DOI:10.13463/j.cnki.jlzyy.2026.10.018

循仲景之法拟方加味黄芪汤治疗慢传输型便秘理论及实验研究

曹江松[1]，王 婷[2]，余佼林[2]，宫 毅[1*]

（1.云南省中医医院肛肠科，昆明 650000；2.云南中医药大学第一临床医学院，昆明 650000）

摘要：目的 根据张仲景学术思想，拟方加味黄芪汤治疗慢传输型便秘的理论及实验研究。方法 36只SD大鼠分为空白对照组、模型组、加味黄芪汤低、中、高剂量组及琥珀酸普芦卡必利片组，每日1次，连续14 d。除空白对照组外均灌胃盐酸洛哌丁胺溶液建模。通过检测粪便含水量、肠道碳墨推进率、HE染色观察结肠病理、免疫组化、RT-qPCR检测Sirt1 mRNA表达，Western blot检测p62、cleaved-Caspase3及LC3II/LC3I蛋白水平评判结果。结果 较空白对照组，模型组结肠黏膜层坏死、上皮细胞脱落、结构异常及炎性增生；粪便含水量显著降低（$P<0.01$）；肠道传输减弱（$P<0.01$），Sirt1 mRNA表达降低（$P<0.01$），cleaved-Caspase3和LC3II/LC3I蛋白表达升高（$P<0.01$），p62蛋白表达降低（$P<0.01$）。较模型组，加味黄芪汤各组结肠病变减轻；粪便含水量显著升高（$P<0.01$），肠道传输增强（$P<0.01$），SIRT1蛋白和mRNA表达升高（$P<0.01$），cleaved-Caspase3和LC3II/LC3I蛋白表达降低（$P<0.01$），p62蛋白表达升高（$P<0.01$）。结论 承仲景学术思想，契“益气润肠”之法，拟方加味黄芪汤作用机制与上调SIRT1表达，下调cleaved-Caspase3及LC3II/LC3I蛋白表达、上调p62蛋白表达相关，通过调控自噬-凋亡通路稳态、保护肠道细胞功能，从而改善STC“气虚为本、津亏为标、血瘀为变”的复合病机，为STC的中医治疗提供了新的思路。

关键词：加味黄芪汤；慢传输型便秘；SIRT1；张仲景

中图分类号：R285.5 **文献标志码：**A **文章编号：**1003-5699(2026)10-1302-07

A theoretical and experimental study on the treatment of slow transit constipation with modified Huangqi Decoction based on Zhang Zhongjing's academic ideas

CAO Jiangsong[1], WANG Ting[2], YU Jiaolin[2], GONG Yi[1*]

(1. Department of Proctology, Yunnan Provincial Hospital of Traditional Chinese Medicine, Kunming 650000, China; 2. The First School of Clinical Medicine, Yunnan University of Chinese Medicine, Kunming 650000, China)

Abstract: Objective To investigate the theoretical basis and experimental effect of modified Huangqi Decoction in the treatment of slow transit constipation based on the academic thoughts of Zhang Zhongjing. **Methods** Thirty-six SD rats were divided into a control group, a model group, low-, medium-, and high-dose modified Huangqi Decoction groups, and a group treated with Prucalopride Succinate Tablets. All the groups except the control group received intragastric administration of loperamide hydrochloride solution to establish the STC model. The following parameters were evaluated: fecal moisture content, intestinal carbon movement rate, histopathological changes in the colon via HE staining, immunohistochemistry, RT-qPCR for SIRT1 protein and mRNA expression, and Western blot

基金项目：云南省科学技术厅项目（202101AZ070001-121）

作者简介：曹江松（1989—），男，硕士，主治医师，主要从事肛直肠疾病研究

***通信作者：**宫 毅，电子信箱-479372682@qq.com

for the protein expression levels of p62, cleaved-Caspase3, and LC3II/LC3I. **Results** Compared to the control group, the model group showed colonic mucosal necrosis, epithelial cell shedding, structural abnormalities and inflammatory hyperplasia, significantly reduced fecal moisture content (P<0.01), weakened intestinal transit (P<0.01), decreased SIRT1 protein and mRNA expression (P<0.01), increased cleaved-Caspase3 and LC3II/LC3I protein expression (P<0.01), and decreased p62 protein expression (P<0.01). In comparison with the model group, all the modified Huangqi Decoction groups exhibited reduced colonic lesions, increased fecal moisture content (P<0.01), enhanced intestinal transit (P<0.01), elevated SIRT1 protein and mRNA expression (P<0.01), decreased cleaved-Caspase3 and LC3II/LC3I protein expression (P<0.01), and increased p62 protein expression (P<0.01). **Conclusion** Based on Zhang Zhongjing's academic ideas, modified Huangqi Decoction follows the principle of "tonifying qi and moistening the intestines", improves slow transit constipation by upregulating SIRT1, downregulating cleaved-Caspase3 and LC3II/LC3I, and upregulating p62, thereby regulating autophagy-apoptosis balance and protecting intestinal function. The study offers new insights into TCM treatment of STC, which is characterized by "qi deficiency as the root cause, body fluid deficiency as the manifestation, and blood stasis as the transformation".

Keywords: modified Huangqi Decoction; slow transit constipation; silence information regulator 1 (SIRT1); Zhang Zhongjing

慢传输型便秘（slow transit constipation，STC）是一种以结肠传输功能障碍为主要特征的功能性胃肠疾病，患病率为14%左右，主要表现为排便困难、排便频率减少[1-2]。STC不仅影响患者的生活质量，还引发肛裂、痔疮，直肠脱垂，精神心理问题，长期便秘可能导致肠道菌群失调、代谢紊乱等一系列并发症，随着患者生活饮食结构的改变、工作及生活压力的增加、社会老龄化等，STC的发病率呈上升趋势[3-4]。目前，西医治疗STC的药物主要包括泻药（乳果糖、聚乙二醇），促动力药物（莫沙必利、普卡必利），渗透性药物（聚乙二醇、甘露醇）等，虽有一定疗效，但普遍存在远期疗效不佳、不良反应多、依赖性强等问题，亟需探索更安全、有效的替代或辅助疗法。

中医药对便秘的认识历史悠久，早在《黄帝内经》中就有关于“脾约”“阳结”“阴结”的记载。随着医学的发展，中医学对便秘的认识逐渐深入，形成了以“气虚血瘀、肠道失运”为主要病机的理论体系，尤其适用于慢传输型便秘（STC）等慢性功能性便秘。加味黄芪汤作为中医药治疗便秘的经典方剂之一，经历代医家不断丰富与改良，形成了具有益气活血、润肠通便功效的加味方剂，体现了中医“益气活血、润肠通便”的治疗原则，尤其适用于因气虚血瘀导致的慢性便秘[5]。现代临床研究[5]表明，加味黄芪汤在治疗STC方面具有良好的疗效，能够改善排便频率，改善粪便性状，提高生活质量，且不良反应较少，适合长期服用。近年来，SIRT1（沉默信息调节因子1）作为NAD^+依赖的去乙酰化酶，在调节细胞代谢、抗氧化、抗炎等方面发挥重要作用。最新研究[6]显示，SIRT1在调节肠道动力方面也起着关键作用。基于上述研究背景，本研究拟探讨加味黄芪汤是否能够通过调节SIRT1通路来改善STC患者的肠道功能，从而揭示其可能的作用机制，为临床治疗提供依据。

1 材料与方法

1.1 *实验动物* 36只SPF级健康雌性SD大鼠，体质量180～200 g，由成都达硕实验动物中心提供，使用许可证号为：SYXK（川）2020-0030。饲养于屏障环境，采用分笼饲养，每笼6只大鼠，自由饮食、饮水，保持温度20～26℃，相对湿度40%～70%，昼夜光照，所有实验操作均通过云南中医药大学第一附属医院医学伦理委员会审查，审查编号：YNSZLL-AF-046-2020/02。

1.2 *主要试剂* 加味黄芪汤：黄芪60 g，麸炒白术30 g，玄参15 g，细生地黄12 g，麦冬12 g，火麻仁15 g，三棱6 g，莪术6 g和陈皮5 g，药物均购自云南省中医医院，在云南省中医医院中心实验室煎煮，浓缩成浸膏，折算成原药材。

琥珀酸普芦卡必利片：7片/盒，2 mg/片，购于西安杨森制药有限公司，进口药品注册证号：H20171241。

盐酸洛哌丁胺胶囊：6粒/盒，2 mg/粒，购于西安杨森制药有限公司，国药准字H10910085。

1.3 动物模型建立及分组给药 STC 模型建立：36 只大鼠随机分为空白对照组，模型组，加味黄芪汤低剂量组，加味黄芪汤中剂量组，加味黄芪汤高剂量组，琥珀酸普芦卡必利片组。除空白对照组外，其余组大鼠灌胃盐酸洛哌丁胺溶液（3 mL/kg），每日 2 次，连续 14 d 后，大鼠粪便性状、粪便含水率、粪便粒数，模型组大便颗粒计数减少、大便体积减小，外观干硬，质量较对照组小，含水量少于对照组即建模成功。建模成功后，加味黄芪汤低剂量组大鼠灌胃 7.245 g/kg 加味黄芪汤，加味黄芪汤中剂量组大鼠灌胃 14.49 g/kg 加味黄芪汤，加味黄芪汤高剂量组大鼠灌胃 28.98 g/kg 加味黄芪汤，而琥珀酸普芦卡必利片组大鼠灌服 0.18 mg/kg 琥珀酸普芦卡必利片，空白对照组大鼠灌服等体积生理盐水。所有组大鼠均按照 1 次/d 进行，连续 14 d 给药。末次给药 24 h 后，腹腔注射苯巴比妥钠（40 mg/kg）麻醉大鼠，脱颈椎处死，取结肠组织部分固定于多聚甲醛溶液中，部分固定于 2.5% 戊二醛溶液中，剩余组织保存于−80℃冰箱。

加味黄芪汤用药剂量计算：成人每日处方生药总量 161 g。本文以临床成人标准体质量 70 kg 计算，成人生药剂量 2.3 g/kg，大鼠换算系数为 6.3，大鼠剂量为 14.49 g/kg。以 14.49 g/kg 为加味黄芪汤中剂量组为标准，黄芪汤低剂量组为中剂量组的二分之一倍（7.245 g/kg），黄芪汤高剂量组为中剂量组的 2 倍（28.98 g/kg）。

1.4 大鼠粪便含水量情况 用药期间每隔 3 d 收集大鼠粪便 36 例，电子天平称取大便湿重，电热恒温箱烘干。计算粪便含水量：（湿粪重量−干粪重量）/湿粪重量×100%。

1.5 肠道传输功能 各组大鼠停药第 1 天，禁食 12 h 后，给予印度墨汁 1 mL/只，30 min 后使用 1% 戊巴比妥钠腹腔注射 50 mg/kg 麻醉，对大鼠进行安乐死，后取胃肠段检测胃肠道全长、碳墨推进长度，计算碳墨推进率。碳墨推进率=（碳墨推进长度/胃肠道全长）×100%。

1.6 HE 染色 采集大鼠结肠组织用 40% 甲醛固定，脱水处理后用石蜡包埋切片，脱蜡后采用苏木精染色 15 min；盐酸酒精分化；弱碱性的水溶液中返蓝；后用伊红染色 3～5 min；水洗后采用梯度酒精脱水；二甲苯透明；用中性树胶固封。最后用显微镜观察各组大鼠损伤组织的病理学改变并对图像进行采集。

1.7 免疫组化检查 SIRT1 蛋白 采集大鼠结肠组织，固定脱水后用石蜡包埋切片，脱蜡至水，浸入柠檬酸盐缓冲液进行抗原修复，阻断内源性过氧化物酶，血清封闭，滴加一抗 SIRT1 抗体，PBS 洗后 DAB 显色，苏木素复染后脱水封片。用显微摄像系统采集图像，每张切片先于低倍镜下观察全部组织，再分别采集 200 倍及 400 倍显微图像，苏木素染细胞核为蓝色，SIRT1 显出的阳性表达棕黄色。

1.8 RT-qPCR 取大鼠结肠组织液氮研磨粉碎，TRIzol（YEASEN，19221ES50）提取组织总 RNA，逆转录成 cDNA（宝日医生物技术有限公司，RR047A），按照 PCR 试剂盒（宝日医生物技术有限公司，RR820A）说明书进行扩增。使用 Primer Premier 引物设计软件设计筛选各基因特异性引物，所有引物均交由上海生工生物工程技术服务有限公司设计合成，引物序列见表 1。反应条件：95℃预变性 2 min，95℃变性 15 s，60℃退火 30 s，72℃延伸 15 s，共 45 个循环。以 GAPDH 为内参，采用 $2^{-\Delta\Delta Ct}$ 法计算 SIRT1 的相对表达量。

表 1 引物序列

Gene	序列	片段长度/bp
SIRT1	F：5'- TGGCAGTAACAGTGACAGTGGCACAT -3' R：5'- TCAGCTCCAGATCCTCCAGCACACTC -3'	141
β-actin	F：5'- GGGAAATCGTGCGTGACATT -3' R：5'- GCGGCAGTGGCCATCTC -3'	76

1.9 Western blot 检测相关蛋白表达 RIPA 裂解结肠组织提取总蛋白后，用 BCA 蛋白定量试剂盒（上海碧云天生物技术有限公司，P0009）进行蛋白定量，后通过 SDS-凝胶电泳、转膜、封闭，后加入稀释后的一抗（稀释浓度：p26 1∶2 000，Affinity，AF5384；cleaved-Caspase3 1∶2 000，Affinity，AF7022；LC3B 1∶2 000，proteintech，14600-1-AP；β-actin 1∶50 000，abclonal，AC026），4 ℃孵育过夜，加入生物素化山羊抗兔 IgG（H+L）二抗（稀释浓度：1∶5 000，affbiotech，S0001），室温孵育 2～3 h，

ECL显色试剂盒（zen-bio，17046）显色后用凝胶成像仪拍照，分析其灰度值。以β-actin作为内参，计算目的蛋白的相对表达量。

1.10 统计学方法 各组数值均用均数±标准差（$\bar{x}\pm s$）表示，用SPSS 21.0软件进行数据分析，用Graphpad prism 8.0软件进行绘图。2组比较采用单因素方差分析（one-way ANOVA），方差齐用最小差数（LSD）法比较，方差不齐用Tamhane's比较，以$P<0.05$作为评定差异有统计学意义的标准。

2 结果

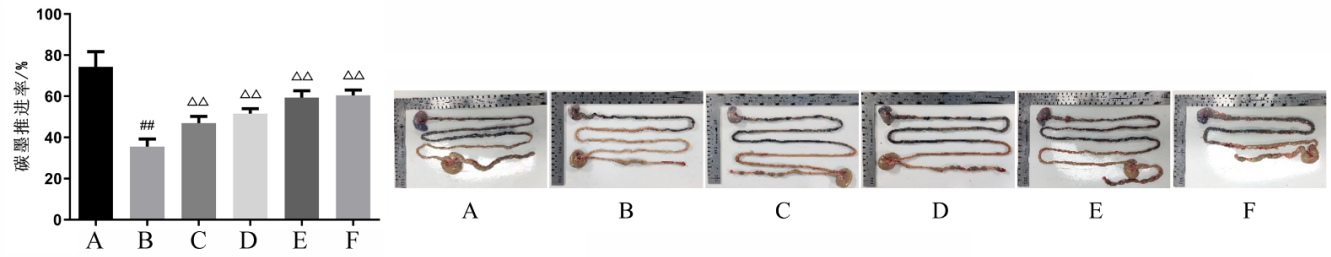
2.1 大鼠粪便含水量情况比较 见表2。

2.2 肠道传输功能 如图1。

表2 大鼠粪便含水量情况比较（$\bar{x}\pm s$，$n=6$） %

组别	0 d	4 d	8 d	11 d	14 d
空白对照组	70.88±1.61	70.25±1.09	70.63±2.27	70.43±1.96	70.40±3.00
模型组	58.90±6.54##	57.46±1.96##	58.18±1.27##	57.32±2.53##	57.08±5.26##
加味黄芪汤低剂量组	52.89±5.28	58.39±1.00	60.68±2.84	61.40±7.90	63.31±1.79△△
加味黄芪汤中剂量组	57.23±10.03	60.24±3.50	62.87±2.43△△	64.16±0.96△△	65.42±4.25△△
加味黄芪汤高剂量组	55.17±4.02	62.72±2.89△△	66.87±4.00△△	67.70±2.70△△	69.91±2.51△△
琥珀酸普芦卡必利片组	58.20±4.46	62.58±2.79△△	66.45±2.44△△	64.71±5.67△△	68.50±2.69△△

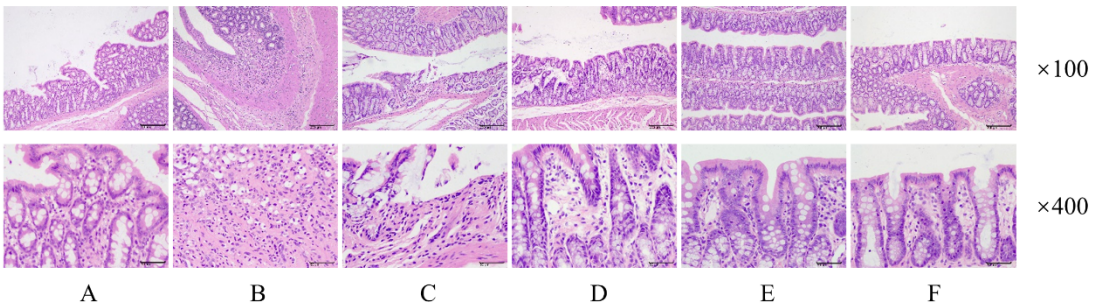
注：与空白对照组比较，## $P<0.01$；与模型组比较，△△$P<0.01$



注：A.空白对照组；B.模型组；C.加味黄芪汤低剂量组；D.加味黄芪汤中剂量组；E.加味黄芪汤高剂量组；F.琥珀酸普芦卡必利片组。与空白对照组比较，## $P<0.01$；与模型组比较，△△$P<0.01$

图1 大鼠结肠碳墨推进率（$n=6$）

2.3 HE染色检查结肠组织病理形态变化 HE结果如图2所示，空白对照组的结肠组织结构保持完整。模型组和加味黄芪汤低剂量组大鼠结肠黏膜层出现坏死，伴随肠腺结构破坏、黏膜上皮细胞脱落、炎性细胞浸润和纤维组织增生。加味黄芪汤中剂量组大鼠结肠黏膜层仅有少量中性粒细胞浸润，其他组织层结构清晰。加味黄芪汤高剂量组和琥珀酸普芦卡必利片组大鼠未观察到明显病理改变。



注：A.空白对照组；B.模型组；C.加味黄芪汤低剂量组；D.加味黄芪汤中剂量组；E.加味黄芪汤高剂量组；F.琥珀酸普芦卡必利片组

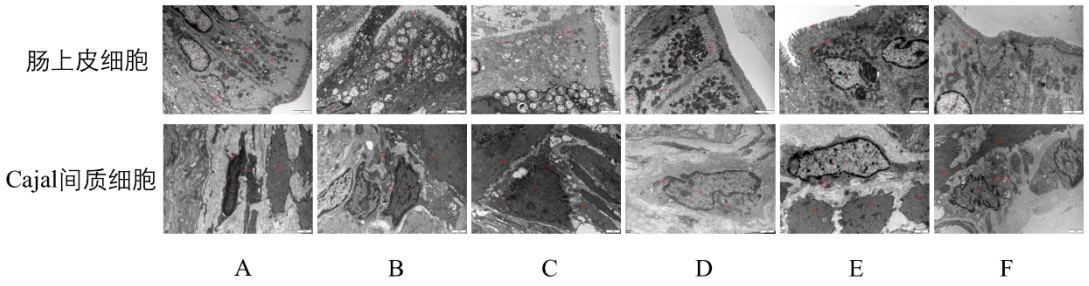
图2 HE染色检查大鼠结肠组织病理形态变化（$n=3$）

2.4 透射电镜观察结肠超微结构完整性 透射电镜观察大鼠结肠超微结构如图3所示。模型组大鼠肠上皮吸收细胞形态结构明显异常，少量异染色质聚集于核膜周边，核周隙增宽，胞浆内线粒体明显肿胀，粗面内质网扩张，高尔基体肿胀，细胞间紧密连接打开，微绒毛排列稀疏。ICCs胞浆中可见大量自噬，细胞核呈不规则形，异染色质较多，主要附于核膜周边，胞浆内多数线粒体肿胀，部分粗面内质网扩张。空白对照组大鼠肠上皮吸收细胞形态结构正常，ICCs细胞未见明显自噬。加味黄芪汤低、

中剂量大鼠肠上皮吸收细胞形态结构和ICCs细胞自噬轻微改善。加味黄芪汤高剂量和琥珀酸普芦卡必利片组大鼠肠上皮吸收细胞形态结构和ICCs自噬改善较为明显。

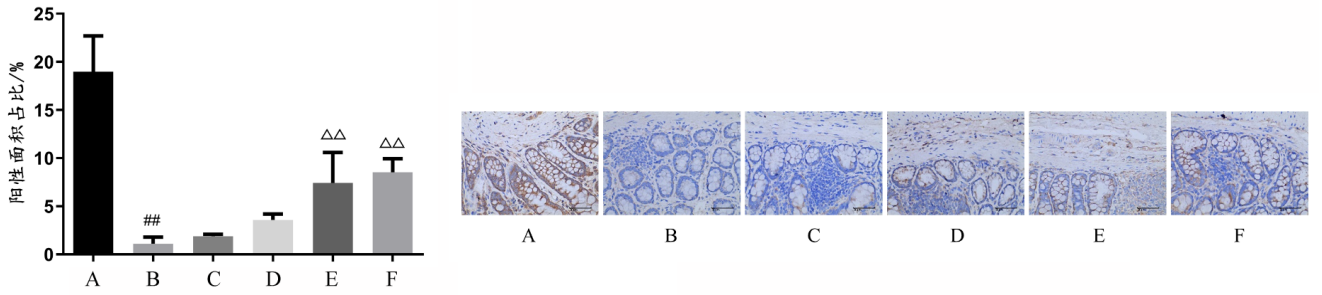
2.5 免疫组化检查SIRT1蛋白 如图4。

2.6 RT-qPCR检测Sirt1 mRNA表达 如图5。



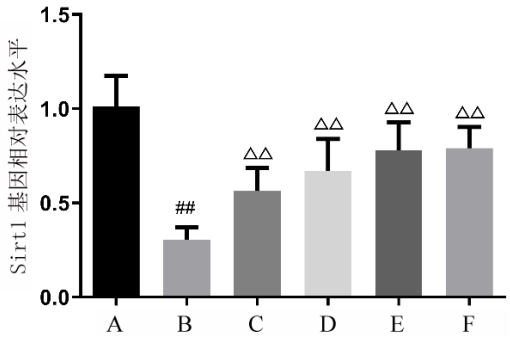
注：A.空白对照组；B.模型组；C.加味黄芪汤低剂量组；D.加味黄芪汤中剂量组；E.加味黄芪汤高剂量组；F.琥珀酸普芦卡必利片组

图3 透射电镜观察大鼠结肠超微结构完整性



注：A.空白对照组；B.模型组；C.加味黄芪汤低剂量组；D.加味黄芪汤中剂量组；E.加味黄芪汤高剂量组；F.琥珀酸普芦卡必利片组。与空白对照组比较，## $P<0.01$；与模型组比较，△△$P<0.01$

图4 免疫组化检查SIRT1蛋白（×400）（$n=3$）



注：A.空白对照组；B.模型组；C.加味黄芪汤低剂量组；D.加味黄芪汤中剂量组；E.加味黄芪汤高剂量组；F.琥珀酸普芦卡必利片组。与空白对照组比较，## $P<0.01$；与模型组比较，△△$P<0.01$

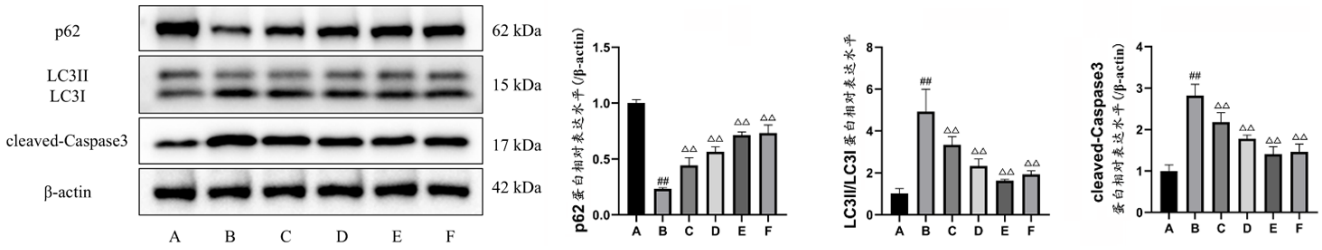
图5 RT-qPCR检测SIRT1 mRNA表达（$n=3$）

2.7 WB检测p62、LC3II/LC3I和cleaved-Caspase3蛋白的表达 如图6。

3 讨论

《伤寒论》对便秘病辨治奠定了重要基础，仲景论治便秘强调病位以肠腑为主，涵盖实热、湿热、气郁等多类病因，亦涉及胃、脾、肝等多个脏腑，治法更有清、下、温、和等多种。有研究者[7]所析仲景“燥而秘而予承气辈，脾约而予麻仁，瘀血而予代抵挡”等思路，多是“对症除疾、对证施治”为核心，常聚焦“燥屎”的具体证或症，但并未以病而论。由此，虽精准高效，却难以直接适配现代所阐述慢传输型便秘（STC）的临床特点。STC病程迁延日久，与经典中“急性单证便秘”截然不同，STC长期排便不畅致气机阻滞、津液耗伤、正气亏虚，进而衍生“气虚、津亏及血瘀”等多重病机，形成“多证合病、标本交织”的复杂状态，既非单纯“脾约”胃热津亏，亦非单一“燥结”热盛津伤，更不能以“瘀血”一概而论。因此其治疗则需跳出经典“单证对单法”的框架，实现对复合病机的综合适配。

鉴于仲景在《金匮要略》中对黄芪的运用精髓，恰好为这一“复合病机适配”提供了重要思路。其用黄芪之义有四，一为益气调营，二为益气利水，三为益气温阳，四为益气建中，其核心皆在“益气扶正”。而清代名医尤在泾为补充《金匮心典》所著《金匮翼》，其中黄芪汤的创制正是对仲景这一思路的传承与发展，以黄芪为核心益气补虚，专为气虚致秘而设，为本研究加味黄芪汤的组



注：A.空白对照组；B.模型组；C.加味黄芪汤低剂量；D.加味黄芪汤中剂量；E.加味黄芪汤高剂量；F.琥珀酸普芦卡必利片组。与空白对照组比较，## $P<0.01$；与模型组比较，△△$P<0.01$

图6 WB检测p62、LC3II/LC3I和cleaved-Caspase3蛋白的表达（$n=3$）

方提供了直接的经典渊源。其次，值得关注的是《伤寒论》阳明病篇所述“脾约证”，虽属阳明病范畴却与阳明腑实证有本质区别。其无腹胀满痛、潮热谵语等实热病邪结聚之象，关键病机为“肠胃干燥，无水行舟”，热邪即便存在亦甚轻微、处于次要地位[8]。这一病理特征与STC的核心表现高度贴近，却非完全等同。遂循仲景足迹，源《伤寒论》所论，重阳明、调气血以及结合目前真实世界经验，立黄芪汤“益气为通”为核心，兼取麻仁丸“润肠通便”之义，佐活血理气、解瘀滞之困之品，形成加味黄芪汤，既传承仲景学术思想，又适配STC的复合病机。

在慢传输型便秘（STC）模型中，肠道动力障碍与多种分子机制密切相关，其中自噬功能的异常被认为是关键因素之一。SIRT1作为NAD^+依赖性脱乙酰酶，在细胞代谢、应激反应和自噬调控中发挥重要作用[9]。LC3II是自噬体形成的标志物，其水平升高通常反映自噬活动增强[10]。同时，p62作为自噬降解的关键衔接蛋白，其表达水平下降，提示自噬降解效率降低，可能存在自噬受阻现象[11]。cleaved-Caspase3是细胞凋亡的关键执行者，其活化标志着细胞进入不可逆凋亡程序[12]。研究[13-14]发现STC大鼠结肠组织中SIRT1表达明显下调，伴随cleaved-Caspase3上调与LC3II/LC3I比值升高、p62表达下降，提示肠道细胞存在自噬紊乱与凋亡增强。已有研究[15]表明，SIRT1可通过去乙酰化多种自噬相关蛋白，促进自噬流维持细胞稳态。然而，也有报道发现SIRT1能抑制过度自噬导致的细胞损伤[16]。SIRT1还能减轻炎症与凋亡反应[17]。加味黄芪汤干预后，SIRT1表达上调，LC3II/LC3I比值下降、p62升高，cleaved-Caspase3下调，提示药物可恢复亢进的自噬并抑制凋亡。自噬是细胞清除受损蛋白和细胞器的重要机制，但过度活跃或受阻都会造成细胞损伤[18]。STC模型中出现的LC3II累积与p62降低，提示存在异常自噬亢进，加味黄芪汤可能通过上调SIRT1，调控自噬活性恢复稳态，抑制凋亡从而保护肠道细胞。

本研究立足仲景思想拟方，强调“气虚为本、津亏为标、血瘀为变”的STC复合病机，摒弃“一味攻下”，践行“以补为通、标本兼顾”之法来拟方治疗STC。且后续实验结果显示加味黄芪汤干预后，STC大鼠粪便含水量显著升高、肠道传输功能明显增强，结肠组织损伤与炎症反应减轻，这正是“益气扶正以复肠道传导之力、润肠通便以解津亏肠燥之苦、活血通滞以畅气机瘀阻之弊”的直观体现。而从分子机制来看，药物可上调SIRT1表达，下调cleaved-Caspase3及LC3II/LC3I蛋白表达，同时上调p62蛋白表达，提示加味黄芪汤可能通过激活SIRT1通路，调控异常亢进的自噬活动恢复稳态，抑制肠道细胞过度凋亡，从而保护结肠组织完整性、改善肠道动力，这一机制为中医“益气扶正”治法提供了现代生物学佐证，也揭示了方剂多靶点、多途径改善STC的科学内涵。

综上所述，承仲景思想拟方的加味黄芪汤，既坚守中医经典理论指导，又通过现代实验证实其可改善STC大鼠粪便性状、肠道传输功能及结肠病理状态，其作用机制可能与上调SIRT1表达、调控自噬-凋亡通路稳态密切相关。本研究在探讨经典方剂现代应用及作用机制方面具有一定科学价值，但仍存在样本量较小、干预时间较短等局限性，可能影响结果的可靠性和推广性。临床应用方面存在个体差异大、长期安全性数据不足等问题，未来需通过扩大样本、优化研究设计、加强多中心合作及深入机制研究来提升研究质量，为经典方剂的现代化应用提供更坚实的支撑。

参考文献：

[1] SUARES N C, FORD A C. Prevalence of, and risk factors for, chronic idiopathic constipation in the community: systematic review and meta-analysis[J]. The American Journal of Gastroenterology, 2011, 106(9):1582-1591.

[2] ANDREWS C N, STORR M. The pathophysiology of chronic constipation[J]. Canadian Journal of Gastroenterology and Hepatology, 2011, 25 (Suppl B):16B-21B.

[3] BLACK C J, FORD A C. Chronic idiopathic constipation in adults: epidemiology, pathophysiology, diagnosis and clinical management[J]. Medical Journal of Australia, 2018, 209(2): 86-91.

[4] VLISMAS L J, WU W, HO V. Idiopathic slow transit constipation: Pathophysiology, diagnosis, and management[J]. Medicina (Kaunas), 2024, 60(1):130.

[5] 于雪飞,董继威,黄娜,等. 加味黄芪汤治疗气虚型慢性便秘临床观察[J]. 中国中医药现代远程教育, 2023, 21(18): 77-79.

[6] WU S, JIANG J, LIU J, et al. Meta-analysis of SIRT1 expression as a prognostic marker for overall survival in gastrointestinal cancer[J]. Oncotarget, 2017, 8(37):62589-62599.

[7] 张德礼,罗平,缪红卫,等.“胃家实”寓理便秘发微[J]. 中医临床研究, 2023, 15(3):39-42.

[8] 闫军堂. 麻子仁丸、济川煎方治疗慢传输型便秘的理论及实验研究[D]. 北京:北京中医药大学, 2010.

[9] 王茂楠,徐博,李林玥,等. 冬凌草甲素介导 Sirt1 信号轴抑制溃疡性结肠炎的机制研究[J]. 中国免疫学杂志, 2024, 40(7): 1461-1466.

[10] GUO H, DING H, TANG X, et al. Quercetin induces pro-apoptotic autophagy via SIRT1/AMPK signaling pathway in human lung cancer cell lines A549 and H1299 in vitro[J]. Thoracic Cancer, 2021, 12(9):1415-1422.

[11] JIANG T, HARDER B, ROJO D L V M, et al. p62 links autophagy and Nrf2 signaling[J]. Free Radical Biology and Medicine, 2015, 88(Pt B):199-204.

[12] WU Z, WANG H, FANG S, et al. Roles of endoplasmic reticulum stress and autophagy on H2O2-induced oxidative stress injury in HepG2 cells[J]. Molecular Medicine Reports, 2018, 18(5):4163-4174.

[13] ZHENG H, LIU Y J, CHEN Z C, et al. miR-222 regulates cell growth, apoptosis, and autophagy of interstitial cells of Cajal isolated from slow transit constipation rats by targeting c-kit[J]. Indian Journal of Gastroenterology, 2021, 40(2): 198-208.

[14] WANG H, REN B, PAN J, et al. Effect of miR-129-3p on autophagy of interstitial cells of Cajal in slow transit constipation through SCF C-kit signaling pathway[J]. Acta Biochimica Polonica, 2022, 69(3):579-586.

[15] DENG Z, SUN M, WU J, et al. SIRT1 attenuates sepsis-induced acute kidney injury via Beclin1 deacetylation-mediated autophagy activation[J]. Cell Death & Disease, 2021, 12(2):217.

[16] 梁晓燕,侯峰,刘小青,等. 神经调节素 1β 通过激活 Sirt1 信号通路抑制自噬改善大鼠脑缺血再灌注损伤研究[J]. 中国卒中杂志, 2023, 18(3):301-314.

[17] KAUPPINEN A, SUURONEN T, OJALA J, et al. Antagonistic crosstalk between NF-κB and SIRT1 in the regulation of inflammation and metabolic disorders[J]. Cellular Signalling, 2013, 25(10):1939-1948.

[18] LI W, HE P, HUANG Y, et al. Selective autophagy of intracellular organelles: recent research advances[J]. Theranostics, 2021, 11(1):222-256.

（**责任编辑**：张海洋 **收稿日期**：2025-11-25）