

<<慢性阻塞性肺疾病热点问题>>

图书基本信息

书名：<<慢性阻塞性肺疾病热点问题>>

13位ISBN编号：9787117112703

10位ISBN编号：7117112700

出版时间：1970-1

出版时间：人民卫生出版社

作者：孙德俊 姚婉贞，钟南山 等著

页数：342

版权说明：本站所提供下载的PDF图书仅提供预览和简介，请支持正版图书。

更多资源请访问：<http://www.tushu007.com>

<<慢性阻塞性肺疾病热点问题>>

前言

在我国从慢性阻塞性肺疾病（COPD）这一概念得到认同，到随后的大量临床与基础研究工作的泛开展，只不过十几年的时间。

但就在这短短的时间内，我国COPD的临床与基础研究工作却取得了前所未有的成果，有的甚至率先走到了世界前列。

我们开展的全国COPD流行病学调查、数个多中心临床试验结果，相继在具有重要影响的国际刊物发表，引起了各国同行的关注。

与此同时，关于COPD的专著也相继问世，其代表就是在2007年出版的由姚婉贞教授主编的《慢性阻塞性肺疾病》一书。

在不到2年的时间里，这些作者们又为大家奉上这本崭新的《慢性阻塞性肺疾病热点问题》，该书的出版，既反映了我国学者对COPD的高度关注，又反映了世界范围内COPD研究进展的日新月异。

医学是一门不断更新的科学。

对于COPD这一仍存在诸多未知问题的领域尤其如此。

一些模糊的认识正在不断澄清，发病机制的认识正在不断深入，新的治疗药物和治疗方法不断涌现，因而慢性阻塞性肺疾病全球倡议（COLD）也在对COPD的诊断、分级标准及治疗规范进行不断地修订。

在这样的形势下，一本著作的内容，难免很快就会过时；新的重大进展需要及时介绍。

鉴于此，我国专注于COPD临床与基础研究的专家学者及时把握COPD领域的新进展、新动向，并及时进行了总结，在此呈现给大家。

如果把《慢性阻塞性肺疾病》一书看作是一本传统的教科书的话，那么这本《慢性阻塞性肺疾病热点问题》则可看作是对前者的补充和延伸。

从该书的目录即可看出，作者观察COPD的视角，并没有追循传统的教科书构架，而是对COPD的一些关键问题进行了有条理的梳理和详查。

例如，对COPD诊断标准中FEV₁ / FVC界限值的认识，既有国际文献的解析，也有我们自己工作的所得。

再如COPD与哮喘的关系，争论话题更是伴随着COPD概念的诞生就由来已久，有的问题至今也没有定论。

作者在复习重要文献的基础上，引用正反双方的观点对COPD和哮喘的异同进行了客观叙述。

在COPD的发病机制中，气道炎症、氧化抗氧化失衡、蛋白酶抗蛋白酶失衡的作用是得到研究证实的，而小气道炎症问题、全身炎症反应等都是近年来关注的热点问题，作者对此不惜笔墨，均进行了详细阐述，想必对全面、深入认识COPD的发生机制会有很大帮助。

而在COPD的治疗方面，虽然目前仍缺乏根本有效的治疗手段，但对于临床常用药物例如皮质激素、茶碱、抗氧化剂、免疫调节剂等，近年来均有更新的认识，其中不乏我国自己的循证医学结论。

相信各位作者对上述诸多问题的梳理和分析对我国COPD的研究进展会起到积极的推动作用。

<<慢性阻塞性肺疾病热点问题>>

内容概要

COPD从定义、病因、发病机制到临床仍存在许多争议点，也是国内外呼吸界研究和探讨的热点。部分结论和看法有所不同，甚至相悖。

《慢性阻塞性肺疾病热点问题》对目前有关COPD热点从以下几个方面进行阐述： 各种观点与研究依据； 当前主流观点与认识； 专家的观点和评论。

通过此书可使大家全面地了解不同的研究成果及目前的倾向性观点。

<<慢性阻塞性肺疾病热点问题>>

书籍目录

第一部分 定义、诊断分级与肺功能第一章 FEV1/FVC

<<慢性阻塞性肺疾病热点问题>>

章节摘录

(二) 吸烟与肺部氧化应激 过去人们总认为, 氧对需氧生物是有益无害的, 随着研究的深入, 现已很清楚, 这种看法是片面的。

在氧的代谢过程中有一类活性氧 (reactive oxygen species, ROS) 的物质, 该物质产生的毒性作用可以引起一种氧化应激的反应 (oxidative stress response), 这种反应在许多生理和病理过程中都起着重要作用, 如癌症、动脉粥样硬化、衰老和各种炎症性疾病等过程中都有ROS的参与。

ROS有不同的来源, 常见的来源有细胞呼吸及有氧代谢过程中由氧转化为水的不完全氧化、炎症细胞被激活引起的“氧暴发”, 以及由于外源性氧化物如吸烟、环境污染、药物、化疗和高氧等引起。尽管体内存在众多的ROS损伤的可能, 但在正常状态下生物体却未出现明显的损伤表现, 这是因为体内还存在一套抗氧化损伤的机制。

另外, ROS导致的DNA损伤的同时还可以诱导产生另外的基因产物, 这些产物在修补DNA损伤过程中起着重要作用。

香烟烟雾中含有的化学物质, 其中包括羟自由基 (HO)、过氧化氢 (H₂O₂)、一氧化氮 (NO)、活性氧 (ROS) 等多种氧化剂。

焦油是一种有效的金属螯合剂, 它和铁离子反应产生H₂O₂、NO, 超氧阴离子 (O₂⁻) 反应迅速形成过氧化亚硝酸盐过氧化物。

这些氧化物通过不同途径刺激肺内炎症反应, 多种炎症细胞在肺部滞留或募集如中性粒细胞、嗜酸性粒细胞、巨噬细胞、淋巴细胞等, 而这些炎性细胞又可释放多种ROS。

烟草中的氧化剂对呼吸道上皮细胞的损害至少有3个方面: 烟中的毒性物质渗透到呼吸道内液的抗氧化防护层, 削弱了保护作用。

烟与呼吸道上皮相互作用产生的有毒物质对细胞造成直接损害。

通过上述两个途径启动炎症免疫过程引起呼吸道损害。

由于这些作用多数能被抗氧化剂拮抗, 所以它们被认为都是以氧化剂介导的炎症反应。

1. COPD患者肺内氧化产物明显增加 (1) 肺内H₂O₂明显增加: COPD患者H₂O₂主要来源于气道和肺部募集的巨噬细胞, 健康吸烟者呼出气中的H₂O₂也明显增高, 但其浓度变化较小, 不吸烟者呼出气中亦含有一定量的H₂O₂, 且其含量随时间、代谢状态、性别的变化而变化, 并认为呼出气中H₂O₂可以作为氧化应激和肺部炎症的标志物, 但需要进行动态对比观察。

(2) COPD患者脂质过氧化物明显增加: 脂质过氧化代谢物 (TBARS)、乙烷是多聚未饱和脂肪酸过氧化的产物。

正常不吸烟者呼出气中TBARS检测率很低, 而吸烟者呼出气中含有较多的TBARS。

COPD稳定期患者呼出气、血浆、支气管肺泡灌洗液 (BALF) 中TBARS及呼出气中的乙烷含量明显增加且与气道阻塞程度呈正相关, 可作为氧化应激的标志物。

在COPD患者及不伴呼吸道症状的吸烟者呼出气中8-异丙前列环素 (8-isoprostanes) 明显升高, 其亦可作为膜脂质过氧化的标志物。

实际上呼出气中膜脂质过氧化物并不仅仅代表肺部和气道的产物, 而且是反映全身氧化应激的产物。

(3) 呼气中的CO和NO也被认为是监测COPD气道炎症和氧化应激的指标, 但由于NO和CO明显受吸烟的影响, 因此限制了它的应用。

<<慢性阻塞性肺疾病热点问题>>

版权说明

本站所提供下载的PDF图书仅提供预览和简介，请支持正版图书。

更多资源请访问:<http://www.tushu007.com>