

# 基于血浊理论探讨肠道菌群与桥本甲状腺炎的关系及中医辨证论治

林潇涵<sup>1</sup> 林斯<sup>2</sup> 陈超<sup>3</sup> 宋泓佳<sup>1</sup> 许婕<sup>1</sup>

1. 广州中医药大学附属汕头中医院, 广东汕头 515031; 2. 广州中医药大学第八临床医学院, 广东佛山 528000;

3. 广东省汕头市中医医院, 广东汕头 515031

**[摘要]** 桥本甲状腺炎(HT)是常见的自身免疫性甲状腺疾病,肠道菌群失衡与HT的发生和发展密切相关。本文基于中医血浊理论与肠道菌群研究,探讨HT的发病机制及中医辨证论治,概括HT的病变过程为浊阻气机→浊酿痰湿→浊瘀互结,治疗上以肠道微生态为靶点,运用援药理论,确立早期理气化浊、疏络消瘿,中期化痰祛湿、散结化瘿,晚期活血逐瘀、扶正复瘿的治疗思路,为中医药治疗HT提供新策略和理论依据。

**[关键词]** 桥本甲状腺炎;血浊理论;肠道菌群;辨证论治

**[中图分类号]** R581.4 **[文献标识码]** A **[文章编号]** 1673-7210(2026)03(c)-0138-06

DOI: 10.20047/j.issn1673-7210.25081364

## Exploration on relationship between intestinal flora and Hashimoto thyroiditis based on the theory of blood turbidity and traditional Chinese medicine syndrome differentiation and treatment

LIN Xiaohan<sup>1</sup> LIN Si<sup>2</sup> CHEN Chao<sup>3</sup> SONG Hongjia<sup>1</sup> XU Jie<sup>1</sup>

1. Shantou Hospital of Traditional Chinese Medicine Affiliated to Guangzhou University of Chinese Medicine, Guangdong Province, Shantou 515031, China; 2. the Eighth Clinical Medical College, Guangzhou University of Chinese Medicine, Guangdong Province, Foshan 528000, China; 3. Shantou Hospital of Traditional Chinese Medicine, Guangdong Province, Shantou 515031, China

**[Abstract]** Hashimoto thyroiditis (HT) is a common autoimmune thyroid disease, imbalance of intestinal flora is closely related to occurrence and development of HT. Based on traditional Chinese medicine blood turbidity theory and intestinal flora research, this article explores pathogenesis and traditional Chinese medicine treatment based on syndrome differentiation of HT, summarizes pathological process of HT is turbidity obstructing qi movement → turbidity transforming into phlegm-dampness → turbidity and blood stasis intermingling, in terms of treatment, intestinal microbiota is the target, uses the theory of assistant medication to establish treatment approach: early-stage focuses on regulating qi and resolving turbidity to unblock collaterals and dissipate goiter; middle-stage emphasizes resolving phlegm and removing dampness, dispersing nodules to eliminate goiter; late-stage promoting blood circulation for removing blood stasis, strengthening vital qi to restore thyroid function, provides new strategies and theoretical basis for traditional Chinese medicine and pharmacy in the treatment of HT.

**[Key words]** Hashimoto thyroiditis; Blood turbidity theory; Intestinal flora; Treatment based on syndrome differentiation

**[基金项目]** 广东省科技创新战略专项项目(STKJ202209074)。

**[作者简介]** 林潇涵(1999.11-),男,广州中医药大学附属汕头中医院2023级中医内科学专业在读硕士研究生,主要从事中医药防治内分泌代谢性疾病的研究工作。

**[通讯作者]** 陈超(1971-),男,硕士,主任医师,主要从事中医药防治内分泌代谢性疾病的研究工作。

桥本甲状腺炎(Hashimoto thyroiditis, HT)是最常见的甲状腺疾病之一。一项流行病学调查发现,中国甲状腺自身免疫性抗体阳性率约为14.19%<sup>[1]</sup>。该病具有明显的性别差异,女性患病率显著高于男性<sup>[2]</sup>。目前西医主要采用甲状腺激素替代疗法,虽能改善甲

状腺功能减退症状,但需长期用药,且无法从根本上调节免疫异常<sup>[3]</sup>。中医治疗HT以辨证论治为主,常见肝郁脾虚、脾肾阳虚等证型,采用疏肝健脾、温阳补肾等法,中医药在降低甲状腺抗体、改善症状及调节免疫方面显示一定效果<sup>[4-5]</sup>。研究显示,肠道菌群失调与HT的发病机制密切相关,肠道微生物通过调节免疫、影响T淋巴细胞平衡,从而参与甲状腺功能调控<sup>[6]</sup>。

HT属中医学“瘰疬”“虚劳”等范畴,病机关键为肝郁脾虚、痰瘀互结,多由情志、饮食等因素致气滞、痰凝、血瘀而成。《外科正宗·瘰疬论》曰:“夫人生瘰疬之症,非阴阳正气结肿,乃五脏瘀血、浊气、痰滞而成。”《黄帝内经》曰:“津血同源。”血液浊滞则津液代谢失常,聚而成痰。《诸病源候论》进一步指出:“血浊则瘀,瘀久成瘰。”本文基于血浊理论,探讨血浊与肠道菌群的关联机制,以及其在HT发生和发展中的作用,以期为中医药防治HT提供新策略与理论依据。

### 1 血浊与肠道菌群的相关性

“血浊”作为中医理论中的重要病理概念,其理论渊源可追溯至《黄帝内经》。《灵枢·逆顺肥瘦》云:“刺壮士真骨,坚肉缓节监监然,此人重则气涩血浊。”奠定血浊理论的基础。血浊是指血液受各种因素影响,其构成物质或运行状态发生异常改变,导致其生理功能失调的病理现象<sup>[7]</sup>。中医认为,血浊的形成与脾失健运、肝失疏泄、肾失气化密切相关。脾虚则运化失司,水谷精微不能正常输布,反生湿浊;肝郁则气机不畅,血行迟滞而生瘀浊;肾虚则气化无权,水液代谢失常而生浊邪。这些浊邪混入血中,使血液成分发生改变,形成血浊的病理基础<sup>[8]</sup>。国医大师王新陆提出,血浊的病理本质包含两个相互关联的层面:①血液生化成分的异常,主要表现为糖脂代谢紊乱如高血糖、高脂血症及代谢终产物如同型半胱氨酸、尿酸的异常蓄积;②血液流变学功能障碍,包括血液黏度异常增高、血管内皮功能障碍及微循环障碍等病理生理改变<sup>[9]</sup>。这种系统性血液微环境紊乱可通过循环系统影响多器官功能,干扰脏腑气机运行,成为诱发和促进多种慢性疾病的重要病理机制。

肠道作为人体最大的消化器官,兼具营养吸收、信息传递和代谢调节功能。其独特的组织结构与微环境塑造特有的区域免疫特性,区别于中枢及外周免疫系统。肠道菌群通过调控免疫系统结构与功能,维持肠道稳态,并显著影响能量代谢平衡和免疫炎症反应,在疾病发生和发展中发挥关键调控作用<sup>[10]</sup>。Lin等<sup>[11]</sup>研究显示,肠道菌群作为人体最大的微生态系统,其平衡状态直接影响血液微环境的稳态。当肠道菌群发生紊乱时,主要表现为有益菌如双歧杆菌、乳酸杆菌数量减少,而有害菌如大肠埃希菌、埃希菌及

沙门菌过度增殖,这种失衡状态可通过多重机制诱发或加重血浊。

当肠道菌群失调时可导致肠黏膜屏障功能受损,增加肠道通透性,使脂多糖和未完全消化的食物大分子等物质进入血液循环,直接造成血液成分异常。脂多糖通过激活TLR4/MyD88/NF- $\kappa$ B信号通路在代谢炎症中发挥重要作用,该通路诱导促炎性细胞因子如肿瘤坏死因子- $\alpha$ 、白细胞介素-6和白细胞介素-1 $\beta$ 释放,促进全身低度炎症反应,进而影响血液流变学特性<sup>[12]</sup>。此外,肠道菌群失调还可干扰营养代谢,其代谢物氧化三甲胺可改变脂质代谢、血小板活性、血管分布,是中医“脾主统血”的体现,这些病理变化均可导致代谢废物蓄积,形成血浊<sup>[13]</sup>。从中医理论来看,这种病理过程符合“脾失健运,湿浊内生,渗入血分”的病机演变<sup>[14]</sup>。中医认为“脾虚湿盛”可致“浊邪入血”,即肠道毒素进入血液循环,形成血浊,进而激活自身免疫反应,攻击甲状腺细胞,促进甲状腺组织破坏。研究显示,通过中成药、针灸等调节肠道菌群的方法,能有效改善血液黏度,降低炎症因子水平,为从肠道菌群角度治疗血浊提供新思路<sup>[15-17]</sup>。中药如黄芪、茯苓等具有“化浊”功效的药物被证实能通过调节肠道菌群改善血浊状态<sup>[18-19]</sup>。这些研究不仅深化对血浊现代内涵的认识,也为探究基于菌群调控的血浊干预策略提供科学依据。

### 2 基于血浊理论认识HT的发病

#### 2.1 浊阻气机,瘰疬不通

血浊具有黏滞之性,易阻滞气机运行。《难经·八难》曰:“气者,人之根本也。”《素问·调经论》言:“血气不和,百病乃变化而生。”揭示气血失调在疾病发生和发展中的关键作用。当浊邪随气血运行至颈部瘰疬时,首先影响的是气机升降出入。气为血之帅,气滞则血瘀,浊瘀相搏,壅滞于甲状腺所在之处。初期表现为甲状腺轻度肿大,质地尚软,此乃浊邪初至,气血未大伤之候。患者多见颈部胀闷不舒,情志不畅时尤甚,此因肝主疏泄,情志波动则气机愈加郁滞。《血证论》曰:“肝属木,木气冲和调达,不致遏郁,则血脉得畅。”肝气郁结日久化热,脾失健运则水湿内停,热邪上扰心神,可见心胸烦闷、夜寐不安,湿遏热伏,外发肌表,则见阵发燥热、汗出黏腻<sup>[20]</sup>。舌淡红苔薄腻,脉弦滑,皆为气滞湿阻之象。此时病位尚浅,多在气分,治疗当重视调理中焦,脾运健则水湿得化,痰浊自消,肝气通则热邪有出路,不致内郁为患,如此方能阻断痰浊生成之源。

#### 2.2 浊酿痰湿,瘰疬形成

随着病程的迁延,血浊积聚日久,其黏滞之性愈甚,渐而酿生痰湿之邪。《丹溪心法》曰:“痰之为物,随

气升降,无处不到。”脾为后天之本,主运化水湿,然浊邪困遏脾阳,运化失司,则水谷精微不得正常输布,反聚为湿,湿聚成痰。痰浊既成,随经络气血运行而流注周身,当其凝聚于颈部少阳经循行之处,则甲状腺明显肿大,触之质地变韧,甚者可扪及结节。此时患者常见颈部结块,咽中如有物阻,咯之不出,吞之不下,肢体困重乏力,头目昏蒙,此乃痰湿泛滥三焦之征象<sup>[21]</sup>。《沈注金匱要略》言:“五脏六腑之血,全赖脾气统摄。”脾虚则统血无权,一则气血生化不足,二则血行不畅,甲状腺局部微循环障碍,组织失于濡养,加重病理损伤。舌体胖大苔白腻,脉象濡滑,俱为痰湿内蕴之候。病机已由单纯气滞发展为痰气互结,病位由气分深入至血分。治疗当以化痰散结为主,佐以健脾祛湿,如此则痰浊得化,气血得通,癭络得舒。

### 2.3 浊瘀互结,癭损质变

病久不愈,血浊与瘀血相互搏结,则伤及甲状腺形质。《血证论》强调:“瘀血在经络脏腑之间,则周身作痛。”浊为阴邪,其性黏滞;瘀为败血,其性固着。两者相互搏结,凝滞于甲状腺,一则阻碍气血运行,二则耗伤精微物质,终致腺体失于濡养,日渐萎缩变形。患者表现为甲状腺质地坚硬,表面凹凸不平,此乃浊瘀互结、癭络闭阻之象。伴随畏寒肢冷、精神萎靡、反应迟钝、记忆力减退等全身症状,此系病久及肾,脾肾阳气俱损,不能温煦四肢百骸之故。舌质紫暗或有瘀斑,脉象沉涩,皆为浊瘀内阻之征。此时病机复杂,既有浊瘀胶结之实,又有气血亏虚之虚,形成虚实夹杂之候。从现代医学角度解释,与HT后期甲状腺组织纤维化、功能减退的病理改变相吻合<sup>[22]</sup>。治疗当遵循“扶正祛邪”的原则,采用攻补兼施的治疗策略。既要活血化瘀、祛浊散结,又当温补脾肾、扶助正气。

## 3 肠道菌群失调在HT发病中的作用机制

肠道菌群是指定居于人体消化道内的复杂微生物群落生态系统,主要寄居于大肠部位。从胚胎发育角度来看,甲状腺与消化系统具有同源性,两者均起源于内胚层组织。这种共同的胚胎学背景决定其在组织结构和生理功能上存在诸多相似特征。近年来,肠道菌群与自身免疫性疾病的发生和发展密切相关,HT作为一种典型的器官特异性自身免疫性疾病,其发病机制与肠道菌群失调存在显著关联。Zhao等<sup>[23]</sup>收集28例HT患者和16名健康者的粪便样本,使用16S核糖体核糖核酸测序技术分析微生物群,显示HT患者的肠道菌群发生变化,且肠道菌群与临床参数密切相关。

### 3.1 肠道菌群对HT发病机制的影响

肠道菌群通过多种途径参与HT的发病过程。肠

道菌群失调可导致肠屏障功能受损,增加肠道通透性,使细菌代谢产物脂多糖等进入血液循环,激活全身性低度炎症反应。研究显示,HT患者血清中脂多糖水平显著升高,促进炎症因子如肿瘤坏死因子- $\alpha$ 、白细胞介素-6等释放,进而加剧甲状腺组织的炎症损伤<sup>[12]</sup>。此外,肠道菌群失衡可影响调节性T细胞(regulatory T cell, Treg)和Th17的平衡,导致自身免疫反应异常。阚宝芹<sup>[24]</sup>研究显示,HT患者的Treg数量减少和功能缺陷,以及Th17增加,这种免疫失衡状态与拟杆菌门和厚壁菌门的比例失调密切相关。微生物群可通过多种机制参与机体自身免疫,并在自身抗原耐受性的发展中发挥重要作用,其中分子模拟已被证明是一种极其常见的机制。通过这种机制,微生物群可逃避免疫反应,并调节宿主的生物合成和代谢途径。Masala等<sup>[25]</sup>研究显示,乳酸杆菌、双歧杆菌、幽门螺杆菌等微生物群与人甲状腺球蛋白和甲状腺过氧化物酶具有结构同源性,可选择性地结合人甲状腺过氧化物酶和甲状腺球蛋白抗体,诱发针对甲状腺组织的自身免疫攻击,从而引发HT。

### 3.2 肠道菌群对甲状腺功能的影响

肠道菌群不仅参与HT的发病过程,还直接影响甲状腺功能。一方面,肠道菌群参与甲状腺激素的代谢和活化。约20%的甲状腺素在外周组织中转化为具有生物活性的三碘甲状腺原氨酸,这一过程依赖于肠道菌群产生的某些酶<sup>[26]</sup>。研究显示,肠道菌群失调时肠道微环境改变,使碘摄取异常,影响甲状腺素向三碘甲状腺原氨酸的转化效率,进而导致甲状腺功能异常<sup>[27]</sup>。另一方面,肠道菌群通过影响营养物质的吸收间接调节甲状腺功能。硒、锌等微量元素参与甲状腺激素的合成和代谢,肠道菌群参与这些微量元素的吸收和利用。Knezevic等<sup>[28]</sup>研究显示,乳杆菌属和双歧杆菌能提高硒和锌的生物利用度,从而支持甲状腺抗氧化防御系统的功能。此外,肠道菌群产生的短链脂肪酸调节下丘脑-垂体-甲状腺轴功能,间接影响甲状腺激素的分泌。临床研究显示,HT患者肠道菌群中产短链脂肪酸的细菌数量常减少,进而加剧甲状腺功能的紊乱<sup>[29]</sup>。因此,通过益生菌、益生元或粪菌移植等手段调节肠道菌群,可能成为改善HT患者甲状腺功能的新策略。

## 4 基于血浊理论调节肠道微生态改善HT

HT病情复杂多变、迁延难愈,证候表现多样,属于本虚标实证。本虚以肝脾肾亏虚为主,标实为痰浊、瘀浊、浊毒内蕴,沉积于甲状腺,导致甲状腺络脉瘀阻而发病。本虚与标实相互影响,形成恶性循环,加速病情进展。在这一复杂的病机体系中,血浊理论

贯穿 HT 病程的始终,血浊既是病理产物,又是致病因素。其源于脏腑功能失调,尤其是脾虚运化无力、肝疏泄失常,导致水谷精微代谢障碍,清浊不分,浊邪入血。浊血内停,不仅阻碍气血正常运行,还可郁而化热、炼液成痰、凝滞成瘀,进一步损伤甲状腺络脉。“血浊”与“肠道菌群失调”存在密切联系,构成“血浊-肠道菌群-HT”这一新的中西医结合病机解释框架。肠道菌群作为人体重要的微生态系统,其平衡是维持脾胃运化功能和机体免疫稳定的关键。菌群失调可导致肠屏障损伤,使内源性毒素入血,直接形成“血浊”;同时,通过调节免疫炎症反应,影响 Th17/Treg 平衡,促进甲状腺过氧化物酶自身抗体和甲状腺球蛋白抗体的产生,攻击甲状腺组织,从现代医学角度诠释“浊毒内蕴”的机制。因此,治疗当根据疾病不同阶段血浊的病理特点进行辨证论治,通过调和阴阳、调理脏腑功能以断绝血浊化生之源,同时采用因势利导之法助浊邪外排,配合援药应用,可显著提高效果。援药理论从现代医学视角出发,将微观指标如甲状腺抗体水平、肠道菌群构成等作为辨证新依据,所选援药可直接作用于甲状腺靶器官或调节免疫系统,配伍入方能有效改善临床症状及实验室指标<sup>[30]</sup>。

#### 4.1 理气化痰,疏络消癥

对于 HT 初期的肝郁脾虚状态,早期可通过健脾理气、疏肝解郁,抑制血浊形成,阻断疾病进展。治疗可用柴胡疏肝散合六君子汤加减,两方相合,共奏疏肝解郁、健脾化痰、调和肝脾之效。方中柴胡苦辛微寒,疏肝解郁,调达气机;白芍酸甘微寒,养血柔肝;陈皮辛苦温,理气健脾,燥湿化痰;党参甘平,健脾益气,扶助正气;白术苦甘温,健脾燥湿,固护中焦;甘草甘平,调和诸药,缓肝之急。诸药合用,使肝气得疏,脾运得健,痰浊得化,则甲状腺之癥结可渐消。《神农本草经》言柴胡:“主心腹,去肠胃中结气,饮食积聚,寒热邪气,推陈致新。”柴胡提取物皂苷 d 具有免疫调节作用,可通过促进 M2 型巨噬细胞的极化调节 Th1/Th2 和 Th17/Treg 失衡,抑制自身免疫反应,从而降低甲状腺抗体水平,改善 HT 的严重程度<sup>[31]</sup>。白芍侧重于修复肠屏障功能,通过增强结肠组织蛋白如紧密连接蛋白-1 的表达水平,改善肠黏膜超微结构,降低血清甲状腺过氧化物酶自身抗体、甲状腺球蛋白抗体及肿瘤坏死因子- $\alpha$  水平,从“肠-甲状腺轴”层面减轻全身免疫炎症<sup>[32]</sup>。党参多糖可显著改善肠道菌群结构,提高拟杆菌门与厚壁菌门比例,促进乙酸和丁酸释放短链脂肪酸,从而增强肠屏障,抑制肠道炎症,间接调节免疫<sup>[33]</sup>。研究显示,白术不仅可调节肠道菌群产生短链脂肪酸,还具有调节宿主和肠道菌群消化食物营养物

质、氨基酸及胆汁酸代谢等代谢产物的能力<sup>[34]</sup>。若甲状腺肿大明显,可加浙贝母、夏枯草以增强化痰软坚,散结消癥之力;若见舌质暗红、脉涩等血瘀征象者,可加丹参、赤芍以活血化瘀,通络散结。如此辨证用药,标本兼顾,既调肝脾功能之本,又化痰瘀交结之标,契合早期 HT 的基本病机。

#### 4.2 化痰祛湿,散结化癥

HT 中期痰瘀互结,痰浊渗络,随经而行,阻滞气机,痹阻颈脉,癥络壅滞,临床可表现为颈部胀满、咽部异物感、情绪抑郁、肢体困重等。在该阶段,治疗当以化痰散结、疏通络脉为主。海藻玉壶汤源自明代《外科正宗》,是临床治疗癥病的经典方。方中以海藻、昆布共为君药,两者皆属咸寒之品,咸能软坚,寒可清热,功擅消痰软坚、利水退肿,专治癥瘤结气;臣药中法半夏辛温燥烈,长于燥湿化痰、消痞散结,浙贝母苦寒,清热化痰、开郁散结,两药相须,增强君药化痰消癥之力;佐以连翘清热解毒、消肿散结,防止痰瘀久郁化热。《神农本草经》记载海藻“主癥瘤气,颈下核”。He 等<sup>[35]</sup>通过动物实验发现,海藻通过调节免疫低下小鼠的肠道菌群,改变的微生物群可抑制内毒素引起的炎症和氧化应激,并能有效缓解肠黏膜损伤。《药性论》记载半夏“能消痰涎,开胃健脾,止呕吐,去胸中痰满,下肺气,主咳结,新生者:摩涂臃肿不消,能除瘤癥气,虚有痰气加而用之”。李会敏<sup>[36]</sup>研究显示,夏朴消癥方通能有效减少活性氧生成及 NF- $\kappa$ B 信号通路活化,减轻甲状腺滤泡细胞焦亡,从而保护甲状腺功能;该方能调节肠道菌群结构,上调产短链脂肪酸菌丰度,减少促炎性细胞因子释放,改善 HT 的自身免疫损伤。若合并肝郁化火,症见甲状腺肿痛、心烦易怒、口苦咽干,则可加夏枯草,与连翘协同清肝泻火、解毒散结。迷迭香苷作为夏枯草的主要活性成分,具有抗炎、抗菌、抗病毒等作用。Guo 等<sup>[37]</sup>研究显示,迷迭香苷可通过调节 TLR9/MyD88 信号通路,抑制肠道菌群代谢产物脂多糖的产生,从而抑制促炎性细胞因子如肿瘤坏死因子- $\alpha$ 、白细胞介素-6 等产生,并调节 Th1、Th2 及 Th17 平衡,从而控制甲状腺局部及全身炎症反应。全方以化痰散结为主,兼以清热、疏肝,既契合对中期 HT“痰瘀互结”的核心病机认识,又通过现代研究证实其调节免疫、改善菌群、抑制炎症的多靶点作用,体现“病-证-效”结合的治疗优势。

#### 4.3 活血逐瘀,扶正复癥

HT 后期常表现为甲状腺纤维化、功能减退,临床表现以畏寒肢冷、精神萎靡、反应迟钝、记忆力减退等。该阶段核心病机为“脾肾阳虚,血浊瘀阻”,治疗当以温补脾肾之阳以治其本,活血化瘀、祛浊通络以

治其标。全国名中医许芝银教授创立的扶正消瘿方以温补脾肾为主,兼施活血化瘀法,方中以黄芪、党参健脾益气,固护中焦<sup>[38]</sup>;鹿角片、制附片温补肾阳,益精填髓,共为君药;熟地黄补肾填精,丹参、桃仁活血通络,疏通络脉;法半夏、陈皮、夏枯草理气化痰,化痰散结;茯苓、防己健脾利水以消水肿;麻黄辛温宣通,助阳化气,甘草调和诸药。若畏寒肢冷、腰膝酸软等肾阳虚甚之象,可加仙茅、淫羊藿、补骨脂以增强温肾助阳,强筋健骨之力。李白云等<sup>[39]</sup>研究显示,黄芪通过调节T淋巴细胞亚群CD4<sup>+</sup>/CD8<sup>+</sup>平衡和减少甲状腺自身抗体甲状腺过氧化物酶自身抗体/甲状腺球蛋白抗体,有效控制HT患者的炎症反应,在维持甲状腺功能稳定的同时延缓疾病进展。研究显示,丹参通过肠调节不仅平衡体内的氧化/抗氧化水平,缓解血液凝固和减少炎症反应,还可通过多种代谢途径平衡肠道菌群,并调节代谢物水平,降低血清和结肠中脂多糖水平,从而阻断NF- $\kappa$ B信号通路,以及抑制促炎性细胞因子如白细胞介素-1 $\beta$ 、白细胞介素-6、肿瘤坏死因子- $\alpha$ 的产生<sup>[40-41]</sup>。综上所述,扶正消瘿方通过温补脾肾、活血化瘀法,契合HT后期阳虚浊瘀互结的病机认识,也从现代药理学角度展现出多环节、多靶点的治疗优势。通过调控“血浊-肠道菌群-免疫轴”减轻自身免疫损伤,体现中医药治疗HT的优势。

### 5 小结

本文基于血浊理论结合肠道菌群微生态失衡,概括HT的发病过程为前期浊阻气机,中期浊酿痰湿,后期浊瘀互结。治疗上以肠道微生态为靶点,运用援药理论,确立理气化浊、疏络消瘿,化痰祛湿、散结化瘿,活血逐瘀、扶正复瘿的治疗思路,并通过调节肠道菌群、降低自身抗体水平,为中医药多靶点干预HT提供新思路。

**利益冲突声明:**本文所有作者均声明不存在利益冲突。

### 【参考文献】

[1] LI Y, TENG D, BA J, *et al.* Efficacy and safety of long-term universal salt iodization on thyroid disorders: epidemiological evidence from 31 provinces of China's mainland [J]. *Thyroid*, 2020, 30(4): 568-579.

[2] CONRAD N, MISRA S, VERBAKEL J Y, *et al.* Incidence, prevalence, and co-occurrence of autoimmune disorders over time and by age, sex, and socioeconomic status: a population-based cohort study of 22 million individuals in the UK [J]. *Lancet*, 2023, 401(10391): 1878-1890.

[3] RALLI M, ANGELETTI D, FIORE M, *et al.* Hashimoto's thyroiditis: an update on pathogenic mechanisms, diagnostic protocols, therapeutic strategies, and potential malignant transformation [J]. *Autoimmun Rev*, 2020, 19(10):

102649.

[4] 王英娜,高天舒,李品,等.柴胡疏肝散化裁方治疗肝郁脾虚证桥本甲状腺炎合并甲减患者临床疗效观察[J]. *浙江中医药大学学报*, 2023, 47(3): 291-295, 311.

[5] 佟瑞,李丽清,武文平.姜桂益瘿汤辅助西医治疗脾肾阳虚型桥本甲状腺炎的临床研究[J]. *辽宁中医杂志*, 2025, 52(1): 114-118.

[6] ZHU X, ZHANG C, FENG S, *et al.* Intestinal microbiota regulates the gut-thyroid axis: the new dawn of improving Hashimoto thyroiditis [J]. *Clin Exp Med*, 2024, 24(1): 39.

[7] 王新陆.“浊”与“血浊”[J]. *天津中医药*, 2019, 5(9): 833-838.

[8] 周仲瑛. *中医内科学*[M]. 北京:中国中医药出版社, 2017.

[9] 王新陆,王栋先.血浊的生化基础以及与其他病理因素的关系[J]. *天津中医药*, 2021, 38(1): 1-6.

[10] BINDELIS L B, NEYRINCK A M, LOUMAYE A, *et al.* Increased gut permeability in cancer cachexia: mechanisms and clinical relevance [J]. *Oncotarget*, 2018, 9(26): 18224-18238.

[11] LIN W J, ZHENG S, YANG X Q, *et al.* Clinical efficacy observation of electroacupuncture based on the “ascending lucidity and descending turbidity” theory: a study of gut microbiota in patients with diabetic gastrointestinal dysfunction [J]. *Zhen Ci Yan Jiu*, 2024, 49(10): 1084-1091.

[12] PEÑA-DURÁN E, GARCÍA-GALINDO J J, LÓPEZ-MURILLO L D, *et al.* Microbiota and inflammatory markers: a review of their interplay, clinical implications, and metabolic disorders [J]. *Int J Mol Sci*, 2025, 26(4): 1773.

[13] DUTTARROY A K. Role of gut microbiota and their metabolites on atherosclerosis, hypertension and human blood platelet function: a review [J]. *Nutrients*, 2021, 13(1): 144.

[14] LIU Y, MA S, CAI Q. Fecal metabonomics study of raw and bran-fried *Atractylodes Rhizoma* in spleen-deficiency rats [J]. *J Pharm Biomed Anal*, 2020, 189: 113416.

[15] 牧亚峰,向楠,左新河,等.白芍总苷对自身免疫性甲状腺炎大鼠肠黏膜屏障及肠道菌群的影响[J]. *中草药*, 2021, 52(11): 3269-3277.

[16] 郭风宜,刘子玉,王智民,等.益气化痰活血方对自身免疫性甲状腺炎小鼠肠道菌群的影响[J]. *时珍国医国药*, 2023, 34(2): 292-295.

[17] 马育轩,王伽松,汤蔓珊,等.基于肠道菌群探究针药结合对动脉粥样硬化的干预作用[J]. *针灸临床杂志*, 2025, 41(7): 115-118.

[18] 牧亚峰,左新河,向楠,等.基于“肠道菌群-黏膜屏障”探讨芪箭消瘿方对自身免疫性甲状腺炎大鼠的作用机制研究[J]. *中国中医基础医学杂志*, 2022, 28(3): 362-369.

[19] 董天娇.基于代谢组学及肠道菌群探讨软坚消瘿颗粒对EAT大鼠的作用机制[D].沈阳:辽宁中医药大学, 2022.

- [20] 徐首静, 祁烁, 商建伟, 等. 甲状腺功能正常的桥本甲状腺炎患者临床症状及证型分布规律[J]. 中国医药导报, 2022, 19(29): 134-138.
- [21] 蔡洁超, 刘添娇, 杜林, 等. 态靶辨证在肝郁脾虚型桥本氏甲状腺炎中的运用[J]. 吉林中医药, 2024, 44(8): 894-897.
- [22] 赵哲, 骈林萍, 吴佳佳, 等. 桥本甲状腺炎中医证型与超声特征的相关性研究[J]. 中医研究, 2025, 38(7): 41-46.
- [23] ZHAO F, FENG J, LI J, *et al.* Alterations of the gut microbiota in Hashimoto's thyroiditis patients [J]. *Thyroid*, 2018, 28(2): 175-186.
- [24] 阚宝芹. 桥本氏甲状腺炎患者肠道菌群特征性分析[D]. 西宁: 青海大学, 2023.
- [25] MASALA S, COSSU D, NIEGOWSKA M, *et al.* Lack of humoral response against *Helicobacter pylori* peptides homologous to human ZnT8 in Hashimoto's thyroiditis patients [J]. *J Infect Dev Ctries*, 2015, 9(6): 631-634.
- [26] WANG F, LI C Y, LI S X, *et al.* Selenium and thyroid diseases [J]. *Front Endocrinol*, 2023, 14: 1133000.
- [27] DE LA VIEJA A, SANTISTEBAN P. Role of iodide metabolism in physiology and cancer [J]. *Endocr Relat Cancer*, 2018, 25(4): R225-R245.
- [28] KNEZEVIC J, STARCHL C, TMAVA BERISHA A, *et al.* Thyroid-gut-axis: how does the microbiota influence thyroid function [J]. *Nutrients*, 2020, 12(6): 1769.
- [29] BHUTIA Y D, GANAPATHY V. Short, but smart: SCFAs train T cells in the gut to fight autoimmunity in the brain [J]. *Immunity*, 2015, 43(4): 629-631.
- [30] 李鑫, 王栋先, 刘伟, 等. “援药理论”现代中医临床应用思辨[J]. 天津中医药, 2020, 37(12): 1327-1333.
- [31] DU P, XU J, JIANG Y, *et al.* Saikosaponin-d attenuates Hashimoto's thyroiditis by regulating macrophage polarization [J]. *J Immunol Res*, 2022, 2022: 7455494.
- [32] 余欣然, 陈云志, 牧亚峰. 白芍总苷对自身免疫性甲状腺炎大鼠的免疫调节作用[J]. 中成药, 2023, 45(5): 1666-1669.
- [33] ZHOU J, YANG Q, WEI W, *et al.* Codonopsis pilosula polysaccharide alleviates ulcerative colitis by modulating gut microbiota and SCFA/GPR/NLRP3 pathway [J]. *J Ethnopharmacol*, 2025, 337(2): 118928.
- [34] FENG W, LIU J, TAN Y, *et al.* Polysaccharides from *Atractylodes macrocephala* Koidz. Ameliorate ulcerative colitis *via* extensive modification of gut microbiota and host metabolism [J]. *Food Res Int*, 2020, 138 (Pt B): 109777.
- [35] HE Y, XU M, LU S, *et al.* Seaweed polysaccharides treatment alleviates injury of inflammatory responses and gut barrier in LPS-induced mice [J]. *Microb Pathog*, 2023, 180: 106159.
- [36] 李会敏. 夏朴消瘿方治疗桥本甲状腺炎的临床疗效及调控 NOX4/ROS/NF- $\kappa$ B 通路的机制研究[D]. 北京: 中国中医科学院, 2024.
- [37] GUO Q L, QU H L, ZHANG H, *et al.* *Prunella vulgaris* L. attenuates experimental autoimmune thyroiditis by inhibiting HMGB1/TLR9 signaling [J]. *Drug Des Devel Ther*, 2021, 15: 4559-4574.
- [38] 费宗奇, 马朝群. 许芝银教授治疗桥本甲状腺炎临床经验[J]. 现代中西医结合杂志, 2019, 28(10): 1076-1079.
- [39] 李自云, 庄新娟, 季业, 等. 黄芪对甲状腺功能正常的桥本甲状腺炎患者外周血T淋巴细胞亚群表达的影响[J]. 上海交通大学学报(医学版), 2024, 44(1): 108-115.
- [40] CAI K, ZHANG W, SU S, *et al.* *Salvia miltiorrhiza* stem-leaf of total phenolic acid conversion products alleviate myocardial ischemia by regulating metabolic profiles, intestinal microbiota and metabolites [J]. *Biomed Pharmacother*, 2024, 177: 117055.
- [41] YIN C, ZHANG M, JIN S, *et al.* Mechanism of *salvia miltiorrhiza* bunge extract to alleviate chronic sleep deprivation-induced cognitive dysfunction in rats [J]. *Phytomedicine*, 2024, 130: 155725.

(收稿日期: 2025-08-20)

(修回日期: 2025-09-15)

(上接第131页)

- [2] PEREIRA L, MONYROR J, ALMEIDA F T, *et al.* Prevalence of adenoid hypertrophy: a systematic review and meta-analysis [J]. *Sleep Med Rev*, 2018, 38: 101-112.
- [3] 关乐静, 张亚梅. 阻塞性睡眠呼吸暂停低通气综合征对儿童肺功能的影响[J]. 山东大学耳鼻喉眼学报, 2016, 30(5): 75-80.
- [4] 袁树金. 低温等离子技术治疗腺样体肥大疗效及安全性分析[J]. 中国中西医结合耳鼻咽喉科杂志, 2021, 29(4): 275-279.
- [5] 徐新, 岑经途, 刘铮, 等. 中药治疗小儿腺样体肥大临床效果和安全性 meta 分析[J]. 中国医药导报, 2020, 17(30): 107-111, 117.
- [6] 何梦瑶. 医编[M]. 上海: 上海科学技术出版社, 1982.
- [7] 喻嘉言. 寓意草[M]. 北京: 中国医药科技出版社, 2011.
- [8] 闫萌果, 王远照. 资土温肺法治疗小儿反复呼吸道感染心得[J]. 浙江中医杂志, 2023, 58(4): 275-276.
- [9] 司振阳, 韩忠敏. 从痰、瘀、热、郁论治儿童腺样体肥大[J]. 江苏中医药, 2023, 55(10): 12-15.
- [10] 吴达. 医学求是[M]. 南京: 江苏科学技术出版社, 1984.
- [11] 陈顺合, 杨震. 黄元御“一气周流”学说探微[J]. 现代中医药, 2020, 40(5): 5-8.
- [12] 潘德锋, 刘杰, 吴皖灵, 等. 单纯OSAHS患者心脏结构功能改变及相关危险因子的临床分析[J]. 南通大学学报(医学版), 2018, 38(6): 439-441.
- [13] 戴厚潮, 畅鸽. 四君子汤合玉屏风散加减治疗儿童反复呼吸道感染价值[J]. 大医生, 2025, 10(3): 79-81.
- [14] 黄宫绣. 本草求真[M]. 北京: 人民卫生出版社, 1987.
- [15] 贾所学. 药品正义[M]. 北京: 学苑出版社, 2011.

(收稿日期: 2025-08-10)

(修回日期: 2025-09-12)