



腫瘤性高血糖—— 三階段論治在軸線圖之臨床運用

簡鸞瑤

劉桂蘭中醫診所

摘要

各類組織損傷、佔位性病變皆可誘發高血糖，腫瘤性高血糖正是其中最具代表性的一類。本文援引鄭淑鎂所建立之瘀熱本態、虛實夾雜、寒瘀陽虛三階段辨治框架，以新辨證論治軸線圖為辨治座標，結合「糖尿病腫瘤學（Diabeto-oncology）」研究進展，探討三階段中醫辨治策略，並以典型病案說明。在治療過程中，除血糖持續改善，部分病案併見腫塊縮小，顯示無論中西合療或純中醫治療，在中醫介入後兼具控糖與抑癌之效；而 Egregious Eleven 所揭示之腸道升糖機轉與中醫「通腑降糖」思路不謀而合，亦印證中醫古法之灼見。新辨證論治軸線圖提供動態辨治座標，對應病人體質與病程條件漸進位移，同時搭配化瘀清熱法貫穿全療程，乃系統性、可反覆實踐（操作）之中醫整合辨治策略，可同時兼顧治癌與治糖。

關鍵詞： 腫瘤性高血糖、新辨證論治、軸線圖、瘀熱證、糖尿病腫瘤學

腫瘤性高血糖

惡性腫瘤併發高血糖，在臨床並非罕見，然而現代醫學直到 2020 年才正式以「糖尿病腫瘤學（Diabeto-oncology）」命名這個交叉領域^{〔1〕}。癌症已取代心血管疾病，成為糖尿病患者超額死亡的首要原因^{〔2〕}；義大利五大學術組織 2023 年發表聯合聲明，呼籲針對腫瘤性糖尿病進行多學科協作（MDT）整合照護^{〔3〕}。

中醫早就察覺調治高血糖症不能聚焦降糖一途。李政育明確指出「必也正名乎」：各類組織損傷、佔位性病變皆可誘發高血糖^{〔4〕}。而腫瘤性高血糖正是其中最具代表性的一類，須另立辨治框架。本文援引鄭淑鎂提出的分階段辨治理論^{〔5,6〕}，以新辨證論治軸線圖為座標^{〔7〕}，以近十年西醫病理研究相互對照，系統性論述並以典型病案說明。

腫瘤性高血糖的病因病理，可歸納為以下幾個面向^{〔5〕}：



一、惡性腫瘤的毒邪特性

腫瘤細胞透過發炎、血管新生、纖維化快速進展，直接驅動血糖升高；腫瘤分泌內源性致熱源與毒素，或產生代謝廢物干擾體溫中樞，或併發感染啟動免疫……皆會令體溫升高、血糖隨之升高^{〔8,9〕}。

二、癌症體質證候（併發症）

癌症病人常形成特殊的體質證候，易誘發腫瘤性高血糖^{〔5〕}。其一，副癌綜合徵：腫瘤分泌毒素破壞正常組織，表現類似內分泌、代謝障礙；或腫瘤細胞產生異位激素（如 ACTH、ADH），直接引起高血壓、高血糖等代謝紊亂。其二，高血鈣症：乳癌、肺癌、腎癌、子宮內膜癌、攝護腺癌、胃腸道腫瘤、內分泌腫瘤、骨腫瘤等，均可誘發高血鈣，表現煩渴、多尿、便秘等症，間接驅動血糖升高。其三，高血凝體質：腫瘤病人易形成血栓靜脈炎、紅血球增多、血小板增多等高血凝狀態，代謝廢物阻滯，血糖調控隨之失常。

李政育曾記錄一例肺腺癌患者，初診以突發高血糖（HbA1c=12.9）就診，純中醫控制四年餘，HbA1c 維持 6.5 左右；後因肺炎作 CT 意外發現肺腺癌，手術切除後血糖未再異常升高。事後回顧，四年前的高血糖應係腫瘤異位激素分泌所致^{〔10〕}。此案提示後學：不明原因高血糖應視為腫瘤早期訊號。

三、醫源性因素（化放療副作用等）

化放療引起血管內壁、黏膜、臟腑灼傷與損傷，同時引發血糖升高；多種治療西藥皆可誘發高血糖：糖皮質激素促肝糖新生 $\uparrow$ ；mTOR 抑制劑高血糖發生率達 40～60%；ICIs 可引發 I 型糖尿病。前瞻性研究顯示糖皮質激素用藥後高血糖發生率高達 58.9%，完全由藥物驅動^{〔11〕}。鄭淑鎂曾記錄一 58 歲乳癌患者，化放療結束六個月後血糖持續失控（Glu(AC) = 250～320 mg/dL），辨證陰虛陽亢夾瘀熱，以清熱養陰化瘀法治療三個月，降糖西藥全停——此乃化放療誘發腫瘤性高血糖之典型病案^{〔6〕}。

四、各部位癌細胞特性

各癌種依侵犯臟腑，升糖機轉各異：腦癌 $\rightarrow$ 泌糖中樞失控，形成陽亢陽越；小細胞肺癌 $\rightarrow$ ACTH 異位分泌 $\rightarrow$ 皮質醇 $\uparrow$ $\rightarrow$ 肝糖新生 $\uparrow$ ；胰臟癌 $\rightarrow$ β 細胞受抑；腎癌 $\rightarrow$ 升糖素調控失衡^{〔12〕}；胃腸道腫瘤 $\rightarrow$ 大腸黏膜過度反吸收葡萄糖^{〔10〕}，各階段皆強調維持每日大便 2～3 次，通腑降糖即治癌。研究顯示：胰臟癌術後糖尿病緩解率達 75%^{〔13〕}，腎癌切除 14 天 HOMA-IR 從 10.6 降至 2.96^{〔12〕}——腫瘤去除，血糖自復，治癌即治糖。另外，某些內分泌腫瘤亦會形成高血糖，如：胰高血糖素瘤、腦下垂體瘤、嗜鉻細胞瘤、體抑素瘤。



五、高血糖與腫瘤互為因果

高血糖亦反向強化腫瘤惡性：高糖環境活化 NF- κ B、STAT3，促進腫瘤增殖與侵襲^{〔14-16〕}，加速上皮間質轉化（EMT）^{〔17,18〕}，形成「腫瘤升糖→高糖促癌」惡性循環。治糖即治癌，正是截斷此循環的關鍵。

新辨證論治軸線圖

一、軸線圖簡介

各種體質因應病邪產生應激反應，所表現的證候與狀態，皆可歸納以軸線圖充分說明。上層（太陽陽明）對應亢進熱性階段，包括發炎、感染、創傷初期、腫瘤快速增殖期……；中層（少陽太陰）為內分泌刺激交感神經興奮但非絕對熱亢，處於邪正相爭僵滯狀態；下層（少陰厥陰）為萎縮退化、內分泌功能低下階段。三層之間並非壁壘分明，而是病程與狀態之漸進推移，處方亦須隨之動態調整^{〔7,19〕}。

二、腫瘤性高血糖三階段在軸線圖上的定位

依鄭淑鎂所建立之三階段辨治策略^{〔5,19〕}在軸線圖上的定位如下：

軸線圖定位	病程狀態	分階段辨治
上層（太陽陽明）	腫瘤增殖、感染炎症，正氣不虛	瘀熱本態
中層（少陽太陰）	邪正相爭僵滯、虛亢同現	虛實夾雜
下層（少陰厥陰）	胰島功能或組織腺體退化衰竭	寒瘀陽虛

發炎與鬱血為腫瘤特殊病理，故須全程搭配清熱化瘀法，辨病程階段同時辨病性與病勢，處方亦水到渠成。

中醫三階段動態論治

一、階段一：瘀熱本態（軸線圖上層）

- **症**：病人正氣不虛，表現口乾渴、煩熱焦躁、睡臥不安、便秘；舌瘀紅苔黃；脈弦滑或弦數。
- **病**：病人除血糖高外，常合併血壓高、血脂高、或皮膚過敏、或自體免疫疾病。此時炎症因子（IL-6、TNF- α ）持續升高，胰島素受體訊號受阻，HPA 軸啟動，皮質醇↑，肝醣新生↑，血糖↑↑、CRP↑。



- **證**：表裏三焦實熱、血瘀血熱、陽明腑證（腸熱、宿屎、血蓄膀胱）、或陰虛陽亢、陰虛血熱。
- **核心治則**：活血化瘀＋清熱解毒，加入理氣化痰、淡滲利濕、安定神經……等藥物，維持每日大便 2～3 次。
- **處方**：丹參、骨碎補、川芎、桃仁、乳香、沒藥＋黃芩、黃連、黃柏。
- **辨證加減**：若淋巴液、水分增生過快，加重茯苓、澤瀉；若便秘、宿便，中焦煩熱，加大黃、芒硝通便；若煩躁、不眠、頭痛，形成陽越、陽亢現象，加代赭石、懷牛膝、大黃，黃芩、黃連、黃柏加重；若黃昏後低熱、盜汗，加青蒿、知母、地骨皮，黃柏加重。腦腫瘤型改以育生建瓴湯重鎮平肝為基礎。

二、階段二：虛實夾雜（軸線圖中層）

- **症**：免疫與腫瘤對抗，邪正相爭一段時日，已出現疲倦氣短、納差；舌淡暗苔薄；脈弦細或細弱。
- **病**：西醫治療或中醫使用苦寒藥一段時日後，正氣逐漸耗損但腫瘤仍控制不佳，Hb 及白蛋白偏低、Cr/BUN 偏高、腫瘤指標與血糖持續升高。
- **證**：氣血兩虛、腎陰虛、或血枯。
- **核心治則**：補氣補腎＋養血柔肝＋養陰＋少量溫陽＋清熱化瘀反制。促正常血管新生、帶來大量抗體、清除阻滯的代謝廢物。
- **處方**：育生血枯方、聖愈湯，加熟地黃、炒杜仲、黃芩、黃連、黃柏，慢慢加入少量玉桂子、附子，以清熱化瘀藥反制化燥。

三、階段三：寒瘀陽虛（軸線圖下層）

- **症**：病人正氣虛弱，表現畏寒肢冷、水腫；舌淡胖或瘀暗、苔膩或斑剝或鏡面；脈弦弱或沉細。
- **病**：腫瘤晚期虛弱階段，邪正相爭日久，且化療導致血管狹窄、堵塞，腫瘤血管生成荷爾蒙亦釋放不出，免疫無法帶入抗體，代謝廢物阻滯無力清除，常出現 Hb 及白蛋白低下、Cr/BUN 升高、低血鈉、低血糖，但腫瘤指標持續升高，但以第二階段處方效果不彰。此時低血糖乃腎功能損傷及體虛無力應激而出現「假性好轉」。
- **證**：寒瘀兼脾腎陽虛。
- **核心治則**：大補腎陽＋清熱化瘀反制。促進週邊血幹細胞與胰島幹細胞新生。
- **處方**：以第二階段處方，加重黃耆、人參、玉桂子，同時加重黃芩、黃連、黃柏，再加少量良薑、附子。



四、化放療損傷合併高血糖

化放療後因熱毒灼傷、正氣耗損，短期內病位居軸線圖中層，屬少陽熱、陰虛、水蓄、真寒假熱，若無妥善處置，將快速進展至退化萎縮之下層。

- **短期（正氣不虛）：**協助修復、緩交感亢奮。如小柴胡湯＋聖愈湯＋清熱化癥。
- **中期（予初期方仍無力修復）：**補氣養血補陽。如聖愈湯／十全大補湯＋補氣補陽（良薑、附子、玉桂子）或再加人參、黃耆，必加清熱化癥。
- **長期（予中期方仍未見效）：**脾腎氣血雙補。如香砂六君子湯＋六味地黃湯＋補陽＋黃耆、人參，再加化癥藥，並以清熱藥反制化燥。

臨床要點：與無高血糖之腫瘤病人相較，治療腫瘤兼高血糖之清熱藥物劑量須更重，或再加養陰藥，如青蒿、地骨皮；當中後階段須加入補陽藥物時，必須以良薑易乾薑（乾薑燥熱直接刺激胰島β細胞，容易連帶血糖異常升高），且附子、玉桂子、黃耆的劑量須仔細斟酌，不能過量。另須注意：肝癌栓塞或化放療後急熱期所引發的血糖升高，隨急熱期控制後可自行恢復，臨床不宜貿然給予降糖藥物〔5〕。

病案

案一 顱咽管瘤侵犯下視丘

- 36 歲女性，顱咽管瘤侵犯腦下垂體後葉及下視丘，尿崩症西藥控制，無法手術或放療。服助眠西藥仍終夜難眠、夢遊，便秘、燥渴；頭脹痛、眩暈、頻吐，舌質暗紅瘀，脈弦緊，BP=150/95、Glu(AC)=180 mg/dL。
- **軸線圖／辨證：**上層，陰虛陽亢＋血瘀血熱＋陽明腑證。
- **策略：**重鎮平肝（育生建瓴湯）＋清熱化癥利濕，降腦壓兼抑腫瘤。
- **結果：**治療 3 月腫瘤縮小，與正常組織分離，放療 1 次即無須再做，共服中藥 6 個月，追蹤四年無復發，血壓血糖回穩。

案二 淋巴癌＋乳癌＋三高

- 83 歲女性，出家師父，瘦小，過午不食，舌淡暗／舌下瘀深，脈弦弱。右頸淋巴癌＋乳癌，高血壓、高血糖、高血脂，合併西藥治療，Glu(AC)=221 mg/dL，HbA1c=7.7。
- **軸線圖／辨證：**中上層，腎虛陽亢夾瘀。
- **策略：**大劑清熱化癥＋補氣補腎＋疏肝。
- **結果：**接續治療半年，Glu(AC)=115 mg/dL、HbA1c=6.3；腫塊縮小，同時改善三高諸症。



案三 腎盂惡性移行上皮癌合併糖尿病 20 年

- 71 歲男性，左腎盂惡性移行上皮癌，反覆血尿，拒手術；糖尿病 20 年注射胰島素，慢性腎衰（Cr=3.17、ALB=2.6、Hb=9.2）。脹痞甚、不能食、消瘦、煩憂、頻尿、虛弱、畏寒；唇紅、舌瘦薄紅絳、舌下絡脈瘀張。
- 軸線圖 / 辨證：中下層，少陽熱夾瘀 + 脾腎兩虛。
- 策略：清熱止血（黃柏、大小蓟、蒲黃）+ 補氣養血化瘀（黃耆 15 錢、當歸、丹參）+ 利濕（茯苓、蒲公英）；腎衰加重時加麻黃、葶藶子；後期加附子、玉桂子補腎溫陽，加清熱藥反制化燥。
- 結果：純中醫治療約 10 個月，影像已無癌細胞；Cr=1.5、ALB=4；後續自行停藥出國、長期過勞，併發結核菌及多種感染後逝。

中西醫對話

DeFronzo（2009）Ominous Octet 揭示高血糖八大機轉^{〔20〕}；Schwartz 等人（2016）進一步提出 Egregious Eleven，補入腸道菌群異常、腸道葡萄糖吸收異常與免疫失調三項^{〔21〕}——諸多研究陸續提出以阻斷多重升糖機轉為治療依歸，正與中醫依病因病機、三階段論治策略，多有殊途同歸之處，不斷印證中醫整體辨治之前瞻性。

- 清熱解毒法：抑制 NF- κ B，使炎症因子下降，進而改善胰島素阻抗，對治 Ominous Octet 之周邊葡萄糖利用不足。
- 活血化癥法：透過改善微循環促進葡萄糖攝取，同時減少腫瘤源性升糖因子的播散，對治 Ominous Octet 之肌肉葡萄糖利用下降。
- 通腑泄熱法：為中醫自古特有治法，可抑制腸道過度反吸收葡萄糖之機轉，Egregious Eleven 之腸道 - 血糖調控機轉隱然與之相符。
- 補氣養血法：促進正常血管新生、恢復免疫功能，對治 Egregious Eleven 之免疫失調環節。
- 清熱養陰 + 補腎疏肝 + 少量補氣：腫瘤預防復發階段，中醫以此法馴化免疫紊亂使之回歸平衡；後來 Egregious Eleven 亦描述免疫失調之虛亢同現環節，與此相符。
- 補腎陽法：藉由促進胰島幹細胞新生而提升胰島素分泌，對治 Ominous Octet 之 β 細胞功能不足。

部分降糖藥物（DPP-4 抑制劑、胰島素類似物）已被指出可能促進腫瘤轉移或增加癌症風險^{〔22,23〕}。臨床亦見鼻咽癌三期患者，中醫辨治後痰血塊明顯減少，西醫加入降糖藥後痰血塊旋即復出，停血糖藥並加強中藥辨治劑量後再次改善——



提示降糖藥物對腫瘤潛在不利影響^{〔5〕}。中醫辨治腫瘤性高血糖，非以控糖為唯一目標，而是截斷升糖的腫瘤病機本身，此正體現「治癌即治糖」的整體觀優勢。

結論

本文繼以李政育「糖尿病不等同於消渴」的正名基礎^{〔4〕}，援引鄭淑鎂臨床辨治框架，以新辨證論治軸線圖為座標，並參照近年西醫病理研究，系統論述中醫辨治策略，期能踵事增華，為中西醫對話挹注更豐富的資糧，造福更多病苦。

腫瘤性高血糖是一長期存在、近年方獲系統命名的臨床現象。以新辨證論治軸線圖為座標，三階段辨治不再是主觀分類，而是病人依體質與病程條件漸進位移——瘀熱本態、虛實夾雜、寒瘀陽虛，分別對應軸線圖之熱亢期、腎虛夾亢期、萎縮退化期，處方亦隨之進退，並搭配化瘀清熱法貫穿全療程。新辨證論治軸線圖提供動態辨治座標，對應病人體質與病程條件漸進位移，同時搭配化瘀清熱法貫穿全療程，乃系統性、可反覆實踐（操作）之中醫整合辨治策略，可同時兼顧治癌與治糖。

參考文獻

1. Noto H. Dawn of a new era of diabeto-oncology. *J Diabetes Investig.* 2020; 11(4):755-756.
2. Pearson-Stuttard J, Bennett J, Cheng YJ, et al. Trends in predominant causes of death in individuals with and without diabetes in England from 2001 to 2018: an epidemiological analysis of linked primary care records. *Lancet Diabetes Endocrinol.* 2021; 9(3):165-173.
3. Silvestris N, Franchina T, Gallo M, et al. Diabetes management in cancer patients. An Italian Association of Medical Oncology, Italian Association of Medical Diabetologists, Italian Society of Diabetology, Italian Society of Endocrinology and Italian Society of Pharmacology multidisciplinary consensus position paper. *ESMO Open.* 2023; 8(6):102062.
4. 李政育、黃景宏、羅瑞陽等：再議中醫病理術語「消渴」與糖尿病的對應關係。世界中醫藥學會聯合會糖尿病專委會第二十二屆學術年會論文集。青島市，2025 年。
5. 鄭淑鎂：中西醫結合：中醫治癌心法與策略 - 心法篇。新北市，宏道文化事業有限公司，2025 年。



6. 鄭淑鎂、簡鸞瑤：中西醫結合：中醫常見內分泌疾病診治心法（第2版）。新北市，宏道文化事業有限公司，2024年。
7. 鄭淑鎂、簡鸞瑤、陳俐蓉：中西醫結合：新辨證論治學（第2版）。新北市，宏道文化事業有限公司，2026年。
8. Shoelson SE, Lee J, Goldfine AB. Inflammation and insulin resistance. *J Clin Invest.* 2006; 116(7):1793-1801.
9. Chang SC, Yang WCV. Hyperglycemia, tumorigenesis, and chronic inflammation. *Crit Rev Oncol Hematol.* 2016; 108:146-153.
10. 李政育：中西並治糖尿病臨床心法。新北市，元氣齋出版社，2019年。
11. Harris D, Barts A, Connors J, et al. Glucocorticoid-induced hyperglycemia is prevalent and unpredictable for patients undergoing cancer therapy: an observational cohort study. *Curr Oncol.* 2013; 20(6):e532-538.
12. Yoshimura Y, Suwabe T, Ikuma D, et al. Renal cell carcinoma-associated diabetes mellitus due to paraneoplastic syndrome in maintenance hemodialysis: a case report. *Kidney Med.* 2022; 4(6):100477.
13. Sohn SY, Lee EK, Han SS, et al. Favorable glycemic response after pancreatoduodenectomy in both patients with pancreatic cancer and patients with non-pancreatic cancer. *Medicine (Baltimore).* 2018; 97(18):e0590.
14. Li W, Zhang X, Sang H, et al. Effects of hyperglycemia on the progression of tumor diseases. *J Exp Clin Cancer Res.* 2019; 38(1):327.
15. Saengboonmee C, Phoomak C, Supabphol S, et al. NF- κ B and STAT3 co-operation enhances high glucose induced aggressiveness of cholangiocarcinoma cells. *Life Sci.* 2020; 262:118548.
16. Wallbillich JJ, Josyula S, Saini U, et al. High glucose-mediated STAT3 activation in endometrial cancer is inhibited by metformin: therapeutic implications for endometrial cancer. *PLoS One.* 2017; 12(1):e0170318.
17. Li W, Zhang L, Chen X, Jiang Z, Zong L, Ma Q. Hyperglycemia promotes the epithelial-mesenchymal transition of pancreatic cancer via hydrogen peroxide. *Oxid Med Cell Longev.* 2016; 2016:5190314.
18. Wu J, Chen J, Xi Y, et al. High glucose induces epithelial-mesenchymal transition and results in the migration and invasion of colorectal cancer cells. *Exp Ther Med.* 2018; 16(1):222-230. (PMID: 29896243)
19. 鄭淑鎂：探討中醫學對腫瘤性糖尿病的診療。中國鍼灸學雜誌，2014; 2(1):145-154。



20. DeFronzo RA. Banting Lecture. From the triumvirate to the ominous octet: a new paradigm for the treatment of type 2 diabetes mellitus. *Diabetes*. 2009; 58(4):773-795.
21. Schwartz SS, Epstein S, Corkey BE, Grant SFA, Gavin 3rd JR, Aguilar RB. The time is right for a new classification system for diabetes: rationale and implications of the β -cell-centric classification schema. *Diabetes Care*. 2016; 39(2):179-186.
22. Wang H, Liu X, Long M, et al. NRF2 activation by antioxidant antidiabetic agents accelerates tumor metastasis. *Sci Transl Med*. 2016; 8(334):334ra51.
23. Kawakita E, Kanasaki K. Cancer biology in diabetes update: focusing on antidiabetic drugs. *J Diabetes Investig*. 2024; 15(5):525-540.

通訊作者：簡鸞瑤

聯絡地址：台北市中正區忠孝東路一段 35 號 2 樓

聯絡電話：02-33224323

E-mail：cyo0922@gmail.com

受理日期：2026 年 4 月 27 日；接受日期：2026 年 5 月 7 日