

<<病理生理学>>

图书基本信息

书名：<<病理生理学>>

13位ISBN编号：9787040322699

10位ISBN编号：7040322692

出版时间：2011-6

出版时间：姜勇 高等教育出版社 (2011-06出版)

作者：姜勇 编

页数：370

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>

<<病理生理学>>

内容概要

《病理生理学》为普通高等教育“十一五”国家级规划教材，由南方医科大学姜勇教授担任主编。

本教材精选了病理生理学本科教学的主要内容，在框架结构上分为四个部分：疾病的基本理论；疾病的分子和细胞基础；基本病理生理过程；系统病理生理学。

增加了“疾病的系统生物学”和“炎症”内容，突出了“细胞信号转导与疾病”和“细胞死亡”内容；对密切关联的内容进行了整合；增加了“内分泌系统的病理生理学”和“免疫系统的病理生理学”内容。

全书条理清晰，重点突出，图文并茂。

同时配有病理生理学数字课程，知识信息丰富，形式多样，助教助学。

本教材适用于临床、基础、预防、护理、检验、口腔、药学等专业的本科教学，也可作为长学制医学生、研究生、临床医务人员及科研人员的参考书。

书籍目录

绪论一、病理生理学的概念二、病理生理学的主要研究内容三、病理生理学参数的正确获取与分析四、病理生理学指标的影响因素第一章 疾病概论第一节 健康、亚健康与疾病一、健康二、亚健康三、疾病第二节 疾病的病因和发病学一、病因学二、发病学第三节 疾病的过程与转归一、疾病过程二、疾病的转归第二章 疾病的系统生物学第一节 系统生物学的基本理论一、系统生物学的基本概念二、系统生物学的研究内容、方法、流程及其特点三、系统生物学的应用与前景第二节 组学技术在系统生物学中的应用一、基因组学二、转录组学三、蛋白质组学四、代谢组学五、相互作用组学六、表型组学七、药物组学第三节 重大疾病的系统生物学一、肿瘤系统生物学二、心血管疾病系统生物学第三章 细胞信号转导与疾病第一节 细胞信号转导的基本过程一、细胞的信号二、受体介导的细胞信号转导三、非受体介导的细胞信号转导四、细胞信号转导通路调节靶蛋白活性的主要方式五、信号转导的终止和负性调节第二节 细胞信号通路的交互作用与网铭一、信号转导通路间的相互协同作用二、信号转导通路间的相互拮抗作用三、不同信号转导通路可发生会聚和整合第三节 细胞信号转导与疾病一、病因和发生机制二、信号转导异常的发生环节第四章 细胞死亡第一节 细胞死亡概述一、细胞死亡的概念二、细胞死亡的形式第二节 细胞凋亡一、细胞凋亡的特征及意义二、影响细胞凋亡的因素三、细胞凋亡的机制四、细胞凋亡与疾病第三节 细胞自噬一、自噬的概念和分类二、自噬的发生与调控机制三、自噬的生物学意义四、自噬与疾病第五章 水、电解质及酸碱平衡紊乱第一节 正常水、钠代谢一、体液二、体液渗透压与体液交换三、水、钠平衡及调节第二节 水、钠代谢紊乱一、体液容量减少二、体液容量增多第三节 钾代谢紊乱一、正常钾代谢二、低钾血症三、高钾血症第四节 酸碱平衡的调节一、体液酸碱物质的来源二、酸碱平衡的调节三、反映酸碱平衡的常用指标及其意义第五节 酸碱平衡紊乱一、单纯型酸碱平衡紊乱二、混合型酸碱平衡紊乱第六节 酸碱平衡紊乱的判断一、根据pH的变化判断是酸中毒还是碱中毒二、根据病史和血气分析值判断三、根据代偿调节的方向性判断四、计算AG值判断第六章 缺氧第一节 氧的代谢、血氧指标及其意义一、氧的代谢二、常见的血氧指标及其意义第二节 缺氧的分类、原因和发病机制一、乏氧性缺氧二、血液性缺氧三、循环性缺氧四、组织性缺氧第三节 缺氧对机体的影响一、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、缺氧时的细胞反应及其分子机制第四节 氧疗和氧中毒一、氧疗二、氧中毒第七章 应激反应与疾病第一节 稳态、稳态应变与应激反应概论一、稳态二、稳态应变三、应激反应概论第二节 应激反应的分子基础一、激素、神经递质与细胞因子二、急性期蛋白三、热休克蛋白四、自由基五、内质网应激第三节 应激反应的基本表现一、神经内分泌反应二、急性期反应三、机体代谢和各系统功能变化第四节 应激反应与疾病一、应激性溃疡二、应激相关性躯体疾病三、应激相关性心理、精神障碍第八章 炎症第一节 概述第二节 病因一、感染性因素二、非感染性因素第三节 炎症的发生发展机制一、炎症细胞活化二、炎症介质的产生及其表达调节机制三、组织增生第四节 炎症对机体的主要影响第五节 发热一、概念二、发热时体温升高的机制三、发热的时相及其热代谢特点四、发热时代谢和系统功能的变化五、发热的生物学意义及处理原则第六节 全身炎症反应综合征一、概念二、SIRS的发生发展过程三、多器官功能障碍综合征的临床分类四、机体主要器官的功能障碍五、防治原则第九章 休克第一节 休克的概念、原因和分类一、休克的概念二、休克的原因和分类.....第十章 缺血 - 再灌注损伤第十一章 肿瘤的病理生理学第十二章 循环系统的病理生理学第十三章 呼吸系统的病理生理学第十四章 泌尿系统的病理生理学第十五章 消化系统的病理生理学第十六章 神经系统的病理生理学第十七章 内分泌系统的病理生理学第十八章 免疫系统的病理生理学专业术语汉英对照

章节摘录

版权页：插图：2.血氨水平升高的原因血氨水平升高可因为氨清除不足和（或）氨生成过多所致，但肝氨清除功能障碍是导致血氨水平升高的基本原因。

（1）氨清除不足氨的清除不足是肝性脑病患者血氨升高的主要原因。

引起氨清除不足的原因主要有：肝内鸟氨酸循环障碍：体内氨的清除主要是在肝内经鸟氨酸循环合成尿素。

在此过程中需多种酶（如氨基甲酰磷酸合成酶、鸟氨酸氨基甲酰转移酶等）参与。

每生成1mol尿素，就清除2mol氨，消耗4molATP。

肝功能障碍时，由于代谢障碍，ATP供给不足，同时肝内各种酶系统亦严重受损，使鸟氨酸循环难以正常进行，尿素合成明显减少，氨的清除发生障碍而使血氨升高。

来自肠道的氨绕过肝：在肝硬化患者门-腔吻合术后或因肝硬化晚期门静脉高压导致侧支循环建立，来自肠道的氨部分绕过肝直接进入体循环，而致血氨升高。

（2）氨的产生过多发生肝功能障碍时，有许多因素可使氨产生过多。

肠道产氨增多：肝硬化时，由于门静脉血回流受阻，导致肠道黏膜淤血、水肿；或由于胆汁分泌减少，致使消化吸收功能降低，未经充分消化的蛋白成分增多，肠道细菌生长活跃，细菌氨基酸氧化酶、尿素酶分解氨基酸和尿素产氨增加。

肝硬化患者常伴门脉高压，致使侧支循环建立并开放，食道静脉曲张，常常发生上消化道出血，血液中的蛋白质在肠道细菌作用下产生大量氨。

临床上对这类患者除口服新霉素，减少细菌作用外，必须及时排出肠道内滞留的血，否则血氨不易下降。

肝硬化晚期患者可因合并肾功能不全而发生氮质血症，血液中尿素大量增加，尿素弥散入肠腔后，经肠道细菌尿素酶作用产氨增多。

<<病理生理学>>

编辑推荐

《病理生理学》是普通高等教育“十一五”国家级规划教材，全国高等学校医学规划教材之一。

<<病理生理学>>

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>