·名医心法·

国医大师李佃贵基于“脾虚浊毒”理论论治溃疡性结肠炎“炎－癌”转化*

刘秋华[1]，李晓静[1]，马益彬[1]，范诗苑[1]，曹于方[1]，李博林[2,3,4]，贾雪梅[2]，杜姚[2,3]，才艳茹[2,3,4]，杨倩[2,3,4]✉

1. 河北中医药大学，河北 石家庄 050091；2. 河北省中医院，河北 石家庄 050011；3. 河北省浊毒证重点实验室，河北 石家庄 050000；4. 河北省中西医结合胃肠病研究重点实验室，河北 石家庄 050000

摘要：溃疡性结肠炎是一种慢性非特异性肠道疾病，其病程迁延，易反复发作，且其发生癌变的风险与炎症程度、持续时间紧密相关。国医大师李佃贵教授认为溃疡性结肠炎“炎－癌”转化的核心病机为“脾虚浊毒”。李教授在临床中基于“脾虚浊毒”理论灵活运用“化浊解毒法”治疗，以截断溃疡性结肠炎“炎－癌”转化的进程，为防治结直肠癌提供新的思路。

关键词：溃疡性结肠炎；“脾虚浊毒”理论；“炎－癌”转化；化浊解毒方；李佃贵；国医大师

DOI：10.16368/j.issn.1674－8999.2026.08.259

中图分类号：R249.27　　**文献标志码**：A　　**文章编号**：1674－8999(2026)08－1734－05

TCM National Master Li Diangui's Experience in Treating "Inflammation－Cancer" Transformation in Ulcerative Colitis Based on "Spleen Deficiency Induced Turbidity and Toxin" Theory

LIU Qiuhua[1], LI Xiaojing[1], MA Yibin[1], FAN Shiyuan[1], CAO Yufang[1], LI Bolin[2,3,4], JIA Xuemei[2], DU Yao[2,3], CAI Yanru[2,3,4], YANG Qian[2,3,4]

1. Hebei University of Chinese Medicine, Shijiazhuang Hebei China 050091; 2. Hebei Provincial Hospital of Traditional Chinese Medicine, Shijiazhuang Hebei China 050011; 3. Hebei Provincial Key Laboratory of Turbidity Toxin Syndrome, Shijiazhuang Hebei China 050000; 4. Hebei Provincial Key Laboratory of Integrative Medicine for Gastrointestinal Diseases, Shijiazhuang Hebei China 050000

Abstract: Ulcerative colitis is a chronic non－specific intestinal disease that tends to have a prolonged course and frequent relapses. The risk of cancer in patients with ulcerative colitis is closely related to the severity and duration of inflammation. Professor Li Diangui, National TCM Master, believes that the core pathological mechanism of the "inflammation－cancer" transformation in ulcerative colitis is "Spleen deficiency induced Toxin and Dampness". In clinical practice, Professor Li flexibly applies the "method of transforming Dampness and detoxifying" based on this theory to interrupt the "inflammation－cancer" progression of ulcerative colitis. The clinical effect is quite good, offering new ideas for clinically blocking or reversing the "inflammation－cancer" process and preventing and treating colorectal cancer.

*基金项目：国家中医临床研究基地建设项目｛国中医药办科技函〔2018〕18 号｝；科技部重点研发课题项目(2018YFC1704100)；河北省自然科学基金资助项目(H2023423001)；河北省省级科技计划资助项目(21377724D)；河北省中医药管理局科研计划项目(2020080，2022032，2024010)

作者简介：刘秋华(1999－)，女，河北邢台人，医学硕士，研究方向：中西医结合治疗脾胃疾病。

✉通信作者：杨倩，主任医师，教授，研究方向：中西医结合治疗脾胃疾病临床工作。E－mail：yang0311qian@126.com

Key words: ulcerative colitis; "Spleen deficiency induced Toxin and Dampness" theory; "Inflammation - cancer" transformation; prescription of transforming dampness and detoxifying; Li Diangui; National TCM Master

溃疡性结肠炎(ulcerative colitis,UC)是一种以炎症细胞浸润、结直肠腺体糜烂破坏为表现的慢性非特异性炎症性肠道疾病,临床多表现为腹痛、腹泻、黏液脓血便等,以发作、缓解和复发交替为特征[1-2]。近年来,UC 的发病率呈上升趋势,我国患病率约为 11.6/10 万[3]。多数 UC 患者随着病程延长,发生结直肠癌的风险较正常人高 10 倍[4]。目前,癌症已成为严重威胁人类健康和生命的疾病之一,且给患者及其家庭带来巨大的心理和经济负担[5-6]。因此,面对 UC 高癌变率这一严峻形势,寻找有效干预 UC"炎-癌"转化的治疗方案,已成为目前临床工作者亟待解决的重大问题。

李佃贵教授,第三届国医大师,河北省中医院名誉院长,博士研究生导师,从事临床工作 50 余年,在治疗消化系统疑难杂症方面具有很深的造诣[7]。李教授在"浊毒理论"基础上,总结前人经验,结合临床实践,提出"脾虚浊毒"理论,丰富了"浊毒理论"的内涵[8]。李教授认为,UC"炎-癌"转化的病机为脾胃虚弱,内生"湿热、痰浊、瘀血",病邪胶结于大肠,久而浊聚,聚而不解,郁久成毒,致机体失调,诸症由生,引发癌变。"浊为湿之渐,毒为浊之深","湿-浊-毒"是疾病发展的病机特点,结合中医"取类比象,推演络绎"思维,积浊成毒、"炎-癌"转化之间可能存在因果关系,是导致 UC(量变)最终转化为结直肠癌(质变)的重要因素。在临床论治 UC"炎-癌"转化时,从"脾虚浊毒"立论进行辨证施治,疗效显著。

1　溃疡性结肠炎"炎-癌"转化

结直肠癌是一种由多基因、多因素、多机制参与的消化道恶性肿瘤,发病可能与遗传、生活方式、肠道菌群失调、炎症反应等因素密切相关[9-11]。结直肠癌癌前病变包括腺瘤、炎症性肠病,而 UC 作为慢性非特异性炎性肠病,与结直肠癌的发病率有正相关关系,因此,UC 属于结直肠癌癌前病变的一种[12-13]。"炎-癌"转化是结直肠癌主要的病理过程,最早于 1863 年由 Virchow 提出,阐述了"炎症-低度异型增生-高度异型增生-癌"的动态发展过程[14]。炎症是一种自身对外界刺激产生的免疫防御反应,其在癌变过程中表现出两面性:一方面,炎性刺激通过降低自然杀伤 T 细胞对癌细胞的杀伤力,影响机体免疫微环境,促进癌变;另一方面,炎性因子通过破坏细胞 DNA,下调抑癌因子,从而促进"炎-癌"转化过程[15]。若经抗感染治疗后炎性刺激因素清除,炎症反应消失,这种炎症称为"可控性炎症";若炎症未及时进行抗感染治疗,炎性刺激因素仍存在,导致炎性因子持续刺激组织,久则变为慢性炎症,这种炎症被称为"非可控性炎症"[16]。有研究表明,非可控性炎症是"炎-癌"转化发生、发展的关键因素,也影响着癌变的进程与转归,而 UC 作为一种慢性非可控性炎症,其"炎-癌"转化机制尚不明确,但肠道炎症微环境的长期刺激在 UC"炎-癌"转化过程中占据重要地位。此外,长期的肠道菌群紊乱、肠黏膜屏障损伤以及肠道微环境中铁死亡等机制,也促进 UC"炎-癌"转化发展进程,因此早期控制炎症反应是阻断 UC"炎-癌"转化的关键环节[17-18]。

2　"脾虚浊毒"理论与 UC"炎-癌"转化

2.1　"脾虚浊毒"理论内涵　《黄帝内经》有关于"浊"与"毒"的相关记载。《金匮要略》言:"清邪居上,浊邪居下。"可见,古代医家对于"浊"的认识是相对于"清"而言的。"毒"具有多种含义,药气盛可为毒,如"大毒""小毒"。李教授基于古代医家对"浊"与"毒"的认识,以中医学"整体观念"和"辨证论治"为基础,结合现代因素,如环境污染加重、精神压力增大等特点,创新性提出了"浊毒理论",并将广义之"浊毒"分为"天之浊毒""地之浊毒""人之浊毒",提出"浊毒"既是一种致病因素,又是疾病的病理产物,具有"三易四性"的特点:"三易"指易伤气血、易阻滞气机、易积成形;"四性"指具有内损性、顽固性、迁延性、难治性[19]。

浊毒的产生与脏腑功能失调高度相关,而脾作为后天之本,气血生化之源,主运化水谷、水液,涵盖了西医学所言消化、代谢、内分泌等生理功能[20]。脾胃虚弱,则气无所生,正气不足,导致机体易感时令之湿,且脾虚不能为胃行其津液,则不能运化水谷之湿,湿邪不去,易聚而成浊生毒。脾虚日久,机体失去自我清除能力生成病理产物,进而影响机体的自身免疫功能、微生态环境,导致不适症状进行性加重,而呈现浊毒病性,故浊毒是脾虚的病理产物,是多种疑难杂症形成的重要病理因素,因此,脾虚与浊

毒的产生最为相关。“脾虚浊毒”理论是李教授在“浊毒理论”基础上，结合现代医学以及天人合一的一体观、五脏整体观、以脾脏为中心的健康观提出的，通过探讨浊毒产生的条件及内生性，进一步丰富了“浊毒理论”的思想内涵，同时指出脾虚化生浊毒的致病性表现为渐积性、内损性、复杂性、易复性等[21]。“脾虚浊毒”理论是对“浊毒理论”的再认识，具有独特的学术价值，有助于指导临床早期干预疾病的发生发展，改变浊毒致病的机体内环境，为临床许多疑难杂症提供新的诊疗思路，尤其是在防止溃疡性结肠炎、慢性萎缩性胃炎等“炎－癌”转化方面，疗效显著。

2.2　基于“脾虚浊毒”理论谈 UC“炎－癌”转化的病机演变

2.2.1　脾胃虚弱，病机肇始　李教授认为 UC“炎－癌”转化的病位虽在大肠，但其发病之关键当责之于脾虚。脾虚则运化无力，气血化生乏源，正气不足，卫外不固，易感外邪，邪气与体内湿热、痰浊、瘀血等病理因素相合，损伤肠道脂膜，加之脾虚则固摄无力，使肠道中膏脂不固，血溢脉外，下利发为赤白脓血[22]。如《医述·积证》云：“壮人无积，虚人则有之，脾胃怯弱，气血两衰……皆能成积。”指出 UC“炎－癌”转化的形成与脾虚密切相关。

关于 UC“炎－癌”转化，普遍认为其与机体免疫功能失调、肠道菌群紊乱等有关。现代医学认为，脾脏是机体最大的免疫器官，是免疫细胞的寄居地。肿瘤发生发展与“免疫失衡”相关，Treg/Th17 细胞失衡是“免疫失衡”的重要特征[23]。

2.2.2　化生浊毒，病机要义　UC 到结直肠癌的发展过程是浊盛成毒，损伤肠道脂膜的结果。大肠为传导之官，具有六腑传化物而不藏、实而不满、以通为用等特性。李教授认为，若饮食不节、情志不畅或先天禀赋不足损伤脾胃，导致脾胃运化失职，水谷运化失司，水湿泛滥不化而成瘀血、湿热、痰浊，湿郁不解而成热，热壅瘀血而成毒。浊毒下注大肠，导致肠道传导失常，则见泄泻；壅滞肠间，气机不通则见腹痛、腹胀；损伤肠道脂膜血络，则见黏液脓血便[24]。李教授认为浊属阴、毒属阳，二者相互化生，其兼浊之黏腻胶着不解之质，又具毒之暴戾猖獗败坏脏腑之弊，浊毒初壅肠道，侵犯肠黏膜或黏膜下层，浸润肌层或更深层次，久病入络，损伤肠道黏膜，进一步发展为肠上皮化生，甚至异型增生，最终形成结直肠癌[25]。

2.2.3　浊毒内蕴，病机枢轴　浊毒既是病理因素又是病理产物，黏滞不解，贯穿 UC“炎－癌”转化发生发展的始终，进而导致 UC“炎－癌”转化的发生。“炎－癌”转化是一个由量变到质变的缓慢过程，是在慢性炎症长期浸润的基础上发展而来，浊毒致病过程与“炎－癌”转化也较为相似，浊毒以有形之浊邪为载体致病，胶结难解，附着于肢体百骸，阻碍气血运行，气机不畅，久而成积，变生恶病。机体脾胃虚弱则水湿运化失司，湿聚成痰瘀，进而化生浊毒，而浊毒致病易耗损正气，正气不足，则无力制约浊毒，浊毒长势渐旺，胶着难解，病邪由单一变复杂，病位由浅入深，气机阻滞，痰瘀中阻，浊毒内蕴，久滞肠道，变生肿块，汲取人体气血津液以自养，体积增大，产生质变，癌变乃成。浊毒之邪易损伤细胞、黏膜组织及器官，引起代谢紊乱和功能失常，甚至出现器官衰竭。浊毒蕴结肠腑，导致肠上皮细胞、免疫细胞的浊化，引起细胞形态及肠黏膜组织结构的改变，发生炎症、变性、凋亡、坏死和癌变等，进而导致肠道免疫功能的紊乱，破坏肠黏膜屏障，肠道微循环功能障碍，进一步损伤肠上皮细胞及肠组织，形成肉眼可见的肠黏膜充血水肿、破溃、糜烂、溃疡等浊毒化的病理结果[26]。此外，浊毒之邪胶结不解，久踞成积是 UC 病程长、反复难愈的关键所在，亦是 UC“炎－癌”转化发生发展的关键因素。

3　基于“脾虚浊毒”理论辨治 UC“炎－癌”转化

3.1　自拟化浊解毒方　李教授根据 UC“炎－癌”转化“浊毒内蕴”的病机特点，拟“化浊解毒”为治疗大法，创立了“化浊解毒方”，并以此为基础方，辨证加减，临床治疗效果颇佳。基础方药物组成为败酱草 15 g，秦皮 12 g，地榆 15 g，凤尾草 15 g，白头翁 12 g，柴胡 6 g，当归 10 g，白芍 20 g，木香 6 g，砂仁 6 g，炒白术 12 g，炒芡实 15 g，儿茶 6 g，黄连 6 g，薏苡仁 20 g，五味子 6 g，菟丝子 10 g。方中白头翁、秦皮性味苦寒为君药，共奏化浊解毒、凉血止痢之效，使浊毒之邪速去。现代药理学研究表明，白头翁、秦皮可抑制结肠癌细胞生长，对预防 UC 癌变有重要的临床价值。凤尾草、黄连、地榆、儿茶、败酱草清热凉血解毒，加强君药的化浊解毒之功，为臣药。当归、白芍补血养血；木香行气止痛，以期“行血则便脓自愈，调气则后重自除”；砂仁、薏苡仁健脾和胃、清热利湿，以上 5 味药共奏调气和血之功，亦为臣药。炒白术、芡实健脾止泻、燥湿和中；五味子、菟丝子具有收涩之性，安肠络而止泻痢；柴胡疏肝升阳，共为佐药。诸药合用，共奏化浊解毒、健脾和胃之

功。李教授根据 UC“炎－癌”转化的发病和临床表现，整体与局部兼顾，微观辨证（肠镜表现及病理特征）和宏观辨证（中医四诊信息）相结合，病症结合，精准用药，形成中西医结合诊疗特色。

3.2　遣方用药　浊毒具有不断增殖、流窜生长的特点，与恶性肿瘤致病极为相似，浊借毒之性，毒挟浊之质，浊毒内侵，不仅会损伤正气，还会导致非可控性炎症的形成，促进“炎症－低度异型增生－高度异型增生－癌”的动态发展过程。在 UC“炎－癌”转化过程中，浊毒既是致病因素，也是病理基础，更是促进疾病恶化的因素，其之所成，可由外而受，或内邪从化所生。在 UC 阶段，浊盛于毒，处于浊盛毒轻阶段，治法以“健脾除湿，防浊解毒”为主。在 UC“炎－癌”转化过程中，浊久聚易成毒，治法应以“化浊解毒，截断病势”为主，阻止“炎－癌”转化进程。

3.2.1　健脾除湿，防浊解毒　脾胃为后天之本，李教授认为浊毒的产生源于机体脾胃虚弱，正气不足，浊毒乘虚而入，正所谓“邪之所凑，其气必虚”，脾胃虚弱，则水湿运化失司，湿凝成浊，郁久化热，热极成毒，故湿为浊毒之源。《素问·四气调神大论》载：“圣人不治已病治未病。”若患者脾胃虚弱，水湿生成，应既病防变，防微杜渐，当健脾除湿，以防浊解毒。临床上脾虚湿盛而浊毒未成的患者肠镜多表现为肠黏膜水肿明显，结肠囊袋变浅，症多见腹部隐痛，黏液脓血便，大便不成形，次数较多，伴神疲倦怠、少气懒言、面色萎黄、舌淡、苔白腻、脉濡缓等。李教授在化浊解毒方基础上加用白扁豆、土茯苓、山药、陈皮等以健脾和胃、化湿解毒。脾胃为气血生化之源，后天之本，脾健则湿浊不生，浊毒难成，如《格致余论》云：“脾具坤静之德，而有乾健之运……是为无病之人。”故健脾除湿当为化浊解毒治本之法。

3.2.2　化浊解毒，截断病势　浊毒既是病理产物，又是致病因素，浊毒由脾胃运化失职，水液代谢异常所致，浊毒如同病水，泛滥成灾，统摄失权，“终溃溃乎若坏都，汩汩乎不可止”（《素问·生气通天论》），其在体内留滞日久，耗伤人体正气，广泛破坏脏腑组织，使脾胃更虚。结直肠癌的发病亦是如此，在 UC“炎－癌”转化过程中若未及时干预，炎症持续存在，乃成恶病。李教授在治疗浊毒内蕴肠腑的患者时，其肠镜多见肠黏膜质脆易出血，散在多发糜烂出血灶及溃疡形成，或见腺体排列异常及肠腔狭窄，症见黏液脓血便，伴腹痛、腹胀、里急后重，纳差，寐差，小便黄，舌红，苔黄腻，脉弦滑等，治疗上选用化浊解毒方以化浊解毒，截断病势，兼用地锦草、蒲公英以清热解毒，白及、三七粉收敛止血，莪术、延胡索等活血散结，共同阻断其进一步发展，截断 UC“炎－癌”转化进程。因此，化浊解毒法可以为 UC“炎－癌”转化提供诊疗思路，其目的在于截断病势，逆转癌前病变，降低结直肠癌发病率和病死率。

4　结语

综上，UC“炎－癌”转化的中医病机为脾胃虚弱逐渐向浊毒内蕴转化的过程。国医大师李佃贵基于中医“脾虚浊毒”理论论治 UC“炎－癌”转化，临床疗效显著，为临床防治提供一定的理论基础。“脾虚浊毒”贯穿 UC“炎－癌”转化的全过程，该理论对解释 UC“炎－癌”转化机制具有重要意义，能够进一步完善中医药防治 UC“炎－癌”转化的诊疗方案，更好地服务于临床，进一步降低 UC 癌变的概率。

参考文献：

[1] Wang Y S, Wang P, Shao L X. Correlation of ulcerative colitis and colorectal cancer: a systematic review and meta－analysis[J]. J Gastrointest Oncol, 2021, 12(6): 2814－2822.

[2] Le Berre C, Honap S, Peyrin－Biroulet L. Ulcerative colitis[J]. Lancet, 2023, 402(10401): 571－584.

[3] Du L, Ha C. Epidemiology and pathogenesis of ulcerative colitis[J]. Gastroenterol Clin N Am, 2020, 49(4): 643－654.

[4] Sung H, Ferlay J, Siegel R L, et al. Global cancer statistics 2020: GLOBOCAN estimates of incidence and mortality worldwide for 36 cancers in 185 countries[J]. CA Cancer J Clin, 2021, 71(3): 209－249.

[5] Reznicek E, Arfeen M, Shen B, et al. Colorectal dysplasia and cancer surveillance in ulcerative colitis[J]. Diseases, 2021, 9(4): 86.

[6] 王宇婷，朱磊. 溃疡性结肠炎伴焦虑抑郁的机制研究及中医药治疗进展[J]. 南京中医药大学学报，2025，41(10)：1312－1319.

[7] 白海燕，李娜，杨知霖，等. 李佃贵基于浊毒理论辨治溃疡性结肠炎经验撷英[J]. 上海中医药杂志，2019，53(4)：2－4.

[8] 刘秋华，李晓静，马益彬，等. “脾虚浊毒”理论与内质网应激在溃疡性结肠炎发病过程中的相关性探讨[J]. 现代中西医结合杂志，2025，34(2)：246－251.

[9] 王倩，袁江，刘倩希，等. 中医药干预结直肠癌免疫逃逸的机制及临床应用的研究进展[J]. 天津中医药，2025，42(8)：1079－1088.

[10] 吕玉飞，张世能. 结直肠癌肿瘤免疫微环境与免疫治疗的研究进展[J]. 中华消化杂志，2025，45(10)：715－720.

[11] Biller L H, Schrag D. Diagnosis and treatment of metastatic colorectal cancer: a review[J]. JAMA, 2021, 325(7): 669 – 685.
[12] 沈洪, 邢敬, 胡静怡, 等. 溃疡性结肠炎“炎 – 癌”转化的中医药防治策略[J]. 中国中西医结合消化杂志, 2024, 32(5): 379 – 384.
[13] Li J, Zhou W X, Liu S, et al. Similarities and differences in clinical and pathologic features of inflammatory bowel disease – associated colorectal cancer in China and Canada [J]. Chin Med J, 2019, 132(22): 2664 – 2669.
[14] 彭孟凡, 李鸣, 苗晋鑫, 等. 基于“炎 – 癌转化”探讨炎症对肿瘤的影响及中医药干预作用[J]. 中国实验方剂学杂志, 2022, 28(22): 196 – 204.
[15] Greten F R, Grivennikov S I. Inflammation and cancer: triggers, mechanisms, and consequences[J]. Immunity, 2019, 51(1): 27 – 41.
[16] 王思月, 李燕, 刘小发, 等. 基于浊毒理论对慢性萎缩性胃炎“炎 – 癌转化”的认识[J]. 中国中西医结合消化杂志, 2023, 31(3): 233 – 236.
[17] Li Y H, Hansen S L, Borst L B, et al. Dietary iron deficiency and oversupplementation increase intestinal permeability, ion transport, and inflammation in pigs[J]. J Nutr, 2016, 146(8): 1499 – 1505.
[18] 李笑, 吕冠华. 中药调控炎症相关信号通路干预溃疡性结肠炎“炎—癌”转化研究进展[J]. 山西中医, 2023, 39(9): 65 – 68.
[19] 李佃贵. 中医浊毒论[M]. 北京: 人民卫生出版社, 2016: 2.
[20] 中华中医药学会脾胃病分会, 张声生, 胡玲, 等. 脾虚证中医诊疗专家共识意见(2017)[J]. 中医杂志, 2017, 58(17): 1525 – 1530.
[21] 孙建慧, 杨倩, 张纨, 等. 脾虚浊毒论[J]. 北京中医药大学学报, 2021, 44(9): 812 – 817.
[22] 刘彪, 王惠娟. 基于健脾活血法论治溃疡性结肠炎探析[J]. 中国中西医结合消化杂志, 2022, 30(7): 523 – 526.
[23] 王俊壹, 程海波, 周仲瑛. 结直肠癌前病变的中医理论探析[J]. 中医杂志, 2018, 59(21): 1819 – 1823.
[24] 顾丹丹, 王婧娴, 周晓娴, 等. 刘启泉运用“化浊解毒理肠法”治疗溃疡性结肠炎经验探析[J]. 江苏中医药, 2022, 54(12): 16 – 19.
[25] 宋聪敏, 李红京, 梁笑妍, 等. 刘启泉基于“浊毒”理论分期辨治结直肠癌[J]. 河北中医, 2022, 44(12): 1950 – 1953.
[26] 娄莹莹, 李佃贵, 霍永利, 等. 溃疡性结肠炎特色病机“浊毒损膜伤络”及其意义[J]. 中国中西医结合杂志, 2022, 42(6): 749 – 753.

收稿日期: 2026 – 03 – 20
编辑: 纪彬

(上接第 1718 页)

[45] 孔鹏飞, 王秋晓, 王邦林, 等. 加味逍遥散治疗肝郁气滞型慢传输型便秘的临床研究[J]. 中药新药与临床药理, 2021, 32(10): 1531 – 1536.
[46] 师哲, 周蒙恩, 张克慧, 等. 加味芪榔方治疗药物依赖性气阴两虚型便秘患者的疗效及对外周血 MTL, VIP, 5 – HT 和 5 – HT4R 的影响[J]. 中国实验方剂学杂志, 2021, 27(15): 51 – 56.
[47] Li Q, Shen H Z. Shengjing Runchang Decoction ameliorates spleen deficiency – induced constipation in children: an observational study[J]. Medicine, 2022, 101(51): e32341.
[48] 崔梦晓, 孙瑜培, 李晓峰, 等. 不同频率电针“天枢”对慢传输型便秘大鼠结肠肌电及 P 物质、血管活性肠肽的影响[J]. 针刺研究, 2022, 47(8): 710 – 714.
[49] 孟肖蒙, 刘晓亭. 中药贴敷双侧“天枢”穴对功能性便秘大鼠结肠肌间神经丛血管活性肠肽、P 物质的影响[J]. 针刺研究, 2019, 44(12): 906 – 910.
[50] 李硕, 王海燕, 马爱团. 后海、后三里、大肠俞对大鼠便秘及胃肠运动神经递质的影响[J]. 畜牧兽医学报, 2021, 52(8): 2309 – 2316.
[51] 贾蕊, 邢海娇, 张选平, 等. 不同刺灸法对功能性便秘大鼠血浆一氧化氮、一氧化氮合酶及结肠血管活性肠肽的影响[J]. 针刺研究, 2017, 42(1): 50 – 55.
[52] Zhang Y G, Ge T R, Xiang P, et al. Therapeutic effect of protease – activated receptor 2 agonist SLIGRL – NH2 on loperamide – induced Sprague – Dawley rat constipation model and the related mechanism[J]. Drug Des Devel Ther, 2018, 12: 2403 – 2411.
[53] Zarate N, Spencer N J. Chronic constipation: Lessons from animal studies[J]. Best Pract Res Clin Gastroenterol, 2011, 25(1): 59 – 71.
[54] Peng X N, Tang F, Yang Y, et al. Bidirectional effects and mechanisms of traditional Chinese medicine[J]. J Ethnopharmacol, 2022, 298: 115578.
[55] Mazuski C, Abel J H, Chen S P, et al. Entrainment of circadian rhythms depends on firing rates and neuropeptide release of VIP SCN neurons[J]. Neuron, 2018, 99(3): 555 – 563.

收稿日期: 2026 – 02 – 21
编辑: 吴楠