

# 从“脾藏营舍意”论溃疡性结肠炎诱发抑郁的机制

刘薇,田锋亮,曾健,袁玲,刘宇,邱红,路琼琼 指导:徐健众

(重庆市中医院,重庆 400013)

**【摘要】**“脾藏营舍意”首见于《灵枢·本神》,体现了脾运化水谷精微上输于脑以滋养“意”的功能。若是脾的功能受到损害,“意”的功能也将无法正常发挥。该病理理念与溃疡性结肠炎诱发抑郁的病理机制——肠道炎性反应中枢侵袭及其他一系列病理反应导致大脑海马损伤最终诱发抑郁行为的病理过程相合。阐释中医“脾藏营舍意”理论与溃疡性结肠炎诱发抑郁机制的相关性,以期将“脾藏营舍意”这一理论用于指导溃疡性结肠炎诱发抑郁的临床诊疗。

**【关键词】** 溃疡性结肠炎;抑郁;脾藏营舍意;临床诊疗

**【中图分类号】** R259.746.2

**【文献标志码】** A

**【文章编号】** 0257-358X(2024)08-0824-05

**DOI:** 10.16295/j.cnki.0257-358x.2024.08.008

## Discussion on Mechanism of Depression Induced by Ulcerative Colitis from Perspective of “Spleen Storing Nutrient and Housing Idea”

LIU Wei, TIAN Fengliang, ZENG Jian, YUAN Ling, LIU Yu, QIU Hong, LU Qiongqiong Mentor: XU Jianzhong

(Chongqing Traditional Chinese Medicine Hospital, Chongqing 400013, China)

**Abstract** “Spleen storing nutrient and housing idea” is initially recorded in *Miraculous Pivot·Roots of Spirit*, which reflects the function of spleen in transporting and transforming the essence of water and grains to the brain to nourish the “idea”. If the function of the spleen is damaged, the function of “idea” will not be able to exert. The concept of this pathology is consistent with the pathological mechanism of ulcerative colitis-induced depression—the intestinal inflammatory response invades the central nervous system and other series of pathological reactions lead to damage to the brain hippocampus and ultimately induce depressive-like behavior. This paper elucidates the correlation between the traditional Chinese medicine theory of “spleen storing nutrient and housing idea” and the mechanism of depression induced by ulcerative colitis, with a prospect of applying the theory of “spleen storing nutrient and housing idea” in guiding the clinical diagnosis and treatment of depression induced by ulcerative colitis.

**Keywords** ulcerative colitis; depression; spleen storing nutrient and housing idea; clinical diagnosis and treatment

**【收稿日期】** 2023-03-09

**【基金项目】** 国家自然科学基金青年基金项目(编号:82205085); 中国博士后科学基金面上项目(编号:2023M740437); 重庆市自然科学基金博士后项目(编号:2022NSCQ-BHX4879); 重庆市博士后研究项目特别资助二等资助(编号:2023CQBSHTB2042); 重庆市科研机构绩效激励引导专项(编号:jxyn2021-1-12); 四川省科技厅区域创新合作项目(编号:2023YFQ0016)

**【作者简介】** 刘薇(1980—),女,重庆人,主任医师,主要从事中医药防治胃肠病的研究。邮箱:55920805@qq.com。

**【通信作者】** 路琼琼,女,山东泰安人,医学博士,副研究员,主要从事中医药防治脾胃病的研究。邮箱:luhaiyao788@163.com。

溃疡性结肠炎(UC)是炎症性肠病(IBD)中最为常见的、发生在结直肠的非特异性炎症性疾病,临床上主要表现为腹泻、黏液脓血便及腹痛等,严重影响患者的生活质量。数十年来,UC的发病率一直呈上升趋势,其在欧洲和美国的发病率分别为505/10万

和214/10万<sup>[1]</sup>,其在我国发病率也逐年攀升,患病人数较前增加了7倍<sup>[2]</sup>。因其难治愈、易复发、癌变风险高,已被WHO列为现代难治疾病之一,也是目前世界医药卫生领域研究的热点和难点。随着UC发病率的逐年上升,其诱发的抑郁已受到世界公共卫生领域的广泛关注。研究显示,活动期UC患者中有34.7%出现抑郁,即使在非活动期也有近20.0%伴有抑郁,不仅严重影响了患者生活质量,还大大增加了患者的自杀风险<sup>[3-5]</sup>。UC诱发抑郁机制的研究,现代医学多从肠道损伤以及社会心理等因素引起的大脑中枢神经系统功能紊乱入手,中医学治疗相关疾病的理论及临床实践经验丰富,本文旨在阐释溃疡性结肠炎诱发抑郁的机制以及与中医“脾藏营舍意”理论的相关性,以期将“脾藏营舍意”这一理论用于指导溃疡性结肠炎诱发抑郁的临床诊疗。

## 1 “脾藏营舍意”理论解析

沈金鳌在《杂病源流犀烛》中提到:“脾者,心君储精待用之府也。贍运用,散精微,为胃行精液……故为十二经根本。其势居中央孤脏,以灌四旁,注四末,故为六经内主。其所以为脾如此,古人谓为后天之本,信然也。盖脾统四脏,脾有病,必波及之,四脏有病,亦必待养于脾,故脾气充,四脏皆赖煦育,脾气绝,四脏不能自生。”强调了脾的生理功能在人的整个生命过程中起着极其重要的作用,脾安则其他脏腑营养充足、功能正常,脾不安则其他脏腑亦会受到损伤,引发他病。“脾藏营舍意”见于《灵枢·本神》:“脾藏营,营舍意,脾气虚则四肢不用,五脏不安。”藏,《说文解字》言“匿也”,可引申为“主掌”之意<sup>[6]</sup>;营,《说文解字》言“营,市居也”,段玉裁注“围绕而居”,可引申为“往来运转,如环无端”。舍,《说文解字》言“市居曰舍”;意,为五神之一,指意识、思维或回忆,《灵枢·本神》曰:“心有所忆谓之意,意之所存谓之志。”意是产生于心的任物之后,对事物产生的意向,依赖于后天脾胃运化水谷精微的充养<sup>[7]</sup>。“脾藏营舍意”是指脾主运化水谷精微,在其升清功能的作用下,将营养物质输送于脑,以保持大脑正常的思维、意识活动。“脾藏营舍意”体现了脾运化水谷精微上输于脑以滋养“意”的功能。若是脾的功能受到损害,“意”的功能也将无法发挥<sup>[7]</sup>,如UC等脾胃疾病可引发抑郁等情志疾病。

## 2 UC诱发抑郁的机制

随着医学“生物-心理-社会”模式的发展,胃肠疾病与情绪因素之间的关系得到了高度重视。抑郁是

全球性的健康问题,经常与其他疾病相伴随致病。自21世纪以来,更多的临床研究表明,UC与抑郁的发病有很强的联系。UC诱发抑郁的发生发展被认为与肠道损伤以及社会心理等因素引起的大脑中枢神经系统功能紊乱密切相关<sup>[8]</sup>。

UC肠道损伤与屏障系统损伤、神经系统异常、免疫系统紊乱和代谢途径失调等导致的肠道炎症反应激活、微生物代谢紊乱等密切相关。在UC患者中可观察到结肠黏液分泌障碍导致的黏膜屏障损伤以及上皮屏障损伤<sup>[9-10]</sup>。肠屏障系统损伤会导致肠腔内的抗原、微生物等有害物质侵入肠黏膜层,进一步损伤肠上皮细胞及细胞间的紧密连接,促进中性粒细胞等免疫细胞的聚集,肠黏膜炎症反应激活,免疫代谢紊乱。肠道微生物群受肠道炎症反应等多种因素的影响,其代谢功能亦受到损伤。另有研究表明肠道微生物群在UC发病的病理过程中发挥着重要作用<sup>[11]</sup>。肠道微生物群代谢紊乱能够损伤肠上皮细胞及细胞与细胞之间的结构、减少黏液的分泌,增加肠道的通透性,损伤肠神经系统(ENS)等。ENS结构和功能异常已被证实与UC症状的复发和疾病严重程度有关<sup>[12-13]</sup>,研究发现在UC中可以观察到ENS轴突损伤或坏死、神经元损伤等现象,并可观察到神经肽Y等物质水平增多,脂质代谢的功能紊乱,肠屏障通透性增加<sup>[14]</sup>。肠屏障功能损伤会导致腔内促炎介质如炎性细胞、促炎因子、微生物抗原等易位进入固有层<sup>[15]</sup>,进而导致固有层炎症反应激活,如巨噬细胞极化失衡,促炎细胞因子分泌增加,这些炎性介质与微生物产生的有毒物质等能够损伤肠内皮结构、功能,增加血管通透性,进而导致肠道炎性介质进入外周循环,全身炎性介质水平显著增加<sup>[16]</sup>,外周炎性介质水平升高可损伤脑血管内皮细胞及细胞间的紧密连接,抑制紧密连接蛋白如claudin-5、ZO-1的表达,导致以通透性增加为主要原因的血-脑脊液屏障功能损伤<sup>[17]</sup>,促进来自肠道的炎性介质通过外周循环穿透大脑,引起大脑神经炎症反应,进一步通过各种病理机制影响中枢神经系统的功能,导致抑郁的发生发展<sup>[18-20]</sup>。

神经炎症反应激活被认为是UC模型动物行为改变的一个指标<sup>[21]</sup>。海马是大脑中与抑郁相关的主要区域<sup>[22]</sup>,在动物研究中发现,葡萄糖硫酸钠(DSS)诱导的结肠炎小鼠海马白细胞介素-1 $\beta$ (IL-1 $\beta$ )、肿瘤坏死因子- $\alpha$ (TNF- $\alpha$ )和干扰素- $\gamma$ (IFN- $\gamma$ )等炎性因

子表达显著增加<sup>[23]</sup>,但这些炎性因子通过血脑屏障到达海马,激活前列腺素E<sub>2</sub>(PGE<sub>2</sub>)-前列腺素E<sub>2</sub>受体(EP<sub>2</sub>)信号通路,损伤线粒体功能<sup>[24]</sup>,会诱导海马小胶质细胞向促炎的M1型方向极化<sup>[25-27]</sup>,进一步分泌炎性因子进而激活色氨酸-犬尿氨酸代谢途径(KP途径),KP代谢产物能够直接导致神经元的损伤,这是UC诱发抑郁样行为的核心环节和直接原因<sup>[28]</sup>。同时,抑郁的发生发展还能反向加重UC的病理进程<sup>[29]</sup>。

UC的主要临床表现为腹痛、腹泻、黏液脓血便等,这些疾病症状为患者的工作和社交等带来了很大的影响。目前国人对UC的了解依然较少,疾病相关知识的普及率较低,UC患者周围的同事未给予足够的理解与支持,并时常受到轻视。另外,UC患者需终身服药,花费较大。不被理解的社交关系及较重的经济负担等问题增加了患者的心理负担,给患者带来了极大的社会心理压力<sup>[30]</sup>,这在UC诱发抑郁的发病过程中同样起着重要的作用。

溃疡性结肠炎诱发抑郁的发病机制复杂,肠道炎症反应激活、微生物群代谢紊乱、ENS作用失调等多种原因导致肠道屏障、血-脑脊液屏障损伤,促炎介质易位外周循环,穿透受损的血-脑脊液屏障易位到大脑神经系统,诱导小胶质细胞内线粒体损伤,促进小胶质细胞向M1型方向极化,进一步分泌炎性因子,导致神经系统炎症反应激活及细胞能量代谢障碍,损伤神经元,与社会心理因素的不良刺激共同导致UC诱发抑郁的发病<sup>[31]</sup>,这种由肠道疾病诱发精神抑郁的病理过程与中医“脾藏营舍意”病理过程相合。

### 3 “脾藏营舍意”理论与溃疡性结肠炎诱发抑郁的相关性

UC属中医学泄泻、久痢范畴。《景岳全书·泄泻》说“泄泻之本,无不由于脾胃”,认为本病多责之于脾胃,且脾胃病常伴见不同程度的情志改变<sup>[7,32]</sup>。正如《黄帝内经太素》所言:“脾为四脏之本,意主忧愁。故心在变动为忧,即意之忧也,或在肺志为忧,亦意之忧也,或在肾志为忧,亦意之忧也,故愁忧所在,皆属脾也。”《灵枢·本神》曰:“脾主中气,中气受抑,则生意不伸,故郁而为忧。”强调了忧愁、忧郁病因多在于脾胃,脾胃与情志之间的联系密切。《素问经注节解》曰:“民病腹痛,清厥,意不乐,体重,烦冤,

上应镇星(按:腹者脾所治,脾实土强则中气壅,故大小腹痛。清厥者,四肢逆冷也,脾主四肢,脾实则气壅而不能运行,故手足逆冷也。意犹思也,脾之志,体者,肌肉也,脾之应,脾盛气窒,则意抑郁而不乐,肌肉休厚而重也。烦冤者,气郁滞而烦躁也,脾为气母,脾病则气滞也)……病腹满,溏泄,肠鸣,反下……(按:腹满、溏泄、肠鸣、反下诸证皆脾之病)。”姚止庵强调了脾病可见腹痛、腹泻等脾之病诸证,又可见脾病所致意不乐即抑郁不乐之情志病变。综上所述,脾病能够引起情志病变,这为UC诱发抑郁的发病提供了理论支撑。同时,《灵枢·本神》提到“脾忧愁而不解则伤意,意伤则惋乱,四肢不举,毛悴色夭。”强调了过度愁忧、情志失调也可影响脾胃的运化功能,使水谷精微物质运化、输布失常,诱发或加重脾病。我们可以从中得到启示,即在UC诱发抑郁的发生发展过程中,过度忧愁也会进一步加重UC的肠道症状。

UC活动期可见湿热瘀毒壅滞肠腑,下痢脓血,《景岳全书》曰“下痢脓垢,无非气血所化”,脓血便的基本病机在于气血失和,病机多属湿热蕴肠、气血不调,病久可引发认知和精神障碍<sup>[7]</sup>,具体表现为致病邪气损伤脾胃,脾虚生湿,湿郁化热,湿热内蕴,腐血败肉成瘀,湿热瘀毒久蕴肠道,病久迁延进一步致使脾胃虚弱,无以化生气血,脾气升清功能障碍,营血不能上输于脑,气血乏源,且湿热瘀毒上犯于脑,髓海失养,思维、记忆、认知等功能失常,久而久之,导致精神与认知障碍而引发抑郁,体现了“脾藏营舍意”的病理过程,与UC诱发抑郁的机制相合,即致病邪气损伤肠道,导致肠道炎症反应激活,微生物群代谢紊乱,病理产物如炎性介质、神经肽Y等堆积,维持细胞屏障结构的物质如丁酸盐、短链脂肪酸等水平降低,肠屏障、血-脑脊液屏障功能障碍,肠道炎性介质易位入中枢神经系统,激活海马小胶质细胞信号通路,损伤线粒体,致使糖原代谢障碍,细胞能量代谢不足以及炎症因子水平升高,损伤神经元,导致UC诱发抑郁的发生发展。见图1。

### 4 溃疡性结肠炎诱发抑郁的治疗

UC肠道炎症反应激活、微生物群代谢紊乱等因素,可通过多种机制导致中枢细胞能量不足及炎症反应而诱发抑郁,同时,抑郁的发病又能够反向加重UC的病理进程<sup>[33]</sup>,增加UC的治疗难度,给世界各国

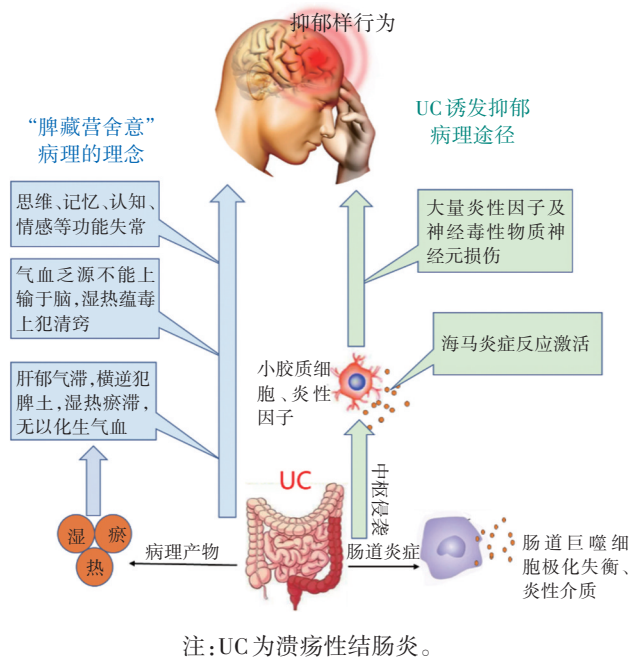


图1 “脾藏营舍意”病理的理念与UC并发抑郁病理途径关联

带来了沉重的医疗负担。因此,改变情绪和认知障碍的治疗,如抗抑郁药和其他对神经元有助益影响的干预措施,应该被认为是UC患者整体管理的有价值的工具。目前UC现有的治疗药物,如5-氨基水杨酸、激素、免疫抑制剂和生物制剂等,合并抑郁时联合氟哌噻吨美利曲辛片等,虽有一定的临床疗效,但存在复发率高、不良反应大、社会资源消耗高等缺陷。有研究表明,中医药在治疗UC诱发抑郁方面具有减毒增效、依从性高、并发症少、复发率低等优势<sup>[34-35]</sup>。UC诱发抑郁的病理过程是脾胃病诱发情志病的具体表现。在脾胃病诱发情志病治疗方面,路志正认为,调理脾胃对于调节、稳定情志疾病以及防止演变有重要作用<sup>[7]</sup>,易崇勤等<sup>[32]</sup>用参苓白术散加减治疗辨证为脾虚失运、气血不足致神无所养而出现的脾胃及神志病变具有很好的疗效。《杂病源流犀烛》认为:“凡治诸郁,均忌酸敛滞腻,宜开发志意,调气散结,和中健脾,如是止耳,否则非其治也。”《普济方》用人参(半两去芦头)、白豆蔻(一分去皮)、干姜(半两炮裂锉)、附子(一两炮裂去皮脐)、甘草(一分炙微赤锉)、陈橘皮(三分汤浸去白瓢焙)、枳壳(半两麸炒微黄去瓢)、白术(三分)、厚朴(二两去粗皮涂生姜汁炙令香熟)治脾寒饮食不消、劳倦气胀噉满、忧愁不乐之症。根据上述医家思想可得到启发,

即临床医生在治疗UC诱发抑郁时可以此为参考,以达到治疗目的。

## 5 结束语

脾胃病与情志病的发生发展密切相关,二者在临床上相互影响。目前临床上遇到情绪抑郁等情志病多从肝论治,须知脾胃运化功能损伤,亦能导致情志病变。“脾藏营舍意”理论体现了人体脾胃与情志的联系,在脾胃病诱发情志共病的诊疗过程中具有重要的指导意义。在UC诱发抑郁的临床诊疗过程中以“脾藏营舍意”理论为指导,以脾胃病诱发情志共病的诊疗思路为切入点,运用健脾祛邪养意之法,根据患者的具体情况辨证论治,以期达到治疗的目的。

## 【参考文献】

- [1] NG S C, SHI H Y, HAMIDI N, et al. Worldwide incidence and prevalence of inflammatory bowel disease in the 21st century: a systematic review of population-based studies[J]. Lancet, 2017, 390(10114): 2769-2778.
- [2] YANG H, ZHOU R, BAI X, et al. Trend and geographic variation in incidence and prevalence of inflammatory bowel disease in regions across china: a nationwide employee study between 2013 and 2016 [J]. Front Med, 2022, 9: 900251.
- [3] ZHANG B, WANG H E, BAI Y M, et al. Inflammatory bowel disease is associated with higher dementia risk: a nationwide longitudinal study [J]. Gut, 2021, 70 (1) : 85-91.
- [4] BHAMRE R, SAWRAV S, ADARKAR S, et al. Psychiatric comorbidities in patients with inflammatory bowel disease[J]. Indian J Gastroenterol, 2018, 37(4): 307-312.
- [5] ANTONINA M W, SIMON R K, LAURIE K, et al. Controversies revisited: a systematic review of the comorbidity of depression and anxiety with inflammatory bowel diseases[J]. Inflamm Bowel Dis, 2016, 22(3): 752-762.
- [6] 陈明. “脾藏营”之我见[J]. 国医论坛, 1989, 4(6): 33-34.
- [7] 张嘉鑫, 郭宇, 顾然, 等. 根据脾脑相关性从脾胃论治情志病[J]. 长春中医药大学学报, 2017, 33(5): 726-729.
- [8] CHEN L M, BAO C H, WU Y, et al. Tryptophan-kynurenine metabolism: a link between the gut and brain for depression in inflammatory bowel disease[J]. J Neuroinflammation, 2021, 18(1): 135.
- [9] MCGUCKIN M A, ERI R, SIMMS L A, et al. Intestinal barrier dysfunction in inflammatory bowel diseases [J]. Inflamm Bowel Dis, 2009, 15(1): 100-113.
- [10] COSKUN M. Intestinal epithelium in inflammatory bowel

- disease[J]. *Front Med*,2014,1:24.
- [11] FERNANDO A VICENTINI, JAKE C SZAMOSI, LAURA ROSSI, et al. Colitis-associated microbiota drives changes in behaviour in male mice in the absence of inflammation[J]. *Brain Behav Immun*,2022,102:266-278.
- [12] OCHOA-CORTES F, TURCO F, LINAN-RICO A, et al. Enteric glial cells: a new frontier in neurogastroenterology and clinical target for inflammatory bowel diseases[J]. *Inflamm Bowel Dis*,2016,22(2):433-449.
- [13] OCHOA-CORTES F, TURCO F, LINAN-RICO A, et al. Enteric glial cells: a new frontier in neurogastroenterology and clinical target for inflammatory bowel diseases [J]. *Inflamm Bowel Dis*,2016,22(2):433-449.
- [14] BERNARDAZZI C, PÊGO B, DE SOUZA HSP. Neuro-immunomodulation in the gut: focus on inflammatory bowel disease [J]. *Mediators Inflamm*, 2016, 2016: 1363818.
- [15] RAMOS G P, PAPADAKIS K A. Mechanisms of disease: inflammatory bowel diseases[J]. *Mayo Clin Proc*, 2019,94(1):155-165.
- [16] OSHIMA T, LAROUX F S, COE L L, et al. Interferon- $\gamma$  and Interleukin-10 reciprocally regulate endothelial junction integrity and barrier function [J]. *Microvasc Res*,2001,61(1):130-143.
- [17] BANKS W A. Blood-brain barrier transport of cytokines: a mechanism for neuropathology[J]. *Curr Pharm Des*, 2005,11(8):973-984.
- [18] COLIN F C, RHIANNON T F, RHIAN S, et al. Neuroinflammation as an etiological trigger for depression comorbid with inflammatory bowel disease[J]. *J Neuroinflamm*,2022,19(1):4.
- [19] LIU X, LI J, ZHENG P, et al. Plasma lipidomics reveals potential lipid markers of major depressive disorder[J]. *Anal Bioanal Chem*,2016,408(23):6497-6507.
- [20] ZHENG P, WU J, ZHANG H, et al. The gut microbiome modulates gut-brain axis glycerophospholipid metabolism in a region-specific manner in a nonhuman primate model of depression[J]. *Mol Psychiatry*,2021,26(6):2380-2392.
- [21] HAJ M A, AMIRI S, AMINI K H, et al. Anxiety- and depressive-like behaviors are associated with altered hippocampal energy and inflammatory status in a mouse model of Crohn's disease [J]. *Neuroscience*, 2017,366:124-137.
- [22] WEGENER G, VOLKE V, ROSENBERG R. Endogenous nitric oxide decreases hippocampal levels of serotonin and dopamine in vivo [J]. *Br J Pharmacol*, 2000,130(3):575-580.
- [23] HEYDARPOUR P, RAHIMIAN R, FAKHFOURI G, et al. Behavioral despair associated with a mouse model of Crohn's disease: role of nitric oxide pathway [J]. *Prog Neuro Biol Psych*,2016,64:131-141.
- [24] GAMPIERAKIS I A, KOUTMANI Y, SEMITEKOLOU M, et al. Hippocampal neural stem cells and microglia response to experimental inflammatory bowel disease (IBD)[J]. *Mol Psych*,2021,26(4):1248-1263.
- [25] TROUBAT R, BARONE P, LEMAN S, et al. Neuroinflammation and depression: a review[J]. *Eur J Neurosci*,2021,53(1):151-171.
- [26] ZUNSZAIN P, HEPGUL N, PARIANTE C. Inflammation and depression[J]. *Behav Neurosci*,2012,14:135-151.
- [27] BRITES D, FERNANDES A. Neuroinflammation and depression: microglia activation, extracellular microvesicles and microRNA dysregulation[J]. *Front Cell Neurosci*, 2015,9:476.
- [28] CHEN L M, BAO C H, WU Y, et al. Tryptophan-kynurenine metabolism: a link between the gut and brain for depression in inflammatory bowel disease[J]. *J Neuroinflamm*,2021,18(1):135.
- [29] PARAS S M, AMIRA L H, MELANIE R M, et al. Restoring metabolism of myeloid cells reverses cognitive decline in ageing [J]. *Nature*, 2021, 590 (7844) : 122-128.
- [30] 曹丹, 朱秀琴. 炎症性肠病患者自我管理的研究进展[J]. *世界华人消化杂志*,2019,27(12):773-777.
- [31] LEON MTD, DIRON H, DEMI H. Gut bacteria and neuropsychiatric disorders [J]. *Microorganisms*, 2021, 9 (12):2583.
- [32] 易崇勤, 赵荣莱. 试论“脾藏营, 营舍意”的理论在脾胃病诊疗中的运用[J]. *北京中医*,1992,41(4):15-16.
- [33] CHEN L M, BAO C H, WU Y, et al. Tryptophan-kynurenine metabolism: a link between the gut and brain for depression in inflammatory bowel disease[J]. *J Neuroinflamm*,2021,18(1):135.
- [34] 刘泓杨, 喻少雷, 崔雅飞, 等. 溃疡性结肠炎伴焦虑抑郁的中西医研究进展[J]. *长寿*,2020(2):154-155.
- [35] 陈雅辉, 单海燕, 薄淑萍. 沈氏达郁汤加减方联合耳穴贴压治疗溃疡性结肠炎伴焦虑抑郁临床观察[J]. *四川中医*,2018,36(4):110-112.