

DOI: 10.13288/j.11-2166/r.2014.10.003

# 限食疗法与中医“脾主散精”理论的关系探微

汤灵翼<sup>1</sup>, 吴敏<sup>✉</sup>, 刘超<sup>2</sup>, 陈国芳<sup>2</sup>

(1. 南京中医药大学第一临床医学院, 江苏省南京市汉中路 282 号, 210029; 2. 江苏省中西医结合医院)

基金项目: 江苏高校优势学科(中医学)建设工程资助项目(YS2012ZYX101); 江苏省科技计划项目(BM2012064)

**[摘要]** 现代人由于饮食起居失宜导致“脾主散精”功能受损, 肥胖、2 型糖尿病等生活方式相关性疾病发病率逐年升高。限食疗法是一种在保证生物体不发生营养不良情况下, 减少每日能量摄取的“绿色”自然疗法, 可以顾护中焦, 健运脾胃, 恢复脾主散精功能, 在一定程度上对糖脂代谢紊乱、胰岛素抵抗等有重要的防治作用。从“脾主散精”角度对限食疗法的中医机制进行探讨。

**[关键词]** 限食疗法; 脾主散精; 胰岛素抵抗; 内分泌代谢性疾病

随着社会发展及人口老龄化进程加快, 肥胖、2 型糖尿病、代谢综合征生活方式相关性疾病的发病率正呈逐年升高的趋势。限食疗法作为一项古老却又新奇的“绿色”自然疗法, 具有安全性高、副作用小、可操作性强、卫生经济价值高等特点, 正日益被国内外临床研究者重新认识和重视。本文主要讨论限食疗法在肥胖、2 型糖尿病等生活方式相关性疾病中的研究与应用, 探讨其与中医“脾主散精”理论的相关性。

## 1 限食疗法概述

### 1.1 限食疗法的定义与形式

限食疗法, 即热量限制 (calorie restriction, CR), 是指在满足机体对必需氨基酸、维生素、矿物质等需要的基础上, 在保证生物体不发生营养不良的情况下, 减少每日能量摄取, 一般将热量摄入减至每日所需能量的 60% ~ 85%, 甚至更少的方法<sup>[1]</sup>。20 世纪 30 年代, 美国 Cornell 大学 McCay 等<sup>[2]</sup>最早发现热量限制可以延长大鼠的平均寿命和最大寿命, 并且可以降低某些与衰老相关疾病的发病率及推迟发病时间, 但当时并未受到重视。直到近 30 年来经大量研究验证后, 人们才逐渐认识到限食疗法能够延缓衰老进程及某些与生活方式和衰老相关的疾病的发生发展。目前众多研究证明, 无论在酵母、线虫、果蝇等低等生物中, 还是在啮齿动物及灵长类动物中, 限食都能不同程度地改善

其健康状况并延长寿命<sup>[3-4]</sup>。

然而限食疗法并非绝对的节食, 也不是完全避开油脂类食物的摄入。对于热量限制的形式, 根据时间长短可分为短期限食 (一般 ≤ 9 天), 长期限食 (> 9 天); 根据限食频率可分为间断限食 (每周 2 天限食, 其余正常饮食), 隔日限食, 连续限食等<sup>[5]</sup>。

### 1.2 限食疗法与中医辟谷疗法

限食疗法作为一项“绿色”自然疗法, 国内对其临床研究与应用仍处于起步阶段, 而中医学的辟谷疗法却与其有异曲同工之处。辟谷, 又称“断谷”、“绝谷”、“休粮”、“却粒”、“辟粮”等, 为避食五谷之意, 原为道家修炼养生之术, 后佛、儒、医诸家皆修此道。1973 年长沙马王堆汉墓出土文献即有“却谷食气”的论述, 它与《阴阳十一脉灸经》和《导引图》写在同一幅帛书上, 这是我国迄今发现有关辟谷的最早记录。辟谷疗法主要包括辟谷服气和辟谷食饵。中医理论认为, “气足不思食”, 辟谷服气通过中医理论的导引吐纳, 吞服灵气配以辟谷食饵, 充足元气达到辟谷的目的。辟谷食饵指运用辟谷食饵的功效率和组方原理, 采取服食药饵替代正常进食, 在保证必需营养的前提下, 避免或减少谷类和肉类主食的摄入, 起到祛疾延年、瘦身增智作用。西晋张华在《博物志》中云“所食愈少, 心愈开, 年愈益; 所食愈多, 心愈塞, 年愈损”, 亦说明此理。因此, 辟谷作为一种传统养生方法, 与现代推崇的限食疗法无论在

\* 通讯作者: wumintem@126.com, 15365151208

方法、功用等方面都有异曲同工之妙。

### 1.3 限食疗法的应用现状与机制

限食疗法目前主要应用于生活方式及衰老相关性疾病的治疗,如脂肪肝、血脂异常、肥胖、2 型糖尿病、多囊卵巢综合征等内分泌代谢性疾病。此外,限食疗法对某些自身免疫性疾病、神经退行性疾病及肿瘤的治疗亦有报道。

尽管限食疗法在延缓衰老、降低与衰老相关疾病的发病率方面的作用已毋庸置疑,但其作用机制尚不明确。目前认为,热量限制一方面可以调节胰岛素 (insulin) /胰岛素样生长因子 1 (IGF-1)、哺乳动物雷帕霉素靶蛋白 (Mammalian Target of Rapamycin, mTOR) /核糖体蛋白 S6 激酶 (S6K)、腺苷酸活化蛋白激酶 (AMPK) 以及去乙酰化酶 (sirtuin) 蛋白家族等信号通路,从而通过调节机体代谢率、增加胰岛素敏感性、降低氧化应激水平等延缓机体衰老;另一方面,热量限制可促进细胞应激抵抗,包括 DNA 损伤修复、自噬作用等,使得组织细胞有足够能力对抗遗传毒性、代谢性及氧化性损伤等,从而提高细胞在面对环境压力时的存活率<sup>[6-7]</sup>。

## 2 限食疗法与胰岛素抵抗

有研究显示,除基因、遗传等内在因素外,因饮食、生活起居方式不当(如高热量低膳食纤维饮食、久坐缺乏活动的生活模式、睡眠缺乏及抑郁等)所诱发的如肥胖、2 型糖尿病等代谢性疾病,已经成为非传染性慢性疾病中威胁人类生命的又一大危险因素,这无疑也给公共卫生及临床医疗领域带来严峻挑战<sup>[8-9]</sup>。全世界约 12% 的公共卫生医疗资源被用于 2 型糖尿病的诊治<sup>[10]</sup>。据统计,我国成年人群的糖尿病总体发病率约为 11.6%,而其糖尿病前期发病率为 50.1%<sup>[11]</sup>。在美国 20 岁及以上的肥胖患者为 6 千万,每年用于肥胖患者的医疗成本为 1470 亿至 2100 亿美元,每年因肥胖导致 111909 至 365000 例患者死亡,肥胖者的预期寿命下降 6~7 年,而重度肥胖(体重指数 > 40 kg/m<sup>2</sup>)者下降达 10 年,预计到 2030 年用于超重和肥胖的医疗支出将占总医疗费用的近 20%<sup>[12]</sup>。鉴于肥胖、2 型糖尿病所带来的医疗卫生资源的巨大消耗,且胰岛素抵抗 (IR) 是肥胖、2 型糖尿病的重要病理基础和中心环节,所以说,限食疗法作为一种能够减轻 IR、降低肥胖或代谢综合征相关疾病发病率的非药物治疗手段,应尽早

得到应用<sup>[13]</sup>。

IR 是指机体胰岛素效应器官或部位对胰岛素生理作用不敏感而致周围组织摄取和清除葡萄糖的作用减低的一种病理生理状态。IR 是公认的衰老相关表现,它与某些衰老相关性疾病的发生发展密切相关<sup>[14]</sup>。Stern<sup>[15]</sup>提出的“共同土壤”学说 (common soil hypothesis) 认为,IR 是高胰岛素血症、血脂异常、肥胖、2 型糖尿病、高血压病、冠心病等代谢异常的共同危险因素及相互联系的基础。限食疗法作为一种“绿色”自然疗法,可以通过热量限制增加糖耐量,提高胰岛素的敏感性,改善 IR,缓解糖脂异常、内脏脂肪堆积等代谢异常,并能在一定程度上降低心血管疾病的风险<sup>[16-17]</sup>。目前普遍认为,能量过剩可激活 mTOR 信号通路,使其下游效应蛋白 S6K 磷酸化活性增加,进而提高胰岛素受体底物 1 (insulin receptor substrate 1, IRS-1) 磷酸化水平,阻断胰岛素信号通路,引起 IR<sup>[18-19]</sup>。限食疗法则可通过热量限制使 mTOR 的活性下降,减少 mTOR/S6K 信号通路的负反馈,并能通过 insulin/IGF-1 信号通路使衰老相关基因 DAF-16 下调,增加糖耐量并提高胰岛素的敏感性<sup>[20]</sup>。在多数哺乳动物实验中均已证实,限食疗法可以减轻 IR、提高胰岛素的敏感性和改善胰岛  $\beta$  细胞功能,这也是许多抗衰老治疗模型的共同特征<sup>[20]</sup>。

## 3 限食疗法与中医“脾主散精”理论

### 3.1 “脾主散精”的生理病理

脾位于中焦,为后天之本,李东垣在《脾胃论》中云“百病皆由脾胃衰而生也”。中医基础理论认为,脾的生理功能为主运化、升清和统摄血液,其中运化水谷精微是其最主要的功能。“脾主散精”理论最早见于《素问·经脉别论》,曰“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”。指出脾气散精,能使饮食中的营养成分即水谷精微输布顺转,内养五脏六腑,外濡四肢百骸,所谓“升降之枢纽,全在脾土之运用,土旺则阳升阴降,营卫周流,百骸康泰矣”。生理状态下,脾气得健,则中土得运,纳运有常,升降有序,清阳得升,浊阴得降,散精有力,灌溉四旁,脏气平,六腑通,气血无所滞,痰湿无所聚。一言蔽之,“脾气散精”即指将饮食中的营养成分有效地输送至全身被充分利用的过程,是人体获得有效能

源和维持正常代谢的关键环节。病理状态下,由于饮食不节等各种因素致使脾气受损,健运失司,水谷精微输布障碍而致“脾失散精”。“脾失散精”的病理形成后,水谷精微不能正常运化而产生痰湿、瘀血等病理产物,水谷精微不能布散至五脏六腑、四肢百骸,致使机体失去濡养滋润,加之夹痰、夹瘀而变生百病,如肥胖病、2 型糖尿病、高脂血症等。长期饮食不节,过食肥甘厚腻,一方面可致水谷精微在人体内堆积成为膏脂,形成肥胖;另一方面,脾失散精,导致枢机不利、大气不转,精微物质和水湿不能布散运化而湿浊内生,蕴酿成痰,痰湿聚集体内,使人体臃肿而加重肥胖。肥胖生中满,中满生内热,胃肠热盛,脾土不健,消谷不化,水谷精微失于散布,机体失养,发为消渴<sup>[21]</sup>。此外,脾失散精,精微水湿失于运化,聚而为痰,痰浊壅阻血脉使气血凝聚成瘀,即成高脂血症。由此可见,脾失散精是引起肥胖、高脂血症、2 型糖尿病等疾病的主要病理所在<sup>[22]</sup>。

### 3.2 “脾失散精”与 IR

中医学中脾的概念实际上涵盖了现代医学解剖上的脾和胰腺<sup>[23]</sup>,《难经·四十二难》中论述了脾脏,曰“扁广三寸,长五寸,有散膏半斤,主裹血,温五脏”。其中所言之“散膏”,即类似松散脂肪样的腺体组织,实乃现代医学之“胰腺”的概念。中医脾主散精功能和现代医学胰腺分泌胰岛素、调节糖脂代谢的功能有着密切联系。现代医学认为,胰岛素的作用就是将“水谷精微”物质的重要成分——葡萄糖运送至靶器官组织,进而分解释放能量,和调五脏,洒陈六腑,充养四肢百骸,为生命活动提供能源。当“脾失散精”时,脾不能布散包括葡萄糖在内的精微物质,水液及精微代谢废料在体内停滞,升清降浊失调,导致痰浊、水湿等代谢产物堆积,痰湿困脾。脾为湿遏,脾气失运,致使津亏血少、气不行血、瘀阻气机终使血瘀内生,而水湿、痰浊、血瘀互结,是 IR 产生的主要病理机制<sup>[24]</sup>。现代研究表明,长期高脂、高热量饮食(肥甘厚味)能够明显抑制胰岛素信号通路及线粒体氧化脂肪酸能力,使血糖、血脂紊乱,导致肥胖及 IR<sup>[25]</sup>。因此,脾失散精与 IR 的病理生理过程具有潜在的相关性。

### 3.3 限食疗法与“脾主散精”的联系

由于现代物质生活水平的提高,人们对食物的选择绝非仅仅满足温饱需要,这也就造成了饮食不节、饮食偏颇等不良饮食习惯,加之生活起居方式

不当,肥胖、2 型糖尿病等生活方式相关性疾病的发病率逐年上升。《医学正传》曰“食膏粱之味,湿热之物,或烧酒炙爆之类,郁遏成疾,以致脾土受害乏力,不能运化精微,清浊相混。”此皆意在说明平素饮食失宜,嗜食肥甘厚腻,久而湿蕴中焦,甚则郁而化热,损伤脾胃,致使脾失散精,不能散布水谷精微,终使五脏失养而发为各类疾患。

限食疗法作为一种在保证不发生营养不良情况下,减少每日能量摄取的“绿色”自然疗法,古已有之。《素问·上古天真论》中有“饮食有节”,“度百岁乃去”,以及《素问·痹论》“饮食自倍,脾胃乃伤”之说。唐代医学家孙思邈在其《备急千金要方》中云“安生之本,必资以食,……不知食宜者,不足以生存也”。他主张限制饮食以求养生之道,强调“厨膳勿使脯肉丰盈,常令俭约为佳”。因此,中医学理论主张“饮食有节,度百岁乃去”,与现代医学“限食延寿”的观点异曲同工。从中医学的整体观念而言,人体饮食中营养能量的吸收、转化、利用是一个由全身多脏腑参与协调的新陈代谢过程,而此机能则主要取决于脾主散精之功能。临床上,通过限食疗法,减少每日能量的摄取,忌食辛辣酒醴、肥甘厚腻之品以顾护中焦,健运脾胃,恢复脾主运化散精功能,使中土纳运有常,升降有序,清阳得升,浊阴得降,散精有力,灌溉四旁,脏气平,六腑通,气血无所滞,痰湿无所聚,在一定程度上对糖脂代谢紊乱、IR 等有重要的防治作用。以上皆说明限食疗法与中医“脾主散精”理论之相关性。

### 参考文献

- [1] Varady KA, Hellerstein MK. Alternate-day fasting and chronic disease prevention: a review of human and animal trials [J]. Am J Clin Nutr, 2007, 86(1): 7-13.
- [2] McCay CM, Maynard LA, Sparling G, et al. Retarded Growth, life span, ultimate body size and age changes in the albino rat after feeding diets restricted in calories [J]. J Nutr, 1939, 18(1): 1-13.
- [3] Kaeberlein M, Powers RW 3rd, Steffen KK, et al. Regulation of yeast replicative life span by TOR and Sch9 in response to nutrients [J]. Science, 2005, 310(5751): 1193-1196.
- [4] Colman RJ, Anderson RM, Johnson SC, et al. Caloric restriction delays disease onset and mortality in rhesus monkeys [J]. Science, 2009, 325(5937): 201-204.
- [5] 陈国芳,刘超. 对限食疗法的新认识 [J]. 中华内分泌代谢杂志, 2013, 29(4): 269-272.

- [6] Koubova J , Guarente L. How does calorie restriction work? [J]. Genes Dev ,2003 ,17( 3) : 313-321.
- [7] Kaushik S , Singh R , Cuervo AM. Autophagic pathways and metabolic stress [J]. Diabetes Obes Metab ,2010 ,12 ( Suppl 2) : 4-14.
- [8] Mozaffarian D , Hao T , Rimm EB , et al. Changes in diet and lifestyle and long-term weight gain in women and men [J]. N Engl J Med ,2011 ,364( 25) : 2392-2404.
- [9] Kolb H , Mandrup-Poulsen T. The global diabetes epidemic as a consequence of lifestyle-induced low-grade inflammation [J]. Diabetologia ,2010 ,53( 1) : 10-20.
- [10] Farag YM , Gaballa MR. Diabetes: an overview of a rising epidemic [J]. Nephrol Dial Transplant ,2011 ,26 ( 1) : 28-35.
- [11] XU Y , Wang L , He J , et al. Prevalence and control of diabetes in Chinese adults [J]. JAMA ,2013 ,310( 9) : 948-959.
- [12] Wang Y , Beydoun MA , Liang L , et al. Will all Americans become overweight or obese? Estimating the progression and cost of the US obesity epidemic [J]. Obesity ( Silver Spring) ,2008 ,16( 10) : 2323-2330.
- [13] Kim C , Park J , Park J , et al. Comparison of body fat composition and serum adiponectin levels in diabetic obesity and non-diabetic obesity [J]. Obesity ( Silver Spring) ,2006 ,14( 7) : 1164-1171.
- [14] Larson-Meyer DE , Heilbronn LK , Redman LM , et al. Effect of calorie restriction with or without exercise on insulin sensitivity ,  $\beta$ -cell function , fat cell size , and ectopic lipid in overweight subjects [J]. Diabetes care ,2006 ,29( 6) : 1337-1344.
- [15] Stern MP. Diabetes and cardiovascular disease: the “common soil” hypothesis [J]. Diabetes ,1995 ,44( 4) : 369-374.
- [16] Blagosklonny MV. Calorie restriction: decelerating mTOR-driven aging from cells to organisms ( including humans) [J]. Cell Cycle ,2010 ,9( 4) : 683-688.
- [17] Lefevre M , Redman LM , Heilbronn LK , et al. Caloric restriction alone and with exercise improves CVD risk in healthy non-obese individuals [J]. Atherosclerosis ,2009 ,203( 1) : 206-213.
- [18] Tremblay F , Marette A. Amino acid and insulin signaling via the mTOR/p70 S6 kinase pathway. A negative feedback mechanism leading to insulin resistance in skeletal muscle cells [J]. J Biol Chem ,2001 ,276( 41) : 38052-38060.
- [19] Khamzina L , Veilleux A , Bergeron S , et al. Increased activation of the mammalian target of rapamycin pathway in liver and skeletal muscle of obese rats: possible involvement in obesity-linked insulin resistance [J]. Endocrinology ,2005 ,146( 3) : 1473-1481.
- [20] Lamming DW , Ye L , Katajisto P , et al. Rapamycin-induced insulin resistance is mediated by mTOR C2 loss and uncoupled from longevity [J]. Science ,2012 ,335 ( 6076) : 1638-1643.
- [21] 全小林 , 姬航宇 , 李敏 , 等. 脾瘅新论 [J]. 中华中医药杂志 ,2009 ,24( 8) : 988-991.
- [22] 柳燕 , 方朝晖. 从脾论治糖耐量减低的临床意义 [J]. 中医杂志 ,2013 ,54( 12) : 1007-1009.
- [23] 柴可夫 , 张曾亮. 糖尿病脾胰相关论 [J]. 浙江中医药大学学报 ,2007 ,3( 1) : 6.
- [24] 第五永长 , 许建秦. 胰岛素抵抗与中医脾不散精相关性的理论探讨 [J]. 四川中医 ,2006 ,24( 10) : 23-24.
- [25] 张俊杰 , 柯斌 , 秦鉴. 从线粒体功能障碍探讨脾虚与胰岛素抵抗关系 [J]. 中华中医药杂志 ,2012 ,27 ( 11) : 2947-2949.

## Exploration of the Relationship Between Diet Restriction Therapy and ‘Spleen Governing Distributing Essence’ Theory

TANG Lingyi<sup>1</sup> , WU Min<sup>1</sup> , LIU Chao<sup>2</sup> , CHEN Guofang<sup>2</sup>

( 1. The First Clinical Medical College of Nanjing University of Chinese Medicine , Jiangsu Province 210029; 2. Jiangsu Branch of China Academy of Chinese Medical Sciences , Integrative Medicine Hospital Affiliated to Nanjing University of Chinese Medicine)

**ABSTRACT** The incidence of lifestyle-related diseases such as obesity and type 2 diabetes has increased year by year due to the dysfunction of ‘spleen governing distributing essence’ caused by improper diet and lifestyle. As a natural therapy , diet restriction therapy can protect *middle jiao* , recover the function of spleen and stomach , and prevent lipid disorders and insulin resistance. The mechanism of diet restriction therapy was discussed from ‘spleen governing distributing essence’ theory in this article.

**Keywords** diet restriction therapy; spleen governing distributing essence; insulin resistance; endocrine and metabolic diseases

( 收稿日期: 2013 - 11 - 11; 修回日期: 2013 - 12 - 12)

[编辑: 黄 健]