

论糖尿病从“脾不散精”到“浊毒内蕴”之病机观

吴深涛^{*}, 王斌¹, 章清华¹, 闫冬雪², 何百川³,
王亚⁴, 王婷⁴, 韩一益⁴, 丁伟⁴, 薛超⁴, 李凌香⁴

(1. 天津中医药大学第一附属医院, 天津市西青区凌昌路 88 号, 300381; 2. 山西省中医院; 3. 天津市南开医院; 4. 天津中医药大学)

摘要 基于传统理论和现代人类生活方式的变化及疾病的时代特征, 提出糖尿病从“脾不散精”到“由浊致毒”继而“浊毒内蕴”之病机观, 并通过较为系统而深入的基础研究和临床观察, 从多层次、多角度阐释其病理及效用机制。认为脾不散精是糖尿病形成的重要病理基础, 浊邪是其主要病理产物, 脾不散精与脂代谢紊乱相关, 化生浊毒与胰岛素功能障碍相关; 由浊致毒与现代生活环境及方式密切相关; 进而形成的浊毒内蕴浸渍损伤脏腑经络百骸。基于此核心病机提出化“化浊解毒”疗法, 从糖尿病糖、脂毒性角度探讨化浊解毒方的干预作用。

关键词 糖尿病; 中医病机; 脾不散精; 由浊致毒; 浊毒内蕴

2017 年《中国 2 型糖尿病防治指南》指出, 我国糖尿病患病率已从 1980 年的 0.67% 迅速提升至 2013 年的 10.4%^[1]。糖尿病病因病机复杂, 不良生活方式在发病中所起的重要作用已成为国内外学者的共识。而生活方式就人类而言常因地域、人种的不同而异, 同时也随着时代的变迁而发生着很大的变化, 体现了张元素“运气不济, 古今异轨, 古方新病不相能也”之论。糖尿病的中医病因病机理念一直为阴虚燥热观所主导, 但随时代的发展此种认识难免有局限性。我们基于传统理论和现代人类生活方式的变化, 针对本病病机之时代特征, 结合临床与实验研究, 总结出从“脾不散精”到“由浊致毒”继而“浊毒内蕴”的病机观, 临床使用化浊解毒疗法治疗糖尿病取得良好疗效, 现阐述如下。

1 脾不散精与糖尿病浊毒内蕴

张锡纯《医学衷中参西录》提及消渴一证, 曰“至谓其证起于中焦, 是诚有理, 因中焦脾病, 而累及于脾也。盖脾为脾之副脏, ……逮至脾病累及于脾, 致脾气不能散精达肺则津液少, 不能通调水道则小便无节, 是以渴而多饮多溲也”, 已言及

脾不散精与消渴病之关系, 然其义失之于泛。脾不散精是糖耐量低减阶段的主要病理基础, 是糖尿病前期病变、中医称之为“脾瘅”的后变要素, 当以健脾化浊法干预^[2]。随着研究的深入, 我们发现, 脾不散精所致的浊邪内蕴血分是消渴病浊毒内蕴的病变基础。

1.1 脾不散精为糖尿病由浊致毒之基础

脾为后天之本, 气血生化之源。《素问·经脉别论》曰“饮入于胃, 游溢精气, 上输于脾, 脾气散精”, 其中“脾气散精”是指脾在胃主受纳腐熟的基础上, 通过运化完成人体对饮食的消化和吸收过程, 将其中的营养成分(精微之浊)输送至全身, 或“散精于肝, 淫气于筋”, 或“浊气归心, 淫精于脉”。可见只有“脾气散精”, 才能“中焦受气取汁”, 变成气血精微(包括血糖等)之浊, 布散至五脏九窍, 四肢百骸, 而达“行气于府, 府精神明”。相反脾不散精, 一方面导致“脾病不能为胃行其津液, 四肢不得禀水谷气, ……筋骨肌肉, 皆无气以生”(《素问·太阴阳明论》)等气血虚损; 另一方面从能量代谢而言, 水谷入体, 若不能正化精微之浊而为体所用, 则必瘀浊于内而生壅滞之变, 正如《灵枢·小针解》所言“浊气在中, 言水谷皆入于胃, 其精气上注于肺, ……饮食不节, 而病生于肠胃, 故命曰浊气在中也”。

基金项目: 国家自然科学基金(81273710, 30973728, 81102578)

* 通讯作者: shtaowu@163.com, 13752262891

脾不散精，是糖尿病形成的重要病理基础，其主要病理产物为“浊邪”。其化生正如《素问·奇病论》论脾瘅成因所言“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”。此“上溢”之气和“在脾”之津液文中虽未详言，然皆非食谷之精微而是浊邪之气无疑，叶天士释为“乃湿热气聚与谷气相搏，土有余也”（《温热论》）。主因脾不散精，升降失司，导致水谷不能运化精微反壅滞相干而生浊邪，为糖尿病前阶段的主要病理产物。其成因常由人体先天或后天不足加之饮食失节，过食肥甘厚味，或常劳欲过度，或情志不调，五志过极，肝失疏泄，气机郁滞，导致直接或间接损伤脾胃，升降失调，运化失司，脾不散精，继而“气涩血浊”而发消渴病，与糖尿病高热量饮食、精神压力大及缺乏运动等不良生活方式的现代成因一致。

1.2 临床实践与基础研究

中医学的脾涵盖了现代医学之胰腺，在形态与功能方面二者关系密切。如《难经·四十二难》曰：脾“扁广三寸，长五寸，有散膏半斤，主裹血”，张锡纯在《医学衷中参西录》中提及“散膏”，曰“脾，脾之副脏，在中医书中，名为‘散膏’，即扁鹊《难经》所谓脾有散膏半斤也，脾尾衔接于脾门，……故与脾有密切之关系”。可见胰脏在中医学称“脾”，在结构上是与脾连在一起的，为其副脏。而且从中医脾虚证的表现和诸多相关研究来分析亦可发现，脾虚症状包括了胰腺分泌淀粉酶、糜蛋白酶功能低下等现代医学中胰腺的相关病理表现，特别是胰岛素可调节碳水化合物、蛋白质、脂肪的代谢和贮存；促进肌肉、脂肪组织对葡萄糖的主动转运和利用，为机体提供主要的热量等，与脾气散精可谓异曲同工。当糖尿病患者发生胰岛素抵抗（IR）或分泌低下时，上述生物效用降低或丧失，血糖蓄积升高，引发一系列病理变化，其前期病变特别是糖脂代谢的异常则与中医“脾不散精”、不运化精微反而壅滞内瘀而生浊邪具有高度类似的病理机制。

《黄帝内经》对于消渴之浊邪提出“治之以兰，除其陈气”，叶天士深谙其旨，总结出对“舌上白苔黏腻，吐出浊厚涎沫，口必甜味也”之脾瘅证，治疗“当用省头草芳香辛散以逐之则退”（《温热论》）。我们经多年的临床观察和实践，针

对其“脾不散精”而生瘀浊的核心病理特征，总结出糖尿病前期使用健脾化浊之基本疗法和七味白术散为主的基本方，早期干预糖尿病的发生发展具有良好疗效并阐释了其相应的作用机制。

1.2.1 脾不散精与脂代谢紊乱相关 2 型糖尿病患者血脂异常检出率可达 63.8%，而高甘油三酯（TG）血症是损害人体胰岛功能和使糖耐量恶化的重要因素^[3]。佩兰合七味白术散不仅能降低血糖、血脂等指标，而且能显著改善临床症状^[4]。健脾化浊治疗 2 型糖尿病合并血脂异常的临床疗效以早期者为佳，相应的基础研究表明，提高 2 型糖尿病合并脂代谢紊乱大鼠肝脏中肌醇必需酶 1（IRE1a）的表达从而减轻内质网应激程度是佩兰治疗作用机制之一^[5]；佩兰可以改善由链脲佐菌素诱导的 2 型糖尿病大鼠脂代谢紊乱，其机制与佩兰下调大鼠肝脏中甘油二酯酰基转移酶 2（DGAT2）基因与蛋白表达有关^[6]。以上研究提示，浊邪可能在血脂异常、糖尿病高糖高脂阶段发挥基础病理作用。

1.2.2 脾不散精化生浊毒与胰岛素功能障碍相关

我们发现，健脾升清之效方加味钱氏白术散不仅可改善 2 型糖尿病大鼠多饮、消瘦等症状，还能降低 2 型糖尿病大鼠空腹血糖，改善其糖耐量，降低胰岛素抵抗指数。研究证实，其改善 2 型糖尿病大鼠胰岛素抵抗作用机制与增加肝脏组织糖原含量有关，并显示本方可显著增加人肝癌细胞株（HepG2IR）细胞葡萄糖消耗量和糖原含量，作用机制与其增加 HepG2IR 细胞肝脏糖原含量与提高肝脏蛋白激酶（AKT）及糖原合成酶激酶-3β（GSK-3β）丝氨酸位点磷酸化水平有关^[7]。葡萄糖转运体（GLUT）是转运葡萄糖重要载体，尤其是 GLUT-4 的作用与脾气散精作用相近，而化浊解毒方能明显提高 IR 大鼠骨骼肌组织中 GLUT-4、胰岛素受体 1（IRS-1）及其丝氨酸/苏氨酸、酪氨酸残基磷酸化水平^[8]，从而提高胰岛素（INS）的生物效能。进一步研究表明，化浊解毒方的降糖作用还可能与其升高糖尿病模型大鼠空腹及餐后肠促胰岛素（GLP-1）、INS 浓度相关，主要通过肠促胰岛素整体调节胃肠功能改善糖脂代谢，其降糖机制可能与“胃-肠-胰岛轴”不谋而合^[9]。从不同角度提示了脾不散精或散精之力的减弱，不能运化精微反壅滞相干而生瘀浊之邪在糖尿病病变过程中的重要机制，一定程度上阐明了从脾论治消渴病之理论基础。

2 由浊致毒是脾不散精的病理发展过程和结果

2.1 “由浊致毒”理论与现代成因的相关性

如果脾不散精所引发的机体不良之代谢状态进一步发展,将导致浊瘀于血分,则易生血浊等病理产物,进而由浊致毒而变成糖尿病,或浊毒内蕴伤及经络脏腑而变生多种糖尿病并发症。

2.1.1 由浊致毒,浊邪之质性使然 邪自生成至变化必有其物质基础,正如瘀基于血、湿基于水,而内毒则如《诸病源候论》所言“正谷不化反浊移为毒”,示其源基于“浊”,我们认为,脏腑失和酿内毒,成毒基原浊为主^[1]。浊源于谷,脾运正化则使“浊气归心,淫精于脉”而养正气;精不散而异化则生浊瘀于内,而浊质腻秽易“腐秽生毒”之特性决定了其“由浊致毒”的病机规律。消渴病尤为典型,其病因之“数食甘美”,引发脾瘅之瘀浊壅滞,蕴酿致毒,继致浊毒内蕴之消渴病。壮火食气则消谷善肌,不化精微则无力消瘦,浊毒内蕴更伤脏损络而生复杂之变,如脾虚所致的浊毒瘀结,也是产生 IR 或增加拮抗 INS 激素分泌的症结等等。

2.1.2 现代成因 论消渴病古今成因之异,当属环境之巨大差异,工业化令当今大气污染之毒,水污染之毒,电离辐射之毒、各种化学之毒,加之现代人高热量饮食、少运动的不良生活方式以及各种食品中充斥的添加剂、反式脂肪酸等,经口鼻、皮肤而入体内,正气弱者排解不及,则蓄积脏腑日渐蕴毒,共同对人体产生毒性损害,并赋予许多慢性疾病的病因病理学以时代特征。如已有研究发现,糖尿病患者血液中多种持久性有机污染物含量高于非糖尿患者 2~7 倍^[1]。这种食物、环境之毒,与古时膏粱厚味之饮食失调的病理机制不同的是其毒日渐内蓄或内伏与他邪杂合为病。

浊毒内蕴则最易浸渍蚀损脏腑经络百骸,此亦是糖尿病患者常见顽固的局部红肿疼痛、浊唾尿混、面垢褐斑、疔节、肌肤溃腐等毒损表现之内因所在,且易与他邪相兼为患。如与瘀、痰、湿相兼则变瘀毒、痰毒等,常随其损伤脏腑脉络之部位不同而并发症丛生,如浊毒瘀损肾络,使肾失固藏,精微泄漏,或肾损积甚则致关格;若浊毒壅滞血脉,则毒损心脉;或热毒犯脑或毒害目络、肌肤等。机体在一些病理过程中产生、释放细胞毒性因子和氧化应激,易对体器细胞(如血管内皮等)造成损害。糖尿病时体内会产生大量的毒性因子如

肿瘤坏死因子(TNF- α)、白细胞介素 6(IL-6)、炎症急性时相蛋白(CRP)等炎症因子,还有脂代谢紊乱及脂联素、瘦素等脂肪因子代谢失衡对组织细胞造成损伤和 IR^[2],即糖毒性和脂毒性,其造成的脏腑器官组织广泛性损害与中医之浊毒的病变机制高度契合。

2.2 临床实践与基础研究

我们从糖尿病当今之脾不散精,由浊致毒的核心病机出发,创化浊解毒之法辨治糖尿病,后经长期大量的临床与实验研究,在不断提高其疗效的同时,以糖尿病糖、脂毒性为突破口对其由浊致毒的病理机制及化浊解毒方的干预作用进行了深入研究。

2.2.1 化浊解毒——中医治疗糖尿病之新思路

以解毒法治疗消渴病滥觞于孙思邈《备急千金要方》中的黄连丸等法方。早期的临床观察发现,化浊解毒法方能明显降低 2 型糖尿病患者空腹血糖、INS 和糖化血红蛋白水平,INS 敏感指数亦较治疗前改善。说明葡萄糖毒性作用加重 2 型糖尿病胰岛细胞分泌缺陷和 IR,经化浊解毒法治疗后有利于胰岛 B 细胞恢复分泌功能和改善 IR,从而有效地减轻糖毒性^[3]。后续研究表明,糖毒清颗粒(化浊解毒饮)既可改善糖尿病患者脂代谢紊乱的症状、体征,又可显著降低其血糖、血脂及游离脂肪酸(FFA)水平,初步证实了该药具有改善患者症状、降血糖、调血脂和减轻脂毒性的作用^[4]。新化浊解毒方则同时具有显著的减轻肥胖(体重、腰围、BMI)之功效,具有血糖、血脂、肥胖同调的效果^[5]。上述临床研究印证了“浊毒内蕴”论点的合理性及化浊解毒法、方之有效性,在此基础上我们又通过系列基础研究对其作用机制进行了系统而深入的阐释。

2.2.2 浊毒内蕴与脂肪因子的相关性及其化浊解毒干预 脂代谢异常是糖尿病最重要的病理变化之一,如过量脂肪酸在肝细胞内的蓄积可加重 IR,是糖尿病脂毒性及各种并发症的主要机制^[1]。脂毒性的病理过程与中医的浊毒蓄损关系尤为密切。如临床上高脂血症患者血液不清,甚者呈乳糜状,与中医浊瘀致“气涩血浊”之病理和《汤本求真》中所称之“污秽之血”之征象非常类似,其易“腐秽生毒”和“害清”之性,及浸渍蚀损脏腑经络百骸而致病变,与糖尿病脂毒性及其所致并发症的形成过程和作用可谓源同而名异。浊毒与脂毒性相关性的基础研究表明,化浊解毒方可降低脂质代谢异常 IR 动物模型空腹血糖、空腹胰岛素,改善

胰岛素敏感系数 (ISI), 降低 TG、胆固醇 (TC)、FFA, 改善大鼠模型的脂代谢紊乱状态^[14]。其机制研究发现, DGAT2 作为控制 TG 代谢的中心环节, 其过度表达使组织 TG 合成增多并产生过量 FFA, 加重机体脂肪沉积、IR 以及激活氧化应激过程, 与我们提出的“由浊致毒”“浊腐酿毒”“浊毒间杂顽恶”的“浊毒”理论相通^[14]。DGAT2 的表达调控了脂肪因子脂联素和瘦素的基因表达和 TG 在肝脏组织的沉积, 在脂质代谢异常-IR 的病变过程中可能发挥了启动子的作用。化浊解毒方可下调模型鼠的 DGAT2、瘦素 mRNA 水平, 上调脂联素 mRNA 水平, 影响 TG 合成和 TG 在肝脏组织的异位沉积, 还能通过调节脂肪因子的作用, 减轻 IR, 改善糖、脂代谢^[17-18]。

以脂肪因子在脂毒性过程中的信号传导关联为突破口, 进一步深入的研究发现, 过氧化物酶体增殖物活化受体 γ 协同刺激因子 1α (PGC-1 α)、过氧化物酶体增殖物活化受体 γ (PPAR γ mRNA) 及相关蛋白的低表达产生过量的 FFA; 以“PGC-1 α -DGAT2、PPAR γ ”相关性调控机制为切入点, 通过建立以软脂酸诱导的 HepG2 细胞 IR 伴脂代谢异常模型, 探讨三者间的表达情况, 并观察化浊解毒含药血清对其表达的影响。结果发现, 糖毒清含药血清能明显增加 HepG2 细胞的葡萄糖消耗量, 降低细胞内 TG 含量, 能显著下调 HepG2 细胞的 DGAT2 mRNA 和相关蛋白的表达, 显著上调 PGC-1 α 、PPAR γ mRNA 及相关蛋白的表达水平。提示化浊解毒方的作用机制之一可能是通过提高 PGC-1 α 在 IR 伴脂代谢紊乱状态的低表达, 不仅能抑制 DGAT2 的高表达, 同时又提高 PPAR γ 的表达, 从而增加葡萄糖消耗, 降低 TG 和 FFA, 改善 IR。化浊解毒方对于 2 型糖尿病的治疗与其对 PGC-1 α 、PPAR γ 、DGAT2 mRNA 及蛋白表达水平的调控有关^[19-20], 从分子生物学的层面上提示, 由浊致毒与脂毒性过程中存在共同的病理基础。

2.2.3 浊毒内蕴与炎症因子相关性及化浊解毒干预 针对前述各种炎症因子的毒性作用, 化浊解毒法可以改善 IR 大鼠血清及骨骼肌组织局部的炎症反应, 能明显降低血清 IL-6 水平和组织中 TNF- α 的相对含量。以上两点较之噻唑烷二酮类药物 (TZDs) 效果更加明显。同时化浊解毒方中药可以抑制 IR 大鼠骨骼肌组织中核因子 κ B 激酶抑制剂 (IKK) 蛋白的磷酸化及其磷酸化产物 (p-IKK), 体现在该方既可减少组织中磷酸化产物的含量也可

降低磷酸化和非磷酸化的比例, 化浊解毒可直接干预磷酸化过程, 与调控炎症反应共同限制了磷酸化的发生^[21], 从而能有效地控制因炎症因子所引起的毒性损害。

采用代谢组学分析手段对化浊解毒方改善 2 型糖尿病大鼠的糖脂代谢进行研究, 发现化浊解毒方对改善 2 型糖尿病大鼠肝脏 IR 的机制可能与肝脏内代谢产物如胆汁酸、磷脂以及视晶酸的含量变化相关, 其对于胆汁酸、磷脂与视晶酸含量的调节可有效抑制肝细胞凋亡, 增加了胰岛素通路信号转导, 减少了肝脏内氧化应激, 从而改善了大鼠肝脏的 IR 效应^[22]。体现了化浊解毒法还具有多靶点、多环节的综合作用机制。

参考文献

- [1] 中华医学会糖尿病分会. 中国 2 型糖尿病防治指南 (2017 年版) [J]. 中华糖尿病杂志, 2018, 10(10): 4-6.
- [2] 吴深涛. 脾不散精与糖耐量低减 [J]. 中国医药学报, 2004, 19(8): 463-465.
- [3] 许樟荣, 王爱红. 糖尿病与血脂异常 [J]. 中华老年医学杂志, 2006, 24(4): 311.
- [4] 韩一益. 佩兰治疗 2 型糖尿病合并高脂血症的实验研究及“佩兰合七味白术散”初步临床探讨 [D]. 天津: 天津中医药大学, 2015: 48-49.
- [5] 薛超, 何百川, 韩一益, 等. 佩兰对 2 型糖尿病合并脂代谢紊乱大鼠肝脏肌醇必需酶 1α 表达的影响 [J]. 天津中医药, 2017, 34(3): 186-189.
- [6] 何百川, 薛超, 韩一益, 等. 佩兰对 2 型糖尿病合并脂代谢紊乱大鼠肝脏 DGAT2 表达的影响 [J]. 辽宁中医杂志, 2017, 44(3): 607-610.
- [7] 王亚. 中药处方自动提取及回溯查询软件开发及加味钱氏白术散降糖机制研究 [D]. 天津: 天津中医药大学, 2018.
- [8] 张吉鹏. 化浊解毒方对胰岛素抵抗大鼠骨骼肌组织中 IRS-1、GLUT4 影响的研究 [D]. 天津: 天津中医药大学, 2017.
- [9] 王斌, 吴深涛, 王亭, 等. 化浊解毒方对糖尿病大鼠血清 GLP-1 的影响 [J]. 中华中医药杂志, 2016, 31(1): 269-271.
- [10] 吴深涛. 内毒论 [J]. 中医杂志, 2017, 58(15): 1265-1269.
- [11] PAL S, BLAIS JM, ROBIDOUX MA, et al. The association of type 2 diabetes and insulin resistance/secretion with persistent organic pollutants in two First Nations communities in northern Ontario [J]. Diabetes Metab, 2013, 39(6): 497-504.
- [12] 许曼音. 糖尿病学 [M]. 2 版. 上海: 上海科学技术出

版社, 2010: 192-201.

[3] 吴深涛, 武娜杰, 张罡, 等. 化浊解毒法对 2 型糖尿病葡萄糖毒性作用的临床观察 [J]. 天津中医药, 2005, 22(2): 119-120.

[4] 王斌, 郭金玲, 罗昆, 等. 化浊解毒法干预 2 型糖尿病合并高脂血症临床研究 [J]. 山东中医杂志, 2011, 30(5): 304-306.

[5] 李凌香. 新化浊解毒方糖脂肥同调的临床观察 [D]. 天津: 天津中医药大学, 2017.

[6] 张峻, 章清华, 闫冬雪, 等. 化浊解毒方对胰岛素抵抗大鼠脂代谢的影响 [J]. 辽宁中医杂志, 2014, 41(8): 1747-1748.

[7] 章清华, 吴深涛, 周祥, 等. 化浊解毒方对瘦素及胰岛素分泌的影响 [J]. 陕西中医, 2013, 34(4): 495-497.

[8] 章清华, 吴深涛, 周祥, 等. 化浊解毒方对胰岛素抵抗大鼠脂联素及胰岛素敏感指数的影响 [J]. 江苏中医药, 2013, 45(2): 72-73.

[9] 周翔, 章清华, 闫冬雪, 等. 化浊解毒方对脂代谢异常伴胰岛素抵抗大鼠肝组织 DGAT2mRNA 表达的影响 [J]. 中医杂志, 2013, 54(5): 412-414.

[10] 何百川. 化浊解毒方治疗 2 型糖尿病大鼠胰岛素抵抗的机制研究 [D]. 天津: 天津中医药大学, 2016.

[11] 丁伟. 化浊解毒方对胰岛素抵抗大鼠骨骼肌组织 IKK/NF- κ B 通路影响的实验研究 [D]. 天津: 天津中医药大学, 2016.

[12] 何百川, 薛超, 吴深涛. 基于代谢组学对化浊解毒方治疗 2 型糖尿病大鼠的糖脂代谢研究 [J]. 中华中医药杂志, 2016, 31(5): 1897-1900.

Discussion on Pathogenesis Theory of “Dysfunction of Spleen Transforming Essences” and “Internal Retention of Turbidity and Toxin” in Diabetes

WU Shentao¹, WANG Bin¹, ZHANG Qinghua¹, YAN Dongxue², HE Baichuan³, WANG Ya⁴, WANG Ting⁴, HAN Yiyi⁴, DING Wei⁴, XUE Chao⁴, LI Lingxiang⁴

(1. First Affiliated Hospital of Tianjin University of Traditional Chinese Medicine, Tianjin 300381; 2. Shanxi Provincial Hospital of Traditional Chinese Medicine; 3. Tianjin Nankai Hospital; 4. Tianjin University of Traditional Chinese Medicine)

ABSTRACT Based on the traditional theory and the changes of modern lifestyle as well as the characteristics of the disease, this paper proposed that the pathogenesis of diabetes is “dysfunction of spleen transforming essences” developing to “turbidity accumulated into toxin” and then to “internal retention of turbidity and toxin”. Through a more systematic and in-depth basic research and clinical observation, the pathological and utility mechanisms are explained from multiple levels and multiple perspectives. This paper believed that the dysfunction of spleen transforming essences is the pathological basis for the formation of diabetes, and turbidity is its main pathological product, dysfunction of spleen transforming essences is related to lipid metabolism disorders, and the generation of turbidity is associated with insulin dysfunction. “Turbidity accumulated into toxin” and the living environment and lifestyles are closely related, which results in internal retention of turbidity and toxin that erodes the viscera and meridians. Based on this core pathogenesis, the treatment of “clearing turbidity and detoxification” therapy was proposed, and its intervention effects were discussed from the perspectives of diabetic sugar and lipid toxicity.

Keywords diabetes; traditional Chinese medicine pathogenesis; dysfunction of spleen transforming essences; turbidity accumulated into toxin; internal retention of turbidity and toxin

(收稿日期: 2018-05-03; 修回日期: 2018-07-10)

编辑: 黄健