DOI:10.13463/j.cnki.jlzyy.2026.10.005

基于线粒体稳态探讨甲状腺功能亢进症“阴虚阳亢、气滞痰阻”的病机内涵

谭伟丽[1]，陈玉鹏[2]，周　扬[1]，刘晶波[3]，倪　青[2*]
（1.北京中医药大学，北京 100029；2.中国中医科学院广安门医院，北京 100053；
3.呼和浩特市中蒙医院，呼和浩特 010020）

摘要：基于线粒体稳态，探讨甲状腺功能亢进症“阴虚阳亢、气滞痰阻”病机的宏观-微观联系。线粒体作为能量代谢枢纽，其稳态失衡是甲亢代谢亢进、兴奋性增高的关键环节。线粒体稳态调控与中医阴阳气血理论相契合，其失衡引发的代谢紊乱及病理产物堆积，是“阴虚阳亢、气滞痰阻”在微观层面的体现。滋阴潜阳、理气化痰法可通过调整线粒体稳态，改善能量代谢，减轻免疫炎症，纠正“阴虚阳亢、气滞痰阻”状态。此探讨为阐释甲亢中医病机及中医药防治提供了微观视角。

关键词：甲状腺功能亢进症；线粒体稳态；阴虚阳亢；气滞痰阻
中图分类号：R259　　**文献标志码：**A　　**文章编号：**1003-5699(2026)10-1233-04

Exploring the connotations of "yin deficiency and yang hyperactivity, qi stagnation and phlegm blockade" in hyperthyroidism based on mitochondrial homeostasis

TAN Weili[1], CHEN Yupeng[2], ZHOU Yang[1], LIU Jingbo[3], NI Qing[2*]
(1. Beijing University of Chinese Medicine, Beijing 100029, China; 2. Guang'anmen Hospital, China Academy of Chinese Medical Sciences, Beijing 100053, China; 3. Hohhot Hospital of Traditional Chinese and Mongolian Medicine, Hohhot 010020, China)

Abstract: Based on mitochondrial homeostasis, this study explores the connotations of "yin deficiency and yang hyperactivity, qi stagnation and phlegm blockade" as the core pathogenesis in hyperthyroidism. As mitochondria serves as the hub of energy metabolism, mitochondrial dysfunction is actively involved in metabolic hyperactivity and excitability in hyperthyroidism, corresponding to TCM's yin-yang-qi-blood theory. The metabolic disorders and pathological product accumulation caused by its dysregulation are the manifestation of "yin deficiency and yang hyperactivity, qi stagnation and phlegm obstruction" at the micro level. The methods of nourishing yin for suppressing hyperactive yang, regulating qi-flowing for eliminating phlegm can improve energy metabolism, alleviate immune inflammation, and rectify the state of "yin deficiency and yang hyperactivity, qi stagnation and phlegm obstruction" by adjusting mitochondrial homeostasis. These findings are supposed to provide molecular insights into hyperthyroidism's TCM pathogenesis and treatment.

Keywords: hyperthyroidism; mitochondrial homeostasis; hyperactivity of yang due to yin deficiency; qi stagnation with phlegm blockade

基金项目：中国中医科学院科技创新工程项目（C12021A01610）；呼和浩特市蒙医中医医院协作课题双首健康行动项目（01060030）

作者简介：谭伟丽（1997—），女，博士研究生，主要从事内分泌代谢病的中医药防治研究
＊通信作者：倪　青，电子信箱-niqing@gamyy.cn

甲状腺功能亢进症（简称“甲亢”），指甲状腺腺体异常合成和分泌过多甲状腺激素，引起机体兴奋性增高和代谢亢进的一组临床综合征[1]。过量甲状腺激素生成并释放入血，可引起甲亢性心脏病、糖脂紊乱、骨量减少等多系统代谢紊乱，严重影响患者的生活质量及生命健康。线粒体作为细胞能量代谢枢纽，通过动力学、生物发生及自噬等维持结构功能稳态，参与营养代谢与氧化应激[2]。甲亢时基础代谢加速，使线粒体自由基生成增多，诱导氧化应激，可能是引起甲状腺细胞免疫炎症浸润的机制之一[3]。甲亢时能量代谢失衡，阴阳平衡失调，气滞痰浊内阻，与线粒体稳态失衡致能量代谢紊乱，代谢产物累积的现象有诸多相似且相通之处。基于此，本文拟从线粒体稳态角度探讨甲亢中医病机“阴虚阳亢、气滞痰阻”的科学内涵，为中医药防治甲亢提供新思路。

1 “阴虚阳亢、气滞痰阻”是甲亢的核心病机

甲亢多属中医“瘿病”范畴，病因与情志内伤关系密切，兼之饮食损伤、水土失宜、先天禀赋与外邪侵袭等。其病位主要在少阳，以肝脾为主，涉及心、肺、肾等脏，病机属本虚标实、虚实夹杂，以阴虚阳亢为本、气滞痰结于颈前为标。阴虚阳亢是甲亢发生的病机关键，气滞痰阻为甲亢发病的主要病理特征。

1.1 阴虚阳亢是甲亢的病机关键

《医学入门·瘿瘤》言：“七情不遂，则肝郁不达，郁久化火化风，证见性情急躁，眼珠突出……肝火旺盛，灼伤胃阴”。长期情志不遂，肝气郁久化火，火热伤津，阴不足以制阳，阳亢于外，而成阴虚阳亢之候，表现为代谢旺盛、多系统兴奋性增强，证见性情急躁易怒、面红目赤、目睛突出等。若病进火热上扰于心，还可见心悸、失眠、多梦等症；火热横逆犯胃，胃阴不足，可见口干咽燥、多食易饥等；火热下劫肾水，可见腰膝酸软、骨蒸潮热等。在阴虚阳亢的病理基础上，甲亢病情进展，症状反复，可累及多脏腑。

1.2 气滞痰阻是甲亢的病理特征

《诸病源候论》《圣济总录》皆指出瘿由“忧恚气结”“郁而不散”所致。情志内伤，肝气郁结，疏泄失调，气机不畅，水停湿阻，津聚成痰，痰气交阻，壅结颈前而成瘿肿，凝结于目而成突眼，胶结于咽喉致咽中梗阻等。正如朱丹溪所言：“凡人身上中下有块者，多是痰”。五志过极化火或阴虚阳亢，伤津耗液，炼液为痰，可使痰愈盛，气愈滞，形成恶性循环，致使病情胶结难解，迁延不愈。

2 线粒体稳态与甲亢发病的关系

甲状腺是调节机体能量与热量代谢的关键腺体，线粒体则是细胞主要供能场所。研究[4]指出，多种甲状腺疾病中均可见线粒体丰富细胞。线粒体供能过程中产生的氧自由基及超氧化物可诱发氧化损伤或突变，增加免疫易感性，与Graves病等自身免疫性甲状腺疾病的发生密切相关[5]。线粒体稳态失衡时会导致功能异常，影响能量代谢，诱发氧化应激，影响甲状腺的功能状态，进而引发甲亢等疾病。甲状腺和线粒体在功能上相似，病理上相互影响，二者之间的内在联系值得深入探讨。

2.1 免疫炎症反应是甲亢发病的关键环节

弥漫性毒性甲状腺肿（Graves disease，Graves病）是甲亢最常见的类型，为自身免疫性甲状腺疾病。研究表明，免疫炎症反应在其发病中起重要作用。Th1及Th2淋巴细胞介导的炎症反应分别在Graves病活动初期、复发期和晚期、非活跃期发挥作用[6]。越来越多的证据表明，Th17/Treg细胞失衡也与Graves病发病密切相关。难治性Graves病患者往往具有致病性的遗传背景，诱导Th17细胞分化、CCR6高表达，促进Th17向甲状腺迁移，诱发免疫炎症反应[7]。

2.2 线粒体稳态失衡是诱发免疫炎症的重要途径

线粒体是细胞有氧呼吸，合成三磷酸腺苷（adenosine tri-phosphate，ATP）的核心场所，其数量、形态及功能的动态平衡对维持能量供应和生命活动至关重要。线粒体稳态失衡与内分泌代谢病等多种疾病关系密切。线粒体稳态的调节主要依靠生物发生、动力学及自噬等重要过程的调控。其经历分裂、融合、自噬和转运循环等过程，保持稳态的动态平衡，适应不同能量需求，维系机体正常生命活动。

线粒体融合与分裂障碍会造成其功能紊乱、形态异常或数量变化，引发氧化应激，产生过量ROS，损伤细胞并释放炎症因子，诱发机体炎症反应[8]。研究[9]表明，线粒体动力学失衡还与mtDNA错位介导的炎症反应息息相关，可通过激活TLR通路、NLRP3炎症小体等，诱导炎症介质产生，加剧线粒体损伤，加强免疫炎症反应。有研究[10]发现，线粒体动力学不平衡与甲状腺功能异常联系紧密，诱导免疫炎症反应，损伤甲状腺细胞是其潜在作用途径。线粒体自噬能选择性清除受损线粒体，并调

节正常线粒体的生物发生以维持稳态供能。若其功能障碍，会导致受损线粒体积累，产生ROS致细胞损伤，同时释放损伤相关分子激活炎症反应，加剧细胞损伤及功能障碍[11]。

2.3 线粒体稳态失衡介导免疫炎症可能是甲亢发病的重要机制 线粒体动力学不平衡或自噬障碍可引起稳态失衡，导致其功能障碍和结构损伤。损伤后，mtROS积聚、mtDNA释放，可诱导细胞因子前体执行促炎功能，继而招募先天免疫细胞及自身反应性淋巴细胞至甲状腺，引发免疫细胞活化并分泌促炎因子，损伤滤泡细胞[12]。此外，原发性线粒体功能障碍与mtDNA释放可激活cGAS-STING通路，引发IFN-γ改变，介导T淋巴细胞浸润，破坏甲状腺滤泡上皮细胞，导致自身免疫性甲状腺疾病的发生[13]。线粒体稳态的维持可防止过度炎症损伤，而稳态失衡介导的免疫炎症可能是甲亢发病的重要机制。

3 线粒体稳态失衡与甲亢中医病机的相关性

3.1 阴虚阳亢——调控紊乱，稳态失衡 《素问·宝命全形论》言“人生有形，不离阴阳”，人体生理活动以阴阳动态平衡为基础。线粒体稳态调控机制与中医阴阳理论存在共性。线粒体生物合成启动、释放ATP供能，与中医“阳”的推动、温煦、兴奋作用相似；当合成减弱、能量代谢减缓，又与“阴”的抑制、寒冷、静止属性相符。线粒体的分裂、融合作用相互协调，与阴阳对立制约、消长平衡的关系属性相合[14]。线粒体自噬过程能及时清除受损线粒体，回收营养物质，维持内部营养代谢平衡，与阴阳互根互用的特性相通。

阴虚阳亢为甲亢病机关键，在此病理状态下，机体新陈代谢加快，能量需求旺盛，线粒体微观层面阴阳稳态失衡，生物合成增加以释放更多ATP适配高代谢需求，呈现出阳盛阴弱之态。实验[15]研究表明，肝肾阴虚证动物模型中线粒体超微结构及能量代谢显著异常。《伤寒论》曰：“阴阳自和者，必自愈”，甲亢“阴阳失和”的微观机制体现为线粒体分裂融合失调：高能量代谢需求下，糖脂蛋白质大量耗损，能量过度外泄，线粒体合成与消耗失衡以适配异常能耗[16]，致受损线粒体堆积，诱发氧化应激与炎症反应。此过程恰与中医“阴虚阳亢”之象相应，阳气亢盛，阴成不足，能量大量消耗并向外转运，形成“阳盛则热”的一派热象。总之，线粒体稳态的动态平衡与阴阳平和的生理机制高度契合，甲亢阴虚阳亢的中医病机，与线粒体调控紊乱，稳态失衡，代谢失调的微观病理改变密切相关。线粒体稳态失衡或是甲亢病机的微观体现。

3.2 气滞痰阻——稳态失衡，产物堆积 《素问·调经论篇》言：“人之所有者，血与气耳”，中医学认为气是维持人体生命活动的基本物质。线粒体与气在功能、特性及病机演变上极为相似，“气-线粒体”理论被提出，推测线粒体可能是气的微观物质属性[17]。线粒体与气同为构成人体的基础物质，均能为机体生命活动提供能量和动力。此外，线粒体还参与氨基酸等物质合成，亦与“气成形”的功能内涵相统一。线粒体损伤、衰老或功能障碍时，其稳态调控系统能选择性清除受损部分，与“正气存内，邪不可干”的中医理论相呼应。线粒体稳态乃生理之基，失衡可致多病内生[18]。

《素问·举痛论篇》云：“百病生于气也”，气机留滞则气血津液运行及新陈代谢受阻，致线粒体稳态失衡、能量生成与物质转化障碍，在甲亢高能耗状态下内部供给相对不足。同样地，气滞可致气的防御、温煦作用相应减弱，阴邪更易侵袭，加之气机阻滞影响津液运行输布，酿生痰浊。现代生物学认为痰是病理性生化物质堆积的结果[19]，而线粒体稳态失衡时引起的炎性因子释放、脂质沉积等病理产物堆积恰可视为中医“痰浊”之邪的微观显象[20]。综上，“气滞”是线粒体稳态失衡之因，“痰阻”是稳态失衡之果，因果交织，共同推动甲亢等疾病进展。

4 滋阴潜阳、理气化痰法调整线粒体稳态失衡

甲亢发病过程中的能量代谢障碍和免疫炎症反应与线粒体稳态失衡息息相关，也是阴虚阳亢、气滞痰阻病机的实质演变。针对核心病机，以滋阴潜阳、理气化痰法治疗不仅能改善患者临床症状，而且还可调整线粒体稳态，恢复正常能量代谢，减轻免疫炎症，促进甲状腺功能恢复。通过整体调节阴阳平衡与气血津液运行，进而逆转线粒体失衡，改善代谢。代表方剂有消瘰丸、四逆散、柴胡疏肝散等[1]。消瘰丸中牡蛎、玄参滋阴潜阳、软坚散结，浙贝母清热化痰散结，三药合用，标本兼治。现代药理研究[21]显示，消瘰丸具有免疫调节作用，可抑制异常增殖的$CD4^+$细胞，改善新陈代谢。其中牡蛎的抗氧化成分可减少线粒体ROS生成，缓解氧化应激损伤[22]。四逆散中柴胡、枳实一升一降，疏肝解郁，理气化痰；白芍、甘草酸甘化阴，理气和血。

网络药理学研究[23]显示，四逆散可能通过调节免疫失衡、减轻炎症反应、抗氧化应激等在Graves病中发挥作用。柴胡疏肝散理气解郁、化痰活血，可恢复机体阴阳平衡状态，维持内环境稳定，调节代谢水平，进而调控甲亢进展[24]。多实验研究[25]表明，该方可改善线粒体形态与功能，调控线粒体自噬，减轻氧化应激，发挥组织保护作用。可见，滋阴潜阳、理气化痰法可通过调节线粒体稳态，改善细胞能量代谢，调节免疫紊乱，减轻甲状腺炎症损伤，从而延缓或逆转甲亢病情进展。

5 小结

甲亢“阴虚阳亢、气滞痰阻”病机与线粒体稳态失衡密切相关，二者存在“宏观-微观”的层次对应。甲亢时能量代谢失衡与阴阳平衡失调，与线粒体稳态失衡所致能量代谢紊乱及代谢产物累积高度相似。核心病机“阴虚阳亢”可引发线粒体调控紊乱、稳态失衡，进而加剧氧化应激与免疫炎症；“气滞痰阻”既是线粒体稳态失衡下病理产物堆积的结果，又能加重稳态失衡，形成恶性循环，致病情迁延。滋阴潜阳、理气化痰法可通过多靶点、多通路调整线粒体稳态失衡，恢复能量代谢平衡，减轻免疫炎症反应。但目前中医药基于线粒体稳态治疗甲亢的研究尚在探索阶段，从线粒体稳态失衡角度认识甲亢“阴虚阳亢、气滞痰阻”病机的生物学内涵还存在一定的局限性，但分析二者之间的相关性有助于从现代微观病理学角度深入理解甲亢病机，为中医药精准防治提供新的思路。

参考文献：

[1] 倪青.甲状腺功能亢进症病证结合诊疗指南(2021-01-20)[J].世界中医药, 2021, 16(2):193-196.
[2] 周晓宇,曹英杰,王贺.线粒体相关内质网膜调控线粒体质量控制的研究进展[J].生理科学进展, 2025, 56(4):371-380.
[3] 阮华玲,赵黎,郭昆全,等.甲状腺功能亢进症患者氧自由基代谢及游离氨基酸变化研究[J].海南医学院学报, 2016, 22(8):768-770.
[4] 刘赫,武银铃.线粒体与甲状腺[J].实用糖尿病杂志, 2019, 15(4):70-71.
[5] 纪珊,刘赫.线粒体基因突变糖尿病与甲状腺疾病[J].实用糖尿病杂志, 2016, 12(6):7-8.
[6] 潘凯瑶,李东玲,刘峰,等.“甲亢方”治疗阴虚火旺型Graves病临床疗效及对免疫功能的影响[J].广州中医药大学学报, 2023, 40(9):2190-2198.
[7] 孟娜,高刚,李瑞静,等.Th17细胞在自身免疫性甲状腺疾病发病机制中的研究进展[J].免疫学杂志, 2024, 40(9):732-738.
[8] 陈权星,梅漫雪,孙浩翔,等.中医药调控线粒体介导的炎症防治2型糖尿病研究进展[J].世界科学技术-中医药现代化, 2024, 26(4):919-926.
[9] 张瀚予,罗娟,缪应雷.缺血性肝炎[J].医学新知, 2023, 33(4):295-302.
[10] 朱晓霞,许文立,段宇.腹腔注射多氯联苯118的雄性大鼠甲状腺功能变化观察及其机制探讨[J].山东医药, 2022, 62(18):49-54.
[11] ONISHI M, YAMANO K, SATO M, et al. Molecular mechanisms and physiological functions of mitophagy[J]. The EMBO Journal, 2021, 40(3):e104705.
[12] REN W, SUN Y, ZHAO L, et al. NLRP3 inflammasome and its role in autoimmune diseases: A promising therapeutic target[J]. Biomedicine & Pharmacotherapy, 2024, 175:116679.
[13] 陈怡然,王兰亭,刘庆阳,等.基于cGAS-STING信号通路探讨补中益气汤干预NOD.H-2h4小鼠自身免疫性甲状腺炎免疫损伤的机制[J].中国中药杂志, 2025, 50(7):1872-1880.
[14] 史有阳,杨瑞,韩向晖,等.基于“阴阳平衡”理论探讨中医药对相关疾病线粒体融合-分裂的影响[J].中国医药导报, 2020, 17(3):132-134, 158.
[15] 伍庆华,黄云,胡珺,等.六味地黄丸对甲亢阴虚小鼠肝组织钠钾泵的影响[J].江西中医药, 2017, 48(9):62-63.
[16] 陈彦灵,蔡昱哲,刘艺璇,等.从“补虚泻实,燮理阴阳”探讨中药靶向线粒体稳态改善糖尿病合并脑梗死的机制[J].湖南中医药大学学报, 2024, 44(10):1921-1929.
[17] 林飞,郭丽丽,王阶.基于线粒体的功能阐释中医“气”的作用[J].中国中西医结合杂志, 2014, 34(8):903-906.
[18] 牟琪瑞,张艳,李艺.基于气主呴之探讨线粒体稳态与慢性心衰的相关性及中医药治疗进展[J].时珍国医国药, 2024, 35(15):3459-3464.
[19] 胡朋言,王伟,梁雪,等.细胞自噬与相关中医辨证体系的研究进展[J].中华中医药学刊, 2018, 36(9):2217-2219.
[20] 郭闫闫,赵明芬,袁茜茜,等.基于“虚气留滞”理论探讨线粒体功能障碍对心肌缺血再灌注损伤的影响[J].中国医药导报, 2024, 21(20):140-144.
[21] 宋文萍,苑述刚,马少丹.消瘰丸的现代研究述评[J].贵州中医药大学学报, 2021, 43(3):93-97.
[22] 曾静,方伟,周天琼.牡蛎肽生物活性最新研究进展[J].药学实践与服务, 2023, 41(7):403-407.
[23] 马文欣,朱晓云,徐婧,等.基于网络药理学和分子对接技术探讨四逆散治疗Graves病的作用机制[J].现代药物与临床, 2022, 37(5):931-941.
[24] 黄盛,商建伟,陈晓珩,等.柴胡疏肝散加减治疗甲状腺功能亢进症的Meta分析和试验序贯分析[J].世界中西医结合杂志, 2023, 18(2):236-243.
[25] 王香香,王煜姣,李莉,等.基于线粒体自噬及Pink1/Parkin信号通路探讨柴胡疏肝散治疗功能性消化不良大鼠的作用机制[J].中国实验方剂学杂志, 2023, 29(2):45-51.

（责任编辑：姜文君 收稿日期：2025-07-25）