

便秘型溃疡性结肠炎的中西医病因机制与治疗策略研究进展

魏仁云¹, 李晟玮^{2*}

¹南京中医药大学扬州附属医院肛肠科, 江苏 扬州

²扬州市中医院肛肠科, 江苏 扬州

收稿日期: 2025年10月29日; 录用日期: 2025年12月1日; 发布日期: 2025年12月11日

摘要

便秘型溃疡性结肠炎(Constipation in Ulcerative Colitis)是溃疡性结肠炎(Ulcerative Colitis, UC)的一种非典型表现, 临床上易被忽视, 常导致诊断延迟和预后不佳。本综述旨在概述便秘型溃疡性结肠炎的病因、发病机制以及相应的中西医治疗策略。西医认为, 便秘型溃疡性结肠炎的发病机制复杂, 涉及肠道动力与感觉功能失调、炎症引起的肠壁结构性重塑(如纤维化)、盆底功能协同失调以及脑-肠轴功能紊乱等多重因素。中医则认为本病的核心病机在于脾虚, 并根据临床表现分为肠胃燥热、肺热气壅、气滞血瘀、阴血内耗、肺脾气虚、阴寒内结等多种证型。治疗上, 西医以控制黏膜炎症为核心, 辅以微生态调节、胃肠动力药物及非药物干预; 中医则强调辨证论治, 通过益气健脾、清热解毒、行气活血、养阴润燥等治法, 采用个体化方药进行整体调理。本文系统梳理了当前对便秘型溃疡性结肠炎的认识, 强调了提高临床对该病重视程度的必要性, 并展望了未来的研究方向, 以期优化诊疗策略、改善患者生活质量提供参考。

关键词

溃疡性结肠炎, 便秘, 病因病机, 治疗策略, 综述

Research Progress on Pathogenesis Mechanisms and Treatment Strategies for Constipation in Ulcerative Colitis in Chinese and Western Medicine

Renyun Wei¹, Shengwei Li^{2*}

¹Department of Proctology, Yangzhou Affiliated Hospital of Nanjing University of Chinese Medicine, Yangzhou Jiangsu

*通讯作者。

文章引用: 魏仁云, 李晟玮. 便秘型溃疡性结肠炎的中西医病因机制与治疗策略研究进展[J]. 中医学, 2025, 14(12): 5373-5380. DOI: 10.12677/tcm.2025.1412773

Abstract

Constipation in ulcerative colitis represents an atypical presentation of ulcerative colitis (UC), often overlooked clinically, leading to delayed diagnosis and poor prognosis. This review aims to summarise the pathogenesis mechanism and treatment strategies for constipation in ulcerative colitis from both Chinese and Western medicine. Western medicine posits that the pathogenesis of constipation in ulcerative colitis is complex, involving multiple factors such as dysregulation of intestinal motility and sensory function, inflammation-induced structural remodelling of the intestinal wall (e.g., fibrosis), pelvic floor dysfunction, and disruption of the brain-gut axis. Traditional Chinese Medicine (TCM) posits that the core pathogenesis lies in spleen deficiency, categorising clinical presentations into multiple syndromes including intestinal dry-heat, lung-heat qi stagnation, qi stagnation and blood stasis, internal yin-blood depletion, lung-spleen qi deficiency, and internal yin-cold accumulation. Therapeutic approaches in Western medicine focus on controlling mucosal inflammation, supplemented by microbiome modulation, gastrointestinal motility agents, and non-pharmacological interventions. Traditional Chinese medicine emphasises syndrome differentiation and treatment, employing individualised formulas to regulate the whole organism through methods such as tonifying qi and strengthening the spleen, clearing heat and detoxifying, promoting qi and activating blood, and nourishing yin and moistening dryness. This paper systematically reviews current understanding of constipation in ulcerative colitis, stresses the necessity of enhancing clinical awareness of this condition, and outlines future research directions, aiming to provide references for optimising diagnostic and therapeutic strategies and improving patient quality of life.

Keywords

Ulcerative Colitis, Constipation, Pathogenesis, Treatment Strategies, Review

Copyright © 2025 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. 引言

便秘型溃疡性结肠炎是溃疡性结肠炎的一种特殊表现形式, 其中患者不仅饱受 UC 的典型症状, 如腹痛和血便, 还有便秘的并发症。实际上, 便秘不仅仅是一种简单的症状, 而是与 UC 病理进程中的炎症响应和肠道动力学紊乱密切相关。国外一项研究发现 259 例炎症性肠病(Inflammatory Bowel Disease, IBD)患者中 89 例(34%)出现便秘[1]。UC 患者中有 43 例[2]。有研究表明以便秘为首发症状的 UC 患者, 其延迟诊断的时间可长达 18 个月之久, 诊断延迟在成人 UC 中会导致疾病加重, 在儿童 UC 中更会导致生长障碍[3]。已知尽早开始使用免疫抑制剂和/或生物制剂治疗已被证明能有效改善预后, 所以 UC 的早期诊断与治疗至关重要。随着 UC 发病率逐年上升, 这一特殊类型的患者群体亟需引起临床的高度重视。

2. 西医视角下的便秘型溃疡性结肠炎的病因与机制

现有主流医学研究表明, UC 的发生与发展涉及遗传易感性、肠道菌群紊乱、肠黏膜屏障功能障碍、

免疫调节异常以及环境与行为因素等多重机制的复杂互动[4]。与之相应, UC 患者便秘症状的形成机制也呈现多因素交织的特点。便秘型溃疡性结肠炎的潜在病理生理机制可归纳如下。

2.1. 肠道动力与感觉功能失调

溃疡性结肠炎(UC)合并便秘的核心表现为肠道动力与感觉功能的双重失调。这种功能障碍主要源于结肠传输动力减弱[5]与直肠排便反射异常两个层面。首先, 在慢性炎症和精神应激的双重影响下, 自主神经系统失衡, 表现为副交感神经驱动减弱和交感神经活动增强[6], 这直接抑制了结肠的推进性蠕动[7]。其次, UC 的局部炎症环境, 特别是肿瘤坏死因子- α (TNF- α)等促炎细胞因子, 会导致肠道起搏点的 Cajal 间质细胞(Interstitial Cells of Cajal, ICCs)受损[8], 破坏其网络完整性[9], 导致结肠慢波电节律失常, 整体动力下降。再者, 结肠的高幅传播收缩(High-Amplitude Propagated Contractions, HAPC)在清醒与进食后增强, 具有明显的昼夜节律[10]。在人类中, 大肠的动力以低幅传播性收缩(Low-Amplitude Propagated Contractions, LAPC)和高幅传播性收缩(HAPC) [11]、周期性运动模式和同步压力波这几种收缩活动为特征, 并且主要由肠神经系统控制。在进餐、觉醒(尤其是在早晨)后它们以单一现象或模式排列出现, 然后结肠内容物在上述运动模式的影响下迅速地到达直肠, 从而引起直肠壶腹的扩张排便。UC 患者的炎症状态可干扰这一生理节律, 导致日间结肠推进性运动减弱, 粪便在结肠内停留时间延长, 水分过度吸收, 进而造成干硬粪便与排便频率下降。

在 UC 患者中, 直肠感觉功能障碍表现为对粪便容积性刺激的敏感性下降。长期慢性炎症可直接损伤直肠壁内的感觉神经末梢, 或通过脑-肠轴影响中枢对传入信号的解读, 导致感觉阈值升高[12], 造成便意迟钝或缺失。

2.2. 结构性重塑与机械性梗阻

长期的 UC 炎症不仅导致功能紊乱, 还可引发肠壁不可逆的结构性改变, 这是部分患者从腹泻转向顽固性便秘, 特别是出口梗阻型便秘的重要病理基础。在慢性炎症刺激下, 促纤维化因子(如 TGF- β 1)持续激活肌成纤维细胞[13], 导致胶原蛋白等细胞外基质在肠壁过度沉积, 形成瘢痕组织。这一过程在直肠和乙状结肠尤为显著, 造成双重后果: 一是肠壁增厚、僵硬, 顺应性显著下降[14]。这使得直肠丧失了正常的舒张和容纳功能, 即便少量粪便进入也会导致腔内压力骤升, 产生急迫便意, 但僵硬的肠壁又无法产生有效收缩力以完成排空。二是肠腔物理性狭窄, 构成机械性梗阻, 导致进行性加重的排便困难。此外, 浸润的纤维化组织还会包裹、隔离肠道神经节并破坏 ICCs 网络[15], 进一步削弱肠道的“指令”与“起搏”系统, 加剧动力障碍[16]。有研究通过对 UC 患者手术标本进行组织学分析, 发现纤维化区域与肠神经元损伤、ICCs 网络丢失在空间分布上高度一致, 为结构性破坏提供了病理学证据。还有部分 UC 患者存在功能性的出口梗阻, 即盆底失弛缓综合征[17]。其机制在于排便时盆底肌群(如肛门括约肌、耻骨直肠肌)无法有效放松, 甚至出现反常收缩。有学者通过体外力学测量和组织学分析, 发现 UC 纤维化肠段的平滑肌收缩力显著下降, 且肌肉结构被破坏, 并将其直接归因于患者排便功能障碍的核心因素[18]。这项研究还将 ICCs 数量与结肠传输实验相结合, 发现 ICCs 的减少与结肠传输时间的显著延长直接相关, 确立了从起搏器丢失到慢传输型便秘的因果关系[19]。Soltan 等人还利用肠道超声技术, 证实了肠壁增厚和狭窄与 UC 患者出现梗阻性排便症状(如排便困难、便秘)显著相关, 为结构改变导致功能障碍提供了直接的影像学证据[20]。

2.3. 脑-肠轴失衡

精神应激(如焦虑、抑郁)是 UC 公认的恶化因素, 其通过脑-肠轴对肠道功能产生深远影响。应激可激活下丘脑-垂体-肾上腺轴(Hypothalamic-Pituitary-Adrenal Axis, HPA Axis) [21], 导致皮质醇等糖皮质

激素持续释放。在慢性炎症背景下, 肠道组织可能出现糖皮质激素抵抗, 使内源性抗炎机制失效[22], 加剧炎症。同时, 应激通过自主神经系统失衡, 直接抑制结肠蠕动, 使患者的排便困难、腹胀、里急后重等症状加剧。还有部分患者表现为内脏高敏感性。炎症介质如肿瘤坏死因子- α (Tumor Necrosis Factor- α , TNF- α)、白介素-1 β (Interleukin-1 beta, IL-1 β)等致敏感觉神经末梢, 脑-肠轴功能紊乱放大了中枢对肠道信号的感知[23]。这导致即使少量粪便也能引发强烈的腹胀、急迫感或里急后重, 但由于动力不足, 最终仍表现为排便费力、排不尽感[24]。另一方面, 炎症介质直接损害神经系统。炎症介质不仅损伤 ICCs, 还可扰乱肠神经系统(Enteric Nervous System, ENS)的化学信使平衡[25], 如抑制兴奋性神经递质(乙酰胆碱)释放, 同时可能增强抑制性递质(一氧化氮)的合成, 导致结肠蠕动障碍。此外, 慢性炎症产生的神经生长因子(Nerve Growth Factor, NGF)等物质也可导致神经可塑性改变, 使感觉神经元长期处于高兴奋状态, 即便炎症缓解, 功能紊乱也可能持续存在。

2.4. 其他相关因素

除上述核心机制外, 肠道微生态的改变和医源性因素也在 UC 合并便秘的发生发展中扮演一定角色。UC 患者普遍存在菌群失调, 这导致具有抗炎和促进肠道动力作用的短链脂肪酸(Short-Chain Fatty Acids, SCFAs)产量下降[26]。同时, 负责将初级胆汁酸转化为能刺激结肠蠕动的次级胆汁酸[27]的细菌代谢过程受阻, 削弱了对结肠的化学刺激, 从而导致便秘。此外, 治疗药物的潜在影响不容忽视。例如, 5-氨基水杨酸(5-Aminosalicylic Acid, 5-ASA)制剂偶可引致便秘; 为控制腹泻而不当使用洛哌丁胺等止泻药, 或为缓解腹痛使用抗胆碱能药物, 均可能过度抑制肠道动力, 引发或加重医源性便秘[28]。

3. 中医视角下的便秘型溃疡性结肠炎的病因病机

脾虚在便秘型溃疡性结肠炎中处于核心地位[29]。脾主运化, 当脾虚时, 其运化水谷精微的功能失常。大肠的传导糟粕功能依赖于脾胃运化所提供的精微物质及正常的气机升降。脾虚则无法为大肠传导提供足够的动力, 导致大肠传导糟粕功能失调, 从而引发便秘[30]。存在着的大肠传化功能之失调现象, 可追溯至胃部通降机能之丧失, 亦可见于肺热所引发之气机壅滞状态。肺脏肃降作用之失常可以被观察到, 燥热之邪结聚于胃肠区域亦为诱因之一。肠道津液呈现枯竭之象, 气机不足推动乏力, 在临床观察中屡见不鲜。基于现有文献我们大致可以将临床所见患者分为以下几种证型:

肠胃燥热证: 大便干结, 便秘较重, 坚硬难行, 伴见腹痛腹胀, 身热面赤, 小便短赤, 口干口臭, 舌红苔黄燥, 脉数或滑数。

肺热气壅证: 便秘或腹痛, 大便见粘附粘液脓血, 或见咳嗽咯痰、身热等症, 舌红苔黄或黄腻, 脉数。

气滞血瘀证: 便秘, 时时欲便而难得, 腹痛拒按、痛有定处, 舌质紫或瘀斑, 脉涩。

阴血内耗证: 阴血内耗, 本元受亏, 虚坐努责, 排便困难, 午后低热, 心悸、心烦易怒, 面色无华, 舌红少苔, 脉细数。

肺脾气虚证: 肺脾功能不足, 肺气虚则大肠传导无力, 脾气虚则健运无权, 故见虽便秘而大便并不干硬, 有便意而临厕努挣乏力, 汗出短气, 便后疲乏, 舌淡嫩, 苔薄, 脉虚。

阴寒内结证: 大便艰涩, 小便清长, 面色白光白, 四肢不温, 喜热怕冷等, 舌淡苔白, 脉沉迟。

4. 西医的治疗策略

溃疡性结肠炎相关性便秘的治疗应以控制肠道黏膜炎症为核心, 通过多维度干预实现症状缓解。其病理机制涉及慢性炎症导致的神经肌肉调节障碍、肠道动力学异常及组织结构改变, 因此抗炎治疗是根本措施。5-氨基水杨酸制剂通过抑制环氧合酶和脂氧合酶途径减少炎症介质合成[31], 糖皮质激素则通过

抑制核因子 κ B 通路阻断促炎基因转录, 而生物制剂可靶向调节特异性免疫反应, 三者构成递进式的抗炎治疗体系。

在微生态调节方面, 益生菌通过竞争性抑制病原菌定植、增强肠道屏障功能及调节免疫应答等机制改善肠道微环境[32], 益生元选择性促进有益菌群增殖, 二者联合使用的合生元可发挥协同效应。胃肠动力调节药物包括渗透性泻药通过建立肠腔渗透压梯度促进水分滞留[33], 促动力药物作用于特定神经受体增强结肠推进性蠕动, 以及促分泌药物激活肠上皮离子通道增加肠液分泌, 从而改善便秘症状。

非药物干预措施同样重要, 盆底功能康复通过生物反馈疗法进行神经肌肉再训练, 纠正排便时盆底肌群协同失调[34]; 营养干预中可溶性膳食纤维通过水合作用改变粪便物理特性并经菌群发酵产生短链脂肪酸调节肠道运动; 心理行为干预则可以通过调节脑-肠轴功能改善中枢对内脏信号的处理[35]。治疗过程中需注意避免使用刺激性泻药以防症状加重, 并根疾病活动度制定个体化方案, 同时建立定期监测机制评估炎症控制及肠道功能状态。

5. 中医的治疗策略

针对便秘型 UC, 各位教授提出了不同的诊疗思路和处方:

教授	病因病机	治法	处方
唐志鹏教授[36]	湿热蕴结肠道, 气血凝滞	养阴润肠 清热止血 行气通便	太子参 30 g, 麦冬 12 g, 熟地 12 g, 生地榆 15 g, 马齿苋 30 g, 参三七 3 g, 蒲公英 15 g, 鸡内金 12 g, 枳实 15 g, 厚朴 9 g, 火麻仁 15 g, 瓜蒌仁 15 g, 生首乌 15 g, 生甘草 6 g。
邢凤池教授[37]	阳虚寒主, 正气受损	寒温并用 温里散寒 清热下气	川楝子 10 g, 橘核 10 g, 荔枝核 10 g, 乌药 10 g, 小茴香 10 g, 肉桂 5 g, 柴胡 10 g, 白芍 30 g, 茯苓 20 g, 败酱草 30 g, 白头翁 30 g, 秦皮 15 g, 沉香 6 g, 砂仁 10 g, 木香 6 g, 熟大黄 6 g, 当归 15 g, 菊花 10 g, 甘草 6 g。
顾庆华教授[38]	肝郁脾虚, 肠络瘀滞	疏和肝脾 导滞和络	生白术 30 g, 白芍 10 g, 甘草 3 g, 厚朴 10 g, 炒枳壳 10 g, 制香附 10 g, 槟榔 5 g, 佛手 6 g, 炒莱菔子 15 g, 炒决明子 15 g, 杏仁 10 g, 桃仁 10 g。
马贵同教授[39]	六淫邪气侵袭, 脾气虚损	清肠解毒 益气润肠	炙黄芪 30 g, 党参 15 g, 茯神 30 g, 酸枣仁 30 g, 半夏 10 g, 陈皮 10 g, 枳实 30 g, 莱菔子 30 g, 火麻仁 30 g, 瓜蒌仁 30 g, 决明子 30 g, 莪术 15 g, 马齿苋 30 g, 苦参 12 g, 地肤子 15 g, 白芍 20 g, 生甘草 6 g。

中医治疗便秘型溃疡性结肠炎体现了辨证论治和个体化治疗核心理念。从收集到的几位教授的诊疗经验来看, 虽然具体治法和处方有所差异, 但都围绕着病因病机进行针对性调理。唐志鹏教授强调湿热蕴结肠道、气血凝滞的病机, 采用养阴润肠、清热止血与行气通便相结合的方法, 方中太子参、麦冬滋阴润燥, 生地榆、马齿苋清热凉血, 火麻仁、瓜蒌仁润肠通便, 体现了通腑而不伤正的治疗特点。邢凤池教授则认为阳虚寒凝、正气受损是关键, 治疗上寒温并用, 以川楝子、橘核、荔枝核疏肝散结, 肉桂、小茴香温阳散寒, 配合白头翁、败酱草清热解毒, 熟大黄通腑泻浊, 整体组方兼顾温阳与清热, 适合虚实夹杂之证。顾庆华教授从肝郁脾虚、肠络瘀滞立论, 通过疏肝健脾、导滞和络来改善症状, 生白术、厚朴健脾行气, 白芍、甘草缓急止痛, 炒莱菔子、决明子通便导滞, 桃仁、杏仁活血润肠, 组方结构清晰, 侧重于调畅气机与化瘀通络。马贵同教授重视脾气虚损与邪毒内蕴的相互影响, 治疗上注重益气扶正与清肠解毒并施, 炙黄芪、党参补中益气, 火麻仁、瓜蒌仁润肠通便, 莪术、马齿苋化瘀解毒, 体现了扶正祛邪的治疗思路。此外, 也有医家强调从肝脾入手, 调节三焦气机, 运用经典药对如苍术玄参、威灵仙路路通等, 达到疏肝健脾、宣肺通肠的效果[40]。总体而言, 中医治疗便秘型溃疡性结肠炎并非单纯通便

或清肠, 而是通过调整脏腑功能、恢复气血平衡来实现标本兼治。

6. 总结

尽管对 UC 患者便秘症状的存在及其病理生理学基础了解甚少, 但这是一个真实存在的临床问题。以便秘为首发症状的 UC 患者在临床中极易漏诊, 所以我们将便秘这种不典型的症状重新纳入 UC 的症状范围, 以免延误诊断, 对患者愈后产生负面影响。同时“便秘型溃疡性结肠炎”这一术语也应当被系统性地采用, 本病才能在已发表文献中引起重视。目前, 便秘型溃疡性结肠炎的最佳诊断工具、能够有效控制症状并改善生活质量的最佳治疗方案, 以及其长期演变和后果仍属未知领域, 未来的研究应更加关注 UC 患者的便秘问题, 更精确地界定其临床特征、阐明其病理生理学基础, 从而克服诊断困境、弥补现有治疗措施的不足, 最终减少诊断延迟, 并为此开发出更有效的治疗策略以提升患者生活质量。

基金项目

项目类型: 江苏省中医药学会科研项目; 项目名称: 基于时间医学理论参诃合剂治疗溃疡性结肠炎的临床方案优化研究; 项目编号: PDJH2024063; 项目负责人: 李晟玮。

参考文献

- [1] Bassotti, G., Bologna, S. and Antonelli, E. (2025) Constipation in Ulcerative Colitis: An Underestimated Problem. *Journal of Clinical Medicine*, **14**, Article No. 5428. <https://doi.org/10.3390/jcm14155428>
- [2] Tabbaa, M. and Tunzi, M. (2019) 750 Incidence and Risk Factors of Constipation in Inflammatory Bowel Disease Patients during Remission. *American Journal of Gastroenterology*, **114**, S439-S439. <https://doi.org/10.14309/01.ajg.0000592536.66757.cf>
- [3] Ajbar, A., Cross, E., Matoi, S., Hay, C.A., Baines, L.M., Saunders, B., et al. (2022) Diagnostic Delay in Pediatric Inflammatory Bowel Disease: A Systematic Review. *Digestive Diseases and Sciences*, **67**, 5444-5454. <https://doi.org/10.1007/s10620-022-07452-5>
- [4] Le Berre, C., Honap, S. and Peyrin-Biroulet, L. (2023) Ulcerative Colitis. *The Lancet*, **402**, 571-584. [https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(23\)00966-2](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(23)00966-2)
- [5] Beck, B., Keating, K., Robinson, S., Battaglia, A., Wilson, A., Binion, D.G., et al. (2017) Murine Colitis Induced Inflammatory Vascular Leak Causes Colonic Dysmotility. *Gastroenterology*, **152**, S763. [https://doi.org/10.1016/s0016-5085\(17\)32646-x](https://doi.org/10.1016/s0016-5085(17)32646-x)
- [6] Sadowski, A., Dunlap, C., Lacombe, A. and Hanes, D. (2020) Alterations in Heart Rate Variability Associated with Irritable Bowel Syndrome or Inflammatory Bowel Disease: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Clinical and Translational Gastroenterology*, **12**, e00275. <https://doi.org/10.14309/ctg.0000000000000275>
- [7] Corsetti, M., Shin, A., Black, C., Keszthelyi, D., Christofi, F.L., Zerbib, F., et al. (2023) Neurogastroenterology and Motility Gets Younger! *Neurogastroenterology & Motility*, **35**, e14665. <https://doi.org/10.1111/nmo.14665>
- [8] Jain, D., Moussa, K., Tandon, M., Culpepper-Morgan, J. and Proctor, D.D. (2003) Role of Interstitial Cells of Cajal in Motility Disorders of the Bowel. *The American Journal of Gastroenterology*, **98**, 618-624. <https://doi.org/10.1111/j.1572-0241.2003.07295.x>
- [9] Eisenman, S.T., Gibbons, S.J., Verhulst, P., Cipriani, G., Saur, D. and Farrugia, G. (2016) Tumor Necrosis Factor Alpha Derived from Classically Activated “M1” Macrophages Reduces Interstitial Cell of Cajal Numbers. *Neurogastroenterology & Motility*, **29**, e12984. <https://doi.org/10.1111/nmo.12984>
- [10] Bassotti, G. and Gaburri, M. (1988) Manometric Investigation of High-Amplitude Propagated Contractile Activity of the Human Colon. *American Journal of Physiology-Gastrointestinal and Liver Physiology*, **255**, G660-G664. <https://doi.org/10.1152/ajpgi.1988.255.5.g660>
- [11] Tremaine, W.J., Raffals, L.H., Bharucha, A.E., Timmons, L.J., Pemberton, J.H. and Camilleri, M. (2013) 561 Inflammatory Bowel Disease and Non-Relaxing Pelvic Floor Dysfunction. *Gastroenterology*, **144**, S-104. [https://doi.org/10.1016/s0016-5085\(13\)60381-9](https://doi.org/10.1016/s0016-5085(13)60381-9)
- [12] Ceuleers, H., Van Spaendonck, H., Hanning, N., Heirbaut, J., Lambeir, A., Joossens, J., et al. (2016) Visceral Hypersensitivity in Inflammatory Bowel Diseases and Irritable Bowel Syndrome: The Role of Proteases. *World Journal of Gastroenterology*, **22**, Article No. 10275. <https://doi.org/10.3748/wjg.v22.i47.10275>

- [13] Ippolito, C., Colucci, R., Segnani, C., Errede, M., Girolamo, F., Virgintino, D., *et al.* (2016) Fibrotic and Vascular Remodelling of Colonic Wall in Patients with Active Ulcerative Colitis. *Journal of Crohn's and Colitis*, **10**, 1194-1204. <https://doi.org/10.1093/ecco-jcc/jjw076>
- [14] Krugliak Cleveland, N., Rai, V., El Jurdi, K., Rao, S.S., Giurcanu, M.C. and Rubin, D.T. (2022) Ulcerative Colitis Patients Have Reduced Rectal Compliance Compared with Non-Inflammatory Bowel Disease Controls. *Gastroenterology*, **162**, 331-333.e1. <https://doi.org/10.1053/j.gastro.2021.09.052>
- [15] Kiriukhin, S.O. and Makarova, O.V. (2016) Morphological Changes in the Colonic Muscular Layer and Interstitial Cells of Cajal in Experimental Acute Ulcerative Colitis. *Arkhiv Patologii*, **78**, Article No. 27. <https://doi.org/10.17116/patol201678527-32>
- [16] Rumessen, J. (1996) Ultrastructure of Interstitial Cells of Cajal at the Colonic Submuscular Border in Patients with Ulcerative Colitis. *Gastroenterology*, **111**, 1447-1455. [https://doi.org/10.1016/s0016-5085\(96\)70005-7](https://doi.org/10.1016/s0016-5085(96)70005-7)
- [17] Soheilipour, M., Tamizi Far, B., Fadaei, R. and Adibi, P. (2024) Comparison of Pelvic Floor Dysfunction in Women with Ulcerative Colitis and Healthy Population. *Middle East Journal of Digestive Diseases*, **16**, 166-172. <https://doi.org/10.34172/mejdd.2024.384>
- [18] Manetti, M., Rosa, I., Messerini, L. and Ibba-Manneschi, L. (2014) Telocytes Are Reduced during Fibrotic Remodelling of the Colonic Wall in Ulcerative Colitis. *Journal of Cellular and Molecular Medicine*, **19**, 62-73. <https://doi.org/10.1111/jcmm.12457>
- [19] Friedmacher, F. and Rolle, U. (2023) Interstitial Cells of Cajal: Clinical Relevance in Pediatric Gastrointestinal Motility Disorders. *Pediatric Surgery International*, **39**, Article No. 188. <https://doi.org/10.1007/s00383-023-05467-1>
- [20] Kotb Soltan, A.M., Gaafary, S.M.E., Ahmed, A.Y., Abdulhafiz, E.M. and Ahmed Elessawy, H.A. (2024) The Role of Ultrasound in Assessment of Disease Activity in Inflammatory Bowel Disease Patients. *QJM: An International Journal of Medicine*, **117**, hcae175.893. <https://doi.org/10.1093/qjmed/hcae175.893>
- [21] Atanasova, K., Lotter, T., Bekrater-Bodmann, R., Kleindienst, N., Thomann, A.K., Lis, S., *et al.* (2024) Body Evaluation and Body Ownership in Patients with Inflammatory Bowel Disease: The Role of Interoceptive Sensibility and Childhood Maltreatment. *International Journal of Behavioral Medicine*. <https://doi.org/10.1007/s12529-024-10316-z>
- [22] Farrell, R. and Kelleher, D. (2003) Glucocorticoid Resistance in Inflammatory Bowel Disease. *Journal of Endocrinology*, **178**, 339-346. <https://doi.org/10.1677/joe.0.1780339>
- [23] Wu, Q., Li, T., Deng, F., Yao, X., Chen, X., Jiang, Q., *et al.* (2024) Assessing Anorectal Function in Patients with Recurrent Ulcerative Colitis. *International Journal of Colorectal Disease*, **39**, Article No. 110. <https://doi.org/10.1007/s00384-024-04680-1>
- [24] Xiao, Y., Xu, F., Lin, L. and Chen, J.D.Z. (2022) Transcutaneous Electrical Acustimulation Improves Constipation by Enhancing Rectal Sensation in Patients with Functional Constipation and Lack of Rectal Sensation. *Clinical and Translational Gastroenterology*, **13**, e00485. <https://doi.org/10.14309/ctg.0000000000000485>
- [25] Pellegrini, C., Antonioli, L., Colucci, R., Tirotta, E., Gentile, D., Ippolito, C., *et al.* (2017) Effects of L-DOPA/Benserazide Co-Treatment on Colonic Excitatory Cholinergic Motility and Enteric Inflammation Following Dopaminergic Nigrostriatal Neurodegeneration. *Neuropharmacology*, **123**, 22-33. <https://doi.org/10.1016/j.neuropharm.2017.05.016>
- [26] Hu, Y., Chen, Z., Xu, C., Kan, S. and Chen, D. (2022) Disturbances of the Gut Microbiota and Microbiota-Derived Metabolites in Inflammatory Bowel Disease. *Nutrients*, **14**, Article No. 5140. <https://doi.org/10.3390/nu14235140>
- [27] Li, N., Koester, S.T., Lachance, D.M., Dutta, M., Cui, J.Y. and Dey, N. (2021) Microbiome-Encoded Bile Acid Metabolism Modulates Colonic Transit Times. *iScience*, **24**, Article ID: 102508. <https://doi.org/10.1016/j.isci.2021.102508>
- [28] James, S.L., van Langenberg, D.R., Taylor, K.M. and Gibson, P.R. (2018) Characterization of Ulcerative Colitis-Associated Constipation Syndrome (Proximal Constipation). *JGH Open*, **2**, 217-222. <https://doi.org/10.1002/jgh3.12076>
- [29] 黄水兰, 张磊昌, 高强强, 等. 中医药防治溃疡性结肠炎机制研究进展[J]. 辽宁中医杂志, 2024, 51(7): 206-212.
- [30] 王佳丽, 丁庞华, 石磊, 等. 基于经验总结的便秘型溃疡性结肠炎探微[J]. 辽宁中医药大学学报, 2022, 24(12): 57-62.
- [31] Tomasic, V., Biscanin, A., Cacic, P., Babic, F., Burcul, I., Dorosulic, Z., *et al.* (2024) P667 Benefit of 5-ASA Continuation on UC Disease Outcomes Following Initiation of a Biologic. *Journal of Crohn's and Colitis*, **18**, i1259-i1259. <https://doi.org/10.1093/ecco-jcc/jjad212.0797>
- [32] Peng, L., Zhong, Y., Wang, A. and Jiang, Z. (2019) Probiotics Combined with Aminosalicic Acid Affiliates Remission of Ulcerative Colitis: A Meta-Analysis of Randomized Controlled Trial. *Bioscience Reports*, **39**, BSR20180943. <https://doi.org/10.1042/bsr20180943>
- [33] Pina, D.I., Barba, M.M., Canton, O.S., *et al.* (2011) Safety and Efficacy of Polyethylene Glycol 3350 plus Electrolytes for the Treatment of Functional Constipation in Children. *Anales de Pediatr a*, **75**, 89-95.
- [34] Khera, A.J., Chase, J.W., Stillman, B.C., Salzberg, M., Thompson, A.J.V., Basnayake, C., *et al.* (2022) Pelvic Floor

Behavioral Treatment for Fecal Incontinence and Constipation in Quiescent Inflammatory Bowel Disease. *Scandinavian Journal of Gastroenterology*, 57, 807-813. <https://doi.org/10.1080/00365521.2022.2039280>

- [35] 梁雪飞, 刘霞, 兰文莉. Orem 自护理论结合饮食干预在溃疡性结肠炎患者便秘中的应用效果[J]. 中华养生保健, 2024, 42(15): 148-151.
- [36] 张亚利, 戴彦成. 唐志鹏治疗便秘型溃疡性结肠炎验案 2 则[J]. 江苏中医药, 2012, 44(11): 54-55.
- [37] 何俗非, 施丽婕, 邢凤池. 溃疡性结肠炎伴便秘 1 例[J]. 世界中医药, 2011, 6(1): 41.
- [38] 徐逸, 顾庆华. 顾庆华教授治疗便秘型溃疡性结肠炎经验[J]. 四川中医, 2016, 34(3): 1-2.
- [39] 李凯, 刘丽红, 郑丰杰. 马贵同教授治疗便秘性溃疡性结肠炎医案 1 则[J]. 现代中医临床, 2014, 21(3): 37-38.
- [40] 徐逸, 陈亮. 应用对药治疗便秘型溃疡性结肠炎体会[J]. 国医论坛, 2021, 36(1): 70-71.