

# 功能性消化不良的心理因素及心理护理研究进展

麻兴竹

温州市人民医院 浙江 温州 325000

**【摘要】**：功能性消化不良（FD）是一种复杂的症候群，其临床特征表现为持续或间歇性的上腹部疼痛、灼热感、餐后饱胀。尽管患者备受症状困扰，却无法通过现有常规医疗技术，检查到结构或生化层面的异常。究其根源，除肠胃动力障碍、内脏高敏感等生理因素外，心理因素已被证实在其发生、发展和预后中扮演着至关重要的角色。长期的精神压力、焦虑抑郁情绪，可通过“脑-肠轴”这一双向沟通通路，干扰胃肠的正常功能和感知，显著减低不适阈值，从而引发和加剧消化道症状。基于此，本文主要对功能性消化不良的心理因素及心理护理研究进展进行综述，旨在为构建更全面、高效的心身整合诊疗模式提供理论参考与实践依据。

**【关键词】**：功能性消化不良；心理因素；心理护理

DOI:10.12417/2982-3676.25.03.012

功能性消化不良是临床常见的功能性胃肠病，是指胃与十二指肠之间的协同作用出现异常，并未伴随胃溃疡和肿瘤等器质性病变<sup>[1]</sup>。患者在进食后常反复出现上腹部胀满，往往刚开始用餐不久便感到饱腹。值得注意的是，有相当比例的患者同时表现出餐后不适综合征（PDS）和上腹部痛综合征（EPS）的混合临床表现，增加了病情的复杂性。该疾病病程多呈现慢性迁延特征，症状缓解后仍易复发<sup>[2]</sup>。

研究发现，FD患者常伴发情绪障碍，其中抑郁和焦虑状态的患病率显著高于普通人群。这些心理共病不仅会降低治疗依从性和疗效，还会显著影响患者的生活质量。近年来流行病学数据显示，随着社会节奏加快和饮食结构变化，FD的发病呈现年轻化趋势，在青少年和青年群体中的发病率持续上升。这一现状凸显了对FD患者开展心理因素评估、并实施早期心理干预的重要性和紧迫性。

## 1 心理因素与功能性消化不良的关系

根据罗马诊断标准，脑-肠互动异常被确认为功能性消化不良的核心机制之一。脑与肠之间通过多重通路实现双向沟通，心理状态和情绪因素可通过这一机制显著影响胃肠感觉与运动功能。长期或急性的心理应激，如焦虑、抑郁和慢性压力，可通过影响神经、内分泌及免疫多重通路，显著增加功能性消化不良症状。一方面，这些心理状态能够激活下丘脑-垂体-肾上腺轴，促使皮质醇等应激激素释放，抑制胃排空、增加内脏敏感性，并诱发早饱、餐后饱胀及上腹部痛等症状<sup>[3]</sup>。另一方面，负面情绪通过改变迷走神经张力，扰乱胃肠运动节律与分泌功能。同时，心理困扰伴随系统性低度炎症，改变肠道菌群结构，这些变化又通过代谢产物和细胞因子信号进一步作用于中枢神经系统，形成“心理-生理”恶性循环。

## 2 心理因素与功能性消化不良的发病机制

### 2.1 中枢神经系统与内脏高敏感性

长期焦虑、抑郁和压力会抑制迷走神经的传出活动，该活动主要由副交感神经纤维组成，负责促进胃肠蠕动、刺激消化液分泌并调节胃的容缩性舒张。当其功能受到抑制时，胃底部舒张能力下降，胃窦运动减弱，从而导致胃排空明显延迟<sup>[4]</sup>。患者在临床上可表现为早饱、餐后饱胀和上腹不适。心理异常状态会提高迷走神经传入纤维的敏感性。正常情况下，胃肠道中的机械感受器和化学感受器会对内容物产生适应性反应，并将信号通过结状神经节传递至孤束核，最终投射至高阶脑区。而在抑郁或焦虑状态下，即使胃肠道仅发生轻微扩张、正常消化活动或低强度收缩，传入神经也会向大脑持续发送异常强烈的信号。这些信号最终被中枢神经系统解读为疼痛、灼热或饱胀不适，形成“内脏高敏感性”。

### 2.2 神经内分泌与免疫机制

慢性压力、焦虑和抑郁可激活下丘脑-垂体-肾上腺轴，促使皮质醇持续释放。高水平皮质醇会抑制胃动力、延缓胃排空，并降低胃黏膜防御能力<sup>[5]</sup>。同时，心理应激会扰乱重要的脑肠肽分泌，其肠道分泌的5-羟色胺（5-HT）占全身90%，其失衡不仅影响胃肠运动与感觉传递，还与情绪障碍形成双向调节。胃饥饿素和瘦素等代谢激素在应激状态下分泌异常，调节食欲与胃酸分泌，通过血脑屏障影响中枢情绪与压力反应回路。在免疫层面，心理因素会损害上皮紧密连接，导致肠道通透性增加，使细菌脂多糖（LPS）等抗原进入循环系统，激活免疫细胞释放IL-6、TNF- $\alpha$ 等促炎因子<sup>[6]</sup>。这些炎症介质既可在局部扩大炎症反应，也可通过血液循环或迷走神经传入通路影响中枢神经系统，进一步激活小胶质细胞，改变神经可塑性及神经

递质代谢,形成神经免疫交互的恶性循环。

## 2.3 肠道菌群与微生物-肠-肠轴

长期焦虑抑郁或慢性压力会激活交感神经系统并升高皮质醇水平,改变消化道内环境,抑制双歧杆菌和乳酸杆菌等有益菌生长,导致菌群多样性下降及条件致病菌增殖。肠道菌群代谢产物在这一过程中起关键作用。有益菌产生的短链脂肪酸(SCFAs)减少,会削弱其对肠屏障的保护和抗炎作用;菌群合成神经活性物质的能力发生异常,可通过血液循环和神经通路影响中枢神经功能,进而调控情绪与内脏感觉<sup>[7]</sup>。同时,色氨酸代谢途径向神经毒性产物犬尿酸倾斜,进一步促进炎症反应与内脏高敏感。菌群失调还导致肠道通透性增加,细菌脂多糖等抗原进入循环,激活免疫系统,引发低度系统性炎症。炎症因子不仅能通过血液屏障影响中枢神经功能,还可经迷走神经传入放大疼痛信号,加剧焦虑样行为和内脏高敏感。研究表明,FD患者肠道中普雷沃菌等有益菌减少,而链球菌等潜在有害菌增多,这些变化与腹胀、早饱及焦虑症状显著相关。心理因素、菌群紊乱和胃肠症状三者之间形成自我持续的病理循环。

## 2.4 心理-行为因素

长期焦虑抑郁、压力可增强前扣带回、岛叶及杏仁核等脑区对内脏信号的感知反应,降低疼痛阈值,导致“内脏高敏感性”。患者对正常胃肠蠕动产生过度警觉和灾难化解读,将普通饱胀感误解为疼痛或疾病信号。许多FD患者因进食后不适而主动减少食量、回避特定食物和进餐时间紊乱,这些行为进一步削弱消化功能,加剧营养不足与胃动力下降<sup>[8]</sup>。同时,焦虑和慢性应激状态常伴随睡眠障碍和体力活动减少,间接影响胃肠节律及菌群平衡。形成“症状-焦虑-症状”的恶性循环。

# 3 功能性消化不良的心理因素研究

## 3.1 焦虑抑郁研究

流行病学数据显示,FD患者中焦虑抑郁患病率达30%~50%,是普通人群的2~3倍,已成为FD发病的主要因素。临床观察发现,许多患者在消化道症状显现之前,就已存在抑郁或焦虑等情绪障碍,这些心理状态可通过脑-肠轴机制引起胃肠运动失调和内脏高敏感,从而诱发或加重功能性胃肠症状<sup>[9]</sup>。随着疾病进展,反复出现的上腹部疼痛、早饱、腹胀等躯体不适,又常导致患者担忧健康状况,减少社会交往,甚至产生疾病恐惧心理,这种心理负担进一步加剧原有的情绪问题,形成心身相互影响的恶性循环。研究一致表明,在原本无消化不良表现的人群中,焦虑抑郁水平的升高可显著增加其后发生FD症状的风险。此外,具有内脏高敏感特征的FD患者,表现出更显著的焦虑抑郁情绪,这类患者对正常或轻微刺激产生过度反应,不仅躯体症状更突出,其情绪状态也更易受到影响。

## 3.2 慢性应激研究

研究表明,童年创伤史在功能性消化不良患者中较为常

见,且与焦虑、抑郁风险显著相关,有该病史的患者出现情绪障碍的风险可达无创伤患者的3倍。慢性应激作为关键中介,可导致精神持续紧张及心理功能失调,不仅助推FD的发生与发展,还是造成病情反复、疗效不佳的重要因素<sup>[10]</sup>。在长期负性生活事件的影响下,机体细胞免疫功能受到抑制,这种生理状态的改变进一步诱发或加剧负面情绪的产生。对FD患者而言,负性生活事件往往能够引发不同水平的抑郁与焦虑症状,这些心理困扰不仅直接诱发或加重FD的临床症状,还会明显降低患者整体生活质量。

# 4 功能性消化不良患者的心理护理

## 4.1 建立信任与健康教育

需要建立信任的医患关系,首先,应耐心倾听患者对症状的全面描述,不轻易打断或急于给出判断,充分认可其不适的真实性,明确表示“你的疼痛和不适是真实存在的,并非臆想”,减轻患者的病耻感和孤独感。使用比喻帮助患者理解脑-肠的互动机制,解释情绪压力对胃肠运动及内脏高敏感性的影响,增强患者对该疾病的正确认识<sup>[11]</sup>。在充分理解患者痛苦基础上,与患者共同制定切实可行的症状改善目标。依据患者心理状态和认知水平,采用分级心理护理策略。通过耐心倾听和系统记录,全面评估其情绪及认知特点,进行针对性干预。

## 4.2 认知行为干预

帮助患者识别自身与疾病相关的灾难化思维,通过引导性提问与事实检验,协助患者建立更理性、积极的认知,将疾病重新理解为“一种能有效控制的功能性问题”从而减轻患者心理负担。针对因恐惧症状而产生的回避行为,鼓励患者逐步恢复日常活动,参与社交聚餐。通过制定阶梯式目标,循序渐进地增加挑战难度,逐步减少回避行为,重建患者信心与社会功能。每日进行腹式呼吸和渐进式肌肉放松训练,尤其在餐前或自觉焦虑时实施,有助于激活副交感神经系统,促进胃肠蠕动,缓解躯体紧张<sup>[13]</sup>。引入正念冥想,培养患者以不加评判的态度觉察身体感受与不适信号,从而降低对症状的过度关注与焦虑,减弱不适感的放大效应。

## 4.3 情绪调节与压力管理

患者每日记录自身的情绪波动、压力事件及对应的消化道症状变化。通过系统记录与回顾,帮助患者辨析焦虑、抑郁或外在情境与症状加重之间的关联,提升患者多心身互动模式的觉察能力<sup>[14]</sup>。在明确影响患者的主要压力来源后,引导其制定具体、可操作的应对策略。若工作压力为诱因,可共同规划时间管理和分解任务步骤;如人际关系冲突引发病状,则需要训练患者沟通技巧和情绪缓冲方式。该过程旨在增强个体对压力的掌控感,减少无助情绪。将犀利调节策略有机融入日常作息中,指导患者在进食时专注感受食物味道与咀嚼过程,避免匆忙进食、边情绪波动边进食,降低情绪化进食带来的消化负担,

逐步建立健康的身心习惯。

#### 4.4 专业帮助与社会支持

鼓励家庭参与,向家属解释FD的心身疾病原因,说明情绪与胃肠症状之间的相互作用机制,争取家庭成员理解与支持。引导家属避免无效质疑和过度关注患者躯体症状,应提供情感认同与鼓励,共同营造有利于患者康复的家庭环境。推荐患者参与FD患者交流互助小组,通过分享疾病管理方法与情绪控制经验,有效减轻患者孤独感与病耻感,增强应对疾病的信心与自我效能<sup>[15]</sup>。对伴有中重度焦虑、抑郁情绪,存在童年创伤、重大负性事件的患者,应转介至心理治疗师,接受结构

化心理干预,判断是否需要联合抗焦虑、抑郁药物治疗,以实现心身同治的综合目标。

## 5 结语

综上所述,功能性消化不良与心理因素密切相关,其发生、发展及预后深受情绪、压力与认知模式的影响。心理护理通过调节脑-肠互动,改善负性情绪认知与增强情绪调节能力,不仅有助于缓解胃肠道症状、改善患者焦虑抑郁情绪,更能提升整体生活质量。是实现心身共同康复的关键途径。推行系统化、个体化的心理干预,是未来功能性消化不良治疗的重要方向。

## 参考文献:

- [1] 肖梦丽,赵迎盼,张慧娥,等.枳术宽中胶囊调控转录因子蛋白家族核因子 $\kappa$ B信号途径对功能性消化不良大鼠十二指肠微炎症的影响[J].中国中西医结合消化杂志,2024,32(12):1093-1097.
- [2] 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.
- [3] 陈禹彤,王富春.针刺治疗功能性消化不良效应参数研究进展[J].国医论坛,2024,39(06):72-75.
- [4] 范慧,吴静,刘韶华.情绪释放联合正性心理暗示干预对老年功能性消化不良的影响[J].临床研究,2024,32(11):167-170.
- [5] 张佳宝,潘宁荣.单用莫沙必利与联合黛力新治疗功能性消化不良的临床疗效和不良反应状况[J].黑龙江中医药,2024,53(05):164-166.
- [6] 黄燕江.米曲菌胰酶联合莫沙必利治疗功能性消化不良的疗效及对患者胃排空功能的影响[J].吉林医学,2024,45(10):2477-2479.
- [7] 刘丹,张雅瑞,张勇,等.功能性消化不良合并抑郁开展四逆散治疗的临床疗效研讨[J].内蒙古中医药,2024,43(09):17-19.
- [8] 冯博闻,李少源,邹凝怪,等.基于静息态功能磁共振探讨经皮耳迷走神经刺激对功能性消化不良模型大鼠焦虑抑郁状态的影响及机制[C]//中国针灸学会.2024中国针灸学会年会论文集.中国中医科学院针灸研究所;中国中医科学院中医临床基础医学研究所,2024:773-774.
- [9] 周丽,张磊,胡雪菲,等.基于PI3K/Akt信号通路探讨电针改善FD模型大鼠胃动力的机制[C]//中国针灸学会.2024中国针灸学会年会论文集.江汉大学医学部中医学院/江汉大学针灸研究所,2024:957-962.
- [10] 杨德茜,陈琪,金舒文,等.电针通过PLC/IP3通路改善功能性消化不良大鼠胃肠动力障碍[J].实用医学杂志,2024,40(16):2284-2290.
- [11] 刘泽,张硕,徐欣雨,等.基于线粒体自噬PINK1/Parkin信号通路的枳实、麸炒枳实和烫枳实对功能性消化不良大鼠治疗作用比较[J].北京中医药,2024,43(08):880-885.
- [12] 李琦,陈琳,孟楠楠.护理健康教育模式在老年功能性消化不良患者中的应用效果[J].中外医药研究,2024,3(22):102-104.
- [13] 万莹,曾毅,吕文亮,等.柴胡皂苷D调控CaMKK $\beta$ /AMPK信号通路介导ICCs细胞自噬的机制[J].世界科学技术-中医药现代化,2024,26(06):1393-1402.
- [14] 杨竹青,王晓鸽,郭敏,等.基于胃-小肠-脾的相关性探讨中医小肠在功能性消化不良发病中的作用[J].中国中西医结合消化杂志,2024,32(07):617-622.
- [15] 赵静怡,郑金粟,王梓淞,等.和肝汤颗粒通过调控转录因子蛋白家族核因子 $\kappa$ B信号途径改善功能性消化不良十二指肠微炎症[J].环球中医药,2024,17(12):2418-2425.