Traditional Chinese Medicine 中医学, 2026, 15(11), 286-292
Published Online November 2026 in Hans. https://www.hanspub.org/journal/tcm
https://doi.org/10.12677/tcm.2026.1511653

Hans汉斯

基于甲状腺－肝－肠轴调控早期甲状腺功能亢进症的中西医结合干预新策略

王鑫淇[1]，郅扶旻[2*]

[1]黑龙江中医药大学第一临床医学院，黑龙江 哈尔滨
[2]黑龙江中医药大学附属第一医院内分泌科，黑龙江 哈尔滨

收稿日期：2026年9月21日；录用日期：2026年11月3日；发布日期：2026年11月17日

摘　要

目的：探讨甲状腺－肝－肠轴(TLGA)与中医“肝－脾－肠”整体观的互译关系，系统总结早期甲状腺功能亢进症(甲亢)肝损伤、肠菌紊乱、胆汁酸代谢异常的研究进展，并提出中西医结合“态靶共调”的干预新策略。方法：以TLGA为西医“微观靶”、中医“肝脾同病、肝肠同调”为宏观“态”，检索并梳理DIO1介导的T3“放大效应”、肠道菌群－短链脂肪酸－肠屏障、胆汁酸-FXR/TGR5-GLP-1信号，以及CD137/Th17免疫节点与中医“肝火灼肝、脾虚肠漏、胆失清泄、伏邪留络”的对应关系；引入仝小林院士“态靶辨证”思路，构建“疏肝护肝－健脾厚肠－利胆化浊－清透伏邪”的四维整合方案。结果：早期甲亢并非单纯甲状腺合成过多，而是“甲状腺高功能－肝细胞酶应激－肠道菌群移位－胆汁酸信号耗竭－免疫耐受破坏”的轴性失控。柴胡类方可通过CYP450/DIO1/氧化应激通路护肝，葛根芩连汤/参苓白术散可修复Occludin/Claudin、提升丁酸盐并抑制LPS易位，茵陈蒿汤及天然FXR配体可恢复DCA/UDCA比例、改善脂代谢与体重锐减，青蒿－黄芩药对及青蒿鳖甲汤可干预TRAb残留与Th17偏移。结论：早期甲亢诊疗应从“单纯抗合成”转向“病证结合、轴性稳态重塑”；未来需开展以TLGA为多组学终点的高质量RCT，推动中西医结合从经验辨治走向靶标可核查的精准医学。

关键词

甲状腺功能亢进症，甲状腺－肝－肠轴，病证结合，态靶辨证，疏肝健脾，免疫代谢

A New Integrated Traditional Chinese and Western Medicine Intervention Strategy for Early Hyperthyroidism Based on Thyroid-Liver-Gut Axis Regulation

Xinqi Wang[1], Fumin Zhi[2*]

[*]通讯作者。

文章引用：王鑫淇，郅扶旻．基于甲状腺-肝-肠轴调控早期甲状腺功能亢进症的中西医结合干预新策略[J]．中医学, 2026, 15(11): 286-292. DOI: 10.12677/tcm.2026.1511653

[1]The First Clinical Medical College, Heilongjiang University of Chinese Medicine, Harbin Heilongjiang
[2]Department of Endocrinology, The First Affiliated Hospital of Heilongjiang University of Chinese Medicine, Harbin Heilongjiang

Received: September 21, 2026; accepted: November 3, 2026; published: November 17, 2026

Abstract

Objective: To explore the translational relationship between the thyroid-liver-gut axis (TLGA) and the TCM concept of "liver-spleen-intestine", to summarize the progress of hepatic injury, gut dysbiosis and bile acid disturbance in early hyperthyroidism, and to propose an integrated traditional Chinese and Western medicine strategy based on state-target identification. Methods: TLGA was taken as the biomedical "micro-target", while "liver-spleen co-disease and liver-intestine co-regulation" were taken as the macroscopic TCM "state". We reviewed DIO1-mediated T3 amplification, gut microbiota-short-chain fatty acids-intestinal barrier, bile acid-FXR/TGR5-GLP-1 signaling, and CD137/Th17 immune nodes, and mapped them onto TCM patterns including "liver fire scorching the liver", "spleen deficiency with intestinal leakage", "impaired bile excretion with turbid toxin", and "latent pathogen retained in collaterals". Academician Tong Xiaolin's state-target identification and treatment approach was used to build a four-dimensional strategy: soothing liver and protecting liver, strengthening spleen and thickening intestine, clearing gallbladder and resolving turbidity, and clearing latent pathogens. Results: Early hyperthyroidism is not merely excessive thyroid hormone synthesis; it is an axis-level disorder involving thyroid hyperfunction, hepatocellular enzymatic stress, gut bacterial translocation, bile acid signaling exhaustion and loss of immune tolerance. Chaihu-class formulas regulate CYP450/DIO1/oxidative stress; Gegen Qinlian Decoction and Shenling Baizhu Powder restore Occludin/Claudin, increase butyrate and inhibit LPS translocation; Yinchen Hao Tang and natural FXR ligands normalize DCA/UDCA ratio and improve lipid metabolism and rapid weight loss; Qinghao-Huangqin herb pair and Qinghao Biejia Decoction modulate residual TRAb and Th17 deviation. Conclusion: Management of early hyperthyroidism should shift from "simple anti-synthesis" to "disease-pattern combination and axis homeostasis remodeling". Future high-quality RCTs with multi-omics endpoints of TLGA are needed to translate experiential TCM practice into target-verifiable precision integrative medicine.

Keywords

Hyperthyroidism, Thyroid-Liver-Gut Axis, Disease-Pattern Combination, State-Target Identification and Treatment, Soothing Liver and Strengthening Spleen, Immunometabolism

Copyright © 2026 by author(s) and Hans Publishers Inc.
This work is licensed under the Creative Commons Attribution International License (CC BY 4.0).
http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/
Open Access

1. 引言

甲状腺功能亢进症(甲亢)是以循环中甲状腺激素(TH)过量、神经循环消化等系统兴奋性增高和代谢亢进为特征的临床综合征，其中Graves病(GD)是最主要病因。传统中医将本病归入“瘿病”“心悸”“中消”“肝火”等范畴，《诸病源候论》[1]称“瘿气……忧恚气结所成”，已注意到情志、气机与颈前肿大、心悸、消谷并见。

近十年内分泌与肝病研究的一个重要变化，是把甲亢从“甲状腺单器官病”重新理解为“甲状腺–

肝－肠”多器官耦合病。肝脏是 T4 向 T3 转化的核心外周器官，肠道是菌群、胆汁酸、内毒素与免疫信号的中枢，甲状腺通过激素、免疫和代谢又反向塑造肝肠环境。新诊断未治疗甲亢中，相当比例患者出现肝功能指标异常，部分 GD 患者未治疗前即存在转氨酶升高。同时，甲亢患者常伴肠蠕动加快、腹泻、产丁酸菌减少、血清脂多糖(LPS)升高及胆汁酸谱(DCA、CDCA、UDCA)下移，这些变化难以用“肝火”“脾虚”四字完全解释，却又与中医“肝失疏泄、脾失健运、胆失清泄、浊毒内蕴”高度同构[2]。

仝小林院士提出的“态靶辨证”[3]为此提供了桥梁：“态”是疾病某阶段整体特征与演变趋势，涵盖“状态、动态、态势”3 个层面，反映病机演变过程中矛盾的主要方面；“靶”则包括病靶、症靶和标靶，分别对应疾病本身、临床症状以及理化指标，从而实现针对不同层面的精准治疗。把 TLGA 作为微观靶，把“肝郁化火－脾虚湿盛－胆浊内蕴－伏邪留络”作为宏观态，早期甲亢的中西医结合就不只是“甲巯咪唑 + 中药降酶”，而是对 DIO1、Occludin/Claudin、FXR/TGR5、CD137/Th17 等节点进行药－证对应干预。本文据此展开述评。

2. 甲状腺－肝轴：DIO1“T3 放大”与“肝火灼肝”的态靶互译

2.1. 西医机制(靶)

甲状腺主要分泌 T4，外周组织将 T4 脱碘为活性更强的 T3。肝脏高表达 I 型脱碘酶(DIO1)，在生理状态下维持循环 T3 池；在甲亢状态下，升高的游离 T3 可通过正反馈机制诱导 DIO1 活性上调，形成“甲状腺分泌 T4→肝 DIO1 催化 T4 向 T3 转化→循环活性激素增加→再刺激 DIO1”的放大环路[4]。这解释了为何部分患者的甲状腺毒症程度与肝损伤并不完全平行：肝内局部 T3 浓度、甲状腺激素受体 β 信号、CYP450 负荷可能比血清 FT3 更能反映肝损风险。

甲亢肝损伤的机制至少包括以下几条：① 甲状腺激素直接肝毒性，过量 T3 扰动线粒体呼吸链、增加活性氧生成；② 高代谢状态致肝细胞耗氧增加，中央静脉区相对缺氧；③ 肝微粒体 CYP2E1/CYP3A4 过载，氧化应激与药物代谢竞争；④ 自身免疫交叉反应，GD 与自身免疫性肝病具有部分共有遗传易感背景；⑤ 心源性肝淤血，甲亢性心脏病致体循环淤血、肝窦压力升高[5] [6]。临床需将“甲亢相关肝损伤、抗甲状腺药物所致肝损伤、甲亢合并其他肝病”分别评估，强调 ALT > 2 × ULN 或胆红素升高时应重新判断病因，不能一概归为“中药护肝力度不足”。

2.2. 中医病机(态)

中医传统论述中，癭病起于“忧恚气结”，先有肝气郁结，郁久化火，火盛伤阴，阴伤则见心悸、汗出、消瘦；火横逆犯胃则消谷善饥，犯脾则便溏、腹胀。当代医家进一步指出：甲亢“火旺是表象，阴虚是本质，气虚是趋势”，早期以肝郁化火为主，中期肝胃同病、脾虚湿生，后期气阴两虚、痰瘀互结[7]。

因此“肝火灼肝”不应写成静态证，而应理解为动态之态：肝气郁结(情志不舒、胸胁胀)→肝火上炎(口苦、面红、手抖、ALT 轻升)→火伤肝阴(舌干、盗汗、丙二醛升高、超氧化物歧化酶下降)→木乘脾土(便溏、纳差、肠菌紊乱)→胆腑不清(胆汁酸下行、脂泻、舌黄腻)→伏火留络(TRAb 不降、Th17/白细胞介素-17 持续)。这一演变链条恰好对应 DIO1 上调→氧化应激→肠屏障受损→FXR/TGR5 失活→CD137 + B 细胞活化的西方机制。

2.3. 中西医结合切入点

甲巯咪唑(MMI)抑制甲状腺过氧化物酶、减少激素合成，但不纠正肝局部 T3 放大；丙硫氧嘧啶(PTU)

则有较高的肝细胞损伤风险。临床常等待 ALT 升高后才加用中药，属于“既病后治”。态靶思路下应“未损先护”。现代药理与药代动力学研究提示：① 柴胡皂苷 a/d (柴胡疏肝散/逍遥散核心组分)可特异性下调 T3 诱导的肝细胞 CYP2E1 过度活化，并在转录水平抑制 DIO1 过表达，从酶动力学层面平抑“肝源性 T3 放大效应”，同时减轻氧化应激损伤[8]；② 水飞蓟宾或护肝宁片(含垂盆草、虎杖提取物)降酶机制明确，且不与 CYP3A4/2C9 主导的甲巯咪唑代谢通路竞争，无血药浓度干扰风险。

临床主张突破“待肝损出现再补救”的传统模式：对初诊甲亢即伴 ALT > 2 × ULN 者，直接予“甲巯咪唑 + 柴胡疏肝散(配垂盆草、平地木)加减”，体现中医“既病防变”思想。近年小样本随机对照研究亦显示，柴胡疏肝散联合 MMI 在甲状腺功能、TRAb 及抗氧化指标改善与复发率方面优于单用 MMI [9]，但证据质量仍受样本量小、盲法不清的限制，需更高质量的重复验证。

态靶对应：病靶 = 甲亢(GD)；症靶 = 心悸、便溏、口苦；标靶 = DIO1、ALT、丙二醛/超氧化物歧化酶、TRAb。方用柴胡疏肝散合金铃子散意，ALT 升高加垂盆草、平地木、田基黄。

3. 甲状腺－肠轴：菌群失调与“脾虚肠漏”的微观证据

3.1. 西医机制(靶)

甲亢时甲状腺激素直接促进肠蠕动，食物转运时间缩短，双歧杆菌、*Faecalibacterium prausnitzii*、*Roseburia*、*Akkermansia* 等产丁酸或黏蛋白友好菌减少，而拟杆菌属、变形菌门、克雷伯菌属、脱硫菌门等条件致病菌相对增多。其后果主要有三方面：其一，丁酸盐减少使结肠上皮细胞能量不足，Occludin、Claudin-1、闭锁小带蛋白-1 表达下调，形成“肠漏”；其二，LPS 易位激活 TLR4/髓样分化因子 88/核因子-κB 通路，肿瘤坏死因子-α、白细胞介素-6、白细胞介素-17 升高，促进甲状腺滤泡周围炎症与 TRAb 生成；其三，色氨酸代谢偏移、吲哚衍生物减少，芳香烃受体信号减弱，白细胞介素-22 与调节性 T 细胞下降，黏膜免疫耐受崩塌[10]。这就是“肠－免疫－甲状腺”正反馈：甲亢伤肠，肠菌失调反过来又助长甲亢；西药控制甲功却不修复屏障，故部分患者甲功正常后仍腹泻、疲劳、抗体不降。

3.2. 中医病机(态)

此类患者临床多见腹泻便溏、倦怠乏力、食后腹胀，恰合中医“木旺乘土、肝郁脾虚湿盛”之证：宏观之“运化失司”对应肠蠕动亢进之症；微观层面肠上皮紧密连接蛋白表达下调，即中医“脾不升清、膜络失固”的现代诠释(即“肠漏”之实质)；而 Th17/白细胞介素-17 轴活化、促炎因子偏亢，则属“肝郁化火、伏火与湿相搏、湿热下注肠腑”，为免疫失衡在肠腑的“态”之微观外显。

中医“脾主运化”在现代可进一步拆为三层：运化水谷(营养吸收)对应肠上皮转运；运化水湿(菌群代谢与胆汁酸)对应短链脂肪酸与胆汁酸稳态；统摄气血(黏膜免疫)对应分泌型免疫球蛋白 A、调节性 T 细胞/Th17 平衡。由此，“脾虚肠漏”不再是一个模糊的消化弱描述，而是“屏障－免疫－代谢”三联失守的具体靶点。

3.3. 中西医结合切入点

复方靶向菌群：葛根芩连汤(葛根、黄芩、黄连、甘草)被多组学研究表明可增加 *Akkermansia*、*Roseburia* 等产丁酸菌[11]，上调结肠 Occludin 蛋白修复肠屏障[12]，降低血清 LPS；临床观察显示其联合 ATD 可使 TRAb 降幅优于单用 ATD。葛根芩连汤“升清降浊”，葛根解肌升清以止利，黄芩、黄连清热燥湿厚肠，甘草调和，正合“肝旺脾虚夹湿热”的病机结构。

药对支持：党参－炒白术(参苓白术散意)可上调分泌型免疫球蛋白 A 分泌，作为 ATD 减量期的“肠免疫辅助剂”；黄芩－青蒿(黄芩素 + 青蒿素)抑制 TLR4/NF-κB 通路，直接拮抗 Th17 偏移，适合甲功

正常但 TRAb、白细胞介素-17 仍高者。此外，植物乳杆菌 299v、长双歧杆菌等益生菌可作为 ATD 减量期微生态支持，但不能替代免疫节点中药。

4. 肝－肠对话：胆汁酸紊乱与“胆失清泄、浊毒内蕴”

4.1. 西医机制(靶)

肝脏合成初级胆汁酸(胆酸、鹅脱氧胆酸)，肠菌经 7α-脱羟作用生成次级胆汁酸(脱氧胆酸、石胆酸)，部分熊去氧胆酸由微生物与宿主共同调控。脱氧胆酸/石胆酸是法尼醇 X 受体(FXR)与 G 蛋白偶联胆汁酸受体(TGR5)的内源性配体：FXR 在回肠上调成纤维细胞生长因子 19、抑制胆汁酸过度合成；TGR5 在棕色脂肪、肠 L 细胞、库普弗细胞中促进能量消耗、GLP-1 分泌与抗炎。GD 患者脱氧胆酸、熊去氧胆酸降低后，FXR/TGR5 激动不足，出现体重锐减、脂代谢紊乱、GLP-1 低下、肝脏炎症阈值下降，形成正反馈环。

4.2. 中医病机(态)

胆汁疏泄赖肝胆疏泄功能。甲亢者 FT3 与脱氧胆酸负相关[13]，对应中医“胆腑不清、湿热浊毒内蕴”——胆汁为“精汁”，T3 过亢致胆汁成分变“浊”(次级胆汁酸下降)，患者常伴口苦、尿黄、脂泻、舌黄腻。这一阶段可分为：早期肝胆湿热(口苦、尿黄、苔黄)；中期浊毒内蕴(血脂异常、体重骤降、肠菌毒素入血)；后期胆虚腑滞(消化差、胆汁淤、情志烦)。若只清湿热而不化浊，GLP-1 与 FXR 信号难以恢复；若只利胆而不健脾，菌群不补则胆汁酸池仍然贫乏。

4.3. 中西医结合切入点

天然 FXR 激动剂——茵陈蒿汤：茵陈中绿原酸、6,7-二甲氧基香豆素具 FXR 配体活性，可上调回肠成纤维细胞生长因子 19、恢复 DCA/UDCA 比例；大黄酚促进胆汁酸肠肝循环；栀子利胆抗炎，契合“通腑利胆”法[14]。轻中度 GD 可予“小剂量 UDCA + 茵陈蒿汤代茶饮”，改善体重下降及脂代谢紊乱。态靶用药：口苦脂泻明显者，在西药基础上加金钱草、郁金(金郁泄之)，现代药理示其可增加胆汁酸池、上调 Na+/牛磺胆酸共转运多肽转运。需强调，UDCA 的剂量、疗程以及是否合并胆道梗阻，应由肝胆科评估，中药不能掩盖进行性黄疸或肝衰竭。

5. 免疫残留节点：CD137/Th17 与“伏邪留络”

ATD 治疗 12~18 个月后，仍有相当比例 GD 患者 TRAb 不转阴或停药后复发。现代机制指向：CD19+CD137+B 细胞共刺激增强、滤泡辅助性 T 细胞辅助、Th17/白细胞介素-17 偏高、调节性 T 细胞不足。中医把这一阶段称为“伏邪”：表热已退、甲功已平，但火毒入络，痰瘀夹湿留于瘿中，故抗体难降、易复发。

青蒿鳖甲汤“青蒿透络、鳖甲滋阴、知母生地养阴、丹皮凉血”，恰合“夜热早凉、抗体不退、舌红少苔”的伏邪伤阴之态[15]；黄芩－青蒿药对可抑制白细胞介素-17/干扰素-γ；青蒿鳖甲汤“清透伏邪”亦被报道对自身免疫性甲状腺病 Th17/白细胞介素-17 有一定干预作用。雷公藤多苷小剂量用于高 TRAb 者需严密监测肝功能、血常规与感染，不属常规温和方案。

此节是“态靶辨证”最见功夫之处：甲功正常不等于免疫治愈，症靶已退而标靶未退时，就要从“清肝”转为“清透伏邪、益气养阴”。

6. 基于 TLGA 的“四维整合干预”新靶点

将 TLGA 核心节点与中医病机、整合方案及靶标依据汇总如表 1 所示。

Table 1. Integrated TCM-western medicine intervention targets based on TLGA
表 1. 基于 TLGA 的中西医结合整合干预靶点

轴心	西医靶点	中医病机	整合方案(ATD 基础+)	靶标依据
甲状腺－肝	DIO1 稳态/肝损	肝郁化火	柴胡疏肝散 + 垂盆草/水飞蓟宾	柴胡皂苷调 CYP450、抑 DIO1、降 MDA
甲状腺－肠	菌群/SCFAs/肠漏	脾虚湿盛	葛根芩连汤/参苓白术散	修复 Occludin、升丁酸盐、抑 LPS
肝－肠	FXR/TGR5/胆汁酸	胆浊内蕴	茵陈蒿汤 + 小剂量 UDCA	绿原酸/FXR、调 GLP-1/FGF19
免疫	CD137/Th17/TRAb	伏邪留络	青蒿鳖甲汤/黄芩－青蒿	抑 IL-17、助 Treg、降 TRAb

临床分层建议：① 初诊 FT3/FT4 升高、ALT 轻度升高、便溏者，予 MMI 小剂量 + 柴胡疏肝散 + 葛根芩连汤；② ALT > 2 × ULN 者，先鉴别甲亢性肝损、ATD 肝损与其他肝病，护肝方用垂盆草、茵陈、五味子，必要时调整抗甲状腺方案；③ 甲功正常、TRAb 阳性、腹泻乏力者，予参苓白术散 + 青蒿鳖甲汤加减；④ 眼突、心悸、失眠者，加酸枣仁、龙骨、牡蛎、钩藤，不以苦寒清火一味伤胃。

7. 临床证据、网络药理学与研究局限

近年柴胡疏肝散治疗甲亢的随机对照研究提示，联合组在 FT3、FT4、TSH、TRAb、TGAb 及丙二醛/超氧化物歧化酶指标、复发率方面优于单用 MMI；Meta 分析合并效应亦支持“中西药联用提高有效率、降低复发率”。网络药理学研究提示，柴胡－白芍－枳壳－甘草可作用于 ESR1、AR、CYP3A4、IL6、STAT3、BDNF 等节点，说明“疏肝”并非修辞，而有可计算的通路依据。

但当前证据仍有明显局限：① TLGA 多组学人体队列偏少，DIO1 肝活检数据不足；② 中药复方“多成分－多靶”常止步于网络预测，缺少粪菌移植 + 中药的因果实验；③ FXR/TGR5 中药配体多来自细胞实验，临床剂量－效应关系不清；④ 中医证候积分主观，缺少 Occludin、丁酸盐、TRAb、GLP-1 同步采集的“证－靶”数据库。这些问题是下一阶段研究必须面对的。

8. 结语与展望

综上，早期甲状腺功能亢进症于西医视域下是“甲状腺－肝－肠轴(TLGA)”免疫代谢的多重耦合失控，于中医病机中则映射为“肝用太过、脾土受伐、肠浊不泄、伏邪留络”的动态演变之“态”。当前诊疗不应止步于“抗甲状腺药抑合成 + 肝损后补救护肝”的被动模式。首重辨态：初诊见急躁易怒、便溏乏力、ALT 升高者，即锁定“肝郁脾虚肠浊证”；继而打靶：以柴胡皂苷调 DIO1 稳态平抑 T3 放大效应、葛根芩连汤修复菌群－屏障轴、茵陈蒿汤激活 FXR/TGR5 利胆化浊，甲功正常后转青蒿鳖甲汤清透伏邪，实现药－靶精准对位；终以重塑为目标，执“疏肝健脾、利胆厚肠”之法重建轴性稳态。

未来方向应包括：建立“甲亢四轴生物样本库”，同步采集血清 TH、肝酶、胆汁酸、粪菌与 TRAb/Th17；以“甲功正常 + TRAb 转阴 + 肠屏障恢复”为复合终点，而非仅看 FT4/TSH；用多组学反推“证型－靶群”映射，如“肝郁化火型 = DIO1 高 + CYP2E1 高 + 丙二醛高”“脾虚肠漏型 = 丁酸盐低 + Occludin 低 + LPS 高”；最终形成可复制的“西医控激素、中医调轴稳态”路径，让中西医结合成为有靶标、有机制、有复发的闭环医学。

参考文献

[1] 巢元方. 诸病源候论[M]. 北京: 人民卫生出版社, 1996.

[2] 张耀文, 蓝宇洋, 吴深涛. 从“气-血-脉络”传变规律临床分期辨治甲状腺功能亢进症[J]. 环球中医药, 2025, 18(3): 575-578.

[3] 仝小林, 何莉莎, 赵林华. 论“态靶因果”中医临床辨治方略[J]. 中医杂志, 2015, 56(17): 1441-1444.

[4] 王凯, 翁思颖, 周建扬. 基于“木土同病”理论论治甲状腺功能亢进[J]. 中国现代医生, 2025, 63(16): 92-94.

[5] 中国药理学会药源性疾病学专业委员会, 等. 甲状腺功能亢进症伴肝功能异常诊断和治疗多学科专家共识(2025年) [J]. 临床肝胆病杂志, 2025, 41(11): 2240-2247.

[6] 中华医学会内分泌学分会, 等. 中国甲状腺功能亢进症和其他原因所致甲状腺毒症诊治指南[J]. 国际内分泌代谢杂志, 2022, 42(5): 401-450.

[7] 张盈盈, 张珊珊. 从“见肝之病, 知肝传脾”探讨甲亢性肌病[J]. 中医临床研究, 2025, 17(36): 11-15.

[8] 郑长辉, 马丽娜, 郭媛媛, 等. 不同柴胡炮制品化学成分及药理作用研究进展[J]. 中华中医药杂志, 2025, 40(6): 2987-2991.

[9] 张友杰. 甲巯咪唑片联合柴胡疏肝散加减治疗甲状腺功能亢进症疗效观察[J]. 现代中西医结合杂志, 2016, 25(30): 3354-3356.

[10] Seifert, J., Chen, Y., Schöning, W., Mai, K., Tacke, F., Spranger, J., *et al*. (2023) Hepatic Energy Metabolism under the Local Control of the Thyroid Hormone System. *International Journal of Molecular Sciences*, **24**, Article 4861. https://doi.org/10.3390/ijms24054861

[11] 杨惠栾, 郭碧玉, 陈依凡, 等. 基于中医探讨肠道菌群在非酒精性脂肪性肝病中的作用机制研究进展[J]. 中西医结合肝病杂志, 2025, 35(8): 1050-1055.

[12] 罗振业. 葛根芩连汤肠道组织分布规律及修复细菌感染性腹泻肠屏障作用机制研究[D]: [博士学位论文]. 广州: 南方医科大学, 2025.

[13] 贾瑞鑫, 白秀平. 甲状腺功能异常与胆汁酸代谢关系的研究进展[J]. 江苏大学学报(医学版), 2026, 36(4): 363-368.

[14] 谭用, 毕伟, 詹晨, 等. 茵陈蒿汤在梗阻性黄疸大鼠模型中的保肝作用及对 G 蛋白耦联受体 5、法尼酯衍生物 X 受体表达水平的影响[J]. 中华实验外科杂志, 2018, 35(12): 2261-2264.

[15] 晏蔓柔, 李楠, 付静思, 等. 吴鞠通对邪犯少阳的辨治[J]. 南京中医药大学学报, 2025, 41(4): 431-435.