http://www.biomedrxiv.org.cn/article/doi/10.12201/bmr.202611.00052
此预印本（未经同行评审）的作者拥有该文稿的版权，biomedRxiv拥有永久保存权。任何人未经允许不得重复使用。

便秘型肠易激综合征病理生理机制的研究进展

孙靖萱[1,2] 姚鹏[1,2▲]

（1.天津中医药大学第一附属医院消化科，天津 300381；2.国家中医针灸临床医学研究中心，天津 300381）

摘要： 便秘型肠易激综合征（irritable bowel syndrome with constipation, IBS-C）是一种以慢性腹痛、腹胀伴排便习惯改变为特征的常见功能性肠病。随着现代生活节奏的加快及饮食结构的改变，其发病率在全球范围内呈上升趋势。IBS-C 不仅严重影响患者的生活质量，还给全球医疗系统带来了沉重的经济负担。IBS-C 并非单一器官的疾病，而是涉及脑-肠轴双向通讯失调、内脏高敏感性、肠道微生态紊乱、肠黏膜屏障功能障碍、胃肠动力异常及胆汁酸代谢异常等多个环节相互作用的复杂综合征。本文采用叙述性综述方式，以 PubMed、Web of Science、中国知网、万方数据为主要检索来源，围绕上述机制的前沿进展进行归纳，并尝试梳理各机制之间的交互关系，以期为 IBS-C 的机制研究与临床诊疗提供参考。

关键词： 便秘型肠易激综合征；脑-肠轴；内脏高敏感性；肠道微生态；胆汁酸

中图分类号：R-1

10.12201/bmr.202611.00052V1

引言：

肠易激综合征（irritable bowel syndrome, IBS）是以反复腹痛伴排便频率或粪便性状改变的一类功能性肠道疾病，是全球范围内最常见的功能性胃肠病之一[1]。根据罗马 IV 标准，IBS 可根据主要粪便性状分为四个亚型：便秘型（IBS-C）、腹泻型（IBS-D）、混合型（IBS-M）和不定型（IBS-U）。Arif 等[2]纳入 52 个国家 96 篇研究的 Meta 分析显示，在采用罗马 III 或 IV 标准、研究对象为≥18 岁成人的调查中，IBS 合并患病率为 14.1%；IBS-C 在 IBS 亚型中的合并占比为 26.1%，罗马 IV 标准研究中的占比为 34.2%，但该比例在不同国家、不同诊断标准和不同研究人群间存在明显异质性，中老年女性中比例相对更高[1]。IBS-C 的核心症状为腹痛与便秘交织，严重影响患者生活质量近年来的研究提示，IBS-C 的病理生理机制涉及中枢神经系统与肠道之间的双向通讯失调、内脏高敏感性、肠道微生态紊乱、肠黏膜屏障功能障碍、胃肠动力异常以及胆汁酸代谢异常等多个环节的复杂综合征。这种认识的转变直接推动了治疗理念的革新——从单纯的对症治疗转向基于病理生理机制的靶向治疗。

本文为叙述性综述，旨在归纳 IBS-C 病理生理机制领域的前沿进展，并尝试梳理各机制之间的交互关系。文献检索以 PubMed、Web of Science、中国知

通讯作者：姚鹏，电子信箱：75232745@qq.com
基金项目：湖北陈孝平科技发展基金会项目（CXPJJH122003-24）

http://www.biomedrxiv.org.cn/article/doi/10.12201/bmr.202611.00052
此预印本（未经同行评审）的作者拥有该文稿的版权，biomedRxiv拥有永久保存权。任何人未经允许不得重复使用。

网、万方数据为来源，以“irritable bowel syndrome with constipation” “IBS-C” “gut-brain axis” “visceral hypersensitivity” “gut microbiota” “intestinal barrier” “bile acid” “methane” 及相应中文主题词为检索词，末次检索日期为 2026 年 9 月。文献纳入侧重于与 IBS-C 病理生理机制直接相关的研究，优先选择系统综述、Meta 分析、随机对照试验及机制研究，同时追溯关键文献的参考文献列表作为补充；对其他 IBS 亚型、功能性便秘、健康人及实验模型的证据注明适用范围。

1 脑-肠轴功能失调与内脏高敏感性

1.1 脑-肠轴的双向通讯网络机制

脑-肠轴是一个整合了中枢神经系统、自主神经系统、肠道神经系统以及神经内分泌和神经免疫系统的复杂双向通讯网络[3]。该网络不仅负责将胃肠道的感觉信息上传至大脑，还通过下行通路调节肠道的动力、分泌及免疫反应。在 IBS-C 的病理生理过程中，这一轴线的功能失调被认为是动力障碍及感觉异常的重要驱动因素之一，但其具体贡献在不同患者间可能存在差异。

1.2 心理社会因素与“由上而下”的调节紊乱

IBS-C 患者常伴发焦虑、抑郁等情绪障碍，这些中枢信号可通过“由上而下”的途径显著影响肠道功能。压力和负面情绪可激活下丘脑-垂体-肾上腺轴，使促肾上腺皮质激素释放因子水平升高，进而改变结肠的运动模式[4]。《2025 年首尔共识》指出[5]，童年时期的创伤、虐待及早期生活压力是 IBS 发病的重要危险因素。这些早期应激事件可能通过表观遗传学机制，导致个体在成年后对压力的易感性增强，并表现为大脑结构和功能的长期改变。对于 IBS-C 患者而言，有研究提示其可能存在交感神经活性相对增强、副交感神经活性相对降低的自主神经功能失衡，这一模式在理论上可削弱结肠推进性活动；但其在 IBS-C 患者中的普遍性及与症状的定量关系，尚需专门研究进一步验证。

1.3 内脏高敏感性：IBS-C 的重要生物学特征

内脏高敏感性是指患者对肠道生理性刺激或轻微损伤产生过度感知的现象，是 IBS-C 患者产生腹痛、腹胀感的重要生理基础[6]。临床研究显示，IBS-C 患者对直肠扩张的痛觉阈值和不适阈值均显著低于正常人群。即在健康人仅产生轻微便意时，IBS-C 患者可能已感受到明显的腹痛或排便窘迫感。其机制涉及多级神经系统的敏化：在外周，有研究提示瞬时受体电位香草酸亚型 1（transient receptor potential vanilloid 1，TRPV1）等离子通道表达上调可能参与初级传入神经元的敏化，但 TRPV1 表达水平与 IBS 症状之间的相关性在不同研究中并不一致，其在 IBS-C 亚型中的特异性作用尚待明确；在中枢，脊髓后角神经元的兴奋性增强，可使原本微弱的内脏信号被放大并上传至

10.12201/bmr.202611.00052V1

http://www.biomedrxiv.org.cn/article/doi/10.12201/bmr.202611.00052
此预印本（未经同行评审）的作者拥有该文稿的版权，biomedRxiv拥有永久保存权。任何人未经允许不得重复使用。

大脑。功能性磁共振成像研究为中枢机制提供了客观线索。张磊等[7]的研究综述发现，在接受直肠球囊扩张等刺激时，IBS-C 患者大脑中负责痛觉加工和情感处理的“疼痛矩阵”激活异常。具体表现为前扣带回、岛叶及前额叶皮层的激活程度高于健康对照。这提示 IBS-C 患者的大脑对肠道信号可能缺乏有效的下行抑制，并存在过度关注和评估，从而在临床上表现为持续的内脏不适感。

2 肠道微生态失调与肠黏膜屏障损伤

2.1 肠道菌群多样性

肠道菌群被学术界誉为人类的“第二基因组”，其稳态在维持宿主营养代谢、免疫调节及胃肠动力方面发挥重要作用。临床研究发现，与健康人群相比，IBS-C 患者的肠道菌群在丰度、多样性及特定分类群上存在差异。经先振等[8]的研究指出，IBS-C 患者粪便中乳杆菌和双歧杆菌等益生菌水平明显降低，而这些菌群的减少与肠道炎症指标如粪便钙卫蛋白的升高具有相关性，提示菌群失衡可能通过诱发微炎症状态参与 IBS-C 的病理过程。但不同研究在具体菌属变化的方向和幅度上并不完全一致，部分差异可能与测序方法、人群饮食背景及 IBS 亚型构成比不同有关。

2.2 产甲烷菌与肠道动力

宏基因组学与代谢组学研究为 IBS-C 的动力学障碍提供了新的视角。IBS-C 患者肠道内产甲烷菌，特别是史氏甲烷短杆菌的丰度及活性可异常增高。产甲烷菌利用氢气产生甲烷，甲烷并非惰性气体，动物实验和离体组织研究表明其可能影响肠道神经肌肉功能；现有证据提示，甲烷对肠道运动的作用主要经由肠神经系统胆碱能通路介导，而非直接作用于平滑肌。在动物模型中，甲烷可抑制胆碱能神经元的兴奋性，通过减弱肠道平滑肌的收缩频率和幅度，显著延长结肠传输时间[9]。在人体研究中，甲烷阳性与便秘风险及便秘严重程度呈相关性，但人体中甲烷暴露与传输延迟之间的因果关系尚未被直接验证。

2.3 肠道屏障功能与慢性低度炎症

肠黏膜屏障由肠上皮细胞及其紧密连接、黏液层和肠道免疫系统共同构成。肠道微生态的平衡对于维护肠黏膜屏障的完整性至关重要。在 IBS-C 患者中，双歧杆菌等有益菌的减少可能削弱其产生的短链脂肪酸对肠上皮细胞的营养作用，并影响抗感染及免疫调节功能[10]。与此同时，拟杆菌、肠杆菌等条件致病菌的过度生长可释放脂多糖等促炎因子。这种菌群“消长”格局可能削弱机体对病原微生物的定植抗力，并伴有肠黏膜紧密连接蛋白（如 Occludin）及连蛋白表达异常和肠道通透性增加[10-11]；但该证据主要来自动物模型及不同功能性胃肠病模型，在 IBS-C 患者中的直接验证仍有限。肠腔内的抗原物质穿过受损屏障后，可激活黏膜免疫系统，引起肥大细胞脱颗粒并释放组胺、5-羟色胺等炎症介质。这些介质被认为可能作用于肠道神经末梢，参与内脏高敏感和腹痛

10.12201/bmr.202611.00052V1

http://www.biomedrxiv.org.cn/article/doi/10.12201/bmr.202611.00052
此预印本（未经同行评审）的作者拥有该文稿的版权，biomedRxiv拥有永久保存权。任何人未经允许不得重复使用。

的产生，并可调节肠道运动和分泌功能。组织病理学研究显示，IBS 患者结肠黏膜中肥大细胞的数量和活化水平均有增加，且其活化程度与腹痛的严重程度呈正相关[12]，但针对 IBS-C 亚型的独立验证仍不充分。这种由免疫细胞介导、但又不足以构成器质性炎症的病理状态，被称为“低度炎症”，被认为是连接肠道微环境改变与 IBS-C 症状产生的重要桥梁之一[10]。

3 胃肠动力学异常

胃肠动力异常是 IBS-C 病理生理机制的重要环节，主要表现为结肠传输功能减退和肛门直肠协调障碍，这些动力学改变直接影响粪便的形成与排出，并与腹痛、腹胀等症状相关。

3.1 结肠传输功能减退

在 IBS-C 的病理生理机制中，胃肠动力异常占据核心地位。临床研究证实，相当比例的 IBS-C 患者存在结肠传输延缓。通过放射性不透光标志物法、闪烁显像法或无线动力胶囊等客观检测手段，可评估结肠传输时间[13]。在慢性便秘患者中，约 30%-40%存在明显的结肠传输延迟，且这一比例在难治性病例中更高[14]；采用无线动力胶囊的便秘研究亦显示结肠传输时间延长[15]。从动力学角度分析，正常结肠传输依赖于多种收缩模式的协调配合。其中高振幅传播性收缩（high-amplitude propagating contractions, HAPCs）是推动结肠内容物向远端移动的主要动力来源[16]。HAPCs 通常起源于近端结肠，以约 1cm/s 的速度向远端传播，振幅可达 100-200mmHg，主要出现在晨起和进餐后[17]。多项研究提示，便秘患者餐后结肠动力反应减弱，HAPCs 的诱发率降低，并可表现为结肠节段性收缩活动增强而传播性收缩减弱，这种“高张力、低推进”的动力模式可能导致结肠内容物的有效传输受阻[18]。不仅如此，结肠是消化道水分重吸收的重要部位，正常情况下每日约有 1.5-2L 液体进入结肠，其中 90%以上被重吸收。当结肠传输时间延长时，粪便与肠黏膜的接触时间相应增加，导致水分被过度吸收。研究表明，结肠传输时间每延长 24 小时，粪便含水量可下降约 15%。这种过度脱水使粪便变得干硬，不仅增加排便时的摩擦阻力，还可能导致肛裂等并发症的发生。

3.2 肛门直肠协调障碍

结肠动力异常并非 IBS-C 患者排便障碍的唯一原因，盆底功能障碍在部分患者中同时存在。正常排便过程需要腹肌收缩产生足够的腹内压，同时肛门外括约肌和耻骨直肠肌协调松弛、肛直角增大，从而形成通畅的排便通道。然而，部分 IBS-C 患者在排便过程中表现出协同失调性排便，其特征为：当腹内压升高试图排便时，肛门外括约肌和耻骨直肠肌不但未按正常生理机制松弛，反而出现矛盾性收缩，形成功能性出口梗阻[19]。

10.12201/bmr.202611.00052V1

http://www.biomedrxiv.org.cn/article/doi/10.12201/bmr.202611.00052
此预印本（未经同行评审）的作者拥有该文稿的版权，biomedRxiv拥有永久保存权。任何人未经允许不得重复使用。

4 胆汁酸代谢异常与受体信号通路紊乱

4.1 胆汁酸排泄与组分异常

胆汁酸不仅是促进脂质吸收的消化液，也是重要的信号分子，通过肠肝循环参与胃肠道分泌与动力调节。在 IBS-D 中，胆汁酸吸收不良导致过量胆汁酸进入结肠并引发分泌性腹泻，这一机制已较为明确。然而，在 IBS-C 的病理生理中，胆汁酸代谢呈现不同特征，主要表现为粪便总胆汁酸排泄量减少及胆汁酸组分比例失调。有研究提示，IBS-C 患者结肠内游离胆汁酸浓度降低，其化学刺激结肠平滑肌和促进肠液分泌的效应也随之减弱，从而直接导致结肠传输延缓和粪便干结[20]。

4.2 肠道微生态对次级胆汁酸转化的影响及“菌群—胆汁酸—FXR”衔接

胆汁酸代谢与肠道菌群之间存在紧密的双向互作关系。肝脏合成的初级胆汁酸（如胆酸和鹅脱氧胆酸）进入结肠后，依赖特定肠道菌群（特别是富含 7α-脱羟化酶的梭菌属等）的代谢作用，脱羟基转化为次级胆汁酸（如脱氧胆酸 DCA 和石胆酸 LCA）[21]。正如前文所述，IBS-C 患者普遍存在肠道微生态失调，这种菌群结构的破坏可使初级胆汁酸向次级胆汁酸转化的效率下降，次级胆汁酸水平降低进一步削弱其对肠道运动的生理性促进作用。菌群对胆汁酸的调节并不限于转化效率：肠道菌群组成的变化可改变胆汁酸池的组成与浓度，进而影响法尼醇 X 受体（farnesoid X receptor，FXR）的激活水平；而 FXR-FGF19 轴的活性又反过来调节肝脏胆汁酸合成，形成“菌群—胆汁酸—FXR”的闭环[22]。这使胆汁酸代谢异常不能仅被理解为一种独立的代谢缺陷，而应被视为菌群紊乱与肠肝反馈之间交互作用的一个节点。

4.3 TGR5 受体介导的动力调控减弱

次级胆汁酸是 Takeda G 蛋白偶联受体 5（TGR5）的天然强效激动剂。TGR5 广泛表达于肠道微环境中的肠嗜铬细胞、肠内分泌细胞以及结肠平滑肌细胞上[23]。在生理状态下，次级胆汁酸激活 TGR5 后，可诱导肠嗜铬细胞释放 5-羟色胺和降钙素基因相关肽[22]，进而激活肠道神经系统，诱发 HAPCs 并促进肠黏膜分泌。而在 IBS-C 患者中，由于次级胆汁酸生成不足，TGR5 信号通路可能处于相对抑制状态，5-羟色胺等促动力神经递质释放减少，这可能成为结肠传输减慢的分子基础之一；但该通路在 IBS-C 患者中的直接证据仍有限，相关推断多来自机制研究和不同亚型研究。

4.4 FXR-FGF19 轴的负反馈调节异常

除 TGR5 外，近年研究亦关注 FXR 在 IBS-C 发病中的可能作用。FXR 是维持胆汁酸稳态的关键核受体。当回肠末端吸收的胆汁酸激活肠道上皮细胞 FXR 时，可促使成纤维细胞生长因子 19（FGF19）分泌。FGF19 通过门静脉

10.12201/bmr.202611.00052V1

http://www.biomedrxiv.org.cn/article/doi/10.12201/bmr.202611.00052
此预印本（未经同行评审）的作者拥有该文稿的版权，biomedRxiv拥有永久保存权。任何人未经允许不得重复使用。

回流至肝脏，抑制胆固醇 7α-羟化酶活性，从而负反馈抑制肝脏胆汁酸的合成[24]。从机制推断，若部分 IBS-C 患者存在 FXR-FGF19 信号轴异常活跃，可能导致肝脏初级胆汁酸合成和分泌持续不足。这种源头上的合成缺陷叠加肠道菌群转化能力的下降，可能共同构成 IBS-C 胆汁酸代谢紊乱的双重病理机制。但需指出，上述推断目前尚缺乏 IBS-C 患者中的直接证据，FXR-FGF19 轴在 IBS-C 中的确切变化及临床意义仍有待纵向研究和干预性研究验证。该机制亦为回肠胆汁酸转运体抑制剂等靶向干预提供了理论线索。

5 多维度病理机制的相互调控

上述机制更适合被理解为相互作用的网络，而非彼此独立的病因。IBS-C 的病理生理网络更接近一个多节点相互放大的环路：肠道菌群紊乱改变代谢物输出（短链脂肪酸、胆汁酸、气体等），这些代谢物同时作用于肠上皮屏障、黏膜免疫和肠神经系统[25]；屏障通透性增加使腔内容物更易激活黏膜免疫，肥大细胞释放的介质又反过来敏化肠道神经末梢；而脑-肠轴的下行调节异常则通过改变动力、分泌和屏障通透性，进一步维持这一环路。理解这一交互网络的意义在于：单一节点的干预未必足以逆转整个网络的活动，而某一节点的改善也可能通过环路传导产生超出局部预期的效应[26]。

6 总结与展望

近十年来，学界对 IBS-C 的认知已由“症状集合体”的笼统概念，逐步转向对脑-肠轴、内脏高敏感性、肠道微生态紊乱、肠黏膜屏障损伤、胃肠动力障碍及胆汁酸代谢异常等多维病理网络的系统性阐释。然而，向临床转化的路径上仍存在若干关键瓶颈。其一，亚型特异性证据不足：相当一部分机制研究将 IBS 各亚型合并分析，或仅在 IBS 整体中观察到的差异被直接延伸至 IBS-C，针对 IBS-C 的独立机制验证仍然有限。其二，因果方向难以确立：人体证据以横断面关联为主，菌群组成、胆汁酸谱、屏障指标与症状之间的时序关系尚不明确，观察到的差异究竟是 IBS-C 的原因、结果还是并行现象，现有研究设计难以区分。其三，干预靶点的效应量和持久性不确定：即使机制层面观察到明确差异，针对单一通路的干预在 IBS-C 中的临床获益仍可能有限，这与前述机制交互网络的“冗余性”相一致——阻断一个节点未必足以改变整个网络的输出。未来研究若能在亚型分层的基础上，结合纵向设计和多组学整合，区分“驱动节点”与“伴随变化”，才有可能将机制发现转化为可操作的干预策略。综上，伴随基础研究持续深化与临床转化效率不断提升，IBS-C 的临床管理有望朝着科学化、高效化与个体化方向发展，为全球大量患者实现症状改善、生活质量恢复提供新的思路。

参考文献：

10.12201/bmr.202611.00052V1

http://www.biomedrxiv.org.cn/article/doi/10.12201/bmr.202611.00052
此预印本（未经同行评审）的作者拥有该文稿的版权，biomedRxiv拥有永久保存权。任何人未经允许不得重复使用。

[1]中华医学会消化病学分会胃肠功能性疾病协作组,中华医学会消化病学分会胃肠动力学组.2020 年中国肠易激综合征专家共识意见[J].中华消化杂志,2020,40(12):803-818.

[2]Arif TB,Ali SH,Bhojwani KD,et al. Global prevalence and risk factors of irritable bowel syndrome from 2006 to 2024 using the Rome III and IV criteria: a meta-analysis. Eur J Gastroenterol Hepatol.2025 Dec 1;37(12):1314-1325.

[3]Mayer EA,Nance K,Chen S.The Gut-Brain Axis. Annu Rev Med. 2022 Jan 27;73:439-453.

[4]李佳凝.基于整体观分析针灸治疗功能性胃肠病的现代机制[J].中国针灸,2026,46(3):477-482.

[5]Choi Y,Youn YH,Kang SJ,et al. Korean Society of Neurogastroenterology and Motility.2025 Seoul Consensus on Clinical Practice Guidelines for Irritable Bowel Syndrome.J Neurogastroenterol Motil.2025 Apr 30;31(2):133-169.

[6]曾桂英.枯草杆菌二联活菌联合匹维溴铵对便秘型肠易激综合征患者的影响[J].医学理论与实践,2024,37(6):953-955.

[7]张磊,宋军,侯晓华.脑-肠轴失调在肠易激综合征发病中作用的研究进展[J].胃肠病学,2014,19(11):688-691.

[8]经先振,王露,闫倩楠.肠易激综合征患者肠道菌群改变及其与粪便钙卫蛋白的关系[J].国际检验医学杂志,2023,44(14):1665-1669+1675.

[9]Villanueva-Millan MJ,Leite G,Morales W,et al.Hydrogen Sulfide Producers Drive a Diarrhea-Like Phenotype and a Methane Producer Drives a Constipation-Like Phenotype in Animal Models. Dig Dis Sci.2024 Feb;69(2):426-436.

[10]张萌萌，李瑶，欧莉，等.肠道微生物代谢物在肠易激综合征中的研究进展[J].微生物学通报，2023,50(7):3122-3136.

[11]Liang X,Yang JA,Yang JB,et al.Evaluation of abdominal massage as a non-pharmacological modality to restore gut microbiota and duodenal barrier function in a rat model of functional dyspepsia. Technol Health Care.2025 Aug 8:9287329251363139.

[12]丁雪莹.基于 Piezo2 介导的机械敏感通道探讨电针中下髎改善 IBS-D 症状的临床及机制研究[D].南京中医药大学,2024.

10.12201/bmr.202611.00052V1

http://www.biomedrxiv.org.cn/article/doi/10.12201/bmr.202611.00052
此预印本（未经同行评审）的作者拥有该文稿的版权，biomedRxiv拥有永久保存权。任何人未经允许不得重复使用。

[13]Rao SS,Camilleri M,Hasler WL,et al.Evaluation of gastrointestinal transit in clinical practice: position paper of the American and European Neurogastroenterology and Motility Societies. Neurogastroenterol Motil. 2011 Jan;23(1):8-23.

[14] Camilleri M,Thorne NK,Ringel Y,et al.Wireless pH-motility capsule for colonic transit: prospective comparison with radiopaque markers in chronic constipation. Neurogastroenterol Motil.2010 Aug;22(8):874-82, e233.

[15]Nullens S,Nelsen T, Camilleri M, et al.Regional colon transit in patients with dys-synergic defaecation or slow transit in patients with constipation. Gut.2012 Aug;61(8):1132-9.

[16]Dinning PG, Di Lorenzo C. Colonic dysmotility in constipation. Best Pract Res Clin Gastroenterol.2011 Feb;25(1):89-101.

[17]Bassotti G, Gaburri M. Manometric investigation of high-amplitude propagated contractile activity of the human colon. Am J Physiol.1988 Nov;255(5 Pt 1):G660-4.

[18]Bharucha AE, Lacy BE. Mechanisms, Evaluation, and Management of Chronic Constipation. Gastroenterology. 2020 Apr;158(5):1232-1249.

[19]王诗洁.基于中医辨证的一气周流理论与数据挖掘方法探讨中医药治疗功能性便秘的用药规律[D].湖北中医药大学,2023.

[20]朱彬彬,姜柳琴.肠道菌群-胆汁酸在原发性便秘中的研究进展[J].中国临床研究,2025,38(7):1133-1136.

[21] Darmanto AG,Yen TL,Jan JS,et al. Beyond metabolic messengers: Bile acids and TGR5 as pharmacotherapeutic intervention for psychiatric disorders. Pharmacol Res.2025 Jan;211:107564.

[22]Lin X,Xia L,Zhou Y,et al.Crosstalk Between Bile Acids and Intestinal Epithelium: Multidimensional Roles of Farnesoid X Receptor and Takeda G Protein Receptor 5. Int J Mol Sci.2025 Apr 29;26(9):4240.

[23]袁亚利,李军祥,毛堂友,等.胆汁酸代谢-TGR5 轴调控腹泻型肠易激综合征的作用机制及中医药相关研究进展[J]. 世界科学技术-中医药现代

10.12201/bmr.202611.00052V1

http://www.biomedrxiv.org.cn/article/doi/10.12201/bmr.202611.00052
此预印本（未经同行评审）的作者拥有该文稿的版权，biomedRxiv拥有永久保存权。任何人未经允许不得重复使用。

化,2022,24(12):4960-4968.

[24]刘娜,杨东辉,高会敏,等.二甲双胍剂量递增联合阿卡波糖对初诊T2DM患者肠道菌群-胆汁酸代谢轴的调控效应[J].医药论坛杂志,2026,47(15):1645-1649.

[25]Li X, Yuan Q, Huang H, Wang L. Gut microbiota in irritable bowel syndrome: a narrative review of mechanisms and microbiome-based therapies. Front Immunol. 2025 Nov 6;16:1695321.

[26]Aggeletopoulou I, Papantoniou K, Pastras P, et al. Unraveling the Pathophysiology of Irritable Bowel Syndrome: Mechanisms and Insights. Int J Mol Sci. 2025 Oct 30;26(21):10598.

10.12201/bmr.202611.00052V1