·综 述·

基于阴火论的中药干预桥本甲状腺炎：作用与机制综述

王 超[1,2]，陈 媛[1,3]，周天锴[1]，陆 灏[1]，陈 驰[1]*，徐隽斐[1]*

（1. 上海中医药大学附属曙光医院内分泌科，上海 200021；2. 济宁医学院附属医院风湿免疫科，山东济宁 272000；
3. 河南省人民医院中医科，河南郑州 450003）

摘要：桥本甲状腺炎（Hashimoto thyroiditis，HT）是临床常见的甲状腺自身免疫性疾病之一，脾虚阴火为其重要病因病机。临床基于阴火论辨治 HT，以升脾阳和降阴火为治则，疗效良好，但具体作用机制尚不明确。现总结近年来基于阴火论指导的中药干预 HT 的研究成果，综述相关作用及可能的机制，以期为 HT 中医药治疗和未来发展提供新思路。

关键词：阴火论；中药；脾虚；桥本甲状腺炎

中图分类号：R249；R259 **文献标志码：**A **文章编号：**1672-9188（2026）02-0203-006

引用：王超, 陈媛, 周天锴, 等. 基于阴火论的中药干预桥本甲状腺炎：作用与机制综述[J]. 世界临床药物, 2026, 47（2）: 203-208. DOI：10.13683/j.wph.2026.02.013

Traditional Chinese medicine intervention for Hashimoto thyroiditis based on the theory of Yin fire: a review of effects and mechanisms

WANG Chao[1,2], CHEN Yuan[1,3], ZHOU Tiankai[1], LU Hao[1], CHEN Chi[1]*, XU Junfei[1]*

（*1. Department of Endocrinology, Shuguang Hospital Affiliated to Shanghai University of Traditional Chinese Medicine, Shanghai 200021, China; 2. Department of Rheumatology and Immunology, Affiliated Hospital of Jining Medical University, Jining 272000, Shangdong Province; 3. Department of Traditional Chinese Medicine, Henan Provincial People's Hospital, Zhengzhou 450003, Henan Province, China*）

Abstract: Hashimoto thyroiditis（HT）is one of the most common autoimmune thyroid diseases in clinical practice. Spleen deficiency and Yin fire are key etiological factors and pathological mechanisms. Clinical treatment of HT based on the theory of Yin fire, with the therapeutic principles of raising spleen yang and descending Yin fire, which has demonstrated good efficacy. However, the underlying mechanisms remain unclear. This review summarizes recent research on traditional Chinese medicine（TCM）interventions for HT guided by the Yin fire theory, and discusses its effects and potential mechanisms to provide new insights for TCM treatment and future development of HT.

Key words: Yin fire theory; traditional Chinese medicine; spleen deficiency; Hashimoto thyroiditis

桥本甲状腺炎（Hashimoto thyroiditis，HT）又称慢性淋巴细胞性甲状腺炎（chronic lymphocytic thyroiditis），其特征为机体免疫系统异常攻击甲状腺组织，导致甲状腺功能逐渐衰退。自身免疫紊乱的持续存在，使得 HT 患者肿瘤、心血管疾病的患病风险显著升高[1]，并且增加育龄期女性流产率，亦与白癜风（vitiligo）、荨麻疹（urticaria）及红斑狼疮（erythematosus）等多种自身免疫性疾病存在显著相关性[2-4]。目前，成年人 HT 全球患病率约为 7.5%，其中女性患病风险约为男性的 4 倍[5]。

西医治疗 HT 主要以甲状腺激素替代治疗控制甲状腺功能减退，但无法阻止病情进展。在中医理

收稿日期：2025-03-28；**修回日期：**2025-10-12

作者简介：王超，硕士研究生，研究方向：糖尿病及代谢病临床和机制。

通信作者：徐隽斐，硕士生导师，主任医师，研究方向：糖尿病及代谢病临床和机制。

陈驰，主治医师，研究方向：中西医结合防治内分泌代谢疾病。

基金项目：国家自然科学基金（82474398、82405250）；上海市卫生健康委员会临床研究专项（20234Y0161）；上海市医苑新星青年医学人才培养资助计划[沪卫人事（2024）70号]；上海市中医临床重点实验室（20DZ2272200）；浦东新区卫生健康委员会2024年度联合攻关项目（PW2024D-12）

论中，HT 归属“瘿病”范畴，其发病机制多与肝气失调或肝脾功能失衡有关。随时代变迁，脾虚阴火已成为现代人罹患 HT 的关键病因。笔者拟深入探讨基于阴火论指导的中药干预 HT 的作用及其可能机制，进一步阐述中医药从“阴火”论治 HT 的科学内涵，为中西医治疗 HT 提供新方向。

1 阴火理论浅探

阴火理论起源于《黄帝内经》。在《素问·调经论》中，“病起于阴者”“阴虚生内热”等均阐述内伤发热的病机。金元时期，李东垣将其进一步完善，创造性地提出阴火论，并在《脾胃论》《内外伤辨惑论》等中进行详细阐述。《脾胃论·饮食劳倦所伤始为热中论》中相关内容显示，阴火是一种与元气对立的内生之火，元气不足则阴火内盛。阴火之核心病机源于“脾胃气衰”，总属本虚标实之证。脾胃受损导致气血生化乏源，元气亏虚，气机升降失常，水谷清气下流肝肾，蕴生湿浊，下焦阳气被遏，与肾之相火相合化为阴火上乘脾土，致脾胃愈衰，元气愈虚，阴火愈盛。李东垣主张“惟当甘温之剂，补其中升其阳，甘寒以泻其火则愈”为阴火所致疾病的治则，多采用补中益气汤、补脾胃泄阴火升阳汤及升阳散火汤等代表方。

2 中医对 HT 的认识

古代医家认为，HT 病因与先天禀赋、情志内伤及饮食水土失宜有关，为虚实夹杂之证，多因肝气失和、血行不畅，或肝脾不调导致气滞、痰凝、血瘀，或郁滞化火壅结于颈前而成 [6-8]。若脾失健运，则水谷不能正常运化，津液输布失司，精微物质积滞壅塞，聚而为湿为痰；脾主升清，清阳不升，湿聚痰凝，阻滞经络气机，血随气滞，久而生瘀；中焦升提无力，精微及湿浊下流下焦肝肾，肝肾相火被郁，循厥阴经脉上逆，挟痰挟瘀交阻于颈前，遂见甲状腺弥漫性改变 [9]。

当代社会，人们因七情失和、食饮失宜及劳逸失衡等易致脾胃受损。陆灏教授基于阴火理论辨治 HT，认为其多因脾胃虚弱、中焦土虚，运化失权，久生痰湿，阻滞气机，致肝郁气滞，阴火亢盛于上，痰气瘀火郁结颈前，引发颈部弥漫性病变 [10]。

3 HT 发病机制

HT 患者多见乏力、腹胀、便溏、咽部不适及焦虑等症状，且常伴痤疮（acne）和口腔溃疡（oral ulcer）等。乏力、食欲不振是 HT 患者的共性特征，脾虚证在 HT 患者中普遍存在，脾胃虚衰为其关键病机 [11]。研究 [12] 证实，HT 主要病位证素为肝、脾，主要病性证素依次为气虚、气滞、阴虚、痰湿及火热。这些临床症状表现正符合阴火脾胃衰惫，元气虚损，下焦阳气被遏，以及清阳不升、木陷土中、阴火上炎之病机。

HT 和阴火均为本虚标实之证，阴火的产生与免疫异常及代谢异常等密切相关 [13]。脾运化功能正常，气血充足，则卫气有源，诸邪难侵，故“脾为之卫”，这与西医中免疫防御功能类似。脾胃运化的精微物质为后天免疫系统的完善提供物质根基。中医的脾虚证与特异性免疫、非特异性免疫均密切相关。脾胃虚损，元气匮乏，阴火内盛，久而产生痰、湿、瘀、毒等病理产物，而痰、湿、瘀、毒交阻于颈前，是甲状腺出现慢性炎症反应的基本要素，故 HT 炎症之“火”与脾胃运化失常所致阴火密切相关。

此外，阴火所致代谢紊乱在 HT 患者中亦较多见。近期研究 [14] 显示，HT 患者血清尿酸与高密度脂蛋白胆固醇比值（serum uric acid to high-density lipoprotein cholesterol ratio，UHR）较健康人群显著升高，UHR 升高存在于如代谢综合征（metabolic syndrome）、糖尿病（diabetes mellitus）和脂肪肝（fatty liver）等脾虚相关疾病中 [15-17]，提示阴火与 HT 存在相关性。

4 基于阴火理论的中药干预 HT

临床治疗 HT 以补脾胃、升清阳、泻阴火为主要原则，临证变通，效果卓著 [10]。夏仲元教授从脾论治 HT，提出“扶正消瘿八法”，创立扶正

消瘿汤及甲减益气汤等方剂，灵活施治，多有效验[18]。研究[19-20]证实，补中益气汤可显著改善HT患者甲状腺过氧化物酶抗体（thyroid peroxidase antibody，TPOAb）、甲状腺球蛋白抗体（thyroglobulin antibody，TgAb）水平以及中医证候积分等指标，提升甲状腺功能。健脾消瘿汤被证实能有效降低HT患者抗体滴度，改善甲状腺弹性[21]。黄芪胶囊是一种基于阴火理论指导的中成药，同样对HT具有显著疗效[22]。

4.1 调节免疫

研究[23]显示，$CD4^+$ T淋巴细胞为导致HT患者免疫失衡的主要细胞。在HT发生时，调节性T细胞（regulatory T cell，Treg）减少，辅助性T细胞（T helper cell，Th）增加。Treg通过分泌白介素（interleukin，IL）-10、转化生长因子-β、叉头状转录因子和细胞接触方式，抑制细胞毒性淋巴细胞和促炎效应T细胞的增殖活化，帮助维持免疫耐受和免疫稳态[24]。Th1细胞分泌肿瘤坏死因子（tumor necrosis factor，TNF）-α、γ-干扰素（interferon-γ，IFN-γ）等细胞因子，介导细胞免疫，浸润破坏甲状腺滤泡上皮细胞。Th2细胞分泌IL-4及IL-10等细胞因子，拮抗Th1功能，抑制Th1细胞活化、增殖[25]。Th17细胞可促进B淋巴细胞增殖、分化，产生大量抗体，同时诱导甲状腺组织纤维化[26]，导致HT发生和发展。

补中益气汤是李东垣以甘温除热法治疗阴火证的经典方剂。动物试验[27]显示，补中益气汤能抑制自身免疫性甲状腺炎（autoimmune thyroiditis，AIT）模型小鼠的炎症免疫反应，其机制为通过抑制磷脂酰肌醇3-激酶/蛋白激酶B信号通路，作用于丝氨酸/苏氨酸激酶1、信号转导及转录激活因子3等关键靶点，调控Th17细胞分化，减少IL-17、IL-23及IL-6等炎症因子释放。益气养阴消瘿方具有益气养阴、柔肝活血之功，可通过调节Toll样受体4/髓样分化因子88/核因子-κB信号通路，下调TNF-α、IFN-γ水平，改善甲状腺滤泡结构的炎性损伤[28]。同时，其可抑制B淋巴细胞活化，上调IL-10表达，从而改善免疫失衡状态[29]。乃东黄芪汤可健脾疏肝、温补脾肾，下调TNF-α等炎症因子表达[30]。通过此途径，疏肝健脾方亦可有效缓解HT患者临床症状，改善甲状腺功能[31]。研究[32-33]显示，人参皂苷能降低AIT模型大鼠IL-2表达，升高IL-4表达，调节Th1/Th2失衡，并降低甲状腺自身抗体。白芍总苷亦可抑制AIT模型小鼠脾细胞IFN-γ、IL-4的过高表达[34]。

总之，在HT治疗中，具有健脾益气功效的中药复方或中药单药提取物可有效下调炎症因子水平，抑制异常细胞和体液免疫，降低抗体滴度，减缓疾病进展。

4.2 抗氧化应激

甲状腺的抗氧化酶系统构成完整的抗氧化屏障，能有效抵御超氧自由基对甲状腺组织的损害[35]。然而，氧化应激反应会破坏自由基生成与抗氧化防御的平衡，产生大量毒性氧自由基[36]，从而促进促炎细胞因子释放、改变酶功能[37]，导致甲状腺细胞发生炎症损伤乃至死亡。

近年研究[38]显示，芪箭消瘿方能显著降低IL-1β、IL-18和丙二醛水平，同时提高血清超氧化物歧化酶、谷胱甘肽过氧化物酶及总抗氧化能力水平，缓解氧化应激。夏枯草可能通过调节氧化应激、抑制免疫反应和防止过度细胞凋亡，改善甲状腺功能，降低甲状腺自身抗体滴度，改善临床症状[39]。

4.3 调节肠道菌群

肠道菌群失调可引发碘和硒的代谢紊乱，而二者水平异常是HT发病的关键因素之一[40]。HT与肠道疾病常共同存在[41]，肠道菌群失调、细菌过度生长及肠道通透性增加可能促进或诱导HT发展，其中部分细菌蛋白与人类TPO、甲状腺球蛋白具有结构同源性[42]。

研究[43]显示，甲状腺功能减退症（hypo-

thyroidism）患者的肠道菌群与健康个体存在明显差异，尤其在韦荣球菌属、副普雷沃菌属、奈瑟菌属及 *Rheinheimera gaetbuli* sp. nov 方面更显著；对于接受原发性甲状腺功能减退症患者粪便微生物移植的小鼠，其总甲状腺素水平降低。此外，甲状腺功能减退症患者肠道菌群中拟杆菌属丰度显著增加，双歧杆菌丰度减少，且连蛋白水平升高，表明 HT 患者存在肠瘘（intestinal fistula）风险[44]。

黄芪富含硒元素，能增强胃肠道屏障功能，进而提升硒的生物利用度[45-46]。黄芪含有的黄芪多糖可调节肠道菌群，增加双歧杆菌和乳酸菌等有益菌的丰度，同时抑制志贺菌等有害菌的增殖[47-49]。这种菌群结构的改变可促进短链脂肪酸合成，从而强化肠道屏障功能，减轻炎症反应，帮助改善免疫应答[50-51]。芍药具有滋阴养血、调和肝脾之效，临床常用于健脾方剂的配伍。大鼠试验[52]显示，芍药总葡萄糖苷可显著降低血清 TPOAb、TgAb 和 TNF-α 水平，同时提升血清 IL-10 水平，这一作用机制可能与改善肠道菌群组成和多样性、减少肠黏膜屏障损伤密切相关。

4.4 延缓甲状腺细胞凋亡

健康人群的甲状腺滤泡上皮细胞极少发生细胞凋亡，而 HT 患者则普遍存在凋亡现象[53]。这一病理改变是 HT 甲状腺滤泡细胞损伤的重要机制之一，在疾病发生和发展中起关键作用[54]。研究[55]表明，补中益气颗粒可通过抑制蛋白激酶 B/ 哺乳动物雷帕霉素靶蛋白信号通路活化，增加甲状腺滤泡上皮细胞自噬小体数量，降低细胞凋亡率，并改善甲状腺组织病理形态。药理学研究[56]进一步证实，黄芪甲苷干预可显著下调 HT 模型大鼠甲状腺组织 Ras 同源家族成员 A/Rho 相关卷曲螺旋蛋白激酶 2 通路表达，抑制细胞凋亡，从而发挥治疗 HT 的作用。此外，芍药总葡萄糖苷亦可显著减轻甲状腺滤泡损伤。

5 结语

基于中医阴火理论，可知脾虚清阳不升、木陷土中致痰湿内生是 HT 的重要病机。运用“升脾阳，降阴火”治则防治 HT，其机制与现代医学调节免疫失衡、改善促炎效应、抗氧化应激、调节肠道菌群及抑制甲状腺细胞凋亡契合，可为 HT 治疗提供新方向。

参考文献：

[1] 郭文露. 桥本甲状腺炎对肾素-血管紧张素-醛固酮系统的影响[D]. 合肥: 安徽医科大学, 2024.

[2] CHEN YT, CHEN YJ, HWANG CY, *et al*. Comorbidity profiles in association with vitiligo: a nationwide population-based study in Taiwan[J]. J Eur Acad Dermatol Venereol, 2015, 29(7): 1362-1369.

[3] PAN XF, GU JQ, SHAN ZY. The prevalence of thyroid autoimmunity in patients with urticaria: a systematic review and meta-analysis[J]. Endocrine, 2015, 48(3): 804-810.

[4] POSSELT RT, COELHO VN, SKARE TL. Hashimoto thyroiditis, anti-thyroid antibodies and systemic lupus erythematosus[J]. Int J Rheum Dis, 2018, 21(1): 186-193.

[5] HU X, CHEN Y, SHEN Y, *et al*. Global prevalence and epidemiological trends of Hashimoto's thyroiditis in adults: a systematic review and meta-analysis[J]. Front Public Health, 2022, 10: 1020709.

[6] [宋]严用和. 济生方(下)[M]. 北京: 人民卫生出版社, 1956: 251.

[7] [隋]巢元方. 诸病源候论[M]. 北京: 人民卫生出版社, 1955: 163.

[8] 马丙娥, 王建华. 王建华从肝论治瘿病经验[J]. 河南中医, 2022, 42(8): 1182-1185.

[9] [清]吴谦. 医宗金鉴(外科心法要诀)[M]. 北京: 人民卫生出版社, 1958: 362.

[10] 曲笑啸, 陈清光, 陆灏. 陆灏教授基于“补脾升阳泻阴”原则治疗瘿病经验总结[J]. 中国医药导报, 2022, 19(21): 127-130.

[11] 张瑶, 赵彩虹, 徐前威. 基于数据挖掘的桥本甲状腺炎中医证素分布规律及其特征分析[J]. 中医药导报, 2023, 29(7): 161-166.

[12] 丁婉丽, 林燕, 杜宗毓, 等. 桥本氏甲状腺炎350例中医证素分布规律的临床研究[J]. 中华中医药杂志, 2023, 38(2): 915-920.

[13] 崔翰博, 关怿, 魏青, 等. 结合临证再探“阴火”[J]. 中国

中医基础医学杂志, 2020, 26(12): 1763-1764.

[14] KURTKULAGI O, TEL BMA, KAHVECI G, *et al*. Hashimoto's thyroiditis is associated with elevated serum uric acid to high density lipoprotein-cholesterol ratio[J]. Rom J Intern Med, 2021, 59(4): 403-408.

[15] KOCAK MZ, AKTAS G, ERKUS E, *et al*. Serum uric acid to HDL-cholesterol ratio is a strong predictor of metabolic syndrome in type 2 diabetes mellitus[J]. Rev Assoc Med Bras, 2019, 65(1): 9-15.

[16] AKTAS G, KOCAK MZ, BILGIN S, *et al*. Uric acid to HDL cholesterol ratio is a strong predictor of diabetic control in men with type 2 diabetes mellitus[J]. Aging Male, 2020, 23(5): 1098-1102.

[17] ZHANG YN, WANG QQ, CHEN YS, *et al*. Association between serum uric acid to HDL-cholesterol ratio and nonalcoholic fatty liver disease in lean Chinese adults[J]. Int J Endocrinol, 2020, 2020: 5953461.

[18] 张雨阳, 乔佳君, 王悦竹, 等. 夏仲元教授从脾论治桥本甲状腺炎的经验[J]. 中国医药导报, 2024, 21(11): 114-116.

[19] 武明东, 都广礼. 补中益气汤加减治疗桥本甲状腺炎患者的临床研究[J]. 中成药, 2020, 42(12): 3359-3361.

[20] 许言, 胡少锋, 许贵勤. 补中益气汤辅助治疗乔本氏甲状腺炎患者疗效的临床观察[J]. 现代诊断与治疗, 2021, 32(2): 197-198.

[21] 陈秋野, 周兰, 马燕云, 等. 健脾消瘿汤对脾气亏虚型桥本甲状腺炎患者的临床疗效[J]. 中成药, 2019, 41(9): 2102-2106.

[22] 章丽琼, 陆灏, 徐佩英. 黄芪胶囊对桥本氏甲状腺炎患者自身免疫性抗体的影响[J]. 世界中医药, 2016, 11(7): 1279-1281.

[23] ZHENG H, XU J, CHU Y, *et al*. A global regulatory network for dysregulated gene expression and abnormal metabolic signaling in immune cells in the microenvironment of Graves' disease and Hashimoto's thyroiditis[J]. Front Immunol, 2022, 13: 879824.

[24] 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.

[25] LUTY J, RUCKEMANN-DZIURDZINSKA K, WITKOWSKI JM, *et al*. Immunological aspects of autoimmune thyroid disease-complex interplay between cells and cytokines[J]. Cytokine, 2019, 116: 128-133.

[26] 高晓莉, 马德寿, 江彤, 等. Th17细胞与IL-17在桥本甲状腺炎中的研究进展[J]. 细胞与分子免疫学杂志, 2024, 40(4): 373-377.

[27] 杨满, 宋囡, 王智民, 等 补中益气汤通过干预miR-155调控Th17细胞改善自身免疫甲状腺炎小鼠免疫失常[J]. 中华中医药学刊, 2019, 37(1): 36-40.

[28] 牧亚峰. 基于TLR4/MyD88/NF-κB信号通路探讨芪箭消瘿方对AIT大鼠肠道菌群及肠黏膜屏障的影响[D]. 武汉: 湖北中医药大学, 2021.

[29] 李扬, 牧亚峰, 左新河, 等. 益气养阴消瘿方对自身免疫性甲状腺炎模型大鼠B细胞活化的调节作用[J]. 中国医药导报, 2021, 18(8): 15-19.

[30] 李志鹏. 乃东黄芪汤对桥本氏甲状腺炎小鼠的实验观察[D]. 郑州: 河南中医药大学, 2016.

[31] 山峰, 邓翠, 韩涛. 疏肝健脾方对桥本甲状腺炎患者甲状腺功能和免疫炎性反应的影响[J]. 实用药物与临床, 2021, 24(8): 692-695.

[32] CHEN J, FENG X, HUANG Q. Modulation of T-Bet and GATA-3 expression in experimental autoimmune thyroiditis rats through ginsenoside treatment[J]. Endocr Res, 2016, 41(1): 28-33.

[33] 黄琦, 冯晓红, 张寅晓, 等. 人参皂苷对实验性自身免疫性甲状腺炎大鼠Th1/Th2相关细胞因子的影响[J]. 中医杂志, 2013, 54(24): 2132-2134.

[34] 王萍, 叶登美, 窦德宇, 等. 白芍总苷对EAT小鼠Th1/Th2型细胞因子表达的影响[J]. 中国临床药理学与治疗学, 2016, 21(8): 894-898.

[35] 杨建元, 江学庆, 杨永刚, 等. 桥本氏甲状腺炎患者氧化抗氧化失衡状态的研究[J]. 国际检验医学杂志, 2019, 40(3): 308-312.

[36] ATES I, ARIKAN MF, ALTAY M, *et al*. The effect of oxidative stress on the progression of Hashimoto's thyroiditis[J]. Arch Physiol Biochem, 2018, 124(4): 351-356.

[37] RUGGERI RM, GIOVINAZZO S, BARBALACE MC, *et al*. Influence of dietary habits on oxidative stress markers in Hashimoto's thyroiditis[J]. Thyroid, 2021, 31(1): 96-105.

[38] 赵勇, 汪晓露, 田晓玲, 等. 芪箭消瘿方治疗桥本甲状腺炎疗效及对氧化应激、炎症小体的影响[J]. 现代中西医结合杂志, 2023, 32(19): 2636-2642.

[39] 李思思, 华川, 杨金月, 等. 夏枯草治疗自身免疫性甲状

腺炎的研究进展[J]. 现代中西医结合杂志, 2021, 30(9): 1018-1022.

[40] FROHLICH E, WAHL R. Microbiota and thyroid interaction in health and disease[J]. Trends Endocrinol Metab, 2019, 30(8): 479-490.

[41] 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.

[42] KISELEVA EP, MIKHAILOPULO KI, SVIRIDOV OV, *et al*. The role of components of bifidobacterium and lactobacillus in pathogenesis and serologic diagnosis of autoimmune thyroid diseases[J]. Benef Microbes, 2011, 2(2): 139-154.

[43] SU X, ZHAO Y, LI Y, *et al*. Gut dysbiosis is associated with primary hypothyroidism with interaction on gut-thyroid axis[J]. Clin Sci(Lond), 2020, 134(12): 1521-1535.

[44] CAYRES LCF, de SALIS LVV, RODRIGUES GSP, *et al*. Detection of alterations in the gut microbiota and intestinal permeability in patients with Hashimoto thyroiditis[J]. Front Immunol, 2021, 12: 579140.

[45] PICKERING IJ, WRIGHT C, BUBNER B, *et al*. Chemical form and distribution of selenium and sulfur in the selenium hyperaccumulator astragalus bisulcatus[J]. Plant Physiol, 2003, 131(3): 1460-1467.

[46] YE R, GUO Q, HUANG J, *et al*. Eucommia ulmoides polysaccharide modified nano-selenium effectively alleviated DSS-induced colitis through enhancing intestinal mucosal barrier function and antioxidant capacity[J]. J Nanobiotechnology, 2023, 21(1): 222.

[47] SONG Q, CHENG SW, LI D, *et al*. Gut microbiota mediated hypoglycemic effect of *Astragalus membranaceus* polysaccharides in *db/db* mice[J]. Front Pharmacol, 2022, 13: 1043527.

[48] CHEN X, CHEN C, FU X. Hypoglycemic effect of the polysaccharides from *Astragalus membranaceus* on type 2 diabetic mice based on the "gut microbiota-mucosal barrier"[J]. Food Funct, 2022, 13(19): 10121-10133.

[49] ZHANG X, JIA L, MA Q, *et al*. *Astragalus* polysaccharide modulates the gut microbiota and metabolites of patients with type 2 diabetes in an *in vitro* fermentation model[J]. Nutrients, 2024, 16(11): 1698.

[50] SU M, TANG T, TANG W, *et al*. *Astragalus* improves intestinal barrier function and immunity by acting on intestinal microbiota to treat T2DM: a research review[J]. Front Immunol, 2023, 14: 1243834.

[51] ZHAO W, DUAN C, LIU Y, *et al*. Modulating effects of *Astragalus* polysaccharide on immune disorders via gut microbiota and the TLR4/NF-κB pathway in rats with syndrome of dampness stagnancy due to spleen deficiency[J]. J Zhejiang Univ Sci B, 2023, 24(7): 650-662.

[52] 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.

[53] RUGGERI RM, VICCHIO TM, CRISTANI M, *et al*. Oxidative stress and advanced glycation end products in Hashimoto's thyroiditis[J]. Thyroid, 2016, 26(4): 504-511.

[54] WANG S, LIU Y, ZHAO N, *et al*. IL-34 expression is reduced in Hashimoto's thyroiditis and associated with thyrocyte apoptosis[J]. Front Endocrinol(Lausanne), 2018, 9: 629.

[55] 姚婷, 万明. 基于Akt/mTOR通路观察补中益气颗粒对实验性自身免疫性甲状腺炎大鼠的保护作用[J]. 陕西中医, 2023, 44(2): 159-164.

[56] 刘光霞, 陈芳, 高伟, 等. 探讨黄芪甲苷对桥本甲状腺炎大鼠甲状腺细胞凋亡及RhoA/ROCK2通路的影响[J]. 中国免疫学杂志, 2023, 39(12): 2517-2522.

（编辑：虞 瑛）