

胆红素升高的成因与应对

□刘旭东

拿到体检报告后,有一些人看到胆红素升高的字样就心头一紧,下意识联想到是不是得了肝炎?肝脏是不是出了问题呢?其实,胆红素升高并非肝病的专属信号,其成因多样,既可能是生理性的短暂波动,也可能是其他系统疾病的表现。下面,本文将带大家科学认识胆红素,分清危险信号。

要先明确胆红素的本质。胆红素是红细胞代谢的产物,当红细胞衰老破裂后,血红蛋白会转化为间接胆红素。间接胆红素经肝脏加工后,转变为可以直接经肾脏排出的直接胆红素,并随粪便和尿液排出体外。在正常情况下,血液中胆红素含量极低(总胆红素正常值一般为3.4微摩尔/升~17.1微摩尔/升),一旦肝脏代谢功

能异常、胆道排泄受阻或红细胞破坏过多,就可能导致胆红素升高,进而出现皮肤、巩膜颜色发黄的症状。

胆红素升高并不等于患有肝病,不用过度紧张。生理性因素方面,新生儿出生后几天内可能出现生理性黄疸,这是由于其肝脏功能尚未发育完善,胆红素代谢能力较弱,一般1周~2周便会自行消退;成年人若短期内大量食用胡萝卜、南瓜等富含胡萝卜素的食物,或者在剧烈运动、熬夜、饮酒后,也可能出现暂时性胆红素轻度升高,一般调整生活习惯后可以恢复正常。溶血性疾病也会导致胆红素升高,当红细胞因自身免疫问题、输血不当、蚕豆病等原因被大量破坏时,间接胆红素生成过多,远超肝脏代谢能

力,便会引发溶血性黄疸,这类情况的核心问题在于血液系统,而非肝脏本身。此外,胆道梗阻也是常见的诱因,胆结石、胆管癌、胰头癌等疾病会堵塞胆道,导致胆汁加工后的直接胆红素无法顺利排出,逆流入血引起梗阻性黄疸,虽然表现为胆红素升高,但是病因是胆道阻塞,并非肝脏原发,性病变。

不过,某些情况下的胆红素升高要警惕肝脏问题。如果直接胆红素与间接胆红素同时升高,提示肝脏存在病变,如病毒性肝炎(乙型肝炎、丙型肝炎)、脂肪肝、肝硬化、肝癌等。当肝脏受损后,既无法有效将间接胆红素转化为直接胆红素,又不能及时排出直接胆红素,导致两种胆红素同时堆积。如果体检报告中除了

胆红素升高外,还伴随谷丙转氨酶(ALT)、谷草转氨酶(AST)升高(提示肝细胞坏死)、白蛋白降低(提示肝脏合成功能下降)等肝功能其他指标异常,大概率是肝脏疾病所致。同时,若出现乏力、食欲减退、恶心呕吐、腹胀、肝区疼痛、尿色加深(如浓茶色)、大便颜色变浅(如陶土色)等典型症状,要立即就医排查肝病。

发现胆红素升高后,应按步骤进行科学应对。首先,关注胆红素与类型:轻度升高(仅略超出正常值上限)且无其他异常时,可调整作息、清淡饮食,一两周后复查;若数值明显升高(如总胆红素超过34微摩尔/升),或直接、间接胆红素单一显著升高,要进一步检查。其次,完善相关检查:通过肝功能检查、乙型肝炎五项检查,

以及丙型肝炎抗体排查病毒性肝炎;通过肝胆B超检查、CT(计算机断层成像)检查肝脏形态及胆道情况;若怀疑溶血性疾病,需要进行血常规检查、凝血功能检查等。最后,遵医嘱干预:生理性胆红素升高,只要调整生活方式即可;病理性胆红素升高,要针对病因治疗,如肝炎患者需要抗病毒治疗,胆道梗阻患者要进行手术解除梗阻。

总之,胆红素升高只是一个信号,而非疾病本身。发现胆红素异常后不必盲目恐慌,也不能掉以轻心,关键是结合数值、检查指标及自身症状,由医生判断病因并针对性处理。守护肝脏健康,从科学解读体检报告开始。

(作者供职于山东省潍坊市人民医院)

骨显像辐射安全性及防护策略

□张廷鹏

在现代医学影像技术体系中,全身骨显像犹如一位“沉默的侦探”,凭借独特的显像原理,能够在骨骼细微变化中捕捉疾病的蛛丝马迹。

在检查时,医生会将含微量放射性核素的显像剂经静脉注入受检者体内。这些显像剂随血液循环分布至全身骨骼,与骨骼中的羟基磷灰石晶体结合,尤其在成骨细胞活跃区域或骨骼损伤处会大量积聚。随后,通过SPECT(单光子发射计算机断层摄影)或CT等专用显像设备对全身进行扫描,捕捉显像剂发出的射线并生成反映骨骼代谢状态的影像。

影像中的“热点”或“冷区”常提示骨骼异常,例如骨肿瘤转移灶多表现为“热点”,而骨梗死区域可能呈现“冷区”。

骨显像的临床应用范围广泛。在肿瘤诊疗中,它能为癌症患者早期发现骨转移灶,较X线检查提前3个月~6个月发出预警,为调整治疗方案争取时间。在骨科领域,骨显像可以用于诊断X线难以识别的隐匿性细微骨折,还能评估股骨头缺血性坏死程度、判断移植骨的存活状态等。此外,对于不明原因骨痛、骨质疏松症、甲状旁腺功能亢进性骨病等代谢性

骨病,骨显像也能提供关键诊断依据。

检查流程相对简便:静脉注射显像剂后等待2小时~4小时,让显像剂充分分布于骨骼,期间受检者可以在候诊区休息,避免剧烈运动;等待期结束后,受检者平卧于检查床,SPECT或CT从头部至脚部缓慢扫描,全程20分钟~30分钟,受检者身体保持静止状态即可;检查结束后可以恢复正常活动,不影响日常生活。

提及放射性药物,多数人会担忧辐射风险。实际上,骨显像所用放射性核素剂量极低,且物理半衰期短(数小时至数天),大部分可以通过尿液排出体外。一次骨显像的辐射剂量为3毫西弗~5毫西弗,远低于可能对人体造成明显伤害的阈值(一般认为年辐射剂量超过100毫西弗才存在显著风险),其辐射风险与检查的诊断价值相比微乎其微。

为做好辐射防护,受检者要注意以下几点:近期接受过钡餐检查或使用过含钡药物,待钡剂完全排出(一般1周~2周)后再进行骨显像,以防影响成像质量;检查后应多喝水,加速显像剂排出;48小时内避免与婴幼儿、孕妇密切接触,预防他人不必要的辐射暴露;检查后2天内注意个人卫生,

勤洗手以减少放射性物质残留。受检者在进行检查时,医务人员也会对其采取严格的防护措施,如根据受检者的体重、身体状况精准计算显像剂用量,在满足诊断需求的同时将剂量降至最低标准,操作时穿戴铅衣、铅帽、铅手套等防护装备,也能有效阻挡射线危害。

了解全身骨显像的原理,掌握辐射防护知识,有助于人们消除不必要的恐惧,在检查时积极配合,为疾病的早期诊断与治疗提供有力支撑。

(作者供职于山东省兖矿新里程总医院)

内镜检查后胃肠道黏膜修复的饮食要点

□吉中华

“刚做完胃镜检查就想吃碗热汤面垫垫肚子”“肠镜检查完后觉得饿,点份烧烤应该没事吧?”不少人做完内镜检查后,总觉得“检查过了就放心了”,迫不及待恢复日常饮食习惯。但需要注意的是,无论是胃镜检查还是肠镜检查,术后胃肠道黏膜可能仍处于敏感或轻微受损状态,此时饮食不当容易引发腹痛、腹胀等不适,还可能延缓黏膜修复,甚至诱发出血等风险。

误区一:检查后立即恢复正常饮食。一些人在内镜检查后因饥饿即刻进食米饭、面条,甚至辛辣、油腻的食物,这种做法并不可

取。在内镜检查中,胃肠道黏膜可能受刺激或轻微擦伤(如胃镜食管摩擦);肠镜检查前需要服用泻药清洁肠道,肠道黏膜本来就处于敏感状态,此时进食坚硬、刺激性食物,会加重肠胃负担,引发腹痛、腹胀、恶心等不适,严重时还会加剧黏膜损伤。正确做法是循序渐进恢复正常饮食:普通内镜检查(无活检、治疗)结束一两小时后,可以先少量饮用温水,无不适症状再过渡到米汤、藕粉等流质饮食;若进行了活检或息肉切除手术,需要延迟2小时~4小时再进流质饮食,避免食物过热导致创面出血。

误区二:认为流质饮食越稠越好。恢复初期选择流质饮食时,有些人觉得越稠越有营养,恢复越快,但是浓粥、稠豆浆等过稠的食物会增加肠胃消化负担,尤其对消化功能未恢复者,容易引发消化不良、腹胀。正确的流质饮食应质地稀薄、易吞咽消化,如米汤、稀粥水、过滤后的果汁、清汤等,同时避免含渣、带气泡或刺激性饮品(如碳酸饮料、浓茶、咖啡),以防刺激黏膜。

误区三:过早进食固体食物。一些人因无明显不适,急于进食馒头、面包、肉类等固体食物,但是此时肠胃黏膜仍在修复,消化功能未完全恢复,过早食用固体食物会增加肠胃摩擦与消化压力,可能导致黏膜愈合困难,甚至引发出血、感染。一般流质饮食一两天后,无腹痛、腹胀、黑便等,可以过渡到半流质饮食(如小米粥、软面条、鸡蛋羹),注意少食多餐,避免过饱;3天~5天后若恢复良好,再逐步向软食(软米饭、煮软蔬菜、鱼肉)过渡,最终恢复正常饮食。

此外,还存在忽视饮食温度、口味,以及不注意观察身体反应等误区。过冷的食物可能引发肠胃痉挛,过热的食物容易烫伤黏膜,建议食物温度控制在37摄氏度~40摄氏度(接近人体温度);食物的口味要清淡,避免辛辣刺激性调料,以及油腻、过甜、过咸的食物,以少量盐、醋、酱油调味即可。患者恢复饮食过程中,时要密切观察是否有腹痛、腹胀、黑便等不适,轻微不适可以调整饮食,持续不缓解需要及时就医。

总之,内镜检查后饮食护理是肠胃恢复的关键环节,要遵循“循序渐进、清淡易消化”的原则,同时保证休息充足,避免剧烈运动。若出现持续黑便、剧烈腹痛等紧急情况,应立即就医。

(作者供职于山东省济南市章丘区人民医院)

代谢综合征与肥胖对糖尿病肾病的影响

□方科

在物质充裕的现代社会,高糖高脂饮食、久坐少动等生活方式的普遍存在,催生了一种“富裕型”健康负担——代谢综合征。这一症候群以中心性肥胖、高血压、高血糖、血脂异常为核心表现,是通往糖尿病与心血管疾病“危险快车道”。而糖尿病肾病(Diabetic Kidney Disease, DKD)作为糖尿病较为严重、治疗成本高的微血管并发症,其发生发展到代谢综合征与肥胖的双重助推。那么,三者之间存在怎样的内在关联,确诊糖尿病肾病后又该如何科学实施保护措施呢?

糖尿病肾病的流行态势与代谢综合征、肥胖高度重合,数据触目惊心。国际糖尿病联盟(IDF)2021年发布的《全球糖尿病地图》(第10版)显示,全球现有成年糖尿病患者约5.37亿人,预计2045年将增至7.83亿人,其中30%~40%会进展为糖尿病肾病。在我国,2020年发表于《英国医学杂志》的慢性肾病流行病学学调查数据显示,成年人糖尿病患病率达12.8%,而糖尿病肾病已超越慢性肾小球肾炎,成为我国慢性肾脏病(CKD)的首要病因。与此同时,《中国居民营养与慢性病状况报告(2020年)》指出,我国成年居民超重率为

34.3%,肥胖率为16.4%,超半数成年人存在体重异常;代谢综合征患病率亦高达24.5%以上,构成了糖尿病肾病的庞大潜在的患者群体。更为严峻的是,糖尿病肾病进展至终末期肾病(ESRD)后,患者需要依赖透析或肾移植维持生命,每年的医疗费用远高于其他慢性病,且生活质量急剧下降,死亡率显著升高。因此,搞明白代谢综合征与肥胖在糖尿病肾病发展中的作用机制,是突破防治困局的关键。

肥胖,尤其是腹型肥胖(以内脏脂肪堆积为特征),绝非单纯的体态问题,其脂肪组织更是一种活跃的内分泌代谢器官。它会释放炎症因子、脂肪因子等多种致病性物质,与高血糖“协同作案”,加速肾脏损伤进程。代谢综合征的“核心组件”——腹型肥胖、胰岛素抵抗、高血压、血脂异常,均为独立的肾脏危险因素。腹型肥胖,引发慢性低度炎症;胰岛素抵抗,导致代偿性高胰岛素血症与血糖升高;高血压,直接增加肾小球内压力,损伤滤过屏障;血脂异常(高甘油三酯、高胆固醇、低/高密度脂蛋白胆固醇),则导致脂质在肾组织沉积。当这4项因素叠加时,对肾脏的损伤呈“倍增效应”,而非简单的“相加效应”。具

体而言,肥胖主要通过两大路径损伤肾脏:一是引发肾小球高血压、高灌注、高滤过的“三高”状态,长期超负荷运转导致肾小球硬化。二是胰岛素抵抗直接刺激肾脏系膜细胞增殖、促进细胞外基质累积,加速肾小管间质纤维化。因此,合并肥胖与代谢综合征的糖尿病患者,肾脏同时承受“糖毒性”与“脂毒性”的双重打击,疾病进展速度显著快于单纯的糖尿病。患者预后较差。

当前,糖尿病肾病的防治策略从“单一控糖”转向“以体重管理和代谢综合征综合干预为核心”的新模式。体重管理是首要干预靶点,对于超重或肥胖的糖尿病患者,减重5%~10%能显著改善胰岛素抵抗、降低血压、减少尿蛋白排泄,从而有效延缓肾病进展。在饮食上,推荐低盐、优质蛋白、低脂的饮食方案,地中海饮食(富含橄榄油、鱼虾、蔬菜水果)或“得舒饮食”(强调低盐、高钾、高钙)被证实对肾脏具有保护作用。运动干预需要保证每周至少150分钟中等强度有氧运动(如快走、游泳、骑自行车),并结合每周两三次抗阻训练(如举哑铃、平板支撑),以增强肌肉量,改善代谢功能。

在代谢指标控制方面,需要

实现“多靶点达标”:血糖控制需要设定个性化糖化血红蛋白(HbA1c)目标(普通患者一般<7%,老年或高危患者可以适当放宽指标),药物选择上优先考虑兼具减重和心血管保护作用的降糖药,如SGLT(钠-葡萄糖协同转运蛋白)2-抑制剂(列净类药物)和GLP-1受体激动剂(鲁肽类药物)等临床研究已经证实,上述降糖药物能显著降低糖尿病肾病进展风险及心血管事件发生率。血压控制目标需要严格设定<130/80毫米汞柱(1毫米汞柱=133.322帕),首选血管紧张素转化酶抑制剂(ACEI)类药物,血管紧张素II受体抑制剂(ARB)类药物(如依那普利、缬沙坦等),这类药物不仅能降血压,还能减少蛋白尿、保护肾小球。血脂管理则需要根据患者的风险等级,合理使用他汀类药物,降低低密度脂蛋白胆固醇水平。

早期筛查与定期监测是及时发现肾脏损伤的关键。所有2型糖尿病患者确诊时,1型糖尿病患者被诊断5年后,应每年进行尿白蛋白检测、肌酐比值检测,以及血肌酐检测。合并肥胖或代谢综合征的高危患者,筛查频率应提高至每半年1次。需要强调的

是,糖尿病肾病的防治需要医患协同,医生根据患者的实际情况制定个性化管理方案,患者要积极配合执行,只有这样才能实现最佳效果。

医学进步为糖尿病肾病防治带来了希望。除了已被广泛应用的SGLT-2抑制剂和GLP-1受体激动剂外,非甾体类药物中选择性盐皮质激素受体拮抗剂(如非奈利酮)的最新临床研究显示,在标准治疗基础上能进一步降低糖尿病肾病患者肾功能下降的风险,为多靶点联合治疗提供了新选择。

代谢综合征与肥胖是放大糖尿病肾病风险的“催化剂”,让“甜蜜”的生活方式变成了沉重的健康负担。但是,我们并非束手无策,通过深入理解三者的内在联系,将体重管理和身体代谢控制提升至与控糖同等重要的地位,就能打破“代谢异常-血糖升高-肾脏损伤”的恶性循环。保护肾脏是一场需要长期坚持的“马拉松”,从今天开始,慎重对待身体信号,与医生紧密合作,用科学方法为肾脏筑起坚固防线,才能守护健康未来。

(作者供职于广东省河源市源城区人民医院全科医学科内分泌二区)

老年痴呆症的早期识别与干预策略

□贾曦

提及老年痴呆症,不少人认为只要“老了自然会忘事”,但实际上,这是一种需要高度重视的健康问题。它并非正常衰老现象,而是一种渐进性影响大脑功能的疾病,会随时间推移损害记忆、思维及日常生活能力。了解该疾病并学会科学应对,是守护记忆的重要防线。

首先要明确“正常衰老健忘”与老年痴呆症的区别。人至老年,偶尔忘记钥匙放置位置,一时想不起老友姓名,且过段时间能回忆起来,属于正常记忆减退。而老年痴呆症引发的记忆问题更为严重,如反复询问相同问题、刚做完的事转瞬即忘,甚至认不出家人、迷失所处地点。除记忆力外,患者思维能力也会受损,例如算不清简单账目、无法理解日常对话,行为上可能出现重复动作、外出后找不到回家路线等情况,这些表现会逐渐加重,最终影响吃饭、穿衣等基本生活能力。

早期发现信号是应对老年痴呆症的关键。若身边老人出现持续记忆下降(如经常忘记重要日期或事件,且经提醒仍无法回忆)、完成熟悉事务变得困难(如做了多年的家常菜突然忘记步骤)、语言表达障碍(如说话时找不到恰当的词汇,逻辑混乱)、时间与地点认知混乱(如白天误以为是夜晚,在熟悉的小区迷路)、判断力减退(如购物时多付钱)、性格或情绪明显改变(如原本开朗者变得孤僻、易怒)等情况,都可能是需要警惕的信号。此时,应及时带老人前往医院神经内科或老年病科进行检查,为后续干预争取更多的时间。

在预防与延缓方面,有多种简单可行的方法。大脑同身体一样,需要锻炼以保持活力,平时可以鼓励老人参与读书、看报、下棋、学习智能手机基础功能等用脑活动,维持认知能力。同时,保持健康生活方式:保持营养均衡的饮食,可以多吃新鲜的蔬菜、水果,以及富含优质蛋白质的食物,减少高油、高盐、高糖食物的摄入量。坚持散步、打太极拳等舒缓的运动,可以促进血液循环,为大脑提供充足的氧气与营养。保证睡眠充足,避免长期熬夜。保持积极社交,多与家人、朋友交流。

面对老年痴呆症患者,家人及照护者的理解与支持至关重要。老人可能因记忆衰退产生焦虑、沮丧等情绪,此时需要给予足够的耐心与陪伴,通过提醒、简单指令等方式协助老人完成日常活动,例如将常用物品放在固定显眼位置,用日历和便签记录重要事项,陪伴进行散步聊天等活动,让患者感受到关爱与安全。

老年痴呆症虽然会给患者及家庭带来挑战,但通过早期发现、科学干预与精心照护,可以帮助患者维持生活质量、延缓病情进展。了解该疾病、消除误解、用科学方法守护记忆,既是对患者的关爱,也是对每个人未来健康负责。

(作者供职于山东省枣庄市精神卫生中心)

年轻人脑梗死的诱因及早期识别

□吴晨

在一部分人的认知中,脑梗死被视为中老年人的“常见疾病”,与年轻群体关联不大。但是,近年来,脑梗死正悄然逼近年轻人,打破了这一固有认知。

脑梗死在医学上又称缺血性脑卒中。在传统认知中,高血压病、糖尿病、动脉粥样硬化等多见于中老年人的慢性病是其重要诱因。而年轻人患病,多源于容易被忽视的隐蔽危险因素。长期熬夜、过度疲劳是年轻人患病的常见诱因。当下年轻人因工作压力大、娱乐方式丰富等原因,一部分人常陷入昼夜颠倒的作息模式,深夜长时间使用电子设备。这种不规律作息可能使血管持续处于紧张痉挛状态,导致血压波动增大、血栓形成风险上升。过度疲劳也可能降低身体自我调节能力,为血管健康埋下隐患。

不健康的饮食习惯同样对年轻人血管健康构成威胁,一些年轻人偏爱高糖、高脂、高盐的“三高饮食”,常喝含糖量高的饮料,还常以油炸食品、加工零食替代正餐。长期摄入这类食物可能加速血管老化,促使血管壁形成动脉粥样硬化斑块,当斑块脱落时可能堵塞脑血管引发脑梗死。此外,吸烟、酗酒等不良习惯在一些年轻人中普遍存在,烟草中的有害物质和过量摄入酒精可能直接损伤血管内皮细胞,增加血液黏度,为血栓形成创造条件。

年轻人患脑梗死并非无法通过干预降低风险,科学干预能有效降低患病的可能性。首先,要建立规律作息,保证每晚睡眠充足,尽量避免长期熬夜,让血管充分休息以

维持正常生理节律。饮食上需要主动调整结构,减少高油、高糖、高盐食物的摄入量,多吃富含膳食纤维的蔬菜、水果和全谷物食物为血管健康提供营养支持。运动方面,每周坚持快走、游泳、骑行等运动,有助于改善血管弹性、增强血液循环功能,提升整体健康水平。同时,定期体检至关重要,建议年轻人每年进行一次血压、血脂、血糖等基础指标检测,为早发现、早干预提供依据。

患者一旦出现疑似脑梗死症状,及时就医是挽救生命、减少后遗症的关键。脑梗死救治存在“黄金时间窗”,发病后关键时段内接受规范治疗,有助于降低脑组织损伤。一部分年轻人会自认为“身体好、抵抗力强”而轻视异常信号,如微笑时嘴角歪斜、一侧面部麻木、A(Arms,手臂无力,如抬手困难、持物掉落)、S(Speech,言语障碍,如说话含糊不清、无法正常表达或理解他人话语)、T(Time,一旦出现上述任一症状,建议立即拨打急救电话并记录发病时间)。

脑梗死并非中老年人的“专利”,而是与个人生活习惯、健康管理存在密切关联。对年轻人而言,与其患病后追悔莫及,不如从现在起逐步养成良好的生活习惯,为生命健康筑起“防护墙”。

(作者供职于山东省郯城县第一人民医院)