

针 灸

针治糖尿病的血浆胰岛素含量变化研究

江西省南昌市第一医院内分泌组 湛剑飞

指导：魏 稼

糖尿病的针灸治疗我们已有报道^[1,2,3]。为了探讨针刺治疗糖尿病的作用机理,近两年来,我们又开展了针刺前后胰岛素与血糖含量变化的研究。现将结果报告如下,供同道参考。

对象与方法

一、观察对象

本组 26 例均系按 WHO 糖尿病诊断标准确诊、用饮食疗法不能控制的糖尿病病人。其中男 12 例,女 14 例;年龄 16~82 岁,平均 52.3 岁。26 例中,青年发病 3 例,成年发病 18 例,老年发病 5 例。胰岛素非依赖性糖尿病 (NIDDM) 21 例,胰岛素依赖性糖尿病 (IDDM) 5 例。病情轻度 5 例,中度 13 例,重度 8 例。超重 (体重指数 ≥ 0.24) 4 例,显著消瘦 6 例。病程 1 年以内 7 例,1~5 年 12 例,5 年以上 7 例,最长为 23 年。

二、治疗方法

入院后控制饮食 3 天,待验测血糖后再行针刺治疗。针刺取穴以脾俞、膈俞、足三里为主,并按辨证酌加穴位。如:多饮、烦渴、口干加肺俞、意舍、承浆;多食、易饥、便结加胃俞、丰隆;多尿、腰痛、耳鸣、心烦、潮热、盗汗加肾俞、关元、复溜;神倦乏力、少气懒言、腹泻头胀、肢体困重加胃俞、三阴交、阴陵泉等。手法平补平泻加指压,以针刺得气为指标,待患者对针刺有较强反应时,留针 15 分钟,出针后重复运针一次再指压。每日针刺一次,12 次为一疗程。每疗程间隔 3 天,共治疗 3 个疗程。治疗期间所需饮食热量,按病

情、活动情况及体重 (30~35 卡/公斤) 计算。

三、检查方法

空腹采血后,以 350 毫升水稀释葡萄糖 100 克或相当 100 克的面食口服,再取 1/2、1、2、3 小时血标本,用邻甲苯胺法测定血糖浓度;与此同时送血以放射免疫法 (北京海军总医院提供的胰岛素放射免疫试验箱) 进行胰岛素量值测定^[4]。

结果分析

一、临床疗效

本组 26 例,经针刺治疗 3 个疗程后,血糖降至正常范围,症状、体征基本消失,尿糖持续阴性,评为显效者 15 例 (57.7%);血糖较治疗前下降 100 毫克%以上,症状、体征明显好转,尿糖显著减少,评为良效者 3 例 (11.5%);血糖较治疗前下降 50~100 毫克%,症状有所改善,尿糖减少,评为改善者 3 例 (11.5%);症状、体征无改善,或有所改善但血糖下降在 50 毫克%以下,或治疗后血糖又回升到治前水平,评为无效者 5 例 (19.2%)。

二、降糖效果

表 1 示 26 例糖尿病病人针刺治疗前后空腹和餐后 2 小时血糖自身对比情况。从表中看出有效病例的空腹血糖及餐后 2 小时血糖均有下降,与治前比较具有非常显著性差异 ($P < 0.001$);反之,无效的 5 例中,血糖水平均升高,但与治前比较,差异不显著 ($P > 0.05$)。

三、葡萄糖耐量—胰岛素释放试验的变化
18 例患者 (有效 15 例,无效 3 例) 作了

表 1 针刺治疗前后空腹及餐后 2

小时血糖测定结果

疗效	检测例数	空腹血糖(毫克%) 均差值±标准误 (治前均值~治后均值)	餐后 2 小时血糖(毫克%) 均差值±标准误 (治前均值~治后均值)
有效	21	-95.76±14.68* (207.76~112.00)	-112.54±15.32* (336.79~224.25)
无效	5	27.20±13.78 (338.80~366.00)	5.00±51.34 (594.00~599.00)

* 治疗前后自身比较 P<0.001

针刺治疗前后葡萄糖耐量—胰岛素释放试验(OGTT—IRT)检查。表 2 示针刺治疗后 OGTT 各时限血糖值均较针刺治疗前有显著下降,针刺治疗后 IRT 各时限血浆胰岛素值除空腹和糖负荷后 1/2 小时稍有增加外(差异不显著, P>0.05),余都有不同程度的下降。

表 2 18 例患者针刺治疗前后 OGTT—IRT 量值变化

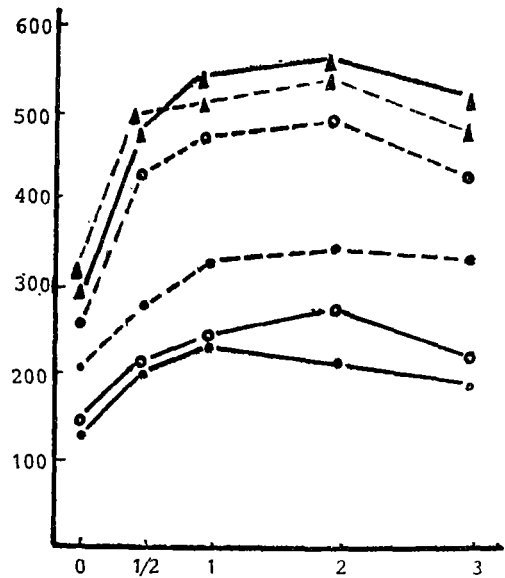
时 限	血糖(毫克%) 均差值±标准误 (治前均值~治后均值)	血浆胰岛素(微单位/毫升) 均差值±标准误 (治前均值~治后均值)
服糖前	-80.27±18.46** (230.44~150.17)	1.69±0.82 (8.42~10.12)
服糖后30'	-80.55±20.19** (333.11~252.56)	2.51±1.46 (23.24~25.75)
服糖后60'	-108.39±26.11** (384.06~275.67)	-0.95±0.83 (31.30~30.35)
服糖后120'	-129.33±30.32** (402.50~273.17)	-2.06±1.37 (34.11~32.05)
服糖后180'	-121.89±31.59* (366.33~244.44)	-4.89±2.54 (26.22~21.33)

治疗前后自身比较 * P<0.01; ** P<0.001

考虑到表 2 所举病例的胰岛素释放曲线未加分类比较,结果产生了交叉干扰,为避免这种现象,我们按胰岛素分泌水平分成三组,分别加以分析。所测 18 例糖尿病患者,按胰岛素释放试验曲线分为“高胰岛素分泌型”3 例、“胰岛素分泌不足型”12 例及“胰岛素分泌缺乏型”3 例。针刺治疗前后各型 OGTT—IRT 均值曲线见图 1 和图 2。

3 例高胰岛素分泌型病人经针刺治疗后 OGTT 各时限血糖值较针刺治疗前依次下降了 114.33±22.84 (均差值±标准误,下同)、217.33±48.67、226.47±15.62、208±30.65 及 206.67±37.3 毫克%,经统计学处理,均

血糖(毫克%)



小时
。高胰岛素分泌型；·胰岛素分泌不足型；△胰岛素分泌缺乏型；---- 针刺治疗前；—— 针刺治疗后。图 2、图 3 同。

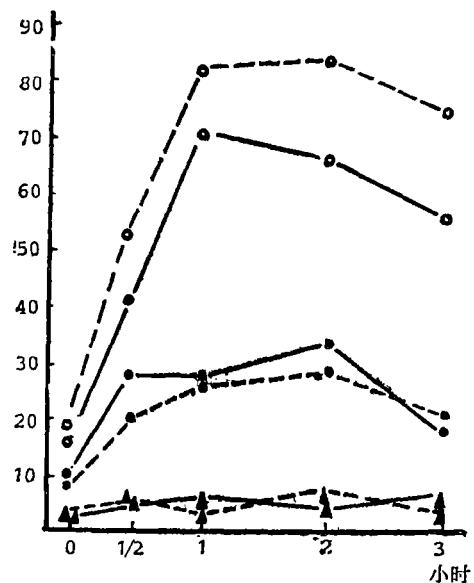
图 1 针刺治疗前后各型 OGTT 均值曲线
胰岛素(微单位/毫升)

图 2 针刺治疗前后各型 IRT 均值曲线

有显著性差异,与此同时,IRT 各时限胰岛素值与治疗前比较除了空腹稍增加外(15±3.61 升至 18±3.47 微单位/毫升, P>0.05),余反见降低。表 3 示 12 例胰岛素分泌不足型糖尿病的 OGTT—IRT 量值针刺治疗前后对比。

由表中看出本组治疗后各时限胰岛素量与治前比较(除3小时外)均有不同程度的增加,说明针刺对NIDDM胰岛素分泌不足型病人似有刺激其内生胰岛素分泌增加的能力。3例胰岛素分泌缺乏型患者,经针刺治疗后,OGTT-IRT各时限血糖值及胰岛素值同治前比较,不仅胰岛素几无变化,而且血糖尚出现升高趋势。

表3 12例胰岛素分泌不足型患者针刺治疗前后OGTT-IRT的量值变化

时 限	血糖(毫克%) 均差值±标准误 (治前均值~治后均值)	血浆胰岛素(微单位/ 毫升) 均差值±标准误 (治前均值~治后均值)
服糖前	-79.25±25.84* (205.25~126.00)	1.84±1.18 (8.04~9.88)
服糖后30'	-66.83±18.72** (270.83~204.00)	6.95±2.80* (20.48~27.43)
服糖后60'	-110.16±31.16** (333.58~223.42)	1.55±1.38 (25.83~27.38)
服糖后120'	-136.92±38.96** (343.25~206.33)	6.09±1.52** (27.33~33.42)
服糖后180'	-143.33±39.22** (328.33~185.00)	-3.37±1.78 (20.33~16.96)

治疗前后自身比较: *P<0.05; **P<0.01

四、胰岛素分泌指数对比观察

为了更好地反映针刺前后糖负荷之胰岛反应功能,本研究计算了血糖和胰岛素的各种比值,以作为对病态胰岛素分泌反应指标。

(一) 胰岛素指数: 糖负荷时胰岛素分泌量和相应血糖之间的比值称为胰岛素分泌指数,简称胰岛素指数。从表4中看出,对于高胰岛素分泌型糖尿病病例,针刺可以明显地提高其指数值;对于胰岛素分泌不足型病例,虽然提高的指数值没有高胰岛素分泌型者高,但其在统计学上也获显著性差异;而对于胰岛素分泌缺乏型病例,无论针刺如何刺激,其指数值也无多大改变。

(二) 总胰岛素分泌指数: 糖负荷时总胰岛素分泌量和总血糖量之比为总胰岛素分泌指数。本组高胰岛素分泌型3例,其总胰岛素分泌指数针刺治疗前为0.154,针刺治疗后增至0.232,两者上升差值为0.078±0.018(均差±标准误),经统计学处理有显著性差异(P<0.05);胰岛素分泌不足型12例,针刺治疗

表4 糖尿病患者针刺治疗前后胰岛素指数的变化

时 限	高胰岛素分泌型 (3例) 均差±标准误	胰岛素分泌不足型(12例) 均差±标准误	胰岛素分泌缺乏型(3例) 均差±标准误
服糖前	0.075±0.011* (0.061~0.136)	0.029±0.011* (0.053~0.082)	0.001±0.002 (0.011~0.012)
服糖后30'	0.082±0.054 (0.137~0.199)	0.056±0.030 (0.125~0.181)	-0.001±0.004 (0.013~0.012)
服糖后60'	0.132±0.028* (0.182~0.314)	0.056±0.024* (0.096~0.152)	0.002±0.004 (0.012~0.014)
服糖后120'	0.051±0.043 (0.211~0.262)	0.103±0.029** (0.102~0.205)	0±0 (0.013~0.013)
服糖后180'	0.070±0.015* (0.181~0.251)	0.025±0.012 (0.080~0.105)	0±0 (0.008~0.008)

注: (1) 表中括弧内数字为治前均值~治后均值。

(2) 自身前后比较: *P<0.05; **P<0.01

前为0.091±0.012(均值±标准误),针刺治疗后为0.145±0.026(同上),二者比较无显著性差异;胰岛素分泌缺乏型3例针刺治疗前后也无明显改变(针治前0.011±0.001,针治后0.012±0.001)。

(三) 胰岛素差值指数: 糖负荷时胰岛素分泌量与负荷前空腹胰岛素值的差值绝对值和相应血糖差值的绝对值之比,为胰岛素差值指数。图3示针刺前后三种胰岛素分泌型患者的胰岛素差值指数均值曲线。由图中曲线可知,高胰岛素分泌型及胰岛素分泌不足型(除3小时外)病人,其胰岛素差值指数针刺治疗后显著提高,而胰岛素分泌缺乏型者与上述胰岛素分泌指数一样,无改变。

胰岛素差值指数

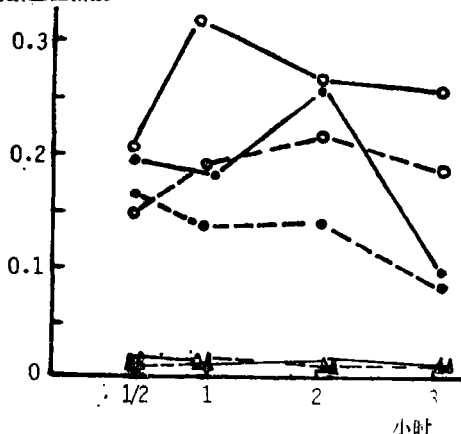


图3 针刺治疗前后各型胰岛素差值指数均值曲线

(四) 总胰岛素差值指数: 是指糖负荷时总胰岛素分泌差值和总血糖差值之比。与胰岛素差值指数各时限值相同, 高胰岛素分泌型3例, 总胰岛素差值指数治疗后较治疗前有较大的增加, 即由0.294升至0.413, 上升均差为 0.119 ± 0.033 (均差值 $\pm$ 标准误,下同); 胰岛素分泌不足型12例则由0.131提高到0.181, 上升均差为 0.05 ± 0.011 ($P < 0.001$); 而胰岛素分泌缺乏型病人则无显著差异($P > 0.05$)。

讨 论

一、关于针刺疗效

针刺糖尿病疗效各家报道不一, 国内高者有效率达87.5%⁽⁵⁾, 国外达81.5%⁽²⁾, 木下晴都报告的一组空腹血糖在201毫克以上, 负荷后60分钟血糖值 > 261 毫克%糖尿病者, 其显效率为75%, 有效率100%⁽⁶⁾。本组26例糖尿病病人, 针刺后总有效率为80.8%, 其中显效57.7%, 良好、改善各为11.5%, 失败19.2%。其显效率与南朝鲜Kim氏所报道的针刺200例糖尿病之60%显效率相似⁽²⁾。同我们1982年以前所观察的针刺糖尿病一样, 全组凡有效病例均为NIDDM者, 其中以体型肥胖、中等, 病情程度轻、中型效果见著, 而重型明显消瘦者效果差。对于青年型IDDM患者似无疗效。

二、关于机理探讨

(一) 针刺后胰岛素含量与血糖值关系: 既往国内外研究者大都认为, 针刺糖尿病的降糖效果系由于针刺能刺激其体内相应的植物神经, 尤其是迷走神经的兴奋, 从而激发胰岛系统的重新调节, 达到提前或增加胰岛素分泌的目的。然而, 从本组临床观察和OGTT-IRT多元因素分析来看, 针刺降低血糖的作用并非全系如此。我们认为, 针刺对糖尿病的疗效具有高度的选择性。从本研究针刺前后胰岛素和血糖的量值关系变化, 可以得到印证:

1. 针刺前血糖和胰岛素值均很高, 针刺后二者都下降。这种情况多发生在超体重的NIDDM高胰岛素分泌型病人, 由于这些肥胖

患者胰岛素易受血糖刺激的影响, 故常表现为胰岛素分泌亢进, 产生高胰岛素血症。已知肥胖型糖尿病的机理与胰岛素分泌量无重大关系, 其起决定性作用的乃是靶细胞膜上胰岛素受体数目、密度、亲和力下降, 受体后障碍及病人外周组织对胰岛素的拮抗。因此, 针刺后胰岛素含量较针刺前明显下降并不与疗效相矛盾, 相反, 它为我们有力地提示了针刺治疗糖尿病的作用机制并不仅局限于胰内, 而可能还存在着重要的胰外作用。此外, 针刺减肥已为公众承认, 本组3例超体重高胰岛素分泌型患者, 针刺后体重平均下降了3.5公斤。向野义人在探讨针刺减肥机制时发现: 针刺在减肥过程中能降低空腹胰岛素水平, 这与本组观察一致⁽⁷⁾。

2. 针刺前血糖值较高, 胰岛素分泌量较低, 针刺后血糖值下降, 胰岛素含量上升。此情况常发生于体型轻度肥胖或中等之NIDDM患者。由于其病理机制为胰岛因各种原因分泌活性减弱, 但仍具有一定的内生胰岛素能力, 因此多表现为胰岛素分泌不足, 产生相对的低胰岛素血症。从本观察看出, 针刺对这一部分病人, 主要是促进内生胰岛素分泌能力, 增加胰岛素含量, 进而达到降低血糖的目的。除胰内作用外, 我们推论针刺的其他作用如上述的增加靶细胞受体数目、改善胰岛素拮抗、刺激外周组织利用葡萄糖等等也可能在治疗过程中起一定的积极作用。

3. 针刺前血糖极高, 胰岛素含量极低, 针刺后胰岛素无变化或血糖更加升高。这种现象发生在IDDM或重度消瘦的NIDDM胰岛素分泌缺乏型病人。由于这些病人胰岛组织遭到严重的破坏, 胰岛功能显著减退甚至衰竭, 故缺乏分泌胰岛素的功能。因此, 针刺该型患者, 临床效果不佳。分析针刺对IDDM者血糖升高的原因, 我们认为: 当胰岛素严重缺乏时, 因针刺对机体神经和肌肉的影响, 会引起肝糖输出显著增多而又不伴葡萄糖利用增进; 与此同时还可导致儿茶酚胺、皮质醇、升糖素及生长激素的升高⁽⁸⁾, 终而血糖升高, 甚至发生酮

症(实践中,我们曾遇此病例)。所以,对于严重之IDDM者,我们倾向不宜单独针刺,倘因并发症需以针刺治疗时,也应在胰岛素同时给药下进行。

(二)针刺后胰岛素分泌指数的评价:作为胰岛素分泌能力的指标,胰岛素分泌指数、总胰岛素分泌指数、胰岛素差值指数以及总胰岛素差值指数是有用的^(9,10)。对于高胰岛素分泌型患者,虽然针刺后其胰岛素反比针刺前下降,但是计算它们针刺后的胰岛素指数,则不难发现,上述四项胰岛素分泌能力的指标均较针刺前显著增加。由此提示:针刺对高胰岛素分泌型糖尿病,不仅有已述及的胰外作用,而且还可能与增加胰岛素本身对外周组织的敏感性有关,即加强周围组织的糖摄取和肝糖元的生成,从而起到降糖效果。有人证明长期使用甲磺丁脲类药可使NIDDM的胰岛素需要量减少,胰岛素敏感性增加,糖耐量改善⁽¹¹⁾。我们观察到针刺与这种治疗机理十分相似。近年更有李氏等在对针刺动物糖耐量及胰岛素分泌反应影响的研究中指出:针刺除可经迷走神经发挥作用外,还可通过提高 β 细胞葡萄糖受体对葡萄糖的敏感性或同时提高外周组织对胰岛素的反应性而发挥作用⁽¹²⁾。在胰岛素分泌不足型病人,其全部胰岛素分泌能力指标也较针刺前增高,但与针刺后胰岛素含量升高相比,仍有一定的差距。由此说明,针刺对本组胰岛素

分泌不足型糖尿病主要是以提高内生胰岛素的量及其对葡萄糖的敏感性为基准的。而对胰岛素缺乏型者,其针刺前分泌指数为0.01,提示该型病人胰岛功能已趋衰竭,胰岛素分泌绝对不足,因此无论针刺如何刺激,其胰岛素指数也无多大改变。

综上所述,针刺对具有一定的内生胰岛素分泌功能的NIDDM者效果良好,而对于缺乏这种能力的IDDM者效果较差。对于高胰岛素分泌型病人,针刺可使血浆胰岛素水平降低,其胰岛素分泌指数增加;对于胰岛素分泌不足型病人,针刺可使其胰岛素水平及其胰岛素各项比值均增加,说明针刺对于NIDDM同样具有很强的双向调节作用。

本文所有血浆胰岛素放射免疫测定数据 承蒙江西医学院第一附属医院内科内分泌实验室大力协助,特此表示感谢。

参 考 文 献

- (1) 谌剑飞等:中国针灸 1:1, 1983。
- (2) 谌剑飞:国外医学中医中药分册 3:1, 1983。
- (3) 谌剑飞:江西中医药 3:45, 1983。
- (4) 吕植等:解放军医学杂志 6:17, 1981。
- (5) 上海中医学院等:内部资料 1960。
- (6) 木下晴都:东洋医学 9:37, 1981。
- (7) 向野义人(张福强译):国外医学中医中药分册 4:4, 1983。
- (8) 程梅芬:内部资料 1980。
- (9) 顾维正等:浙江医科大学学报 6:287, 1982。
- (10) 王友京:国外医学中医中药分册 2:1, 1983。
- (11) Defronzo RA, et al:Medicine 61:125, 1982。
- (12) 李荣昌等:江西中医药 5:1, 1983。

真 武 汤 临 床 应 用 举 隅

山东省烟台市文登县整骨医院 毕 明 义

邓××,女,31岁,1985年3月初诊。七年来时常小腹部疼痛,其痛隐隐不休,有时呈剧烈疼痛,近来,发作频繁,痛无休止,注射青、链霉素不效,遂来中医诊疗。患者自述小腹痛已有2月未止,遇冷则痛重,得温痛缓,身沉乏力,有时恶心,但不吐,饮食不馨。患者神志清,面皤白。按其小腹濡软,麦氏点压痛明显,反跳痛呈弱阳性。舌质正常,苔白滑,脉沉紧。病属慢性肠痈,乃寒湿客于阑门,脉络痹阻所致。投真武汤温阳化湿,活络通痹。处方:附子20

克,白术30克,赤芍45克,茯苓45克,生姜45克。以水1600毫升,煎至600毫升,分三次服。服3剂后小腹痛去其大半,恶心已止,纳可。麦氏点稍有压痛,无反跳痛。守原方继服5剂而告痊愈。

按:真武汤出自张仲景《伤寒论》,余取其法应用于多种疾病。少腹从部位上讲处于下焦,肝、肾、大小肠同居下焦,若下焦阳气不足,水湿不能输布排泄,痹阻于阑门,寒水与瘀浊相结,遂发肠痈。取真武汤温阳化湿、行水破结,则肠痈自除。