

DOI:10.13288/j.11-2166/r.2023.08.006

从代谢重编程探讨甲状腺功能亢进症 阴虚阳亢、气滞痰阻证的病机实质

布天杰, 杨亚男, 史佩玉, 倪青✉

中国中医科学院广安门医院, 北京市西城区北线阁5号, 100053

[摘要] 以代谢重编程作为切入点, 探讨甲状腺功能亢进症阴虚阳亢、气滞痰阻证的病机实质。认为代谢重编程以能量流向紊乱、代谢过程转变、系统功能障碍为特点, 贯穿于甲状腺功能亢进症的发生发展过程, 其引发的营养物质供能失常、免疫炎症等内分泌代谢功能紊乱与阴虚阳亢、气滞痰阻证的病机本质趋同, 且表征相仿。滋阴潜阳、理气化痰治法能够纠正体内能量与物质代谢失稳的状态, 调节各系统的生理功能, 逆转代谢重编程以达到治疗甲状腺功能亢进症的目的。

[关键词] 甲状腺功能亢进症; 代谢重编程; 阴虚阳亢; 气滞痰阻

甲状腺功能亢进症(简称甲亢), 是指甲状腺腺体不适当地持续合成和分泌过多甲状腺激素引起的内分泌疾病^[1]。甲状腺激素对机体新陈代谢有显著影响, 能够控制能量储存和消耗, 影响产热, 并促进正常的生长发育^[2]。甲亢患者血液循环中过量的甲状腺激素会导致多系统兴奋性增高及代谢亢进, 从而引起心悸、震颤、怕热、出汗过多、焦虑等一系列症状体征。在中医学病证结合的视角下, 结合临床症状及发病特点, 甲状腺功能亢进症多属阴虚阳亢、气滞痰阻证^[1]。代谢重编程通常指高度增殖的癌细胞调整代谢模式、改变代谢产物, 从而适应和满足肿瘤细胞的生长及增殖需求^[3], 近年来已被应用于心血管、呼吸、内分泌等多领域相关疾病的研究。我们认为, 代谢重编程通过不同作用机制引发的能量、物质代谢模式的转化与甲亢的能量高消耗及糖、脂质、氨基酸代谢改变关系密切。本文从代谢重编程的角度出发, 对甲亢阴虚阳亢、气滞痰阻证病机的实质进行分析, 以期对甲亢的发病机制和治疗研究提供思路。

1 甲亢中医病机的现代认识

1.1 阴虚阳亢——能量失衡, 流向紊乱

阴阳是对自然界相互关联的事物或现象对立双

方属性的概括, 是事物发生、发展、消亡的根源。《素问·阴阳应象大论篇》云:“阴阳者, 天地之道也, 万物之纲纪, 变化之父母, 生杀之本始, 神明之府也。”阴阳学说是中医理论的重要组成部分, 阴阳之间具有对立制约、互根互用、交感互藏、消长平衡、相互转化的特点, 中医学利用这一理论来描述整个生理、病理过程中的矛盾运动状态。有研究显示, 一切生命过程都伴随着能量转化、物质代谢及信息整合, 而在阴阳所展现的对立状态之中, 亦存在着能量流动以及物质和信息的不断转化^[4]。《素问·阴阳应象大论篇》曰:“阳化气, 阴成形。”阳气温煦, 可化天地间无形之气以推动人体生长发育; 阴气静柔, 能够使无形之气化为有形之物以改变人之形体。阴阳二气充足、平衡, 则人体温煦、推动之力充沛, 精力旺盛, 形神合一; 阴血濡养、滋润得当, 则肌肉饱满、骨骼强健。阴阳失衡则气血津液代谢失调, 或见精神亢奋或萎靡, 或见形体消瘦、肌肉萎缩、骨质疏松等。

而能量代谢过程同样有类似特点, 其过程包含分解代谢与合成代谢。分解代谢的实质是分解物质, 消耗能量。大量三磷酸腺苷(ATP)被消耗释放, 伴随产热明显增加, 物质储存减少, 此过程整体机能表现为兴奋、亢进、升高、加快、发热等特点。因分解代谢主要以体内物质消耗转化的发散过

基金项目:中国中医科学院科技创新工程(CI2021A01610)

✉ 通讯作者:niquing669@163.com

程为主,故可被认为是“阳化气”功能的体现。合成代谢的实质则是利用能量进行物质合成,此阶段 ATP 放能及产热均减少,化学能被转移至糖脂化合物中,物质储存增加,整体机能表现为抑制、降低、安静、寒冷等特点。因此,由能量转化为有形物质的过程是“阴成形”功能的体现^[5]。

阴虚阳亢是以阴气不足、阳气亢盛为特点的证候,主要以精神亢奋、体温升高、心率加快、躁动不安、代谢旺盛等整体机能趋动、兴奋的症状表现为主。一方面,在“阴虚阳亢”的环境中,机体新陈代谢加快,能量流动以分解代谢为主,能量从体内向外转化,伴随着糖、脂肪、蛋白质的大量消耗,体内能量的短缺进一步影响“阴成形”的生理功能,加剧本已匮乏的物质储存。另一方面,由于热量的流动,人体的生理功能会随之受到影响,正如《素问·阴阳应象大论篇》所言“阳胜则热,阴胜则寒”,阴虚阳亢证会导致机体呈现一派热象。有研究表明,热证能够通过神经-内分泌-免疫网络对人体机能产生影响,在神经递质、细胞因子、代谢产物的介导下,热证表现为中枢神经系统的亢奋,多系统代谢功能的增强,以及免疫炎症、氧化应激反应的过度表达^[6]。总之,阴虚阳亢证反映出阴阳失衡状态下系统能量紊乱与代谢失调。

1.2 气滞痰阻——代谢障碍,产物堆积

气血津液是五脏六腑生理活动的产物,是人体生命活动的物质基础。气的升、降、出、入运动间的协调平衡推动脏腑进行不同的生理活动。《素问·举痛论篇》云:“百病生于气也”,当气的出入运动阻滞不通,气机不畅,则会影响其升清降浊的功能,形成气滞证。气机阻滞进一步影响津液代谢,气的推动功能不足影响津液正常输布、排泄;温煦、防御作用的减弱使阴邪更容易侵袭机体;气化失司造成一身气血水系统的代谢转化吸收障碍,最终导致痰饮浊邪内生,阻碍脉道,出现脘腹胀满、胁肋不舒、咳嗽痰多、噎膈憋闷等症状。整体病理过程中,“气滞”是代谢障碍之“因”,“痰阻”是产物堆积之“果”。

有学者认为,气的实质是“能”,是蕴藏在营养物质中的化学能^[7]。气化是为人体生命活动提供能量的过程,是保证人体正常新陈代谢的前提,其中包括神经系统的兴奋或抑制、激素对内分泌代谢的反馈、免疫系统的调节等^[7]。“气滞”状态下,能量吸收、释放平衡被打破,能量失衡、流向紊乱会进一步导致代谢过程的转变,水谷精微物质输布

障碍、甚至流失。所谓脾失健运,脾不散精,气血亏耗进一步加重代谢障碍即与这一过程密切相关。脏腑气化不足,水液代谢失职,津血不归所化,凝结为痰,瘀阻体内,痰浊内阻则百病生。值得指出的是,前文所述阴虚阳亢引发能量流向紊乱的实质也是能量平衡的被破坏,当与气滞痰阻合并发生时,会加剧精微物质代谢的紊乱;反之,痰瘀等病理产物的堆积,壅滞三焦水道,也会阻碍阴阳二气在机体内的流通,从而形成恶性循环,对机体造成更大的危害。

2 甲亢中的代谢重编程过程

2.1 糖代谢重编程诱导免疫代谢失调

糖的有氧氧化过程分为三个阶段,包括糖酵解、丙酮酸脱羧生成乙酰辅酶 A 以及三羧酸循环。研究发现,在甲亢大鼠的多个糖酵解组织中,线粒体和细胞质蛋白的部分合成率均有所增加,这可能与过量三碘甲状腺原氨酸(T₃)选择性提高具有高氧化能力的组织中的 ATP 合成有关^[8]。另外,在同等葡萄糖浓度下,甲亢小鼠相较于甲状腺功能正常及甲状腺功能减退的小鼠,细胞进行有氧糖酵解占整体糖代谢的比率升高,而随着葡萄糖浓度的升高而上升^[9]。因此,可能是在甲亢状态下,细胞将细胞质还原当量转移到线粒体的能力增加,以及通过电子传递链的流量增加造成了糖代谢重编程的发生^[10]。

免疫细胞的活化需要充足能量及大量代谢中间物完成,其代谢过程与 Warburg 效应具有相似之处,二者均通过代谢重编程以改变代谢模式适应细胞增殖分化需求^[11]。研究证实,糖代谢重编程通过调控巨噬细胞的异常极化加重炎症反应,破坏免疫耐受,诱导免疫代谢失调^[12]。在不同微环境下,巨噬细胞被激活后发生极化,呈现不同表型,即 M1 型与 M2 型巨噬细胞。在炎症反应中, M1 型巨噬细胞诱导产生 1 型 T 辅助淋巴细胞(Th1)发挥促炎作用,参与抵抗消灭病原微生物的过程^[13]; M2 型巨噬细胞与 2 型 T 辅助淋巴细胞(Th2)反应分泌白细胞介素 10 等抗炎细胞因子,介导免疫抑制并修复炎症组织损伤^[14]。王诗淇等^[15]发现在自身免疫性甲状腺炎小鼠脾脏巨噬细胞中, M1/M2 比例显著增高,同时伴有糖酵解与氧化磷酸化代谢水平增强,表明以糖酵解过度激活导致的巨噬细胞极化异常对免疫代谢失调具有重要影响。

2.2 脂肪酸代谢重编程引起的负能量平衡

甲状腺激素由下丘脑-垂体-甲状腺轴的调节进

行分泌,被认为是能量平衡和脂质代谢的关键调节剂^[16]。过量的甲状腺激素能够增加乙酰辅酶 A 羧化酶 (ACC) 和脂肪酸合酶等脂肪生成酶的表达和激活,导致肝脏、肾脏、心脏、棕色脂肪组织中的脂肪酸合成增加^[17]。研究发现,外周组织中的脂肪酸代谢变化可能是由于 T3 介导的下丘脑脂质代谢特异性增加而造成^[18]。AMP 活化蛋白激酶 (AMPK) 是一种细胞能量感受器,在甲亢高代谢的环境中,下丘脑内 AMPK 数量、活性的降低导致 ACC 被激活、丙二酰辅酶 A 沉积,进而增加下丘脑中从头脂肪的生成^[19]。这种负能量平衡的本质是脂质生物合成与促氧化途径之间的不平衡,因此甲状腺激素选择性调节下丘脑离散区域的脂质代谢有助于在高代谢状态下维持组织和信号脂质的相对平衡^[20]。此外,下丘脑中 AMPK 的选择性遗传能够通过交感神经系统增加棕色脂肪组织中的能量耗散导致体重减轻^[21]。因此甲亢通过影响能量耗散导致的负能量平衡是下丘脑中脂肪酸代谢失调的主要影响因素。

2.3 肌细胞的代谢重编程与氧化应激动力学

在甲亢病程中,体重减轻与肌肉流失常常发生。研究发现,甲状腺激素能够诱导肌细胞内的代谢重编程,其与活性氧 (ROS) 的产生及氧化应激动力学密切相关^[22]。骨骼肌是 ROS 产生最活跃的场所之一,ROS 在肌肉收缩期时由线粒体大量生成,同时伴随大量超氧化物的代谢增加。过量的 ROS 会促进线粒体断裂和功能障碍,改变肌肉纤维的生理更新,进而诱导再生肌纤维发生氧化毒性损伤,阻碍肌肉修复^[23]。2 型脱碘酶 (D2) 是一种催化甲状腺激素 (TH) 活化和分解代谢的激活酶,在介导肌肉干细胞分化及肌肉修复过程中具有重要作用,是骨骼肌能量代谢的调节器^[24]。

3 从代谢重编程论甲亢阴虚阳亢、气滞痰阻证

3.1 代谢重编程与阴虚阳亢、气滞痰阻证表征相关联

在甲亢病程中,代谢重编程贯穿始终,并通过不同代谢途径引发不同生理机制的功能障碍。而从甲亢临床表现来看,阴虚阳亢、气滞痰阻证的证候表现出现在疾病的各个阶段,二者都以能量流向失衡、代谢功能障碍为本质特点,故而可认为代谢重编程与阴虚阳亢、气滞痰阻证的病机之间存在紧密联系。甲亢的特征是代谢水平显著升高,增加静息能量消耗和产热,影响糖类、脂质、氨基酸的代

谢,导致多系统的功能紊乱,其病理本质与阴阳失衡、内热亢盛、气机郁滞、痰凝阻塞的病机一致。中医学认为,甲亢属“瘰癧”范畴,其发病多责之于“肝主疏泄”功能的失常,而致肝气郁滞。肝为风木之脏,内寄相火,气郁日久化火,肝火内盛,灼伤阴液,水不涵木,无法制约亢盛的阳气,形成“阴虚阳亢”的基本病机^[25]。气机郁滞致使阴阳二气不通,体内阴阳平衡被打破,阳热独胜于外故表现出怕热多汗、心慌不宁、烦躁易怒、体重下降等症,实质上即是体内能量流向失衡,高代谢状态下能量向外释放、流失的过程。此外,肝火炽盛常横逆犯胃侮脾,脾胃不和使水谷精微纳化失常,在气郁火灼的环境下炼液为痰,瘀滞气血,且痰随肝气上犯,痰气搏结于颈前则成瘰癧。陈无择在《三因极一病证方论》中所言“夫血气凝滞,结瘰癧者,虽与痈疽不同,所因一也。”痰热扰动胸膈,则见脘腹闷胀不适。痰湿蕴于三焦,进一步加重气血津液代谢的失调。代谢功能的障碍将导致病理产物的合成、堆积,破坏正常生理过程,加剧疾病的进展。

3.2 能量与物质代谢失稳态是甲亢阴虚阳亢、气滞痰阻证的病机实质

代谢重编程贯穿作用于多系统的组织和细胞,通过改变其能量交互稳态及物质代谢过程,影响生理病理功能从而达到适应内环境,满足组织细胞自身生长增殖的需求。我们认为,能量与物质代谢的失稳态亦是阴虚阳亢、气滞痰阻证的病机实质。具体而言,代谢重编程在甲亢的多个病理机制中扮演关键角色:1) 在糖代谢过程中依靠糖酵解的主要代谢模式合成大量能量,进而诱导巨噬细胞极化失衡,产生过多促炎因子加剧免疫炎症反应;2) 改变脂肪酸代谢模式,导致合成中间产物堆积,打破能量代谢平衡;3) 加剧骨骼肌细胞内氧化应激反应,诱导 ROS 生成,影响线粒体能量代谢,损伤再生肌纤维。上述过程均可概括为阳性能量亢盛活跃,阴性物质的代谢过程受阻,进一步导致细胞因子或中间产物生成,阻碍正常代谢,即“气滞痰凝”的表现。

4 滋阴潜阳、理气化痰法重塑代谢重编程

甲亢发病过程所呈现的能量流向紊乱、代谢功能障碍,是代谢重编程引发的结果,也是阴虚阳亢、气滞痰阻证的病机实质。通过滋阴潜阳、理气化痰法针对病机进行治疗,一方面能够改善患者临床症状,另一方面也可以重塑代谢重编程,恢复能

量、物质代谢的正常机能。滋阴潜阳法旨在恢复人体内的阴阳平衡,在制约外亢之阳的同时滋补内亏之阴,达到协调机体一身之阴阳出入、消长平衡的目的。理气化痰法条达气机,使肝主疏泄的功能正常发挥,气化有常,三焦流通,津液输转畅达,则痰邪自除。

治疗甲亢的代表方剂有消瘰丸、四逆散等^[1]。消瘰丸中玄参、牡蛎具有滋阴潜阳、软坚散结之功;四逆散中柴胡、枳实相伍,一升一降,疏肝气而散郁结,畅通气血,消痰化瘀。研究发现,消瘰丸能够诱导磷脂酰肌醇 3-激酶(PI3K)/蛋白激酶 B(Akt)/哺乳动物雷帕霉素靶蛋白复合物 1(mTORC1)信号通路失活,抑制甲状腺细胞的增殖、分化等能量转换过程^[26]。四逆散可通过抑制核因子 κ B(NF- κ B)活化,降低炎症因子含量,调节免疫代谢^[27]。网络药理学研究亦显示,四逆散可能通过调节免疫失衡、抗氧化应激等方式恢复能量、物质代谢稳态达到治疗甲亢的作用^[28]。因此,以滋阴潜阳、理气化痰为治法的方药可通过调整能量、物质代谢,重塑代谢重编程,延缓或逆转甲亢的发病过程。

5 结语

代谢重编程以能量流向紊乱、代谢过程转变、系统功能障碍为特点,贯穿于甲亢的发生发展过程,其引起的能(热)量代谢失稳,糖、脂质、氨基酸代谢模式改变及免疫炎症、氧化应激等功能的紊乱是甲亢的主要病理机制。我们认为,此过程与中医阴虚阳亢、气滞痰阻证的表征与本质存在密切联系。滋阴潜阳、理气化痰的治法能够使气机舒畅,疏泄得利,体内的阴阳平衡,进而纠正能量与物质代谢失稳的状态,调节各系统的生理功能,逆转代谢重编程以达到干预甲亢进展的治疗目的。本文以代谢重编程为切入点,探讨甲亢阴虚阳亢、气滞痰阻证的病机实质,以期对甲亢的治疗提供思路,但通过逆转代谢重编程干预甲亢的治法仍需大量基础研究以提供证据支持。

参考文献

- [1] 中国医师协会中西医结合医师分会内分泌与代谢病学专业委员会. 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] PIRAS C, ARISCI N, PODDIGHE S, et al. Metabolomic profile in hyperthyroid patients before and after antithyroid drug treatment: correlation with thyroid hormone and TSH

- concentration[J]. Int J Biochem Cell Biol, 2017, 93: 119-128. doi: 10. 1016/j. biocel. 2017. 07. 024.
- [3] FAUBERT B, SOLMONSON A, DEBERARDINIS RJ. Metabolic reprogramming and cancer progression [J]. Science, 2020, 368(6487): eaaw5473. doi: 10. 1126/science. aaw5473.
- [4] 张永忠. 论人体的阴阳与代谢的关系[J]. 中国中医基础医学杂志, 1999, 5(11): 58-61.
- [5] 郭晔, 任艳玲. 中医药基于阴阳理论干预能量代谢防治绝经后骨质疏松症的机制研究[J]. 世界科学技术-中医药现代化, 2022, 24(4): 1701-1706.
- [6] 梁月华. 寒、热证本质研究回顾及展望[J]. 中国中西医结合杂志, 2019, 39(4): 397-404.
- [7] 张永忠. 论中医学人体之气的实质是新陈代谢[J]. 中国中医基础医学杂志, 2000, 6(5): 8-11.
- [8] SHORT KR, NYGREN J, NAIR KS. Effect of T(3)-induced hyperthyroidism on mitochondrial and cytoplasmic protein synthesis rates in oxidative and glycolytic tissues in rats [J]. Am J Physiol Endocrinol Metab, 2007, 292(2): E642-E647.
- [9] GREGORY RB, BERRY MN. The influence of thyroid state on hepatic glycolysis [J]. Eur J Biochem, 1995, 229(2): 344-348.
- [10] PÖSÖ AR. Influence of the activity of mitochondrial alpha-glycerophosphate oxidase on the alpha-glycerophosphate shuttle during ethanol oxidation [J]. FEBS Lett, 1977, 83(2): 285-287.
- [11] 王可, 王芳, 余红秀. 免疫细胞的代谢重编程及其对免疫功能的影响[J]. 现代免疫学, 2017, 37(2): 146-151.
- [12] 陈娟, 周永学, 闫曙光, 等. 糖代谢重编程与巨噬细胞表型的研究进展[J/OL]. 中国免疫学杂志. (2022-03-31) [2022-08-20]. <http://kns.cnki.net/kcms/detail/22. 1126. R. 20220330. 1038. 002. html>.
- [13] CURI R, DE SIQUEIRA MENDES R, DE CAMPOS CRISPIN LA, et al. A past and present overview of macrophage metabolism and functional outcomes [J]. Clin Sci (Lond), 2017, 131(2): 1329-1342.
- [14] SICA A, MANTOVANI A. Macrophage plasticity and polarization: in vivo veritas [J]. J Clin Invest, 2012, 122(3): 787-795.
- [15] 王诗淇, 赵蕾, 史晓光. 自身免疫性甲状腺炎小鼠的巨噬细胞极化失衡及代谢方式改变[J]. 基础医学与临床, 2021, 41(3): 340-345.
- [16] HERWIG A, ROSS AW, NILAWEERA KN, et al. Hypothalamic thyroid hormone in energy balance regulation [J]. Obes Facts, 2008, 1(2): 71-79.
- [17] CACHEFO A, BOUCHER P, VIDON C, et al. Hepatic

- lipogenesis and cholesterol synthesis in hyperthyroid patients [J]. J Clin Endocrinol Metab, 2001, 86 (11) : 5353-5357.
- [18] BLENNEMANN B, LEAHY P, KIM TS, et al. Tissue-specific regulation of lipogenic mRNAs by thyroid hormone [J]. Mol Cell Endocrinol, 1995, 110(1-2) : 1-8.
- [19] LAGE R, DIÉGUEZ C, VIDAL-PUIG A, et al. AMPK: a metabolic gauge regulating whole-body energy homeostasis [J]. Trends Mol Med, 2008, 14(12) : 539-549.
- [20] RIIS AL, GRAVHOLT CH, DJURHUUS CB, et al. Elevated regional lipolysis in hyperthyroidism [J]. J Clin Endocrinol Metab, 2002, 87(10) : 4747-4753.
- [21] LÓPEZ M, VARELA L, VÁZQUEZ MJ, et al. Hypothalamic AMPK and fatty acid metabolism mediate thyroid regulation of energy balance [J]. Nat Med, 2010, 16(9) : 1001-1008.
- [22] SAGLIOCCI S, CICATIELLO AG, DI CICCIO E, et al. The thyroid hormone activating enzyme, type 2 deiodinase, induces myogenic differentiation by regulating mitochondrial metabolism and reducing oxidative stress [J]. Redox Biol, 2019, 24: 101228. doi: 10.1016/j.redox.2019.101228.
- [23] TIDBALL JG. Inflammatory processes in muscle injury and repair [J]. Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol, 2005, 288(2) : R345-R353.
- [24] MARSILI A, TANG D, HARNEY JW, et al. Type II iodothyronine deiodinase provides intracellular 3, 5, 3'-triiodothyronine to normal and regenerating mouse skeletal muscle [J]. Am J Physiol Endocrinol Metab, 2011, 301(5) : E818-E824.
- [25] 李鸣镝. 林兰辨治甲状腺功能亢进症经验 [J]. 中国中医基础医学杂志, 2011, 17(2) : 183-184.
- [26] 梁伟, 孙禹, 陈丽新, 等. 消瘰丸基于 PI3K/Akt/mTORC1 通路对实验性甲状腺肿大鼠的干预机制 [J]. 中国实验方剂学杂志, 2022, 28(8) : 30-36.
- [27] 易文, 覃慧林, 石孟琼, 等. 四逆散对溃疡性结肠炎小鼠 NF-κB 激活及 MIF 和细胞因子表达的影响 [J]. 中药材, 2015, 38(7) : 1476-1480.
- [28] 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.

Exploring the Pathogenesis of Hyperthyroidism with Syndromes of *Yin* Deficiency and *Yang* Hyperactivity, *Qi* Stagnation and Phlegm Obstruction from the Perspective of Metabolic Reprogramming

BU Tianjie, YANG Yanan, SHI Peiyu, NI Qing

Guang'anmen Hospital, China Academy of Chinese Medical Sciences, Beijing, 100053

ABSTRACT This paper discussed the pathogenesis of hyperthyroidism with syndromes of *yin* deficiency and *yang* hyperactivity, *qi* stagnation and phlegm obstruction from their perspective of metabolic reprogramming. It is believed that metabolic reprogramming is characterized by energy flow disorder, metabolic process transformation, and system dysfunction, and runs throughout the whole process of hyperthyroidism from its occurrence to the development. The induced endocrine and metabolic disorders, such as abnormal energy supply of nutrients and immune inflammation, are similar to the pathogenesis of *yin* deficiency and *yang* hyperactivity, *qi* stagnation and phlegm obstruction syndromes in the nature, having similar symptoms. The method of enriching *yin* and subduing *yang*, rectifying *qi* and dissolving phlegm can be used to treat hyperthyroidism as it can correct the unstable state of energy and substance metabolism in the body, regulate the physiological functions of various systems, and reverse metabolic reprogramming.

Keywords hyperthyroidism; metabolic reprogramming; *yin* deficiency and *yang* hyperactivity; *qi* stagnation and phlegm obstruction

(收稿日期: 2022-08-24; 修回日期: 2022-12-27)

[编辑: 侯建春]