

<<2010重症医学>>

图书基本信息

书名：<<2010重症医学>>

13位ISBN编号：9787117123464

10位ISBN编号：711712346X

出版时间：2009-11

出版时间：人民卫生出版社

作者：全国卫生专业技术资格考试专家委员会 编

页数：520

字数：848000

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>

<<2010重症医学>>

内容概要

为贯彻国家人事部、卫生部《关于加强卫生专业技术职务评聘工作的通知》等相关文件的精神，自2001年全国卫生专业初、中级技术资格以考代评工作正式实施。通过考试取得的资格代表了相应级别技术职务要求的水平与能力，作为单位聘任相应技术职务的必要依据。

## &lt;&lt;2010重症医学&gt;&gt;

## 书籍目录

第一篇 基础知识 第一章 重症医学基本概念及理论 第一节 全身炎症反应综合征 (SIRS) 第二  
 节 炎症介质与细胞因子 第三节 氧输送和氧消耗 第四节 微循环 第五节 毛细血管渗漏综  
 合征 第六节 缺血与再灌注 第七节 细胞功能障碍 第八节 营养代谢 第九节 免疫紊乱与  
 调控 第十节 内分泌紊乱与调理 第十一节 水、电解质和酸碱平衡 第十二节 血液输注  
 第十三节 感染 第四章 药理学相关概念 第二章 重要脏器和系统的相关生理、病理及病理生理改变  
 第一节 循环功能障碍 第二节 呼吸功能障碍 第三节 肾功能障碍 第四节 脑功能障碍  
 第五节 应激状态下的代谢紊乱 第六节 肝功能障碍 第七节 凝血功能紊乱 第八节 内分泌  
 紊乱 第三章 常见重症的病因、病理生理 第一节 呼吸衰竭 第二节 心功能衰竭 第三节 休克  
 第四节 急性肺水肿 第五节 急性肺损伤、急性呼吸窘迫综合征 第六节 急性肺栓塞 第  
 七节 急性肝功能衰竭 第八节 急性消化道大出血 第九节 急性肾衰竭 第十节 腹腔间室综合  
 征 第二篇 相关专业知 识 第一章 急性冠脉综合征及心肌梗死 第一节 急性冠脉综合征 (ACS)  
 第二节 心肌梗死 (MI) 第二章 心律失常 第一节 窦房结性心律失常 第二节 房性心律失常  
 第三节 室上性心动过速 第四节 室性心律失常 第五节 心脏传导阻滞 第六节 预激综  
 合征 第七节 抗心律失常药物 第八节 人工心脏起搏 第九节 心脏电复律 第十节 心导管  
 消融和冠状动脉介入治疗 第三章 心肺脑复苏 第一节 心脏骤停 第二节 心肺脑复苏 第三节  
 急性全脑缺血 第四节 特殊情况下的复苏 第四章 心源性休克 第五章 心功能衰竭 第六章 高血压危  
 象 第七章 呼吸衰竭 第八章 急性肺损伤与急性呼吸窘迫综合征 第九章 肺动脉高压..... 第三篇 专业知  
 识 第四篇 专业实践能力危重患者监测技术

## 章节摘录

插图：当感染、休克和创伤等机体受到损害时，体内各种体液系统和细胞系统被激活，导致多种炎症介质和细胞因子的合成、表达和释放。

通过炎症介质一系列的连锁反应，产生生物学放大效应，使炎症反应不断加重，引起局部和全身炎症反应的失控，使血管内皮细胞广泛受损，进一步促进白细胞黏附并启动凝血系统，引起全身组织器官损害，最终导致多器官功能障碍。

1.细菌内毒素与脓毒症 在脓毒症的发病机制中，一般认为细菌的内毒素对其发生发展可能具有促进作用。

大量研究揭示，内毒素具有极广泛而又复杂的生物学效应，脓毒症、MODS病理生理过程中出现的失控炎症反应、免疫功能紊乱、高代谢状态及多器官功能损害均可由内毒素直接或间接触发。

2.炎症介质与免疫功能紊乱 脓毒症的基本原因是感染因素激活机体单核-巨噬细胞系统及其他炎症反应细胞，产生并释放大量炎症介质所致。

脓毒症时，内源性炎症介质，包括血管活性物质、细胞因子、趋化因子、氧自由基、急性期反应物质、生物活性脂质、血浆酶系统产物以及血纤溶途径等相互作用形成网络效应。

一旦失控，可引起全身各系统、各器官的广泛损伤。

细胞因子是由效应细胞分泌的细胞外信号蛋白，具有强大的生物学活性和调节自身细胞、邻近细胞和远隔部位细胞行为的作用。

细胞因子通常可分为促炎细胞因子和抗炎细胞因子，其中肿瘤坏死因子一。

(TNF- $\alpha$ 。

)可能在脓毒症的发生、发展中起到重要作用。

严重脓毒症及MODS后期，患者免疫力往往减弱，尤其是细胞免疫功能严重受抑。

脓毒症免疫功能紊乱的机制，一方面是T细胞功能失调，即炎症介质向抗炎反应漂移，另一方面则表现为细胞凋亡与免疫无反应性。

3.凝血功能紊乱 在脓毒症发生发展过程中凝血活化、炎症反应及纤溶抑制相互作用，其中凝血活化是脓毒症发病的重要环节。

凝血酶接触系统的激活和吞噬细胞的活化使机体产生相同的炎症反应，二者相互作用，互为因果，形成恶性循环。

内毒素和TNF通过诱发巨噬细胞和内皮细胞释放组织因子，可激活外性凝血途径，被内毒素激活的凝血因子也可进一步激活内源性凝血途径，最终导致弥漫性血管内凝血 (disseminated intravascular coagulation, DIC) 的发生。

重要器官的微血管内血栓形成可导致器官功能衰竭，而凝血因子的消耗和继发性纤溶系统的激活可导致凝血功能障碍，使患者出现异常出血症状。

4.肠道细菌 / 内毒素移位 肠道细菌 / 内毒素移位所致感染与随后发生的脓毒症及MODS密切相关。

DS密切相关。

大量研究表明，严重损伤后的应激反应可造成肠黏膜屏障破坏、肠道菌群生态失调及机体免疫功能下降，从而发生肠道细菌移位 / 内毒素血症，触发机体过度的炎症反应与器官功能损害。

即使成功的复苏治疗在总体上达到了预期目标，但肠道缺血可能仍然存在，并可能导致肠道细菌 / 内毒素移位的发生。

<<2010重症医学>>

编辑推荐

《重症医学》：适用于重症医学(中级)

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>