第一图书网, tushu007.com

<<移植学>>

图书基本信息

书名：<<移植学>>

13位ISBN编号：9787117147729

10位ISBN编号：7117147725

出版时间：2011-12

出版时间：人民卫生

作者：陈实

页数：1965

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

内容概要

近一个世纪以来，移植已经由幻想变成为现实，成为治疗人类各种器官衰竭性疾病的首选治疗方法。
随着外科学、免疫学、器官保存、免疫抑制药物学以及其他相关学科的迅速发展，移植已经远远超出了单纯的外科手术学范畴，而形成多学科交叉、多专业融合并且相互渗透、相互促进的综合学科即移植学。

本书组织全国52家以及美国12家著名移植中心的移植界181人参与这部大型移植学专著的编写，参编人员在移植各个领域均做出贡献和成绩的著名专家学者以及在科研临床第一线的中青年医生和研究者。
全书340余万字，全书分上、中、下三卷，共184章。
上卷为移植学总论；中卷为细胞、组织和器官移植各论；下卷选择了33个目前移植界关注的热点和前沿和有争议的问题，为进一步深入研究提供了重要参考。
此外，本书附录包括相关移植法规和条例、移植大事记以及文献信息路径和全书中英文和英中文索引。

此书是国内、外移植学相关专著中参编人员人数最多，涉及移植学各个领域最广、资料和信息量最大的重要参考书。
全书引用参考文献7180余篇，插图260余幅，其中汇集了国际和国内移植事业发展历程各个阶段重要人物和事件珍贵图片，为首次在一本专著中集中展示给读者。
通过该专著的出版旨在对移植学等发展历程、相关基础理论研究和临床应用的最新进展以及前沿问题进行系统、全面地阐述，并反映作者近年在基础与临床等方面的成就。

本书主要读者对象为从事移植临床和基础研究，以及医学各学科相关领域的研究者和临床工作者以及对移植有关问题有兴趣的各类读者。

作者简介

陈实，主任医师。
福建晋江人。
1969年毕业于武汉医学院，1985年在同济医科大学获医学博士学位。
现任华中科技大学同济医学院附属同济医院教授、主任医师、器官移植教育部重点实验室和器官移植卫生部重点实验室学术委员会主任；兼任中华医学会器官移植学分会第四、第五届委员会主任委员，卫生部人体器官移植技术临床应用委员会委员，卫生部／中国红十字会人体器官捐赠委员会委员。
《中华器官移植杂志》总编辑。
分别担任《Current Opinion in Organ Transplantation》和《Transplantation》杂志中文版执行主编。
主要从事腹部器官移植临床和实验研究，曾先后赴美国和澳大利亚等国进修学习器官移植。
1982年和1989年在国内分别率先施行临床胰腺移植和胰肾联合移植，填补国内空白。
多年来承担器官移植多项研究课题，包括国家高技术研究发展计划(863计划)和国家自然科学基金重大项目等。
主编《移植免疫学》、《器官移植手术图谱》、《移植学前沿》、《移植病理学》、《临床技术操作规范——器官移植分册》、《临床诊疗指南——器官移植学分册》、《临床外科急诊学》和《移植学》专著8部，副主编《实用心肺移植学》、《中国肝移植手册》、《中国肾移植手册》(第二版)和《实用临床治疗药典》专著4部；参编《黄家驷外科学》(第六、七版)、《中国肝脏移植》、《器官移植学》、《现代腹部外科手术学》、《外科学》、《腹部外科学——理论与实践》、《普通外科手术图解》、《临床外科感染》和《腹部外科临床解剖学》等专著和教材10余部。
在国内外学术刊物发表论文200余篇。
1991年获国务院政府特殊津贴，1992年获卫生部“有突出贡献的中青年专家”称号。

第一图书网, tushu007.com

<<移植学>>

书籍目录

上册
上卷　总 论
第一篇 移植学概论
第一章 移植发展历程和现状
第一节 远古传说和幻想阶段
第二节 20世纪初期起步阶段
第三节 临床取得初步成功阶段
第四节 器官移植进人现代免疫抑制剂阶段
第五节 稳步而迅速发展阶段
第六节 中国移植历程回顾
第二章 移植的基本概念与分类
一、移植的概念
二、移植的分类
三、移植常用名词术语和略语
第二篇 移植免疫学
第三章 移植排斥反应的分子免疫学机制
第一节 同种移植排斥反应的免疫学本质
第二节 单向移植排斥反应与双向移植排斥反应模式
一、单向移植排斥反应
二、微嵌合状态与双向移植排斥反应
第三节 同种移植免疫学基础
一、移植物的细胞及免疫源性成分
二、淋巴细胞与免疫分子
第四节 移植排斥反应的免疫学机制
一、T细胞介导的细胞免疫应答效应
二、B细胞介导的体液免疫应答效应
三、排斥反应的其他效应途径
……
中篇　器官、组织和细胞移植
下册

章节摘录

插图：>记忆性T细胞是以CD45RO+为表面标志的T细胞，这类细胞的特征主要有三点：①处于低活化状态，但高表达黏附分子如CD2、CD18、CD58、CD29、LFA-1、ICAM-1和CD44，而且在炎症时内皮细胞受细胞因子刺激表达的内皮细胞——白细胞黏附分子1（ELAM-I）的受体仅存在于记忆T细胞上。
②处于功能活跃状态，其表面TCR、CD4和CD45三者紧密结合，对再次的抗原刺激可迅速作出应答反应，能分泌多种细胞因子如IL-3、IL-4、IL-6、IFN-y，能与活化的CD45RA+的幼稚T细胞产生的IL-2产生协同作用，强化免疫应答。
③具有特殊的再循环途径，即选择性穿过炎症区域的内皮细胞，通过淋巴管引入局部淋巴结。
由于记忆性细胞特殊的迁移特性、较低的活化条件、能迅速介导免疫应答的属性，使它在器官移植中能引起快速、有效的内皮及血管排斥反应。
当CD45RO+记忆T细胞再次受到相同抗原刺激后可迅速活化，辅助B细胞产生大量抗体，另外也可直接诱导CTL的活化，引发体液和细胞免疫，造成一系列的靶细胞、组织和器官的损伤。
（二）加速性急性排斥反应加速性急性排斥反应（acceleratedacut erejection）为术后3-5天发生的剧烈不可逆性的排斥反应，病程进展快，并伴移植器官功能迅速丧失，病理学形态改变以小血管炎症和血管壁纤维素样坏死为主，实质有出血或梗死。
加速性排斥反应临床上并不少见，常由于认识不够而归于急性排斥反应。
其机制研究较少，目前认为是一种较为典型的体液免疫反应。
主要是受者在移植前多次输血或血制品，或者受者已经接受过一次或多次器官移植。
大多数学者认为是由于受者体内已预存的抗供者HLA或内皮细胞的低浓度、难以检测的抗体所致，由该抗体介导补体的细胞毒作用、ADCC作用而造成损伤。
其本质上与超急性排斥反应类似，而仅免疫攻击的强度比较弱，起病时间较迟，病程进展较缓，是介于超急性排斥反应与急性排斥反应之间的一种排斥反应。
临床表现为术后移植肾功能立即恢复，但在术后2-5天突然出现移植物功能迅速丧失，抗排斥治疗往往难以逆转。
（三）急性排斥反应急性排斥反应（acutere action）是同种器官移植中最常见的一种排斥反应，以前认为主要发生于移植术后3个月内，但由于目前临床强效免疫抑制剂的应用，使得急性排斥反应的发生已不具有明确的时间概念，可以见于移植后的任何时间段，如长期存活者中减量或自行停用免疫抑制药物者。
细胞免疫应答和体液免疫应答在急性排斥反应中均发挥重要作用。
其中CD4+Thl细胞介导的迟发型超敏反应是造成损伤的主要机制。
CD8+CTL和CD4+CTL可直接杀伤表达同种异型抗原的移植物细胞。
此外，激活的巨噬细胞和NK细胞也参与急性排斥反应的组织损伤。
B细胞被移植抗原激活后，经活化并分化为浆细胞，产生以IgG为主的抗体分子，经抗原中和作用、免疫调理作用、补体依赖的细胞毒作用和抗体依赖细胞介导的细胞毒性作用等发挥体液免疫损伤作用。
急性排斥反应发生率较高，其临床表现取决于供、受者之间的组织相容性程度、移植后免疫抑制药物的应用方案以及诱发因素（如感染等）。
一般而言，急性排斥发生越早，其临床表现也越严重；移植后期发生的急性排斥反应大多进展缓慢，临床症状较轻。
急性排斥反应单纯依据其组织病理学表现的不同分为急性细胞性排斥反应（acutecellularr ejection，ACR）和急性血管性排斥反应（acute vascular ejection，AVR）两种类型。
理论上细胞型以细胞免疫损害为主，血管型则是细胞免疫参与下的体液免疫损害。
但在实际病例中，两种机制及其相应的病理改变常同时存在。
其明确诊断目前仍主要依赖移植物活检病理学诊断。
（四）慢性排斥反应由于对移植免疫学认识的不足，对慢性排斥反应（chronic rejection）的认识经历过一个漫长而模糊的过程。

第一图书网, tushu007.com

最初将慢性移植物失功（chronic graft failure）简单地归结为慢性排斥反应所致，随后经深入研究发现许多非免疫因素如免疫抑制剂药物毒性损伤、病毒感染、原病复发等也是导致移植物慢性失功能的重要因素，因此提出了一些囊括免疫因素和非免疫因素的界定移植物慢性失功能的概念如慢性移植肾肾病（chronic allograft nephropathy，CAN）。

编辑推荐

《移植学(套装上下册)》集中介绍移植相关的基础理论和临床应用以及最新进展。
全书内容涵盖国内外移植器官中许多理论和实践问题，反映了我国近年器官移植基础与临床等方面的成就，并结合国际器官移植的最新进展予以介绍，并配以图表加以说明。
《移植学(套装上下册)》主编陈实和副主编系中华医学会器官移植学分会现任主任委员、副主任委员和常委，旨在将其编写成为我国器官移植领域的一部权威著作。

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