

脾瘕与糖耐量受损(IGT)

遼寧中醫藥大學 附属医院¹ · 辽宁中医药大学研究生部 博士后流动站²

李敬林¹ · 金明柱^{2*}

비단과 당내량 손상(IGT)

요녕중의약대학 부속병원¹ · 요녕중의약대학 연구생부 박사후과정^{2*}

이경림¹ · 김명주^{2*}

비단은 비만을 기초로 한 당뇨병의 초기상태이며, 당내량 손상(IGT)은 당대사가 정상과 당뇨병 사이에 있는 아건강 상태를 말한다.

비단의 병인병기와 임상특징은 당내량 손상과 기본적으로 일치한다.

당내량 손상은 비만환자가 비단을 거쳐 당뇨병으로 발병되는 자연발견과정으로 비단과 당내량 손상의 공통적인 발병인소는 비만이며, 그 병리중심은 비위(脾胃)기능실조로 인한 당내량 이상으로 중의(中醫) 증형(證型)에 있어 허실(虛實)변화가 있다.

비단과 비만형 IGT 증후, 병리방면에서의 발생과 발전의 작용을 탐구하여 조기에 중약(中藥)을 사용하면 체중을 감소시키고 더 나아가 당뇨병을 예방하는데 중요한 임상 의미가 있다.

Key Words : 비단, 당내량 손상, 비만, 당뇨병 초기

I. 序 論

糖尿病前期(Prediabetes)即糖调节受损(IGR, impaired glucose regulation)是指由于某些因素的作用, 机体不能有效维持血糖稳定, 从而血糖升高但尚未达到糖尿病诊断标准。包括表现为空腹血糖升高, 而未达到糖尿病的诊断标准者, 则空腹血糖 $\geq 6.1\text{mmol/L}$ 且 $< 7.0\text{mmol/L}$ 以及负荷后2小时血糖 $< 7.8\text{mmol/L}$, 称为空腹血糖受损(IFG, impaired fasting glucose); 糖耐量试验服餐后血糖升高, 而未达到糖尿病诊断标准者, 则空腹血糖 $< 7.0\text{mmol/L}$ 以及负荷后2小时血糖 $\geq 7.8\text{mmol/L}$ 且 $< 11.1\text{mmol/L}$, 称为糖耐量受损(IGT, impaired glucose tolerance)。

* 교신저자 : 김명주. 의학박사. 요녕중의약대학 박사후과정
E-mail : china3001@hanmail.net, Tel : 070-7011-3346
접수일(2011년 10월 31일), 수정일(2011년 10월 31일),
게재확정일(2011년 11월 22일)

无论IFG还是IGT阶段均有糖代谢轻度异常, 其临床特征是形体肥胖, 血脂异常, 存在胰岛素抵抗和胰岛 β cell 功能缺陷。但现代科学研究证实, 不同国家和种族调查显示, IGT发生率明显高于IFG, 而且IGT比IFG人群的年龄偏大。由于几乎所有肥胖2型糖尿病患者都要经过IGT阶段。

从中医病因病机来分析, 糖尿病前期属于“脾瘕”范畴。在《素问·奇病论》有关“脾瘕”的描述, 指出多由过食肥甘厚味所致并说明脾瘕是以肥胖为基础的糖尿病前期阶段。其征候的形成和演变过程主要是脾胃功能失常, 早期存在脾胃功能亢进的胃肠实热, 中晚期则脾胃功能失调的胃强脾弱和脾胃功能减少的脾虚痰湿。

肥胖型IGT主要危害包括两个方面, 发展为糖尿病的高危倾向和冠心病, 脑卒中的心脑血管病变, 糖尿病眼病, 糖尿病肾病的微血管病变的高发生率。

因此,笔者就要探讨脾瘕与肥胖型IGT在征候,病理方面发生发展中的作用,以其能更有效进行干预可以减轻体重,预防糖尿病发病,有其重要意义。

II. 本 論

肥胖型IGT的病理中心与脾胃功能失常有关。脾胃在生理功能,特性上具体表现为水谷纳运相得,气机升降相因,阴阳燥湿相济等方面,共同完成饮食物的消化,吸收,输布,以供养全身的重要职能。因此,在病理上相互影响,相互转化,在治疗上,脾胃并治。

如果脾胃功能失常则可使气机偏衰,阴阳失调而导致肥胖型IGT的发生。正如李东恒在《脾胃论·脾胃胜衰论》中说:“脾胃俱旺,则能食而肥,脾胃俱虚,则不能食而瘦,或少食而肥,虽肥而四肢不举,盖脾实而邪气盛也。”说明脾胃俱旺则水谷充盛而充养元气,表现为能食而形体肥胖,肌肉发达结实。一般而言是不能食而形体消瘦。但由于脾胃虚有偏脾,偏胃与偏阴,偏阳的不同,所以,其表现亦不一样,脾为体阴而用阳,胃为体阳而用阴,因此,伤阳多表现为脾,伤阴多表现为胃。脾阳气虚者多表现为痰湿过盛,故少食而肥,虽然肥而四肢不举,是由于脾气壅实,痰湿过盛所致。

IGT患者大多数为肥胖,肥胖按病性属性分为虚实。实胖表现为均一型肥胖,相当于古人说的“肉人”;虚胖表现为中心型肥胖,相当于古人说的“膏人”。脾瘕在证候方面,也有虚实之分。实者多为邪热蕴积脾胃,湿热中阻;虚者多为脾气虚弱,痰湿内阻。临床所见,脾胃俱旺,系指胃纳偏亢为主,胰岛素轻度抵抗以致实胖型IGT,多见年轻人;脾胃具虚,系指脾虚痰湿,胰岛素分泌功能较差,以致虚胖型IGT,多见中老年人。

1. 实胖IGT病机是“中满内热”

“脾瘕”最早见于《素问·奇病论》帝曰:“有病口甘者,病名为何?何以得知?岐伯曰:此五气之溢也,名曰脾瘕。夫五味入口,藏于胃,脾为之行其精气,津液在脾,故令人口甘也;此肥美之所发也。此人必数食甘美而多肥也,肥者令人内热,甘者令人中满,故其气上溢,转为消渴。”文中说明,该病病位在脾,病性属热,以“数食甘美”为

主要发病原因,“口甘,肥胖”是突出的临床特点,“中满内热”是核心病机,将转变为消渴。肥者,指高粱肥美食物;甘者指甜味食物。膏粱肥美食物使滋腻窒塞,食之过度,就会阻滞阳气条达,郁而化热;甜味食物使缓和臃滞,过度进食,可导致脾失健运,脘腹胀满。

由于过食膏粱厚味,肥甘油腻,致胃纳太过,脾之运化亦相对亢盛,初期尚能维持,饮食水谷之正常纳运而精微物质相对过剩,可引起肥胖。这阶段的肥胖可导致胰岛素抵抗,血液中的葡萄糖无法被组织细胞利用,为了维持血糖恒定,胰岛 β 细胞代偿性分泌胰岛素,由此引起高胰岛素血症。

若超过脾胃的纳运功能,导致“肥则碍胃,甘则滞脾”,胃纳迟缓,脾运呆滞而水谷郁滞,则脾胃气机升降失司,气机壅滞,浊气留滞,进而导致中焦壅满,化生内热的胃肠实热,胃强脾弱(胃热脾湿)的变化,从而形成脾瘕。这阶段与西医所说的 β 细胞分泌胰岛素功能开始减退时就会出现糖耐量减退而餐后血糖升高非常相似。因此,实胖IGT的病理中心在脾胃,核心病机是胃肠实热,胃强脾弱表现形式的中满内热。

马立华¹⁾认为脾瘕发病中的脾胃功能失调主要表现为胃强脾虚,胃强则纳食增多,脾虚则运化不及,食滞胃脘,郁遏脾气,脾胃升降功能失常,湿浊壅滞中焦,进一步加重了脾虚,脾虚则生湿,胃强则生热,胃热则消谷善饥,形成恶性循环,终至湿热蕴结,郁久化热形成脾瘕。同时治疗脾瘕时用辛能升清,苦能降浊,辛开苦降法能顺应脾胃生理特性,宣畅三焦气机,解除脾气郁遏,恢复脾之健运功能,消除中焦湿热蕴结,从而治疗脾瘕。

对肥胖2型糖尿病前期,李洪蛟²⁾等认为中焦郁闭是“六郁”和“络滞”产生的重要环节。开畅气机是重要治则,气机通畅则郁开络通,脏腑气化功能正常,升清降浊,皮肉脂膏各布其常,体重渐至正常。

2. 虚胖IGT病机是“脾虚痰阻”

中医认为饮食物在体内的消化吸收,水谷精微的转输主要由脾的运化功能来完成。脾的运化功能的表现形式

- 1) 马立华. 2型糖尿病前期中医药治疗. 中国现代医生. 2008. 46(7). pp.85-87.
- 2) 李洪蛟, 仝小林, 吴洁. 肥胖2型糖尿病前期, 早期病机证治探讨. 中国中医基础医学杂志. 2007. 13(7). pp.529-530.

有两种, 精微物质的上升输布过程的“升清”和精微物质有效地输送至全身, 充分利用过程的“散精”。正如《素问·经脉别论》曰: “饮入于胃, 游溢精气, 上输于脾, 脾气散精……水精四布, 五经并行。”又《素问·太阴阳明论》说: “四肢皆禀气于胃, 而不得至精, 必因于脾, 乃得禀也。”

过食伤脾所致的脾虚是病机由实转虚的关键病理环节。长期过食肥甘而引起肥胖, 加上少动则脾之运化过重, 脾气相对虚弱, 运化不及, 水谷精微不能化生而输布, 蓄积体内而为痰湿膏脂, 则土壅中满, 形体逐渐腹型肥胖, 故有“肥甘生痰”之说。此时多处于形盛气虚状态。脾气虚弱则无力升清, 不能散精, 使水谷精微不得运化利用, 则餐后血糖升高, 是产生虚胖IGT的重要病理机制。正如《石室秘录·论气虚多痰》: “肥人多痰, 乃气虚也。”³⁾ 这阶段与现代医学所说的由于胰岛素抵抗致外周组织对葡萄糖的利用减少有关。

陆源源⁴⁾等研究认为IGT患者以脾虚湿阻者最多, 而且脾虚湿阻者的胰岛素明显提高, 提示脾虚可能是导致胰岛素功能障碍, 诱发高胰岛素血症, 胰岛素抵抗, 从而导致糖代谢异常的始动原因, 临床上通过健运脾气之法干预治疗IGT。

罗广波等⁵⁾通过血糖水平, 胰岛素敏感性指数, 血脂等客观指标来观察3种体质的糖调节受损患者与胰岛素抵抗之间的关系, 结果显示痰湿质组的糖调节受损患者较气虚质组和阴虚质组存在明显的高胰岛素血症及可能存在胰岛素抵抗, 且伴有脂代谢紊乱。体质所指向的目标主要是“人”, 辨体质的重点是分析某类人群脏腑阴阳气血的多少, 分析某种体质对致病因素的易感性以及患病后对疾病的影响与针药耐受性。改善体质的偏颇状态除用于“治已病”外, 更重要的是用于“治未病”。《黄帝内经》在治疗方面, 详于针灸而略于方药, 《灵枢·通天》提出“古之善用针艾者, 视人之五态乃治之, 盛者泻之, 虚者补之。”明确提出首先要明辨五态人的类型, 然后根据补虚泻实的原则, 因人制宜地进行针刺艾灸治疗。

III. 結 論

“脾瘕”的病因病机和临床特点与IGT基本一致。即肥胖型IGT由肥胖经“脾瘕”发为消渴的自然发展过程。肥胖是两者具有的共同始动因素, 其病理中心是脾胃功能失常而引起糖耐量异常。

通过大量的临床观察及科学证实, 糖尿病前期患者中发现血糖升高伴有不同程度的络脉损伤, 且IGT属于糖尿病发病前期的“亚健康状态”。因此结合运用中医“治未病”和“络病”理论, 通过中药早期干预可以预防或延缓糖尿病发病, 具有现实的指导意义, 且在此方面有着广阔的前景和强大的优势值得进一步研究。

IV. 參考文獻

1. 南京中医药大学编著. 黄帝内经素问译释(第四版). 上海科学技术出版社. 2009.
2. 南京中医药大学编著. 黄帝内经灵枢译释(第二版). 上海科学技术出版社. 2006.
3. 陳士鐸. 石室秘录. 中國中醫藥出版社. 1991. p.197.
4. 马立华. 2型糖尿病前期中医药治疗. 中国现代医生. 2008. 46(7). pp.85-87.
5. 李洪皎, 仝小林, 吴洁. 肥胖2型糖尿病前期, 早期病机证治探讨. 中国中医基础医学杂志. 2007. 13(7). pp.529-530.
6. 陆源源, 陈文霞. 糖耐量低减者胰岛素水平与中医辨证分型关系. 浙江中医杂志. 2003.(5). p.220.
7. 罗广波, 唐爱华, 周燕. 不同体质的糖调节受损患者与胰岛素抵抗相关性研究. 新中医. 2008. 40(9). pp.44-45.

3) 陳士鐸. 石室秘录. 中國中醫藥出版社. 1991. p.197.

4) 陆源源, 陈文霞. 糖耐量低减者胰岛素水平与中医辨证分型关系. 浙江中医杂志. 2003.(5). p.220.

5) 罗广波, 唐爱华, 周燕. 不同体质的糖调节受损患者与胰岛素抵抗相关性研究. 新中医. 2008. 40(9). pp.44-45.