

从“谷气过旺”到“热郁痰瘀”论非酒精性  
脂肪性肝炎的病机演变纪云西<sup>1,2</sup>, 郑超伟<sup>1</sup>, 林穗玲<sup>1</sup>, 陈冠林<sup>1</sup>, 韩棉梅<sup>1</sup>, 刘佳<sup>1</sup>, 季幸姝<sup>1</sup>, 周福生<sup>1</sup>

(1. 广州中医药大学, 广东 广州 510405; 2. 广西中医学院第一附属医院, 广西 南宁 530023)

**摘要:** 从血脂代谢紊乱起始到非酒精性脂肪性肝炎的进展中存在着一定的病机演变规律, 即谷气过旺, 消耗不足, 是血脂增高及脂质代谢紊乱形成的始动病机环节; 气化失司, 膏脂凝结, 是胰岛素抵抗、高脂血症及单纯性非酒精性脂肪肝形成的病理基础; 脂浊壅滞, 聚结肝胞, 是高脂血症及单纯性非酒精性脂肪肝形成主要病机; 脾运失健, 痰瘀互结, 是非酒精性脂肪性肝炎形成的病理基础和病机关键; 痰瘀郁热, 积损肝络, 是非酒精性脂肪性肝炎形成病理关键及其预后转折点。其中脾失运化是非酒精性脂肪肝病程进展的关键因素, 而气化失司则贯穿与整个疾病过程。

**关键词:** 高脂血症; 胰岛素抵抗; 非酒精性脂肪性肝炎; 气化失司; 脾运失健; 痰瘀互结

**中图分类号:** R575.5      **文献标识码:** A      **文章编号:** 1673-7717(2012)01-0057-03

Discussion on Pathogenesis of Non-Alcoholic Fatty Hepatitis Based on Theories of  
Excess Food Energy And Heat Depression With Phlegm And StasisJI Yun-xi<sup>1,2</sup>, ZHENG Chao-wei<sup>1</sup>, LIN Sui-ling<sup>1</sup>, CHEN Guan-lin<sup>1</sup>,HAN Mian-mei<sup>1</sup>, LIU Jia<sup>1</sup>, JI Xing-shu<sup>1</sup>, ZHOU Fu-sheng<sup>1</sup>

(1. Guangzhou University of Chinese Medicine, Guangzhou 510405, Guangdong, China;

2. First Affiliated Hospital of TCM, Nanning 530023, Guangxi, China)

**Abstract:** There are some certain pathogenesis changes of non-alcoholic fatty hepatitis caused by blood fat metabolic disturbance. Excess food energy and underconsumption, are the beginning cause of blood fat increase and metabolic disturbance; dysfunction of Qi and coagulation of fat are the pathological basis of insulin resistance, hyperlipemia and simplex non-alcoholic fatty hepatitis; fat and turbid stagnation in liver cells is the main pathogenesis of hyperlipemia and simplex non-alcoholic fatty hepatitis; spleen failing to transport and transform and obstructions of phlegm and stasis are the pathological basis and the key to pathogenesis; heat due to phlegm and stasis stagnation which can damage the liver collaterals is the pathological key to non-alcoholic fatty hepatitis and the turning point of its prognosis. Spleen failing to transform and transport is the important pathological factor of the disease development and dysfunction of Qi is throughout all the progress of the disease.

**Key words:** hyperlipemia; insulin resistance; non-alcoholic fatty hepatitis; dysfunction of Qi; spleen failing to transform and transport; obstruction of phlegm and stasis

非酒精性脂肪性肝炎的形成需要经历一个较为漫长的病机演变过程, 而且存在一定的演变规律。现试述如下:

收稿日期: 2011-08-20

基金项目: 中国博士后科学基金资助项目(20100470897); 广西壮族自治区教育厅重点项目(J11051); 广州中医药大学创新基金资助项目(09CX008); 广州中医药大学博士后科研基金资助项目

作者简介: 纪云西(1975-), 男, 江西广丰人, 副教授、副研究员, 博士, 博士后, 研究方向: 中医脾胃肝胆疾病的临床与科研研究。

1 谷气过旺, 消耗不足, 是血脂增高及其脂质代谢紊乱形成的始动病机环节

谷气是机体索取水谷饮食物的欲望及对水谷饮食物的正常受纳腐熟、消化吸收功能表现, 是胃气的一方面反应, 如张景岳所指“谷气, 元气也, 即胃气也”, 其本质上是狭义的胃气范畴。

谷气过旺是指食欲强盛, 对水谷饮食物的受纳腐熟、消化吸收功能亢盛, 同时脾胃功能偏盛, 肝胆、大、小肠等脏腑不虚弱, 对摄入的饮食食物各司其职, 即脾胃的受纳、腐熟和运化, 肝胆的气机疏泄, 胆汁分泌和排泄, 小肠的泌别清浊, 大肠的正常传导, 共同完成水谷精微的化生、储存和输布。这种在脾胃偏盛的基础上, 谷气过旺导致能量过于储存并

蓄积于体内,而形成肥胖。初期常为机体正气偏亢的生理表现,相当于现代医学的高合成代谢状态,常常不出现明显的病理综合症;倘若持续时间过久,能量过多摄入可造成营养过剩,如果同时消耗不足则可导致病理变化,即多余的能量,在体内就转化为脂肪储积而阻滞气机,影响整体机能活动。三国·杨泉《物理论》有曰:“谷气胜元气,其人肥而不寿;元气胜谷气,其人瘦而寿。养生之术,常使谷气少,则病不生矣。”食物养分的摄入超过了人体气化所能承受的限度,就是损伤元气。若同时慵懒过逸,能量消耗不足则会有“膏粱之疾”、“膏粱之变”,引发血脂增高及脂质代谢紊乱。王孟英《温热经纬》曰:“过逸则脾滞,脾气滞而少健运,则饮停湿聚矣。”脾胃损伤,运化失职,湿浊内生,痰饮内聚,壅滞肝胆导致痰浊膏脂内积于肝则为脂肪肝。

2 气化失司 膏脂凝结 是胰岛素抵抗、高脂血症及单纯性非酒精性脂肪肝形成的病理基础

气化是气的运动所引起的物质之间、物质与能量之间的相互转化过程。人体气化包括了生命物质精、气、血、津液的新陈代谢及其相互之间的转化,以及伴随而来的能量代谢与转化<sup>[1]</sup>。《素问·经脉别论》将水谷精微化生、代谢过程概括为“食气入胃,散精于肝,淫气于筋。食气入胃,浊气归心,淫精于脉;……饮入于胃,游溢精气,上输于脾;脾气散精,上归于肺,通调水道,下输膀胱。水精四布,五经并行。”由此水谷津液化生糖、脂、蛋白质等精微物质,以滋养脏腑,充实形体,濡润官窍。同时,糖、脂、蛋白质等精微物质气化,宣发散布,释放能量,推动机体脏腑、组织、器官的新陈代谢,维持机体的正常生命活动。

《素问·阴阳应象大论》所谓“阳化气,阴成形”,“气化归精”、“精化为气”,包涵了机体糖、脂、蛋白质等物质与能量的转化关系,是对气化作用的综合概括。“阳化气”侧重概括新陈代谢中能量代谢的过程,而“阴成形”则主要概括新陈代谢中物质合成的过程。两者高度概括出人体新陈代谢的本质。气化正常,则气机调畅,周流不息,升清降浊,上下循环,如糖、脂、蛋白质三大物质向能量转化,则助气血,行津液,循经脉隧道,濡养脏腑,出神入化。糖、脂、蛋白质等水谷精微和胰岛素、瘦素、脂联素等生理活性物质都是通过血液循环输送到身体各部位而发挥作用的。若“阳化气”过盛,则表现为气的功能亢盛,即如朱丹溪所言“凡气有余便是火”,火为阳,火热消灼形体则可见形体消瘦、体重减轻的“阴成形”不足的表现。“阳化气”不足则表现为脏腑功能减退,气化不足,精微不能正常布散,糖、脂、蛋白质等精微物质过于储积,脂浊内生。同时慵懒过逸,缺乏运动,体内糖脂燃烧不足,满溢经脉,阻滞气机,糖、脂、蛋白质因而不能有效气化,转化为能量、热量供给机体生命活动需要,而体内脂肪堆积,使机体对胰岛素不敏感,出现高胰岛素血症,肌肉和其他组织对葡萄糖的利用率降低,发展为糖耐量异常;同时脂毒性和糖毒性也可影响胰岛β细胞功能,造成胰岛分泌功能障碍,从而导致胰岛素抵抗、瘦素抵抗、脂联素抵抗等等,糖脂积聚血脉则导致高血脂、高血糖,血液粘稠度升高;沉积于腹下大网膜、皮下则肥胖;凝聚于肝脏则诱发脂肪肝。

3 脂浊壅滞 聚结肝胞 是高脂血症及单纯性非酒精性脂肪肝形成主要病机

根据中医理论,人体中物质,即使是生理所需,亦有量的要求,适度则为正、为常;匮乏则为虚、为亏;多余则为实、为邪、为浊<sup>[2]</sup>。蒋文照所言“气之不正、不清,即成浊邪。”脂浊即为体内超出正常值之血脂。血脂属中医膏脂,为食中厚浊富有营养者所化,适则为身体所必需,多则为邪、为害,其留滞多余者,称之为“脂浊”。浊邪常为有余之邪,无形之气有余便是火,有形之物有余便是浊<sup>[3]</sup>。“脂浊”属痰湿范畴,是痰湿在血脂积聚体内有余的表现。如《景岳全书·痰饮》所言“痰即人之津液,无非水谷之所化。此痰亦既化之物,非不化之属,但化得其正,则形体强、营卫充;而痰涎本皆气血,若化失其正,则脏腑病、津液败,而气血即成痰涎”。痰湿为阴邪,易阻滞气机、伤阳气,其性重浊、粘滞,易袭人体疏松柔软之处,常留滞积聚。清代医家蒋宝素所云“痰本津液、精血之所化。”《灵枢·血络论》指出“阳气蓄积,久而不泻者,其血黑以浊”。其中“其血黑以浊”与现代高脂血症、高黏血症的概念非常相近。

由于痰湿壅盛,阻滞气机,气化不利,糖脂代谢受阻,血中糖脂增高,积聚不化而沉积肝胞则形成脂肪肝。观察脂肪肝的病理切片,可以发现肝细胞质内出现大小不等的脂滴,肝细胞核被挤压而移位,脂滴大者甚至可达4~5个正常肝细胞的大小,从而使脂肪变性的肝细胞增大并类似脂肪细胞。用全息的观点来看,这实际上是肝细胞的“膨胀”,是机体浊气的微观表现,所以认为脂肪肝的中医病理基础是“浊”邪在肝脏的过度沉积<sup>[4]</sup>。非酒精性脂肪肝初起阶段的基本病理改变主要是肝细胞脂肪变性,其表现在肝细胞质内出现中性脂肪滴——甘油三酯,肝细胞损害除了脂肪变性外还可以伴有气球样变等。当肝脏合成三酰甘油的速度超过了组合为低密度脂蛋白及泌入血流的速度时,便出现肝中三酰甘油堆积,产生脂肪肝<sup>[5]</sup>。因此,认为脂浊壅滞,聚结肝胞是高脂血症及单纯性非酒精性脂肪肝形成主要病机。

4 脾失运化 痰瘀互结 是非酒精性脂肪性肝炎形成的病理基础和病机关键

糖、脂、蛋白质等水谷精微的新陈代谢有赖于脾的气化作用。脾虚可致气化失司,散精不利,使原系水谷精微之膏脂转化为病理之脂浊。脂质代谢失调根本在于脾“运”和“化”的功能不足,更突出地表现在“化”的功能不足,以致于机体的“升降”失司及“聚散”失常,而造成机体的糖脂精微不能正常的化生和转化,以致精气的新陈代谢失常,造成血中脂质过多,或脂质成分异常。“脾气散精”就是将糖、脂、蛋白质等水谷精微输布到全身四肢百骸的功能,以至细胞的能量代谢、结构更新和功能发挥。脾的气化功能的强弱与糖、脂、蛋白质等水谷精微量代谢始终保持动态平衡。糖、脂、蛋白质等水谷精微积聚过多、血液粘滞稠浊必然引起脾的气化增强,当其超出脾气生理机能的极限或血液粘滞的状态长久不能减轻脾的气化负荷,均引起代谢障碍。糖脂不断凝聚,则进一步加重气化的负荷,由此进一步诱发加重血脂紊乱和脂肪肝进程。李中梓曰“脾土虚弱,清者难升,浊者难降,留中滞膈,痰而成痰。”关幼波<sup>[6]</sup>也认为,脂肪肝是由过多摄食与休息,痰湿内生,痰阻血络

所致。此外,由于津血同源,痰湿、瘀血可互化,由痰致瘀或由瘀致痰。痰浊、瘀血不仅是病理产物,也是进一步导致“变证”、“坏证”的病因。临床研究发现,痰湿证及痰湿夹瘀证患者血液聚集性、黏滞性及凝固性(主要包括血小板、全血黏度、红细胞压积)均升高<sup>[7]</sup>,而脂肪肝患者全血黏度、血浆黏度、红细胞压积也都显著提高,以痰瘀互结证明显<sup>[8]</sup>,提示脂肪肝患者有痰湿、瘀血等病理产物的存在<sup>[9]</sup>。

### 5 痰瘀郁热 积损肝络 是非酒精性脂肪性肝炎形成病理关键及其预后转折点

痰湿最易化热或与热邪相合,形成湿热之邪,瘀亦可化热,邪热为无形之体,瘀血为有形之体,瘀血与邪热相互搏结,形成瘀热,往往使热邪久稽不退,瘀血久留不散,痰瘀搏结成为新的病因,又使病情缠绵,或病情进展,变生他证,发展为肝纤维化甚至肝硬化。张学文教授<sup>[10]</sup>提出肝经郁热、气滞血阻、瘀血内结是脂肪肝发生发展的重要病机,认为肝喜条达疏畅,更忌怫郁,失调则最易肝气郁滞。人身之病多由于郁。《临证指南医案·郁证》中云“气郁久则必见热,热郁则津液耗而不流,升降之机失度,初伤气分,久延血分。”可见气郁日久则可生热,郁热日久则可伤及整个肝经甚至可连累他脏他经。同时,肝以血为体,以气为用,气郁不达,气病及血,可致气滞血瘀,且气郁化火,火热煎熬血液亦可成瘀。王清任《医林改错》所云“血受热则煎熬成块。”徐正婕等<sup>[11]</sup>通过实验研究发现,高脂饮食造模的大鼠在不同时期逐步出现单纯性脂肪肝(4~8周)、脂肪性肝炎(>12周)及肝纤维化(>16周)。随着单纯性脂肪肝的发生发展,膏脂(主要是甘油三酯)在肝细胞中堆积越多,逐渐出现更多的病理改变。肝中含有大量脂滴,肝细胞破裂后,外溢的脂滴可致巨噬细胞和中性粒细胞的浸润而发生炎症反应;气球样变的肝细胞,特别是伴有较多的Mollory小体的肝细胞也可发生坏死,引起中性粒细胞浸润为主的炎症反应。持续或反复的肝实质炎症坏死可导致机体发生修复反应,胶原纤维沉积而发生肝纤维化。

如根据“二次打击”理论,此阶段能出现细胞色素2E1活性增强,铁沉积,伴发肿瘤坏死因子- $\alpha$ (TNF- $\alpha$ )水升高,产生氧化应激及脂质过氧化等,加剧对肝细胞的损伤。研究还发现,正常组织中细胞因子的水平低,而在脂肪肝肝炎患者,内毒素激活枯否氏细胞,血清及组织(TNF- $\alpha$ ),白介素-1(IL-1),转化生长因子- $\alpha$ (TGF- $\alpha$ )等致炎因子水平显升高,导致免疫系统激活,炎细胞浸润,导致肝细胞损伤,刺激肝炎的发生。脂肪肝初期常合并高血压病、高脂血症、高黏血症、糖尿病等代谢综合征,络损尚轻,随痰瘀稽留肝络,络脉瘀塞,久而成积,发展为肝络癥积。故在络损初期,瘀而未积之时,积极治疗脂肪性肝炎,对阻止病情发展,改善预后十分重要。一旦进入脂肪性肝炎阶段,则化生热毒邪为病,病位深,病情重,病机是痰湿久蕴、化热蕴毒,毒邪由微及渐,必先滞气浊血,进而因盛而变,滞于血脉、经络,缠绵难愈,以致单纯性脂肪肝进展到脂肪性肝炎。

脂肪性肝炎的治疗目的不仅在于改善肝功能、阻断肝纤维化的进展,从远期治疗来说,还应该防治代谢综合征相关的心脏及血管事件,运用益气活血、化痰降浊对纤溶状态的调节有可能减少脂肪性肝炎患者血栓性疾病的发生,

同样体现了中医“治未病”思想。

### 参考文献

- [1] 纪云西,蒋历,陈大舜.心的气化与津液代谢[J].中华中医药学刊,2008,26(9):1012-1013.
- [2] 郭明冬,周文泉,袁兵,等.“浊邪”新论[J].中国中医基础医学杂志,2006,12(11):805-806,849.
- [3] 张大明.试论“浊邪”[J].中医药信息,2008,25(5):7-9.
- [4] 王威,江海涛,李玉红,等.论“疏肝导浊”法对脂肪肝的治疗[J].中医研究,2006,19(5):2-4.
- [5] 汪萌,鞠传兰,张雅萍,等.祛脂护肝冲剂治疗脂肪肝的临床研究[J].山东中医杂志,2000,19(1):9-10.
- [6] 北京中医医院.关幼波临床经验选[M].北京:人民卫生出版社,1979:98.
- [7] 郑颖俊.消脂复肝汤治疗脂肪80例[J].陕西中医,2003,24(1):36.
- [8] 范小芬,邓银泉.非酒精性脂肪肝血液流变学变化与中医证型关系[J].浙江中医杂志,2002,37(6):262.
- [9] 潘丰满,杨钦河,沈英森.脂肪肝中医病因病机特点探讨[J].浙江中西医结合杂志,2003,13(12):754.
- [10] 汪晓军.张学文教授清肝活血法辨治脂肪肝经验介绍[J].新中医,2003,35(2):12-14.
- [11] 徐正婕,范建高,王国良,等.高脂饮食致大鼠非酒精性脂肪性肝炎肝纤维化模型[J].世界华人消化杂志,2002,10(4):392-396.

## 孕妇接种季节性流感疫苗对胎儿有益

美国最新公布的几项研究成果显示,孕妇接种季节性流感疫苗不仅对孕妇本人有益,也会为胎儿提供免疫保护,有助于降低早产率,预防婴儿出生时体重过轻。

美国研究人员在费城举行的美国传染病学会年会上公布的几项相关研究称,孕妇接种季节性流感疫苗对母婴均有益。在其中一项研究中,美国埃默里大学研究人员分析了6410名新生儿的医疗数据。其中,15%的新生儿妈妈在怀孕期间注射了季节性流感疫苗。结果显示,这些新生儿妈妈们生产时出现早产和婴儿出生体重过轻的概率明显低于其他产妇。

参与这项研究的流行病学专家萨阿德·奥默尔说,在流感季节的传染高峰期,与未接种季节性流感疫苗的孕妇相比,那些接种疫苗的孕妇的早产风险要低70%,婴儿出生体重过轻的概率也会降低70%。

在另一项研究中,耶鲁大学研究人员发现,孕妇接种季节性流感疫苗还可降低婴儿出生后的住院率,婴儿在6个月和1岁时的住院率可分别降低85.3%~78.9%。

辛辛那提儿童医院医疗中心的研究人员进行的一项研究也发现,接种季节性流感疫苗的孕妇罹患呼吸道疾病的风险会降低30%,同时她们的孩子出生后患感冒的风险也会降低63%。

尽管如此,目前孕妇接种季节性流感疫苗的比率并不高。因此,参与上述几项研究的研究人员也呼吁,有必要加强宣传孕妇接种季节性流感疫苗的益处,以使更多的孕妇愿意接种疫苗。