

国家“八五”重点图书

世界医学名著译丛

呼吸系统疾病 的最新进展

王贤才 主译

青岛出版社

国家“八五”重点图书
世界医学名著译丛

呼吸系统疾病 的最新进展

王贤才 主译

陈晔光 郭磊甫 主校

ISBN 7-5436-1447-2



9 787543 614475 >

青岛出版社

鲁新登字 08 号

Update; Pulmonary Diseases
and Disorder

Alfred P. Fishman
McGraw-Hill, Inc.
United States America
1992

特约编审 尹 良
责任编辑 徐 诚
特约编辑 曾汉英
装帧设计 关守信

呼吸系统疾病的最新进展

王 贤 才 译

*

青 岛 出 版 社 出 版
(青 岛 市 徐 州 路 77 号)
邮 政 编 码: 266071
新 华 书 店 北 京 发 行 所 发 行
胶 南 市 印 刷 厂 印 刷

*

1996 年 8 月 第 1 版 1996 年 8 月 第 1 次 印 刷
16 开(850×1168 毫米) 32.75 印张 4 插页 720 千字
印数 1-800
ISBN 7-5436-1447-2/R·81
定价: 128.00 元

《世界医学名著译丛》

编辑委员会

顾 问：陈敏章 顾英奇

总 主 编：钱信忠

副 总 主 编：周 标

总 译 审：王贤才

总责任编辑：徐 诚

学术委员会

主 任 委 员：吴阶平

委 员：邓家栋 王诗恒 叶恭绍

严仁英 何观清 宋鸿钊

肖梓仁 郁知非 董方中

《世界医学名著译丛》

总 序

西医传入中国已有很长的历史。在这里,医学书籍的翻译是一个重要的媒介和桥梁。解放前翻译的数量和品种都很有限。新中国成立后,随着人民卫生事业和医学教育的发展,医学书籍的翻译和出版,才呈雨后春笋之势,取得长足的发展。实行改革开放以来,更是显示繁荣景象,党和政府一直非常重视和关心这一专业技术领域的工作。这些年来,有些国内尚难组织编写的医学书籍,通过翻译填补了国内空白,开拓了一些新技术新学科领域;就是国内已有类似著述,通过译本看看国外学者怎样处理这类题材,也是很有启迪和教益的。

今天,我国医学图书出版事业已经达到相当的规模和水平,为适应改革开放的需要,对医学书籍的翻译也应适应时代发展的需要。过去医学书籍的翻译主要是拾遗补缺,填补空白,即着重于人有我无的方面,以供借鉴。这方面的工作还是要继续做的,但也要考虑怎样使翻译格局更全面、更合理、更系统,以便更有效地使国外先进医学著作为我所用。这也应看作一种智力引进的途径,搞得好,能收到事半功倍的效果。因此,出版《世界医学名著译丛》的构想是颇有吸引力的。

医学书籍同许多其他科技书籍一样,有着高度的时效性,也是评估科技书价值和重要指标之一。60、70年代的名著,到80、90年代,其现实指导意义可能就大为减弱,需不断修正,推陈出新,才能保持其指导性水平。再者,医学“名著”的划分,没有统一的标准,因此,不能说没有列入《译丛》的就不是名著。我们不可能把当今所有堪称“名著”的医学著作全都包罗在《译丛》之中,但要求每一部翻译出版的书,都应该是当代医学界各领域众望所归的世界医学著作。当然,要做到这一点,需要做十分细致的调查工作,而不是凭主观臆断或道听途说。

现在,外语学习愈来愈受到普遍重视,特别是中青年医务人员的外语水平,提高很快。今后能直接阅读外文书刊的人会越来越多,但医学图书的翻译工作,并不会因此而变得无足轻重,正像翻译出版工作做得再“完善”,也不能取代医务人员本身的外语学习一样。道理很简单:即使阅读外文像中文一样方便,毕竟得到一部中文译本,比购置一部外文书要方便、经济得多,而翻译书出得再多,也不可能满足各人在科研、临床教学工作上可能遇到的这种和那种特定的需要。日本现代化建设过程中由翻译工作中受惠之大,是人们熟知的,而即使是像美国等很发达的西方国家,也仍然把外语教学和科技资料的翻译放在重要地位,所以,在科技越来越受到重视的时代,医学图书的翻译和出版事业,是不会自行衰退的,但在选题取材和翻译质量等方面的要求将越来越高。

王贤才和徐诚同志在《希氏内科学》译本出版和《英中医学辞海》编写出版过程中已有良好的合作基础。《世界医学名著译丛》是他们的第三次合作,已经得到不少专家学者的嘉许与支持。青岛出版社决心用 10 年左右时间,出版这套丛书,对此我们都寄以厚望。

陈敏章

呼吸系统疾病的最新进展

前 言

这些年来,连译带写,总共出了 21 部书,约 2000 万字;《呼吸系统疾病的最新进展》是我的第 22 部书,但在一些方面,它又是“第一”部,对我来说,具有“发端”、“起始”的意义。

首先,这是我译的第一部高度专门化的呼吸系统疾病的专著。决定这样做,并且有勇气这样做,多亏陈敏章部长的建议。陈部长是我们“世界医学名著译丛”的总顾问,就“译丛”的选题,专门同责任编辑徐诚和我作过交谈。当时我打算译 Hurst 等的名著“THE HEART”,这是一部很有声誉的巨著,全书约 600 万字,另外还有一部供临床检索的手册。那是我的美国朋友、出版此书的美国 McGraw-Hill 公司医药部主任 J. D. Jeffers 郑重推荐的。因此当我来见陈部长时,就带着这部书,和已译下的十多万字译稿。陈部长认真思索后,提议说:“心血管方面的书,国内已出了不少,倒是呼吸系统的书还不多,是不是先考虑一下这方面的选题?”后来我们作了一下调查,发现情况的确是这样。这些年来,医药新书出得不少,呼吸系统方面真是冷落了。从我个人来说,对心血管系统自有偏爱,也比较熟悉,译起来当然也会得心应手些。(《希氏内科学》中文版首先推出的,就是它的第五分册即《心血管系统疾病》,最先推出的修订本也是它。)但译书毕竟是为广大读者服务的,而不是译者自己的“选修课”。Jeffers 很能理解我的这种心意,很快又寄来了 Alfred P. Fishman 主编的“PULMONARY DISEASES AND DISORDERS”,全书三大卷,约 2600 页,另外也附一部供临床医生检索用的实用手册。书是好书,博大精深,权威性也无可置疑。Fishman 在本领域中的造诣和贡献,也是人们熟知的。只是觉得它篇幅过大了一些。我把这个意思对 Jeffers 说了,不久又寄来 Fishman 的另一部新著:“UPDATE: PULMONARY DISEASES AND DISORDERS”,稍一翻阅,不禁喜出望外。这部书篇幅适中,但却涵盖了呼吸系统各个方面的最新进展,这不正是我们所期待的吗?

选题就这样确定下来。翻译这样的书,对我来说,真不是一件容易的事。过去虽也接触过呼吸系统的内容,《希氏内科学》就有呼吸系统疾病的分册(第四分册),但那是作为一般内科学来写的,读者对象也是一般内科医生。而《呼吸系统疾病的最新进展》则不仅是为呼吸系统专科医生写的,而且是为他们进修和知识更新的专著,深度和广度自然大不相同。因此,几乎每一章都有我从未或很少接触过的东西,特别是分子医学生物学、生物遗传学等方面的内容,就以粘合分子(adhesion molecules)和各种细胞因子(cytokines)来说,也有很多不甚了了的东西。“以其昏昏,使人昭昭”是不可能的。科技翻译肯定不能与文学翻译相比拟,后者的确是一番呕心沥血的再创造,自愧弗如,未敢问津,但译者自己必须充分理解他所译述的内容,则是科技翻译者必须具备的条件。因此翻译本书的过程,在我也就是一次学习的过程,常常停下来,查阅有关文献,或向有关专家请教。这里特别值得一提的是:本书各章对参考文献的

处理,也是很有特色的,列出的每条文献,都对其内容附有简要说明,这对那些想要挑选适当文献,以供深入探索和借鉴的人,自然是再方便不过的事了。我就从中受惠不少。根据这种提示,很快就能找到自己需要的内容,与过去相比,真有事半功倍的感觉。有些章后,还对一些重要新术语,作了汇解。所有这些,也都全文照译了,我想读者也会像我一样欢迎的。当然我的主要目的还不在此,而是想把这种“文献模式”推荐给我们的读者。

《呼吸系统疾病的最新进展》又是我第一部在自己家中电脑上敲打出来的书。科技书始终存在着时效问题,今后还会变得更加突出。因此,缩短出版周期,始终是责任编辑徐诚同志和我非常关心的事。我终于在徐诚的鼓励下,安装了电脑,配置了打印机,以及在目前情况下必不可少的UPS(不间断电源)。青岛出版社微机室高工樊建修先生专程来昌指导。可是我的好友、首都医科大学生物医学工程系秦笃烈教授打电话给我,说我的眼睛绝不宜在电脑屏幕前工作,为此特为寄来他发表的有关电脑与视力保护的大作供我借鉴。笃烈兄是电脑专家,他的意见自然是权威性的,而经过实验,发现我残余的矫正视力,也难以在正常距离看清屏幕上的字符。于是操作电脑的事,又只能落在我的妻子曾汉英肩上。《呼吸系统疾病的最新进展》就是她接受的第一个任务。虽说人们常常是在工作中学起来,但输入和编排这样的书,对一个初学者,也真是勉为其难。毕竟她的全部基础也就是3日的名师指点,再就是把一部电脑排版语言的专著精心通读了两遍。为了达到规范化编辑和出版要求,一开始就不得不一再返工,光第一章,先后就打了不下十余次。

《呼吸系统疾病的最新进展》终于完成了,欣慰之余,愿把这部书,推荐给我的同行,广大的临床医师,当然首先是呼吸系统专科医师和有意向这方面发展的医师们。但是,正像人体是一个完整的整体一样,医学科学其实也是一个完整的体系,因此其它专业的医生,肯定也能从本书提供的许多信息中,得到教益和启迪。

译述过程中,得到许多专家的帮助,他们是:王能熙(第一军医大学)、胡建楠(辽宁大学)、胡镇球(江西医学院)、朱美珍(山东煤碳管理局卫生处)、赵佩芸(暨南大学医学院)、黄云从(九江医专)、曹邦清(九江医专)、程晓光(湖南医科大学)、蔡至道(中国医科大学)等。全书照相,都是九江市浔阳区文化馆摄影师曹福群精心翻拍的,也在此一并致谢。

写完一部书,其实是向读者交的一份试卷。每到这个时候,就像那些学得不扎实的学生一样,总是感到忐忑不安,不知过得去否。真诚地期待同行的指正。

王贤才

1996.2.1 南昌

目 录

“世界医学名著译丛”总序

前言

第 I 篇 肺的老衰(1~18)

- 第一章 呼吸系统的老衰..... 1
解剖学和化学改变(2) 肺的性能(5) 整合和调控功能(9) 晚年的呼吸系统疾病(11) 肺
肿瘤和衰老(12) 小结(13) 参考文献(14)

第 II 篇 肺气肿(19~52)

- 第二章 α_1 -抗胰蛋白酶缺乏 19
历史回顾(19) 临床征象(20) 发病机理(21) α_1 -抗胰蛋白酶缺乏的诊断和监护(30) 治
疗对策(31) 对其它肺部疾病的启迪(34) 参考文献(34)
- 第三章 肺气肿 37
有生之年肺气肿的检出(37) 气流阻塞和肺气肿(38) 肺气肿的发生机理(39) 治疗前景
(48) 结论(48) 参考文献(49)

第 III 篇 气道病(53~98)

- 第四章 气道管径的调控 53
气道平滑肌(53) 上皮细胞(60) 血管影响(60) 气道分泌(62) 神经控制(62) 结论(66)
参考文献(67)
- 第五章 哮喘处理的进展 69
定义、患病率、发病统计和诊断(69) 气道狭窄的病理生理(73) 哮喘——气道慢性炎症性
疾患(74) 治疗(77) 特异性药物(77) 小结(84) 参考文献(84)
- 第六章 囊状纤维化的遗传缺陷 87
鉴定遗传缺陷(87) 囊状纤维化膜转移调节因子(89) 突变分析(91) 基因型与表型的关系
(91) DNA 诊断(92) 可能的治疗对策(93) 参考文献(93)

第 IV 篇 肺间质病(99~144)

- 第七章 细胞活素与肺内炎症 99
引言(99) 各种细胞活素(101) 肺细胞活素网(116) 参考文献(120)
- 第八章 骨髓移植时的肺合并症..... 123
急性肺水肿(123) 肺感染(125) 闭塞性细支气管炎(128) 移植物抗宿主病(128) 其它
合并症(129) 参考文献(130)
- 第九章 粘附分子和炎症性肺病..... 133
在免疫反应中的应用(133) 粘附分子的命名、结构和分布(135) 炎症性肺病的原型:哮喘
(138) 小结(141) 术语汇解(141) 参考文献(142)

第 V 篇 免疫性疾病(145~166)

- 第十章 自体免疫瘤外综合征:表现和机理 145
 意义(145) 鉴别诊断(145) 发生率(146) 征象和机制(146) 结论和展望(152) 参考文献(153)
- 第十一章 肺移植后的排斥反应 155
 急性肺排斥(155) 慢性肺排斥(160) 病理生理考虑(162) 参考文献(164)

第 VI 篇 成人呼吸窘迫综合征(167~248)

- 第十二章 氧自由基与肺疾患 167
 引言(167) 自由基化学(167) 与氧自由基有关的一些疾病(170) 当前治疗水平(178) 参考文献(179)
- 第十三章 肿瘤坏死因子(恶液质素)与成人呼吸窘迫综合征 185
 脓毒症时的肿瘤坏死因子和多器官衰竭(185) 肿瘤坏死因子和 ARDS 的病理生理(186) 人肿瘤坏死因子的研究(189) 今后治疗对策(189) 参考文献(190)
- 第十四章 脓毒性休克:临床表现、处理、结局和后遗症 195
 临床征象(195) 肺部征象(196) 心血管改变(197) 血液学改变(198) 肝和胃肠改变(199) 肾改变(199) 神经改变(199) 代谢改变(199) 发生机理(199) 不良后患(201) 预后和展望(201) 参考文献(204)
- 第十五章 成人呼吸窘迫综合征时的肺泡-毛细血管障壁 207
 肺泡-毛细血管障壁的解剖和生理(207) 有关通透性的细胞基础(208) 艾滋病时的肺泡-毛细血管障壁(216) 旨在保存肺泡-毛细血管障壁的 ARDS 治疗途径(218) 结语(219) 参考文献(219)
- 第十六章 新生儿时期表面活性物质的增补 223
 新生儿表面活性物质的增补(223) 参考文献(232)
- 第十七章 表面活性剂治疗成人呼吸窘迫综合征 235
 表面活性物在正常肺中的功能(235) ARDS 时的生理改变(236) ARDS 时的表面活性物异常(236) ARDS 时表面活性物失常的机理(241) 表面活性物在 ARDS 病理生理中的作用(242) 补偿表面活性物对 ARDS 的作用(242) 表面活性剂的类型(244) 今后研究的展望(244) 总结(245) 参考文献(245)

第 VII 篇 睡眠紊乱(249~274)

- 第十八章 睡眠分期 249
 睡眠是什么(250) 睡眠的一般特征(250) 睡眠的解剖基础和生理机制(252) 睡眠时的自主神经调节(254) REM 的特性(255) 参考文献(258)
- 第十九章 睡眠和呼吸 261
 不同睡眠时期的呼吸(261) 睡眠期间的呼吸暂停(261) 睡眠期间呼吸动作的正常改变(262) 睡眠性呼吸暂停综合征的临床特征(262) 睡眠性呼吸暂停的危险因素(264) 阻塞性睡眠性呼吸暂停的病理生理(265) 疑为睡眠性呼吸障碍患者的诊断途径(269) 睡眠相关性呼吸障碍的治疗(269) 睡眠性呼吸障碍的治疗途径(272) 参考文献(272)

第Ⅶ篇 传染病(275~324)

- 第二十章 卡氏肺囊虫肺炎..... 275
历史背景(275) 病原体:分类和生物学(276) 结构和生活史(276) 感染的病理(277) 流行病学(280) 宿主(282) 临床征象(283) 诊断(287) 肺囊虫感染的处理(302) 预防和治疗(306) 特殊宿主(307) 有关卡氏肺囊虫研究的展望(308) 参考文献(309)
- 第二十一章 结核和非结核分支杆菌的回潮..... 313
结核病回潮的社会原因(313) 结核病和艾滋病(316) 非结核分支杆菌病与艾滋病(319)
非结核分支杆菌所致非艾滋病性肺病(320) 分支杆菌感染的新诊断法(321) 参考文献(322)

第Ⅷ篇 影像学检查(325~367)

- 第二十二章 磁共振成像在胸部疾病中的应用..... 325
当前临床应用(325) 肺MRI的实验发展(338) MRI检查肺血管解剖和生理的新途径(340)
参考文献(345)
- 第二十三章 肺影像学检查的新兴领域..... 349
显象方式(349) 以X线为基础的影像学检查(350) 放射性核素成象(358) 尖端影像技术的联合应用(362) 小结(364) 参考文献(364)

第Ⅸ篇 治疗(369~468)

- 第二十四章 老年人的用药问题..... 369
药物不良反应(369) 服药顺应性(370) 老年人的药效学(372) 老年人与呼吸系统疾病用药(375) 小结:老年人药物治疗的原则(376) 结论(377) 参考文献(377)
- 第二十五章 反录病毒..... 379
反录病毒简介(379) 人类病原体(384) 癌症发生基础的有关线索(385) 基础性生物过程(388) 反录病毒——分子生物学家的工具(390) 反录病毒——基因疗法的媒体(391) 总结(394) 术语汇解(394) 参考文献(395)
- 第二十六章 气溶胶化给药的新应用..... 399
喷他脒(399) 预防性吸入喷他脒时卡氏肺囊虫肺炎的放射线表现(403) 利巴韦林(404)
表面活性剂(406) 其它可能用作气溶胶的药物(408) 参考文献(409)
- 第二十七章 呼吸衰竭时的激越不安..... 413
激越(413) 机械通气期间发生激越的原因(414) 用于激越的药物(418) 精神安定剂(420) 神经肌肉阻滞剂(421) 激越的药物治疗(424) 特殊情况(427) 参考文献(429)
- 第二十八章 机械呼吸的新进展..... 433
机械呼吸新进展的概况(433) 通气支持的方式(440) 参考文献(448)
- 第二十九章 激光及其在肺医学中的作用:现状与展望..... 453
激光特性和组织相互作用(453) 光动力治疗(455) 热效应(456) 激光应用的展望(462)
参考文献(463)

第Ⅹ篇 肺癌(469~488)

- 第三十章 人类肺癌时的显性癌基因和肿瘤抑制基因..... 469
前癌基因和癌基因(469) 细胞增殖的调节(470) 显性癌基因和肿瘤抑制基因的类别与功能(473) 小结(483) 术语汇解(484) 参考文献(485)

第Ⅺ篇 肺循环(489~513)**第三十一章 肺栓塞和深静脉血栓形成的诊断和治疗..... 489**

深静脉血栓形成与肺栓塞的关系(489) 体液因素和肺栓塞(490) 诊断方式(490) 治疗药物和方案(496) 处理对策(498) 血栓动脉内膜切除术治疗慢性近端肺栓子(498) 参考文献(499)

第三十二章 肺血管炎..... 503

肺血管炎和肉芽肿病的分类(503) 病因(504) 肺血管炎的病理(505) WEGENER 芽肿病(505) 参考文献(511)

第一章 呼吸系统的老衰

Donald D. Peterson

Alfred P. Fishman

衰老是生命不可避免的伴随现象。就人类而言,通常它意味着解剖结构的退化和生理功能的减低。一般认为死亡就是衰老过程的终点。过去一个世纪里,这个“终点”有了惊人的延长,人类的预期寿命已从 1900 年的 47 岁,延长到 1988 年的 75 岁左右。伴随着平均预期寿命的延长,预计到 2030 年,美国 65 岁以上人群的数量将会增加 1 倍以上。目前 85 岁以上的人,约为 250 万,大致相当于美国人口的 1%。尽管平均寿命还在继续延伸,但生命的最大年限并未增加,仍然保持在 110~115 岁左右。

生存期限的延长意味着:(1)有害因素作用于体内或体外的机率增加,从而构成有临床意义的损伤;(2)长期损耗所致功能储备的减低,使得脏器系统更易由于疾病作用而致功能衰竭;(3)对可使脏器组织结构和功能受累更甚的外科手术,耐受性减低;(4)随着机体的日益衰老,生活和工作质量更为降低的可能性也随之提高。

呼吸系统可以看作是由以下 3 部分组成的,即肺、胸部和调控机制。它们各自在内部和外界影响的相互作用下,以自身速率而趋于衰老。三者中,估计肺是衰老最快的,因为它在有生之年,都暴露于外界空气及其污染之中。不过即使是肺,要区分内、外因素(如体内蛋白酶还是吸入氧化剂影响)所致

阈下损伤的累加作用,也是很困难的。

影响老衰过程的因素包罗很广:性别、遗传素质、儿童时期的呼吸系统疾病、毒性吸入物的职业性接触、吸烟、营养、体质状况和锻炼等(图 1-1)。这些影响中,真正作过



图 1-1

美国网球协会 85 岁以上年龄组中 1 号选手,此相片是在 72 岁时拍摄的。该协会在全国共有 75 岁以上会员 1500 人。他说:“到我这个年龄,保持活力的唯一方法就是爱上一种事物,接受它的挑战;对我来说,那就是网球。”

深入研究的还为数不多,主要是性别(如任何年龄组男性死亡率皆高于女性)、吸烟和职业性接触。

由于遗传和环境因素之间复杂的相互作用,以年龄作为衰老过程的记录尺度,显然是不足的。只是由于尚无其它生物学或化学指证,可以代替生后时间流逝的指标。以年龄作为衰老过程的尺度,对衰老过程生物学研究,实有严重窒碍:十多二十年前,所谓“老年”是从 60 有时是由 50 岁开始的,而现在通常是由 70 岁开始的,由于定义改变,使得不同医院间研究群体的比较以及现代观察与十多二十年前发表资料的比较,都变得复杂了。

解剖学和化学改变

虽然所谓“老年性肺气肿”,已因含义不清和缺乏临床意义而不再为人赏用(这是理所当然的),但正常老人的胸壁和肺,的确常有反映气肿的某些放射学和生理学特征发

生,将在下文讨论。不过老人的肺和胸壁即使在解剖和生理方面与肺气肿有某些相似处,但其功能障碍程度是不会达到慢性阻塞性气道病如“慢性支气管炎合并肺气肿”及“慢性阻塞性肺病”(COPD)那样程度的。

胸壁

胸笼随着年龄的衰老而趋于僵硬,并由此而产生一些改变:(1)肋骨骨质疏松,肋软骨钙化,肋椎关节发生关节炎改变;(2)胸椎后凸,胸廓前后径与横径之比增大,从而可能构成桶胸畸形(图 1-2)。这样的桶胸畸形,虽与慢性阻塞性气道病患者的改变可能相似,但桶胸改变在老人中并非一般皆有,而是比较例外的现象,特别是那些仍然保持活跃的生活内容的老人(图 1-3)。再者,就老人肺气肿的放射线诊断而言,正常老人的纵向放射线检查,很难对充气过度和纹理增粗以及肋骨矿物质脱失与老年肺对比度减低作出鉴别。



图 1-2

2 例皆为 91 岁高龄。左为正常男子;右为胸椎后凸伴严重骨质疏松的妇女。

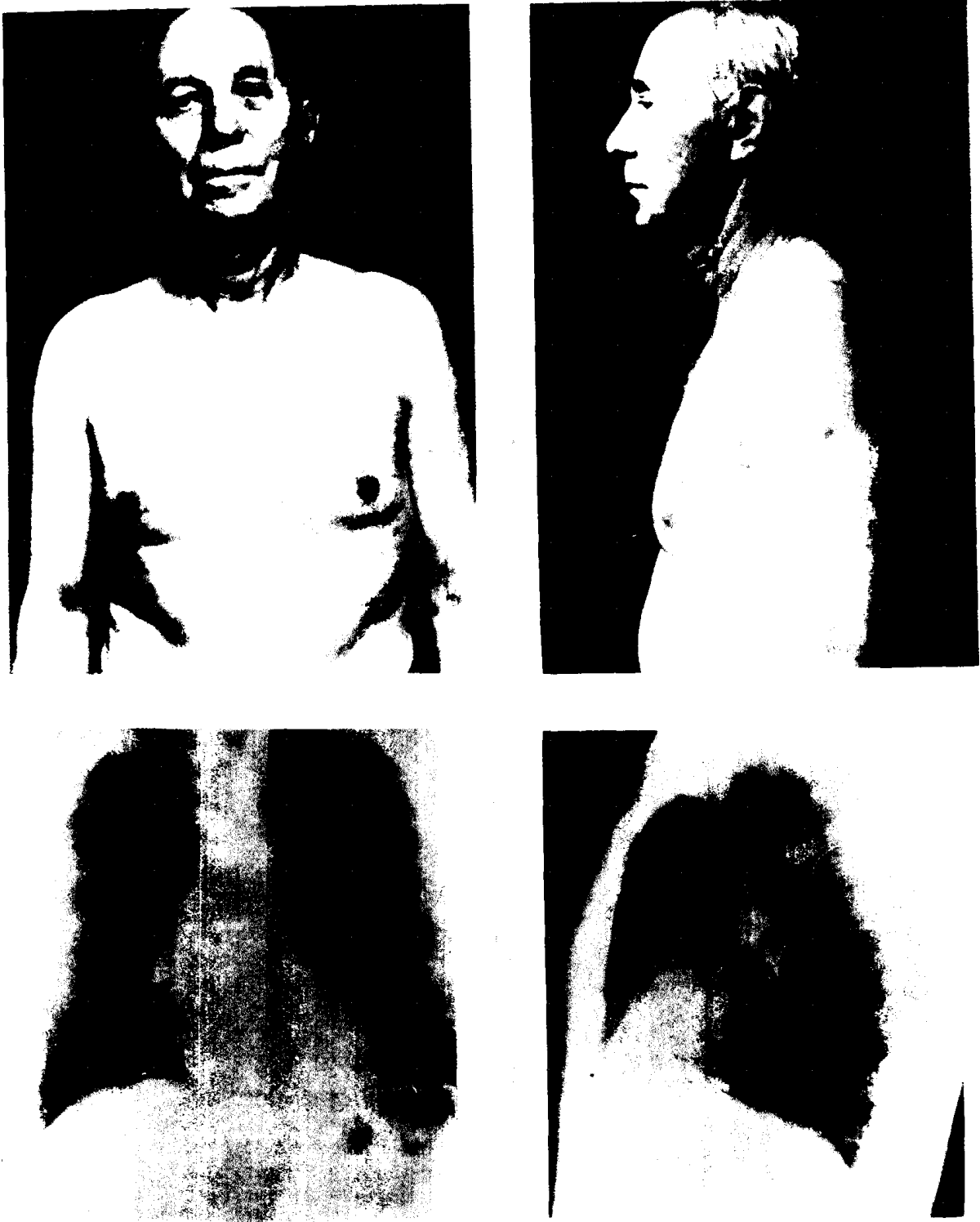


图 1-3

无症状、不吸烟、通气功能对其年龄亦属正常的 75 岁男子相片和放射线摄影，肺野、膈肌和脊椎外形皆正常，为大多数活跃而健康老人的典型表现。

肺

从 Laennec 起,就已发现萎缩是老年肺的主要改变,切面比青年人的肺粗糙,是由于充气间隙的轻度增大,反映肺泡增大、肺泡壁变薄和毛细血管床的大量缺失(图 1-4)。

肺的总体结构虽仍保持,整个肺功能和肺干重亦改变甚微,但肺泡管和终末细支气管则仍增大,从而构成充气间隙(气腔)增大的外观。随着肋骨矿物质脱失和放射对比度的减低,肺外周部分纹理虽常加重,但肺内大小血管并无典型改变发生。破坏性改变如肺泡膜穿孔,是老人肺中常见的组织学改变,但

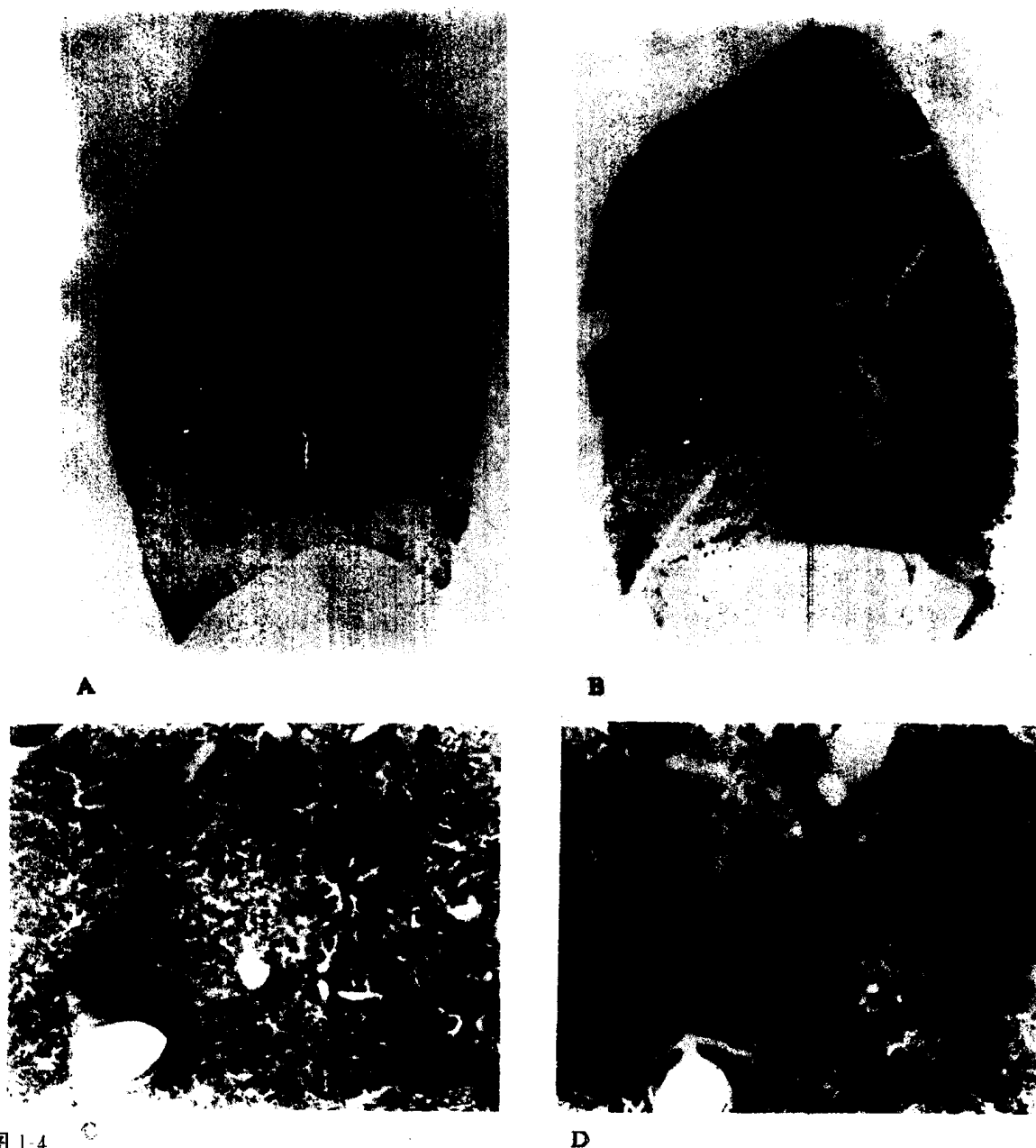


图 1-4

肺切面。A,B:矢状面。A 为一 50 岁男子。B 为一 76 岁男子,图示肺增大,而有一度称为“老年性肺气肿”的改变,但并未伴有任何功能异常。C,D:靠近增粗部位的切片。肺固定于吸气位,肺动脉注射有白色介质。D 中可见由中心动脉(含白色介质)向外周未充盈静脉(箭头)延伸的大腔,为全肺泡性气肿的典型改变。

它最可能是反映吸烟、空气污染或对肺的亚临床性损害,而非单独出于衰老的影响。

老衰肺中的生化改变,很难证实其与功能性改变有关。人们注意力主要在胶原和弹性蛋白(elastin)上,因为在大多数组织中,胶原纤维的分布皆与弹性纤维关系密切,因此它们(或其中一种)的老年性改变即可使这些组织的生理性质发生改变,是言之成理的。虽然胸膜和小叶间壁的弹性蛋白含量是与年俱增的,但各年龄组的肺实质中胶原和弹性蛋白含量始终是大致保持不变的,如终末细支气管中胶原与弹性蛋白之比就无改变。老人肺中肺泡结缔组织的胶原和弹性蛋白,尚未发现有何超微组织改变。

生理学检查证明:肺反弹功能是随着年龄的增长而减低的,但生化改变则发现不多,这是有些令人惊异的。不过肺实质几何学重组本身,即可解释弹性改变的由来(见下文)。

无明显或仅轻微纤维化的老人肺泡组织条,不像比较年轻者的肺泡组织那样易于伸展。伸展性减低,可能是由几何学和生化因素共同构成的。几何因素即与年龄相关的残余量增加,使得组织的静息长度与保持不变的最大长度之比增加。老年和青年肺泡组织条的长度张力曲线(length-tension curves)虽仍相似,接近于各自的静息长度,但老人的初长(initial length)增加常使每单位扩张压增加的容积增加度增长更甚,即尽管肺泡组织的扩张性减低了,肺顺应性(lung compliance)则是增加的。促使扩张性减低的生化因素是肺泡壁中弹性组织断裂,Ⅲ型胶原量增多,肺泡基膜增厚。有关肺顺应性增加对呼吸系统老化的作用,下文另有更详讨论。

较大传导性气道的大小,随着年龄的增长而稍有增加,气管的矢状和冠状面直径都稍有增大,从而使气管的横断面积大为增加。这些改变连同死腔的轻度增加,有助于

抵销肺弹性反冲的缺失。这样就使得老年人的高峰呼气流速相对保持良好。较小(即 $<2\text{mm}$)气道的比较解剖研究进行较难,因为在组织标本中要确定某一小气道的分级数是比较难的。各种据认为反映“小气道”功能的生理试验(见下文)提示老人的外周传导性气道变窄,也许是由于正常使之保持开启的弹性回冲力减低的缘故。Niewoehner 和 Kleinerman 对切除肺所作解剖生理对照研究,与上述生理学观察是一致的,这些肺都是由不同原因在院外猝死的人切下的。他们发现细支气管直径与各种肺性能试验(包括最大呼气流速和动态顺应性)之间关系至为密切。把这些研究结果推导出于老衰的肺,虽然很诱人的,但末梢气道的直径是否亦随着年龄老化而减低(与吸烟影响无关),仍为尚待解决的问题。

肺的性能

进入晚年,正常呼吸器仍能充分保持功能,不仅休息时如此,中度运动期亦然。实际上,正常老人的最佳功能状态,一般是由心血管功能而非呼吸功能决定的。

静态肺容量和气道阻力

最能反映呼吸器衰老的改变是静态弹性反冲的减弱(图 1-5)。残余量与肺部总气量间的任何肺容量时,老人的胸膜内压负性都比青年人为小,故其肺顺应曲线向左偏移(图 1-6)。但肺总气量几乎保持不变,这是因为(1)肺内向反冲减弱,(2)吸气用力度相应减低,(3)高肺容量时僵硬的胸壁反冲减弱。

老年人的功能性残气量稍高(图 1-7),是由于肺的弹性冲力减低未受拮抗,即呼气末胸壁反冲保持不变。老人的残气量也增加