从“壮火食气”理论辨治类固醇性糖尿病*

魏蜀吴，潘欣渝，魏军平

中国中医科学院广安门医院，北京 100032

摘要：类固醇性糖尿病的发生发展与肝脾功能密切相关。基于《素问·阴阳应象大论》“壮火食气”理论，激素为纯阳火毒之品，用量过大，“壮火”生于体内，耗损肝阴，使肝失疏泄，肝病传脾，脾不能为胃行其津液，水谷精微不得输布全身，与此同时，壮火之邪，直灼脾胃，加之热盛伤阴，致使机体逐渐呈现一片气阴两虚、燥热火旺之象，消渴由此而发。临证应把握肝脾之关键病位，治疗遵循未病先防、滋阴护肝，既病防变、重视脾胃，实虚兼顾、平调气火等治法。

关键词：类固醇性糖尿病；激素；壮火食气；肝；脾

DOI：10.16368/j.issn.1674－8999.2025.01.014

中图分类号：R255.4　　**文献标志码**：A　　**文章编号**：1674－8999(2025)01－0080－05

Treating Steroidogenic Diabetes Mellitus Based on Theory of "Strong Fire Consuming Qi"

WEI Shuwu，PAN Xinyu，WEI Junping

Guang′anmen Hospital，China Academy of Chinese Medical Sciences，Beijing China 100032

Abstract：The development of steroidogenic diabetes mellitus is closely related to the function of Liver and Spleen. According to the theory of "strong Fire consuming Qi"，which was proposed in *Su Wen · Yin Yang Ying Xiang Da Lun*，hormones are products with pure Yang character with Fire Toxin. When used in excess，the "strong Fire" would be born inside the body，which can deplete the Liver Yin and cause the Liver′s dysfunction in regulating and free coursing. Then the liver dysfunction would spread to the Spleen，which cannot be able to carry out the Fluid for the Stomach. The essence of water and grain would not be transferred to the whole body. At the same time，the evil strong Fire directly burn the Spleen and Stomach，and the strong Heat injurys the Yin，resulting Qi and Yin deficiency，Dryness，Heat and Fire increase gradually in the body，hence the development of thirst. Therefore，the treatment should focus on the key issues of Spleen and Stomach，and follow the principle of preventing the disease before it occurs as well as nourishing Yin and protecting the Liver. Preventing the disease transmission in treatment，paying attention to the Spleen and Stomach condition. Taking into account of the excess and the deficiency syndrome as well as regulating Qi and Fire to achieve balance.

Key words：steroidal diabetes mellitus；hormone；strong Fire consuming Qi；Liver；Spleen

糖尿病是一种因患者体内胰岛素分泌不足和(或)胰岛素抵抗而出现血糖升高的疾病，西医将其分为 1 型糖尿病、2 型糖尿病、妊娠糖尿病、特殊型糖尿病。特殊型糖尿病占全部糖尿病的 5% ~ 10%[1]。糖皮质激素(glucocorticoid，GC)是肾上腺分泌的类固醇激素，具有抗炎、抗过敏、免疫调节等多种特性，因此被广泛用于临床[2]。据相关调查结果显示，1.0% ~ 1.8% 的普通人群长期接受 GC 治疗，且这一数字还在逐年增加[3-4]。类固醇性糖尿病(steroid－induced diabetes mellitus，SIDM)属于特殊型糖尿病，是由于内源性肾上腺皮质类固醇分泌

* **基金项目**：北京市自然科学基金项目(7242255)；中医药循证能力建设项目(60104)；中国中医科学院重点项目技术创新项目(C12021A01617)；中央高水平中医医院临床科研项目(HLCMHPP2023084，CZ40905)

增多，或外源性 GC 应用过多引发的糖代谢紊乱综合征，发病前可伴有或不伴有糖尿病史。一项荟萃分析结果表明，GC 诱导的高血糖和糖尿病的发生率分别是 32.3% 和 18.6%[5]。中医文献对 SIDM 没有相关记载，现代中医学者将其归属为“消渴”“痿证”等范畴。有学者提出，外源性 GC 为辛温之药，超生理剂量的外源性 GC 是具有“壮火”之性的“邪火”，属火毒之品[6]。基于《素问·阴阳应象大论》“壮火食气”理论，长期使用外源性 GC，易火盛伤阴，耗损正气，加重或诱发消渴。

1　“壮火”释义，GC 属于“壮火”

《说文解字》载“壮，大也”“火，燬也”“燬”同“毁”。《玉篇》云：“毁，烈火也。”历代中医学家对“壮火”的见解虽有不同，但多将其归为病理之火，认为“壮火”乃邪气有余之邪火，可伤人正气。《素问·生气通天论》云：“平旦人气生，日中而阳气隆，日西而阳气已虚。”内源性 GC 分泌的昼夜节律性与人体阳气的运行规律极为相似，在生理剂量范围内能够发挥多种生物学功能以维持机体稳态，犹如“少火”发挥“生气”之用，温煦五脏六腑，蒸腾气化津液，促进人体生理机能，正如《素问·阴阳应象大论》记载：“壮火之气衰，少火之气壮；壮火食气，气食少火；壮火散气，少火生气。”服用过量气味厚重、纯阳火热之品，如长期应用外源性 GC，则“生气”之“少火”逐渐转变为“食气”之“壮火”，即生理之火演变为病理之火，进而损伤人体正气，如《黄帝内经素问注证发微》曰：“气味太厚者，火之壮也，用壮火之品，则吾人之气，不能当之，而反衰矣。”

2　SIDM 与肝脾关系密切

SIDM 的发生一方面与过量外源性 GC 促进肝脏中的糖原异生，抑制外周组织对葡萄糖的摄取和利用，增强升糖激素的升糖作用有关；另一方面与过量外源性 GC 损害胰岛功能，抑制胰岛素的释放有关。肝脏是一个动态器官，预计占静息能量消耗的 1% ~25%，能够促进基础状态下全身燃料的利用，并在调节机体葡萄糖代谢中发挥关键作用。肝葡萄糖由糖原分解和糖异生组成，不受控制的糖异生是诱发血糖异常升高和糖尿病的主要因素之一[7]。现代研究证明，肝脏是使用 GC 后引起血糖代谢紊乱的重要调节因子，过量外源性 GC 通过诱导肝脏中的糖原异生，以剂量和持续时间依赖的方式引发糖耐量受损[8]。同时，肝脏再生能够引起胰岛早期病变，因此外源性 GC 可能通过调控肝脏，进一步影响全身胰岛 β 细胞的活力和功能[9]。基于古代文献对脾形态、结构，以及脾之“运化”功能的描述，现代中医学认为“胰属脾”[10]。脾气助胃肠磨消水谷，将气血精微物质转输至全身脏腑经络、四肢百骸，这与胰腺外分泌胰液以助消化、内分泌胰岛素以促进靶器官、组织、细胞中葡萄糖等营养物质的代谢具有相通之处。古代文献记载胰腺功能受损引起的临床病理表现，如《素问·奇病论》云：“此五气之溢出也，名曰脾瘅。夫五味入口，藏于胃，脾为之行精气。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，其气上溢，转为消渴。”肝体阴用阳，在生理状态下，肝阴充足，则肝木得养，条达舒畅，使脾土功能得以正常发挥。若外源性 GC 用量过大，“壮火”生于体内，耗损肝阴，使肝失疏泄，肝病传脾，脾不能为胃行其津液，水谷精微不得输布全身，与此同时，壮火之邪，直灼脾胃，加之热盛伤阴，致使机体逐渐呈现一片气阴两虚、燥热火旺之象，消渴由此而发。《备急千金要方》记载：“凡积久饮酒，未有不成消渴。”积久于脾胃，酒烈伤于肝，肝脾受损，则生消证大病，可见消渴发病离不开肝脾之关键。综上可知，类固醇性糖尿病的发生发展，在现代医学研究中与肝脏、胰岛功能密切相关，中医学认为，与肝脾密切相关。

3　GC 诱导 SIDM 的中医病机

3.1　壮火食气，激素伤肝　过量外源性 GC 化为“壮火”亢盛于内，火热之邪灼伤肝之阴液，而阴液等有形物质的化生依赖于气的推动，随着“壮火食气”不断进展，“气”愈发不足，气形转化失司，致阴液生化失源，进一步加重肝阴耗损。肝体阴用阳，肝之阴液重伤，其生理功能受损，失于疏泄，虚火妄动，故患者在应用 GC 期间易出现两颧潮红、烦闷易怒、盗汗、脉弦细数等表现，或可见耳赤口渴、喜冷恶热、舌红苔黄燥、大便秘结、小便短赤等“壮火”效应。现代研究证实，外源性 GC 治疗易引起肝脏代谢灵活性降低，进而影响全身胰岛素敏感性，这种由 GC 引起的胰岛素抵抗，可能与肝糖酵解和磷酸戊糖途径代谢物的变化有关[11]。另一方面，GC 可以通过激活核受体影响肝糖异生率，亦可通过刺激外周脂

肪分解和蛋白水解增加肝糖异生的底物供应，增加内源性葡萄糖的产生[12]。SIDM 的病因之一是基于 GC 对肝脏的调控作用，而这不仅改变葡萄糖的利用率，从而介导全身胰岛素抵抗，同时影响早期胰岛病变[13]。

3.2　肝病传脾，脾为关键　GC 所生之“壮火”损肝伤阴，使肝失疏泄，木郁土壅，脾气困乏。而中医认为“胰属脾”，因此“壮火”伤肝及脾的病机过程，与西医学中外源性 GC 诱导肝脏代谢改变，继而引发胰岛病变及胰岛素抵抗的病理机制具有相通之处。从中医学角度对胰岛素抵抗进行深入分析，认为水谷入胃，经脾之转输化生精微，继而布散全身以濡养脏腑肢骸，这与西医学中的能量代谢过程极为类似，当能量过剩时（激素过多时），糖脂代谢紊乱，进而引起胰岛素抵抗。有中医学者提出，胰岛素抵抗的关键内因即为脾虚，脾不散精，内生湿痰，临证常见纳差、便溏、乏力等脾气虚的表现，同时营卫化生不足，卫外不固，易生感冒等疾患。“壮火”伤脾虽可通过肝病相传，亦可直灼脾脏，引起脾虚。越来越多的证据表明 GC 对胰岛 β 细胞具有直接损害作用，而糖尿病的发生发展与胰岛细胞的质量和功能密切相关[14]。有关人类与啮齿动物的研究均显示，GC 治疗后，胰岛 β 细胞功能受损，同时可伴有胰岛素分泌减少[15-16]。

3.3　瘀、湿为患，贯穿始终　GC 作为纯阳壮火类药物，能助阳、生热，久用则消烁津液，暗耗阴血而易生瘀，同时邪火伤及肝脾，使气机失于疏泄，津液不得运化，气滞痰阻，湿聚水停，亦生瘀血。部分患者在病情期间出现肢体麻木，手足抽搐，面色晦暗，脉弦涩，舌暗红或见瘀点、瘀斑等症状，属瘀血阻络，经脉失养之象。《素问·阴阳应象大论》云：“阴在内，阳之守也，阳在外，阴之使也。”“壮火”伤阴，使阴虚不能滋养阳气，日久阴损及阳，阳虚亦不能化气行水，致水湿停于体内，呈现水肿之象。这与现代医学对应用 GC 产生的另一个不良反应——水钠潴留的认知具有相通之处，SIDM 患者临床常见水肿、舌体胖边有齿痕等症状。故 SIDM 常表现为阴虚、湿邪、瘀血并存的病理特点。有中医学者提出，胰岛素抵抗发生的根本原因是气虚、阳虚、痰湿、瘀血等，关键病位在脾，同时与肝脏密切相关，这与本文对 SIDM 中医病机的认识极为相符。

3.4　正虚为本，气火失调　GC 的阳热之性显著，长期服用，则亢阳伤阴，热生耗津，有气阴两伤之弊，日久又生湿邪水停、瘀血内阻之患，故多见气阴两伤，水热互结，虚实夹杂，气火失调之象。GC 应用初期，火热旺盛，逼迫津液，腠理开泄，致汗出量多；邪热扰及心神，故心悸难安，可伴失眠。GC 停用后，阴损及阳，气虚阳微，加之药量骤减，体内 GC 不足，脏腑失于温养，故机体呈现一派阳虚之象，临床可见畏寒肢冷、便溏、腰膝酸软、脉沉、舌淡胖边有齿痕、苔白等症状。《脾胃论》记载：“火与元气不两立，一胜则一负。”揭示了气与壮火的对立关系。“壮火”耗伤身体正气，损伤肝脾，以正虚为本，机体无力抗邪，使机体处于气与火动态失调的非平衡状态，促使 SIDM 不断发展。SIDM 除了具有“三多一少”或肥胖等典型表现外，其特殊之处在于餐后血糖易升高，且一般发生在下午和晚上[17]，这也体现了“壮火”诱导脾虚和阴虚发生的病机，总以正虚为本，呈现气火失调之象。

4　GC 诱导 SIDM 的中医治疗

4.1　未病先防，滋阴护肝　GC 诱导 SIDM 的初期虽以停用 GC 为最根本的防治措施，但由于基础疾病的治疗需要，停用需格外谨慎，临床多根据基础疾病的严重程度对 GC 进行适当减量，而很少直接停用。在 SIDM 的中医病机理论指导下，GC 阳热火盛，损肝伤阴，致使 SIDM 发生，因此中医临证强调未病先防，清泻邪热，同时从滋阴护肝出发，以补肝阴为体、通肝气之用，使邪热祛、阴液充、肝体强，并结合中医整体观念，兼顾补充机体全局之阴，以期在削弱 GC 阳热邪气的基础上预防 SIDM 发生。中药可选用黄连、天花粉、葛根之品以清泻邪热，配伍麦冬、枸杞子、白芍等养肝疏肝，同时使用沙参、玉竹、生地黄等坚阴之品。吴梦梦等[18]发现黄连素可明显降低实验性糖尿病大鼠空腹血糖，抑制糖异生，降低糖异生转化率，增加肝糖原含量。研究显示白芍总苷是白芍发挥保肝作用的有效部位，能够治疗肝损伤之肝阴虚证[19]。葛根素可以增强肝细胞对葡萄糖的转化消耗，具有降血糖作用[20]。现代药理研究表明，生地黄能对抗连续服用 GC 后血浆皮质酮的下降，防止肾上腺皮质萎缩，同时减轻 GC 对肾上腺功能和形态的影响[21]，对 GC 诱导的 SIDM 具有积极的防治作用。

4.2　既病防变，重视脾胃　GC 之“壮火”伤肝，易

累及脾，或火热直灼中焦脾胃，使脾气困乏，脾失健运，精微失布，临床呈现胰岛功能不全、胰岛素抵抗、糖代谢紊乱之象。李东垣认为："元气之充足，皆由脾胃之气无所伤，而后能滋养元气。"脾胃化生一身元气，只有脾胃强健、元气充盈，方能奋起抗邪，抵抗"壮火"之所食、肝病之所传。因此治疗应从调补中州出发，布散精微气血于五脏六腑、四肢百骸，临床多选用白术、党参等补益脾胃，配合黄芪、山药等大补元气，使气化复常，气旺以阻邪侵，而为防大补之药滋腻碍脾或助长邪热，临证亦多配伍荔枝核、陈皮等理脾和胃之药，同时黄连等清火之品亦不可轻断。《本草正义》描述党参"健脾运而不燥，滋胃阴而不湿"。现代药理研究发现，党参的提取物如党参多糖、党参总皂苷等具有调节血糖，减轻胰岛素抵抗的作用[22]。耿淼等[23]研究发现，山药、黄芪配伍能显著降低糖尿病小鼠的血糖，同时具有增加小鼠 BMI、保护胰岛细胞等多重作用。陈皮的辛温之性行气走散，温苦之性健脾化痰，现代研究显示陈皮提取物川陈皮素可有效调节肥胖 2 型糖尿病大鼠胰岛素抵抗[24]。

4.3　实虚兼顾，平调气火　《黄帝内经》曰："谨察阴阳所在而调之，以平为期。"GC 诱导的 SIDM 虽以火热内盛、气阴两虚、肝脾受损起病，但病程日久，瘀血、水湿等病理产物堆积，后期又见阳虚之象，因此总属虚实夹杂、气火失调。临证之关键是辨清虚实，标本兼顾，同时平调气火，使两者胜负相宜，促进机体气与火的动态平衡。临床治疗可综合运用清降邪火、补气养阴、健脾护肝、活血利水、兼温阳敛气之治则治法，根据患者虚实气火的偏颇程度，调整用药法度，切勿忽略整体而单用，切勿过用补药以滋腻助邪，切勿祛邪太过而伤正，治宜气机平和、元真通畅，使"少火生气"，阴液得布。临证可选用水蛭、桃仁等活血化瘀，泽泻、滑石等祛湿利水，熟地黄、巴戟天等温阳敛气。现代药理研究证实，水蛭冻干粉可改善大鼠血液流变学及凝血－纤溶功能异常，抑制血小板过度活化，延缓发生微血管并发症[25]；泽泻的有效成分环氧泽泻烯具有良好的降血糖活性，与他药配伍能够有效缓解机体水肿[26-27]；巴戟天能不同程度地提高血浆皮质醇水平，并推测此为巴戟天温补阳气的主要作用机制[28]，故对 SIDM 后期出现阳虚证的患者使用巴戟天具有一石二鸟之妙。

5　结语

临床应用 GC 的患者逐渐增多，由 GC 诱导的 SIDM 已引起广泛关注。从中医经典古籍出发，基于"壮火食气"理论，探究 SIDM 的疾病本质，认识到过量 GC 的火毒阳热之性，以及过服 GC 散气灼阴，阴损及阳，水湿瘀血堆积等病机演变过程，把握肝脾之关键病位，在中医临证中遵循未病先防、滋阴护肝，既病防变、重视脾胃，实虚兼顾、平调气火之治则治法，丰富治疗 SIDM 的思路与方法。

参考文献：

[1] CUI Y F, ANDERSEN D K. Pancreatogenic diabetes: special considerations for management[J]. Pancreatology, 2011, 11(3): 279－294.

[2] CAIN D W, CIDLOWSKI J A. Immune regulation by glucocorticoids[J]. Nat Rev Immunol, 2017, 17(4): 233－247.

[3] BENARD－LARIBIERE A, PARIENTE A, PAMBRUN E, et al. Prevalence and prescription patterns of oral glucocorticoids in adults: a retrospective cross－sectional and cohort analysis in France[J]. BMJ Open, 2017, 7(7): 15905.

[4] VAN STAA T P, LEUFKENS H G, ABENHAIM L, et al. Use of oral corticosteroids in the United Kingdom[J]. QJM, 2000, 93(2): 105－111.

[5] LIU X X, ZHU X M, MIAO Q, et al. Hyperglycemia induced by glucocorticoids in nondiabetic patients: a meta－analysis[J]. Ann Nutr Metab, 2014, 65(4): 324－332.

[6] 何才剑，陈天鹏，周航，等. 从"壮火食气"探讨糖皮质激素性骨质疏松症的病机[J]. 中医杂志，2021，7(14)：1273－1275.

[7] PETERSEN M C, VATNER D F, SHULMAN G I. Regulation of hepatic glucose metabolism in health and disease[J]. Nat Rev Endocrinol, 2017, 13(10): 572－587.

[8] HWANG J L, WEISS R E. Steroid－induced diabetes: a clinical and molecular approach to understanding and treatment[J]. Diabetes Metab Res Rev, 2014, 30(2): 96－102.

[9] MOREAU F, SEYFRITZ E, TOTI F, et al. Early effects of liver regeneration on endocrine pancreas: in vivo change in islet morphology and in vitro assessment of systemic effects on β－cell function and viability in the rat model of two－thirds hepatectomy[J]. Horm Metab, 2014, 46(13): 921－926.

[10] 李俊，柏力萄，韦茂英，等. 试论慢性胰腺炎继发糖尿病的中医辨治[J]. 中国中西医结合杂志，2021，41(1)：

91 – 95.

[11] BURKE S J, BATDORF H M, HUANG T Y, et al. One week of continuous corticosterone exposure impairs hepatic metabolic flexibility, promotes islet β – cell proliferation, and reduces physical activity in male C57BL/6J mice[J]. J Steroid Biochem Mol Biol, 2019, 195: 105468.

[12] KRAUS – FRIEDMANN N. Hormonal regulation of hepatic gluconeogenesis[J]. Physiol Rev, 1984, 64(1): 170 – 259.

[13] FRANCKHAUSER S, ANTRAS – FERRY J, ROBIN P, et al. Expression of the phosphoenolpyruvate carboxykinase gene in 3T3 – F442A adipose cells: opposite effects of dexamethasone and isoprenaline on transcription[J]. Biochem J, 1995, 305(Pt 1): 65 – 71.

[14] MARCHETTI P, BUGLIANI M, BOGGI U, et al. The pancreatic beta cells in human type 2 diabetes[J]. Adv Exp Med Biol, 2012, 771: 288 – 309.

[15] LAMBILLOTTE C, GILON P, HENQUIN J C. Direct glucocorticoid inhibition of insulin secretion. An in vitro study of dexamethasone effects in mouse islets[J]. J Clin Invest, 1997, 99(3): 414 – 23.

[16] VAN RAALTE D H, NOFRATE V, BUNCK M C, et al. Acute and 2 – week exposure to prednisolone impair different aspects of beta – cell function in healthy men[J]. Eur J Endocrinol, 2010, 162(4): 729 – 735.

[17] CLORE J N, THURBY – HAY L. Glucocorticoid – induced hyperglycemia[J]. Endocr Pract, 2009, 15(5): 469 – 474.

[18] 吴梦梦, 周迪夷. 黄连及其配伍在消渴病中的应用[J]. 中华中医药学刊, 2024, 42(8): 163 – 166.

[19] 贾岚, 王蕾蕾, 孟靓, 等. 白芍总苷对大鼠化学性肝损伤与肝阴虚证结合模型的影响和机制研究[J]. 中草药, 2020, 51(7): 1885 – 1892.

[20] 史卫国, 渠莉, 王津文, 等. 葛根素干预冠心病患者胰岛素抵抗的研究[J]. 中国中西医结合杂志, 2002, 22(1): 21 – 24.

[21] 查良伦, 沈自尹, 张晓峰, 等. 生地对家兔糖皮质激素受抑模型的实验研究[J]. 中西医结合杂志, 1988, 18(2): 95 – 97.

[22] 谢琦, 程雪梅, 胡芳弟, 等. 党参化学成分、药理作用及质量控制研究进展[J]. 上海中医药杂志, 2020, 6(8): 94 – 104.

[23] 耿淼, 陈红艳, 仝战旗, 等. 黄芪和山药配伍治疗 MLD – STZ 诱导糖尿病小鼠的实验研究[J]. 局解手术学杂志, 2012, 21(5): 465 – 469.

[24] LEE Y S, CHA B Y, SAITO K, et al. Nobiletin improves hyperglycemia and insulin resistance in obese diabetic ob/ob mice[J]. Biochem Pharmacol. 2010, 79(11): 1674 – 1683.

[25] 杨帆, 李雅纯, 郭帅, 等. 水蛭冻干粉对糖尿病肾病大鼠瘀血阻络证相关指标的干预作用[J]. 中成药, 2022, 44(9): 3017 – 3022.

[26] 张伟云, 王明军, 刘华欣, 等. 环氧泽泻烯对 2 型糖尿病小鼠的降糖作用[J]. 中国药理学通报, 2019, 35(9): 1240 – 1244.

[27] 王丹丹, 刘洪岩, 谭佳慧, 等. 牡蛎泽泻散治疗糖尿病肾病水肿的疗效观察[J]. 中国中医药科技, 2023, 30(5): 999 – 1001.

[28] 王亚非, 李运海, 邢姝琴, 等. 巴戟天有效成分及其治疗肾阳虚证的研究进展[J]. 中华中医药杂志, 2016, 31(12): 5165 – 5167.

收稿日期: 2024 – 09 – 21

作者简介: 魏蜀吴(1996 –), 女, 山东济南人, 博士研究生, 研究方向: 中医药防治内分泌疾病。

通信作者: 魏军平(1966 –), 男, 主任医师, 教授, 博士研究生导师, 主要从事中医药防治内分泌疾病研究。E – mail: weijunping@126.com

编辑: 纪彬