第一图书网, tushu007.com

<<肺栓塞>>

图书基本信息

书名：<<肺栓塞>>

13位ISBN编号：9787117157681

10位ISBN编号：7117157682

出版时间：2012-12

出版时间：温绍君、周玉杰、刘双、 张兆琪 人民卫生出版社 (2012-12出版)

作者：温绍君，周玉杰，刘双，张兆琪 编

页数：318

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

《肺栓塞：多学科病例分析》的编写者为心肺血管病领域的专家和中青年优秀的医务和科研工作者，曾先后参与国家“九五”攻关课题、北京市重点学科课题、北京市科委课题等多项关于肺栓塞的基础与临床研究项目，他们在肺栓塞的基础研究、诊断治疗和抢救方面积累了丰富的经验并取得了瞩目的成就。
《肺栓塞：多学科病例分析》内容注重将肺栓塞的基础与临床相结合，分为基础和临床上下两篇；涉及研究内容全面、进展新；除有关肺栓塞基本知识的内容外，文中涵盖了大量作者的自主研究内容和肺栓塞的研究展望；特别在书稿中涵盖了大量的临床病例资料和分析、影像学资料等内容以及心脏停搏3小时抢救成功的经验分析，同时收录了妇产科、骨科和神经内科患者合并肺栓塞的诊治方法和病例分析，具有很好的临床实用性和指导性，对医学生和医务工作者了解和掌握肺栓塞的发病机制、临床治疗和预防以及未来的研究方向均具有重要意义和价值。

<<肺栓塞>>

书籍目录

上篇肺栓塞的基础研究 第一章肺栓塞的流行病学 第二章肺栓塞的危险因素 第一节原发性因素 第二节继发性因素 第三章解剖学相关基础 第一节解剖学 第二节静脉血栓形成和肺栓塞好发部位 第四章肺栓塞的病理学 第一节血栓形成与栓塞 第二节深静脉血栓形成 第三节肺栓塞的病理 第五章肺栓塞的病理生理学 第一节呼吸系统的病理生理改变 第二节血流动力学及血管内皮功能改变 第六章血栓形成机制及过程 第一节机体的凝血机制 第二节凝血因子 第三节血栓形成 第四节凝血因子异常与血栓形成 第五节总结与展望 第七章肺栓塞的遗传学 下篇肺栓塞的临床研究 第八章肺栓塞分型 第一节急性肺栓塞、慢性肺栓塞 第二节大面积、非大面积、次大面积肺栓塞 第三节首次发作与复发 第九章肺栓塞的临床表现 第一节病史 第二节肺栓塞的症状与体征 第十章肺栓塞的实验室检查 第一节血气分析 第二节D—二聚体与肺栓塞 第三节B型利钠肽与肺栓塞 第十一章肺栓塞的心电图检查 第十二章肺血栓栓塞的影像学诊断 第一节普通放射学检查 第二节CT检查在肺血栓栓塞诊断中的应用 第三节磁共振检查在肺血栓栓塞诊断中的应用 第四节肺血栓栓塞影像学诊断新进展 第十三章外周血管超声 第十四章肺栓塞核素显像检查方法 第一节核素肺灌注／通气显像 第二节核素下肢静脉显像 第十五章肺栓塞的诊断及病例分析 第一节急性肺栓塞的危险分层 第二节肺栓塞的疑似诊断 第三节肺栓塞的确定诊断 第四节诊断策略 附15.1病例分析 第十六章肺栓塞的鉴别诊断及病例分析 第十七章肺栓塞的治疗 第一节一般处理与呼吸循环支持 第二节溶栓治疗 第三节抗凝治疗 第四节新型抗凝药物 第十八章肺栓塞的介入治疗 第十九章肺栓塞的外科治疗 第一节急性肺动脉栓塞的外科治疗 第二节慢性肺动脉栓塞的外科治疗 第二十章下肢深静脉血栓的诊断和治疗 第一节下肢深静脉血栓的诊断 第二节下肢深静脉血栓形成的治疗 第三节下腔静脉滤器 第四节下肢深静脉血栓形成综合征 第五节下肢深静脉血栓的预防 附20.1病例分析 第二十一章急诊中急性肺栓塞及病例分析 第一节肺栓塞临床分型 第二节急诊肺栓塞鉴别诊断 第三节肺栓塞急诊诊断策略 第四节急诊肺栓塞治疗 附21.1病例分析 第二十二章猝死病人的治疗 第二十三章肺栓塞的预后及康复 第一节肺栓塞的预后 第二节肺栓塞的康复 第二十四章肺栓塞的随访 第一节随访 第二节静脉血栓栓塞家族成员发病情况 第二十五章特殊病例的诊治及临床病例分析 第一节妊娠妇女肺栓塞的诊治及病例分析 附25.1病例分析 第二节创伤和外科术后与静脉血栓栓塞 附25.2外科疾病合并肺栓塞典型病例分析 第三节恶性肿瘤与静脉血栓栓塞 附25.3肿瘤合并肺栓塞的典型病例介绍 第四节急性肺栓塞合并冠心病的诊断及病例分析 第五节肺栓塞合并心功能衰竭诊治及病例分析 附25.4病例分析 第六节骨科手术合并肺栓塞的诊治及病例分析 附25.5骨科患者合并肺栓塞病例分析 第七节脑梗死与静脉血栓栓塞性事件的诊治及病例分析 附25.6病例报告 第八节肺动脉高压 第二十六章肺栓塞大规模的临床实验 第一节肺栓塞诊断与治疗的国际临床试验 第二节肺栓塞的国内临床试验 第三节国内主要的肺栓塞基础与临床研究项目 第二十七章2008ESC急性肺栓塞指南解读 国内外肺栓塞相关主要参考文献

章节摘录

版权页： 插图： 随后释放血小板颗粒，释放含纤维蛋白原、纤维连接蛋白（fibroneetin）、V因子、vwF因子、血小板第Ⅳ因子、血小板源性生长因子和转化生长因子等a颗粒和含ADP、ATP、Ca2+离子、组胺、5—羟色胺、肾上腺素等的颗粒（又称致密颗粒），并将这两种颗粒内的物质释放出，其中Ca2+离子参与血液凝固的连锁反应过程，而ADP是血小板与血小板间黏集的强有力介质。
血流中血小板不断地黏集，同时又不断地释放ADP和血栓素A2，使更多的血小板彼此黏集成堆，称为血小板黏集堆。
血小板还可与纤维蛋白和纤维连接蛋白黏附。
血小板黏集堆形成初时是可逆的，随着外源性凝血过程激活，凝血酶的产生并与血小板表面的受体结合，血小板黏集堆进一步增大、收缩，变为不可逆性血小板融合团块，成为血栓形成的起始点。
由于不断生成的凝血酶、ADP和血栓素A2的协同作用，使更多的血小板不断激活和黏附于血小板血栓上，致使血小板血栓不断增大。
由于血小板血栓的阻碍，血流在其下游形成漩涡，形成新的血小板小堆。
如此反复进行，血小板黏附形成不规则梁索状或珊瑚状突起，称为血小板小梁。
在血小板小梁间则由大量凝固的纤维蛋白和红细胞填充。
血小板血栓形成是血栓形成的第一步，血栓形成后的发展、形态和组成以及血栓的大小则取决于血栓形成的部位和局部血流状态。
（二）血栓类型和形态 血栓类型可分为以下四种： 1.白色血栓（pale thrombus）发生于血流较快速的部位（如动脉、心室）或血栓形成时血流较快速的时期；如静脉混合性血栓的起始部，即延续性血栓（propagating thrombus）的头部。
镜下，白色血栓主要由许多聚集呈珊瑚状的血小板小梁构成，其表面有许多中性粒细胞黏附，形成白细胞边层，推测是由于纤维素崩解产物的趋化作用吸引而来。
血小板小梁之间由于被激活的凝血因子的作用而形成网状的纤维素，其网眼内含有少量红细胞。
肉眼观呈灰白色，表面粗糙有波纹，质硬，与血管壁紧连。
2.红色血栓（red thrombus） 发生在血流极度缓慢甚或停止之后，其形成过程与血管外凝血过程相同。因此，红色血栓见于混合血栓逐渐增大阻塞管腔，局部血流停止后，往往构成延续性血栓的尾部。
镜下，在纤维素网眼内充满如正常血液分布的血细胞。
肉眼观呈暗红色。
新鲜的红色血栓湿润，有一定的弹性，陈旧的红色血栓由于水分被吸收，变得干燥，易碎，失去弹性，并易于脱落造成栓塞。
3.混合血栓（mixed thrombus）静脉的延续性血栓的主要部分（体部），呈红色与白色条纹层层相间，即是混合性血栓。
其形成过程是：以血小板小梁为主的血栓不断增长以致其下游血流形成漩涡，从而再生成另一个以血小板为主的血栓，在两者之间的血液乃发生凝固，成为以红细胞为主的血栓。
如是交替进行，乃成混合性血栓。
在二尖瓣狭窄和心房纤维颤动时，在左心房可形成球形血栓；这种血栓和动脉瘤内的血栓均可见到灰白色和红褐色交替的层状结构，称为层状血栓，也是混合性血栓。
4.透明血栓（hyaline thrombus）这种血栓发生于微循环小血管内，只能在显微镜下见到，故又称微血栓，主要由纤维素构成，见于弥散性血管内凝血。
（三）血栓的结局 1.软化、溶解、吸收。
2.机化、再通。
3.钙化。

编辑推荐

《肺栓塞:多学科病例分析》的编写者为心肺血管病领域的专家和中青年优秀的医务和科研工作者，曾先后参与国家“九五”攻关课题、北京市重点学科课题、北京市科委课题等多项关于肺栓塞的基础与临床研究项目，他们在肺栓塞的基础研究、诊断治疗和抢救方面积累了丰富的经验并取得了瞩目的成就。

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