

胃口太好可能带来健康风险

医生建议: 过多过少都不提倡

本报记者 徐小翔

有句话叫能吃是福,那么,饭量大的人真的更健康吗?

浙江医院老年病科副主任徐立宇表示,食量大小除了与胃容积相关外,还与大脑对于胃体积的感知相关。胃口好的人,胃容量不见得比胃口差的人要大,只是胃的弹性较好,再加上长期摄入大量食物,会让胃壁变厚,胃的蠕动速度加快,食量也越变越大。

对于老年人来说,饭量太大,吃得太饱,可能会带来一些健康问题。如多余的营养物质在体内堆积,导致身体肥胖。

“太能吃”也有可能影响大脑功能。大脑内有个叫海马体的区域,负责控制学习和记忆功能。饱餐后,海马体数量会明显减少,长

期饱餐容易导致记忆功能受影响,且饱食后大量血液进入胃肠道进行消化,大脑也容易因此出现供血不足,导致人特别困倦,反应迟钝。

此外,摄入过量食物,还会让肾脏负担加重。大量非蛋白氮需要通过肾脏代谢,容易诱发肾脏功能损伤,还容易患胆囊炎、结石等疾病。

《柳叶刀·发现科学》上曾发表过一项研究,研究人员对受试者进行饮食控制,12-24个月后,热量限制组的体重下降,脂肪量减少。研究人员认为,普通人管住嘴就可以让健康水平得到提升。

针对这一研究结果,徐立宇提醒,少吃确实可能有助于延长寿命,但对于是否要限制饮食,需要根据个体的不同情况,盲目节食同样对健康不利。



高尿酸血症不等于痛风

不少人认为,尿酸水平高就是痛风。其实,高尿酸血症不等于痛风,高尿酸血症和痛风是同种疾病的不同阶段。

高尿酸血症主要是指在正常饮食条件下,不在同一天测两次尿酸均大于420微摩尔/升。由于尿酸水平长期高于正常值,尿酸盐结晶沉积在人体的关节处,刺激关节形成无菌性关节炎,则为痛风。

尿酸水平高一定会引发痛风吗?有些人长期尿酸水平高,但并没有痛风发作。有些人痛风发作时,尿酸水平仍然在正常范围内。

一般来说,痛风发作是有诱因的。比如,高尿酸血症患者在酗酒或暴饮暴食后,或者在受凉后,就容易痛风发作。关节损伤或尿酸水平突然降低,也可能诱发痛风。从症状上看,痛风的关节疼痛常从大脚趾关节开始出现,以夜间疼痛多见,疼痛剧烈,难以忍受。

据《人民日报》

不敢喝水 吃不下饭

大伯中风后被棘手后遗症缠上

通讯员 郑莎 本报记者 戴虹红

最近,73岁的孙大伯在家人陪同下来到浙江中医药大学附属第二医院(浙江省新华医院)施维群教授的门诊。

孙大伯的家属告诉施维群,老人两年前曾发生脑卒中,遗留了轻度肢体活动障碍。但最让人头痛的是,孙大伯中风后出现吞咽困难的问题。近年来,老人水都不敢喝,因为一喝就容易呛咳,吃东西也出现障碍,进食减少导致孙大伯日渐消瘦。

施维群结合病史及症状,考虑孙大伯是中风后引起的假性球麻痹导致的吞咽困难。

假性球麻痹是脑卒中急性期或恢复期较常见的并发症,以饮水进食呛咳、吞咽困难、声音嘶哑等为主要表现。中风后假性球麻痹不仅影响患者生活质量,还会导致误吸、吸入性肺炎、营养不良、脱水以及焦虑抑郁等一系列不良后果。目前,针对这一吞咽障碍,尚没有获得具有循证医学证据的标准化治疗方案。

施维群认为,孙大伯以吞咽困

难为所急所苦,中医里属噎膈,指食物吞咽受阻,或食入即吐的一种疾病。通过症状归类分析,患者实火实热症状突出,如面红、声亢奋、口干喜冷饮、口臭、恶热易汗出等,热扰心神而影响睡眠,且患者热重兼湿。

经过治疗调理,如今孙大伯吞咽困难的情况得到改善,全家人都松了一口气,营养跟上了,身体各方面都会得到较好的恢复。

医生表示,有中风病史的患者如出现吞咽困难,要引起重视,尽早到正规医院检查。

丰富肠道微生物多样性

或能提升抗抑郁药物疗效

近日,记者从首都医科大学附属北京安定医院获悉,该医院院长王刚教授和该院精神疾病诊断与治疗重点实验室杨健研究员团队,采用肠道微生物组联合代谢组的多组学技术,分析了抗抑郁药物对抑郁症患者肠道微生物、粪便代谢和血液代谢的影响及它们之间的相互作用。

研究结果显示,对用药前肠道

微生物多样性高的患者,药物疗效更显著。相关成果日前在线发表于《微生物组》。

抑郁症是一种慢性致残性的精神疾病。“影响抗抑郁药物疗效的因素众多,既往研究表明,肠道微生物与抗抑郁药物之间存在复杂的交互作用,但其在抗抑郁药物治疗中扮演的角色和发挥的作用尚不清楚。”王刚告诉记者。

杨健表示,研究结果揭示了肠道微生物群可能在抗抑郁药物治疗机制中发挥重要作用,丰富患者的肠道微生物组成或有助于提升抗抑郁药物的疗效。

基于此发现,目前课题组正在开展菌群移植附加抗抑郁药物治疗抑郁症的临床研究,有望为抑郁症的优化治疗提供新的策略。

据《科技日报》

新研究为治疗病毒性心肌炎提供新思路

华中科技大学同济医学院附属同济医院心血管内科汪道文教授团队的一项最新研究发现,用好人体内环氧二十碳三烯酸这种小分子物质,有助于减轻心肌炎症反应,进而减缓心功能损伤。这为治疗病毒性心肌炎提供了新思路。

长期以来,医学界对病毒性心肌炎的发病机制了解有限,缺乏特异性治疗手段。

科研团队经过临床研究发现,心肌炎患者体内的环氧二十碳三烯酸含量明显下降,这与可溶性环氧化物水解酶的活性增强相关。

“环氧二十碳三烯酸具有很强的生物学活性,在特定细胞或部位会发挥抗炎保护功能,但容易被可溶性环氧化物水解酶消解掉。”汪道文说,这提示,抑制可溶性环氧化物水解酶的酶活性,能减少人体内环氧二十碳三烯酸的代谢。

汪道文说,该研究找到一条主动出击的“抗病毒”路径,为治疗病毒性心肌炎提供了新思路。

据新华社