

# 功能性胃肠病：大脑与肠道的“交流”出现故障

◎上海市浦东新区公利医院全科医学科 黄紫莹

不久前，35岁的程序员小周带着一摞检查报告找到我。两次胃镜、一次肠镜、腹部CT、肿瘤标志物和幽门螺杆菌检查结果全正常，但他依旧被“饭后腹胀”“一紧张就拉肚子”困扰，体重近期掉了3公斤。我听闻后将自己的推测告诉了他：“你可能患上了一种全球发病率高达40%的胃肠病——慢性功能性胃肠病（FGID）。此病的病根不在胃，而是‘脑-肠轴’这条大脑与肠道之间的双向通信系统出现了故障。”小周听完我的推测后一头雾水，在此笔者一并解释给大家。

## 肠道是人体的“第二大脑”

慢性功能性胃肠病也被称为肠-脑互动异常，是以慢性或反复发作性消化道症状为主要表现但未发生器质性改变的功能性胃肠疾病。

我们的胃肠道与大脑之间有一条复杂的“高速公路”，由以下四条车道组成。

**解剖车道：**迷走神经是肠-脑轴中最为关键的神经通路，其纤维构成具有明确的方向性特征。约80%的纤维负责将来自肠道等器官的感觉信息上传至大脑，而剩余约20%的纤维则负责将大脑的指令下传至器官。这一结构奠定了肠道向大脑进行高强度信号传递的解剖学基础。同时，肠神经系统的存在，使得肠道具备了独立于中枢神经系统的复杂信息处理能力，因此肠道常被称为“第二大脑”。

**内分泌车道：**压力状态下，下丘脑-垂体-肾上腺轴（HPA轴）被激活，皮质醇骤然升高，胃酸分泌与胃排空同步下降，引发腹胀、嗝气等症状。

**免疫-炎症车道：**肥大细胞、

嗜酸性粒细胞遇到抗原便释放炎症介质，引发“假性疼痛”。显微镜下，许多FGID患者的十二指肠嗜酸性粒细胞 $>20$ 个/高倍视野（正常 $<10$ 个），说明其肠道确实存在“低度炎症”。

**微生物车道：**肠道菌群通过产气、产酸和释放神经递质前体等方式，参与调节情绪与痛觉感知。

这四条车道相互交织、彼此影响，任何一条“堵车”都会引发连锁反应——这正是FGID症状复杂多变的根源。

## 诊断需要“先排除、再确认”

FGID的诊断核心是“先排除、再确认”。临床上需通过详细的病史采集及全面的体格检查，首先排除消化系统器质性疾病，同时还需与以消化道症状为突出表现的其他系统疾病进行鉴别。

临床上，医生常采用“三步走”诊断策略。首先进行红旗征筛查，若出现体重下降、夜间痛、黑便等症状需立即转诊；其次采用简化标准判断，症状必须包括餐后饱

胀不适、早饱感、上腹痛、上腹烧灼感中的一项或多项，每周出现频率大于1天、持续3个月，且没有可以解释上述症状的功能性疾病；最后通过血常规、呼气试验等低成本辅助检查排除炎症与吸收不良。

## 治疗遵循“金字塔”模型

FGID的管理需遵循“生活方式—靶向药物—微生态与屏障—中枢降噪”的金字塔模型，自下而上、层层递进。

**第一层：**生活方式调整是根基。推荐采取低FODMAP饮食模式，即减少摄入难以吸收的短链碳水化合物，逐步增加可溶性膳食纤维（如燕麦）的摄入；每周进行150分钟中等强度有氧运动；避免熬夜，23:30前关灯，减少夜间蓝光暴露。

**第二层：**药物按需选择。促动力药（如莫沙必利）可改善餐后腹胀；解痉药（如匹维溴铵、薄荷油胶囊）可缓解绞痛；分泌调节剂能改善排便异常；小剂量质子泵抑制剂（PPI）有助于缓解烧心。

**第三层：**微生态与屏障修复。选用有循证证据的益生菌、益生元来调节肠道菌群；肥大细胞稳定剂适用于嗜酸性粒细胞浸润明显者。

**第四层：**中枢“降噪”。小剂量三环类抗抑郁药或SNRI可降低内脏的敏感度；认知-行为疗法（CBT）、正念减压（MBSR）等心理干预已被证实有效。

FGID是一种慢性病，不存在“一针根治”的神话，需要坚持长期管理。请记住三句话：检查没事≠你矫情，显微镜下真有病理改变；把治疗拆成“日常习惯”比寻找“神奇药物”更管用；脑-肠轴是条“可塑之路”，今天开始采取措施，三周后就会给你积极反馈。😊