

肠黏膜受损,症状看“大小”

肠子分为大肠和小肠,一圈一圈规律地盘绕在腹腔内,虽然大肠听起来要比小肠“大”,但长度却远远比不过。

小肠位于腹腔中部,上接胃部幽门,下通大肠,由十二指肠、空肠、回肠三部分组成。小肠只是管径细,并不“小”,全长可达4—6米,占消化道全长的3/4左右。一般认为,小肠功能的正常发挥依赖于小肠黏膜,这是因为,小肠黏膜表面有大量环形皱襞,其上生长着很多绒毛状的突起,称为小肠绒毛。这些绒毛伸展开后,可将小肠的面积增加至600多倍,吸收面积可达200—400平方米,是消化系统最长、表面积最大

的器官。

大肠上端在阑尾处连接小肠,下端连至肛门,包括升结肠、降结肠、乙状结肠、直肠,就像门框一样围了小肠一圈,但长度要短得多,只有1.5米左右。外形上与小肠有明显区别,大肠内径较粗且肠壁薄,没有绒毛状结构。

小肠是消化和吸收的主要场所。食物经过胃的物理碾磨后进入小肠,在被小肠蠕动进行机械性消化的同时,还要经历胰液、胆汁、小肠液等化学性消化。与之接触的绒毛上皮细胞便将其中的氨基酸、葡萄糖、无机盐、维生素等吸收进入血液。总的来说,营养成分的消化、吸收在小肠已基

本完成。如果小肠黏膜受损,营养摄入将受到极大影响,可引发消化不良、营养吸收障碍,出现腹痛、脂肪泻、体重下降、血便等情况。

接收到小肠消化吸收后的食物残渣后,大肠在肠道菌群的帮助下继续分解,并吸收多余水分、少量电解质、葡萄糖及氨基酸,最终在此处形成粪便排出体外。相较于小肠,大肠的蠕动更为缓慢,对刺激的反应也比较迟缓,更适合充当粪便的暂时“贮存所”。此外,大肠也能分泌大量碱性液体,以润滑粪便、保护肠道黏膜。如果大肠黏膜受损引发功能失调,往往伴随着大便性状的改变,比如出现黏液脓血便、便秘等表现,



可伴有腹痛、腹胀。

大肠中,结肠病变相对常见,比如急性肠炎、结肠息肉或肿瘤。需提醒的是,结肠肿瘤早期可能没有明显症状,建议45岁以上人群,尤其是有结肠肿瘤家族史的人尽早进行结肠镜筛查。由于小肠位于结肠与

(来源:生命时报)

人们常说“性格决定命运”,其实很多疾病的发生也与性格有关。法国蒙彼利埃大学发表的一项荟萃研究表明,与富有责任心的人群相比,神经质性格人群更易发生脑卒中。

为检验不同人格特质与卒中之间的关联,研究人员分析了6个大型纵向队列超过5.5万名成年人的数据。在人格模式分类上,研究人员采取了目前国际通行的“大五人格模型”,即从责任心(负责、勤奋、周密、细致)、外向性(外向、友好、健谈)、亲和性(乐于助人、热情、心软、富有同情心)、神经质(喜怒无常、焦

虑、紧张)和开放性(有创造性、想象力、好奇心、心胸宽广、冒险)五个维度去分析一个人的个性。研究表明,神经质与责任心会影响卒中发作,而外向性、开放性、亲和性与卒中风险无关。具体来说,神经质水平每升高1个档位,卒中风险增加11%—35%;责任心每升高1个档位,卒中风险降低11%—39%。

东南大学附属中大医院神经内科副主任谢春明表示:“责任心强的人往往高度自律,也更关注自身健康,所以研究呈现出其与卒中风险呈负相关。而神经质人群往往难以平衡焦虑、抑

郁、冲动等情绪,更可能频繁置身于巨大的心理压力中,进而导致血压升高,心脑血管疾病风险随之增大。”

责任心强还有诸多健康益处。1.责任心强的人更容易养成良好的生活习惯,比如坚持运动、控制饮食、保证充足睡眠、参与社会活动。2.责任心强的人做事倾向于降低风险,吸烟酗酒、暴饮暴食、开车不系安全带等行为都会尽可能避免。他们更乐于听从有益身心健康的建议,在配合医生方面依从

性高。3.爱尔兰利默里克大学研究发现,责任心强的人长寿,这可能与其体内白细胞介素6发挥更强作用有关。

谢春明表示,卒中是一种突发且进展迅速的脑缺血性或脑出血性疾病,其出现并非一朝一夕,高血压、高血糖、高血脂都是危险因素,这就要求患者长期坚持低盐、低糖、低脂、高膳食纤维饮食、定期运动。有神经质倾向的人群,自律性方面相对差一些,因此上述慢病风险相对更多、

更严重。

从外在表象上来看,神经质的人比普通人更敏感,更容易焦虑、忧郁、愤怒、伤心、紧张,经常会突然情绪低落,又突然恢复正常,出现“情绪过山车”。神经质的人具体表现为:内省力过强,过分关注内心;对人比较挑剔,对拒绝和批评过分敏感;追求完美,不断纠结细节,容易内疚;常有不安全感,患得患失,犹豫不决,常推迟或避免作出决定。

(来源:生命时报)

动脉硬化一生走过的路

动脉硬化是各种原因导致动脉血管壁增厚并失去弹性,进而管腔缩小的血管病变。动脉粥样硬化是动脉硬化的一种重要类型,容易引发冠心病和脑卒中。动脉硬化的发生与发展是一个缓慢而渐进的过程,它的“一生”大致分为四个阶段。

第一阶段:脂纹期。脂纹是动脉硬化的早期病变,起初是血管内膜上出现几毫米大小的黄色脂质点,再发展可出现长达数厘米的黄色脂质条纹,这个阶段多见于青年人。脂纹相对较平坦或稍高出内膜,所以一般无明显症状,在多种因素作用下,脂纹可消退、稳定不变或发展为斑块。

第二阶段:纤维斑块期。如果在脂纹期的基础上,动脉硬化继续加重,血管内平滑肌细胞就会大量增生,加上大量的胶原纤维、少数的弹性纤维等会形成纤维帽。纤维帽下方有泡沫细胞、平滑肌细胞、细胞外脂质等,这就是典

型的纤维斑块。纤维斑块早期主要是血管壁代偿性向外重构,血管的管腔大小一般维持正常,血流不受影响,所以相关检查不容易检测到斑块的存在。后期由于增大的斑块阻断血管腔,影响血流灌注,导致局部组织缺血,患者可能会出现心绞痛、间歇性跛行等症状。

第三阶段:粥样斑块期。粥样斑块是在纤维斑块的基础上形成的,泡沫细胞坏死崩解,释放出许多溶酶,促使其他细胞坏死,逐渐形成粥样斑块。粥样斑块为动脉内膜面明显隆起的灰黄色斑块,向深部压迫血管中膜。中膜和纤维帽像饺子皮一样,包裹着粥样斑块,随着动脉硬化加重,粥样斑块越来越大,纤维帽会变得越来越薄,就像皮薄馅大的饺子,一旦破

裂就会进入到斑块继发病变期。

第四阶段:斑块继发病变期。由粥样斑块到继发病变,主要原因有斑块内出血、斑块破裂、血栓形成。斑块内出血是由于斑块周围有新生血管,它们没有完整的基底膜,导致其极易受到有害因素的损伤,造成血管破裂,形成斑块内出血,阻塞血管、中断血流,就会引发急性发病。斑块破裂后,其中的粥样物从裂口处溢出进入血流,成为栓子,可导致栓塞,造成相应器官缺血性坏死,大部分急性心梗都是由这个原因引起的。血栓形成多发生在斑块破裂的基础上,斑块破裂后血小板在局部迅速聚集形成血栓,从而阻断血流。

从以上四个阶段可以看出,动脉硬化的形成并非一朝一夕。处于脂纹期和

诊。要提醒大家的是,动脉硬化在出现症状前是有办法预防、延缓,甚至逆转的。最主要的办法就是针对动脉硬化的危险因素进行干预,比如戒烟限酒、控制血压、调节血脂、控制血糖、减轻体重,并适当运动,如果有必要,还应在医生指导下规范用药。

(来源:生命时报)

