

基于肝脾体用互济理论与肠肝脑轴调控探讨慢传输型便秘的病理机制

邓皓天^{1,2*}, 栾顺顺^{1,2}, 乔聪玲^{1,2}, 施丽婕^{1,2#}

¹天津中医药大学第一附属医院, 天津

²中医国家临床医学研究中心, 天津

收稿日期: 2026年6月22日; 录用日期: 2026年7月23日; 发布日期: 2026年8月4日

摘要

慢传输型便秘(STC)作为临床难治性功能性肠病,其迁延反复的深层机制源于“肠肝脑轴”跨系统调控网络的整体失衡。当前现代医学以局部对症为主的干预手段难以打破该疾病的恶性病理闭环。本文立足中医学整体观念,以《辅行诀》五脏辨证模型为基石,创造性地将“肝脾体用互济”理论与现代肠肝脑轴三级联动机制进行深度交融。研究阐明,生理状态下肝脾“散缓相济”的体用协同,是维系肠肝脑轴稳态的宏观脏腑底座;而在病理演进中,脾失健运与肝失疏泄引发的跨脏腑双向传变,最终演变为“肝脾俱损”的复合病理格局。这一中医病机精准映射了微观层面肠道屏障溃败、胆汁酸代谢紊乱与中枢神经应激的级联失调,是驱动神经-内分泌-免疫全通路重塑的核心推手。基于上述中西医映射机制,本文提出“调肝脾、复体用、通轴系”的三维防治总纲,并构建了匹配不同起病格局的层级化辨治体系。这不仅为探讨中医脏腑体用理论的现代内涵提供了新视角,更为临床防治STC提供了新的中西医结合思路与参考。

关键词

肝脾体用互济, 辅行诀, 慢传输型便秘, 肠肝脑轴, 中西医结合

Pathological Mechanism of Slow Transit Constipation: An Exploration Based on the Theory of Liver-Spleen Ti-Yong Mutual Assistance and Gut-Liver-Brain Axis Regulation

Haotian Deng^{1,2*}, Shunshun Luan^{1,2}, Congling Qiao^{1,2}, Lijie Shi^{1,2#}

*第一作者。

#通讯作者。

文章引用: 邓皓天, 栾顺顺, 乔聪玲, 施丽婕. 基于肝脾体用互济理论与肠肝脑轴调控探讨慢传输型便秘的病理机制[J]. 中医学, 2026, 15(8): 36-44. DOI: 10.12677/tcm.2026.158403

¹First Teaching Hospital of Tianjin University of Traditional Chinese Medicine, Tianjin

²National Clinical Research Center for Chinese Medicine, Tianjin

Received: June 22, 2026; accepted: July 23, 2026; published: August 4, 2026

Abstract

Slow transit constipation (STC) is a refractory functional bowel disorder, whose protracted and recurrent nature is deeply rooted in the systemic imbalance of the cross-organ “gut-liver-brain axis” regulatory network. Current symptomatic treatments in modern medicine often fail to break the malignant pathological cycle of this disease. Rooted in the holistic concept of Traditional Chinese Medicine (TCM) and based on the five-zang dialectical model of Fuxing Jue, this paper creatively integrates the classical theory of “Liver-Spleen Ti-Yong (substance and function) mutual assistance” with the modern three-level linkage mechanism of the gut-liver-brain axis. It is elucidated that under physiological conditions, the Ti-Yong synergy of the liver and spleen acts as the macroscopic visceral foundation maintaining the axis homeostasis. Pathologically, the bidirectional cross-organ transmission triggered by spleen transport dysfunction and liver dispersion failure ultimately evolves into a complex pattern of “impairment of both liver and spleen”. This TCM pathogenesis precisely maps to the micro-level cascade dysregulation characterized by intestinal barrier collapse, bile acid metabolic disorder, and central nervous system stress, acting as the core driver for the pathological remodeling of the neuro-endocrine-immune pathways. Based on this integrated TCM-Western mechanism, this paper shifts from conventional local laxative therapies to establish a three-dimensional prevention and treatment principle of “regulating the liver and spleen, restoring Ti-Yong, and unblocking the axis”, and constructs a hierarchical pattern-differentiation treatment system targeting various clinical onset patterns. This not only provides a new perspective for exploring the modern connotations of the TCM Ti-Yong theory but also offers new insights and references for the integrated clinical prevention and treatment of STC.

Keywords

Liver-Spleen Ti-Yong Mutual Assistance, Fuxing Jue, Slow Transit Constipation, Gut-Liver-Brain Axis, Integrated Traditional Chinese and Western Medicine

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. 引言

慢传输型便秘(Slow Transit Constipation, STC)是临床最常见的功能性肠病之一,以结肠传输时间延长、排便困难、粪便干结为核心临床表现,其病程迁延反复,严重影响患者生活质量[1][2]。当前,现代医学对 STC 的干预多以对症治疗为主,包括促动力药物、渗透性泻药等。然而,长期使用此类药物易引发耐药性及电解质紊乱等不良反应,且难以从根本上阻断疾病迁延的恶性循环,临床亟待探寻针对根源病机的干预思路。中医学凭借整体观念与辨证论治的独特优势,在 STC 的防治中积累了丰富的临床经验。但目前中医对 STC 的病机阐释尚缺乏与现代微观病理精准对接的深层理论体系,未能与近年来成为研究热点的“肠肝脑轴”跨系统调控机制建立内在映射,致使对 STC 反复发作的系统性病机认识有待进一步深化。

肠肝脑轴(Gut-Liver-Brain Axis)作为连接肠道、肝脏、大脑的跨系统调控网络,通过神经、免疫、代谢三大通路实现三者的双向联动[3]。现有研究表明,肠肝脑轴调控失衡在STC的顽固性病理演变中发挥着关键作用[4]。但相关研究多聚焦于单通路、单器官的局部病变,尚未能系统阐释“肠道始动-肝脏中介-中枢调控”的完整恶性病理级联过程。肝脾体用互济理论源于《辅行诀脏腑用药法要》的五脏体用模型,是阐释脏腑生理协同与病理传变的核心理论。其“肝以气助脾,脾以精养肝”的互济内涵,与肠肝脑轴跨系统、双向联动的调控理念具有高度的内在契合性。然而,目前针对该理论的研究多集中于纯理论溯源层面,鲜有将其与STC的病理机制相交融,更未建立该理论与现代轴系失衡诱发STC的系统病机关联。基于此,本文以肠肝脑轴三级联动模型为切入点,深度阐释肝脾体用互济理论的经典内涵,系统梳理STC演进中的多维恶性病理循环;旨在构建中医脏腑理论与现代轴系调控之间的机制映射,明确STC迁延难愈的核心病机,最终提出靶向明确的临床防治思路,以期为中医药系统防治STC提供新的理论依据。

2. 肠肝脑轴介导STC恶性病理闭环的核心机制

2.1. 肠道微环境失衡始动局部病理级联

结肠不仅是维系正常排便动力的核心效应器官,更是肠肝脑轴跨系统病理信号传导的始动环节。STC的发生首先表现为肠道局部微环境的稳态失衡,这一微环境的失衡,触发了“结构损伤-动力迟滞-代谢紊乱”的病理级联反应。首先,Cajal间质细胞(ICC)作为肠道慢波电位的起搏者,在慢性炎症或氧化应激刺激下发生数量减少与超微结构损伤,导致起搏电流减弱、结肠传输动力下降。其次,动力迟缓诱发了肠道微生态的显著重塑,具体表现为产短链脂肪酸(SCFAs)菌群丰度降低,直接导致肠腔内丁酸盐等关键代谢物匮乏。SCFAs的缺失不仅剥夺了肠上皮细胞的核心能量来源,更削弱了其维持黏膜屏障完整性的生理功能[5]。最终,受损的肠屏障引发“肠漏(Gut Leak)”现象,促使肠源性脂多糖(LPS)及促炎因子跨越黏膜防御阈值进入门静脉系统,完成了病理信号从肠道局部向系统循环的初步移位[6]。

2.2. 肝脏炎性代谢紊乱介导跨系统放大

肝脏在轴系调控中扮演着“代谢中枢”与“免疫放大器”的双重角色。当肠源性病理介质经门静脉大量涌入后,肝脏局部的免疫耐受平衡被打破,触发了跨系统的病理放大。一方面,溢出的LPS靶向激活肝脏Kupffer细胞,通过TLR4/NF- κ B信号通路诱导低度系统性炎症[7]。这种慢性炎性环境抑制了肝脏胆汁酸合成限速酶的表达,造成胆汁酸谱的病理改变,进而影响肠肝循环的稳态[8]。胆汁酸分泌减少会反向削弱肠道动力的反馈调节,促使“肠-肝”之间的局部病理循环转化为系统性的功能失代偿。另一方面,伴随肝脏代谢解毒能力的代偿性减退,大量未被清除的神经毒素与炎性介质随体循环进一步播散,将肝脏局部的病理应激信号转化为足以跨越血脑屏障的系统性致病动力,构成了病理闭环由外周向中枢传导的关键节点。

2.3. 中枢神经调控失常固化系统性闭环

中枢神经系统对结肠动力的高级整合与下行调控,是维系肠肝脑轴网络稳态的核心环节。在STC的整体病理演变中,中枢调控失常既可作为情志应激起病的始动因素,更是外周病变持续累积后,致使疾病顽固迁延的核心环节。随着跨器官炎性负载的持续累积与代谢紊乱的不断加重,中枢神经对肠道的生理反馈最终发生了深层的病理重塑。透过血脑屏障的促炎因子可激活中枢小胶质细胞,引发排便调控中枢的神经炎症,导致神经递质合成障碍及下行运动指令传导受阻[9]。与此同时,系统性应激状态同时诱发了下丘脑-垂体-肾上腺轴(HPA轴)的持续亢进与交感神经系统的高敏状态[10]。一方面,交感神经过度兴奋释放去甲肾上腺素,直接通过自主神经通路抑制肠神经系统与结肠平滑肌收缩,迟滞肠道动力;

另一方面,HPA轴亢进导致过量分泌的皮质醇,通过内分泌应激途径反向加剧肠道微生态失调与黏膜屏障损伤[11]。至此,中枢与外周的神经-内分泌-免疫网络彻底陷入失代偿状态,将原本孤立的局部器官病变锁死在互为驱动的系统性恶性循环之中。这种深层的系统性失调,不仅解释了STC患者为何常伴发焦虑、抑郁等中枢症状,更从根源上揭示了该病极具顽固性与迁延性的病理本质。

3. 肝脾体用互济理论的科学内涵与病理传变规律

3.1. 肝脾生理互济调畅周身气机

肝脾体用互济理论的核心架构,发轫于敦煌遗书《辅行诀脏腑用药法要》所创立的五脏辨证模型[12]-[14]。与后世单纯论述脏腑功能的学说不同,《辅行诀》极具创见地构建了“体、用、德”三位一体的立体生理架构,为诠释脏腑协同规律提供了更深邃的哲学维度。书中界定:“体者,脏之本质、形质之基也”,即维持脏腑存在的有形物质基础,属阴;“用者,脏之功能、气化之动也”,即脏腑外在的动态生理活动,属阳;而“德”者,则是该脏腑顺应天地造化所秉承的固有功能特性与气机运行法则。体用相生,以德为常,三者和合方为生理之稳态。

循此经典框架进一步剖析肝脾二脏,其“体、用、德”展现出极其鲜明的特质。肝脏禀风木之气,体阴而用阳。其“体”在于肝阴与肝血,是潜敛肝气、柔润肝脉的有形之基;其“用”在于疏泄升发,主畅达气机与调畅情志;其“德”在“散”,顺应木气舒展、条达而不屈之本性,喜畅达而恶抑郁[15]。脾脏则秉太阴湿土之气,居中斡旋而灌溉四旁。其“体”在于脾之阴津与水谷精微,主滋培承载;其“用”在于运化水谷与升清降浊,为气血生化之大源;其“德”在“缓”,彰显土气醇厚、包容化育之本性,喜和缓而恶急切[16]。

肝脾之间,正是基于这套严密的体系,构筑起了“木土交融、散缓相济”的深层生理互济内涵。这种互济绝非简单的功能叠加,而是“体、用、德”三个维度的深度交融,集中体现为“肝以气助脾,脾以精养肝”的动态互馈。

一方面,表现为“以缓济散,脾之精以养肝之体”。脾用运化所生之精微,是充养肝体之血的绝对源泉。肝体得脾土之醇厚滋培,则阴血充盛;阴血足则能涵养肝木,使肝用之“散”得以柔润克制,不致因疏泄太过而化火生风、亢越无制。另一方面,表现为“以散助缓,肝之气以启脾之用”。脾土之性虽醇厚承载,但若无外力推动,极易因其“缓”之本性而演变为壅滞生湿。肝用疏泄所激荡之气机,犹如木之根须疏松土壤,是推动脾胃升清降浊的根本动力。脾体得肝木之疏达,则中焦气机通畅,运化健旺而不致停滞。

这种“脾以化源奉肝,肝以疏泄启脾”的体用互济,完美实现了肝脾内部的阴阳平秘与跨脏腑的机能协同。它不仅构成了调畅周身气机、维系气血津液输布的生理基石,更在宏观层面上,与现代医学中“神经-内分泌-代谢”跨系统网络稳态的调控机制,形成了深度的理论共鸣。

3.2. 肝脾病理传变促成体用俱损

当“木土交融”的生理稳态遭到破坏时,肝脾互济的协同关系便转化为跨脏腑的病理级联。这种传变遵循着“体传体、用传用、体用互传”的深层规律,呈现出脾病及肝与肝病及脾的双向演进特征,最终演变为体用俱损的复合病理格局,这正是STC病程迁延反复的核心中医病机。

在STC的病理演变中,若病势起于脾,多因患者饮食不节、久坐少动,首先暗耗脾之体用。脾失健运,则“以缓济散”的物质输布链条断裂:其一,脾用衰退导致气血生化无源,无以充养肝体,形成“用传体”的物质耗损;肝体既虚,肝用亦失其柔润之基,进而陷入疏泄不及的“脾虚肝郁”之态。其二,脾失运化所致的水湿壅滞中焦,会直接遏制肝木之“散”德,令气机升降失司,酿成“用传用”的跨脏腑机能迟滞。此类“从脾始动”的患者,临床多以排便无力、便质不干却排出困难为首发特征,并伴随神疲乏

力、情绪低落等脾虚清阳不升之象。

反之，若病势起于肝，则多因情志失调、郁怒忧思直中肝之体用。肝气郁结、疏泄失司，首当其冲便是气机横逆犯脾，直接抑制脾之运化，呈现典型的“用传用”。更为甚者，若肝气郁极化火，疏泄太过而致“亢散”，这股亢烈之气不仅肆意伐脾，更会熬干脾之阴津，形成“用传体”的逆向损伤；同时，肝体阴血暗耗亦可导致肝阳上亢，进一步灼伤脾之体阴，演变为“体传体”的深刻劫灼。此类“从肝驱动”的患者，则典型表现为烦躁失眠、胁肋胀痛、大便干结、欲便不得等气火偏亢之象，是 STC 病情急剧加重与迁延反复的核心推手。

然而，无论是以脾虚为始动，还是以肝郁为先导，随着 STC 病程的日久迁延，这两条病理路径必将殊途同归、相互交织。肝木乘土与土壅木郁相兼为患，最终导致肝脾两脏的气血津液全面耗竭，气机升降彻底瘫痪。这种“体用俱损”的病理转归，完美解释了 STC 患者为何常呈现出气滞、血虚、湿阻错综交织的复杂难治表型，也为后续探讨其背后深层的“肠肝脑轴”跨系统失衡，提供了坚实而透彻的中医病理学支撑。

4. 肝脾体用失常与肠肝脑轴失衡的机制映射

4.1. 脾虚失运诱发肠道微环境局部紊乱

在生理维度的映射中，脾之体用与肠肝脑轴的肠道始动环节存在精准的锚定关系。脾体化生之水谷精微，是滋养肠黏膜上皮、Cajal 间质细胞(ICC)及肠道有益菌群的核心底物；脾用之升清降浊，则直接对应结肠平滑肌的节律性收缩与正常传输[17] [18]。

然而，在 STC 的病理演进中，脾虚失运成为了触发肠道局部微环境坍塌的始动因素。当脾体亏虚时，肠道首当其冲陷入失养状态，直接诱发肠道微生态失衡与产 SCFAs 菌群锐减[19] [20]。SCFAs 的匮乏不仅令肠上皮细胞失去核心能量来源，导致肠屏障通透性增加(即“肠漏”)，更使得 ICC 细胞因自噬与凋亡亢进而发生起搏功能衰退[21]-[23]。与此同时，脾用运化无力导致“推动糟粕下行”的功能停滞，宏观上表现为结肠传输迟缓，微观上则促使滞留的粪便发酵产生大量 LPS 等病理介质。这些介质透过受损的黏膜屏障大量移位入血，由此扣动了肠肝脑轴跨系统紊乱的扳机。

4.2. 肝失疏泄触发肝脑中枢级联失调

肝之体用在肠肝脑轴中扮演着“中介枢纽(肝)”与“调控核心(脑)”的双重映射角色。肝体之阴血充养与肝用之疏泄条达，在生理上维系着胆汁酸肠肝循环的稳态，并保障了中枢下丘脑-垂体-肾上腺轴(HPA 轴)的功能稳态[24]。

一旦肝失疏泄，外周病理信号便会沿着肠肝脑轴发生跨系统的级联放大。一方面，肝体用失常诱发肝脏局部的代谢与免疫紊乱。低度系统性炎症抑制了胆汁酸合成限速酶的表达，导致胆汁酸合成池缩减；叠加肠道微生态失衡引发的次级胆汁酸转化障碍，这种双重的胆汁酸代谢紊乱极大削弱了其对肠道动力的生理性刺激，进一步加剧了结肠传输的迟滞[25] [26]。与此同时，经门静脉移位入肝的肠源性 LPS 靶向激活了肝脏 Kupffer 细胞，诱导其释放出大量 TNF- α 、IL-6 等促炎因子[27]。另一方面，伴随肝脏气机的升降逆乱与病理传变，这些炎性介质与未被肝脏有效清除的神经毒素随体循环长驱直入，透过血脑屏障激活中枢小胶质细胞，引发排便调控中枢的神经炎症。这不仅导致了下行运动指令传导受阻，更将原本局限于肠肝的病理信号，放大为跨越中枢的系统性失调[28] [29]。

4.3. 肝脾俱损驱动跨系统网络难治性重塑

生理状态下的“肝脾互济”，是维系肠肝脑轴三级联动整体稳态的最高级脏腑保障。但在 STC 的迁

延阶段,“脾病及肝”与“肝病及脾”的双向病理传变最终合流,演变为“肝脾体用俱损”的复合病理格局,这直接驱动了肠肝脑轴全网络的难治性重塑。

在这种深层的复合病理格局下,脾失健运造成的肠道屏障全面溃败,与肝失疏泄引发的中枢神经炎症互为驱动。更为严重的是,中枢系统在长期炎性浸润与情志应激的双重病理作用下,诱发了HPA轴的持续亢进与交感神经的高敏状态[30]。过量分泌的皮质醇反向加剧了肠道微生态的枯竭,而高度兴奋的交感神经更直接释放去甲肾上腺素抑制了结肠平滑肌的收缩。至此,由肝脾俱损介导的“神经-内分泌-免疫”三大通路发生彻底的病理性重塑,将原本孤立的“肠道微环境局部紊乱”与“肝脑中枢级联失调”深度耦联,形成了一个互为因果、自我强化的恶性闭环。这正是STC患者病情顽固、迁延不愈且常规促动力药难以奏效的深层机制。

5. 基于核心病机的STC防治原则与层级化辨治体系

5.1. “调肝脾、复体用、通轴系”的三维防治总纲

STC跨系统整体失衡的疾病本质,决定了单一靶点的对症治疗难以从根本上逆转病程。基于上述“肝脾体用”与“肠肝脑轴”深度耦联的机制映射,临床防治需始终贯彻中医整体观念,确立“调肝脾、复体用、通轴系”的三维防治总纲。

第一维核心是以“调肝脾”阻断双向传变。针对“脾病及肝”与“肝病及脾”互为因果的传变规律,临床必须摒弃单向的健脾或疏肝思路。唯有肝脾同调,方能同步瓦解中焦气机阻滞与肠道基础损伤,从源头拔除恶性病理闭环的始动与驱动因素。

第二维核心是以“复体用”重建协同稳态。针对肝脾体用俱损的复合转归,若仅偏重行气通下以求复“用”,往往难以取得持久疗效。因此,在纠正脾失运化、肝失疏泄等功能异常的同时,必须高度重视充养肝体阴血与固护脾体津液。唯有做到体用兼顾,方能修复脏腑的物质根基,恢复轴系调控的生理底座。

第三维核心是以“通轴系”实现跨系统的整体干预。将中医的脏腑调理与西医的网络稳态精准对接,发挥中医药多靶点优势,同步改善肠道微环境、调节肝脏炎性代谢与平抑中枢应激,实现从局部对症缓解向系统稳态重塑的治疗转变。

5.2. 基于双向传变与轴系格局的层级化辨治体系

对于呈现“脾病及肝”格局的患者,其病理重心在于脾虚失运引发的肠道微环境坍塌及始动信号移位。此时治当健脾助运为先,佐以疏肝和中。在具体干预上,通过健脾升清以恢复脾之“缓”德,其微观效应即在于修复受损的肠黏膜屏障,纠正微生态失衡及SCFAs匮乏,从而稳固肠肝脑轴的始动基底层;同时佐以疏肝之法畅达中焦,遏制LPS等炎性介质向门静脉系统的跨界移位,将病理闭环阻断于外周局部。

若患者呈现“肝病及脾”的病理格局,其核心矛盾则聚焦于肝失疏泄触发的肝脑级联失调与高应激状态。治当疏肝调气为要,辅以健脾养体。通过平抑气机逆乱以恢复肝之“散”德,其微观靶向在于纠正胆汁酸代谢紊乱,平抑Kupffer细胞及中枢小胶质细胞的过度激活,从而解除HPA轴的持续亢进;同时辅以健脾养体,固护脾土以防肝火逆向劫灼,切断炎性介质与神经毒素在“肝-脑”之间的系统性放大。

当双向传变最终合流,演变为“肝脾俱损”的迁延难治格局时,肠肝脑轴三大通路(神经-内分泌-免疫)已陷入全面的病理性重塑。面对此种复杂转归,临床需摒弃单一维度的靶向干预,采取体用同调与全轴共治之法。不仅需肝体脾体共养以生津血,更要肝用脾用同调以畅气机。在宏观上全方位修复脏腑的物质与功能损伤,在微观上同步解除肠道屏障溃败、胆汁酸匮乏与交感神经高敏的多重困境;最终通

过全链条的协同干预,彻底瓦解“肠道损伤-肝脏炎症-中枢紊乱”的恶性闭环,从根本上逆转STC顽固且迁延的病理格局。

6. 局限性与展望

尽管本文尝试构建“肝脾体用互济”与“肠肝脑轴”的系统映射机制,以期慢传输型便秘提供理论阐释,但该理论模型目前仍存在一定的局限性。

首先,在脏腑理论的广度上,本模型高度聚焦于肝脾二脏及中焦气机的跨系统交互,尚未充分涵盖“肾主司二便”以及“大肠主传导糟粕”的生理与病理作用。STC的发生发展是多脏腑协同失调的过程,未来有待将肾脏的气化温煦作用及大肠的传导功能纳入该体系,以构建更为完整的宏观脏腑病理图谱。

其次,本研究对STC病因异质性的解释尚显不足。临床上,STC的发病机制具有高度的异质性,涵盖增龄性退化、代谢性疾病(如糖尿病神经病变)继发及医源性因素等多种诱因。当前的“肝脾体用俱损”模型在精准映射所有亚型的特异性病理演变过程方面,以及针对特定病因驱动的STC个体化机制解释上存在局限。

针对上述局限性,本理论体系亟待通过基础实验与临床研究进行客观验证。建议后续研究结合多组学技术及针对性动物模型,进一步明晰靶向调控“肝脾”在干预肠道微生态重塑、胆汁酸代谢及中枢神经炎症等微观通路中的生物学作用网络。这不仅有助于完善中西医结合防治STC的理论框架,亦将为临床实施层级化治疗提供循证医学支撑。

7. 结语

综上所述,慢传输型便秘并非单一的肠道局部病变,而是源于肠肝脑轴跨系统调控网络的整体失衡。其迁延难治的病理本质,在于肠道微环境坍塌、肝脏炎性代谢紊乱与中枢神经调控失常所构筑的恶性闭环。本文以《辅行诀》五脏辨证模型为基石,创造性地将“肝脾体用互济”理论与现代“肠肝脑轴”机制进行了深度交融。在生理维度,肝脾“散缓相济”的体用协同,是维系轴系内神经-内分泌-免疫网络稳态的宏观脏腑底座;在病理维度,脾失运化与肝失疏泄引发的跨脏腑双向传变,最终演变为“肝脾俱损”的复合结局,这正是驱动肠肝脑轴全链条病理重塑、导致疾病顽固迁延的核心驱动力。

面对常规单一靶点干预难以打破该系统性闭环的临床困境,本文基于上述中西医映射机制,确立了“调肝脾、复体用、通轴系”的层级化防治体系。该体系突破了偏重局部通下的常规思维,主张紧扣不同起病格局,通过体用兼顾与全轴共治,实现从宏观脏腑气血到微观肠肝脑微环境的同步重塑。这不仅赋予了中医经典的“肝脾相关”与“脏腑体用”理论以崭新的现代系统生物学内涵,更为STC这一临床难治性肠病提供了靶点明确、立体协同的中西医融合防治新范式。

利益冲突

本文所有作者均声明不存在利益冲突。

参考文献

- [1] 宋维帅,李嘉逸,袁泉,等.慢传输型便秘的诊疗进展[J/OL].广州医药:1-9.
<https://link.cnki.net/urlid/44.1199.R.20250814.1723.002>, 2026-07-28.
- [2] 王淼,王慧静,魏薇,等.慢传输型便秘的病理生理机制研究进展[J].中日友好医院学报, 2020, 34(4): 239-241.
- [3] 罗守春,张蕊,师少军,等.肠道菌群与肠肝脑轴的交互作用及其在相关疾病中的作用研究进展[J].中国医院药学杂志, 2026, 46(6): 712-717.
- [4] Black, C.J., Drossman, D.A., Talley, N.J., Ruddy, J. and Ford, A.C. (2020) Functional Gastrointestinal Disorders:

- Advances in Understanding and Management. *The Lancet*, **396**, 1664-1674. [https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(20\)32115-2](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(20)32115-2)
- [5] Seethaler, B., Nguyen, N.K., Basrai, M., Kiechle, M., Walter, J., Delzenne, N.M., *et al.* (2022) Short-Chain Fatty Acids Are Key Mediators of the Favorable Effects of the Mediterranean Diet on Intestinal Barrier Integrity: Data from the Randomized Controlled LIBRE Trial. *The American Journal of Clinical Nutrition*, **116**, 928-942. <https://doi.org/10.1093/ajcn/nqac175>
 - [6] Gasaly, N., de Vos, P. and Hermoso, M.A. (2021) Impact of Bacterial Metabolites on Gut Barrier Function and Host Immunity: A Focus on Bacterial Metabolism and Its Relevance for Intestinal Inflammation. *Frontiers in Immunology*, **12**, Article ID: 658354. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2021.658354>
 - [7] Mak, K.M. and Shekhar, A.C. (2025) Lipopolysaccharide, Arbiter of the Gut-Liver Axis, Modulates Hepatic Cell Pathophysiology in Alcoholism. *The Anatomical Record*, **308**, 975-1004. <https://doi.org/10.1002/ar.25562>
 - [8] Ridlon, J.M. and Gaskins, H.R. (2024) Another Renaissance for Bile Acid Gastrointestinal Microbiology. *Nature Reviews Gastroenterology & Hepatology*, **21**, 348-364. <https://doi.org/10.1038/s41575-024-00896-2>
 - [9] Erickson, M.A., Shulyatnikova, T., Banks, W.A. and Hayden, M.R. (2023) Ultrastructural Remodeling of the Blood-Brain Barrier and Neurovascular Unit by Lipopolysaccharide-Induced Neuroinflammation. *International Journal of Molecular Sciences*, **24**, Article No. 1640. <https://doi.org/10.3390/ijms24021640>
 - [10] Tiwari, S. and Paramanik, V. (2025) Role of Probiotics in Depression: Connecting Dots of Gut-Brain-Axis through Hypothalamic-Pituitary Adrenal Axis and Tryptophan/Kynurenic Pathway Involving Indoleamine-2,3-dioxygenase. *Molecular Neurobiology*, **62**, 7230-7241. <https://doi.org/10.1007/s12035-025-04708-9>
 - [11] Teitelbaum, A.A., Gareau, M.G., Jury, J., Yang, P.C. and Perdue, M.H. (2008) Chronic Peripheral Administration of Corticotropin-Releasing Factor Causes Colonic Barrier Dysfunction Similar to Psychological Stress. *American Journal of Physiology-Gastrointestinal and Liver Physiology*, **295**, G452-G459. <https://doi.org/10.1152/ajpgi.90210.2008>
 - [12] 孙慧. 《辅行诀脏腑用药法要》中体用思想探究及应用[D]: [硕士学位论文]. 兰州: 甘肃中医药大学, 2023.
 - [13] 姚蕙莹. 《辅行诀五脏用药法要》中五脏辨治规律研究[D]: [硕士学位论文]. 兰州: 甘肃中医药大学, 2021.
 - [14] 权潇阳. 五脏补泻思想在敦煌《辅行诀》和《小儿药证直诀》中的展现与分析[D]: [硕士学位论文]. 兰州: 甘肃中医药大学, 2025.
 - [15] 方妍. 中医“肝主疏泄”理论源流与发展的研究[D]: [硕士学位论文]. 长春: 长春中医药大学, 2019.
 - [16] 柳丽松, 刘晓培, 吴范武. 脾主运化的研究进展[J]. 华北理工大学学报(医学版), 2024, 26(5): 417-420.
 - [17] 李丹, 刘晓霞, 王晓芬, 等. 基于“脾主运化”理论探究枳实汁制白术改善慢传输型便秘的干预作用及“菌群-代谢”协同调控机制[J/OL]. 中国实验方剂学杂志: 1-12. <https://doi.org/10.13422/j.cnki.syfjx.20260161>, 2026-04-09.
 - [18] 王中豪, 刘婷, 廖穆熙. 基于“脾主运化”探讨针灸治疗慢性疲劳综合征的“肠道菌群-线粒体”轴调控机制[J]. 广州中医药大学学报, 2026, 43(2): 433-438.
 - [19] 姚秋园, 陈梁可, 苗云凤, 等. 基于肠道菌群探讨加味大黄附子汤治疗慢传输型便秘的临床疗效[J]. 中国医刊, 2025, 60(11): 1366-1371.
 - [20] 甘秀凤, 韦维, 卜磊, 等. 中医调节肠道菌群治疗慢传输型便秘研究进展[J]. 实用中医药杂志, 2025, 41(10): 2092-2095.
 - [21] 唐钰雯, 苏漫, 易飞扬, 等. 健脾法治疗慢传输型便秘肠屏障损伤研究概述[J]. 山东中医药大学学报, 2025, 49(4): 533-538.
 - [22] 张陆昕, 易顺, 曾植唯, 等. 中医药调节 Cajal 间质细胞治疗慢性传输型便秘的研究进展[J]. 世界科学技术-中医药现代化, 2022, 24(6): 2230-2235.
 - [23] 李佳朋, 于永铎. 基于“虚气留滞”理论探究慢传输型便秘 Cajal 间质细胞凋亡机制[J]. 实用中医内科杂志, 2025, 39(12): 128-132.
 - [24] 王蓉燕齐, 郝闻致, 刘玥芸, 等. 肝主疏泄的现代生物学机制[J]. 中华中医药杂志, 2023, 38(10): 5018-5022.
 - [25] 孔祥瑞, 张齐猛, 邹跃, 等. 基于肠道菌群-胆汁酸轴的中医药治疗功能性便秘机制研究进展[J]. 中国药房, 2026, 37(2): 244-249.
 - [26] 贾昊宇, 杨长青. 胆汁酸在肠-肝轴中的作用[J]. 肝脏, 2018, 23(7): 574-575.
 - [27] Guo, K., Xu, S. and Zeng, Z. (2022) “Liver-Gut” Axis: A Target of Traditional Chinese Medicine for the Treatment of Non-Alcoholic Fatty Liver Disease. *Frontiers in Endocrinology (Lausanne)*, **13**, Article ID: 1050709. <https://doi.org/10.3389/fendo.2022.1050709>
 - [28] 高宗跃, 周晓丽, 席作武, 等. 基于“脑-肠轴”理论探究白术通便方对气滞证老年慢传输型便秘患者肠道神经递

- 质因子的影响[J]. 中国老年学杂志, 2025, 45(17): 4152-4155.
- [29] Binder, L.B., Menegatti Bevilacqua, L., Gro Lorentzen Thomassen, F., Lebel, M., Jensen, B.A.H. and Menard, C. (2025) Across Barriers: Blood-Brain and Gut Barrier Signaling in Psychiatric Disorders. *Journal of Neurochemistry*, **169**, e70282. <https://doi.org/10.1111/jnc.70282>
- [30] 常启同, 陈萌. 基于“形神-体观”探讨五脏辨治结肠慢传输型便秘伴焦虑抑郁[J]. 实用中医内科杂志, 2025, 39(11): 53-56.