衡，破骨细胞相对活跃，骨吸收增强，骨钙融出，故发生骨质疏松。

运动疗法之所以对防治骨质疏松来说是简便易行、有效果的，这是因为通过活动，可从各个方面对骨骼产生作用，使其骨产生相应力，有利骨形成的缘故。即使是机械应力，如负重所形成的肌肉牵拉和对骨的刺激，也可使成骨细胞活跃，使骨形成大于骨吸收，对防治骨质疏松也有利。体重重的人较体重轻的人，骨质疏松发生相应少和轻，就是重力负荷可增加骨矿含量的例证。早在 20 世纪 60 年代就有报道，宇宙航空员经过几

天宇宙旅行之后，连正常走路都觉困难，X 射线检查和骨密度测定均显示：宇宙飞行之后较宇宙飞行之前，其骨密度下降，骨量减少，骨质疏松，这说明重量负荷和机械应力对骨量颇有影响。

(1) 运动疗法的原理：通过运动使肌肉活动产生对骨的应力，刺激骨形成，机械的变形压力可使骨矿含量沿外力方向增加。运动可使神经内分泌的调节机制，影响机体的钙平衡，对骨形成提供充分的矿物营养素，使局部及全身的骨矿含量增加。运动能使绝经后妇女的血中雌激素水平轻度增加。伴随雌激素的增加，组织对甲状旁腺激素 (PTH) 的感受性降低，减弱了破骨细胞的活动，引起血中的钙磷含量减少，作为代偿，机体尿钙排泄减少，并通过增加 $1, 25(\text{OH})_2\text{D}_3$ ，促进肠的钙吸收及骨组织以外的钙磷再利用。另外，长期运动可以降低胰岛素水平，提高血中的胰高血糖素、儿茶酚胺及促甲状腺激素的水平，从而增加骨矿含量。

(2) 运动疗法的种类：根据肌肉所受外力的不同，可将运动类型分为以下 4 类：

①被动运动：通过外力使某个部位活动，未引起肌肉收缩多用于维持或增大关节活动域。

②主动运动：肌力应在 III 级以上，即通过自身的肌力进行抗重力运动。多用于维持关节活动域、提高耐力和改善协调性。包括步行、上下台阶以及防止和治疗骨质疏松症的体操。

③主动辅助运动：肌力较弱尚不能完成主动运动时，借助于帮助者或器械，使某个部位活动，可引起肌肉收缩。多用于在维持关节活动域的同时，提高肌力和控制本体感受器。

④抗阻运动：即有阻力抵抗的运动。抵抗包括徒手抵抗和器械抵抗两种。通常根据患者的实际情况，先进行有针对性的徒手抵抗，然后利用一些运动器械，如哑铃、自行车、划船器、股四头肌训练器及综合训练器等等，进行器械抵抗训练。

(3) 运动疗法的实际应用：对可主动步行者：绝大多数骨质疏松症患者都属此类型。其运动目的在于增强肌力，以维持日常生活所必需的最小活动量。运动种类包括抗阻运动和主动运动。

5 预防

5.1 中医学调强“治未病”，对骨质疏松症的中药防治中也以“预防为主”、“未病早防”及“既病早治”为指导思想。在预防方面，中医养生保健及运动导引也有悠久的历史。《黄帝内经》就有导引(呼吸和运动练习)，按跷(按摩和运动)等记载。长沙马王堆汉墓出土的帛画《导引图》描述了导引动作 40 余篇，说明当时导引有相当发展。汉代华佗创始的“五禽戏”就是导引的前身，摹仿五种动物(虎、熊、鹿、猿、鸟)的动作，采用全身性活动来锻炼，改善全身性功能活动，这种学术观点至今为人们所采用，也是老年人强身健体的经验总结。华佗指出导引“五禽戏”能使血脉疏通，“亦以除痰”、“并利蹄足”，并强调“引挽腰体，动诸关节，以求难老”的学术观点，详细说明了运动与抗衰老的辨证关系，通过运动调节体内气血功能，使血脉疏通。符合防治骨质疏松症的基本原则。

5.2 经常从事室外体力劳动者其骨矿含量比室内脑力工作者高，这除了劳动锻炼坚强筋骨的因素之外，接受日光照射量相应较多也是一个原因。日光中的紫外线照射皮肤后，可引起体内产生一系列光生物学作用，生成活性维生素 D，调节钙、磷代谢，促进肠钙吸收，并使之在骨中沉积，有利骨形成。南方人较北方人骨矿含量高，在夏季较冬季骨矿含量高，就是因为南方比北方、夏季较冬季日光照射时间长，接受日光中的紫外线量较多，皮肤内的维生素 D 合成相对高，促进骨代谢，从而有利于防止骨质疏松^[27]。

6 结语

目前有关骨质疏松的研究已经深入到分子和基因水平，人类基因组研究的方法学内

容与中医学的整体观、辨证观有许多相似之处,功能基因组学研究反映出基因组学与中医药两个学科在思维方法学上的趋近特征,显示出研究思路与方法相互渗透的可能性。中医药的调整作用有可能是在调控疾病的相关(易感)基因表达及表达产物上发挥着重要作用^[28]。功能基因组学的发展,对中医药既是良好的机遇,又是严峻的挑战,如何在生物分子的基因水平上阐明中医药的作用机制,不仅与中医理论的现代化密切相关,而且还直接关系到中医药治疗水平的进一步提高。因此,必须结合现代医学的最新成果,应用于骨质疏松的临床治疗中。

随着现代生物医学的发展以及对中医理论体系的深入研究,多数学者通过借鉴复杂性科学、生物信息学、非线性理论、生物化学、分子生物学、现代统计学、计算机技术等其他相关学科的最新研究成果,采用现代数理统计方法、循证医学(LPK)方法,对骨质疏松症的病因病机进行了更深一步的阐述,推动了中西医临床研究的良性发展,提高临床疗效;有研究者^[29]认为中医在治疗骨质疏松症方面有三种观点:整体观、辨证观、平衡观。在治疗骨质疏松症时,不能单从补肾壮骨入手,而应结合骨质疏松症“多虚多瘀”的病机特点,从调节整体功能出发,做到辨证论治,纠正失调的阴阳,达到新的平衡,从而起到防治骨质疏松的作用。系统地提出了补肾壮骨、健脾益气、活血通络为治疗骨质疏松症的方法。有学者^[30]认为,通过辨病与辨证结合,根据“生物—自然—社会—心理一个体的医学模式”和中医的整体观,探讨骨质疏松发病多因相关性的因果关系,寻找结合点的共性物质基础,以针对机体在不同情况下,分析主要矛盾方面,探讨骨质疏松发病因素的多样性和发病机制的统一性,为治疗和预防该病提供理论依据。

中西医结合治疗骨质疏松症将是未来本病治疗发展的方向。通过借助一些现代医学的手段,证实了中医“肾主骨”理论的可靠性及肾虚、脾虚及血瘀与骨质疏松症发病的相关性^[31]。通过临床中药与常用西药的结合使用并作对照研究提示,中西医结合治疗骨质疏松症是一个整体的调理作用,可作用于多个环节,并且有明显的临床效果^[32]。引用西医理论检测的客观指标,揭示中医临床中的现象本质,利用二者各自的长处,有益的结合,达到标本兼治而不良反应小的治疗效果,亦可明显减少单纯服用西药导致的几种常见药物不良反应;目前如何在中西医结合治疗方面突破创新,已引起社会各界的关注,不仅具有重大学术价值,而且有深远的社会意义。

参考文献

- [1]曹建中,何三香,吕继善.老年骨内科学[M].第一版,北京:人民卫生出版社,1996.
- [2]郭世绂,罗先正,邱贵兴.骨质疏松基础与临床[M].第一版,天津:天津科学技术出版社,2001.
- [3]黄天本,田华.绝经期骨质疏松症的中西医结合治疗[J].实用中西医结合临床,2002,2(1):1~2.
- [4]McDonnell DP, Norris JD. Analysis of the molecular pharmacology of estrogen receptor agonists and antagonists provides insights into the mechanism of action of estrogen in bone[J]. Osteoporosis, 1977, Suppl. II: S29.
- [5]Rodan GA. Perspective; Mechanical loading, estrogen deficiency, and the coupling of bone formation to bone resorption[J]. J Bone Miner Res, 1991, 6: 527.
- [6]Jackson JA. Osteoporosis in men diagnosis pathophysiology and prevent [J]. Medicine, 1990, 69: 137.
- [7]刘忠厚.骨质疏松症[M].第一版,北京:化学工业出版社,1993.
- [8]周文泉,于向东.骨质疏松症的中医及中西医结合研究述评[J].中国临床康复,2002,6(18):2768~2769.

- [9]卿多舜,匡高峰,彭明华,等.中西医结合治疗骨质疏松的临床研究[J].中国骨质疏松杂志,1999,5(1):59~62.
- [10]张纯.中西医结合治疗老年性骨质疏松症 32 例[J].现代中西医结合杂志,2000,9(23):2327~2328.
- [11]马斌,胡兴山.老年性骨质疏松症从肾论治的理论基础[J].中国中医骨伤科,1995,3(2):51~53.
- [12]张荣华,丘和明.中医防治退行性骨质疏松症用药分析[J].中医药学报,1997,13(4):30.
- [13]高素强,傅得高,张红梅.淫羊藿及其复方防治骨质疏松的研究进展[J].中国中药杂志,1999,24(4):249~251.
- [14]谢华.黄芪水提液对大鼠的类固醇性骨质疏松的防治作用[J].中草药,1997,28(1):25.
- [15]郭昭庆,党耕町,王正国.氟化钠及续断组方对成骨细胞增殖的影响[J].中华骨科杂志,1998,18(2):84~87.
- [16]洪宝钢,时光达.续断对实验性骨折愈合影响的骨组织形态计量学研究[J].中国中西医结合杂志,1999,7(1):4~7.
- [17]刘和娣,李恩,冬晓旭,等.补肾中药对不同年龄女性多指标及骨密度的影响[J].中国中西医结合杂志,1997,17(1):671.
- [18]沈霖,杜靖远,谢晶,等.青蛾丸加味治疗老年性骨质疏松症 52 例观察[J].湖北中医杂志,1994,16(3):15.
- [19]刘和娣,李思,刘昆,等.补肾中药对骨质疏松大鼠 CaBP-D9K 基因及表达的影响[J].中国骨质疏松杂志,1996,2(3):62.
- [20]冯世纶,吴士源.治痹补骨丹治疗骨质疏松的高分子化学原理[J].中国骨质疏松杂志,1996,2(1):13.
- [21]杜靖远,沈霖,杨家玉,等.补肾密骨液对大鼠卵巢切除诱导的实验性骨质疏松症的影响[J].中华骨科杂志,1996,6(7):462.
- [22]杜靖远,胡光亮,夏志道,等.补肾密骨液对体外培养大鼠颅骨成骨细胞增殖的影响[J].中华实验外科杂志,1998,15(5):465~466.
- [23]梁克玉,魏玉玲,郭帮富,等.中药增骨 I、II、III号序贯疗法治疗绝经后骨质疏松症一附 120 例临床观察[J].中医正骨,1999,11(1):9.
- [24]陈发胜,魏爱生,郎江明.中西医结合治疗绝经后骨质疏松症 32 例疗效观察[J].新中医,2001,33(11):42~43.
- [25]毛平,陆光伟,周志锦,等.六味地黄屯对阴虚动物模型各个脏器组织元素含量的影响[J].中国中药杂志,1993,18(11):690.
- [26]宋一同,王和鸣.骨病临床研究[M].第一版,北京:北京科学技术出版社,2006,322~339.
- [27]田丙坤,张喜德,邢王瑞.中医药防治骨质疏松症的实验研究现状[J].陕西中医学院院报,1999,22(3):47~49.
- [28]费振宇.中医药治疗骨质疏松症研究近况[J].上海中医药杂志,1999,12(6):47~49.
- [29]刘庆思,李奋儒,魏合伟,等.骨质疏松症的中医治疗原则探讨及骨康方的应用[J].新中医,2002,34(8):1.
- [30]李恩.中西医结合研究骨质疏松的思路与方法[J].中国骨伤,2000,13(7):387~388.
- [31]郑洪新,崔家鹏,刘景山,等.肾虚骨质疏松症病理机理及补肾方药对其防治作用

的实验研究[J]. 中国医药学报, 1998, 13(4): 22~25.

[32]王和鸣, 葛继荣, 李楠. 补骨合剂治疗老年性骨质疏松的临床观察[J]. 中国中医骨伤科杂志, 1998, 6(4): 13.

(注: 佃仁森, 陈印亮, 文海全, 等. 中西医结合治疗中老年骨质疏松症[J]. 国际中医(新加坡), 2010, (6):)

中西医结合治疗钙磷代谢骨质疏松症的新趋势

佃仁森

福建中医药大学骨伤系博士, 新加坡中华医学会理事会委员,
附属专科中医研究院骨伤科专家

目前有关骨质疏松症的研究已经深入到分子和基因水平, 人类基因组研究的方法学与中医学的整体观、辨证观有许多相似之处, 功能基因组学研究反映出基因组学与中医药两个学科在思维方法学上的趋近特征, 显示出研究思路与方法相互渗透的可能性。中医药的调整作用有可能在调控疾病的相关(易感)基因表达及表达产物上发挥着重要作用^[1]。如何在生物分子的基因水平上阐明中医药的作用机制, 不仅与中医理论的现代化密切相关, 而且还直接关系到中医药治疗水平的进一步提高。因此, 必须结合现代医学

的最新成果，应用于骨质疏松症的临床治疗中。

随着现代生物医学的发展以及对中医理论体系的深入研究，多数学者通过借鉴复杂性科学、生物信息学、非线性理论、生物化学、分子生物学、现代统计学、计算机技术等相关学科的最新研究成果，采用现代数理统计方法、循证医学(LPK)方法，对骨质疏松症的病因病机进行了更深一步的阐述，推动了中西医临床研究的良性发展，提高临床疗效；有研究者^[2]认为中医在治疗骨质疏松症方面有三种观点：整体观、辨证观、平衡观。在治疗骨质疏松症时，不能单从补肾壮骨入手，而应结合骨质疏松症“多虚多瘀”的病机特点，从调节整体功能出发，做到辨证论治，纠正失调的阴阳，达到新的平衡，从而起到防治骨质疏松的作用，系统地提出了补肾壮骨、健脾益气、活血通络为治疗骨质疏松症的方法。有学者^[3]认为，通过辨病与辨证结合，根据“生物-自然-社会-心理-个体的医学模式”和中医的整体观，探讨骨质疏松发病多因相关性的因果关系，寻找结合点的共性物质基础，以针对机体在不同情况下，分析主要矛盾方面，探讨骨质疏松发病因素的多样性和发病机制的统一性，为治疗和预防该病提供理论依据。

1 中医传统医学的相关理论与治疗

中医传统医学无“骨质疏松症”这一明确的病名，历代中医文献对骨病方面的记载中，“骨痿”、“骨枯”、“骨极”的描述与现代医学之骨质疏松症的临床症状及病因病机极其相似，其中定性、定位较准确的当属“骨痿”^[4]。《素问·痿论》曰：“肾气热则腰脊不举，骨枯而髓减，发为骨痿”。《灵枢·经脉》曰：“足少阴气绝则骨枯，少阴者，冬脉也，伏行而濡骨髓也。故骨不濡则肉不能着骨也，骨肉不相亲则向软却，肉软却故齿长而垢，发无泽，发无泽者，骨先死”。

本病辨证治疗多以补肾为主，分阴阳为纲。临床以肾气虚兼肾阳虚或肾阴虚较为多见，但具体应用则以标本兼治为治疗大法^[5]。根据临床的不同表现酌情配用健脾益气、补血、养胃、活血、行气、化瘀等。治则上以温补肾阳、滋补肝肾、填精生髓、强筋壮骨为主，兼以益气养血，祛风散寒除湿，通络止痛的治疗方法。

1.1 肾阳虚型：患部湿冷或浮肿，浮肿以腰以下为甚，腰膝酸软冷痛，四肢酸软不用，面色苍白或黧黑，精神萎靡，头目眩晕，畏寒，小便清长或遗尿，或尿少，或久泻不止，舌体胖或边有齿痕，舌质淡苔白，脉沉迟无力。由于肾阳亏虚，阴寒内生，寒邪凝滞，血行不畅，血脉瘀阻，使筋骨既失肾阳之温煦，又失血脉之濡养而致痿痹。当温补肾阳，强壮筋骨，常用金匱肾气丸《金匱要略》，右归丸《景岳全书》，十补丸《济生方》加减。常用药：附子、肉桂、淫羊藿、仙茅、巴戟天、枸杞、鹿茸、鹿角胶、补骨脂、冬虫夏草、蛤蚧、菟丝子、肉苁蓉、益智仁、胡桃肉、杜仲、续断、五加皮等^[6]。

1.2 肾阴虚型：患部灼痛，关节僵硬，腰膝酸软，足跟疼痛，视物昏花，爪甲枯脆，眩晕耳鸣，形体消瘦，五心烦热，午后潮热，颧红盗汗，虚烦不寐，尿黄便干，舌红少苔，脉沉细数。因肝肾阴虚，精血不足，骨髓生长不充，筋骨失养所致，当滋补肝肾，强壮筋骨。常用六味地黄丸《小儿药证直诀》，左归丸《景岳全书》，虎潜丸《丹溪心法》，补肾地黄丸《证治准绳》等方加减。常用药：熟地黄、生地黄、枸杞、龟板胶、鹿角胶、山茱萸、当归、白芍、女贞子、旱莲草、制首乌、桑椹子、黑芝麻、桑寄生、杜仲、续断、怀牛膝等^[7]。

2 现代医学的相关理论与治疗

现代医学认为骨质疏松症是一种病因尚不明确的骨代谢疾病。近 30 年对骨质疏松症的流行病学调查、临床资料分析、病理机制研究，以及近 20 年分子生物学、超微结构技术在这一领域的应用，使其病因学和发病机制有了长足的进步^[8]。骨质疏松症的病因和发病机制比较复杂，发生与激素调控、营养状态、物理因素、免疫功能及遗传因素等的异常，以及与某些药物因素的影响有关，尤其是激素的调控对骨代谢的影响，这些因素引起骨质疏松的机制，或是引起肠对钙的吸收减少，或是肾脏对钙的排泄增多、重

吸收减少，或是引起破骨细胞数量增多且其活性增强，溶骨过程占优势，或是引起骨细胞的活性减弱，骨基质形成减少，骨代谢处于负平衡，骨基质和骨钙含量均减少，对原发性骨质疏松和继发性骨质疏松均有重要的影响作用^[9]。

骨质疏松症的病理机制主要是血钙水平下降，使甲状旁腺激素(PTH)分泌增多，使作用于环磷酸腺苷升高，造成破骨细胞活性增强，骨吸收加速，骨钙融出，骨吸收超过骨形成，而发生骨质疏松。血钙的降低是由于钙吸收的下降而引起，钙吸收低下是由于低钙饮食、低维生素D或低活性维生素D及日照不足和长期卧床、高磷饮食的摄入等所造成^[10]。体内的磷80%以上在骨中，它促进骨基质合成和骨矿沉积，血磷稳定是骨生长、骨矿化的必要条件之一。低磷可刺激破骨细胞，促进骨吸收，使成骨细胞合成胶原速率下降，限制骨矿化的速度，易引起佝偻病、软骨症等；高磷可使细胞外液的磷浓度升高，使细胞内钙浓度降低，Ca/P比率下降，尤其钙离子浓度下降，使PTH分泌亢进，骨吸收增加，造成骨营养不良，诱发骨质疏松^[11]。目前维生素D类药物已作为一线药物用于骨质疏松症的预防和治疗。

2.1 维生素D类药物

①阿法骨化醇 $[1\alpha(\text{OH})_2\text{D}_3]$ ：用于骨质疏松症，一般 $0.5\sim 1.0\mu\text{g}/\text{d}$ ，1次/d或3次/d口服，按病情增减。为防止高钙血症，应测定血清钙值来调整给药量或停药。孕妇及小儿慎用。

②骨化三醇 $[1,25(\text{OH})_2\text{D}_3]$ ：本品是活性维生素D。通常为 $0.3\sim 0.5\mu\text{g}/\text{d}$ 口服。

③维生素D₂和维生素D₃：维生素D₂8000U/d，与钙、氟化钠联用可增加骨量。

2.2 降钙素类药物

①密钙息(Miacalcic)：有注射剂，供皮下、肌内和静脉注射。有鼻喷雾剂，每次鼻喷为50IU。

②益钙宁(Elcatonin)：为注射液，主治骨质疏松症引起的疼痛，成人10U肌注，1周注射2次，可随病情适量增减。有中枢镇痛作用。

2.3 雌激素制剂：为妇女绝经前后防治骨质疏松症的首选药物。在女性闭经同时开始给药，即代偿疗法，可预防骨质疏松症的发生。可抑制骨吸收亢进，防止骨量减少，降低骨折发生率，改善钙代谢异常。不良反应主要是对女性生殖器官的刺激症状及子宫癌的发生，最多见有白带增多、乳房肿胀、乳房痛、子宫肥大及子宫不规则性出血等，发生率为10%~20%。对子宫不规则性出血要注意是否有子宫癌的发生。用药期间应对患者进行监测，用药前的全面检查包括乳房、盆腔、宫颈刮片、血脂、血糖、肝功、心脏、血压及胆囊等。定期做B超检查，了解子宫内膜厚度与形态变化，子宫内膜过厚(<5mm)或反复不规则出血者，应考虑用孕激素撤退或及时做诊断性刮宫。

2.4 雄激素类：通过蛋白同化作用可促进骨形成。临床常用的雄激素类药物包括斯坦那唑、苯丙酸诺龙、丹那唑、氧雄酮和甲基雄烯二酮。这些对骨的作用是一致的，主要不同在于其不良反应。除有男性化外，可引起低密度脂蛋白(LDL)增加、高密度脂蛋白(HDL)和胆固醇降低，这种脂蛋白变化可引起动脉硬化等心血管疾病，也可引起肝功能障碍。

2.5 孕激素类：常用的有黄体酮，也有合成孕激素安宫黄体酮、甲孕酮、醋酸炔诺酮等。孕激素与雌激素制剂合用，可增加骨形成，维持低的骨吸收以达到正钙平衡。长期使用雌激素发生子宫癌、乳腺癌的机率高，但与黄体酮合用可减少癌症发生率。

2.6 依普拉芬：是一种异黄酮衍生物，是目前最有前途的治疗骨质疏松症的非激素药物。作用机制有促进成骨细胞增生，增加骨密度；抑制成熟破骨细胞，减少破骨细胞前体增生。不良反应主要是胃肠道，发生率为10%~16%；极少数患者出现可逆性白细胞减少，停药后可恢复正常。

2.7 甲状旁腺激素(PTH)：间歇性给予适量甲状旁腺激素有促进成骨作用，刺激骨形

成，增加骨的强度，而不伴有骨吸收的增加，因此对治疗骨质疏松症具有很大的潜力，但目前临床应用还非常有限。根据病情可连续给药 1 周、1 月或 6 个月。临床应用时，可与钙剂或雌激素联合使用。个别病人可出现甲状旁腺功能减退不良反应，停药后症状消失；个别病人可引起一过性血钙升高；有的病人注射部位可出现一过性的红肿。

2.8 钙制剂类

①碳酸钙：碳酸钙中元素钙含量较高，为 40%。碳酸钙在中和胃酸时能生成可溶性钙离子而被肠吸收使血钙上升。可在胃肠道中与磷结合为磷酸钙，从而起到清除磷的作用，尤其适合于慢性肾衰所致的低钙高磷血症病人补钙；另外，来自生物体的碳酸钙价格相对低。目前常见的碳酸钙类钙剂主要有：钙尔奇 D600、钙尔奇 D300、凯思立、凯思立-D 等，均采用口服给药。

②活性钙：多以天然贝壳、牡蛎为原料，将生物碳酸钙高温锻烧再经电解及水解而成的钙的混合物，主要成分是氧化钙、氢氧化钙。其特点是：水溶性好，吸收速度快；制剂成品一般含有锌、铁、磷、锰等元素，不必另加维生素 D；除适用于各种缺钙症外，尚可与抗癌药物并用，保护正常细胞，提高机体抗癌能力。

③葡萄糖酸钙：葡萄糖酸钙中元素钙含量较低，为 9%，吸收率为 27%，口服疗效不理想，但其溶解性好，又可参与体内供能，可用于急性血钙缺乏和过敏性疾病，是首选的注射用钙剂。口服液体制剂常用于儿童。

④乳酸钙：乳酸钙中元素钙含量为 13%，其特点是吸收率较好，吸收速率慢，适用于慢性缺钙症病人。

3 结语

中西医结合治疗骨质疏松症将是未来本病治疗发展的新趋势。通过借助一些现代医学的手段，证实了中医“肾主骨”理论的可靠性及肾虚、脾虚及血瘀与骨质疏松症发病的相关性^[12]。通过临床中药与常用西药的结合使用并作对照研究提示，中西医结合治疗骨质疏松症是一个整体的调理作用，可作用于多个环节，并且有明显的临床效果^[13]。引用西医理论检测的客观指标，揭示中医临床中的现象本质，利用二者各自的长处，有益的结合，达到标本兼治而不良反应小的治疗效果，亦可明显减少单纯服用西药导致的几种常见药物不良反应；目前如何在中西医结合治疗方面突破创新，已引起社会各界的关注，不仅具有重大学术价值，而且有深远的社会意义。

参考文献

- [1]李恩. 中西医结合研究骨质疏松的思路与方法[J]. 中国骨伤, 2000, 13(7): 387~388.
- [2]刘庆思, 李奋儒, 魏合伟, 等. 骨质疏松症的中医治疗原则探讨及骨康方的应用[J]. 新中医, 2002, 34(8): 1.
- [3]费振宇. 中医药治疗骨质疏松症研究近况[J]. 上海中医药杂志, 1999, 12(6): 47~49.
- [4]刘忠厚. 骨质疏松症[M]. 第一版, 北京: 化学工业出版社, 1993.
- [5]马斌, 胡兴山. 老年性骨质疏松症从肾论治的理论基础[J]. 中国中医骨伤科, 1995, 3(2): 51~53.
- [6]王和鸣, 葛继荣, 李楠. 补骨合剂治疗老年性骨质疏松的临床观察[J]. 中国中医骨伤科杂志, 1998, 6(4): 13.
- [7]郑洪新, 崔家鹏, 刘景山, 等. 肾虚骨质疏松症病理机理及补肾方药对其防治作用的实验研究[J]. 中国医药学报, 1998, 13(4): 22~25.
- [8]黄天本, 田华. 绝经期骨质疏松症的中西医结合治疗[J]. 实用中西医结合临床, 2002, 2(1): 1~2.

- [9]宋一同,王和鸣.骨病临床研究[M].第一版,北京:北京科学技术出版社,2006:322~339.
- [10]郭世绂,罗先正,邱贵兴.骨质疏松基础与临床[M].第一版,天津:天津科学技术出版社,2001.
- [11]卿多舜,匡高峰,彭明华,等.中西医结合治疗骨质疏松的临床研究[J].中国骨质疏松杂志,1999,5(1):59~62.
- [12]张纯.中西医结合治疗老年性骨质疏松症 32 例[J].现代中西医结合杂志,2000,9(23):2327~2328.
- [13]周文泉,于向东.骨质疏松症的中医及中西医结合研究述评[J].中国临床康复,2002,6(18):2768~2769.

(注:佃仁森.中西医结合治疗钙磷代谢骨质疏松症的新趋势[C].第一届国际中医内分泌学术论坛,2011.)

脑卒中偏瘫以头针特区结合经筋运动点的机理探讨

佃仁森¹, 陈印亮²

(1 福建中医药大学骨伤系博士; 2 广西中医药大学骨伤科硕士)

【内容摘要】脑卒中偏瘫(apoplectic hemiplegic)是指以大脑皮层为主的高级中枢丧失了对随意性运动功能的调控作用,从而产生由低级中枢控制下的以痉挛为基础的异常运动模式。明显的痉挛出现约在发病后 3 周,痉挛一般持续 3 个月左右。近年来,随着神经生物学、分子生物学等基础学科的发展,以及临床实践的不断探索,无论在实验研究还是临床观察方面,有越来越多的证据认识到中风病在后遗症期,中枢神经系统在结构上或功能上具有重新组织的可塑性机制。中西医结合在治疗上缓解痉挛性偏瘫方面取得了一定的成果,由于痉挛是影响运动功能恢复的主要因素之一,能否有效地抑制痉挛状

态是康复成功的重要环节，其中针灸作为一种治疗中风后遗症期痉挛性偏瘫最为有效的方法，促进病变早期的脑血肿吸收和脑水肿消退，激发脑的可塑性和功能重组，已经得到了现代医学界的公认。本文将对头针特区结合经筋运动点的作用机理做深层分析为临床治疗方法实践上提供理论依据。

【关键词】头针特区；经筋运动点；脑卒中；痉挛性偏瘫

随着现代社会的进步，竞争意识越来越强，高度紧张的工作和各方面精神压力越来越严重影响着人的身体健康，成为众多“文明病”高发病率的根源之一，如“三高”（高热量、高蛋白、高脂肪）饮食模式，增加高热量饮食的摄入和运动量减少的机会，进入体内的营养物质不能正常代谢，大大增加了高脂血症、高血压病、心脑血管病、糖尿病、肥胖病、结肠癌等难治性疾病的高发病率，从而导致中风病发生机率的增加。近年来有研究表明^[1]，认为 80%脑卒中为血流太少所致（缺血性脑中风），其余 20%为出血性脑中风，其中大脑中动脉是缺血性脑中风最常被累及的血管。当脑血流下降至 $15\sim 20\text{ml}/100\text{g}(\text{脑})\cdot\text{min}^{-1}$ 时，突触传递受阻，脑自发电和诱发电消失，脑功能出现障碍，当脑血流进一步下降至 $10\sim 12\text{ml}/100\text{g}(\text{脑})\cdot\text{min}^{-1}$ 时，脑组织出现形态改变。就缺血性脑卒中而言脑组织表现为贫血性梗死，进而患者出现偏瘫、偏盲和偏身感觉障碍^[2]。其后遗症是指在急性期过后患者出现肢体运动功能障碍，遗留半身不遂，肢体麻木，口眼喎斜，言语蹇涩等^[3]。

脑卒中偏瘫(apoplectic hemiplegic)是指以大脑皮层为主的高级中枢丧失了对随意性运动功能的调控作用，从而产生由低级中枢控制下的以痉挛为基础的异常运动模式^[4]。中风偏瘫明显的痉挛出现约在发病后 3 周，痉挛一般持续 3 个月左右，多由于误治或失治等原因使痉挛状态被永久地固定，直接影响中风偏瘫康复疗效的提高。因此，对于中风后遗症治疗的可能性存在着不同的认识，不少人甚至是一些非神经专业的医学工作者都认为，脑卒中后将导致某些功能的永久性缺失，既意味着中风后遗症神经功能的恢复可能仅是一种渺茫的憧憬^[5]。约在 1881 年 Munk 提出中枢神经系统损伤后替代学说，认为未受损伤的大脑皮质能替代已受损伤且丧失功能的皮质。1930 年 Bach 倡导脑的可塑性理论；Glees 和 Fabisch 在 1950~1955 年间根据动物实验和临床观察提出：“病灶周围组织替代论”与“对侧半球代偿学说”；而后的近 30 年间神经系统可塑论与功能重组学说被普遍接受，成为中枢神经系统损伤后功能恢复的理论基础^[6]。近年来，随着神经生物学、分子生物学等基础学科的发展，以及临床实践的不断探索，无论在实验研究还是在临床观察方面，有越来越多的证据使人们认识到，中风病即使在后遗症期，中枢神经系统仍具有在结构上或功能上重新组织的能力，即中枢神经系统存在可塑性机制。

痉挛性偏瘫属中医“拘挛”、“经筋病”的范畴，在中医古籍中早有记载。中风偏瘫痉挛状态所涉及的经脉《灵枢·经脉》、《经筋》、《难经·二十九难》、《素问·骨空》等篇章，认为其主要涉及足太阳膀胱经、手厥阴心包经、督脉，阴、阳跷脉及手三阴经筋、足三阳经筋。《灵枢·经脉》云：“膀胱足太阳之脉……是动则病：冲头痛，目似脱，项如拔，脊痛腰似折，髀不可以曲，腠如结，颞如裂是为踝厥”。《素问·骨空论》云：“心主手厥阴心包络之脉……是动则病：手心热，臂、肘挛急，督脉为病，脊强反折”。在病因病机方面，如《难经·二十九难》曰：“阴跷为病，阳缓而阴急；阳跷为病，阴缓而阳急”。《灵枢·经筋》篇言：“手太阴之筋……其病：所过者支转筋痛”，“手少阴之筋……其病当所过者支转筋痛”，“手心主之筋……其病：当所过者支转筋痛”。《景岳全书》谓：“其病在血液，血液枯燥，所以痉挛”、“凡属阴虚血少之辈，不能营养筋脉，以致搐挛僵仆者，皆是此证，如中风之有此者，总属阴虚证”。《医贯·中风要旨》云：“其手足牵掣，口眼歪斜，乃水不荣筋，筋急而纵也”。治疗方面，如《素问·长刺节论》认为：“病在筋，筋挛节痛，不可以行，名曰筋痹。刺筋上为故，刺分肉间，

不可中骨也，病起筋炅已止”。《灵枢·官针》则曰：“恢刺者，直刺傍之，举之前后，恢筋急，治筋痹也”。“关刺者，直刺左右尽筋上，以取筋痹”。《素问·调经论篇》曰：“病在筋，调之筋”、“病在分肉，调之分肉”。经筋不同于经脉，本身没有腧穴，故取治筋肉，当以痛为腧。治病求本，调之经脉，取其经腧：经筋为筋脉之外连，在经脉的调节和行脉气血的营养下活动，所以经筋有病应治病求本，调之经脉，取其经腧。故采用经筋刺法治疗本病^[7]。

现代医学对痉挛的机制尚不十分清楚，目前只倾向于两种机制：反射介导机制或称牵张反射相关机制和非反射介导机制或称非牵张反射相关机制^[8]。一般认为中枢抑制的减弱是导致痉挛发生的重要机制。当中枢神经系统发生病变后，高级中枢对脊髓的牵张反射的调控发生障碍，使牵张反射过敏和反应过强，这是痉挛产生的主要原因。由于肌梭 I α 类纤维敏感度增加和支配肌梭的 γ 运动纤维活力增加所导致的牵张反射亢进，是痉挛病因的传统理论。后来的研究^[9]又发现有一些与牵张反射无关的因素在痉挛的发生中也起一定的作用。上运动神经元病变后，肌肉的内在特性会发生一定程度的变化，可继发肌肉融合、胶原和弹性组织纤维化等一系列结构改变，使肌张力增高，这一机制与牵张反射无关，因此叫做“非反射介导机制”。动物实验研究还发现，痉挛与兴奋性氨基酸及其受体发生紊乱有关，Glu 至少兴奋 N-甲-D-天门冬氨酸(NMDA)等 5 种受体，受体激活后引起神经元迅速又持久的兴奋效应，从而引起肢体痉挛状态^[10]。

目前一般认为，高位中枢通过突触前抑制影响脊髓反射，如果中断到脊髓的下行通路常常会出现痉挛，脑血管意外后由于中枢性运动抑制系统失调，α 和 γ 两种运动神经元相互制约、相互作用失衡，临床上出现以上肢屈肌群和下肢伸肌群为主的肌张力增高，形成所谓“Wernickce-mann”体位^[11]。脑卒中后痉挛性偏瘫是上肢的屈肌和下肢的伸肌共同运动时引起的肌痉挛模式^[12]，其具体的表现是：上肢的手指及腕关节屈曲，肘关节屈曲并旋前，肩关节内收；下肢髋关节内收、内旋，髋膝关节痉挛性强直，足内翻下垂，脚趾屈曲。上肢的屈肌为抗重力肌，主要为上臂的内收肌群、内旋肌群、肘关节的屈肌群、前臂旋前肌群、腕和指的屈肌群，均分布于上肢前、内侧，属阴，故屈肌痉挛，则出现上肢屈曲、内收。下肢的伸肌为抗重力肌，主要为膝关节的伸肌群、大腿内收肌群、踝关节的内翻肌群和趾屈肌群，而膝关节的伸肌主要为股四头肌，位于大腿前侧，大腿内收肌群位于大腿内侧，主踝关节内翻和趾屈的肌有胫骨后肌、小腿三头肌趾长屈肌和拇长屈肌，这些肌虽起于小腿后侧，但其长腱均经内踝之后止于足底，故伸肌痉挛主要表现为下肢内收与伸展。

头针疗法是在头部特定的刺激区，运用针刺治疗疾病的一种方法，临床常用于脑源性疾病。顶中线、顶旁线、顶斜 1 线、顶斜 2 线是人体运动区在大脑皮层的功能定位区，刺激该区能改善肢体的运动功能及恢复，舌肌，咽喉肌的功能；顶旁 1 线，顶旁 2 线分别主治上、下肢的运动障碍。针对病情针刺头部相应刺激区，经 CT 检查证明能促进病变早期的脑血肿吸收和脑水肿消退，激发脑的可塑性和功能重组 (Brain Functional Reorganization, BFR0)^[13]。中风早期因为缺血半暗带的损伤、脑组织的水肿、出血和血压的改善，部分神经元功能的恢复，可出现早期脑功能快速恢复。

头为诸阳之会，手足六阳经皆上循于头面，督脉“上至风府，入于脑”。六阴经中则有手少阴与足厥阴经直接循行于头面部，其余阴经的经别合入相表里的阳经之后均到达头面部。因此，人体的经气通过经脉、经别等联系集中于头面部，依此确定治疗原则为行气活血，调神通络，并采用针刺治疗，首先强调头针选穴的重要性。取头部四条特区线(顶中线、顶旁线、顶斜 1 线、顶斜 2 线)均属督脉、足太阳膀胱经、足少阳胆经三阳经，百会位于巅顶，属督脉之要穴，又为手足三阳经与督脉之会，统领一身之阳，内系于脑，正营为足少阳与阳维之会，所以这几条特区线所形成的穴区其经脉从头至足纵贯全身，具有统调一身阳气、开窍醒脑、调神通络的功能。阳主动，阴主静，中风肢体

运动障碍，其病在阳，故在阳脉上透刺，施以手法催气，能鼓动头部经气的运行，通达全身经络系统，而起到行气活血、调神通络的治疗作用^[14]。

十二经筋是十二经脉之气濡养筋肉骨节的体系，是附属于十二经脉的筋肉系统。其循环分布均起始于四肢末端，结聚于关节骨骼部，而走向头面躯干，行于体表，不入内脏。其功能活动有赖于经络气血的濡养，并受十二经脉的调节，其作用主要是约束骨骼，利于关节屈伸活动，以保持人体正常的运动功能。经筋在循行过程中，在关节处聚集，联结，故在四肢关节处形成经筋运动点，“运动点”是指神经末梢集中的地方，也是兴奋性最高的部位，指神经肌肉接头的位置^[15]。根据这一理论，在临床实践中运用经筋运动点针刺四肢关节与肌肉连接点，在上肢的经筋运动点恰好是上肢伸肌群的肌肉结点，而下肢则为屈肌的肌肉结点。经筋运动点的定位是先确定痉挛拮抗肌，将肌电图电极刺激器的阳极固定于对侧体表，阴极在肌肉上反复移动寻找，用最小刺激脉冲电流能引起相应肌肉最大收缩的位置，即运动点的体表投射点。临床选用肌肉兴奋性最佳的部位为运动点，针刺运动点可改善上肢屈曲及下肢外旋过度伸直的状态，促进拮抗肌的力量，加强拮抗肌对痉挛肌的拮抗作用，以达到降低痉挛肌肌张力的目的，并防止肢体长期处于痉挛状态而导致肢体废用。现代康复医学认为^[16]，脑卒中偏瘫患者肌张力的增高以运动性肌张力为主，通常根据检查者被动活动肢体所感到的肢体反应或阻力大小来评价，由于痉挛是影响运动功能恢复的主要因素之一，能否有效地抑制痉挛状态是康复成功的重要环节，而这一方法就是通过增加上肢伸肌的肌张力拮抗上肢屈肌肌张力的过高，同理拮抗下肢伸肌肌张力过高，起到了伸屈肌的协同运动，使之达到平衡，从而改善痉挛性瘫痪。

目前的研究结果认为，脑功能活动既可因缺血损伤而降低，又可被损伤信息所激活，中西医结合治疗在缓解痉挛性偏瘫方面取得了一定的成果，主要治疗手段有针灸治疗、中西结合药物治疗、功能性电刺激、主动性功能训练(Active Training)、主动性肌电生物反馈生物反馈疗法(Active operative EMG - F)、运动想象疗法(Motor Imagery, Mental Practice)、强制性使用运动疗法(Constraint - Induced Movement Therapy, CIMT)、手术治疗等，其中针灸作为一种治疗中风后遗痉挛性偏瘫的方法，已经得到了现代医学界的公认^[17]。头针治疗脑卒中的作用以被大量研究资料所证实^[18~20]，针刺头皮部位时产生的生物电还能影响到大脑皮层的机能状态，促使冲动沿着神经纤维第二神经元换元后传导到周围神经发挥调节作用，同时这刺激又可使周围神经损伤的修复、再生及激活，不但可扩张血管，舒解痉挛，对痉挛的肌肉又可抑制神经的异位兴奋。因此，本方法结合了现代医学的解剖学和现代康复理论为依据，采用头针特区结合经筋运动点治疗脑卒中后偏瘫的痉挛状态，对其作用机理做进一步探讨为临床治疗方法实践上提供理论依据。

参考文献

- [1]张葆樽. 脑血管病流行病学, 见: 王新德, 主编. 神经系统血管性疾病[M]. 北京: 人民军医出版社, 2001, 74~77.
- [2]饶明俐, 王文志, 黄如训, 等. 中国脑血管病防治指南[M]. 第一版, 北京: 人民卫生出版社, 2007, 1.
- [3]中华神经精神科杂志编委会. 各类脑血管疾病诊断要点[J]. 中华神经精神科杂志, 1996, 29(6): 379~380.
- [4]朱镛连. 神经康复学基本理论, 见: 朱镛连, 主编. 神经康复学[M]. 北京: 人民军医出版社, 2001, 1~14.
- [5]燕铁斌. 实用瘫痪康复学[M]. 北京: 人民卫生出版社, 1999, 171~179.
- [6]乔治·阿得尔曼. 神经科学百科全书[M]. 上海: 上海科学技术出版社, 1992, 302.

- [7]石学敏. 针灸学[M]. 北京: 中国中医药出版社, 2004, 35.
- [8]王国祥, 刘殿玉. 针刺对痉挛性偏瘫患者脊髓运动神经元兴奋性的影响[J]. 中国运动医学杂志, 2005, 24(2): 222~224.
- [9]卓大宏. 中国康复医学[M]. 北京: 华夏出版社, 2003, 668~671.
- [10]岳增辉, 袁建菱, 姜京明. 经筋论治脑卒中后痉挛状态及对脑脊液 Glu、GABA 的影响[J]. 中国针灸, 2004, 24(8): 565~567.
- [11]陈党红, 黄培新, 蔡业峰. 脑卒中后肌张力增高临床研究现状[J]. 中国中医急症, 2004, 14(14): 362~363.
- [12]佃仁森, 王和鸣, 陈印亮, 等. 脑卒中(中风)后遗症的康复运动医学疗法[J]. 国际中医, 2008, (5): 47~52.
- [13]王萍. 左尚宝. 头针与体针透刺对 384 例中风偏瘫的早期治疗观察[J]. 针灸临床杂志, 2002, 18(7): 11.
- [14]陈立峰. 调和阴阳法治疗中枢性瘫痪临床观察[J]. 医学理论与实践, 2005, 18(2): 284~285.
- [15]王顺, 尚艳杰, 蔡玉颖, 等. 针刺拮抗肌运动点治疗中风偏瘫痉挛状态[J]. 黑龙江中医药, 2007, (4): 44, 41.
- [16]王丽平, 周炜, 张树源. 头体针治疗脑血管病后痉挛性瘫痪的疗效评价与研究[J]. 上海针灸杂志, 2007, 26(7): 3~5.
- [17]祁营洲, 傅立新, 熊俊, 等. 针刺治疗中风后痉挛性瘫痪的系统评价[J]. 中国针灸, 2009, 29(8): 683~685.
- [18]崔培秀. 醒脑开窍针刺法治疗中风病的临床研究概况[J]. 针灸与推拿, 2008, 28(6): 432~433.
- [19]朱庆, 倪光夏. 针刺治疗缺血性中风的实验研究进展[J]. 针灸临床杂志, 2010, 26(1): 61~62.
- [20]毕颖, 邵晓梅, 李丽萍, 等. 针灸治疗中风后痉挛性瘫痪的临床研究进展[J]. 浙江中医杂志, 2012, 47(1): 69~72.

(注: 佃仁森, 陈印亮. 脑卒中偏瘫以头针特区结合经筋运动点的机理探讨[C]. 第十届亚细安中医药学术大会暨第三届亚洲针灸高层论坛(新加坡), 2012, 161.)

脑卒中早期介入治疗最为有效的新趋势

佃仁森¹, 韦贵康², 陈印亮³

(1 福建中医药大学骨伤系博士; 2 广西中医药大学骨伤科研究所高级资深顾问及国家级名老中医传继人; 3 广西中医药大学骨伤科硕士)

【内容摘要】脑卒中偏瘫(apoplectic hemiplegic)是指以大脑皮层为主的高级中枢丧失了对随意性运动功能的调控作用, 从而产生由低级中枢控制下的以痉挛为基础的异常运动模式。明显的痉挛出现约在发病后 3 周, 痉挛一般持续 3 个月左右。近年来, 随着神经生物学、分子生物学等基础学科的发展, 以及临床实践的不断探索, 无论在实验研究还是临床观察方面, 有越来越多的证据认识到中风病在后遗症期, 中枢神经系统在结构上或功能上具有重新组织的可塑性机制。中西医结合在治疗上缓解痉挛性偏瘫方面取得了一定的成果, 其中针灸作为一种治疗中风后遗症期痉挛性偏瘫最为有效的方法, 促进病变早期的脑血肿吸收和脑水肿消退, 激发脑的可塑性和功能重组, 已经得到了现代医

学界的公认。本方法结合了现代医学的解剖学和现代康复理论为依据,采用头针特区结合经筋运动点治疗脑卒中后偏瘫的痉挛状态。本文将对脑卒中早期介入治疗最为有效的作用机理做深一层分析为临床治疗方法实践上提供理论依据。

【关键词】头针特区; 经筋运动点; 脑卒中; 痉挛性偏瘫

随着现代社会的进步,竞争意识越来越强,高度紧张的工作和各方面的精神压力越来越严重的影响着人的身体健康,成为众多“文明病”高发病率的根源之一,如“三高”(高热量、高蛋白、高脂肪)饮食模式,增加高热量饮食的摄入和运动量减少的机会,进入体内的营养物质不能正常代谢,大大增加了高脂血症、高血压病、心脑血管病、糖尿病、肥胖病、结肠癌等难治性疾病的高发病率,从而导致中风病发生机率的增加。近年来有研究表明^[1],认为80%脑卒中为血流太少所致(缺血性脑中风),其余20%为出血性脑中风,其中大脑中动脉是缺血性脑中风最常被累及的血管。当脑血流下降至 $15\sim 20\text{ml}/100\text{g}(\text{脑})\cdot\text{min}^{-1}$ 时,突触传递受阻,脑自发电和诱发电消失,脑功能出现障碍,当脑血流进一步下降至 $10\sim 12\text{ml}/100\text{g}(\text{脑})\cdot\text{min}^{-1}$ 时,脑组织出现形态改变。就缺血性脑卒中而言脑组织表现为贫血性梗死,进而患者出现偏瘫、偏盲和偏身感觉障碍^[2]。其后遗症是指在急性期过后患者出现肢体运动功能障碍,遗留半身不遂,肢体麻木,口眼喎斜,言语蹇涩等^[3]。

脑卒中偏瘫(apoplectic hemiplegic)是指以大脑皮层为主的高级中枢丧失了对随意性运动功能的调控作用,从而产生由低级中枢控制下的以痉挛为基础的异常运动模式^[4]。中风偏瘫明显的痉挛出现约在发病后3周,痉挛一般持续3个月左右,多由于误治或失治等原因使痉挛状态被永久地固定,直接影响中风偏瘫康复疗效的提高。因此,对于中风后遗症治疗的可能性存在着不同的认识,不少人甚至是一些非神经专业的医学工作者都认为,脑卒中后将导致某些功能的永久性缺失,既意味着中风后遗症神经功能的恢复可能仅是一种渺茫的憧憬^[5]。约在1881年Munk提出中枢神经系统损伤后替代学说,认为未受损伤的大脑皮质能替代已受损伤且丧失功能的皮质。1930年Bach倡导脑的可塑性理论;Glees和Fabisch在1950~1955年间根据动物实验和临床观察提出:“病灶周围组织替代论”与“对侧半球代偿学说”;而后的近30年间神经系统可塑论与功能重组学说被普遍接受,成为中枢神经系统损伤后功能恢复的理论基础^[6]。近年来,随着神经生物学、分子生物学等基础学科的发展,以及临床实践的不断探索,无论在实验研究还是在临床观察方面,有越来越多的证据使人们认识到,中风病即使在后遗症期,中枢神经系统仍具有在结构上或功能上重新组织的能力,即中枢神经系统存在可塑性机制。

本文将对治疗脑卒中痉挛性偏瘫采用头针特区结合经筋运动点的机理更深一层探讨为临床实践上提供理论依据。

1 临床诊断标准^[7]

1.1 临床表现:以猝然昏仆、半身不遂为主要特征。可伴有眩晕、头痛、语蹇、口舌歪斜等症状,该病多发于老年人,病死及致残率较高,多伴有高血压,冠心病等病史,

①主症:半身不遂,神识昏蒙,言语蹇涩或不语,偏身感觉异常,口舌歪斜。②次症:心烦失眠,眩晕耳鸣,手足拘挛或蠕动,舌质红或暗淡,苔少或光剥,脉细弦或细数。③急性起病,发病前多有诱因,常有先兆症状。④发病年龄多在40岁以上。具备2个主症以上,或1个主症2个次症,结合起病、诱因、先兆症状、年龄即可确诊;不具备上述条件,结合影像学检查头颅CT或MRI结果亦可确诊。

1.2 痉挛的诊断标准:根据修改的Ashworth痉挛评定分级^[8]。

0:无肌张力的增加;I:肌张力轻度增加,受累部分被动屈伸时,在ROM之末时呈现出最小的阻力或出现突然卡住和释放;I⁺:肌张力轻度增加,在ROM后50%范围内出现突然卡住,然后在ROM前50%均呈现最小的阻力;II:肌张力较明显地增加,通过ROM

的大部分时，肌张力均较明显的增加，但受累部分仍能较易地被移动；III：肌张力严重增高，被动运动困难；IV：僵直：受累部分被动屈伸时呈现僵直状态而不能动。

1.3 观察指标：观察患者治疗前后中医证候每周观察记录并计分，患者日常生活活动(ADL)量表、Barthel 指数(BI)、患者生活能力状态(病残程度)治疗前、后各记录 1 次并计分，血脂检查的胆固醇(TC)、甘油三酯(TG)、高密度脂蛋白(HDL-C)、低密度脂蛋白(LDL-C)数值治疗前、后各检查 1 次，血液流变学检查的全血黏度(高切)、全血黏度(低切)、红细胞变形性、红细胞聚集性、血小板聚集性、红细胞压积、血沉、纤维蛋白原等指标数值，治疗前、后各检查 1 次。血、尿、便常规，心、肝、肾功能、(GPT、BUN、Cr)功能^[9]，治疗前、后各检查 1 次。

2 头针特区结合经筋运动点的治疗方法

2.1 头针特区的取穴及针刺操作方法：

①头针特区的取穴是在头部 2 个腧穴的基础上引出的 4 条治疗线特区。顶中线：百会向前至前顶；顶斜 1 线：百会外斜下 45°，长 1.5 寸；顶旁线：距顶中线旁开 2.25 寸，承灵与正营连线；顶斜 2 线：承灵前外斜下 45°，长 1.5 寸。

②患者坐位或卧位，采用取苏州医疗用品厂有限公司生产的华佗牌 0.35mm×40mm 一次性无菌针灸针。常规消毒后顶中线于百会穴采用快速针刺入到帽状腱膜下层，然后使针与头皮平行刺入向前，进针约 1.5 寸；顶旁线、顶斜 1 线、顶斜 2 线分 3 针刺入，施快速捻转手法，每分钟 200 次左右，捻转 2min，间歇 10min，捻针 1 次，留针 30min。刺激强度及持续时间以患者可以耐受为宜。10d 为 1 个疗程。

2.2 经筋运动点的取穴及针刺操作方法：

①上肢取患侧阳明，手少阳经筋循行所过的位于肩、肘、腕、手的经筋运动点，即肩后伸旋外肌结点(肩峰后下方，肩髃穴后 0.5 寸，三角肌起点)、伸肘肌结点(尺骨鹰嘴上 1 寸，向上肢近端斜刺 1.5 寸，肱三头肌止点)、伸腕伸指结点(桡骨外上髁下 1 寸，向上肢远端斜刺 1 寸，指伸肌起点，伸 2~5 指)、拇指展肌结点(腕背横纹上 2 寸，拇长展肌)、指外展肌结点(骨间背侧肌，2~4 指外展)。

②下肢取患侧足太阴，足厥阴，足少阳，足太阳经筋循行所过的位于髋、膝、踝、足的经筋运动点，即屈髋肌结点(髌关穴内 0.5 寸，缝匠肌起始处)、屈膝肌结点(股骨内上髁上 1 寸，缝匠肌处)、足外翻肌结点(腓骨小头前下方，腓骨长肌和腓骨短肌起点)、屈踝肌结点(昆仑穴上 1 寸，腓骨短肌)。

针刺后应用脉冲针灸治疗仪(型号为：KWD-808-II)，正极连接肢体近端，负极连接肢体远端，疏波，一般频率在 4Hz，强度以患者能耐受为宜，留针 30 分钟。10d 为 1 个疗程。

2.3 疗效评价标准

针灸疗法已被证实对脑卒中运动功能障碍有显著的疗效，同时也受到 WHO 和外国学者的高度重视，但是疗效评定标准不统一，国际公认的疗效评估方法还未得到普遍应用，使一些针灸疗效常不能得到国际权威机构的承认，影响了针灸走向世界与学术交流。1986 年制定了“中风病中医诊断与疗效评定标准”，1994 年又制订了“中风病症候化诊断标准”，为中风病的多中心协作研究和学术交流创造了条件，但从另外角度来看又影响了针灸对国际公认疗效评估方法的应用。目前现代康复医学的评价标准已日渐成熟，在国际脑卒中康复研究中逐步形成统一的认识。①残损的评定：Fugl - Meyer, MAS 等量表已成为国际医学界公认的偏瘫评定方法。②残疾的评定：一般常用的是 Barthel 指数，近年来功能独立性评定量表(Function Independent Measure, FIM)扩泛的应用已成为脑卒中康复后残疾评定的主要手段。③残障的评定：目前没有公认成熟的量表，发展 QOL 的评定量表已成为热点。而评价脑卒中康复的后果和效果，目前国际上主要靠日常生活能力和生活质量的提高。1997 年 WHO 提出 ICFDH - 2(International Classification

of Functioning, Disability and Health, 国际功能、残疾和健康分类)的概念, 使用残损 - 活动能力 - 社会参与取代了 ICFDH 中的残损 - 残疾 - 残障概念^[10]。

2.3.1 临床疗效评价

(1) 中医临床疗效评定标准^[11]: ①基本痊愈: 功能缺损评分减少 90%~100%, 病残程度为 0 级。②显著进步: 功能缺损评分减少 46%~90%, 病残程度为 1~3 级。③进步: 功能缺损评分减少 18%~45%。④无变化: 功能缺损评分减少或增加 18%以内。⑤恶化: 功能缺损评分增多 18%以上。

() 中医证候疗效判定标准^[12]: ①临床痊愈: 中医临床症状、体征消失或基本消失, 证候积分减少 $\geq 95\%$ 。②显效: 中医临床症状、体征明显改善, 证候积分减少 $\geq 70\%$ 。③有效: 中医临床症状、体征均有好转, 证候积分减少 $\geq 30\%$ 。④无效: 中医临床症状、体征无明显改善, 甚至加重, 证候积分减少不足 30%。

2.3.2 临床疗效评定标准^[13]: 临床疗效依据汉密尔顿(HAMD)量表评分减分率进行评定。计算公式(尼莫地平法)为: 减分率 = [(治疗前积分 - 治疗后积分) ÷ 治疗前积分] × 100%。基本治愈: 痉挛症状消失, 减分率 $\geq 75\%$; 显效: 痉挛症状基本消失, 减分率 $\geq 50\%$; 有效: 痉挛症状减轻, 减分率 $\geq 25\%$; 无效: 减分率 < 25%, 痉挛症状无改善。

(1) 肌张力评定标准^[8]: 痉挛程度采用 Ashworth 分级 0~IV 级评定, 上肢以肘关节、下肢以膝关节为观察对象, 根据 Ashworth 痉挛量表, 降低两个级别或降低两个级别以上者为显效; 降低 1 个级别者为好转; 评分虽有增加, 但达不到晋级或无改变者为无效。

(2) Fugl-Meyer 运动功能评定^[14]: 此表为国际上较为公认的运动功能积分(Fugl-Meyer Assessment, FMA)量表, 它反映肢体功能情况, 包括反射、协同运动、关节角度等评定。上肢功能测定有 33 项, 每项分值有 0、1、2, 最高分为 66 分。下肢功能测定有 29 项, 每项分值有 0、1、2 分, 最高分为 34 分。I 级为 50 分以下, 有严重运动障碍; II 级 50~84 分, 有明显运动障碍; III 级 85~95 分, 有中度运动障碍; IV 级 96~99 分, 轻度运动障碍; 痊愈 V 级, 恢复正常。

(3) 日常生活能力的评定^[12]: 采用改良 Barthel 指数(modified barthel index, MBI)为日常生活活动(Activity of Daily Living, ADL)能力指数评价法, ≤ 40 分为完全或大部分依赖他人; 41~60 分为部分依赖他人; ≥ 61 分为生活自理。

(4) 统计学方法

所得数据用 SPSS 统计分析软件处理。计量资料以均数 $\pm$ 标准差($\bar{X} \pm s$)表示, 组间比较采用成组 U 检验, 组内比较采用配对 t 检验; 不符合正态分布的计量资料采用 Mann-Whitney U 检验、等级资料采用 H 检验。P < 0.05 为差异有统计学意义。

3 讨论

3.1 脑卒中后痉挛性偏瘫的机理

3.1.1 中医传统医学的相关理论

中风病在《内经》中为大厥、煎厥、薄厥、击仆、仆击等, 而中风一词, 散见于《内经》诸篇, 从所述内容分析, 当指外受风邪, 为风邪所侵害。如《素问·风论》云: “饮酒中风, 则为漏风。入房汗出中风, 则为内风。新沐中风, 则为首风”。又《素问·通评虚实论》曰: “不从内外中风之病, 故痹留着也”。《灵枢·邪气脏腑病形篇》亦云: “五脏之中风奈何?” 等, 这与现今之中风病, 名同实异。如《素问·风论》曰: “风之伤人也, 或为寒热, 或为热中, 或为寒中, 或为疔风, 或为偏枯, 或为风也, 其病各异, 其名不同”。即指出风邪为致病之因。又曰: “风中五脏六腑之俞, 亦为脏腑之风, 各入其门户所中, 则为偏风”。其首论风邪可以直接侵袭人体, 发为中风。其机理为风邪侵入俞穴, 偏中于脏腑经络, 引起偏身气血运行不畅、经络阻滞而发为中风病。汉·张仲景在《金匮要略·中风历节脉证并治》篇中曰: “夫风之为病, 当半身不遂。脉微而数, 中风使然”。指出半身不遂为中风所致。在《金匮要略·中风历节脉证并治》中又

曰：“寸口脉浮而紧，紧则为寒，浮则为虚，寒虚相搏，邪在皮肤；浮者血虚，络脉空虚，贼邪不泻，或左或右，邪气反缓，正气即急，正气引邪，喎僻不遂”，对中风病的病脉证治有进一步论述，特别在脉诊的认识上更为全面，指出本病乃因络脉空虚，卫不外固，风寒等邪乘虚侵袭而经络阻滞闭塞所发。隋·巢元方在其所著《诸病源候论·卷一·风病诸候》中云：“中风……由气血偏虚，则腠理开，受于风湿。风湿客于半身，在分肢之间，使血气凝涩，不能润养。久不瘥，真气去，邪气独留，则成偏枯，其状半身不随，肌肉偏枯，小而痛，言不变，志不乱是也。邪初在分肢之间，宜温卧取汗，益其不足，损其有余，乃可复也，诊其胃脉沉大，心脉小牢急，皆为偏枯……风头眩者，由血气虚，风邪入脑，而引目系故也”。最早提出“风邪入脑”的概念，把脑府作为本病的病位。金元医家刘完素对中风病的辨证在《素问病机气宜保命集》中分为中脏、中腑二型：“其中腑者，面加五色，有表证，脉浮而恶风恶寒、拘急不仁，或中身之后，或中身之前，或中身之侧，皆曰中腑也，其治多易；中脏者，唇吻不收、舌不转而失音，鼻不闻香臭、耳聋而眼瞽，大小便秘结，皆曰中脏也，其治多难”。又言：“若微，则但僵仆，气血流通，筋脉不挛，缓者发过如故，或热气太盛，郁结壅滞，气血不能宣通，阴气暴绝，则阳气后竭而死，俗谓中不过尔。或即不死而偏枯者，由经络左右双行，而热甚郁结，气血不得宣通，郁结乃发，若下侧得通，一侧痹者而为瘫痪也”，指出血虚、血瘀可致中风发生。气虚可造成血瘀，血瘀阻塞经络、清窍，使气血运行受阻，肢体脑髓失养而出现半身不遂、不语等症^[15]。

痉挛性偏瘫属中医“拘挛”、“经筋病”的范畴，在中医古籍中早有记载。中风偏瘫痉挛状态所涉及的经脉《灵枢·经脉》、《经筋》、《难经·二十九难》、《素问·骨空》等篇章，认为其主要涉及足太阳膀胱经、手厥阴心包经、督脉，阴、阳跷脉及手三阴经筋、足三阳经筋。《灵枢·经脉》云：“膀胱足太阳之脉……是动则病：冲头痛，目似脱，项如拔，脊痛腰似折，髀不可以曲，腠如结，颞如裂是为踝厥”。《素问·骨空论》云：“心主手厥阴心包络之脉……是动则病：手心热，臂、肘挛急，督脉为病，脊强反折”。在病因病机方面，如《难经·二十九难》曰：“阴跷为病，阳缓而阴急；阳跷为病，阴缓而阳急”。《灵枢·经筋》篇言：“手太阴之筋……其病；所过者支转筋痛”，“手少阴之筋……其病当所过者支转筋痛”，“手心主之筋……其病；当所过者支转筋痛”。《景岳全书》谓：“其病在血液，血液枯燥，所以痉挛”、“凡属阴虚血少之辈，不能营养筋脉，以致搐挛僵仆者，皆是此证，如中风之有此者，总属阴虚证”。《医贯·中风要旨》云：“其手足牵掣，口眼歪斜，乃水不荣筋，筋急而纵也”。治疗方面，如《素问·长刺节论》认为：“病在筋，筋挛节痛，不可以行，名曰筋痹。刺筋上为故，刺分肉间，不可中骨也，病起筋炅已止”。《灵枢·官针》则曰：“恢刺者，直刺傍之，举之前后，恢筋急，治筋痹也”。“关刺者，直刺左右尽筋上，以取筋痹”。《素问·调经论篇》曰：“病在筋，调之筋”、“病在分肉，调之分肉”。经筋不同于经脉，本身没有腧穴，故取治筋肉，当以痛为腧。治病求本，调之经脉，取其经腧：经筋为筋脉之外连，在经脉的调节和行脉气血的营养下活动，所以经筋有病应治病求本，调之经脉，取其经腧。故采用经筋刺法治疗本病^[16]。

3.1.2 现代医学的相关理论

现代医学对痉挛的机制尚不十分清楚，目前只倾向于两种机制：反射介导机制或称牵张反射相关机制和非反射介导机制或称非牵张反射相关机制^[17]。一般认为中枢抑制的减弱是导致痉挛发生的重要机制。当中枢神经系统发生病变后，高级中枢对脊髓的牵张反射的调控发生障碍，使牵张反射过敏和反应过强，这是痉挛产生的主要原因。由于肌梭 I α 类纤维敏感度增加和支配肌梭的 γ 运动纤维活力增加所导致的牵张反射亢进，是痉挛病因的传统理论。后来的研究^[18]又发现有一些与牵张反射无关的因素在痉挛的发生中也起一定的作用。上运动神经元病变后，肌肉的内在特性会发生一定程度的变化，可

继发肌肉融合、胶原和弹性组织纤维化等一系列结构改变，使肌张力增高，这一机制与牵张反射无关，因此叫做“非反射介导机制”。动物实验研究还发现，痉挛与兴奋性氨基酸及其受体发生紊乱有关，Glu 至少兴奋 N-甲-D-天门冬氨酸(NMDA)等 5 种受体，受体激活后引起神经元迅速又持久的兴奋效应，从而引起肢体痉挛状态^[19]。

3.1.3 脑卒中偏瘫的特殊体位

目前一般认为，高位中枢通过突触前抑制影响脊髓反射，如果中断到脊髓的下行通路常常会出现痉挛，脑血管意外后由于中枢性运动抑制系统失调， α 和 γ 两种运动神经元相互制约、相互作用失衡，临床上出现以上肢屈肌群和下肢伸肌群为主的肌张力增高，形成所谓“Wernickce-mann”体位^[20]。脑卒中后痉挛性偏瘫是上肢的屈肌和下肢的伸肌共同运动时引起的肌痉挛模式^[21]，其具体的表现是：上肢的手指及腕关节屈曲，肘关节屈曲并旋前，肩关节内收；下肢髋关节内收、内旋，髋膝关节痉挛性强直，足内翻下垂，脚趾屈曲。上肢的屈肌为抗重力肌，主要为上臂的内收肌群、内旋肌群、肘关节的屈肌群、前臂旋前肌群、腕和指的屈肌群，均分布于上肢前、内侧，属阴，故屈肌痉挛，则出现上肢屈曲、内收。下肢的伸肌为抗重力肌，主要为膝关节的伸肌群、大腿内收肌群、踝关节的内翻肌群和趾屈肌群，而膝关节的伸肌主要为股四头肌，位于大腿前侧，大腿内收肌群位于大腿内侧，主踝关节内翻和趾屈的肌有胫骨后肌、小腿三头肌趾长屈肌和拇长屈肌，这些肌虽起于小腿后侧，但其长腱均经内踝之后止于足底，故伸肌痉挛主要表现为下肢内收与伸展。

3.2 偏瘫的特殊病理过程

脑卒中偏瘫是高级中枢丧失其对随意性运动功能的控制能力，取而代之的是低位中枢控制下以痉挛为基础的异常运动模式。瑞典学者 Brunnstrom 将偏瘫恢复过程分为 6 个阶段，即 I 期：无肌肉收缩；II 期：出现联合反应；III 期：共同运动、痉挛达到高峰；IV 期：开始出现分离运动、痉挛开始减轻；V 期：分离运动及痉挛减轻更为明显；VI 期：接近正常运动。日本学者上田敏进一步指出周围神经瘫痪的恢复过程是一个量变的过程，既运动功能随肌力的增加呈直线的恢复过程，而中枢性瘫痪的恢复过程是一个质的恢复过程，其功能恢复不是单纯肌力的恢复，而是运动模式的恢复，不宜用肌力的大小评价运动功能的好坏。若一味对患者进行提升肌力的治疗和训练，会使痉挛加重，诱发出联合反应和强化病理性共同运动等异常运动模式，将治疗引入盲区，通常也把这种称之为“误用综合征”。

根据偏瘫后机体的特殊病理过程，Brunnstrom 提出了 6 阶段恢复理论^[22]。

3.2.1 Brunnstrom I ~ II 期又称为软瘫期

此时患者偏瘫侧肌体表现为弛缓性麻痹，即没有随意的肌肉收缩，也不出现联合运动，主要表现肌张力减退或丧失。中风后，上位神经元对低级中枢失去控制，并没有受到损害的低级中枢如脊中枢表现为“休克”状态，从而患侧出现软瘫，其中软瘫期越长则预后越差。应用功能型磁共振成像(functional Magnetic Resonance Imaging, fMRI)和跨颅电磁刺激(Transcranial Magnetic Stimulation, TMS)证实，中枢神经在结构上或功能上具有重新组织能力或可塑性。临床研究证明^[23]，针灸治疗能够改善脑组织病灶周围细胞组织的缺血、缺氧，增加脑的血流量，促进脑血管侧枝循环的建立，使部分“休克”的神经细胞得以恢复，加快脑组织损伤的修复。

3.2.2 Brunnstrom III ~ IV 称为痉挛期

偏瘫后痉挛系由于上运动神经元(锥体束)的损害，使脊髓水平的低级中枢的原始反射从受抑制的状态解放出来，而形成以速度依赖性的牵张反射增强为特征性的肌张力亢进，是因为以牵张反射亢进为核心的运动模式控制失去平衡所致^[24]。此时优势肌群(主动肌群)的张力已经出现并逐渐增大以至亢进，表现出上肢的屈肌和下肢伸肌的协同运动，某些关节可以出现独立运动，但由于非优势肌群(拮抗肌群)的张力仍然很弱，甚至

缺如,出现上肢的屈肌过屈,下肢的伸肌过伸的痉挛状态。此期的治疗以抑制痉挛为主,促进共同运动向分离运动转化,建立正常运动模式。

3.2.3Brunnstrom V~VI期又称为恢复期

此期患者分离运动出现,肢体活动趋向于正常,功能的恢复趋于静止。偏瘫的恢复过程实际上是运动模式的过程,即由打破运动恢复的早、中期的异常运动模式到恢复后期正常运动模式的过程,是一个质变的过程。

3.3 头针特区的作用机理

3.3.1 激发脑的可塑性和功能的重塑

头针疗法是在头部特定的刺激区,运用针刺治疗疾病的一种方法,临床常用于脑源性疾病。顶中线、顶旁线、顶斜1线、顶斜2线是人体运动区在大脑皮层的功能定位区,刺激该区能改善肢体的运动功能及恢复,舌肌,咽喉肌的功能;顶旁1线,顶旁2线分别主治上、下肢的运动障碍。针对病情针刺头部相应刺激区,经CT检查证明能促进病变早期的脑血肿吸收和脑水肿消退,激发脑的可塑性和功能重组(Brain Functional Reorganization, BFR0)^[25]。中风早期因为缺血半暗带的损伤、脑组织的水肿、出血和血压的改善,部分神经元功能的恢复,可出现早期脑功能快速恢复。

3.3.2 调节血流变纤溶系统

现代研究证明^[26],针刺治疗脑卒中具有扩张血管和加速血液运行,降低血液黏稠度和细胞聚集,改善微循环,增加脑血流量,改善脑组织的缺血、缺氧,促进脑血管侧枝循环的建立,减轻脑组织的损害。同时,针刺有促进纤溶系统活性增加,使纤维蛋白原含量减少的作用,有利于出血部位的血块溶解吸收。有报道^[27]头皮针可明显促使纤维蛋白降解,使血黏度明显改善,降低胆固醇及血脂,从而降低红细胞聚集性及血小板黏附而改善微循环,消除梗死后的占位效应。其机理,目前尚缺乏充足的论据,推测是否与头皮针刺激致使血管系统舒张,促进侧支循环的建立,改变了缺血缺氧状态,从而改善了红细胞的变能力,使血黏度随之下降有关。用针刺调节机体内源性的纤溶系统功能,可改善缺血灶的微循环状态,加速侧支循环,使缺血半暗带的神经细胞迅速恢复血供,也能使偏瘫、失语等功能障碍的症状尽早改善和恢复。

3.4 针刺经筋运动点的作用机制

3.4.1 加强痉挛肌的拮抗作用

十二经筋是十二经脉之气濡养筋肉骨节的体系,是附属于十二经脉的筋肉系统。其循环分布均起始于四肢末端,结聚于关节骨骼部,而走向头面躯干,行于体表,不入内脏。其功能活动有赖于经络气血的濡养,并受十二经脉的调节,其作用主要是约束骨骼,利于关节屈伸活动,以保持人体正常的运动功能。经筋在循行过程中,在关节处聚集,联结,故在四肢关节处形成经筋运动点,“运动点”是指神经末梢集中的地方,也是兴奋性最高的部位,指神经肌肉接头的位置^[28]。根据这一理论,在临床实践中运用经筋运动点针刺四肢关节与肌肉连接点,在上肢的经筋运动点恰好是上肢伸肌群的肌肉结点,而下肢则为屈肌的肌肉结点。经筋运动点的定位是先确定痉挛拮抗肌,将肌电图电极刺激器的阳极固定于对侧体表,阴极在肌肉上反复移动寻找,用最小刺激脉冲电流能引起相应肌肉最大收缩的位置,即运动点的体表投射点。临床选用肌肉兴奋性最佳的部位为运动点,针刺运动点可改善上肢屈曲及下肢外旋过度伸直的状态,促进拮抗肌的力量,加强拮抗肌对痉挛肌的拮抗作用,以达到降低痉挛肌肌张力的目的,并防止肢体长期处于痉挛状态而导致肢体废用。现代康复医学认为^[29],脑卒中偏瘫患者肌张力的增高以运动性肌张力为主,通常根据检查者被动活动肢体所感到的肢体反应或阻力大小来评价,由于痉挛是影响运动功能恢复的主要因素之一,能否有效地抑制痉挛状态是康复成功的重要环节,而这一方法就是通过增加上肢伸肌的肌张力拮抗上肢屈肌肌张力的过高,同

理拮抗下肢伸肌肌张力过高，起到了伸屈肌的协同运动，使之达到平衡，从而改善痉挛性瘫痪。

3.4.2 促进神经的修复和重建正常的反射

脑卒中后的痉挛状态(spasticity)为肌肉对被动关节运动的阻力增加，它继发于上运动神经元损伤后，是脊髓和脑干反射活动亢进的表现。运动功能恢复的关键是将异常的运动模式转变为正常，而正常的运动输出依赖于正常的感觉输入。所以，输入有效的、适宜的外周刺激是治疗的基本原则。针刺运动点有相同或相似的神经生理学基础，其疗效取决于外周和本体感受器传入冲动的有效性，并形成有功能的突触联系。生理学家 Sherrington 认为，来自肌肉和肌腱感受器以及皮肤内疼痛感受器的传入神经纤维的信号，是影响 α 运动神经元兴奋性的最强烈的信号^[30]。通过解剖学研究发现，穴位周围有丰富的神经、血管及各种感受器分布。另外，有研究发现^[31]，使用不同的针刺手法，可以同时或分别兴奋 I~IV 类传入纤维参与针感传导。它可以在脊髓水平发挥作用，兴奋或抑制 α 运动神经元，也可以在大脑高级中枢作用下，通过反复刺激来兴奋运动中枢，促进恢复和重建正常的反射。针刺作为一种适宜的外周刺激，通过牵张反射不断向高级中枢输入促通信号，并形成有功能的突触联系，可能实现功能再塑，从而抑制低级中枢控制的异常活动，实现高级中枢控制的独立活动。因此，通过针刺诱发出随意运动或通过针刺调整后的运动模式会增强神经反射及功能重组的效果。还可能通过神经-体液途径，调整脑内的代谢状态，使兴奋性氨基酸的含量下降，抑制性氨基酸水平升高，异常兴奋的传导得以抑制，从而起到缓解肢体痉挛状态的作用^[20]。

3.5 脑卒中相关的危险因素

3.5.1 高血压

所有研究均证实，高血压是脑出血和脑梗死最重要的危险因素。脑卒中发病率、死亡率的上升与血压升高有着十分密切的关系，这种关系是一种直接的、持续的、并且是独立的。近年研究表明^[32]，老年人单纯收缩期高血压(收缩压 $\geq 160\text{mmHg}$ ，舒张压 $> 90\text{mmHg}$)是脑卒中的重要危险因素，收缩压每升高 10mmHg ，脑卒中发病的相对危险增加 49%，舒张压每增加 5mmHg ，脑卒中发病的相对危险增加 46%。提倡健康的生活方式对预防高血压非常重要，是防治高血压必不可少的组成部分，对血压水平在正常高值的人群尤为重要。目前认为比较理想的血压标准是收缩压 $110\sim 130\text{mmHg}$ ，舒张压 $70\sim 80\text{mmHg}$ ，因此控制好血压水平是预防脑血管病的关键。

3.5.2 心脏病

各种类型的心脏病都与脑卒中密切相关。无论在何种血压水平，有心脏病的人发生脑卒中的危险都要比无心脏病者高 2 倍以上。心脏损害如冠心病、风心病、心功能衰竭、房室传导阻滞、房颤等均可增加脑中风危险性，而心房纤颤是脑卒中一个非常重要的危险因素。其他类型心脏病包括扩张型心肌病、瓣膜性心脏病(如二尖瓣脱垂、心内膜炎和人工瓣膜)、先天性心脏病(如卵圆孔未闭、房间隔缺损、房间隔动脉瘤)等也对血栓栓塞性卒中增加一定的危险^[33]。循证医学研究资料已经确定对其进行有效的治疗可以预防卒中的发生，可服用抗凝剂或抗血小板聚集药，预防中风。综合分析结果表明：应用华法令治疗可使血栓栓塞性卒中发生的相对危险减少 68%。有研究表明：阿斯匹林是目前应用最广泛的抗血小板聚集药，可使再发中风的相对危险性降低 13%~15%，在无特殊的情况下可常期服用。

3.5.3 血脂异常

长期高脂饮食，超过机体的生理需要，必然导致脂质代谢紊乱，血管内皮细胞受损，启动一系列血管损伤连锁反应，如过氧化、黏附因子、炎症因子及细胞凋亡等多种机制，引起动脉硬化，最终发生中风病。大量研究^[34]已经证实血清总胆固醇(TC)、低密度脂蛋白(LDL)升高，高密度脂蛋白(HDL)降低与心血管病有密切关系。血脂异常的治疗以降低

LDL - C 为治疗的首要目标, 目标值为 $< 100\text{mg/dl}$ 。处理原则包括: ①对已有卒中或冠心病危险因素(或病史)的患者以及家族型高脂血症患者应定期(3~6 个月)进行血脂检测(TC、LDL - C、HDL - C、TG 等)。②根据患者有无脑卒中或冠心病的危险因素以及血脂水平决定治疗方式, 他汀类降血脂药可降低脑中风危险性 29%, 降低死亡率 22%。患者治疗性生活方式改变(Therapeutic lifestyle changes, TLC)是治疗血脂异常的首要步骤, 必须贯穿治疗的全过程。TLC 包括: 减少饱和脂肪酸($<$ 总热量的 7%)和胆固醇($< 300\text{mg/d}$)的摄入、选择能加强降低 LDL 效果的食物, 如植物甾醇(2g/d)和可溶性粘性纤维($10\sim 25\text{g/d}$)、戒烟、减轻体重、增加有规律的体力活动等, 肥胖者应合理控制饮食、减肥, 血脂过高应降血脂治疗。有研究认为, 低密度脂蛋白胆固醇的升高和高密度脂蛋白胆固醇的降低, 可能影响卒中的发生。

3. 5. 4 糖尿病

糖尿病是脑血管病重要的危险因素。流行病学研究表明在糖尿病高发的欧美国家, 糖尿病是缺血性卒中的独立危险因素, II 型糖尿病患者发生卒中的危险性增加 2~4 倍。糖尿病通过多种机制促进血栓形成。糖尿病可促进动脉硬化的发生、发展, 脑血管自动调节功能受损, 血液流变学改变, 使血液处于高粘、高凝状态, 导致脑血栓形成增加。脑血管病的病情轻重和预后与糖尿病患者的血糖水平以及病情控制程度有关, 因此, 应重视对糖尿病的预防和控制。美国 TIA 防治指南建议: 空腹血糖应 $< 7\text{mmol/L}$ (126mg/dl), 必要时可通过控制饮食、口服降糖药物或使用胰岛素控制高血糖^[35]。

3. 5. 5 吸烟和饮酒

吸烟和过量饮酒也是脑血管病的危险因素。长久吸烟, 肺气受伤, 肺阴耗损, 肺液被灼, 炼液成痰。如此不仅导致百脉瘀滞, 也因于肺痰结滞络道被阻, 而影响全身气血的调和而发生中风。现代医学研究证明, 烟叶中含有尼古丁, 吸入后使人体儿茶酚胺分泌增加, 导致神经体液等调节机制障碍, 可收缩脑血管, 增加血粘度及纤维蛋白原水平, 促进血小板聚集, 损伤心脑血管, 引起高血压或动脉硬化, 并促发高脂血症、高凝血症, 日久引起中风病。长期过量饮酒则会引起许多疾病, 如酒精中毒性肝硬化、糖尿病、脂肪肝、高血压和动脉硬化等, 均可引起中风。亦可使血液呈高凝状态, 心律失常, 使脑血流量减少, 增加脑血管发病率。

4 结语

头为诸阳之会, 手足六阳经皆上循于头面, 督脉“上至风府, 入于脑”。六阴经中则有手少阴与足厥阴经直接循行于头面部, 其余阴经的经别合入相表里的阳经之后均到达头面部。因此, 人体的经气通过经脉、经别等联系集中于头面部, 依此确定治疗原则为行气活血, 调神通络, 并采用针刺治疗, 首先强调头针选穴的重要性。取头部四条特区线(顶中线、顶旁线、顶斜 1 线、顶斜 2 线)均属督脉、足太阳膀胱经、足少阳胆经三阳经, 百会位于巅顶, 属督脉之要穴, 又为手足三阳经与督脉之会, 统领一身之阳, 内系于脑, 正营为足少阳与阳维之会, 所以这几条特区线所形成的穴区其经脉从头至足纵贯全身, 具有统调一身阳气、开窍醒脑、调神通络的功能。阳主动, 阴主静, 中风肢体运动障碍, 其病在阳, 故在阳脉上透刺, 施以手法催气, 能鼓动头部经气的运行, 通达全身经络系统, 而起到行气活血、调神通络的治疗作用^[36]。

目前的研究结果认为, 脑功能活动既可因缺血损伤而降低, 又可被损伤信息所激活, 中西医结合治疗在缓解痉挛性偏瘫方面取得了一定的成果, 主要治疗手段有针灸治疗、中西结合药物治疗、功能性电刺激、主动性功能训练(Active Training)、主动性肌电生物反馈生物反馈疗法(Active operative EMG - F)、运动想象疗法(Motor Imagery, Mental Practice)、强制性使用运动疗法(Constraint - Induced Movement Therapy, CIMT)、手术治疗等, 其中针灸作为一种治疗中风后遗痉挛性偏瘫的方法, 已经得到了现代医学界的公认^[37]。头针治疗脑卒中的作用以被大量研究资料所证实^[38~40], 针刺头皮部

位时产生的生物电还能影响到大脑皮层的机能状态,促使冲动沿着神经纤维第二神经元换元后传导到周围神经发挥调节作用,同时这刺激又可使周围神经损伤的修复、再生及激活,不但可扩张血管,舒解痉挛,对痉挛的肌肉又可抑制神经的异位兴奋。因此,本方法结合了现代医学的解剖学和现代康复理论为依据,采用头针特区结合经筋运动点治疗脑卒中后偏瘫的痉挛状态,对其作用机理做进一步探讨为临床治疗方法实践上提供理论依据。

参考文献

- [1]张葆樽. 脑血管病流行病学, 见: 王新德, 主编. 神经系统血管性疾病[M]. 北京: 人民军医出版社, 2001, 74~77.
- [2]饶明俐, 王文志, 黄如训, 等. 中国脑血管病防治指南[M]. 第一版, 北京: 人民卫生出版社, 2007, 1.
- [3]中华神经精神科杂志编委会. 各类脑血管疾病诊断要点[J]. 中华神经精神科杂志, 1996, 29(6): 379~380.
- [4]朱镛连. 神经康复学基本理论, 见: 朱镛连, 主编. 神经康复学[M]. 北京: 人民军医出版社, 2001, 1~14.
- [5]燕铁斌. 实用瘫痪康复学[M]. 北京: 人民卫生出版社, 1999, 171~179.
- [6]乔治·阿得尔曼. 神经科学百科全书[M]. 上海: 上海科学技术出版社, 1992, 302.
- [7]国家中医药管理局脑病急症协作组. 中风病诊断与疗效评定标准[J]. 北京中医药大学学报, 1996, 19(1): 55~56.
- [8]郭铁成, 卫小梅, 陈小红. 改良 Ashworth 量表用于痉挛评定的信度研究[J]. 中国康复医学杂志, 2008, 23(10): 906~909.
- [9]饶才辉, 刘燕, 李玉玲, 等. 脑卒中急性发病时 CV、CY 及其它血液流变学指标分析[J]. 中国血液流变学杂志, 1999, 9(4): 230.
- [10]黄东峰, 丁明晖, 陈少贞, 等. 急性脑卒中患者的功能特点与早期康复干预的标准[J]. 中华物理医学与康复杂志, 2001, 23(5): 272~274.
- [11]中华全国中医学会内科学会. 中风病中医诊断、疗效评定标准[S]. 中国医药学报, 1986, 1(2): 56.
- [12]国家中医药管理局脑病急症科研组. 中风病辨证诊断标准[J]. 北京中医药大学学报, 1994, 17(3): 42~42.
- [13]周利, 郑国庆. 针刺对缺血性脑损伤保护作用的分子机制研究进展[J]. 中国针灸, 2003, 23(5): 303~305.
- [14]王茂斌. 偏瘫的现代评价与治疗[M]. 北京: 华夏出版社, 1990, 159.
- [15]王雪苔. 中国针灸大全[M]. 郑州: 河南科学技术出版社, 1993, 106.
- [16]石学敏. 针灸学[M]. 北京: 中国中医药出版社, 2004, 35.
- [17]王国祥, 刘殿玉. 针刺对痉挛性偏瘫患者脊髓运动神经元兴奋性的影响[J]. 中国运动医学杂志, 2005, 24(2): 222~224.
- [18]卓大宏. 中国康复医学[M]. 北京: 华夏出版社, 2003, 668~671.
- [19]岳增辉, 袁建菱, 姜京明. 经筋论治脑卒中后痉挛状态及对脑脊液 Glu、GABA 的影响[J]. 中国针灸, 2004, 24(8): 565~567.
- [20]陈党红, 黄培新, 蔡业峰. 脑卒中后肌张力增高临床研究现状[J]. 中国中医急症, 2004, 14(14): 362~363.
- [21]佃仁森, 王和鸣, 陈印亮, 等. 脑卒中(中风)后遗症的康复运动医学疗法[J]. 国际中医, 2008, (5): 47~52.
- [22]Brunnstrom. Movement Therapy in Hemiplegic • A Neurophysiological Approach

- [M]. New York: Evanston and London • Harper and Row Publishers, 1970.
- [23]Auri A, Bruno. Motor Recovery In Stroke[J]. Emedicine Joumad, 2001, 2(8): 01.
- [24]王兴林, 高继亭. 脑病变的部位及大小与 Brunnstrom 偏瘫恢复阶段及痉挛程度的关系[J]. 中华物理医学与康复杂志, 2003, 2(25): 209~212.
- [25]吴毅, 贾杰. 脑卒中后康复治疗与脑可塑性[J]. 中华物理医学与康复杂志, 2008, 30(11): 721.
- [26]王萍. 左尚宝. 头针与体针透刺对 384 例中风偏瘫的早期治疗观察[J]. 针灸临床杂志, 2002, 18(7): 11.
- [27]唐胜修. 头穴为主治疗缺血性中风后遗症活血与致瘀正相干效应的临床研究[J]. 中国针灸, 2002, 22(2): 79~81.
- [28]王顺, 尚艳杰, 蔡玉颖, 等. 针刺拮抗肌运动点治疗中风偏瘫痉挛状态[J]. 黑龙江中医药, 2007, (4): 44, 41.
- [29]王丽平, 周炜, 张树源. 头体针治疗脑血管病后痉挛性瘫痪的疗效评价与研究[J]. 上海针灸杂志, 2007, 26(7): 3~5.
- [30]缪鸿石, 南登昆, 吴宗耀. 康复医学理论与实践[M]. 上海: 上海科学技术出版社, 2002, 112.
- [31]林文注, 王佩. 实验针灸学[M]. 上海: 上海科学技术出版社, 1994, 44.
- [32]姚晓天, 胡炜, 程志清. 高血压病影响因素与中医体质类型相关性研究[J]. 中医药学刊, 2004, 22(12): 2314~2316.
- [33]鲁明源. 湿热体质与冠心病——冠心病危险因素的中医评析[J]. 山东中医药大学学报, 2003, 27(1): 16~20.
- [34]陈婷, 吴伟, 李荣, 等. 血脂异常中医病因病机及治法研究进展[J]. 北京中医药大学学报(中医临床版), 2008, 15(1): 39~42.
- [35]赵进喜, 李靖, 王世东, 等. 体质“从化”理论与糖尿病及其并发症辨证论治思路[J]. 世界中医药, 2006, 1(1): 11~13.
- [36]陈立峰. 调和阴阳法治疗中枢性瘫痪临床观察[J]. 医学理论与实践, 2005, 18(2): 284~285.
- [37]祁营洲, 傅立新, 熊俊, 等. 针刺治疗中风后痉挛性瘫痪的系统评价[J]. 中国针灸, 2009, 29(8): 683~685.
- [38]崔培秀. 醒脑开窍针刺法治疗中风病的临床研究概况[J]. 针灸与推拿, 2008, 28(6): 432~433.
- [39]朱庆, 倪光夏. 针刺治疗缺血性中风的实验研究进展[J]. 针灸临床杂志, 2010, 26(1): 61~62.
- [40]毕颖, 邵晓梅, 李丽萍, 等. 针灸治疗中风后痉挛性瘫痪的临床研究进展[J]. 浙江中医杂志, 2012, 47(1): 69~72.

(注: 佃仁森, 韦贵康, 陈印亮. 脑卒中早期介入治疗最为有效的新趋势[J]. 国际中医(新加坡), 2013, (7): 2~6.)

针刺经筋运动点结合手法治疗足跟痛的机理探讨

佃仁森¹，陈印亮²

1 福建中医药大学骨伤系博士；2 广西中医药大学骨伤科硕士

【摘要】足跟痛是临床的一种常见病多发病，多见于中老年人。随着年龄的增长，身体出现退行性改变，长期劳损使跟骨周围或附着于跟骨的肌肉韧带、筋膜或神经发生病理改变，足跟部可出现跖腱膜炎、跟部滑囊炎、跟骨骨刺等病症。近年来中医对此病进行了大量的研究。本方法结合了现代医学解剖学和现代生物力学的理论为依据，采用针刺经筋运动点结合手法治疗足跟痛症，及对其机理作进一步探讨为临床治疗方法实践上提供理论依据。

【关键词】针刺；经筋运动点；手法；足跟痛；机理

足跟部是人体负重的主要部分，有负重和运动躯体两大功能，跟骨跖面是足部行走及负重的着力点，一侧跟骨负担人体 1/4 的体重，这是它容易损伤的原因之一。随着年龄的增长，身体出现退行性改变，长期劳损使跟骨周围或附着于跟骨的肌肉韧带、筋膜或神经发生病理改变，足跟部可出现跖腱膜炎、跟部滑囊炎、跟骨骨刺等病症。过去认为跟骨痛的病因是跟骨及周围组织的劳损，非感染性炎症及退行性改变所致，在人体处于长时间站立体位，可以导致足跟部局部组织瘀血、缺氧，酸性代谢产物大量积聚，致

使局部组织代谢降低,组织水肿引起疼痛^[1]。导致足跟痛的病因很多,包括全身性疾病,例如类风湿性关节炎、强直性脊柱炎和骨性关节炎等原因,其中一种原因是足跟部脂肪垫痉挛,弹力纤维逐渐减少;另一种原因是由于跟骨结节前内侧面的跖腱端反复受到足趾背伸产生的牵张拉力,反复出现的损伤和伴随年龄的增长致使跖腱端的起始点造成损伤,甚至于出现跟骨结节前内侧面牵拉性骨刺,受压而引起足跟痛^[2]。本方法结合了现代医学解剖学和现代生物力学的理论为依据,采用针刺经筋运动点结合手法治疗足跟痛症,并对其机理作进一步探讨为临床治疗方法实践上提供理论依据。

1 临床症状与诊断

1.1 临床表现:①跟骨内高压所致跟痛症的特点是:晨起负重时加剧,有明显夜间痛或休息痛(静息痛),无固定压痛点,多有跟部叩击痛。②跖腱膜炎所致跟痛症的特点是:长距离行走时跟痛加重,跟内侧结节处扪及压痛。③神经卡压跟痛症的特点是:内踝有压痛,伴足跟内侧痛觉减退^[3]。

1.2 诊断标准:参照《中医骨伤科辨病专方手册》跟痛症(跟骨骨质增生症分型)诊断标准。①数月至数年的病史,无外伤史。②每天晨起踏地行走时足跟跖面刺痛,行走片刻后疼痛缓解,行走过多时疼痛又加重。病程日久则呈持续性疼痛,甚至每走一步疼痛难忍,尤其走在不平路面或踩在石头上疼痛更甚。③查体见足跟着力部软组织坚韧,压痛以足跟跖面偏内侧最为明显,有的患者作足踢屈背伸活动亦疼痛。④X线摄片有时见骨质脱钙、增生或骨刺^[4]。

2 治疗方法

2.1 针刺经筋运动点:患者取俯卧位。以75%医用酒精消毒患侧下肢。用0.30mm×40mm的环球牌无菌针灸针,依照阳陵泉、阴陵泉、三阴交、承山、昆仑、太溪、阿是穴的顺序针刺。太溪直刺0.5~1寸,昆仑直刺0.5~1寸,三阴交直刺1~1.5寸,阴陵泉直刺1~1.5寸,阳陵泉直刺1~1.5寸,承山直刺0.5~1.5寸,阿是穴直刺1~1.5寸。得气后采用平补平泻手法,留针30min,每隔10min按照针刺顺序行针30s。隔日治疗1次,6次为1个疗程。

2.2 经筋手法:①患者取俯卧位,小腿及踝部垫软枕,医生立于患侧,先用揉、捏、拿等手法使小腿后部肌肉放松,重点拿捏跟部周围,大约5min。再以痛点为中心,使患者足跟向上,压痛点用拇指施屈指点法或弹拨法手法5~6min,力度由轻到重,由浅到深,反复数次,以患者有明显酸胀感为度,以松解其痉挛和分离其粘连的软组织;最后用掌揉法加速局部血液循环。②令患者两腿伸直,医生用拇指按揉承山、太溪及昆仑等穴。③患者取仰卧位,医生用滚法或按揉膝外侧至外踝,再用拇指按揉三阴交、照海、中封、申脉、解溪等穴,每穴1min。擦足跟部及涌泉穴,以透热为度。④最后患者取仰卧位,医生一手握跟骨处,另一手握足趾,分别向内或向外旋转踝关节,再作对抗牵引,反复操作数次。

2.3 疗效评定标准:参照文献^[5~6]有关评定标准,按照疼痛、肿胀及行走功能进行评定。痊愈:跟痛消失,无压痛,可自由行走;显效:跟痛基本消失,无明显压痛,行走无困难;有效:跟痛轻度,压痛不明显,部分恢复工作;无效:跟痛无好转,行走困难。

3 讨论

3.1 病因病机

3.1.1 中医传统医学的相关理论

足跟痛属于中医学“伤筋”、“筋痹”范畴,跟痛症早在《黄帝内经·灵枢》中记载有:“足下热而痛”一证。晋代皇甫谧《针灸甲乙经》有:“足不收,痛不可行,天泉主之”,“跟痛,巨虚下廉主之”,首倡以针灸治疗足跟痛症。病因多为年迈体弱,肾精不足,气血运行不畅,经脉痹阻,肌肉筋骨失于濡润滋养,加之风寒湿邪侵袭、外伤等因素,导致经脉闭阻,气血滞结,从而“不通则痛”或“不荣则痛”;或因过度肥

胖，或产后失于调理，损伤了肌肉筋脉甚至筋骨而发为本病。临床上以肝肾不足为本，外邪侵袭为标，最终导致气血瘀滞，经脉痹阻，属本虚标实证。《灵枢·经脉篇》认为：“肾足少阴之脉，起于小指之下，邪走足心，出于然谷之下，循内踝之后，别入跟中，以上踹内”；《灵枢·经筋》篇曰：“足少阴之筋，走于小趾之下，并足太阴之筋，邪走内踝之下，结于踵”。由于中老年人肝肾功能逐渐衰退，肾虚不能主骨、肝虚不能养筋，气血虚则运行不畅，虚邪乘虚而入，客于肾经，以致经络不畅，气血凝滞不通，淤久而形，有形之物乃肿痛。《医宗金鉴》曰：“此症生于足跟，顽硬疼痛不能步履，始着地更甚，由脚跟着冷或遇风侵袭于血脉，气血瘀滞而生成”。《诸病源候论》称足跟痛为脚根颓，书云：“脚根颓者脚跟忽痛，不得着也，世俗呼为脚根颓”。多因年老体衰，肾气亏虚，筋脉失养，劳损过度或风寒湿邪外侵或慢性劳损，致使局部经脉阻滞，气滞血瘀，不通则痛。

3.1.2 现代医学的相关理论

足跟疼痛的病因病理目前尚未完全清楚。通常所指的足跟痛，包括了西医足跟部的多种伤病，如跟腱滑囊炎、跟腱止点撕裂伤、足底腱膜炎、跟下滑囊炎、跟骨下脂肪垫炎、跟骨骨骺炎。跟痛症的主要病理改变是足跟骨脂肪垫萎缩、跟骨滑囊炎、跟骨内高压或跟骨刺。因足跟部是人体负重的重要部分，由于长期反复挤压、摩擦，产生充血、水肿及肥厚等慢性无菌性炎症改变，随着年龄增加，机体内分泌失调，发生退变，骨刺形成，跟骨血液循环遭受破坏，导致跟骨内淤血或充血，使内压升高^[7]。

有许多学者对此进行了大量的研究，提出了许多有意义的不同观点。韩吉珊等^[8]认为足跟痛是由于骨刺引起的，其疼痛程度与骨刺的大小无关，而与骨刺的方向成正比。吕厚山等^[9]证实，足跟痛与跟骨骨刺的大小、方向及形状无关，女性发病率较高，可能与内分泌有关。刘康妍等^[10]提出，足跟疼痛综合症与骨质疏松具有一定的相关性。陈向军等^[11]认为是由于跖腱膜因反复微损伤造成微撕裂所引起，或由继发于跖腱膜微撕裂的炎症反应所引起，由于维持足弓的肌肉和韧带持续紧张疲劳而发生松弛，使跖腱膜分担的应力增加而不断地发生微损伤。刘瑞新等^[12]将足跟疼痛综合症分为囊性跟痛和骨性跟痛两类，囊性跟痛包括跟骨脂肪垫萎缩、足跟滑囊炎和跖腱膜炎等，多见于轻且爱好运动的患者。而老年人跟痛属于骨性跟痛，多发生于体胖不爱运动的患者。王义生等^[13]认为跟骨内高压和跟骨内静脉淤滞是引起足跟痛的主要原因，骨内压增高主要由于跟骨内静脉淤滞，血流动学改变。跟骨隆突是足固有肌和跖筋的起点，由于长期的疲劳损伤和自身修复，致跟骨隆突增生，形成骨刺，刺激肌筋膜引起肥厚水肿，形成跟部滑囊炎，同时刺激跖神经，引起疼痛。这些病变可以以某一结构为主，也可以同时存在，其病理特点是跟骨隆突周围的慢性无菌炎症。路继科^[14]认为足底外侧神经第一支卡压是引起足跟痛的重要原因。李建军等^[15]认为老年人骨质疏松引起的足跟痛可能与跟骨微细骨折及其继发的慢性劳损有关。近年来有报道^[16]认为足踝部细小神经、特别是足底小趾展肌神经支卡压是引起足跟痛的主要原因，跟骨骨刺、跟底滑囊炎及慢性劳损等无菌炎症刺激和增生性压迫足跟部皮神经，并经上述神经传入中枢产生足跟痛感。

3.2 足跟部的特殊解剖结构与生物力学的特点

跟骨外侧结节是外展趾小肌、趾短屈肌的起点；内侧结节是拇展肌、趾长屈肌的起点。跖筋膜厚而强，近端附在跟内结节处，外侧部小而薄，深部有展趾小肌、拇展肌、筋膜呈扇形，远端分五个头附在各趾跖骨头，胫后神经是浅神经，从内踝后方下来，分为前后跖枝，然后穿入拇展肌腹的深部^[17]。外跖神经分出二枝，一枝在跟骨赘上方支配展趾小肌，另一枝为内侧跟神经在跟骨脂肪垫内，这二枝神经如遇到跟骨刺压迫，或跖筋膜受慢性刺激，炎症都可产生跟痛。

足弓是由跗骨、跖骨的拱形砌合，以及足底的韧带、肌腱等具有弹性和收缩力的组织共同构成的一个凸向上方的弓，主要功能是使重力从踝关节经距骨向前分散到跖骨小

头，向后传向跟骨，以保证直立时足底支撑的稳固性。在足弓的维持上肌肉有着重要的作用。不同的姿势有着不同的力的变化，对所附着的足骨产生不同力的作用，也使得足弓骨向不同的方向位移，这些小的位移随力的消失而复位，如果长时间的力的影响就会影响到足弓骨复位能力。足弓骨如果不能及时复位，就会影响到周围附着的韧带、筋膜、肌腱的紧张程度，过度紧张的会使这些组织发生水肿、粘连、以至变性，降低或失去自身功能，因而又会加重足弓骨的位置异常，使足弓稳定性下降，承载能力减弱；足弓构成骨关节紊乱，必要又加重对足底韧带和筋膜的张力影响，相互间反复作用，恶性循环。而足底的大部分韧带和筋膜附着于跟骨底部前节结周围，因此，足跟痛反复发作，经久不愈的根本原因不排除足弓骨的关系异常所至^[18]。

3.3 针刺经筋运动点结合手法的作用机理

中医学理论认为“肾主骨”，足少阴肾经与足太阳膀胱经相为表里，而足太阳膀胱经与手太阳小肠经，在经脉上相互交接，紧密相连。足太阳经，其经脉循行至足部止于小趾，又与足少阴经相接。引用“五轮学说”中，针太阳经有“益肾、升阳举陷”之说，又根据“缪刺法”中“下病上治”之原理，在手法上取《灵枢·经脉篇》：“虚则补之”之治疗原则。传统医学认为足跟病症主要因为肾气不足，阴精亏虚，筋骨失去濡养，更因长期从事站立工作和作业，故中气下陷，因此针刺后溪穴，以激发两太阳经脉之气，升阳举陷，通经疏络，从而达到治疗之目的。经筋手法具有松解肌腱痉挛，对粘连组织的分离，挛缩组织的牵拉抚平具有良好的辅助作用。解除微细血管神经束的卡压，恢复跟部软组织的生物力学和动态平衡，使疼痛得以缓解消失^[19]。

4 小结

足跟痛是临床的一种常见病多发病，多见于中老年人，近年来中医对此病进行了大量的研究。中医在足跟痛的临床治疗方面进行了许多卓有成效的研究，并取得了极大的成果。有以中药外用为主，或针或灸，内服与中西结合，且多采取综合治疗的方法，手段灵活多样，疗效确切明显，值得进一步研究^[20]。在一定程度上则没有建立统一的诊断标准和疗效评定标准应该引起重视。为预防中老年人足跟痛，应注意日常起居，选穿宽松、合适的鞋子，鞋内加软垫；长期坚持足部锻炼能增强肌肉、韧带的力量及弹性；注意劳逸结合，不宜过久站立行走；每晚用温水泡脚，促进局部血液循环，以避免足跟痛的发生。

参考文献

- [1]肖绪武. 小针刀治疗跟痛症[J]. 中国民族民间医药, 2012, (2): 70.
- [2]廖小波, 辛宗山, 邹召权, 等. 跟痛症病因病机的解剖研究进展[J]. 中国现代医药杂志, 2007, 9(11): 133~134.
- [3]张云峰, 段洪, 袁晓峰, 等. 浅谈足跟痛症治疗方法的选择[J]. 中国民族民间医药, 2010, (19): 95~96.
- [4]范竞, 周福贻. 跟痛症的发病机制与临床诊断方法[J]. 南京中医药大学学报, 2004, 20(4): 251~253.
- [5]魏田柱. 六味地黄汤加味治疗足跟骨骨质增生症 38 例[J]. 中国药业, 2005, 14(2): 631.
- [6]何高洲, 仇湘中. 白马足药液与正红花油对照治疗跟痛症 109 例[J]. 湖南中医药导报, 1995, 1(5): 30.
- [7]张建福, 罗小鹏, 李沛, 等. 骨伤疼痛疾病的中西医诊疗[M]. 北京: 中医古籍出版社, 2002, 568~574.
- [8]韩吉硼, 石正峰. 中西医结合治疗增生型足跟痛 34 例[J]. 中国骨伤, 1999, 12(4): 33.

- [9]吕厚山,谷国良,朱绍同.跟病症与2R骨结节骨赘[J].中华外科杂志,1996,(5):294~296.
- [10]刘康妍,陈一凡,李小林,等.跟痛症与骨质疏松的相关性临床与影像学研究[J].现代临床医学生物工程学杂志,2002,(2):126~127.
- [11]陈向军,邢继平,武秀平.初训新兵跖腱膜炎32例[J].骨与关节损伤杂志,2000,15(1):61.
- [12]刘瑞新,嵇从峰,李德安,等.分型治疗跟痛症的体会[J].中医正骨,1999,(11):19~20.
- [13]王义生,张书志.足跟疼痛的系列疗法[J].中华骨科杂志,1992,12(3):199.
- [14]路继科.足底外侧神经第一支受压所导致的跟痛症[J].骨与关节损伤杂志,1993,8(3):203.
- [15]李建军,李蒸,苏斌,刘玉槐.抗骨质疏松药治疗老年人足跟痛[J].中国骨质疏松杂志,2004,10(1):74.
- [16]梁军,钱洁,周家钤,等.跟内、外侧皮神经支的局部解剖与临床应用[J].实用骨科杂志,2002,8(2):98.
- [17]郭士绂著.骨科临床解剖学[M].第1版,济南:山东科学技术出版社,2001,1005~1079.
- [18]张安桢,武春发.中医骨伤科学[M].北京:人民卫生出版社,1988,527~530.
- [19]韦贵康,施杞.实用中医骨伤科学[M].第1版,上海:上海科学技术出版社,2006,57~62.
- [20]宋剑君.足跟痛综合症中医临床研究概况[J].现代中医药,2006,26(4):72~75.

(注:佃仁森,陈印亮.针刺经筋运动点结合手法治疗足跟痛的机理探讨[C].第十届国际手法医学与传统疗法学术年会:会议特刊(桂林·中国广西),2014.)

针灸结合热休克应用机制的新思维初探

佃仁森¹, 陈印亮²

1 福建中医药大学骨伤系博士; 2 广西中医药大学骨伤科硕士

【摘要】各种应激因子引起的热休克反应,是一种以基因表达和调控方面变化为主的细胞应激反应。针灸疗法从本质上来说,也属于一种相对于人体的外刺激,通过光、电、热、药等不同方式作用于腧穴,达到疏通经络、协调阴阳、调和气血和抗病防病的目的。逐渐变为临床多种疾病治疗的新途径,并可望对目前许多难治性疾病的治疗带来新的曙光。

【关键词】针灸疗法; 热休克反应; 酒精灯; 机理

Acupuncture therapy with a combination of heat shock response the new approach of clinical practice

Dr.Tian Ren Sen, Mr.Tan Eng Lian

【Abstract】Heat shock response due to various stress factors is mainly caused by gene expression and changes in regulations of the cells. Acupuncture therapy is to induce outer

stimulation on the human body by light、electrical、heat、medicinal ways on the acupoints. It will aid in circulation, balance of the Yin and Yang, regulating the Qi and blood as well as preventing diseases. Acupuncture therapy is a becoming the new approach of clinical practice to treatment of diseases, thus hopefully it will bring light to many refractory diseases.

【Keyword】acupuncture therapy; heat shock response; alcohol lamp; mechanism

已往研究发现,所有生物体细胞在环境温度突然升高时,会发生一种非常相似的反应,最初称之为热休克反应(heat shock response),其典型表现为细胞内一组蛋白质的表达迅速增加,乃将其命名为热休克蛋白(heat shock protein, HSPs)。随后,人们发现热休克反应除了能被热损伤所诱导外,也能被其他因素诱导,其中包括:氨基酸类似物、各种重金属、代谢性毒物、缺血、缺氧、损伤等。目前认为各种应激因子引起的热休克反应更确切地应称为应激反应(stress response),是一种以基因表达和调控方面变化为主的细胞应激反应,热休克蛋白应称为应激蛋白(stress protein)^[1]。

近年来,随着神经生物学、分子生物学、热休克蛋白分子理论学等基础学科的发展,以及临床实践的不断探索,无论在实验研究还是在临床观察方面,有越来越多的证据使人们认识到,人体组织系统仍具有在结构上或功能上重新组织的能力,证实了先驱学者学说理论的科学性即生物体细胞存在着可塑性机制^[2]。本文将对热休克介入治疗的机理,进一步更深一层的探讨为临床实践上提供最为有效新趋势的理论依据。

1 针灸结合热休克的方法

临床依据诊断标准选择主要治疗穴位,依照常规进行穴位的消毒后,以豪针 0.35×50mm 直刺穴位 25mm,穴位外针身须留最少 1 寸左右。然后采用酒精灯在豪针针柄上烧,烧至通红温度(约 80℃),针身温度(约 53℃),离火留针,间隔 5min 再烧 1 次。一般烧后患者会感到有一股热气透入体内直达头顶,这时颅内感觉舒畅,身体感觉有轻快舒畅。一般针刺 5 至 10 次,初时每天针 1 次症状缓解后 3 天针 1 次,十次为一疗程。

2 应用酒精灯的机制

酒精灯是化学实验中经常使用的热源,它通过燃烧灯内的酒精为其它化学反应提供所需要的热量,加热温度可以达到 400~500℃。酒精灯的火焰可以分为 3 部分:焰心、内焰和外焰。焰心是比较暗的部分;内焰是最明亮的部分,呈黄色;外焰颜色比内焰淡,而且常飘忽不定。一般认为酒精灯火焰温度在 50℃ 左右,并且焰心、内焰和外焰的温度依次增高,其理论依据是:外焰燃烧充分,温度最高。因此在要用到酒精灯加热的实验中,都强调要用外焰加热,使用酒精灯给物质加热,受热物质的温度一般能达到 400℃ 左右。

3 讨论

3.1 热休克蛋白的相关理论

1962 年,遗传学家 Ritossa^[3]发现果蝇的唾液腺多染色体在温度升高(热休克)时,会发生蓬松现象并有转录活性,推测这一现象是由于与氧化磷酸化的解偶联相关的某些化学修饰引起的,提示热休克时可能有某种蛋白合成的增加,并将这种现象称为“热休克反应”。

20 世纪 70 年代,科学家进一步发现,细胞在遭受高于正常温度的刺激时,都会大量合成这种蛋白。当遭遇高温或外在的不良刺激时,其他很多蛋白合成都会受到抑制,而让开道路优先合成热休克蛋白。它们在体内有很多重要的作用,最主要的是以“分子伴侣”的身份出现的,顾名思义,就是帮助稳定蛋白质和多肽,当蛋白质发生错误后使之恢复正常,还能降解严重损伤的蛋白质^[4]。

1982 年 Adams 等^[5]用类似的方法也证实,一切生物细胞(包括原核细胞和真核细胞),温度增高时均可合成一类具有生物学活性及其多种生理功能的蛋白质。不仅如此,其他

因素刺激,如氧化磷酸化解联剂、重金属(汞、铜)、氨基酸类似物(刀豆氨酸)、抗菌素(嘌呤霉素)、紫外线照射、饥饿、缺血或缺氧、创伤、感染、肿瘤等也同样可以诱导类似蛋白质的产生,故又称这类蛋白质为应激蛋白(stress protein, SP),确切地说,热休克反应不仅表现了它对物种的普遍性,而且对不同的应激条件也具有反应的相似性,广义而言,各种刺激因子引起的这种热休克反应现象称为应激反应(stress response, SR)。

目前已发现 HSP 家族有 10 多种, Morimoto^[6]将主要的 HSP 分为 HSP90、HSP70、HSP60 及小 HSP 等 4 个家族。此外,还有分子量在 100~110KD 而性质不同于上述家族的大分子 HSPs。

3.2 热休克蛋白的特性

热休克蛋白(HSPs)是广泛存在于生物界从原核到真核细胞中的一类具有高度保守性的蛋白质,当细胞在受到某些不利因素(如高热、感染、缺血、缺氧及化学物质等)刺激时,会迅速短暂地大量合成,并通过与细胞内部分变性的蛋白质结合,协助其复性或将其运送至溶酶体降解而发挥细胞保护功能,因而可以认为应激时,HSPs 在细胞内的出现标志着细胞自身保护机制的启动^[7]。

普遍性:热休克蛋白能对抗严重的应激损伤,这种现象称为热休克反应(heat shock response, HSP),热休克反应广泛存在于从原核到真核生物的生物界有机体内。

保守性:热休克反应是存在于生物系统不同层次结构中的普遍现象,产生的热休克蛋白从结构到功能都具有极端的保守性,其核酸序列在不同物种之间具有高度的同源性。

当细胞受到热休克刺激时,蛋白质发生热变性使内部区域暴露,HSP 家族可与这些区域发生可逆性结合,促进这些异常蛋白质的正确再折叠或热损伤后蛋白质的重新装配。实验发现热休克后细胞核仁的形态发生改变,核糖体前体成分变性、聚集、核糖体合成抑制。

3.3 热休克蛋白的功能

研究发现,正常情况下热休克蛋白(HSPs)从 3 个方面来维持和保护新合成蛋白质的伸展状态:(1)防止新合成蛋白质的错误折叠或聚集;(2)允许其穿过生物膜;(3)使蛋白质正确折叠并形成寡聚体。在应激状态下,HSPs 可防止其它蛋白质发生变性或解聚,使恢复活性,一般将 HSPs 称为分子伴侣^[8]。细胞内的蛋白质为完成其生物学功能,其肽链需经正确的折叠、加工、定位于细胞内的合适位置,有时还须与其它多肽链形成复合体。细胞浆内蛋白质的浓度很高,从核糖体上新合成的多肽链在其成熟过程中会与其它蛋白质的结构域发生结合,为防止蛋白质的错误折叠,应避免成熟前蛋白质结构域之间的接触。蛋白质在穿过生物膜时,需要伸展结构,因此,在细胞内需要一些具有“伴侣”活性的因子来维持蛋白质的伸展状态并阻止其错误结合。

HSP 作为一个应激反应蛋白不仅影响细胞的功能,而且也能影响组织及整个器官的功能;对于细胞而言,HSP 作为一个细胞伴侣能减少细胞的凋亡坏死及加速细胞修复;对于局部组织而言,HSP 能使局部组织血管舒张,减少局部组织的炎症浸润;对于全身器官而言,HSP 能减轻全身炎症反应及防止器官功能障碍^[9~10]。

4 结语

针灸疗法从本质上来说,属于一种相对于人体的外刺激,通过光、电、热、药等不同方式作用于腧穴,达到疏通经络、协调阴阳、调和气血和抗病防病的目的。已有许多研究表明针灸在治疗脑血管病、消化系统疾病以及防病保健方面与热休克蛋白关系密切^[11]。

热休克蛋白(heat shock protein, HSP)广泛存在于人、动物、微生物和植物的细胞中,是一类在遗传上高度保守的分子,能保护细胞并促进细胞对各种刺激所造成的损伤进行自身修复,具有重要的生物学功能。除在细胞生长、发育、分化、基因转录、蛋

白质合成、折叠、分解、细胞骨架功能等方面发挥重要生理作用外，其他的多功能活性也逐渐引起人们广泛的关注，已成为分子生物学的一大热点，并逐渐变为临床多种疾病治疗的新途径，并可望对目前许多难治性疾病的治疗带来新的曙光。

参考文献

- [1]Welch WJ. Mammalian stress response: cell physiology, structure/function of stress proteins, and implications for medicine and disease[J]. *Physiol Rev*, 1992, 72: 1063~1081.
- [2]乔治·阿得尔曼. 神经科学百科全书[M]. 上海: 上海科学技术出版社, 1992, 302.
- [3]Ritossa F. A new puffing pattern induced by temperature shock and DNP in *Drosophila*[J]. *Experientia*, 1962, 18(12): 571~573.
- [4]孙秀玲, 孙同虎, 薄鹏飞, 等. 热激蛋白 90 在植物发育和疾病抗性中的作用[J]. *生命科学*, 2008, 20(1): 142.
- [5]Adams C, et al. *Int Rev Cytol*, 1982, 79: 305.
- [6]Morimoto RI, Tissieres A, Georgopoulos C. The stress response, function of the proteins, and perspectives. In: *Stress proteins in biology and medicine* Morimoto RT. et al. eds Cold Spring Harbor NY: CPHL Press, 1990, 1.
- [7]Welch WJ, Feramisco JR. Nuclear and nucleolar localization of the 72,000 dalton heat shock protein in heat shocked mammalian cells[J]. *J Biol Chem*, 1984, 259: 4501~4510.
- [8]Burdon RH. Heat shock proteins in relation to medicine[J]. *Mol Asp Med*, 1993, 14: 83~165.
- [9]Capon A, Souil E, Gauthier B, et al. Laser assisted skin closure (LASC) by using a 815-nm diode-laser system accelerates and improves wound healing[J]. *Lasers Surg Med*, 2001, 28(2): 168~175.
- [10]Matsuda M, Hoshino T, Yamashita Y, et al. Prevention of UVB radiation-induced epidermal damage by expression of heat shock protein 70[J]. *J Biol Chem*, 2010, 285(8): 5848~5858.
- [11]徐蕾, 王耀帅. 针灸与热休克蛋白相关性研究进展[J]. *辽宁中医药大学学报*, 2011, 13(1): 204.

(注: 佃仁森, 陈印亮. 针灸结合热休克应用机制的新思维初探[J]. *国际中医(新加坡)*, 2015, (8): 2~4.)

脑卒中早期头针结合热休克介入治疗最为有效 新途径

佃仁森¹，陈印亮²

1 福建中医药大学骨伤系博士；2 广西中医药大学骨伤科硕士

【摘要】缺血性脑卒中发病机理复杂，其中大脑中动脉是缺血性脑中风最常被累及的血管，具有发病率高、死亡率高、致残率高的特点，是目前严重危害人类健康的主要疾病之一。热休克蛋白(heat shock protein, HSP)广泛存在于人、动物、微生物和植物的细胞中，是一类在遗传上高度保守的分子，能保护细胞并促进细胞对各种刺激所造成的损伤进行自身修复，具有重要的生物学功能。本文将对脑卒中早期头针结合热休克介入治疗的机理，进一步更深一层的探讨为临床实践上提供最为有效新途径的理论依据，并可望对目前许多难治性疾病的治疗带来新的曙光。

【关键词】脑卒中；头针疗法；热休克；机理

Cerebral ischemic stroke treatment with a combination
of scalp therapy and heat shock protein in most effective

way to provide a new theoretical

Dr.Tian Ren Sen, Mr.Tan Eng Lian

【Abstract】 The pathogenesis of cerebral ischemic stroke is complicated, especially when the MCA is usually blocked during a stroke. Ischemic stroke is one of the most prevalent and deadly disease. Heat shock protein is commonly found in cells of human、animals、microorganisms and plants, which is a highly conserved molecular gene. It has the ability to protect the cells by stimulating self-healing effects thus it plays an important role in biology. Based on the mechanism of early stroke treatment with a combination of scalp therapy and heat shock protein, this report will further discuss on the most effective way to provide a new theoretical basis for the clinical practice. Hopefully, this new treatment method will bring light for many refractory diseases.

【Keyword】 cerebral ischemic stroke; scalp therapy; heat shock; mechanism

脑卒中是由于脑血液循环障碍导致缺血性脑损伤,其中缺血性脑卒中为脑卒中中最常见的类型,占脑卒中的 87%,具有发病率高、死亡率高、致残率高的特点,是目前严重危害人类健康的主要疾病之一^[1]。缺血性脑卒中发病机理复杂,其中大脑中动脉是缺血性脑中风最常被累及的血管。当脑血流下降至 $15\sim 20\text{ml}/100\text{g}(\text{脑})\cdot\text{min}^{-1}$ 时,突触传递受阻,脑自发电和诱发电消失,脑功能出现障碍,当脑血流进一步下降至 $10\sim 12\text{ml}/100\text{g}(\text{脑})\text{min}^{-1}$ 时,脑组织出现形态改变,其中脑缺血后所致的炎症反应是脑组织受损的重要病理生理机制之一。就缺血性脑卒中而言脑组织表现为贫血性梗死,进而患者出现偏瘫、偏盲和偏身感觉障碍^[2]。

近年来,在神经生物学、分子生物学等基础学科的发展,以及临床实践的不断探索,无论实验研究还是临床观察方面,有越来越多证据使人们认识到,中风病即使在后遗症期,中枢神经系统仍具有在结构上或功能上重新组织的能力,证实了先驱学者学说理论的科学性即中枢神经系统存在着可塑性机制^[3]。本文将对脑卒中早期头针结合热休克介入治疗的机理,进一步更深一层的探讨为临床实践上提供最为有效新途径的理论依据。

1 头针的选穴及操作方法

1.1 头针的选穴

头针的选穴很重要,头为诸阳之会,手足六阳经皆上循于头面,督脉“上至风府,入于脑”。选穴是在头部 2 个腧穴的基础上引出的 4 条治疗线。顶中线:百会向前至前顶;顶斜 1 与 2 线:百会外斜下 45° ,长 1.5 寸;顶旁 1 与 2 线:承灵与正营连线,距顶中线旁开 2.25 寸;顶旁斜 1 与 2 线:承灵前外斜下 45° ,长 1.5 寸。配合体针为双侧的风池,患侧的臂臑、曲池、外关、涌泉、足三里、四强(经外奇穴)。

1.2 操作方法

患者坐位或卧位,采用取苏州医疗用品厂有限公司生产的华佗牌 $0.35\text{mm}\times 50\text{mm}$ 一次性无菌针灸针。常规消毒后顶中线于百会穴采用快速针刺入到帽状腱膜下层,然后使针与头皮平行刺入向前进针;顶旁线、顶斜 1 线、顶旁斜 1 线分 3 针刺入,施快速进针手法,以豪针 $0.35\text{mm}\times 50\text{mm}$ 直刺 25mm。

2 头针结合热休克的方法及应用酒精灯的机制

2.1 头针结合热休克的方法

临床依据诊断标准选择主要治疗穴位,依照常规进行穴位的消毒后,以豪针 $0.35\text{mm}\times 50\text{mm}$ 直刺穴位 25mm,穴位外针身须留最少 1 寸左右。然后采用酒精灯在豪针针柄上烧,烧至通红温度(约 80°C),针身温度(约 53°C),离火留针,间隔 5min 再烧 1 次。一般烧后患者会感到有一股热气透入体内直达头顶,这时颅内感觉舒畅,身体感觉有轻快

舒畅。一般针刺 5 至 10 次，初时每天针 1 次症状缓解后 3 天针 1 次，10 次为 1 疗程。

2.2 应用酒精灯的机制

酒精灯是化学实验中经常使用的热源，它通过燃烧灯内的酒精为其它化学反应提供所需要的热量，加热温度可以达到 $400\sim 500^{\circ}\text{C}$ 。酒精灯的火焰可以分为 3 部分：焰心、内焰和外焰。焰心是比较暗的部分；内焰是最明亮的部分，呈黄色；外焰颜色比内焰淡，而且常飘忽不定。一般认为酒精灯火焰温度在 50°C 左右，并且焰心、内焰和外焰的温度依次增高，其理论依据是：外焰燃烧充分，温度最高。因此在要用到酒精灯加热的实验中，都强调要用外焰加热，使用酒精灯给物质加热，受热物质的温度一般能达到 400°C 左右。

3 讨论

3.1 头针治疗区的作用机理

头为诸阳之会，手足六阳经皆上循于头面，督脉“上至风府，入于脑”。六阴经中则有手少阴与足厥阴经直接循行于头面部，其余阴经的经别合入相表里的阳经之后均到达头面部。因此，人体的经气通过经脉、经别等联系集中于头面部，依此确定治疗原则为行气活血，调神通络，并采用针刺治疗。首先强调头针选穴的重要性，取头部四条治疗线(顶中线、顶旁线、顶斜 1 线、顶旁斜 1 线)均属督脉、足太阳膀胱经、足少阳胆经三阳经，百会位于巅顶，属督脉之要穴，又为手足三阳经与督脉之会，统领一身之阳，内系于脑，正营为足少阳与阳维之会，所以这几条治疗线所形成的穴区其经脉从头至足纵贯全身，具有统调一身阳气、开窍醒脑、调神通络的功能。阳主动，阴主静，中风肢体运动障碍，其病在阳，故在阳脉上透刺，施以热休克法催气，能鼓动头部经气的运行，通达全身经络系统，而起到行气活血、调神通络的治疗作用^[4]。

3.2 激发脑的可塑性和功能的重组

头针疗法是在头部特定的刺激区，运用针刺治疗疾病的一种方法，临床常用于脑源性疾病。顶中线、顶旁线、顶斜 1 线、顶旁斜 1 线是人体运动区在大脑皮层的功能定位区，刺激该区能改善肢体的运动功能及恢复，舌肌，咽喉肌的功能；顶旁 1 线，顶旁斜 1 线分别主治上、下肢的运动障碍。针对病情针刺头部相应刺激区，经 CT 检查证明能促进病变早期的脑血肿吸收和脑水肿消退，激发脑的可塑性和功能重组 (Brain Functional Reorganization, BFRO)^[5]。中风早期因为缺血半暗带的损伤、脑组织的水肿、出血和血压的改善，部分神经元功能的恢复，可出现早期脑功能快速恢复。

3.3 调节血流变纤溶系统

现代研究证明^[6]，针刺治疗脑卒中具有扩张血管和加速血液运行，降低血液黏稠度和细胞聚集，改善微循环，增加脑血流量，改善脑组织的缺血、缺氧，促进脑血管侧枝循环的建立，减轻脑组织的损害。同时，针刺有促进纤溶系统活性增加，使纤维蛋白原含量减少的作用，有利于出血部位的血块溶解吸收。有报道^[7]头皮针可明显促使纤维蛋白降解，使血黏度明显改善，降低胆固醇及血脂，从而降低红细胞聚集性及血小板黏附而改善微循环，消除梗死后的占位效应。其机理，目前尚缺乏充足的论据，推测是否与头皮针刺刺激致使血管系统舒张，促进侧支循环的建立，改变了缺血缺氧状态，从而改善了红细胞的变能力，使血黏度随之下降有关。用针刺调节机体内源性的纤溶系统功能，可改善缺血灶的微循环状态，加速侧支循环，使缺血半暗带的神经细胞迅速恢复血供，也能使偏瘫、失语等功能障碍的症状尽早改善和恢复。

3.4 热休克的相关理论

1962 年，遗传学家 Ritossa^[8]发现果蝇的唾液腺多染色体在温度升高(热休克)时，会发生蓬松现象并有转录活性，推测这一现象是由于与氧化磷酸化的解偶联相关的某些化学修饰引起的，提示热休克时可能有某种蛋白合成的增加，并将这种现象称为“热休克反应”。

20 世纪 70 年代, 科学家进一步发现, 细胞在遭受高于正常温度的刺激时, 都会大量合成这种蛋白。当遭遇高温或外在的不良刺激时, 其他很多蛋白合成都会受到抑制, 而让开道路优先合成热休克蛋白。它们在体内有很多重要的作用, 最主要的是以“分子伴侣”的身份出现的, 顾名思义, 就是帮助稳定蛋白质和多肽, 当蛋白质发生错误后使之恢复正常, 还能降解严重损伤的蛋白质^[9]。

1982 年 Adams 等^[10]用类似的方法也证实, 一切生物细胞(包括原核细胞和真核细胞), 温度增高时均可合成一类具有生物学活性及其多种生理功能的蛋白质。不仅如此, 其他因素刺激, 如氧化磷酸化解联剂、重金属(汞、铜)、氨基酸类似物(刀豆氨酸)、抗菌素(嘌呤霉素)、紫外线照射、饥饿、缺血或缺氧、创伤、感染、肿瘤等也同样可以诱导类似蛋白质的产生, 故又称这类蛋白质为应激蛋白(stress protein, SP), 确切地说, 热休克反应不仅表现了它对物种的普遍性, 而且对不同的应激条件也具有反应的相似性, 广义而言, 各种刺激因子引起的这种热休克反应现象称为应激反应(stress response, SR)。

3.5 热休克蛋白的特性

热休克蛋白(HSPs)是广泛存在于生物界从原核到真核细胞中的一类具有高度保守性的蛋白质, 当细胞在受到某些不利因素(如高热、感染、缺血、缺氧及化学物质等)刺激时, 会迅速短暂地大量合成, 并通过与细胞内部分变性的蛋白质结合, 协助其复性或将其运送至溶酶体降解而发挥细胞保护功能, 因而可以认为应激时, HSPs 在细胞内的出现标志着细胞自身保护机制的启动^[11]。

普遍性: 热休克蛋白能对抗严重的应激损伤, 这种现象称为热休克反应(heat shock response, HSR), 热休克反应广泛存在于从原核到真核生物的生物界有机体内。

保守性: 热休克反应是存在于生物系统不同层次结构中的普遍现象, 产生的热休克蛋白从结构到功能都具有极端的保守性, 其核酸序列在不同物种之间具有高度的同源性。

当细胞受到热休克刺激时, 蛋白质发生热变性使内部区域暴露, HSP 家族可与这些区域发生可逆性结合, 促进这些异常蛋白质的正确再折叠或热损伤后蛋白质的重新装配^[12]。实验发现热休克后细胞核仁的形态发生改变, 核糖体前体成分变性、聚集、核糖体合成抑制。

3.6 热休克蛋白的功能

研究发现^[13], 正常情况下热休克蛋白(HSPs)从 3 个方面来维持和保护新合成蛋白质的伸展状态: (1)防止新合成蛋白质的错误折叠或聚集; (2)允许其穿过生物膜; (3)使蛋白质正确折叠并形成寡聚体。在应激状态下, HSPs 可防止其它蛋白质发生变性或解聚, 使恢复活性, 一般将 HSPs 称为分子伴侣。细胞内的蛋白质为完成其生物学功能, 其肽链需经正确的折叠、加工、定位于细胞内的合适位置, 有时还须与其它多肽链形成复合体。蛋白质在穿过生物膜时, 需要伸展结构, 因此, 在细胞内需要一些具有“伴侣”活性的因子来维持蛋白质的伸展状态并阻止其错误结合^[14]。HSP 作为一个应激反应蛋白不仅影响细胞的功能, 而且也能影响组织及整个器官的功能; 对于细胞而言, HSP 作为一个细胞伴侣能减少细胞的凋亡坏死及加速细胞修复; 对于局部组织而言, HSP 能使局部组织血管舒张, 减少局部组织的炎症浸润; 对于全身器官而言, HSP 能减轻全身炎症反应及防止器官机能障碍^[15]。

4 结语

针灸疗法从本质上来说, 属于一种相对于人体的外刺激, 通过光、电、热、药等不同方式作用于腧穴, 达到疏通经络、协调阴阳、调和气血和抗病防病的目的。已有许多研究表明针灸在治疗脑血管病、消化系统疾病以及防病保健方面与热休克蛋白关系密切^[16]。

热休克蛋白(heat shock protein, HSP)广泛存在于人、动物、微生物和植物的细胞中,是一类在遗传上高度保守的分子,能保护细胞并促进细胞对各种刺激所造成的损伤进行自身修复,具有重要的生物学功能。除在细胞生长、发育、分化、基因转录、蛋白质合成、折叠、分解、细胞骨架功能等方面发挥重要生理作用外,其他的多功能活性也逐渐引起人们广泛的关注,已成为分子生物学的一大热点,并逐渐变为临床多种疾病治疗的新途径,并可望对目前许多难治性疾病的治疗带来新的曙光。

参考文献

- [1]Carry M, Bowie AG. Evaluating the role of Toll-like receptors in diseases of the central nervous system [J]. Biochemi Pharmacol, 2011, 81(7): 825~837.
- [2]Doyle KP, Simon RP, Stenzel. Poore MP. Mechanisms of ischemic brain damage [J]. Neuropharmacology, 2008, 55(3): 310~318.
- [3]乔治·阿得尔曼. 神经科学百科全书[M]. 上海: 上海科学技术出版社, 1992, 302.
- [4]陈立峰. 调和阴阳法治疗中枢性瘫痪临床观察[J]. 医学理论与实践, 2005, 18(2): 284~285.
- [5]吴毅, 贾杰. 脑卒中后康复治疗与脑可塑性[J]. 中华物理医学与康复杂志, 2008, 30(11): 721.
- [6]王萍, 左尚宝. 头针与体针透刺对 384 例中风偏瘫的早期治疗观察[J]. 针灸临床杂志, 2002, 18(7): 11.
- [7]唐胜修. 头穴为主治疗缺血性中风后遗症活血与致瘀正相干效应的临床研究[J]. 中国针灸, 2002, 22(2): 79~81.
- [8]Ritossa F. A new puffing pattern induced by temperature shock and DNP in Drosophila[J]. Experientia, 1962, 18(12): 571~573.
- [9]孙秀玲, 孙同虎, 薄鹏飞, 等. 热激蛋白 90 在植物发育和疾病抗性中的作用[J]. 生命科学, 2008, 20(1): 142.
- [10]Adams C, et al. Int Rev Cytol, 1982, 79: 305.
- [11]Welch WJ, Feramisco JR. Nuclear and nucleolar localization of the 72,000 dalton heat shock protein in heat shocked mammalian cell[J]. J Biol Chem, 1984, 259: 4501~4510.
- [12]王宇萍, 蒋建东. 热休克蛋白 70 的结构和功能[J]. 中国细胞生物学学报, 2010, 32(2): 305~313.
- [13]Burdon RH. Heat shock proteins in relation to medicine[J]. Mol Asp Med, 1993, 14: 83~165.
- [14]Capon A, Souil E, Gauthier B, et al. Laser assisted skin closure (LASC) by using a 815-nm diode-laser system accelerates and improves wound healing[J]. Lasers Surg Med, 2001, 28(2): 168~175.
- [15]Matsuda M, Hoshino T, Yamashita Y, et al. Prevention of UVB radiation-induced epidermal damage by expression of heat shock protein 70 [J]. J Biol Chem, 2010, 285(8): 5848~5858.
- [16]徐蕾, 王耀帅. 针灸与热休克蛋白相关性研究进展[J]. 辽宁中医药大学学报, 2011, 13(1): 204.

(注: 佃仁森, 陈印亮. 脑卒中早期头针结合热休克介入治疗最为有效新途径[C]. 第十二届世界中医药大会: 论文摘要汇编(台北·中国台湾), 2015, 124.)

经筋运动点结合头针特区治疗脑中风的有效性评估

佃仁森¹，韦贵康²，陈印亮³

(1 福建中医药大学骨伤系博士；2 广西中医药大学骨伤科研究所高级资深顾问及国家级名老中医传承人；3 广西中医药大学骨伤科硕士)

【内容摘要】十二经筋是筋肉骨节的体系，其作用主要是约束骨骼，利于关节屈伸活动，以保持人体正常的运动功能。经筋在循行过程中，在关节处聚集，联结，故在四肢关节处形成经筋运动点。“运动点”是指神经末梢集中的地方，也是兴奋性最高的部位，指神经肌肉接头的位置。头针特区是人体运动区在大脑皮层的功能定位区，刺激该区能改善肢体的运动功能。近年来，随着神经生物学、分子生物学等基础学科的发展，以及临床实践的不断探索，有越来越多的证据使人们认识到，中风病即使在后遗症期，中枢神经系统仍具有在结构上或功能上重新组织的能力，证实了中枢神经系统存在着可塑性机制。本文将对经筋运动点结合头针特区治疗脑中风的早期介入治疗机理，进一步更深一层的探讨为临床实践上提供最为有效性评估的理论依据。

【关键词】经筋运动点；头针；推拿；脑中风；治疗

脑中风(apoplectic hemiplegic)是指以大脑皮层为主的高级中枢丧失了对随意性运动功能的调控作用,从而产生由低级中枢控制下的以痉挛为基础的异常运动模式^[1]。有些非神经专业的医学工作者都认为,脑中风后将导致某些功能的永久性缺失,既意味着中风后遗症神经功能的恢复可能仅是一种渺茫的憧憬^[2]。因此,对于中风后遗症治疗的可能性存在着不同的认识。近年来,随着神经生物学、分子生物学等基础学科的发展,以及临床实践的不断探索,无论在实验研究还是在临床观察方面,有越来越多的证据使人们认识到,中风病即使在后遗症期,中枢神经系统仍具有在结构上或功能上重新组织的能力,证实了先驱学者学说理论的科学性即中枢神经系统存在着可塑性机制^[3]。本文将对经筋运动点结合头针特区治疗脑中风的早期介入治疗机理,进一步更深一层的探讨为临床实践上提供最为有效性评估的理论依据。

1 经筋运动点结合头针特区的治疗方法

1.1 经筋运动点的治疗方法

1.1.1 运动点的循经取穴方法:

①上肢取患侧手阳明,手少阳经筋循行所过的位于肩、肘、腕、手的经筋运动点,即肩后伸旋外肌结点(肩峰后下方,肩髃穴后 0.5 寸,三角肌起点)、伸肘肌结点(尺骨鹰嘴上 1 寸,向上肢近端斜刺 1.5 寸,肱三头肌止点)、伸腕伸指结点(肱骨外上髁下 1 寸,向上肢远端斜刺 1 寸,指伸肌起点,伸 2~5 指)、拇指展肌结点(腕背横纹上 2 寸,拇长展肌)、指外展肌结点(骨间背侧肌,2~4 指外展)。

②下肢取患侧足太阴,足厥阴,足少阳,足太阳经筋循行所过的位于髋、膝、踝、足的经筋运动点,即屈髋肌结点(髌关穴内 0.5 寸,缝匠肌起始处)、屈膝肌结点(股骨内上髁上 1 寸,缝匠肌处)、足外翻肌结点(腓骨小头前下方,腓骨长肌和腓骨短肌起点)、屈踝肌结点(昆仑穴上 1 寸,腓骨短肌)。

1.1.2 手法操作

脑中风后会产生肌痉挛、结节、筋条索和粘连等组织病变。推拿治疗时常首先用点穴法,以按、摩、推、拿四法为主,并辅以揉、捏、擦、滚等手法,同时根据不同情况还可选用拔伸、牵引、屈曲按压、颤抖摇晃、旋转等手法进一步放松肌肉,解除肌肉痉挛紧张,软化或消除结节、条索、松解或拨离粘连。治疗的首要原则应针对疼痛和肌肉紧张痉挛的恶性循环,镇痛移痛,舒筋解痉,行气通络。通过推擦、揉摩、循经按压等手法可以疏通经脉,行气活血,使气血运行通畅而使郁结消散、肿胀减轻、疼痛减轻,有利于中风后组织的恢复。施以拔伸、旋转、屈伸、摇法及点拨、顺筋等手法,可以理正筋骨,解除粘连,疏通狭窄,以利组织的修复。推拿手法以揉按弹拨法、推拿摩擦法、分筋理筋法等,推穴道,走经络,拿筋骨,能温经通络,滑利关节,有利功能的重建。

1.2 头针特区的取穴及针刺操作方法

1.2.1 头部特区划分为五个功能区

头针的理论依据主要有二:一是根据传统的脏腑经络理论,二是根据大脑皮层的功能定位在头皮的投影,选取相应的头穴线。为了准确地掌握刺激区的定位,首先要确定三条标准线。前后正中线:是从两眉之间至枕外粗隆下缘的头部正中连线。眉枕线:是从眉毛上缘中点至枕外粗隆尖端的头侧面的水平连线。顶旁线:是从两耳之间通过前顶穴的头部正中旁线。

①顶前区:依前后正中线与顶旁线的特区划分成左右两个顶前区,相当于大脑皮质躯体运动区中央前回在头皮上的投影。

②顶后区:分左右两个顶后区,相当于大脑皮质躯体感觉区中央后回在头皮上的投影。

③额区:分左右两个额区,是大脑皮层视觉区功能在头皮上的相应投射区。

④枕区:分左右两个枕区,是大脑皮层语言区功能在头皮上的相应投射区。

⑤颞区：分左右两个颞区，是大脑皮层听觉区功能在头皮上的相应投射区。

1.2.2 针刺操作方法

患者坐位或卧位，采用取苏州医疗用品厂有限公司生产的华佗牌 0.35mm×50mm 一次性无菌的不锈钢毫针。常规消毒后采用针与头皮呈 30 度左右夹角快速将针刺入头皮下，当针达到帽状腱膜下层时，指下感到阻力减小，然后使针与头皮平行继续捻转进针，根据不同穴区可刺入约 1.5 寸~2 寸；每个特区以丛排平刺透针法 3~5 针刺入，施快速捻转手法，每分钟 200 次左右，捻转 2min，间歇 10min，捻针 1 次，留针 30min。刺激强度及持续时间以患者可以耐受为宜。10d 为 1 个疗程。

头皮血管丰富，容易出血，起针时须用干棉球按压针孔片刻，以防出血。如有出血及皮下血肿出现，可轻轻按揉，促使其消散。可配合电针、艾灸、按压等法进行施治。

2 临床疗效评定标准

2.1 临床疗效依据汉密尔顿(HAMD)量表评分减分率进行评定^[4]。计算公式(尼莫地平法)为：减分率=[(治疗前积分-治疗后积分)÷治疗前积分]×100%。基本治愈：痉挛症状消失，减分率≥75%；显效：痉挛症状基本消失，减分率≥50%；有效：痉挛症状减轻，减分率≥25%；无效：减分率<25%，痉挛症状无改善。

2.2 Fugl-Meyer 运动功能评定^[5]：此表为国际上较为公认的运动功能积分(Fugl-Meyer Assessment, FMA)量表，它反映肢体功能情况，包括反射、协同运动、关节角度等评定。上肢功能测定有 33 项，每项分值有 0、1、2，最高分为 66 分。下肢功能测定有 29 项，每项分值有 0、1、2 分，最高分为 38 分。I 级为 50 分以下，有严重运动障碍；II 级 50~69 分，有明显运动障碍；III 级 70~89 分，有中度运动障碍；IV 级 90~99 分，轻度运动障碍；痊愈 V 级为 100 分以上，恢复正常。

2.3 日常生活能力的评定^[6]：采用改良 Barthel 指数(modified barthel index, MBI)为日常生活活动(Activity of Daily Living, ADL)能力指数评价法，≤40 分为完全或大部分依赖他人；41~60 分为部分依赖他人；≥61 分为生活自理。

3 讨论

3.1 经筋运动点的作用机制

3.1.1 加强痉挛肌的拮抗作用

十二经筋是十二经脉之气濡养筋肉骨节的体系，是附属于十二经脉的筋肉系统。其循环分布均起始于四肢末端，结聚于关节骨骼部，而走向头面躯干，行于体表，不入内脏。其功能活动有赖于经络气血的濡养，并受十二经脉的调节，其作用主要是约束骨骼，利于关节屈伸活动，以保持人体正常的运动功能。经筋在循行过程中，在关节处聚集，联结，故在四肢关节处形成经筋运动点，“运动点”是指神经末梢集中的地方，也是兴奋性最高的部位，指神经肌肉接头的位置^[7]。根据这一理论，在临床实践中运用经筋运动点以推拿手法揉按四肢关节与肌肉连接点。在上肢的经筋运动点恰好是上肢伸肌群的肌肉结点，而下肢则为屈肌的肌肉结点。经筋运动点的定位是先确定痉挛拮抗肌，将肌电图电极刺激器的阳极固定于对侧体表，阴极在肌肉上反复移动寻找，用最小刺激脉冲电流能引起相应肌肉最大收缩的位置，即运动点的体表投射点。临床选用肌肉兴奋性最佳的部位为运动点，手法推拿经筋运动点可改善上肢屈曲及下肢外旋过度伸直的状态，促进拮抗肌的力量，加强拮抗肌对痉挛肌的拮抗作用，以达到降低痉挛肌肌张力的目的，并防止肢体长期处于痉挛状态而导致肢体废用。现代康复医学认为^[8]，脑中风偏瘫患者肌张力的增高以运动性肌张力为主，通常根据检查者被动活动肢体所感到的肢体反应或阻力大小来评价，由于痉挛是影响运动功能恢复的主要因素之一，能否有效地抑制痉挛状态是康复成功的重要环节，而这一方法就是通过增加上肢伸肌的肌张力拮抗上肢屈肌肌张力的过高，同理拮抗下肢伸肌肌张力过高，起到了伸屈肌的协同运动，使之达到平衡，从而改善痉挛性瘫痪。

3.1.2 促进神经的修复和重建正常的反射

脑中风后的痉挛状态(spasticity)为肌肉对被动关节运动的阻力增加,它继发于上运动神经元损伤后,是脊髓和脑干反射活动亢进的表现。运动功能恢复的关键是将异常的运动模式转变为正常,而正常的运动输出依赖于正常的感觉输入。所以,输入有效的、适宜的外周刺激是治疗的基本原则。手法推拿经筋运动点有相同或相似的神经生理学基础,其疗效取决于外周和本体感受器传入冲动的有效性,并形成有功能的突触联系。生理学家 Sherrington 认为,来自肌肉和肌腱感受器以及皮肤内疼痛感受器的传入神经纤维的信号,是影响 α 运动神经元兴奋性的最强烈的信号^[9]。通过解剖学研究发现,穴位周围有丰富的神经、血管及各种感受器分布。另外,有研究发现^[10],使用不同的推拿手法,可以同时或分别兴奋 I ~ IV 类传入纤维参与穴位刺激感觉传导。它可以在脊髓水平发挥作用,兴奋或抑制 α 运动神经元,也可以在大脑高级中枢作用下,通过反复刺激来兴奋运动中枢,促进恢复和重建正常的反射。推拿手法作为一种适宜的外周刺激,通过牵张反射不断向高级中枢输入促通信号,并形成有功能的突触联系,可能实现功能再塑,从而抑制低级中枢控制的异常活动,实现高级中枢控制的独立活动。因此,通过推拿手法诱发出的随意运动或通过推拿手法调整后的运动模式会增强神经反射及功能重组的效果。还可能通过神经-体液途径,调整脑内的代谢状态,使兴奋性氨基酸的含量下降,抑制性氨基酸水平升高,异常兴奋的传导得以抑制,从而起到缓解肢体痉挛状态的作用^[11]。

3.2 头针特区的作用机理

3.2.1 头为诸阳之会

头针是在传统的针灸理论上发展起来的,早在《素问·脉要精微论篇》中就指出“头为精明之府”。头为诸阳之会,手足六阳经皆上循于头面,六阴经中手少阴与足厥阴经直接循行于头面部,所有阴经的经别和阳经相合后上达于头面。有关头针治疗各种疾病,《内经》有所记载,后世《针灸甲乙经》、《针灸大成》等文献中,记载头部腧穴治疗全身各种疾病的内容则更加丰富。手足六阳经皆上循于头面,督脉“上至风府,入于脑”。六阴经中则有手少阴与足厥阴经直接循行于头面部,其余阴经的经别合入相表里的阳经之后均到达头面部。因此,人体的经气通过经脉、经别等联系集中于头面部,依此确定治疗原则为行气活血,调神通络,并采用针刺治疗,首先强调头针选穴的重要性。

目前头针广泛应用于临床,经多年实践,对头针穴线的定位、适应范围和刺激方法积累了更多的经验,头针已成为世界一些国家临床医生常用的治疗方法之一。为了适应国际间头针疗法的推广和交流,促进其进一步发展,中国针灸学会按分区定经,经上选穴,并结合古代透刺穴位的方法,拟定了《头皮针穴名标准化国际方案》,并于 1984 年在日本召开的世界卫生组织西太区会议上正式通过。所以这几个特区线所形成的穴区其经脉从头至足纵贯全身,具有统调一身阳气、开窍醒脑、调神通络的功能。阳主动,阴主静,中风肢体运动障碍,其病在阳,故在阳脉上透刺,施以手法催气,能鼓动头部经气的运行,通达全身经络系统,而起到行气活血、调神通络的治疗作用^[12]。

3.2.2 激发脑的可塑性和功能的重塑

头针是针刺头皮的刺激区(大脑皮层功能在头皮上的相应投射区),以治疗脑源性疾病为主的一种疗法。头针,又称头皮针,是在头部特定的穴线进行针刺防治疾病的一种方法。针对病情针刺头部相应刺激区,经 CT 检查证明能促进病变早期的脑血肿吸收和脑水肿消退,激发脑的可塑性和功能重组(Brain Functional Reorganization, BFRO)^[13]。中风早期因为缺血半暗带的损伤、脑组织的水肿、出血和血压的改善,部分神经元功能的恢复,可出现早期脑功能快速恢复。

3.2.3 调节血流变纤溶系统

现代研究证明^[14], 针刺治疗脑中风具有扩张血管和加速血液运行, 降低血液黏稠度和细胞聚集, 改善微循环, 增加脑血流量, 改善脑组织的缺血、缺氧, 促进脑血管侧枝循环的建立, 减轻脑组织的损害。同时, 针刺有促进纤溶系统活性增加, 使纤维蛋白原含量减少的作用, 有利于出血部位的血块溶解吸收。有报道^[15]头皮针可明显促使纤维蛋白降解, 使血黏度明显改善, 降低胆固醇及血脂, 从而降低红细胞聚集性及血小板黏附而改善微循环, 消除梗死后的占位效应。其机理, 目前尚缺乏充足的论据, 推测是否与头皮针刺激致使血管系统舒张, 促进侧支循环的建立, 改变了缺血缺氧状态, 从而改善了红细胞的变能力, 使血黏度随之下降有关。用针刺调节机体内源性的纤溶系统功能, 可改善缺血灶的微循环状态, 加速侧支循环, 使缺血半暗带的神经细胞迅速恢复血供, 也能使偏瘫、失语等功能障碍的症状尽早改善和恢复。

4 结语

目前的研究结果认为, 脑功能活动既可因缺血损伤而降低, 又可被损伤信息所激活, 中西医结合治疗在缓解痉挛性偏瘫方面取得了一定的成果, 主要治疗手段有针灸治疗、中西结合药物治疗、功能性电刺激、主动性功能训练(Active Training)、主动性肌电生物反馈生物反馈疗法(Active operative EMG - F)、运动想象疗法(Motor Imagery, Mental Practice)、强制性使用运动疗法(Constraint - Induced Movement Therapy, CIMT)、手术治疗等, 其中针灸作为一种治疗中风后遗症痉挛性偏瘫的方法, 已经得到了现代医学界的公认^[16]。头针治疗脑中风的作用以被大量研究资料所证实^[17~19], 针刺头皮部位时产生的生物电还能影响到大脑皮层的机能状态, 促使冲动沿着神经纤维第二神经元换元后传导到周围神经发挥调节作用, 同时这刺激又可使周围神经损伤的修复、再生及激活, 不但可扩张血管, 舒解痉挛, 对痉挛的肌肉又可抑制神经的异位兴奋。因此, 采用经筋运动点结合头针特区治疗脑中风的机理, 早期介入主要结合了现代医学应用解剖和现代康复理论为依据, 本方法将进一步更深一层的探讨为临床实践上提供最为有效性评估的理论依据。

参考文献

- [1]朱镛连. 神经康复学基本理论, 见: 朱镛连, 主编. 神经康复学[M]. 北京: 人民军医出版社, 2001, 1~14.
- [2]燕铁斌. 实用瘫痪康复学[M]. 北京: 人民卫生出版社, 1999, 171~179.
- [3]乔治·阿得尔曼. 神经科学百科全书[M]. 上海: 上海科学技术出版社, 1992, 302.
- [4]王丽平, 周炜, 张树源. 头体针治疗脑血管病后痉挛性瘫痪的疗效评价与研究[J]. 上海针灸杂志, 2007, 26(7): 3~5.
- [5]王茂斌. 偏瘫的现代评价与治疗[M]. 北京: 华夏出版社, 1990, 159.
- [6]国家中医药管理局脑病急症科研组. 中风病辨证诊断标准[J]. 北京中医药大学学报, 1994, 17(3): 42~42.
- [7]佃仁森, 王和鸣, 陈印亮, 等. 脑卒中(中风)后遗症的康复运动医学疗法[J]. 国际中医, 2008, (5): 47~52.
- [8]缪鸿石, 南登昆, 吴宗耀. 康复医学理论与实践[M]. 上海: 上海科学技术出版社, 2002, 112.
- [9]林文注, 王佩. 实验针灸学[M]. 上海: 上海科学技术出版社, 1994, 44.
- [10]周利, 郑国庆. 针刺对缺血性脑损伤保护作用的分子机制研究进展[J]. 中国针灸, 2003, 23(5): 303~305.
- [11]陈党红, 黄培新, 蔡业峰. 脑卒中后肌张力增高临床研究现状[J]. 中国中医急症, 2004, 14(14): 362~363.
- [12]陈立峰. 调和阴阳法治疗中枢性瘫痪临床观察[J]. 医学理论与实践, 2005, 18(2):

284~285.

[13] 吴毅, 贾杰. 脑卒中后康复治疗与脑可塑性[J]. 中华物理医学与康复杂志, 2008, 30(11): 721.

[14] 王萍, 左尚宝. 头针与体针透刺对 384 例中风偏瘫的早期治疗观察[J]. 针灸临床杂志, 2002, 18(7): 11.

[15] 唐胜修. 头穴为主治疗缺血性中风后遗症活血与致瘀正相干效应的临床研究[J]. 中国针灸, 2002, 22(2): 79~81.

[16] 祁营洲, 傅立新, 熊俊, 等. 针刺治疗中风后痉挛性瘫痪的系统评价[J]. 中国针灸, 2009, 29(8): 683~685.

[17] 崔培秀. 醒脑开窍针刺法治疗中风病的临床研究概况[J]. 针灸与推拿, 2008, 28(6): 432~433.

[18] 朱庆, 倪光夏. 针刺治疗缺血性中风的实验研究进展[J]. 针灸临床杂志, 2010, 26(1): 61~62.

[19] 毕颖, 邵晓梅, 李丽萍, 等. 针灸治疗中风后痉挛性瘫痪的临床研究进展[J]. 浙江中医杂志, 2012, 47(1): 69~72.

(注: 佃仁森, 韦贵康, 陈印亮. 经筋运动点结合头针特区治疗脑中风的有効性评估[C]. 第四届世界脊柱健康联盟大会: 纪念特刊论文集(巴塞罗那·西班牙), 2016, 50~55.)

科学指导手法医技, 临床科研成果显著

——记世界手法医学联合会资深专家、新加坡骨伤针灸专家佃仁森博士

在 2000 年的世纪之交时期, 一位具有远见的社会学家曾指出, 新世纪的经济结构、文化教育、科学技术、医疗卫生、文学艺术等行业的发展日新月异, 谁能抓住机遇、掌握更多更先进的科学技术, 谁的事业或企业就能获得市场的主动权和加快发展的良好机会。新加坡共和国中华医学会的领导者顺应时代潮流, 积极主动地促进本国广大会员注重学习专业知识, 不断提高医学理论水平和丰富临床实践经验。他们专程组织会员报考中国广西中医药大学(原广西中医学院)的骨伤专业硕士研究生。由此, 在新加坡已颇有名气、年近花甲的佃仁森医师, 为了不断提升自己的中医专业理论水平, 毅然报名应考, 结果, 佃仁森医师和陈印亮(硕士研究生班长)、林财牒、李添葆、何伟南、苏添喜、王朝平、麦翠玲、曹素华、林美吟等 10 位医生如愿成为广西中医药大学第三批新加坡骨伤专业的硕士研究生。历经三年的研究生寒窗, 终于考获 2003 年广西中医药大学骨伤科硕士学位。

1942 年, 佃仁森出生于中国广东省汕头市, 幼年时跟随父母移居新加坡。佃仁森在青年时代就开始对中医学产生非常浓厚的兴趣, 于是, 他在当地拜名老中医为师, 并跟师学医术。为了更好地掌握中医理论知识, 佃仁森报读新加坡中医师公会开办的中医专业学校; 经过 5 年的勤奋学习, 他于 1982 年获新加坡中医学院中医全科(内科与针灸)

专业文凭。学院毕业后，佘仁森医师不管本职工作多忙，从没有间断学习知识，他非常重视继续学习博大精深的中医理论知识和临床医疗新技术，曾多次远赴中国的各地中医高等院校进行短期进修培训，不断掌握新的医技本领，并于 1989 年独立创建佘仁森中医医务所，为患者解除病痛之苦，为民众防病治病贡献力量。

具有开拓创新精神的佘仁森，根据多年积累的临床经验和药方。于 1993 年研制开发了专治跌打损伤的“舒筋精”，经临床实践证明，效果良好。在此基础上，佘仁森不断进行科技攻关，又研制开发新药品“舒筋活络油”，专治头痛、腹痛、蚊虫咬伤；还成功研制生产“胃保灵”，专治慢性胃病，经过多年临床应用，疗效明显。

佘仁森在临床医疗、药品研究和生产开发等方面，已取得了良好的业绩和社会声誉，成为国际著名骨伤科专家、中国桂派中医大师、博士生导师韦贵康等老师的门下乡子后，他仍然尊师重教、虚心学习，刻苦钻研中医骨伤理论知识。作为佘仁森的主导师的韦贵康，用非常灵活的科学方法，指导他理解和掌握中医理论与现代人体解剖学、生理学、病理学，特别是与人体生物力学结合起来的重要性，使佘仁森更进一步地认识到，骨伤科在学科形成中重视理论和实用技术的积累，因而有着丰富的内涵。由于骨伤科易于实现多学科结合，形成了许多流派，各有特色，中西医结合又大大推动了骨伤科的发展和学科建设，从而扩大了治疗面，形成许多新的经验。佘仁森认为，他的主导师韦贵康依据 40 多年的临床经验，并参阅国内外相关资料进行整理，总结常用特殊体征检查 51 种，其针对性强、准确率高，对临床骨伤科、软组织损伤专科的医疗与教学有很好的实用参考价值。

在佘仁森临床诊治实习期间，主导师韦贵康用行之有效的科学指导方法，热心地为他 and 实习生们精心讲解人体解剖的细微部分和如何用手法来进行整脊；教导他们以中医手法为基础治疗脊柱相关疾病。如正骨八法(摸、接、端、提、按、摩、推、拿)及推拿六大类(摆动类、摩擦类、挤压类、叩击类、震抖类、运动类)等的具体分解或综合手法；又如生物力学的应用，采用失稳原理、杠杆原理、旋转产生离心力与向心力的原理，使手法更有科学性，医师省力，提高了疗效；同时，以定位、定向、角度及患者感觉作为主要客观指标，使手法定性与定量结合起来，由此，治疗适应性广、实用、显效快、安全。

由于解剖结构上的特殊性，所以，韦贵康要求佘仁森和同学们所施的手法要“轻、巧、透”。重视“理顺”手法的具体运用，即顺其解剖、生理方向施行手法；青、中年要重视其生理曲度的恢复。手法定位要准确，步骤要规范、完整，旋转角度略小于正常的活动度为宜。

花甲之年的佘仁森本是一位老医师，在临床诊治患者方面，他已积累了一定的实践经验。他说，读研 3 年，在恩师韦贵康的引导下，自己不断地拓宽了现代中医科学领域的视野。经过韦贵康等老师的言传身教、科学指导，佘仁森医师的医学医术水平更上一层楼，他运用韦贵康指导的手法治疗脊柱相关疾病患者，往往得心应手，疗效显著，患者和家属都十分满意。2003 年，佘仁森经过 3 年的奔波往返、用功苦读，终于按期完成硕士生研读的专业课程，其成绩优秀，获得广西中医学院骨伤专业硕士学位。

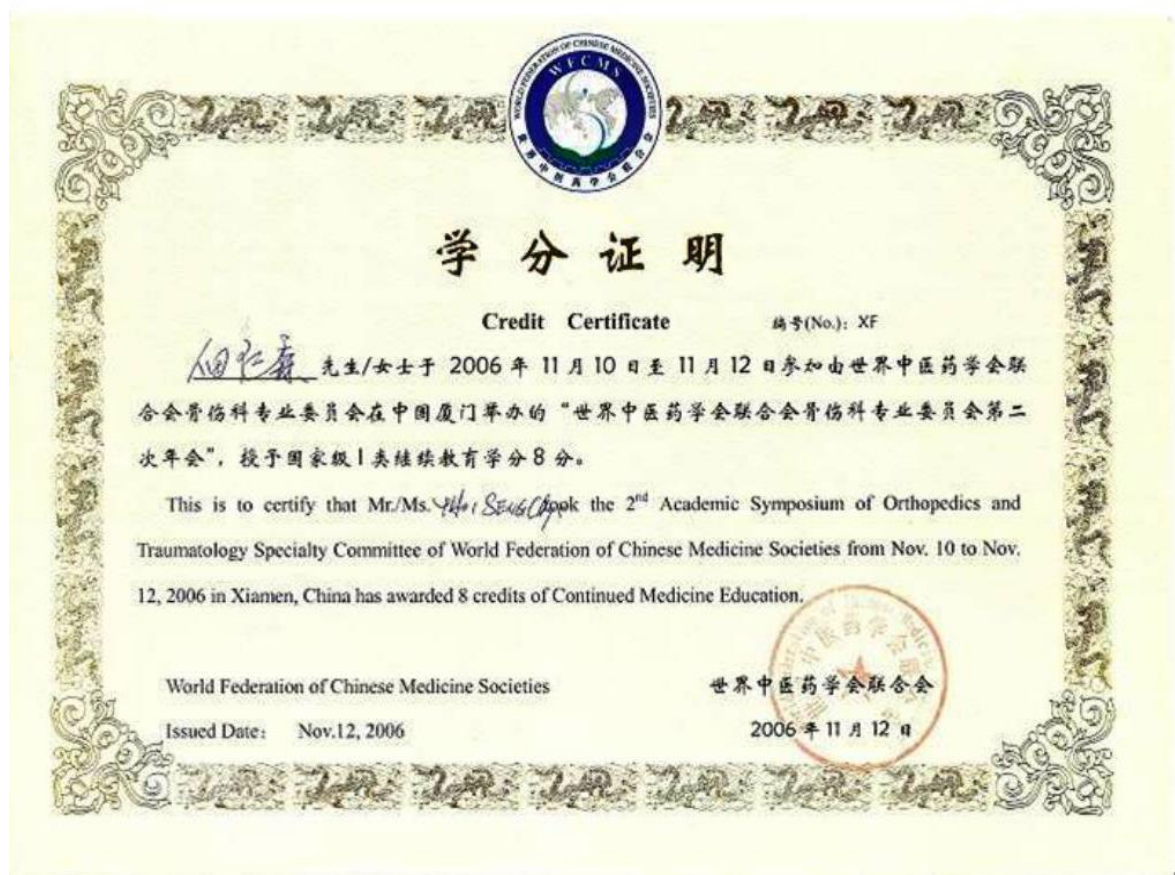
2006 年，作为新加坡名医之一，时年 64 岁的佘仁森医师又在中国福建中医学院骨伤系攻读博士研究生 3 年；他的专项研究课题，主要是针对“中药复方制剂对急性软组织损伤促进组织修复的临床与实验研究”，为中医治疗方法的特点、特色及优势在临床的应用与推广提供更进一步的科学依据。同时，佘仁森还发表了相关论文。2009 年，他获得福建中医学院骨伤系博士学位。博士研究生毕业后的佘仁森，在新加坡中华医学会附属专科中医研究院培训班担任讲师和负责专题讲座。

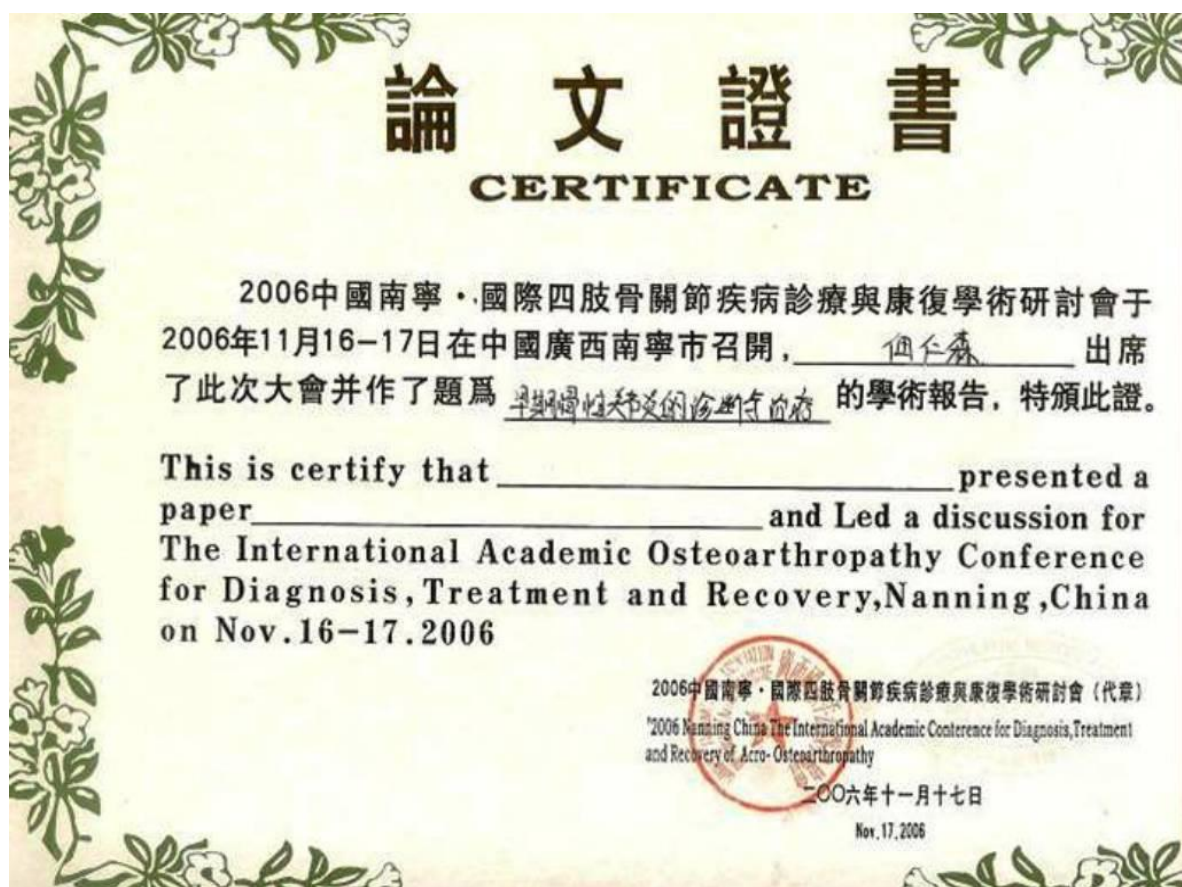
在医海扬帆数十年的佘仁森，博采众长，将自己积累的临床诊治经验同国内外大师名家结合起来，形成了一套自己独有的医学技术新疗法。佘博士善于总结和挖掘中医药

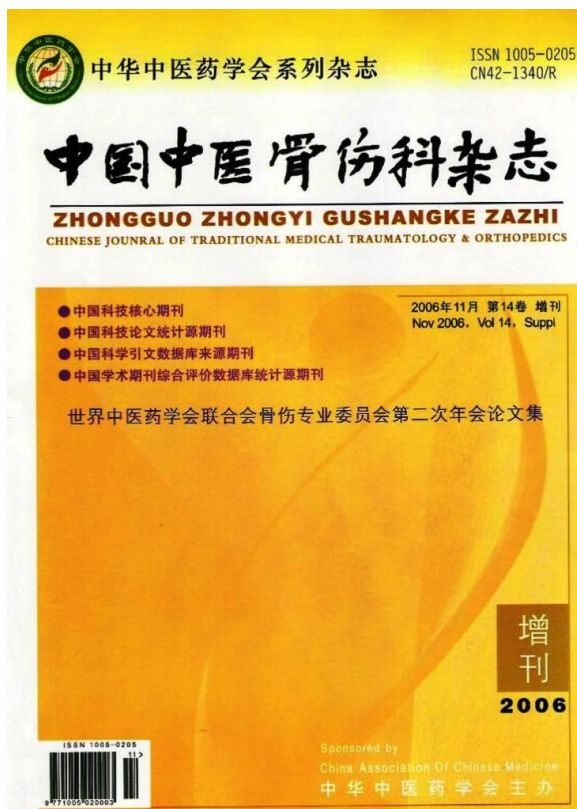
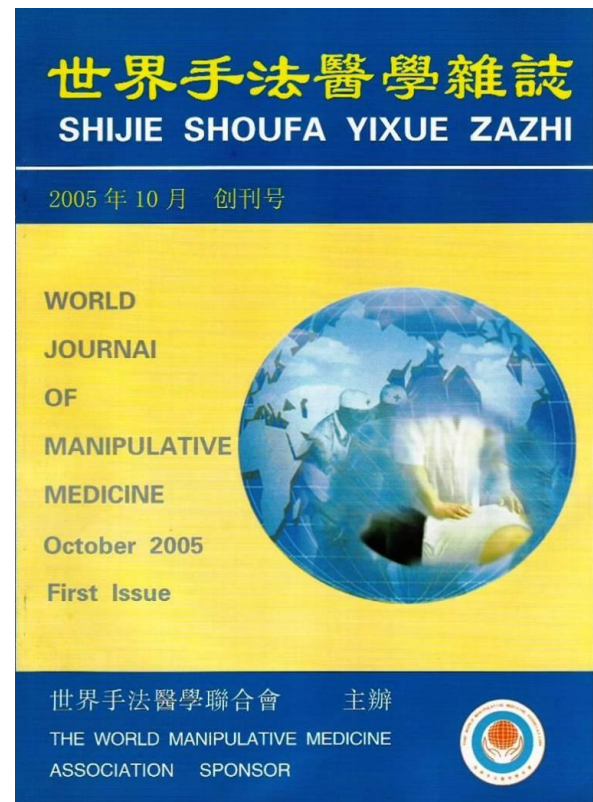
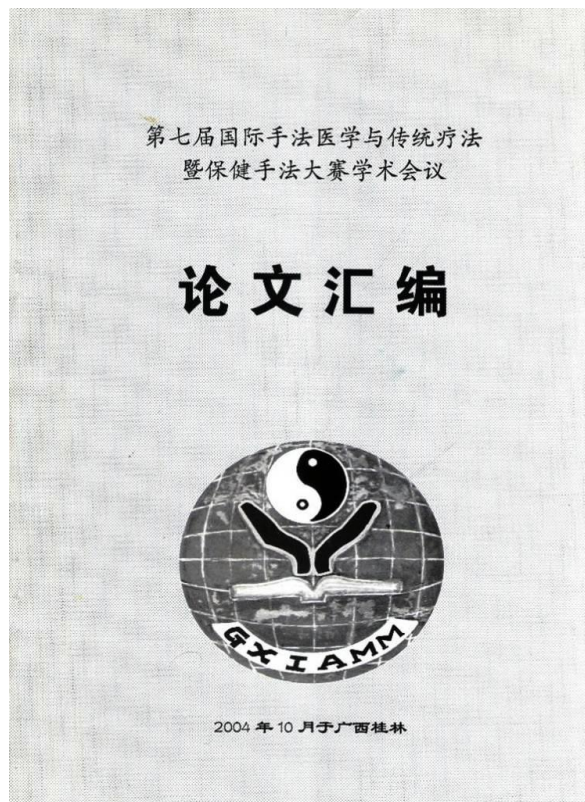
宝库，探本求源，拨云见日，淘沙炼金，从感性认识升华到理性的学术知识。他先后撰写的《早期骨性关节炎的诊断与治疗》、《针灸配合手法治疗膝关节骨性关节炎的临床报道》、《桡骨远端骨折的中医治疗》等一批医学科技论文，分别在《中国中医骨伤科杂志》、《中医正骨》、《福建中医学院学报》上，以及国内外学术交流中发表。2005年10月，在新加坡召开的第八届国际手法医学与传统疗法暨保健手法大赛学术会议上，佻仁森发表的《舒筋精治疗软组织损伤的临床与实验研究》，被大会授予优秀论文奖；2006年11月，在中国福建省厦门市召开的世界中医药学会联合会骨伤科专业委员会学术大会上，佻仁森发表的《针灸配合手法治疗膝关节骨性关节炎的临床报道》获得该专业委员会授予国家级Ⅰ类继续医学教育学分8分；2010年11月，在世界手法医学联合会学术交流会议上，佻仁森发表了《应用解剖针刺治疗弹响指的新观点》，等等。佻仁森的科技论文质量高，实用性较强。

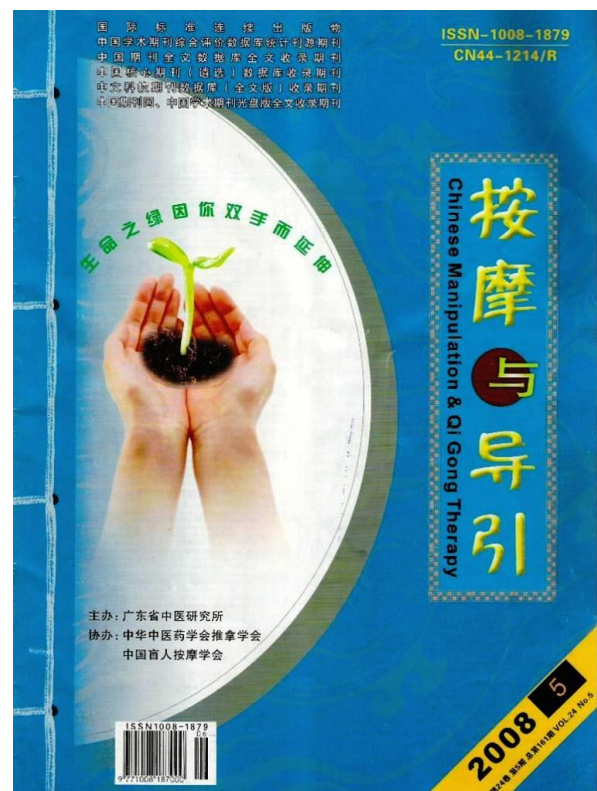
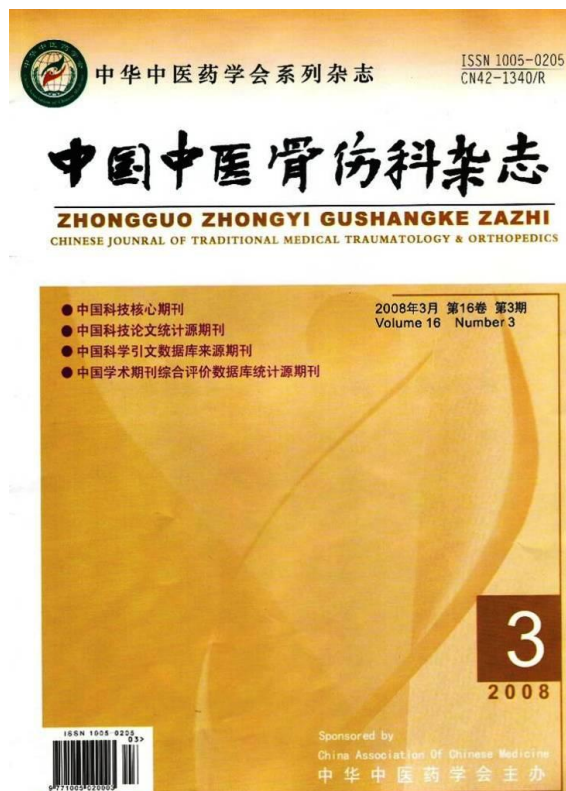
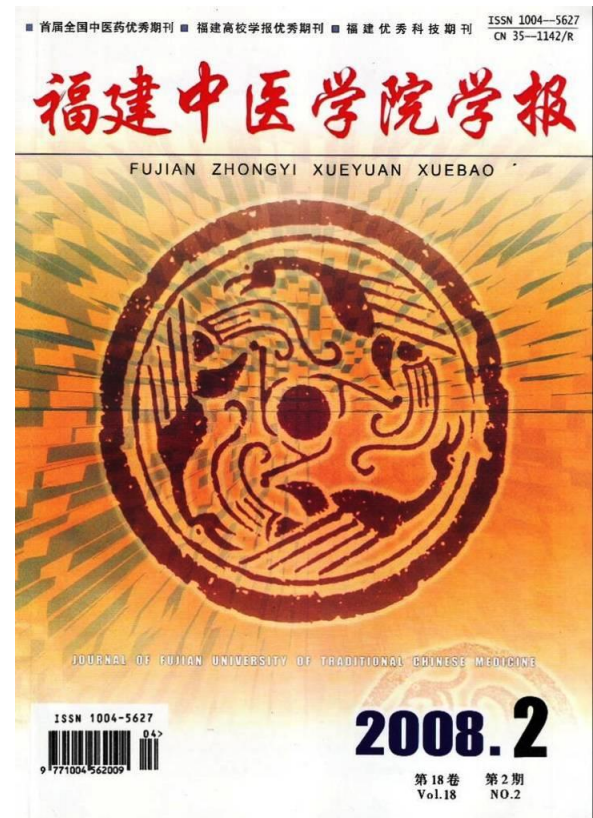
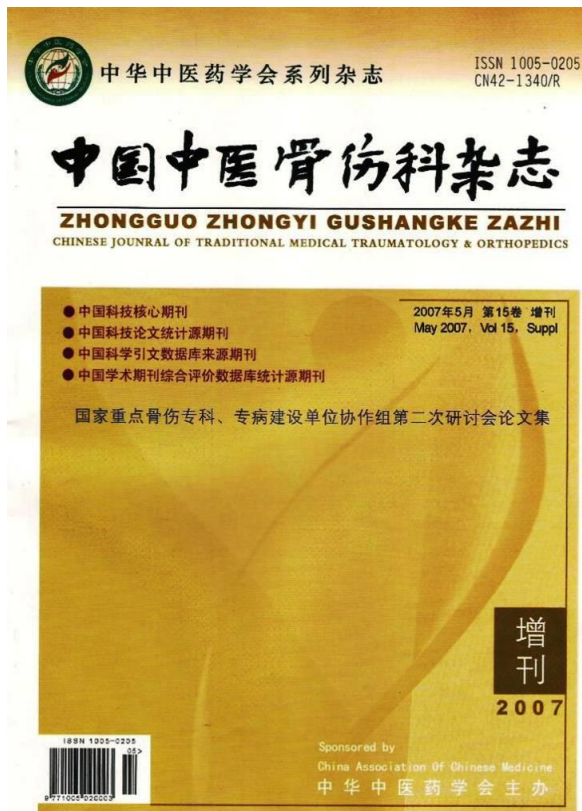
积极参与海内外各学术团体的学术交流活动的佻仁森，由于在临床医疗、药品研制与生产开发、科技论文成果、中医教学、推广传播传统中医与现代手法医学疗疾走向世界等方面均取得了非凡的成就，受到了海内外同行专家的肯定和赞誉。佻仁森除了在新加坡担任过中华医学会委员执委、附属专科中医院主治医师、中医院医务主任、中医研究院讲师职位外，在海外的兼职有：中国广西国际手法医学协会客座专家、世界手法医学联合会副会长兼资深专家。2012年，70岁的佻仁森博士荣获“世界手法医学与传统疗法大师”称号。

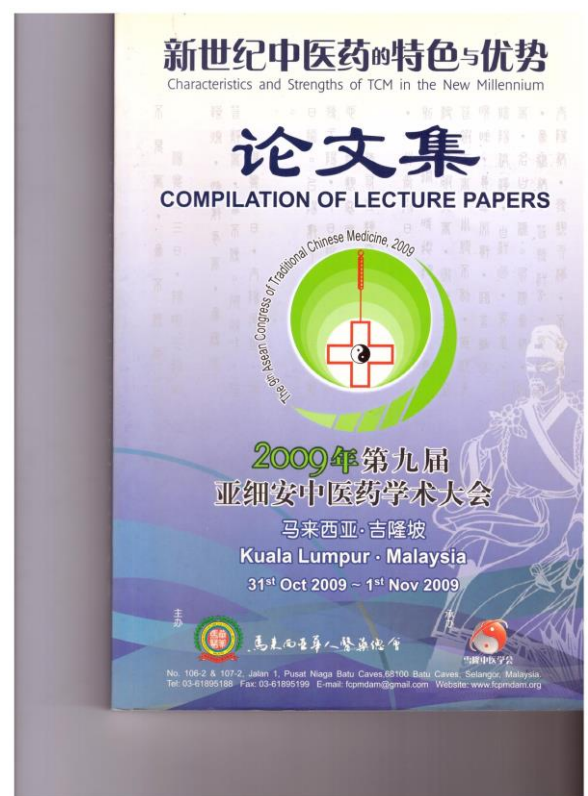
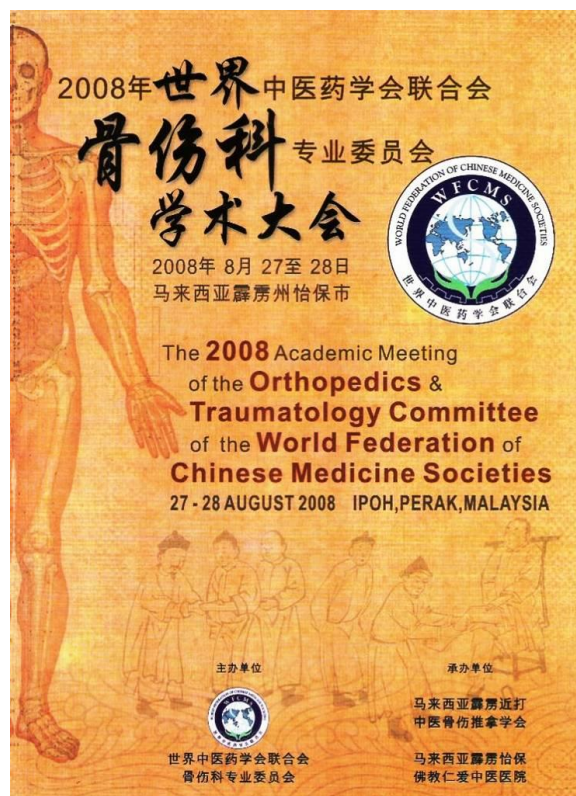
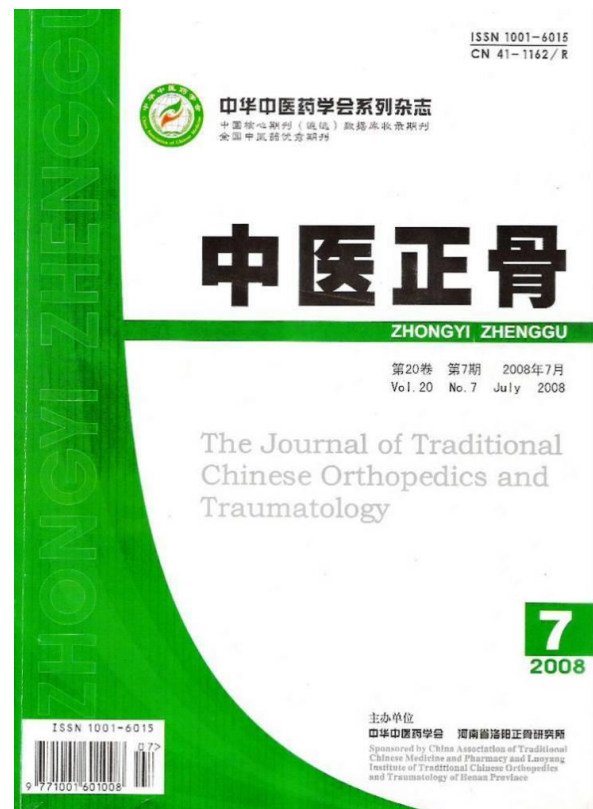
(注：韦明勇，刘建航，韦坚．薪火相传——桂派中医大师韦贵康和他的弟子们[M]．北京：北京科学技术出版社，2016，177～181．)

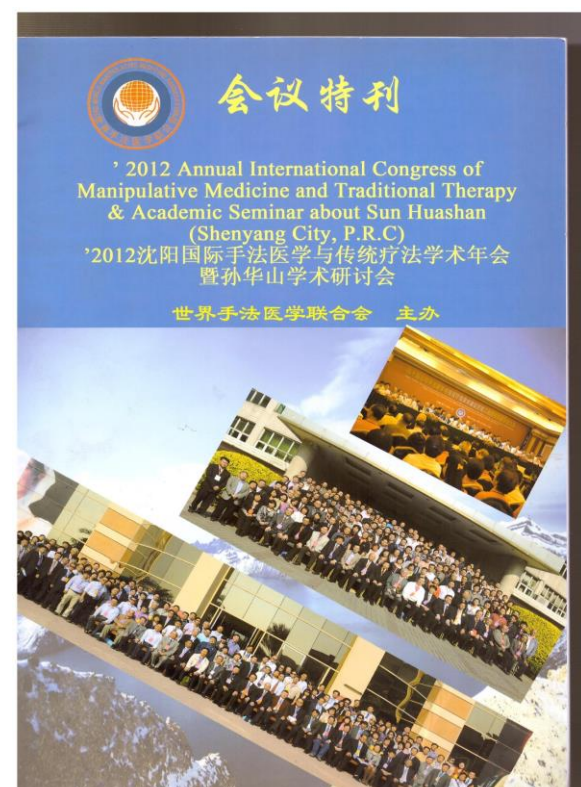
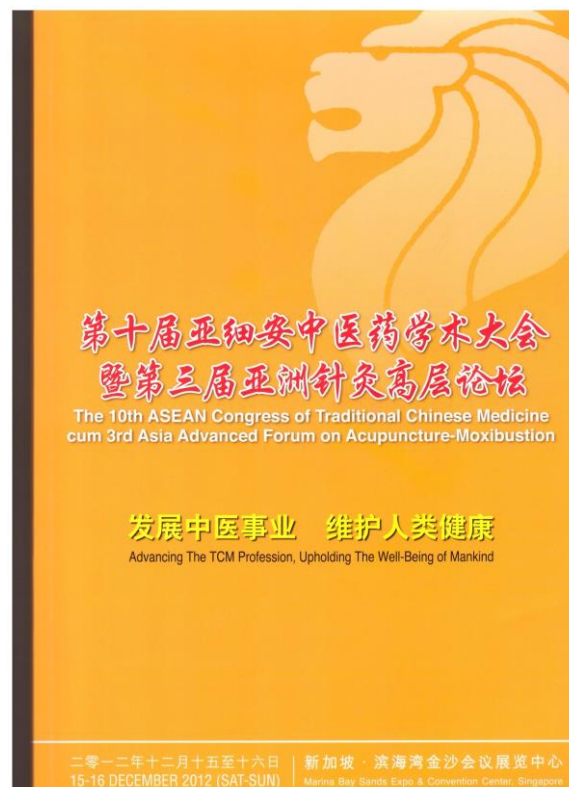
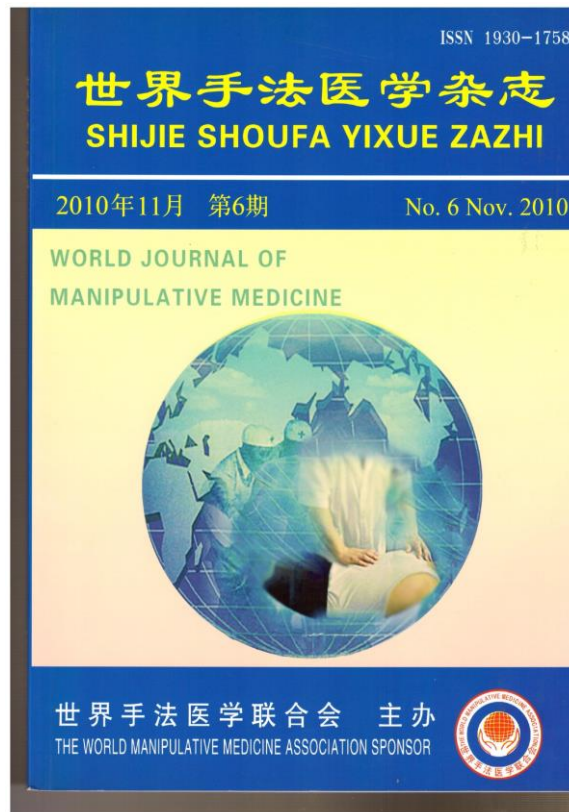


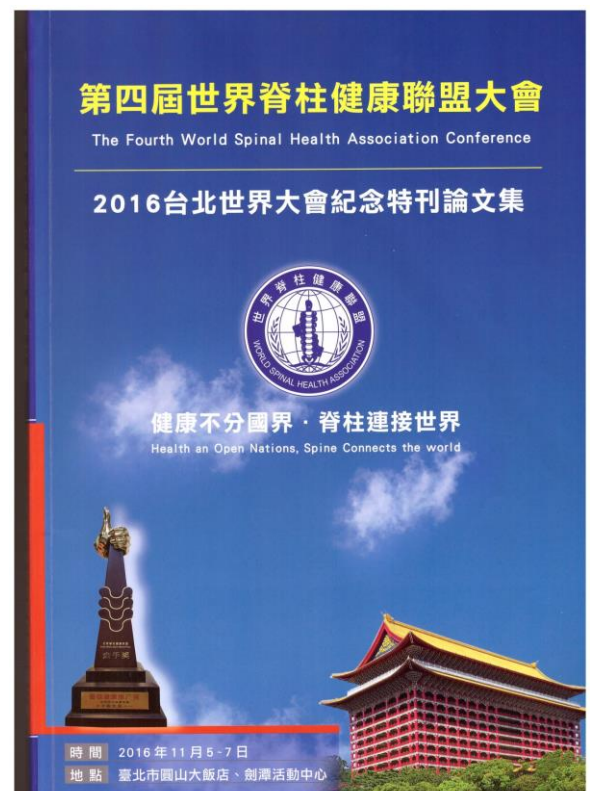
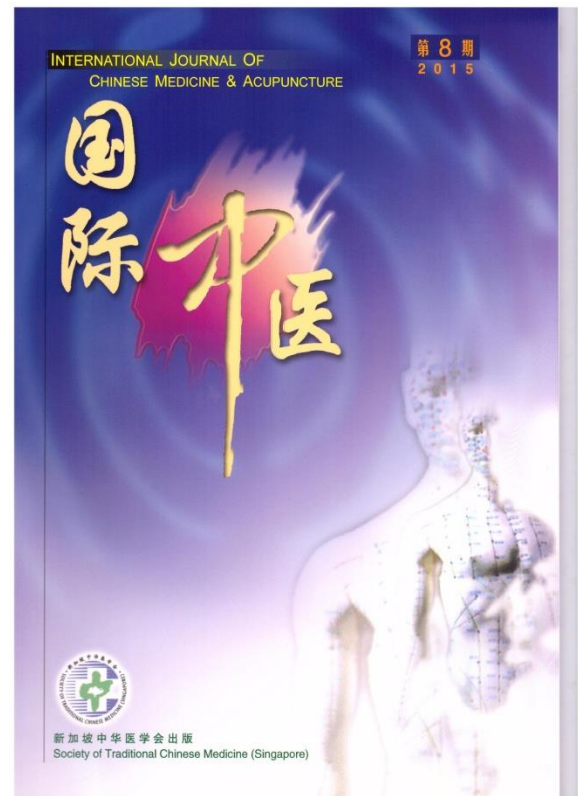


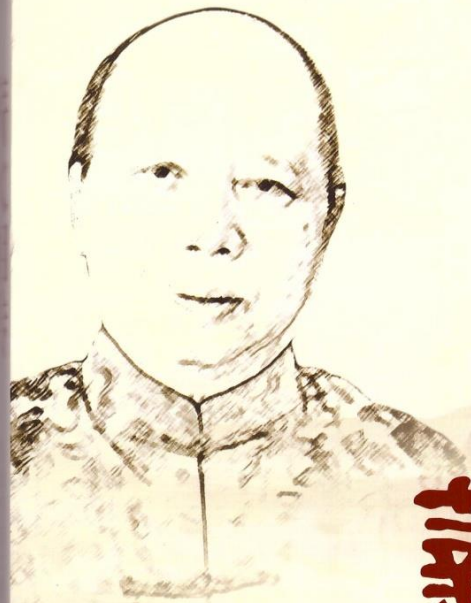












薪火 相傳

——桂派中医大师韦贵康和他的弟子们

韦明勇 刘建航 韦 坚◎主编

北京科学技术出版社

