

# 探讨Cajal间质细胞在功能性便秘中的作用机制

李月<sup>1</sup>, 肖成<sup>2\*</sup>

<sup>1</sup>贵州中医药大学第一临床医学院, 贵州 贵阳

<sup>2</sup>贵州中医药大学第一附属医院肛肠三病区, 贵州 贵阳

收稿日期: 2026年2月6日; 录用日期: 2026年2月28日; 发布日期: 2026年3月12日

## 摘要

功能性便秘的发病机制目前仍不明确。Cajal间质细胞(Interstitial Cells of Cajal, ICC)是调控肠道动力的关键细胞,其功能异常与便秘发生密切相关。聚焦于ICC在功能性便秘中的作用研究,是阐明该疾病机理、寻找临床治疗新突破口的重要方向。通过对ICC的生物学特性、在功能性便秘(Functional Constipation, FC)中的表达和功能以及与其他细胞之间的相互作用等方面的综述,旨在系统地探讨ICC在功能性便秘发生机制中的作用,为该疾病的研究提供理论和实践的参考。

## 关键词

Cajal间质细胞, 功能性便秘, 发生机制, 肠道平滑肌, 神经传导

# Exploring the Mechanisms of Interstitial Cells of Cajal in Functional Constipation

Yue Li<sup>1</sup>, Cheng Xiao<sup>2\*</sup>

<sup>1</sup>First Clinical Medical College, Guizhou University of Traditional Chinese Medicine, Guiyang Guizhou

<sup>2</sup>Third Proctology Ward, First Affiliated Hospital, Guizhou University of Traditional Chinese Medicine, Guiyang Guizhou

Received: February 6, 2026; accepted: February 28, 2026; published: March 12, 2026

## Abstract

The pathogenesis of functional constipation remains elusive. The Interstitial Cells of Cajal (ICC), functioning as the “pacemaker” for intestinal motility and a crucial intermediary in neural signal transduction, are closely implicated in the onset of constipation when their function is impaired. Research

\*通讯作者。

focusing on the role of ICC in functional constipation represents a vital direction for elucidating the disease's mechanisms and identifying novel breakthroughs for clinical intervention. By exploring the biological characteristics of ICC, their expression and function in functional constipation (FC), and their interactions with other cells, this review aims to systematically investigate the role of ICC in the pathogenic mechanisms of functional constipation, thereby providing a theoretical and practical reference for research into this condition.

## Keywords

Interstitial Cells of Cajal (ICC), Functional Constipation (FC), Pathogenesis, Intestinal Smooth Muscle, Neural Conduction

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. 研究背景与意义

功能性便秘是一种常见的胃肠道功能性疾病,以排便困难、频率减少为主要特征,这种疾病让患者承受痛苦,生活品质大幅下滑;便秘是结肠息肉发生的危险因素,研究证实结直肠息肉是结直肠癌明确的癌前病变[1]。依据流行病学研究,FC在一般人群中的流行率约为16%,但因统计方法、所用定义和研究对象差异的影响,FC的发病率总是在2%至27%之间波动[2]-[4]。目前其发病机制尚未完全阐明,临床治疗存在挑战。Cajal间质细胞是位于肠道壁的独特细胞群,其在肠道平滑肌功能和神经传导中扮演着重要角色[5][6]。所以深入研究ICC在功能性便秘中的作用,对揭示疾病机理和开发新疗法具有重要意义。

## 2. Cajal间质细胞的来源及基本功能

ICC源自间充质干细胞,在胚胎期迁移至肠道肌层并分化为成熟细胞,形成遍布消化道的网络结构。其胞体伸出细长突触,通过缝隙连接与邻近的ICC、神经元及平滑肌细胞紧密连接,构成“肠神经-ICC-平滑肌”功能单元,是协调肠道蠕动的基础[5][6]。ICC的核心功能是产生并传播慢波电位,主导肠道平滑肌的节律性收缩,影响胃肠运动功能;研究人员发现在胃肠系统中,ICC主要分布在肌层和粘膜下层,其形态和分布具有区域特异性,ICC的特殊结构和功能使其成为了肠道的重要调节细胞[7]。同时ICC可以表达多种神经递质受体,是肠神经系统调控肠道运动的关键中介[8]。ICC的数量、网络结构及功能的完整,是维持正常肠道动力的必要条件。

## 3. 功能性便秘发病机制及相关因素

### 3.1. 中医对功能性便秘的认识

功能性便秘在中医属“便秘病”范畴,古称“大便难”、“后不利”。《素问》有载:“太阴之厥,则腹满腹胀,后不利。”中医认为其病位在大肠,与胃、肺、肾等脏腑功能失调密切相关。如《素问·至真要大论》云:“大肠者,传导之腑,胃降浊,大肠亦降浊,故大便不通,胃不和也。”《金匱要略》亦称:“胃气不行,大肠不利,大便难。”《素问·金匱真言论篇》明确指出“肾开窍于二阴,主司二便”,强调了肾气盛衰对二便调控的作用。

中医认为本病病因多样,外感邪气、内伤情志、饮食不节、年老体虚等均可导致脏腑气机阻滞、传导失司。其基本病机属本虚标实,“本虚”在于气虚、血虚、阴虚、阳虚等导致肠道失于濡润或推动无力;

“标实”在于气滞、热结、寒凝等壅塞肠道。历代医家对便秘分类精详,如张仲景在《伤寒论》中首分“阳结”与“阴结”,谓“其脉浮而数,能食,不大便者,此为实,名曰阳结也。其脉沉而迟,不能食,身体重,大便反硬,名曰阴结也”。此开便秘辨证论治之先河。明代张介宾在《景岳全书》中进一步阐释:“有火者便是阳结,无火者便是阴结。……阳结者,邪有余,宜攻宜泻者也。阴结者,正气不足,宜补宜滋者也。知斯二者,即知秘结之纲领矣。”宋代严用和在《济生方》中提出“五秘”之分,即风秘、气秘、湿秘、寒秘、热秘。现代《中医内科学》则主要将便秘分为实秘(气秘、热秘、冷秘)与虚秘(气虚、血虚、阴虚、阳虚)两大类进行辨证论治。中医治疗便秘强调审证求因,调和气血阴阳,以恢复大肠传导之职。

### 3.2. 现代医学对 FC 的认识

现代医学主要依据罗马 IV 标准诊断功能性便秘,其核心要求是:症状持续至少 6 个月,且近期 3 个月内每周至少出现 2 次以上排便费力、粪便干结、排便不尽感或排便时间延长等症状。该病的发病机制至今尚未阐明,被认为是多因素共同作用的结果。研究表明功能性便秘与多种因素相关,包括肠道运动功能障碍、腹肌肌肉和盆底肌肉功能异常、肠道感受性、心理因素和炎症反应等[9]。

### 3.3. 中医证型与现代生物学

在传统中医理论基础上,现代研究尝试运用系统生物学与网络药理学方法,对“脾虚”、“气滞”等证候与 ICC 功能障碍的内在联系进行科学阐释[10]。现有观点认为中医“脾主运化”的功能与现代细胞的能量代谢,特指 ICC 的线粒体功能状态密切相关。研究表明脾虚证候所表现的“运化无力”,微观基础可能与细胞器功能失调有关,例如 ICC 的线粒体损伤与内质网应激,这些变化可导致 ATP 生成障碍,进而影响 ICC 起搏电位的产生[11]。这种能量代谢的紊乱,在机制上关联到细胞内精密的调控网络。黄酮类成分山柰酚可通过调节 p53/AMPK/mTOR 信号轴来干预 ICC 的自噬过程,这为理解能量应激如何触发细胞自噬、进而导致 ICC 数量减少提供了一个具体的分子通路范例,也从细胞层面为“本虚致秘”的病理过程增添了现代注解[12]。一些具有健脾理气功效的中药复方及其活性成分,作用机制可能涉及多靶点调控。相关研究提示白术配伍木香通过调节 ICC 的自噬水平来改善胃肠功能,这为健脾类中药干预 ICC 能量代谢稳态、恢复其正常功能提供了潜在的药理学依据[13]。

## 4. Cajal 间质细胞在功能性便秘中的作用机制

### 4.1. ICC 数量减少与自噬机制

研究发现,功能性便秘患者及模型动物结肠中 ICC 数量显著减少、网络结构破坏[7][14]。ICC 特异性标志物 c-kit 及其配体 SCF 表达下调,是导致其丢失的重要原因[15]。近年研究揭示,ICC 过度“自噬”是导致其减少的关键。细胞内钙离子超载可触发自噬[16]。这个过程受精密信号通路调控:AMPK/mTOR/ULK1 通路是核心枢纽,能量应激下 AMPK 激活并抑制 mTOR,进而启动自噬[17];p53 通路也参与其中,细胞应激激活 p53,可转录激活 AMPK,共同诱导自噬[18]。例如,研究证实黄酮类化合物山柰酚可通过调节 p53/AMPK/mTOR 轴抑制 ICC 过度自噬,改善便秘[19]。

### 4.2. ICC 与神经递质的相互作用

神经递质通过 ICC 膜上特定受体调控其功能。5-羟色胺通过激活 ICC 上的 5-HT<sub>3</sub> 与 5-HT<sub>4</sub> 受体,诱发起搏电位,是启动结肠推进性蠕动的关键信号[19]。功能性便秘中常存在结肠 5-HT 信号减弱,这不仅导致 ICC 兴奋性驱动不足,而且可能影响其存活[20]。乙酰胆碱通过 ICC 的毒蕈碱 M 受体维持肠道基础张力。在便秘状态下,胆碱能输入不足或受体功能下调,可导致结肠蠕动无力[21]。

### 4.3. ICC 与肠道微环境的交互

ICC 功能受肠道微环境深刻影响。肠道菌群代谢产物短链脂肪酸可间接促进肠嗜铬细胞释放 5-HT, 进而支持 ICC 功能, 部分益生菌通过此途径起效[12]。同时, 功能性便秘常伴低度慢性炎症。活化的免疫细胞释放 TNF- $\alpha$  等炎性因子, 可直接损伤 ICC 线粒体, 诱发内质网应激与氧化应激, 从而激活上述自噬通路, 导致 ICC 凋亡[22]。炎症环境还会破坏 ICC 网络连接。ICC 本身也可通过表达 Toll 样受体感知菌群信号, 参与免疫调节, 形成复杂双向网络[23]。

## 5. ICC 的临床应用

### 5.1. 通过药物增加 ICC 的数量

目前尚无明确药物可以直接增加肠道 Cajal 间质细胞(ICC)的数量[24]。ICC 的数量通常是遗传和发育过程的结果, 受多种细胞信号和调控因素的影响。一些药物和治疗方法可以改善 ICC 的功能和增加其活性, 刺激性药物和因子可以促进 ICC 的发育和增殖。例如, 胃动力素类型 2 受体激动剂和胃酸抑制剂可通过增加 ICC 发育和增殖的信号来提高 ICC 数量。研究发现, ICC 有一种特异性表达蛋白: 酪氨酸激酶受体(c-kit), 它贯穿了 ICC 的生长发育与凋亡的过程, 可以看成是 ICC 增殖的重要提示[25]。更有研究者发现 SCF 与 c-kit 表达不足的小鼠体内缺少多种 ICC 亚型[26]。张晓雯等研究发现, 首荟通便胶囊能增强胃肠道间质细胞的能量代谢并促进其生长[27]。肖秋平等发现, 肠润方能显著促进 FC 大鼠结肠组织 ICC 的生成, 增加其数量, 提高 c-kit、SCF 蛋白及 mRNA 的表达水平[28]。

### 5.2. 调控 ICC 的自噬

自噬是细胞降解并回收利用自身组分以维持稳态的关键过程。一定程度内的自噬是机体正常的运作以及自我保护, 但过度自噬会导致细胞功能异常以及细胞程序性凋零。自噬程度可通过一些方法观察出: 观察细胞超微结构和检测程序性死亡细胞相关含量变化。虽然对于 ICC 自噬的调控机制还需要进一步研究, 但有部分研究成果可以提供线索。研究显示, 中药枳实可通过调节 1(IRE1)-TNF 关联因子 2-Beclin1 通路缓解内质网应激 - 自噬损伤[29]; 柴胡疏肝散提取物能减轻 ICC 自噬损伤并促进大鼠胃肠动力[30]; Zhou X 等人和万叶敏的研究表明, 硝菴通结方以及通便汤都能抑制 ICC 过度自噬, 减轻大鼠便秘症状, 通便汤还可以增加 ICC 的数量[31][32]。

### 5.3. 神经递质对 ICC 的直接调控及中药干预

神经递质能直接调控 ICC 功能。其中兴奋性递质乙酰胆碱(ACh)对维持 ICC 的基础电活动及肠道张力至关重要。ACh 通过作用于 ICC 表面的毒蕈碱 M3 受体, 引发内向性钙离子流, 直接驱动 ICC 产生起搏电位, 并促进其与平滑肌细胞间的电耦合传导。除了 ACh, 5-羟色胺(5-HT)对于增强和协调 ICC 网络活性同样重要。5-HT 不仅通过 5-HT3 受体快速增强 ICC 的起搏电流[19], 还能通过 5-HT4 受体的激活, 以 cAMP 依赖的方式长效增强 ICC 的兴奋性与突触传递效能, 显著促进结肠的推进性蠕动[33]。抑制性递质如一氧化氮(NO)和神经肽 Y (NPY)则发挥平衡作用。NPY 与 ICC 上的 Y1 受体结合后, 可通过抑制性 G 蛋白信号通路降低 ICC 的兴奋性, 并抑制其释放其他促动因子, 减缓肠道传输[34]。

如今调节特定神经递质成为中药治疗功能性便秘的重要途径, 刘梦茹等研究指出, 运脾柔肝方可上调便秘型肠易激综合征大鼠体内胃动素(MOT)水平, 并抑制生长抑素(SS)分泌, 然后促进肠道蠕动[35]。顾尽晖等研究显示, 济川煎(由肉苁蓉、泽泻、当归、牛膝、升麻、枳壳组成)能有效改善功能性便秘大鼠的肠道蠕动, 可能与促进神经递质 P 物质释放、增加肠道 ICC 数量有关[36]。类似地, 刘春强等证实六磨汤可显著提升大鼠结肠传输效能[37]。

## 6. 结论与展望

综上所述, Cajal 间质细胞在功能性便秘的发病机制中扮演着至关重要的角色。ICC 的数量减少、网络破坏和功能异常, 是结肠动力低下的核心细胞学基础。其损伤机制涉及自噬过度激活(受 AMPK/mTOR、p53 等通路精密调控)、与 5-HT 及 ACh 等关键神经递质系统的交互障碍, 以及与肠道菌群和局部免疫微环境的复杂互动失衡。现有研究加深了我们对 ICC 在功能性便秘(FC)中作用的认识, 但必须清醒地认识到当前认知的局限: 目前绝大多数机制研究依赖于啮齿类动物模型, 其肠道 ICC 网络与人类存在种属差异; 动物模型中人为诱导的便秘病理过程, 能否完全模拟人类 FC 长期、复杂的自然病程, 有待审慎验证; 许多研究揭示了现象层面的关联(例如 ICC 数量减少与便秘症状并存), 但因果关系的证据链不够完整。未来的研究方向应聚焦于在人体组织标本中进一步验证动物模型中发现的 ICC 自噬及信号通路异常深入阐明肠道菌群特定代谢产物精准调控 ICC 功能的具体分子机制; 揭示 FC 中肠道低度炎症启动和维持的成因及其损伤 ICC 的具体路径; 基于 ICC 保护的多个环节, 加强转化医学研究, 开发包括新型小分子药物、生物制剂以及中医药在内的多模式治疗策略。

## 参考文献

- [1] 刘宝华. 慢性便秘与结直肠肿瘤的相关性[J]. 中华胃肠外科杂志, 2017(3): 255-257.
- [2] Drossman, D.A. (2016) Functional Gastrointestinal Disorders: History, Pathophysiology, Clinical Features, and Rome Iv. *Gastroenterology*, **150**, 1262-1279.e2. <https://doi.org/10.1053/j.gastro.2016.02.032>
- [3] Peery, A.F., Crockett, S.D., Murphy, C.C., Lund, J.L., Dellon, E.S., Williams, J.L., *et al.* (2019) Burden and Cost of Gastrointestinal, Liver, and Pancreatic Diseases in the United States: Update 2018. *Gastroenterology*, **156**, 254-272.e11. <https://doi.org/10.1053/j.gastro.2018.08.063>
- [4] Mugie, S.M., Benninga, M.A. and Di Lorenzo, C. (2011) Epidemiology of Constipation in Children and Adults: A Systematic Review. *Best Practice & Research Clinical Gastroenterology*, **25**, 3-18. <https://doi.org/10.1016/j.bpg.2010.12.010>
- [5] 文钱, 曹洋, 孙冰, 等. 针刺对功能性便秘肠神经-Cajal 间质细胞-平滑肌细胞网络影响的实验研究探讨[J]. 针灸临床杂志, 2019, 35(5): 1-5.
- [6] Sanders, K.M., Koh, S.D., Ro, S. and Ward, S.M. (2012) Regulation of Gastrointestinal Motility—Insights from Smooth Muscle Biology. *Nature Reviews Gastroenterology & Hepatology*, **9**, 633-645. <https://doi.org/10.1038/nrgastro.2012.168>
- [7] Lyford, G.L., He, C., Soffer, E., Hull, T.L., Strong, S.A., Senagore, A.J., *et al.* (2002) Pan-Colonic Decrease in Interstitial Cells of Cajal in Patients with Slow Transit Constipation. *Gut*, **51**, 496-501. <https://doi.org/10.1136/gut.51.4.496>
- [8] Blair, P.J., Rhee, P., Sanders, K.M. and Ward, S.M. (2014) The Significance of Interstitial Cells in Neurogastroenterology. *Journal of Neurogastroenterology and Motility*, **20**, 294-317. <https://doi.org/10.5056/jnm14060>
- [9] 中华医学会消化病学分会胃肠动力学组, 功能性胃肠病协作组. 中国慢性便秘专家共识意见(2019, 广州) [J]. 中华消化杂志, 2019, 39(9): 577-598.
- [10] 卫裕晨, 王一茗, 张北华, 等. 基于脾-线粒体相关性探讨 ICC 功能障碍[J]. 世界科学技术-中医药现代化, 2024, 26(3): 646-651.
- [11] 郭军, 武正权, 王争艳, 等. 内质网-线粒体互扰在功能性消化不良中的机制及疏肝健脾类中药的干预现状[J]. 中国临床药理学杂志, 2024, 40(15): 2292-2295.
- [12] Xiong, H., He, T., Tang, J., Chu, J. and He, P. (2025) Kaempferol Ameliorates Functional Constipation in Mice by Regulating Autophagy of Interstitial Cells of Cajal via the p53/AMPK/mTOR Axis. *Digestive Diseases and Sciences*. <https://doi.org/10.1007/s10620-025-09559-x>
- [13] 黎豫川, 张远哲, 杨元凤, 等. 白术配伍木香通过调节 Cajal 间质细胞自噬改善脾虚型腹泻肠易激综合征大鼠腹泻症状[J]. 中国现代应用药学, 2025, 42(13): 2236-2244.
- [14] Lee, J., Park, H., Kamm, M.A., *et al.* (2005) Decreased Density of Interstitial Cells of Cajal and Neuronal Cells in Patients with Slow-Transit Constipation and Acquired Megacolon. *The Journal of Gastroenterology*, **20**, 1292-1298.
- [15] 杨环月, 王志民, 张振, 等. Cajal 间质细胞与结肠动力[J]. 中国现代普通外科进展, 2016, 19(10): 837-840.

- [16] 田宇, 毛於安. 慢传输型便秘大鼠结肠 Cajal 间质细胞自噬现象的发生及钙离子水平的定性分析[J]. 中国医药导报, 2018, 15(8): 20-23+182.
- [17] Wang, Y., Wang, X., Qian, Y., Sun, M., Yang, H., Su, L., *et al.* (2025) Naringenin Attenuates Slow-Transit Constipation by Regulating the AMPK/mTOR/ULK1 Signalling Pathway: *In Vivo* and *in Vitro* Studies. *Frontiers in Pharmacology*, **16**, Article 1550458. <https://doi.org/10.3389/fphar.2025.1550458>
- [18] Liu, H.N., Ohya, S., Nishizawa, Y., *et al.* (2011) Serotonin Augments Gut Pacemaker Activity via 5-HT<sub>3</sub> Receptors. *PLOS ONE*, **6**, e24928. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0024928>
- [19] Wouters, M.M., Farrugia, G. and Schemann, M. (2007) 5-HT Receptors on Interstitial Cells of Cajal, Smooth Muscle and Enteric Nerves. *Neurogastroenterology & Motility*, **19**, 5-12. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2982.2007.00963.x>
- [20] Mandl, P. and Kiss, J.P. (2007) Role of Presynaptic Nicotinic Acetylcholine Receptors in the Regulation of Gastrointestinal Motility. *Brain Research Bulletin*, **72**, 194-200. <https://doi.org/10.1016/j.brainresbull.2007.02.005>
- [21] Wang, L., Zheng, H., Li, Y., *et al.* (2022) Mechanism of *Lactobacillus paracasei* LPC-F in Alleviating Constipation: Involvement of Gut Microbiota, Short-Chain Fatty Acids, and Serotonin-Mediated ICC Proliferation. *Food and Fermentation Industries*, **48**, 1-9.
- [22] Chen, X., Meng, X., Zhang, H., Feng, C., Wang, B., Li, N., *et al.* (2020) Intestinal Proinflammatory Macrophages Induce a Phenotypic Switch in Interstitial Cells of Cajal. *Journal of Clinical Investigation*, **130**, 6443-6456. <https://doi.org/10.1172/jci126584>
- [23] Faggin, S. (2024) Microbiota-Gut-Brain Axis in Models of Small Intestine Neuroinflammation: Role of Serotonergic Neurotransmission and Toll-Like Receptor 4 Signaling. *Universitàdegli Studi di Padova*.
- [24] Huizinga, J.D. and Lammers, W.J.E.P. (2009) Gut Peristalsis Is Governed by a Multitude of Cooperating Mechanisms. *American Journal of Physiology-Gastrointestinal and Liver Physiology*, **296**, G1-G8. <https://doi.org/10.1152/ajpgi.90380.2008>
- [25] Maeda, H., Yamagata, A., Nishikawa, S., Yoshinaga, K., Kobayashi, S., Nishi, K., *et al.* (1992) Requirement of c-Kit for Development of Intestinal Pacemaker System. *Development*, **116**, 369-375. <https://doi.org/10.1242/dev.116.2.369>
- [26] 韩鹏, 梅峰, 乔着意, 等. Kit 信号通路调控成年小鼠 Cajal 间质细胞的表型改变[J]. 第三军医大学学报, 2014, 36(12): 1268-1272.
- [27] 张晓雯, 郑舒泽, 李欣, 等. 首荟通便胶囊改善胃肠道间质细胞能量代谢的分子机制研究[J]. 中国中药杂志, 2021, 46(3): 526-531.
- [28] 肖秋平, 洪燕秋, 耿学斯, 等. 肠润方对功能性便秘大鼠结肠 Cajal 间质细胞及 c-kit/SCF 信号通路的影响[J]. 中医药通报, 2020, 19(2): 57-62.
- [29] 张丽敏. 枳实对大鼠胃 Cajal 间质细胞内质网应激-自噬的影响及机制研究[D]: [硕士学位论文]. 南宁: 广西医科大学, 2018.
- [30] 张智. 柴胡疏肝散对大鼠胃 Cajal 间质细胞自噬的影响及其机制的研究[D]: [硕士学位论文]. 南宁: 广西医科大学, 2016.
- [31] Zhou, X., Qian, H., Zhang, D. and Zeng, L. (2020) Inhibition of Autophagy of Cajal Mesenchymal Cells by Gavage of Tong Bian Decoction Based on the Rat Model of Chronic Transit Constipation. *Saudi Journal of Biological Sciences*, **27**, 623-628. <https://doi.org/10.1016/j.sjbs.2019.11.040>
- [32] 万叶敏. 通便汤抑制结肠 Cajal 间质细胞过度自噬治疗 STC 的机制研究[D]: [硕士学位论文]. 南京: 南京中医药大学, 2019.
- [33] Fiorica-Howells, E., Maroteaux, L. and Gershon, M.D. (2000) Serotonin and the 5-HT<sub>4</sub> Receptor in the Development of Enteric Neurons. *The Journal of Neuroscience*, **20**, 294-305. <https://doi.org/10.1523/jneurosci.20-01-00294.2000>
- [34] Poussier, P., Ning, T., Banerjee, D., *et al.* (2005) A Novel Role for NPY and Its Y1 Receptor in the Control of Intestinal Pacemaker Activity. *Neurogastroenterology & Motility*, **17**, 665-674.
- [35] 刘梦茹, 邱仁静, 田耀洲, 等. 运脾柔肝方对便秘型肠易激综合征大鼠胃动素、生长抑素影响的实验研究[J]. 中国医药导报, 2020, 17(8): 4-8+16+198.
- [36] 顾尽晖, 何羽, 汤灵娇, 等. 济川煎对结肠慢传输型便秘模型大鼠血浆 SP、肠组织 ICC 与肠推动力等因素影响的研究[J]. 北京中医药, 2018, 37(5): 410-414.
- [37] 刘春强, 黄业保. 六磨汤对慢传输型便秘大鼠结肠肌电及肌间神经丛内一氧化氮合成酶的影响[J]. 时珍国医国药, 2019, 30(4): 808-810.