

<<病理学>>

图书基本信息

书名：<<病理学>>

13位ISBN编号：9787513209601

10位ISBN编号：751320960X

出版时间：2012-8

出版时间：黄玉芳 中国中医药出版社 (2012-08出版)

作者：黄玉芳 编

页数：368

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>

<<病理学>>

内容概要

《全国中医药行业高等教育“十二五”规划教材·全国高等中医药院校规划教材（第9版）：病理学》坚持以育人为本，重视发挥教材在人才培养中的基础性作用，充分展现我国中医药教育、医疗、保健、科研、产业、文化等方面取得的新成就，以期成为符合教育规律和人才成长规律，并具有科学性、先进性、适用性的优秀教材。

《全国中医药行业高等教育“十二五”规划教材·全国高等中医药院校规划教材（第9版）：病理学》具有以下主要特色：1.继续采用“政府指导，学会主办，院校联办，出版社协办”的运作机制；2.整体规划，优化结构，强化特色；3.充分发挥高等中医药院校在教材建设中的主体作用；4.公开招标，专家评议，健全主编遴选制度；5.继续发挥执业医师和职称考试的标杆作用；6.分批进行，注重质量；7.锤炼精品，改革创新。

《全国中医药行业高等教育“十二五”规划教材·全国高等中医药院校规划教材（第9版）：病理学》由国家中医药管理局宏观指导，全国中医药高等教育学会教材建设研究会倾力主办，全国各高等中医药院校高水平专家联合编写，中国中医药出版社积极协办，整个运作机制协调有序，环环紧扣，为整套教材质量的提高提供了保障机制，必将成为提高中医药高等教育教学质量和人才培养质量最权威的教材体系。

书籍目录

绪论 一、病理学的研究对象和任务 二、病理学在医学中的地位 三、病理学的基本内容 四、病理学的研究方法 五、病理学的发展简史 上篇总论 第一章疾病概论 第一节健康与疾病的概念 一、健康 二、疾病 三、亚健康 四、衰老 第二节病因学 一、疾病发生的原因 二、疾病发生的条件 第三节发病学 一、疾病发生发展的基本规律 二、疾病发生发展的基本机制 第四节疾病的经过与转归 一、疾病的经过 二、疾病的转归 第二章细胞和组织的适应、损伤与修复 第一节细胞和组织的适应 一、萎缩 二、肥大 三、增生 四、化生 第二节细胞和组织的损伤 一、原因 二、发生机制 三、形态学变化 第三节损伤的修复 一、再生 二、肉芽组织 三、创伤愈合 第三章局部血液循环障碍 第一节充血 一、动脉性充血 二、静脉性充血 第二节出血 一、类型和原因 二、病理变化 三、后果 第三节血栓形成 一、血栓形成的条件和机制 二、血栓形成的过程和形态 三、血栓的结局 四、血栓对机体的影响 第四节栓塞 一、栓子的运行途径 二、栓塞的类型和对机体的影响 第五节梗死 一、梗死形成的原因和条件 二、梗死的类型和病理变化 三、梗死的结局及其对机体的影响 第四章炎症 第一节概述 一、炎症的概念 二、炎症的原因 第二节炎症的基本病理变化 一、变质 二、渗出 三、增生 第三节急性炎症 一、变质性炎 二、渗出性炎 第四节慢性炎症 一、非特异性增生性炎 二、特异性增生性炎 第五节炎症的临床表现和结局 一、炎症的临床表现 二、炎症的结局 第五章肿瘤 第一节肿瘤的概念 第二节肿瘤的命名和分类 一、肿瘤的命名 二、肿瘤的分类 第三节肿瘤的基本特征 一、肿瘤的一般形态 二、肿瘤的组织结构 三、肿瘤的异型性 第四节肿瘤的生长和扩散 一、肿瘤的生长 二、肿瘤的扩散 三、肿瘤生长的生物学 四、恶性肿瘤浸润和转移的机制 第五节肿瘤对机体的影响 一、良性肿瘤对机体的影响 二、恶性肿瘤对机体的影响 第六节良性肿瘤与恶性肿瘤的区别 第七节癌前病变、非典型增生、原位癌及上皮内瘤变 第八节常见肿瘤举例 一、上皮组织肿瘤 二、间叶组织肿瘤 三、淋巴造血组织肿瘤 四、其他组织肿瘤 第九节肿瘤的病因学和发病学 一、肿瘤发生的分子生物学基础 二、环境致癌因素 三、肿瘤发生的内因及其作用机制 第六章水、电解质代谢紊乱 第一节水、钠代谢障碍 一、正常水、钠代谢 二、水、钠代谢障碍 第二节钾代谢障碍 一、正常钾代谢 二、钾代谢障碍 第七章水肿 第一节水肿的发病机制 一、血管内外液体交换失衡 二、机体内液体交换失衡 第二节水肿类型及其特点 一、心性水肿 二、肾性水肿 三、肝性水肿 四、肺水肿 五、脑水肿 第三节水肿的特征和对机体的影响 一、水肿的表现特征 二、水肿对机体的影响 第八章酸碱平衡紊乱 第一节酸碱物质的来源及平衡调节 一、体液酸碱物质的来源 二、机体对酸碱平衡的调节 第二节反映体内酸碱平衡变化的指标及其意义 第三节单纯型酸碱平衡紊乱 一、代谢性酸中毒 二、呼吸性酸中毒 三、代谢性碱中毒 四、呼吸性碱中毒 第四节混合型酸碱平衡紊乱 一、呼吸性酸中毒合并代谢性酸中毒 二、呼吸性碱中毒合并代谢性碱中毒 三、呼吸性碱中毒合并代谢性酸中毒 四、呼吸性酸中毒合并代谢性碱中毒 五、代谢性酸中毒合并代谢性碱中毒 第九章缺氧 第一节常用血氧指标及其意义 第二节缺氧的类型、原因和发病机制 一、低张性缺氧 二、血液性缺氧 三、循环性缺氧 四、组织性缺氧 第三节缺氧时机体的功能和代谢变化 一、呼吸系统的变化 二、循环系统的变化 三、血液系统的变化 四、中枢神经系统的变化 五、组织细胞的变化 第四节影响机体对缺氧耐受性的因素 第十章发热 第一节发热的原因和机制 一、发热激活物 二、内生致热原 三、发热时的体温调节机制 第二节发热的时相及热代谢特点 第三节发热时机体的代谢功能变化 一、代谢变化 二、功能变化 第十一章应激 第一节应激原与应激分期 一、应激原 二、应激的分期 第二节应激反应的发生机制 一、应激的神经内分泌反应 二、应激的急性期反应 三、细胞应激反应 第三节应激时机体的代谢功能变化 一、代谢变化 二、功能变化 第四节应激与疾病 一、应激与躯体心身疾病 二、应激与心理精神障碍 第十二章休克 第一节病因与分类 一、休克的病因 二、休克的分类 第二节休克的分期与发病机制 一、休克早期 二、休克期 三、休克晚期 第三节休克时细胞代谢改变和器官功能障碍 一、休克时细胞的代谢变化和结构损害 二、重要器官功能衰竭 三、多系统器官功能衰竭 第十三章弥散性血管内凝血 第一节弥散性血管内凝血的病因和发病机制 一、病因 二、发病机制 第二节影响弥散性血管内凝血发生发展的因素 一、单核吞噬细胞系统功能受损 二、肝功能严重障碍 三、血液的高凝状态 四、微循环障碍 第三节弥散性血管内凝血的分期和分型 一、分期 二、分型 第四节弥散性血管内凝血时的功能代谢变化和临床表现 一、出血 二、休克 三、器官功能衰竭 四、微血管病性溶血性贫血 第十四章缺血 - 再灌注损伤 第一节缺血 - 再灌注损伤的原因和影响因素 一、原因 二、影响因素 第二节缺血 - 再灌注损伤

的发生机制 一、自由基的作用 二、钙超载 三、白细胞的作用 第三节缺血 - 再灌注损伤时机体的功能
代谢变化 一、心脏的变化 二、脑的变化 三、其他器官的变化 下篇各论 附篇

章节摘录

版权页：插图：4.渗出液在炎症中的作用渗出液对机体具有一定的保护意义：渗出液可以稀释毒素和有害物质，减轻毒素对组织的损伤；渗出液中含有大量的抗体、补体及溶菌物质，有利于杀灭病原微生物；渗出物中的纤维蛋白原所形成的纤维蛋白（纤维素）交织成网，不仅可限制病原微生物的扩散，还有利于白细胞吞噬消灭病原微生物，并在炎症后期成为修复的支架。

过多的渗出液也可给机体带来危害，如严重的喉头水肿可引起窒息；心包腔及胸膜腔渗出液过多时，可压迫并妨碍心脏和肺的正常活动；过多的纤维素渗出而不能完全吸收时，则可发生机化并引起器官的粘连。

（三）白细胞渗出 炎症时血液中各种白细胞通过血管壁游出到血管外的现象，称为白细胞渗出。渗出的白细胞聚集于炎症局部组织间隙内，称为炎细胞浸润（inflammatory cell infiltration），是炎症反应的重要形态特征，也是白细胞在损伤部位发挥吞噬作用并构成炎症防御反应的主要环节。白细胞渗出是一个主动、耗能、复杂的连续过程，包括白细胞边集和附壁、黏着、游出、趋化和吞噬等步骤。

1.白细胞边集和附壁随着炎症灶内血流缓慢及液体渗出，白细胞离开轴流靠近血管壁而发生白细胞边集（leukocytic marginalion），并沿内皮细胞表面缓慢翻转滚动，随后停留并贴附于血管壁，称为白细胞附壁（leukocytic pavement）。

2.白细胞黏着附壁 黏着的白细胞与内皮细胞牢固黏附，称白细胞黏着（adhesion）。黏着是由内皮细胞黏附分子（免疫球蛋白超家族分子）和白细胞表面的黏附分子（整合素）介导的。免疫球蛋白超家族分子包括两种内皮细胞黏附分子：细胞间黏附分子1（ICAM—1）和血管细胞黏附分子1（VCAM - 1），它们分别与白细胞表面的整合素受体结合。

整合素分子是由 α 和 β 亚单位组成的异二聚体，能介导白细胞和内皮细胞黏附，同时还可以介导白细胞与细胞外基质黏附。

炎症过程中介导白细胞滚动黏附的机制包括：黏附分子重新分布、诱导新的黏附分子合成、增加黏附分子之间的亲和性等。

炎症介质和某些细胞因子可以调节这类黏附分子的表达和功能状况。

如果黏附分子的表达发生缺陷，导致黏附分子的数量或者黏附分子的构型改变，影响细胞的黏附作用，可导致临床出现反复发生难以治愈的感染，如先天性白细胞黏附缺陷症。

3.白细胞游出 黏着的白细胞逐步游出血管壁（主要是毛细血管后小静脉及毛细血管）的过程，称为白细胞游出（transmigration）。

白细胞附壁后，其胞质形成伪足并插入到内皮细胞间隙，然后整个白细胞以阿米巴运动的方式逐步游出至内皮细胞和基膜之间，短暂停留后，白细胞分泌胶原酶降解血管基膜进入周围组织，并通过白细胞表面的整合素和CD44分子而黏附于细胞外基质，使白细胞滞留在炎症病灶处。

每一个白细胞大约需要2~12分钟才能完全通过血管壁。

白细胞 - 血管内皮细胞间黏附分子在白细胞游出过程中具有重要作用，如免疫球蛋白超家族成员中的CD31（血小板 - 内皮细胞黏附分子）位于内皮细胞连接处，具有内皮细胞间的黏附作用。

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>