

<<2013-麻醉学新进展>>

图书基本信息

书名：<<2013-麻醉学新进展>>

13位ISBN编号：9787117170024

10位ISBN编号：7117170026

出版时间：2013-3

出版时间：邓小明、等 人民卫生出版社 (2013-03出版)

作者：邓小明 编

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>

<<2013-麻醉学新进展>>

内容概要

《国家麻醉学专业继续医学教育教材:麻醉学新进展(2013)》反映国内外麻醉学的最前沿进展,满足广大麻醉学同道、特别是基层麻醉医师“求新和超越”的发展需求,成为麻醉学经典教科书之外的有益补充。

邀请了目前国内外在临床和科研方面颇有建树的90余位专家亲自执笔,从麻醉学基础、临床监测、临床麻醉、危重病医学、疼痛诊疗学、麻醉学科建设等6个方面,以提高患者围术期安全性和舒适度、解除患者急慢性疼痛、掌握麻醉学基础研究动态、改进麻醉科管理为主线。

组织了100余篇专题文章呈现给广大读者。

<<2013-麻醉学新进展>>

书籍目录

麻醉学基础 1.神经科学世纪之问——全麻药物机制研究的否定之路 2.全身麻醉药对中枢神经系统的远期损害 3.负调控因子在学习记忆中的意义 4.缰核参与感觉及情感调控的研究进展 5.NMDA对神经毒性可调性机制的研究进展 6.麻醉与肿瘤的研究进展 7.术期因素与肿瘤免疫 8.急性脑缺血对机体免疫系统的影响 9.可溶性晚期糖基化终产物受体与心脏术后急性肺损伤 / 急性呼吸窘迫综合征 10.酸敏感离子通道研究进展 11.脊髓背角NMDA受体和GABA。受体相互作用的研究进展 12.远端缺血处理脑保护的发展史及研究机制 13.瘙痒机制：麻醉学又一研究新热点 14.疼痛的表观遗传机制与转化医学研究 15.负性共刺激分子与脓毒症免疫抑制 16.脓毒症发病机制和分子靶向治疗的新视野：SphK1 / S1P / S1PR途径 17.阳离子抗菌肽在脓毒症中作用的研究进展 18.预处理及后处理抗肠缺血 / 再灌注损伤的研究进展 19.LPS信号通路与EGFR信号通路相互关联的研究进展 20.TLR4在继发性急性肺损伤发病机制中的作用 21.氢气对组织器官保护作用的最新进展 22.医用臭氧神经毒性分子机制的初步探讨 23.氢气对肺损伤的保护效应及其机制研究进展 24.富氢液对缺血再灌注损伤的保护作用及研究进展 25.活性氧自由基的信号转导作用及其对神经发生的调节 26.IRE1—XBPI信号转导通路与自然免疫功能调控的研究进展 27.程序性坏死的分子调控机制 28.病理状态对麻醉药物预处理 / 后处理心肌保护作用的影响 29.阿片受体激动剂与心肌保护作用的研究进展 30.Nrf2在肺部疾病中作用的研究进展 31.锌在缺血和药物预处理心肌保护中作用的研究进展 32.细胞接触性增殖抑制的信号通路在血管重塑性疾病中的调控作用机制的研究进展 33.右美托咪啶对脑内炎症的影响及可能机制 34.右美托咪啶对中枢神经系统作用的研究进展 35.右美托咪啶对机体各器官的作用与影响 36.丙泊酚对神经干细胞发育的调控作用 37.紧密连接影响血管通透性信号通路的研究 38.调控内皮细胞向间充质细胞分化的信号转导通路的研究进展 39.术后认知功能障碍与炎症反应关系的研究现状 40.多聚ADP核糖聚合酶—1在神经系统疾病中的研究进展 41.高迁移率族蛋白B1调节自噬在神经退行性疾病的作用研究进展 42.线粒体转录因子A研究进展 43.HPS分子机制的研究进展 44.信号转导与转录活化蛋白STAT3在神经干细胞发育中的影响 45.疼痛相关的基因多态性研究进展 46.自噬，神经退行性疾病与术后认知功能障碍 47.氯胺酮抗抑郁作用进展 48.施万细胞在神经病理性疼痛中的作用 49.HCN离子通道与疼痛的研究进展 50. TRPV1受体和疼痛的研究 51. KATP通道参与痛觉调控的研究进展 52.中脑腹侧被盖区多巴胺系统参与慢性疼痛的研究进展 53. HCN通道特征及其在疼痛中的研究进展 54.电压门控型钠通道1.7和1.3与疼痛 55.神经病理性疼痛持续化与慢化的解剖学基础及其分子 56.神经病理性疼痛蛋白质组学研究进展 57. P13K—Akt—mTOR信号转导通路与病理性疼痛的研究进展 58.神经病理性疼痛中脊髓小胶质细胞活化的分子机制 59. JAKs—STATs信号通路及神经病理性疼痛 60.胆碱受体异质化对危重病患者肌松药药效学影响的机制研究 临床监测 61.脑电双频谱指数监测：进展与争议 62.光电容积脉搏波用于全麻镇痛监测的研究进展 63.连续性无创血红蛋白监测的临床应用及进展 64.术中神经电生理监测在脊柱手术中的应用 临床麻醉 65.褪黑素对麻醉手术后神经保护作用的研究进展 66.困难气道处理ABS安全快捷流程 67.气管插管深度的判断 68.视频喉镜应当替代直接喉镜吗？正反两方面的辩论 69.成年患者紧急经皮气道的设备与策略 70.全麻期间机械通气的策略 71.单肺通气的通气策略进展 72.损伤控制：创伤救治与麻醉处理的重要原则 73.新型气体信号分子——氢气：最新进展及医学应用前景 74.手术和麻醉对患者远期预后的影响 ~ 75.局麻药神经毒性的研究进展 76.小儿困难气管插管的处理 77.儿童快速顺序诱导插管临床进展 ~ 78.小儿肺隔离技术的应用进展 79.小儿气道异物麻醉：现状与挑战 80.超声引导下腹横肌平面神经阻滞在小儿麻醉中的应用 81.瑞芬太尼在小儿的临床应用 82.右美托咪啶与小儿癫痫外科 83.病理状态与麻醉剂介导的心脏保护作用的研究进展 84.严重脓毒症和脓毒性休克患者的麻醉处理 85.围手术期液体治疗制剂研究进展 ~ 86.围手术期液体治疗策略进展 87.围手术期目标导向液体治疗研究新进展 88.围手术期高血糖研究进展 89.从如何合理用血到患者血液管理 90.神经外科唤醒麻醉新进展 91.高碳酸血症对中枢神经系统的作用 92.肥胖患者静脉麻醉药剂量应用进展 93.急性创伤性休克凝血病的研究进展 94.肝移植术中乳酸代谢及电解质变化的研究进展 95.内镜手术灌注液吸收与麻醉管理 96.脊麻—硬膜外联合麻醉剖宫产低血压原因分析 97.血小板减少产妇剖宫产的麻醉选择和处理 98.瘢痕子宫剖宫产麻醉的几个问题 99.超声引导下血管穿刺国际循证建议解读 100.腹主动脉球囊阻断技术的应用范围及效果评价 101.麻醉与眼内压的研究进展 102.全身麻醉或硬膜外

<<2013-麻醉学新进展>>

麻醉对蒽环类药物化疗患者心肌影响的研究进展 103.右美托咪啶在清醒开颅手术中的应用 104.拔管后喘鸣的预防和治疗策略 105.术后尿潴留的临床研究进展 106.阿片类药物诱发5-羟色胺综合征——麻醉医师不可忽视的问题 107.术后认知功能障碍研究相关的神经心理学概念 危重病医学 108.国际拯救严重脓毒症运动10年回顾：停止还是前行？

109.ARDs的新定义与机械通气策略 110.严重感染和感染性休克患者液体复苏的胶体液选择 111.急性肺损伤临床监测及预测的研究进展 112.后抑肽酶时代抗纤溶的困惑与展望 113.肺切除术患者围手术期房颤的研究进展 114.脓毒症相关高胆红素血症的研究进展 疼痛诊疗学 115.布托啡诺与其他阿片类药物的联合应用 116.吸烟与疼痛：从基础到临床研究进展 117.雌激素及其受体参与疼痛调控的研究进展 118.镇痛 / 伤害性刺激平衡指数：应用心率变异性分析评价镇痛程度 119.术后镇痛对肿瘤患者围手术期免疫功能的影响 120.腹横肌平面阻滞在腹部手术术后镇痛中的应用 121.围手术期镇痛方式选择与开胸术后慢性疼痛 122.新生儿手术后镇痛临床进展 123.神经病理性疼痛诊断与治疗进展 124.带状疱疹后遗神经痛的病理生理及治疗策略 125.超声引导下的神经阻滞技术在颈腰痛疾病中的应用进展 126.痛性糖尿病神经病变的诊治进展 127.鞘内药物输注系统用于癌痛治疗时患者和药物的选择 128.骨质疏松症疼痛的治疗新进展 129.加巴喷丁和普瑞巴林用于治疗外科手术后疼痛的研究进展 麻醉学科建设 130.我国医院麻醉科开展疼痛诊疗工作的思考 131.加强麻醉科住院医师规范化培训中的自身安全教育 132.麻醉专业住院医师专业素质培训及课程设想 133.麻醉科在加速患者术后康复过程中的作用与地位 134.模拟临床危机事件的情景模式在麻醉科住院医师教学中的研究进展

<<2013-麻醉学新进展>>

章节摘录

版权页：插图：研究显示TIRAP是参与MyD88依赖信号通路的重要分子。

TIRAP基因敲除小鼠显现出TLR4应答反应缺陷。

此外，TIRAP在介导MyD88依赖的TLR4信号通路诱导炎症因子表达中扮演重要角色。

（二）MyD88非依赖信号通路 Kawai等报道，在LPs刺激作用下TLR4诱导NF- κ B延迟性表达。

然而，在MyD88基因敲除小鼠中TLR4未能激活炎症细胞因子的基因表达。

进一步的研究显示，在MyD88敲除骨髓来源的树突状细胞中，TLR4诱导IFN- γ 诱导基因的表达。

在IFN- γ / 受体敲除小鼠中经LPS刺激表达IFN- γ 。

这些研究表明TLR4信号通路中存在MyD88非依赖通路。

最初通过TRIF基因敲除小鼠确定了TRIF的功能。

在这些小鼠中TLR3和TLR4未能诱导IFN- γ 的表达且无法激活转录因子干扰调节因子3 (IRF-3) 或NF- κ B。

此外，TRIF经由大肠杆菌TLR4—MyD88非依赖途径促进树突状细胞成熟。

在TLR4—TRIF信号通路中，TRAM (TRIF相关衔接分子) 起重要作用。

在TRAM敲除小鼠中，TLR4配体无法通过MyD88非依赖通路诱导细胞因子产物表达。

小干扰RNA处理TRAM显示其在TLR4通路诱导IFN- γ 和IFN诱导基因表达中起关键作用。

IKKe和TANK (TRAF相关的核因子 κ B激动剂) 结合激酶 (TBK1) 对TRIF介导激活IRF-3十分重要。

上述激酶磷酸化后，IRF-3转位到细胞核内并诱导下游细胞因子基因的表达。

IKKe和TBK1的表达可以加强IFN- γ 的活化和IRF3的易位，基因敲除IKKe或者TBK1将严重影响IFN- γ 报告基因的诱导。

此外，在IKKe缺陷小鼠中，胚胎成纤维细胞不受TLR3和TLR4配体的影响。

与野生型小鼠相比，MyD88缺陷小鼠在受到LPS刺激时可延迟激活NF- κ B。

TRIF通过其N端区域与IKKe和TBK1相连并激活IFN- γ 启动子。

另有研究显示，TRIF通过其N端结构与TRAF6相互作用。

完全突变TRAF6结合片段仅部分降低NF- κ B活性。

此外，以往研究提出，TRIF的C末端区域通过与受体反应蛋白1 (RIP1) 结合参与NF- κ B的激活。

在RIP敲除小鼠中，胚胎成纤维细胞在TLR3配体作用下激活NF- κ B的能力下降。

SARM是TIR域家族的第五位成员。

它被证明是TLR信号通路的负调节因子；RNA干扰处理内源性SARM后TRIF依赖的细胞因子产物表达增强。

四、继发性急性肺损伤中TLR4的作用 有研究已证实TLR4表达于诸如血管内皮细胞及气道上皮细胞等不同类型的肺细胞中，在ALI的发病机制中扮演着重要角色。

TLR4不仅对肺外入侵微生物的PAMPs有应答，而且对创伤失血性休克、缺血再灌注及烧伤所产生的DAMPs也有应答。

（一）TLR4在脓毒症后继发性急性肺损伤中的作用 1.TLR4在LPS诱导的ALI中的作用作为革兰氏阴性细菌细胞壁的组成成分，LPS是引起内毒素性休克以及导致ALI患者死亡的主要原因之一。

TLR4在识别LPS时发挥关键作用，并通过与一些辅助分子结合激活信号通路。

与LPS结合蛋白 (LBP) 及CD14结合以后，该复合物与MD2结合继而促使TLR4聚集和反应。

此外，大剂量LPS通过TLR4通路诱导CD11b而非CD14表达。

在内毒素诱导的肺部炎症中MyD88起重要作用。

MyD88基因敲除小鼠中未出现急性支气管收缩、细胞因子产生、蛋白质渗出及多形核中性粒细胞 (PMN) 聚集。

TIRAP (而非TRIF) 对肺内LPS诱导的炎症反应是必需的。

此外，TLR4的表达水平与炎症的严重程度相关。

微结构、肺泡上皮细胞及血管内皮细胞的损伤和PMN的聚集似乎与TLR4基因表达量有关。

<<2013-麻醉学新进展>>

<<2013-麻醉学新进展>>

编辑推荐

《国家麻醉学专业继续医学教育教材:麻醉学新进展(2013)》内容上的定位是反映国内外麻醉学的最前沿进展,满足广大麻醉学同道、特别是基层麻醉医师“求新和超越”的发展需求,成为麻醉学经典教科书之外的有益补充。

<<2013-麻醉学新进展>>

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>