

肠易激综合征发病机制与相关影响因素研究进展

梁慧君, 李绩徽, 张秀静*

华北理工大学附属医院胃肠镜诊疗中心, 河北 唐山

收稿日期: 2025年7月7日; 录用日期: 2025年8月7日; 发布日期: 2025年8月19日

摘要

肠易激综合征是一种以慢性复发性腹痛与排便习惯改变为主要表现的功能性胃肠疾病, 具有显著的临床异质性与病因复杂性。当前研究证实, 脑-肠轴调节障碍、肠道菌群失衡、神经感知异常、低度炎症反应及遗传易感性构成其核心发病基础。内外源性诱因在多系统网络中交互作用, 驱动疾病发生、迁延与亚型分化。本文通过对相关文献进行系统梳理, 对最新的诊断标准、流行病学、发病机制等方面加以综述, 并探讨针对性治疗路径。

关键词

肠易激综合征, 发病机制, 微生态失衡, 脑-肠轴, 个体化治疗

Progress in the Study of the Pathogenesis of Irritable Bowel Syndrome and Related Influencing Factors

Huijun Liang, Jihui Li, Xiuqing Zhang*

Gastroenteroscopy Diagnosis and Treatment Center, Affiliated Hospital of North China University of Science and Technology, Hebei Tangshan

Received: Jul. 7th, 2025; accepted: Aug. 7th, 2025; published: Aug. 19th, 2025

Abstract

Irritable bowel syndrome (IBS) is a functional gastrointestinal disorder characterized by chronic

*通讯作者。

文章引用: 梁慧君, 李绩徽, 张秀静. 肠易激综合征发病机制与相关影响因素研究进展[J]. 亚洲急诊医学病例研究, 2025, 13(3): 272-281. DOI: 10.12677/acrem.2025.133039

recurrent abdominal pain and altered bowel habits, with significant clinical heterogeneity and etiologic complexity. Current studies have confirmed that brain-gut axis dysregulation, intestinal flora imbalance, neuropsychological abnormalities, low-grade inflammatory response, and genetic susceptibility form the core pathogenic basis. Endogenous and exogenous triggers interact in a multi-system network to drive disease onset, progression and subtype differentiation. In this article, we systematically review the relevant literature, review the latest diagnostic criteria, epidemiology, and pathogenesis, and discuss the targeted therapeutic pathways.

Keywords

Irritable Bowel Syndrome, Pathogenesis, Microecological Imbalance, Brain-Gut Axis, Individualized Therapy

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. 流行病学特征

1.1. 全球及地区患病率差异

全球肠易激综合征患病率受诊断标准选择、样本调查方式及文化背景差异影响显著[1]。采用罗马 IV 标准的流行病学研究显示,北美及西欧国家患病率普遍集中于 6%至 10%,而南美及亚太地区报告率上限可达 15% [2]。中东及非洲地区受限于流行病学数据采集能力,患病率统计存在显著低估。城市地区患者比例普遍高于农村,可能与高脂饮食摄入频率增加、慢性心理应激暴露率升高及医源性诊断率提升密切相关。不同民族间患病率差异提示遗传背景与文化应激反应机制在发病中可能存在干预变量。

1.2. 人口学特征

肠易激综合征在人群中呈现年龄依赖性与性别倾向性分布。青春期后女性患病率持续高于男性,提示性别相关激素受体表达差异可能参与中枢痛觉调控与肠道感觉敏感性调节过程。发病高峰集中于 20 至 40 岁,显示神经发育成熟阶段的脑-肠轴易损性为关键因素。高学历人群报告率增加,反映认知觉察能力与健康关注度对症状识别率存在影响[3]。单身、失业及精神心理共病个体中患病风险上升,社会支持系统缺失可能通过慢性应激路径增强自主神经功能紊乱与内脏高敏感性表达。

1.3. 亚型分布

肠易激综合征依据排便习惯与粪便性状可分为腹泻型(IBS-D)、便秘型(IBS-C)、混合型(IBS-M)及未分类型(IBS-U),各亚型在临床表现、病理生理机制及治疗响应方面存在异质性。IBS-D 多伴肠道动力增强、5-羟色胺信号过度传导及肠道通透性上调,IBS-C 则常见结肠推进运动减弱、短链脂肪酸产量下降及水电解质转运障碍[4]。IBS-M 在黏膜免疫激活与神经调节通路上呈交叉表现,病理机制复杂,诊断稳定性较低。亚型分布受性别、年龄与地域等因素影响。

2. 发病机制研究进展

2.1. 脑肠轴功能障碍

脑-肠轴功能障碍在肠易激综合征发病中构成核心机制,涉及中枢神经系统处理异常、自主神经系

统信号传导失衡及神经内分泌轴功能紊乱。影像学研究显示 IBS 患者前扣带回、岛叶及前额叶皮层激活模式异常,神经网络对内脏刺激的感知与调制能力减弱。交感-副交感神经活动比例失调导致肠道运动节律紊乱与感觉放大,皮质-下丘脑-垂体-肾上腺轴(HPA 轴)过度激活促使皮质醇水平持续升高,增强内脏痛觉敏感性并抑制肠道免疫耐受。相关研究指出,IBS 患者 5-HT 含量显著异常,5-HT₃ 与 5-HT₄ 受体介导的神经-上皮信号转导链条紊乱引发排便模式改变[5]。功能性核磁共振数据显示 IBS 患者对情绪刺激反应增强,提示情绪-痛觉交互调节通路存在功能障碍。2024 年张晶[6]研究结果表明超过 60% 的 IBS 患者合并不同程度脑-肠轴相关神经调节异常,反映该机制在疾病谱系中的高度渗透性与致病潜能。

2.2. 肠道微生态失衡

肠道微生态失衡在肠易激综合征发病机制中表现为菌群组成改变、代谢产物紊乱及微生物-宿主信号轴异常。宏基因组测序研究发现 IBS 患者拟杆菌门相对丰度下降,厚壁菌门与变形菌门比例异常,反映微生态稳态破坏与共生功能衰减。短链脂肪酸代谢失衡导致肠道 pH 调节紊乱与结肠推进性蠕动障碍,丁酸盐减少抑制肠道上皮能量供给及黏膜屏障完整性维持[7]。肠道微生物诱导 Toll 样受体活化,启动 NF- κ B 通路,增强黏膜免疫反应与炎症因子释放,干扰神经-免疫交互调节网络。双向调控失效引发肠道高敏状态与功能紊乱。2022 年多中心研究显示 IBS 组 α 多样性指数显著降低($p < 0.01$),支持微生态失衡在疾病谱系中的独立致病潜力与系统性生物学相关性[8]。

2.3. 内脏高敏感性

内脏高敏感性构成肠易激综合征症状表现的关键神经病理基础,相关机制涵盖感觉神经末梢兴奋性增强、脊髓水平信号放大及中枢痛觉调控失衡等多个层面。大量研究证据支持外周敏化在 IBS 发病中的首发地位,肠壁局部刺激可导致初级感觉神经元表达增强,TRPV1、P2X3、ASIC3 等离子通道类受体在结肠黏膜中的表达上调,导致对机械牵拉与化学刺激的反应阈值显著下降。这一过程可由局部炎症介质、神经营养因子及 5-羟色胺释放驱动,引发外周神经持续激活。在脊髓水平,背角神经元的可塑性改变强化传入痛觉信号的放大效应,NMDAR、AMPA 受体介导的突触兴奋性增强,引起神经环路持续放电及中枢敏化现象。神经电生理记录显示,IBS 动物模型中脊髓背角广动态反应神经元(WDR)放电频率显著升高,痛觉信号放大伴随空间与时间整合异常,使非伤害性刺激亦可诱发疼痛感知[9]。除脊髓机制外,大脑高级中枢在内脏高敏反应中表现出广泛异常,脑岛、前扣带皮层、杏仁核与前额叶皮层的功能连接紊乱被认为是情绪-痛觉调节功能障碍的核心表现。脑影像研究提示 IBS 患者对中高强度结肠牵张刺激时上述脑区代谢活动明显增强,情绪干扰因子可进一步放大痛觉感知强度。该机制可通过皮质-下丘脑-垂体-肾上腺轴应激激活及内源性镇痛系统功能低下共同实现。痛觉调节异常还涉及下行抑制通路功能障碍。中脑导水管周围灰质、延髓背内侧核等区域对传入信号的抑制能力下降,内啡肽、 γ -氨基丁酸及去甲肾上腺素等神经递质活性不足削弱对脊髓背角神经元活动的调节反馈,形成持续性慢性痛觉状态。这一现象揭示内脏高敏感性是临床症状的生理基础也是疾病持续性与治疗反应性关键调控靶点。该机制高度融合神经、免疫与心理因素,为跨系统整合研究提供理论基础。

2.4. 肠道屏障功能受损

肠道屏障功能障碍为肠易激综合征关键致病环节之一,其核心机制涉及紧密连接蛋白表达异常、上皮细胞通透性增强及局部免疫持续激活。肠道上皮通过 claudin 等紧密连接蛋白构建物理屏障,在调控肠腔与固有层之间的分子通透性中发挥屏障防御作用。电镜分析提示 IBS 患者肠黏膜紧密连接间隙增宽,claudin-1 与 occludin 表达量下降,提示屏障结构完整性受损。多项实验证据证实,该类结构性损伤可显著增加致病性抗原和细菌代谢产物的经黏膜渗透率,激活固有层免疫细胞。2022 年一项对 IBS-D 亚型患

者的研究($n = 112$)显示其小肠经 FITC-葡聚糖评估的通透性显著高于健康对照($p < 0.001$)，claudin-2 表达较对照组升高 2.3 倍，MUC2 转录水平显著下降，黏液层变薄，杯状细胞数量减少[10]。屏障破坏由多重信号通路调控，MAPK 家族成员如 ERK 与 p38 信号异常激活可诱导 TJP 磷酸化改变，破坏蛋白质空间构象与细胞膜锚定稳定性。屏障功能衰退引发的黏膜免疫激活表现为树突状细胞抗原呈递增强、巨噬细胞 M1 表型极化及肥大细胞趋化密度上升[11]。IL-1 β 等促炎因子在 IBS 患者组织中持续高表达，影响屏障重建能力，并通过 STAT3 与 NF- κ B 通路反馈调节 TJP 基因表达。肥大细胞脱颗粒释放组胺与蛋白酶，直接作用于神经末梢，诱发内脏痛觉放大，间接破坏上皮细胞连接结构。局部低度炎症与免疫过度应激并存，形成慢性化损伤微环境。屏障结构失衡亦显著影响菌群-宿主界面稳定性。细菌外膜组分如脂多糖(LPS)穿透屏障进入循环系统，诱导系统性低度炎症状态。前瞻性队列研究显示，IBS 患者血清 zonulin 与 LPS-binding protein 浓度显著升高，二者与腹痛评分及症状波动频率呈显著正相关($r = 0.48$, $p < 0.001$) [12]。该机制反映局部屏障破坏程度，还可能为 IBS 分型与疗效评估提供生物标志物依据。屏障功能紊乱与脑-肠轴、微生态、免疫系统间形成高度耦合机制网络，在症状诱发、持续与加重中起决定性作用。上皮通透性异常使神经-免疫信号跨膜传导增强，进而激活中枢痛觉回路与情绪中枢[13]。肠道屏障功能受损并非单一结果，而是多个病理通路交叉作用的产物，显著增加 IBS 临床异质性及慢性化风险。

2.5. 低度炎症与免疫激活

低度炎症与免疫激活在肠易激综合征中呈持续性、低强度特征，主要表现为黏膜肥大细胞密度增加与免疫应答异常。组织学检测显示 IBS 患者固有层肥大细胞密度高于对照组约 2.5 倍，且紧邻神经末梢分布[14]。激活后的肥大细胞释放组胺、蛋白酶与 IL-6、TNF- α 等炎症因子，增强肠神经末梢兴奋性并破坏上皮屏障结构。研究显示，IBS 患者中 IL-17A 表达升高，Treg 功能抑制，免疫耐受能力下降。IL-6 与粪钙卫蛋白水平显著相关($r = 0.52$, $p < 0.001$)，提示炎症激活与临床症状密切相关[15]。免疫细胞活化可干扰脑-肠信号通路，增强痛觉感知与应激反应，促进疾病慢性化。

2.6. 遗传易感性

双生子研究显示单卵双生子 IBS 共患率高于异卵双生子(37% vs. 16%)，提示遗传因素在表型形成中具有高度一致性[16]。多组学整合分析表明，肠神经发育相关基因 NEUROG3、神经-免疫共调控因子 NCAM1、以及与痛觉传导相关的 SCN5A 等基因存在多个致病性单核苷酸变异[17]。GWAS 研究发现 rs10512344 位点与 IBS-C 亚型显著关联($p = 1.2 \times 10^{-8}$)，其功能注释提示与肠神经节传入纤维功能调节密切相关[18]。多位点遗传风险评估模型可解释部分 IBS 个体在无明确环境诱因下的自发发病特征。表观遗传组研究揭示，IBS 患者肠组织中多种炎症调控基因启动子区域高甲基化，特定 miR 簇如 miR-29 与 miR-125b 表达上调，参与细胞因子调控与肠道屏障稳定性维持过程[19]。遗传背景影响易感性，还可能决定亚型分布、症状模式与治疗反应差异。

3. 诊断标准更新

3.1. 罗马 IV 标准要点解析

罗马 IV 标准在肠易激综合征诊断中引入更为严谨的症状定义体系，突出症状-排便关联性，并提升诊断一致性。其核心判据为：近三个月内每周至少一次腹痛，且与排便频率改变、粪便性状变化或排便行为相关，症状起始时间应在六个月之前[20]。相比罗马 III 标准，罗马 IV 删除“腹部不适”描述，限定为“腹痛”，显著提高诊断特异度。标准将 IBS 分为腹泻型(IBS-D)、便秘型(IBS-C)、混合型(IBS-M)及未分类型(IBS-U)，明确以布里斯托大便分类法为分型基础[21]。随着对肠易激综合征病理机制认识深入，罗马基金会正积极推进罗马 V 标准的制定工作，预计将于 2026 年发布。新标准可能从以下方面进行更

新: 1) 症状评估精细化: 进一步优化腹痛与排便异常关联性定义, 可能引入量化评分系统(如症状频率与强度分级), 以增强临床可操作性。2) 亚型分类扩展: 基于多组学研究成果, 罗马 V 或新增病理生理驱动亚型(如“炎症相关型”“神经调节异常型”), 弥补单纯排便性状分类局限性。3) 共病与多维评估: 强调 IBS 与精神心理障碍(如焦虑、抑郁)、功能性消化不良等共病关联性, 推动整体评估框架建立。未来罗马 V 标准实施可能对临床实践产生深远影响, 涵盖促进精准分型治疗、优化临床试验入组标准, 并推动基础研究与临床诊断融合。

3.2. 新兴生物标志物研究

新兴生物标志物研究聚焦于肠易激综合征特异性病理过程的可量化分子指标, 涉及炎症状态、肠屏障完整性、神经内分泌活性与微生态特征多维信号通路。粪便钙卫蛋白作为黏膜中性粒细胞激活的反应物, 已被用于评估黏膜炎症程度, 其在 IBS 与器质性肠病的鉴别中显示出中等特异性[22]。胆汁酸代谢产物变化在 IBS-D 患者中具有高度敏感性, 7 α 羟基胆酸脱氢酶活性降低可引发肠道分泌增强与运动亢进, 反映微生态代谢轴异常[23]。微生物特征谱构建基于宏基因组与宏转录组联合分析, 特定属群相对丰度变化与症状模式、亚型分布及免疫激活状态密切相关。肠道菌群组成中厚壁菌门与拟杆菌门比例紊乱、产丁酸菌减少等特征在 IBS 患者中高度集中, 形成可供模型识别的微生态标签序列[24]。血清标志物研究集中于神经-内分泌-免疫交叉机制, 5-羟色胺代谢产物、脂多糖结合蛋白、抗 CdtB 与抗 vinculin 抗体水平均可作为 IBS 发病背景与活动状态的间接指标[25]。该类生物标志物在亚型分类及疗效评估中具有应用潜力, 为突破单纯症状学诊断局限提供关键分子基础。

3.3. 亚型分类新方法

亚型分类新方法在功能性胃肠病诊断体系中逐渐向多维度生物表征转变, 突破传统以排便性状为唯一依据的分类模式。布里斯托大便分类法虽具可操作性, 但受主观判断与症状波动影响大, 分类稳定性不足[26]。新兴方法整合肠道动力学参数、肠道菌群构型、胆汁酸代谢产物谱及炎症标志物表达水平, 构建基于机制驱动的多组学分类模型。部分研究提出以粪便微生物代谢特征、短链脂肪酸产量及肠道 pH 动态变化作为分型依据, 辅以神经-免疫通路活性与 5-羟色胺代谢水平评估, 识别不同病理机制主导亚型特征[27]。

4. 影响因素分析

4.1. 饮食因素

饮食因素在肠易激综合征发病中具有高度诱发性与机制复杂性, 涉及发酵性低聚糖摄入、免疫介导型食物不耐受及摄食行为异常等多个层面。FODMAPs 类碳水化合物在肠腔中易发生快速发酵与渗透性扩张, 诱导肠腔气体聚集与内压升高, 激活肠壁机械感受器, 放大内脏痛觉信号[28]。黏膜屏障完整性受损后, 特定膳食抗原可穿透上皮屏障, 诱导 IgE 或 IgG 介导的免疫激活, 造成低度炎症与神经末梢敏化, 形成慢性症状持续机制。微量营养素代谢异常亦可通过影响肠道菌群稳定性与神经递质合成间接介导肠道反应性增强[29]。进食节律紊乱与摄食速度异常可干扰胃肠激素分泌与胃肠肠反射调控, 加重肠道运动波动性与功能失调程度。饮食相关机制具多路径交叉特征是 IBS 高度异质性外源性推动因子。

4.2. 生活方式因素

生活方式因素利用多条神经-内分泌-免疫通路影响肠易激综合征的发病与持续性, 主要涉及睡眠障碍、体力活动不足及昼夜节律紊乱。睡眠结构破坏可显著激活下丘脑-垂体-肾上腺轴(HPA 轴), 引发皮质醇昼夜节律紊乱与交感神经兴奋性增强进而诱导肠道动力障碍与痛觉过度放大[30]。IBS 患者中睡

眠维持困难、慢波睡眠减少与主观疲乏感普遍存在,提示其在病理感知加工中发挥核心调节作用。缺乏规律性体力活动可削弱肠道平滑肌张力调控能力,干扰肠道机械应激耐受阈值,导致传入神经末梢反应性升高。运动缺乏还可降低内源性抗炎因子分泌,促进局部低度炎症持续化形成慢性病理背景。昼夜节律紊乱可引起肠道时钟基因表达漂移,打破胃肠激素分泌节律,影响肠上皮细胞更新与菌群稳态维持,诱导功能性改变[31]。褪黑素分泌异常会干扰结肠推进节律,增强排便不规律性。生活方式异常可采用交叉机制介导神经、免疫与代谢功能网络失调,是 IBS 慢性进展的关键外部驱动因子。

4.3. 感染因素

急性胃肠道感染可导致黏膜上皮细胞完整性受损,紧密连接蛋白表达紊乱与屏障通透性升高,使致病性抗原易进入固有层,激发局部免疫反应。感染后肠道菌群多样性下降,产气菌与条件致病菌比例上升,菌群代谢功能发生漂移,短链脂肪酸与神经营养因子合成能力削弱,破坏菌群-宿主互作稳定性[32]。部分病原体可诱导持续性炎性因子释放,形成肠黏膜低度炎症微环境,导致肥大细胞激活与感觉神经敏感性升高[33]。感染因素还可引起肠神经节功能重塑、肠道运动节律紊乱及神经-免疫信号异常整合,干扰胃肠神经网络的调控稳定性。宿主遗传背景与黏膜免疫调节能力对感染响应强度具有决定性影响,不同个体在感染后表现出症状持续性、易感性与临床亚型分布差异[34]。

4.4. 药物因素

抗生素使用可造成肠腔共生菌群多样性显著下降,致使拟杆菌属、乳酸杆菌属等关键菌群丰度降低,条件致病菌扩张,短链脂肪酸代谢紊乱,菌群-宿主信号通路失衡,诱发肠道高敏状态与黏膜免疫异常[35]。质子泵抑制剂长期应用会改变胃酸屏障,增加上消化道细菌移位风险,形成小肠细菌过度生长(SIBO),促进产气发酵与内压波动,干扰胃肠运动节律与排空功能。部分手术操作可破坏肠神经节结构,影响自主神经调控功能,导致局部肠壁张力调节能力下降与感觉神经信号异常放大,进而增强内脏痛觉通路的兴奋性。术后炎症反应与黏膜修复延迟可持续激活肠道免疫网络,延长症状波动周期[36]。镇痛类药物、泻剂与促动力药物的不当使用也可扰乱肠道神经递质平衡及运动-感觉耦合机制,进一步加剧肠功能失调。药物医疗因素构成 IBS 易感性升高与病程复杂化的外源性驱动通路,表现出干预诱导性、机制多源性与作用持续性特征。

4.5. 环境因素

环境因素可通过干扰宿主-微生态稳态、免疫系统发育与神经内分泌轴调节,对肠易激综合征的易感性与表型异质性产生深远影响。早期生活暴露被证实与 IBS 发病风险呈显著相关,围产期感染、母婴分离、剖宫产及缺乏母乳喂养等因素可导致肠道菌群定植延迟、菌群结构紊乱与免疫耐受形成障碍,增强肠黏膜对非致病抗原的过度应答倾向[37]。工作环境因素经过诱导慢性心理应激状态亦影响脑-肠轴稳态与自主神经调节功能是肠易激综合征心理-社会维度触发因子。高负荷工作强度、长期超时劳动、人际关系紧张及职业控制感缺失等职场压力源可持续激活下丘脑-垂体-肾上腺轴,引起皮质醇昼夜节律紊乱与交感神经持续兴奋,导致肠道运动节律、分泌模式及黏膜免疫功能紊乱。慢性心理应激可引发边缘系统与脑干痛觉通路反应性增强,进而放大内脏痛觉信号,形成情绪调节障碍与肠功能障碍的双向耦合。

5. 治疗策略

5.1. 饮食调整

饮食调整应基于症状诱发模式、肠道代谢特征与个体耐受情况,采取机制导向的结构化干预策略。

低 FODMAP 饮食利用减少可发酵性碳水化合物摄入,降低肠腔渗透压与产气负荷,可减轻腹胀、腹痛与排便异常等症状。实施应分为限制、重引与个体化三阶段,在注册营养师指导下动态评估食物触发谱与耐受阈值。部分患者存在非 IgE 介导型食物不耐受,可结合 IgG 抗体谱、膳食记录与排除-激发法识别致敏成分,优化膳食结构[38]。脂肪与膳食胆汁酸协同影响肠道运动与分泌功能,需根据亚型调控脂类摄入比例。IBS-C 患者可适当提高膳食纤维摄入以增强结肠蠕动,需控制不溶性纤维来源避免加重腹胀。肠道菌群特征应纳入饮食干预决策,结合益生元、益生菌与特定碳源调节菌群代谢功能。精准饮食管理在调控菌群-屏障-神经网络中具有核心作用,可增强治疗应答与缓解持续时间。

5.2. 生活方式优化

一是固定作息时间窗口,设定稳定的入睡与起床节律,利用光照刺激同步视交叉上核与外周时钟基因表达,减少昼夜节律漂移对胃肠激素分泌与肠道神经信号的干扰。二是实施结构化睡眠干预,应用睡前低刺激环境、限制蓝光暴露与认知行为策略,修复睡眠潜伏期与慢波期结构,缓解 HPA 轴过度激活引发的内脏痛觉通路过敏。三是引入中低强度周期性运动模式,如快走、游泳、骑行等,每周 150 分钟以上,利用增强乙酰胆碱释放与平滑肌张力稳定性,改善肠道推进功能与排便节律[39]。四是应用情绪调节策略,整合正念训练、渐进式肌肉放松与心理支持干预,降低杏仁核过度活化对肠道感觉加工路径的上调效应。

5.3. 感染后管理策略

一是评估感染后菌群紊乱模式,结合宏基因组测序结果识别有益菌缺失与功能菌群丢失特征,精准实施含多样菌株的复合益生菌干预,增强短链脂肪酸生成与黏膜屏障保护能力。二是应用肠道屏障支持营养素组合,补充谷氨酰胺、锌、维生素 A 等促上皮再生成分,强化紧密连接蛋白表达,降低致病因子渗透性[40]。三是整合低炎症饮食干预,规避免疫反应高敏食物,降低白细胞趋化与促炎细胞因子表达水平,减轻肥大细胞激活负荷。四是结合神经调节干预,监测慢性疼痛路径激活状态,必要时采用低剂量三环类药物或肠道靶向 5-HT₃ 拮抗剂阻断异常传入信号。五是开展长期随访与症状监测,建立感染后 IBS 风险预测模型,识别高危个体并实施阶段性管理干预,以防止 PI-IBS 持续化与慢性化转变。

5.4. 药物优化策略

药物优化策略应以症状主导亚型为分类基础,结合病理机制靶点实施个体化用药路径。一是 IBS-D 患者采用 5-HT₃ 受体拮抗剂干预,阻断肠道过度神经兴奋信号,延缓结肠传输,降低内脏痛觉敏感性。必要时联合胆汁酸螯合剂,改善胆盐诱导性水分分泌与肠蠕动失控。二是 IBS-C 亚型首选 5-HT₄ 激动剂,增强胃肠推进性蠕动与乙酰胆碱介导的神经肌肉传导,必要时联合渗透性泻剂调整粪便水分动力。三是混合型或高敏型患者应定位于中枢痛觉通路干预,使用低剂量三环类抗抑郁药或钠通道调节剂,抑制脊髓背角突触过度放电。四是微生态失衡伴 SIBO 阳性者,应用非系统性抗生素如利福昔明进行短周期清除干预,联合益生菌重建共生菌群稳定性。五是避免多靶点药物交叉干扰,严格评估药物-药物间代谢路径与副反应谱,防止胃肠激素调控紊乱与长期依赖形成。药物应作为机制精准定位基础上的功能调节工具,嵌入长期管理体系。

5.5. 环境健康优化策略

环境健康优化策略制定精以下干预措施。一是构建围产期微生态干预平台,对剖宫产新生儿或早期母婴分离个体,应利用母源益生菌补充策略促进关键菌群(如拟杆菌、乳酸杆菌、双歧杆菌)早期定植,恢复菌群代谢功能与黏膜免疫共调能力。二是建立婴幼儿肠道免疫支持干预模型,强化母乳喂养指导与

免疫活性营养素(如乳铁蛋白、低聚糖)摄入,提升 IgA 介导的肠道局部免疫屏障形成速率,抑制对常见食源性抗原的异常应答。三是优化职业负荷与心理环境,采用周期性评估工作节律、任务控制度与人际压力指数,调整高交感神经激活岗位配置,减少应激相关皮质醇异常波动对肠神经功能的持续干扰。四是利用光照与温度调控策略,稳定中枢生物钟节律,间接增强胃肠激素分泌同步性与结肠推进节律一致性。环境健康优化应作为全周期干预核心,重构外源性刺激-肠道反应的调控屏障。

6. 结语

肠易激综合征呈现多维度发病机制与高度异质性临床特征。其诊断标准演进与生物标志物探索不断推动精准识别路径。干预策略需聚焦亚型特异机制,构建多通路协同管理模型。未来需强化机制导向整合诊疗体系,提升治疗响应率。

参考文献

- [1] 杨柳林,周细军,罗艳. 肠易激综合征发病影响因素分析[J]. 医疗装备, 2021, 34(22): 112-113.
- [2] 汪少华. 令人“激动”的疾病——肠易激综合征[J]. 健康必读, 2025(8): 88.
- [3] 黄锦华,梁凤萍,梁兰琪,等. 功能性消化不良重叠肠易激综合征的发病机制及中医药干预研究进展[J]. 中国医药, 2024, 19(12): 1898-1903.
- [4] 赖学倩,刘俊宏,王淼蕾,等. miRNA 在肠易激综合征中的作用及其潜在性应用研究进展[J]. 中医临床研究, 2024, 16(25): 139-144.
- [5] 王晨曦,孔亚卓,刘继欣. 基于磁共振的肠易激综合征脑-脊-肠轴异常及针刺治疗机制探索[J]. 科学通报, 2025, 70(8): 959-967.
- [6] 张晶. 基于网络药理学和分子对接探讨当归芍药散治疗肠易激综合征的机制研究[D]: [硕士学位论文]. 南昌: 江西中医药大学, 2024.
- [7] 黄君霞. 耳穴贴压治疗腹泻型肠易激综合征的疗效及自主神经功能分析[D]: [硕士学位论文]. 南京: 南京中医药大学, 2024.
- [8] 童伟. 基于中医证候积分联合 IBS-SSS 量表评价肠康方治疗腹泻型肠易激综合征的探讨[D]: [硕士学位论文]. 南京: 南京中医药大学, 2024.
- [9] 金志健,陈平,尚敏,等. 肠易激综合征患者脑区变化的 fMRI 研究进展[J]. 放射学实践, 2024, 39(12): 1673-1678.
- [10] 周畅,谭嘉骞,刘杰民,等. 脑-肠-菌轴在肠易激综合征发病中的研究进展[J]. 胃肠病学和肝病学杂志, 2024, 33(11): 1557-1562.
- [11] 李泽伦,许二平,王晓鸽. 从中医的“肝-髓-脑”轴理论探讨肠易激综合征发病机制[J]. 辽宁中医药大学学报, 2024, 26(8): 88-92.
- [12] 袁友辉,胡全林. 基于“七情内伤”理论的肠易激综合征发病机制探讨[J]. 心理月刊, 2023, 18(14): 212-214.
- [13] 陈晓,唐莉,刘智群,等. 基于三焦辨证探讨腹泻型肠易激综合征(中焦脾虚湿热证)的中医发病机制及治疗[J]. 实用中医内科杂志, 2023, 37(11): 136-139.
- [14] 刘镇亚,王晓鸽,姚翠翠,等. 胆汁酸代谢与腹泻型肠易激综合征发病及诊断的关系研究进展[J]. 郑州大学学报(医学版), 2023, 58(4): 503-507.
- [15] 张胜男. 化湿止泻方治疗腹泻型肠易激综合征(IBS-D)脾胃湿热证的临床研究[D]: [硕士学位论文]. 济南: 山东中医药大学, 2023.
- [16] Akbari, R., Salimi, Y., Aarani, D.F., et al. (2025) Attention in Irritable Bowel Syndrome: A Systematic Review of Affected Domains and Brain-Gut Axis Interactions. *Journal of Psychosomatic Research*, 191, Article 112067. <https://doi.org/10.1101/2025.01.05.631376>
- [17] Fan, H., Zhan, Y., Cheng, X., Tan, M., Li, Y., Xiong, Y., et al. (2025) Lacidophilin Tablets Relieve Irritable Bowel Syndrome in Rats by Regulating Gut Microbiota Dysbiosis and Intestinal Inflammation. *Scientific Reports*, 15, Article No. 8151. <https://doi.org/10.1038/s41598-025-91883-3>
- [18] Heath, M.R., Mujagic, Z., Luo, Y. and Keszthelyi, D. (2025) It's a Women's World: A New Look at Sex Differences in Patients with the Irritable Bowel Syndrome. *Digestive Diseases and Sciences*.

- <https://doi.org/10.1007/s10620-025-08965-5>
- [19] Lindsell, H.B., Williams, N.C., Magistro, D., Corsetti, M., Walton, G.E. and Hunter, K.A. (2025) Could the Therapeutic Effect of Physical Activity on Irritable Bowel Syndrome Be Mediated through Changes to the Gut Microbiome? A Narrative and Hypothesis Generating Review. *Neurogastroenterology & Motility*, **37**, e70004. <https://doi.org/10.1111/nmo.70004>
- [20] Tlyustangelova, M.R., Pshenichnaya, M.N., Lisinfeld, M.I. and Melnik, M.V. (2025) Choice of Treatment Tactics in Patients with Acute Diarrhea of Bacterial Etiology at High Risk of Irritable Bowel Syndrome. *International Journal of Infectious Diseases*, **152**, Article 107520. <https://doi.org/10.1016/j.ijid.2024.107520>
- [21] Pellegrino, R. and Gravina, A.G. (2025) Irritable Bowel Syndrome Remains a Complex Disorder of Gut-Brain Interaction: Too Many Actors on Stage. *World Journal of Gastroenterology*, **31**, Article 101357. <https://doi.org/10.3748/wjg.v31.i8.101357>
- [22] Chen, X., Cunha Carvalho, B., Sinha, A., Pittman, N., Benkov, K., Lai, J., *et al.* (2025) Irritable Bowel Syndrome with Diarrhea in Pediatric Patients Is Associated with Type 2 and Type 9 T Cells in the Intestinal Mucosa. *Cellular and Molecular Gastroenterology and Hepatology*, **19**, Article 101488. <https://doi.org/10.1016/j.jcmgh.2025.101488>
- [23] Armova, M., Nikolova, M.S., Draganov, P.M., Peneva, P.V., Sabaté, J.M. and Santos, J. (2025) Efficacy and Safety of Chia Seed Powder, Pea Protein, and Xyloglucan in Patients with Constipation-Predominant Irritable Bowel Syndrome: A Multicenter, Double-Blind, Randomized, Placebo-Controlled Trial. *Gastrointestinal Disorders*, **7**, Article 19. <https://doi.org/10.3390/gidisord7010019>
- [24] Yu, X., Chen, X., Ouyang, J., Xi, B., Wu, D., Wei, L., *et al.* (2025) Exploring the Mechanisms of Shugan-Jieyu-Jianpi Formula against Irritable Bowel Syndrome Combined with Non-Alcoholic Fatty Liver Disease by Network Pharmacology and Experimental Validation. *Growth Factors*, **43**, 1-19. <https://doi.org/10.1080/08977194.2025.2467135>
- [25] Larauche, M., Mahurkar-Joshi, S., Biraud, M., Ju, T., Mayer, E.A. and Chang, L. (2025) Sex-Dependent Alterations of Colonic Epithelial Permeability: Relevance to Irritable Bowel Syndrome. *Frontiers in Physiology*, **16**, Article ID: 1509935. <https://doi.org/10.3389/fphys.2025.1509935>
- [26] Giacosa, A., Barrile, G.C., Gasparri, C., Perna, S. and Rondanelli, M. (2025) Positive Effect of Lecithin-Based Delivery Form of Curcuma and Boswellia Extracts on Irritable Bowel Syndrome after COVID-19 Infection. *Nutrients*, **17**, Article 723. <https://doi.org/10.3390/nu17040723>
- [27] Nordin, E., Landberg, R., Hellström, P.M. and Brunius, C. (2024) Exploration of Differential Responses to Fodmaps and Gluten in People with Irritable Bowel Syndrome- A Double-Blind Randomized Cross-Over Challenge Study. *Metabolomics*, **20**, Article No. 21. <https://doi.org/10.1007/s11306-023-02083-x>
- [28] Zhan, K., Wu, H., Xu, Y., Rao, K., Zheng, H., Qin, S., *et al.* (2024) The Function of the Gut Microbiota-Bile Acid-Tgr5 Axis in Diarrhea-Predominant Irritable Bowel Syndrome. *mSystems*, **9**, e01299-23. <https://doi.org/10.1128/msystems.01299-23>
- [29] Wang, C., Zhang, J., Han, F., Liu, D. and Han, Y. (2024) No Evidence for a Causal Link between *Helicobacter pylori* Infection and Irritable Bowel Syndrome: A Mendelian Randomization Study. *Frontiers in Microbiology*, **14**, Article ID: 1268492. <https://doi.org/10.3389/fmicb.2023.1268492>
- [30] Khasawneh, M., Shaikh, F.A., Ng, C.E., Black, C.J., Goodoory, V.C. and Ford, A.C. (2024) Utility of Irritable Bowel Syndrome Subtypes and Most Troublesome Symptom in Predicting Disease Impact and Burden. *Neurogastroenterology & Motility*, **36**, e14756. <https://doi.org/10.1111/nmo.14756>
- [31] Longstreth, G.F. (2024) Letter: Irritable Bowel Syndrome and Antibiotics. *Alimentary Pharmacology & Therapeutics*, **59**, 421. <https://doi.org/10.1111/apt.17837>
- [32] 高珊, 蒋凤霞, 郭鑫宇, 等. 基于 HPA 轴探讨针刺督脉腧穴治疗肠易激综合征的作用机制[J]. 针灸临床杂志, 2025, 41(3): 106-110.
- [33] Alhazmi, A., Darraj, H., Abdali, H., Hakami, S.M., Alatiyyah, A., Dalak, M., *et al.* (2024) Anxiety-Related Factors Associated with Symptom Severity in Irritable Bowel Syndrome in Jazan, Saudi Arabia. *Cureus*, **16**, e53549. <https://doi.org/10.7759/cureus.53549>
- [34] 夏禹威, 侯天仙, 金灵敏, 等. 针刺治疗便秘型肠易激综合征的疗效观察及对血清二胺氧化酶和 D-乳酸水平的影响[J]. 上海针灸杂志, 2025, 44(3): 304-309.
- [35] 宁玉凤, 王娜, 齐洪军. 全国名中医王常绮治疗腹泻型肠易激综合征的学术思想与临床经验[J]. 临床合理用药, 2025, 18(1): 159-161+166.
- [36] 蔡冲. 低 FODMAPs 饮食干预联合心理支持用于腹泻型肠易激综合征的疗效观察[J]. 中国肛肠病杂志, 2024, 44(12): 65-67.
- [37] 焦瑶, 陈慧慧, 张烨, 等. 痛泻安肠方治疗腹泻型肠易激综合征肝郁脾虚证随机对照、双盲双模拟的临床研究[J]. 中华中医药杂志, 2024, 39(12): 6910-6915.

-
- [38] 郭艺璇, 王丹, 陈萌媛, 等. 电针通过调控 NOS 神经元改善慢性应激致肠易激综合征大鼠的内脏痛敏的研究[J]. 针灸临床杂志, 2024, 40(11): 82-88.
- [39] 柴菁, 张子俊, 周毅, 等. 基于 TRPV1/Ras/p38MAPK 信号通路研究电针调节肠易激综合征小鼠内脏痛作用机制[J]. 中国中医药信息杂志, 2025, 32(2): 78-84.
- [40] 王庆新, 周健, 计春燕, 等. 久坐行为与肠易激综合征的因果关系及失眠的介导作用: 孟德尔随机化研究[J]. 临床医学研究与实践, 2024, 9(32): 9-13.