第一图书网, tushu007.com

<<代谢性骨病学>>

图书基本信息

书名：<<代谢性骨病学>>

13位ISBN编号：9787117148443

10位ISBN编号：7117148446

出版时间：2012-2

出版时间：人民卫生出版社

作者：邱明才　等主编

页数：504

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

目前，全球范围内对骨矿疾病的研究方兴未艾，各种会议在全球的许多地方召开，各种相关的杂志也如雨后春笋相继问世。
从事这一领域的研究人员也逐年增多，从参加会议的人数可略见一斑。
我本人于1983年参加了在得克萨斯州圣安东尼奥举行的第五届美国骨矿年会，参会者不过只有几百人，而到了2009年，与会者达到5000人之多，参加会议的学者来自世界各地。
从基础研究到临床实际问题，林林总总，覆盖了骨代谢疾病的许多方面。
因为人们现在已经意识到骨骼的正常对于人类的生存质量具有十分重要的意义。

第一图书网, tushu007.com

<<代谢性骨病学>>

书籍目录

第一章　代谢性骨病的研究概况
第一节　骨代谢的研究历史
第二节　获得性骨软化
第三节　骨质疏松研究的现状与展望
第四节　如何解读临床的生化数据
第五节　口服葡萄糖耐量和胰岛素释放试验在代谢性骨病中的应用
第二章　维生素D与骨代谢
第一节　维生素D及其代谢物研究的发展史
第二节　维生素D的代谢
第三节　维生素D及其代谢物的生理作用
第四节　维生素D代谢物的类似物和抗维生素D化合物
第五节　维生素D及其代谢产物广泛的临床用途
第三章　佝偻病和软骨病
第一节　流行病学
第二节　骨代谢生理学
第三节　佝偻病与骨软化的病理形态学
第四节　佝偻病及骨软化症的病因和分类
第五节　维生素D依赖性佝偻病型
第六节　伴肿瘤发生的骨软化症
第七节　低血磷佝偻病或软骨病
第四章　肾性骨病
第一节　肾性骨营养不良
第二节　肾小管酸中毒
第三节　范科尼综合征
第四节　透析性骨病与肾移植后骨病
第五节　特发性高尿钙与骨软化
第六节　非显性肾小管损伤所致骨软化
第五章　甲状旁腺疾病
第一节　甲状旁腺的组织与生理、
第二节　甲状旁腺功能亢进
第三节　甲状旁腺功能减退
第六章　甲状腺和代谢性骨病
第七章　遗传性骨疾病
第八章　Paget骨病
第九章　恶性肿瘤的矿物质代谢紊乱
第十章　骨质疏松
第十一章　骨的解剖结构
第十二章　骨的发育和重建
第十三章　钙代谢
第十四章　磷代谢
第十五章　镁代谢
第十六章　枸橼酸代谢与代谢性骨病
第十七章　碱性磷酸酶在骨代谢中的作用
第十八章 降钙素和与骨代谢有关的生长因子和细胞因子
第十九章　骨活检和骨组织形态计量学

第一图书网, tushu007.com

第二十章 肾活检、三角肌活检和骨活检对代谢性骨病的临床意义
第二十一章　骨代谢病的检查
第二十二章　谢性骨病的x线诊断
后记
附录各种代谢性骨病骨活检照片

章节摘录

版权页：插图：承重训练可提高骨矿盐含量，完全卧床和失重状态对骨具有破坏作用；体力锻炼对于骨骼发育和缺乏运动成年人的骨健康均有益。
体力活动可增加肌肉的力量和运动的协调性，从而显著减少骨折的危险性。
对老年人进行各种形式的体育锻炼可减少跌倒的危险性，从而避免骨折的发生。
二膦酸盐类药物，如cyclicetidronate、alendronate（阿仑膦酸钠）和risedronate（利塞膦酸钠）均可呈剂量依赖性地增加脊骨和髋骨BMD，使脊椎骨折的危险性降低30%~50%；alendronate和risedronate可使骨质疏松妇女和糖皮质激素导致的骨质疏松成人非脊椎骨折的危险性减低，未发现上述药物的严重不良反应。
雌激素替代疗法（ERT）可有效地增加BMD，降低妇女髋骨骨折脊椎骨折危险性。
最新的研究证实，ERT与二膦酸盐（如risedronate）联合应用可增加腰椎BMD，效果与单用ERT者相似，但前者增加股骨颈和胫骨中段BMD的效果稍优于单用ERT者。
近来，有关二膦酸盐类药物的负面报道很多，大家对此有了新的认识并提高了警惕，如下颌骨坏死、肿瘤的发生等。
选择性雌激素受体调节剂（SERMs）的应用是近年来绝经后骨质疏松治疗的又一个重要成就。
此类药物可以增强雌激素对骨的有益作用，同时降低雌激素对于乳腺和子宫内膜的不良影响。
RCT研究证实，SERMs的代表药物雷洛昔芬可使脊椎骨折的危险性降低36%，而他莫昔芬可以维持骨量，但对骨折的预防效果尚未证实。
植物雌激素、降钙素、甲状旁腺素（PTH）、氟化物和生长激素等药物也有一定的疗效。
我国对中草药，如淫羊藿、骨碎补和杜仲等治疗骨质疏松的作用也进行了实验研究，有些已用于临床，但临床效果的证据尚嫌不足。
降钙素可增加腰椎BMD，但其对于髋骨BMD的影响还不详。
每天应用PTH（1~34）20ug和40ug可降低脊椎和非脊椎骨折的危险性，同时增加脊椎、股骨和全身其他部位的BMD，同时不良反应少，患者耐受性好。
氟化物疗法不能减低骨折的危险性。
生长激素类药物疗效还正在临床研究中，但其不良反应也是显而易见的。
骨质疏松的发病机制极其复杂，目前尚无特效的治疗手段。
然而，值得强调的是，基础研究的结果只能给我们以启迪和信心，还不能把它作为广泛用于临床的根据。
离体条件下研究破骨细胞和（或）成骨细胞的生物学行为不能代表其在体条件下发生的过程，即使分子生物学的研究也只是反映了微观条件下的变化。
因此，局部与全局，微观与宏观，不同学科间的巧妙结合是我们未来的努力方向。
第四节如何解读临床的生化数据无论是门诊患者还是住院患者，常规的一些检查是必需的，绝对不能忽视。
然而，大多数医生，特别是骨科医生，把X线检查作为看病的首选，随后就是骨密度检查。
若骨密度下降就诊断为骨质疏松，顺理成章。
如果疾病的诊断如此简单，那患者就不再需要我们这些医生了。
实际上，凡是到医院来就诊的骨痛患者或多或少都存在着生化异常，或血清免疫学指标的异常。
所以，对于初诊的患者，我们应该从内科的基本检查开始，所有的化验检查也应该从最基本的开始，即从血尿便三大常规开始。
看患者是否有贫血，即血红蛋白是否正常，白细胞计数是否正常，是否存在红细胞计数降低等。
尿常规要看尿的酸碱度是否正常，尿pH值是否高于正常，即患者是否有酸中毒的可能。
如有可疑，那就需要进一步做血气分析和尿酸化功能的检查，确诊酸中毒存在与否并明确病变的部位在近曲小管或远曲小管，或两者皆有之。
在我们开展肾活检之前，我们常把肾脏的病变分得过细，分为肾小球病变、肾间质病变和肾小管病变，后者又分为近曲小管病变和远曲小管病变，然而肾活检的结果告诉我们，凡是免疫性病变，肾脏的

许多部位均可以受损，只是各部位受损的严重程度不同罢了。
所谓肾性骨病一般指的是慢性肾炎所致的骨病变，而肾小管病变所致的骨病变另当别论，如肾小管酸中毒和范科尼综合征等。
除血尿常规外，其他的生化检查也是不可缺少的，如电解质的测定。
如果血钠正常，而血钾低于正常，则肾小管受损的可能性是存在的。
当然，低血钾的原因还有许多，如肌肉的免疫损伤或Bartter综合征，或者原发性醛固酮增多症等应当除外。
根据病情的综合分析和肾脏活检，低血钾的病因是可以找到的。
此外，血清钙磷的分析对于骨病的诊断意义重大。
按照常理，血清钙磷的乘积是常数，即男性40，而女性为35。

编辑推荐

《代谢性骨病学》是由人民卫生出版社出版的。

第一图书网, tushu007.com

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