

<<新生儿呼吸系统疾病的诊断进展与争>>

图书基本信息

书名：<<新生儿呼吸系统疾病的诊断进展与争议>>

13位ISBN编号：9787117126687

10位ISBN编号：711712668X

出版时间：2010-4

出版时间：人民卫生出版社

作者：杜立中 主译

页数：437

译者：杜立中

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>

前言

在过去的20多年来，医学上很少有学科像新生儿监护领域那样经历了如此明显的变化，新生儿预后的改善和变化绝大多数与早产儿呼吸护理的进展有关。

这些进展与对呼吸系统正常发育的机制、导致呼吸衰竭的原因和新生儿呼吸系统疾病的多种结局等知识的深入了解有关。

由于新生儿监护的进步，使得更多的未成熟婴儿存活率改善，该群体因其存在多种器官不成熟和长期后遗症的易感性等，对临床医生来讲成为具有很大挑战性的问题。

在《新生儿呼吸系统疾病的诊治进展与争议》一书中，我们非常幸运地吸引了一流的、在新生儿诊治领域作出很大成绩的科学家和临床医生进行撰写。

这本书的目的并不是打算囊括与新生儿肺有关的所有问题，但在书中讨论的领域都是较新或有争议的，或者与新生儿呼吸监护进展关联密切的问题。

虽然前几章以新生儿发育问题为主，但在以后的章节中涉及了新生儿学科目前面临的最重要的一些临床问题。

因此，本书无论对发育生物学家或临床新生儿医生来讲，都是十分有用的。

我很高兴能与所有编者一起编写该书，阅读他们在本书中的高水平作品。

我希望读者可以分享我对每一个章节的出色质量所表示的赞赏。

最后，谨以此书献给我的妻子。

Teresa，和我的孩子们Eduardo、Claudia、Alejandro和Pilar，以作为永恒和鼓励。

<<新生儿呼吸系统疾病的诊断进展与争>>

内容概要

这本激动人心的参考书给我们带来了新生儿呼吸系统最前沿的信息，这些信息可用于指导我们当今的临床实践。

该书讨论了一些争议性的问题及新的话题，并尽可能应用循证医学证据对目前的诊断和治疗策略给出了一些很有价值的意见。

- 聚集了世界上具有领导地位的新生儿学家，真正代表了该专业的顶尖水平，保证了该书内容的权威性。

- 讨论了某一领域的争议性问题和新进展，因此有助于我们在临床实践中碰到类似棘手问题时能够决定如何处理。

- 是联系最前沿研究成果和临床实践的桥梁。

新生儿呼吸系统的研究发展很快，该书使每一位读者都能够与时俱进地掌握最新信息。

书籍目录

第一部分 肺发育 第1章 正常和异常肺发育的分子基础 第2章 遗传性疾病与新生儿肺泡稳定状态的关系 第3章 肺循环的发育：机制和临床意义 第4章 表面活性物质：临床治疗策略的基础 第二部分 肺发育过程中的损伤 第5章 未成熟肺对氧化和机械性损伤的易感性 第6章 炎症/感染：对胎儿/新生儿肺的影响 第7章 新生儿发育和肺疾病状态的肺液平衡 第8章 炎症在新生儿急性和慢性肺部疾病发病机制中所起的作用 第9章 支气管肺发育不良的临床表现、发病机制、流行病学和预防的新进展 第10章 药物预防和治疗支气管肺发育不良的证据 第11章 支气管肺发育不良的定义和预测因素 第12章 新生儿肺动脉高压发病机制及治疗进展 第13章 围产期肺损伤对远期的影响 第三部分 呼吸衰竭的处理 第14章 关于氧气或空气进行新生儿复苏的争议 第15章 早产儿适宜的氧合水平：对近期预后和远期预后的影响 第16章 无创呼吸支持：早产儿机械通气的另一种选择 第17章 高频通气在新生儿呼吸衰竭的应用 第18章 新生儿机械通气的新进展 第19章 肺功能监测在新生儿机械通气中的作用 第四部分 早产儿呼吸控制和呼吸暂停 第20章 新生儿的呼吸调节和早产儿呼吸暂停 第21章 早产婴儿呼吸暂停发作的预防策略：应用呼吸兴奋剂是否利大于弊？

章节摘录

插图：FGFI，又叫做酸性成纤维细胞生长因子（aFGF），对肺发育有确切的作用。

早期由Nogawa，和Ito（39）所进行的实验显示，在不含基质但培养基中包含FGFI的条件下培养鼠肺上皮经历分支形态发生。

进一步的研究证实在上皮性肺芽培养实验中FGFI将不但诱导分支，还诱导细胞增殖和分化（40）。在肺上皮中分化的细胞增殖现象看来并不是诱导肺芽的促发剂，因为FGFI诱导的出芽早于在局部应用BrdU结合作用的方法可观察到的差异（41）。

还有另一个理论认为，FGF信号可以诱导细胞运动和粘附的变化，因此允许细胞的重新排列诱发出芽（42）。

FGF7，亦称做角质形成细胞生长因子（KGF），是信号肽FGF家族成员之一，其表达在多个发育系统中被研究。

Fgf7转录最初是在开始于14.5dpc的鼠肺中被发现。

它的转录被发现只局限于肺基质中并持续表达至成人期，尽管是低水平的表达（43）。

用不含基质的上皮性肺细胞培养实验显示FGF7对肺发育的几个有趣的作用。

在11dpc的鼠肺围绕上皮性肺芽的基质被去除，暴露的肺芽生长在含有外源性FGF7蛋白的培养中（40）。

发现外源性FGF7诱导移植物的生长和管腔的扩大，但导致扩张的囊样结构，这并非是正常肺生长的特征性表现。

还发现高浓度的FGF7还可以诱导分化，表现为出现具有板层体结构II型细胞样细胞，并诱导表面活性蛋白A和B（SFTPA和SFTPB）的表达。

然而，当解释FGF7更早时候对肺发育的作用，一定要注意注入FGF7时肺内自然产生的Fgf7尚未探测到。

因此，囊样生长的形式可能是由于FGF7信号传递通路中缺乏自然控制成分造成的。

这与大鼠形成对照，在大鼠肺发育的起始即可以用：RT-PCR方法从基质中检测到Fgf7（44）。

用SFTPC启动子来促使发育中的肺FGF7的表达造成假腺泡期异常的生长形式，显示支气管空间的显著增大和小气道分支的减少（45）。

与正常的胚胎在相同的发育时间周期相比较，还发现基质的缺失和不完全的上皮分化。

与接受外源性FGF7的移植物相似，这些肺SFTPB的表达增加，但是蛋白水平与这些发现不相一致，因为没能检测到SFTPB蛋白。

这些鼠在17.5dpc之前死亡，最大可能是由于大的囊腺样肺形态表现，这样发育中的肺占据了几乎整个胸腔因而可能妨碍心脏功能，导致产前死亡。

再另外，我们还得考虑到。

FGF7是在II型肺泡上皮细胞中表达，与正常时在基质中表达的模式相距甚远。

这显示FGF7很大可能是在肺发育的后期对生长和分化发挥作用（40）。

但是，如果这是正确的，那么必须有其他补偿或冗余的因子，就像Fgf7缺失的鼠它没有显示肺的表型（46）。

很多FGFs的信号通过相同的受体，因此可能是另外相关的家族成员对FGF7的缺失起补偿作用。

已经证实FGF7在大鼠肺基质中表达，在发育的上皮中信号传递到它的受体（FGFR2b）。

有显示针对FGFR2b受体的反义寡核苷酸导致气道分支的减少（44）。

TGF β 超家族是另一类对肺发育起重要作用的生长因子。

它们与糖皮质激素信号密切相连，在肺发育中介导广泛的效应，包括增殖、分化、细胞迁移和ECM的形成（47）。

TGFBI / TGFB2和TGFB3在肺发育中表达，已证实对肺发育起到独特的作用（48）。

有大量有关这些异构体的每一个体及其受体所具有的作用的信息，我们将只集中于一些更为主要的例子。

TGFBI已被证明是肺发育的负性调节因子，通过肺培养的实验证据显示外源性的TGFBI能够阻断分支形

态生成的早期阶段，非常类似于通过Nmyc的抑制作用（49）。应用SFTPC启动子来试验外源性的Tgfb1表达在体内作用的进一步研究证实，肺生长刚好停止在肺发育的中期之前，伴有分支形态生成的轻度下降（50）。

编辑推荐

《新生儿呼吸系统疾病的诊治进展与争议(精装)》是由人民卫生出版社出版的。

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>