

<<血小板疾病>>

图书基本信息

书名：<<血小板疾病>>

13位ISBN编号：9787502375423

10位ISBN编号：7502375422

出版时间：2013-2

出版单位：科技文献出版社

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>

<<血小板疾病>>

内容概要

《血小板疾病(第2版)》曾于2009年出版第一版，当时目的是向读者提供有关血小板的生理和病理资料，以便读者解决或发现问题。

编者们在完成《血小板疾病(第2版)》的第一版编写后，由于科学的发展非常迅速，关于血小板研究的新的文献又陆续发表，有些甚至是该领域突破性的成果。

因此在第一版的基础上，补充这些新的文献和资料不仅必要而且急需。

《血小板疾病(第2版)》修订时，为保持编著的连续性和完整性，原来参与编写的人员基本保持未变，同时又适当邀请了某些领域的专家参与进来，比如苏州大学戴克胜教授对血小板疾病基础部分的内容进行了充实和延伸，使得《血小板疾病(第2版)》变得更加厚重和丰富。

<<血小板疾病>>

书籍目录

第一篇血小板基础知识 第一章血小板生成、调节、分布、寿命及转归 第二章血小板的形态结构 第三章血小板生化及血小板血型 第一节血小板生化 第二节血小板血型 第四章血小板生理功能与活化 第一节血小板生理功能 第二节血小板信号传导与活化 第二篇血小板数量与功能异常相关疾病 第五章血小板增多症 第一节原发性血小板增多症 一、发病概况 二、病因和发病机制 三、临床表现 四、实验室检查 五、诊断与鉴别诊断 六、治疗 七、预后 第二节继发性血小板增多症 一、病因和发病机制 二、临床表现 三、实验室检查 四、诊断与鉴别诊断 五、治疗与预后 第六章血小板减少 第一节医源性血小板减少 一、大量输血引起的血小板减少性紫癜 二、低温麻醉所致血小板减少 三、电离辐射引起的血小板减少 四、体外循环所致血小板减少 五、假性血小板减少 六、药物相关性血小板减少症 七、疫苗相关性血小板减少症 第二节生成障碍所致血小板减少 一、骨髓损伤 二、先天性缺陷 三、无效生成 第三节分布异常所致血小板减少 一、脾功能亢进 二、骨髓纤维化 三、肝脏疾病 第四节免疫性血小板减少 一、同种免疫性血小板减少 二、原发性免疫性血小板减少症 三、继发性免疫性血小板减少症 四、免疫性血小板减少性紫癜的动物实验研究 第五节非免疫性血小板减少 一、血栓性血小板减少性紫癜 二、溶血性尿毒症综合征 三、妊娠合并ITP 四、DIC 第七章血小板功能异常 第一节先天性血小板功能异常 一、血小板-血管壁互相作用缺陷(黏附异常) 二、血小板-血小板相互作用异常(聚集异常) 三、血小板分泌异常和血小板颗粒异常 四、血小板信号传导缺陷和分泌异常(原发性分泌缺陷) 五、血小板细胞骨架调节缺陷 六、黏性血小板综合征(stickyplateletsyndrome, SPS) 第二节获得性血小板功能异常 一、骨髓增殖性疾病 二、异常球蛋白血症 三、体外循环 四、尿毒症 五、肝脏疾病 六、药物相关 第三篇实验诊断方法3 第八章血小板计数 一、镜下目视法 二、自动化血细胞分析仪 三、临床意义 第九章血小板形态 一、瑞特染色下的血小板形态 二、位相显微镜下血小板形态 三、荧光显微镜下血小板形态 四、电子显微镜下血小板形态 第十章血小板抗体检测 一、血小板相关免疫球蛋白(plateletassociatedIg, PAIg) 二、血小板膜糖蛋白特异性自身抗体 三、同种抗血小板抗体 第十一章血小板功能试验及凝血活性、代谢产物检测 一、血小板黏附试验(plateletadhesionstest, PadT) 二、血小板聚集试验(plateletaggregationstest, PagT) 三、血小板释放试验(plateletreleasetest) 四、血小板功能仪(PFA—100) 第十二章流式细胞术在血小板疾病中的应用 一、全血及洗涤血小板的流式检测 二、流式细胞术在血小板疾病中的应用 第四篇治疗药物 第十三章造血因子 一、血小板生成素 二、白介素-11 第十四章免疫干预 一、ITP国内专家共识(修订)治疗原则 二、紧急治疗 三、成人ITP一线治疗 四、成人ITP二线治疗 五、其他免疫干预方法 六、ITP的疗效判断 第十五章中医治疗 一、病因病机 二、治疗 第十六章血小板输注 一、血小板制品获取 二、血小板输注适应证 三、血小板输注无效 第十七章血浆置换术 一、机制及原理 二、置换液 三、适应证 四、不良反应 第十八章血小板疾病药物治疗新进展 一、血小板减少症 二、血小板增多症 参考文献

<<血小板疾病>>

章节摘录

版权页：插图：通过对被动免疫ITP模型鼠的研究，发现了IVIG的其他作用机制。

FcRn是内皮细胞上负责回收IgG分子的受体，主要针对半衰期额外延长的IgG。

FcRn分子类似于人类白细胞抗原（HLA）Ⅱ类分子，它和 $\beta 2$ —微球蛋白以异二聚体的形式共同存在，在分子结构上和Fc γ 受体完全不同。

没有被FcRn回收的IgG分子被分解代谢。

当给予小鼠模型IVIG后，注入其体内的抗血小板抗体清除增加，半衰期也缩短，其效应有赖于FcRn在小鼠体内的功能性表达。

因此，IVIG可能使FcRn系统饱和，导致循环中自身抗体的生存时间缩短。

在急性被动免疫模型中IVIG约一半的保护作用是通过改变FcRn系统实现的。

给ITP患者应用anti—D可升高血小板计数，同时伴发轻度溶血。

对被动免疫ITP小鼠模型的研究发现，anti—RBC抗体的作用是阻断活化性Fc γ 受体，和IVIG不同，当Fc γ R β 缺失时依然起作用。

（张晓琳）第五节 非免疫性血小板减少 一、血栓性血小板减少性紫癜 血栓性血小板减少性紫癜

（thrombotic thrombocytopenic purpura, TTP）主要是以微血管病性溶血性贫血、血小板聚集消耗性减少，以及微血栓形成造成器官损害（如肾脏、中枢神经系统等）为特征的一种血栓性微血管病。

该病常常起病凶险，临床表现多样，多数具有典型的五联症：发热、血小板减少、溶血、肾功能障碍、神经系统症状。

1924年Moschcowitz最先报道该病，其后在1947年Singer总结了以前的病例后，提出上述五联症为该病的特征。

此后，TTP的病理生理学、病因和治疗的研究逐渐步入正轨。

近年来对ADAMTS13（vWF—金属蛋白酶）及抗ADAMTS13自身抗体的发现和研究加深了TTP发病机制的了解。

1.流行病学 TTP的发病罕见，国外的文献报道发病率约3.7 / 百万人。

任何年龄均可发病，高峰年龄是20～60岁，中位年龄35岁。

女性发病多于男性，二者比为3：2。

未经治疗的TTP患者病死率高达90%以上，采用血浆置换治疗后，病死率下降至8%～30%。

国内尚无这方面的资料。

2.病因与发病机制 血栓性血小板减少性紫癜的病因和发病机制尚未阐明，多种因素可能参与本病的发病。

近年来，随着对超大分子vWF以及血管性血友病因子裂解酶的了解，对TTP的发病机制有了深入的认识。

（1）超大分子vWF（UL—vWF）UL—vWF多聚体介导的微血栓形成是TTP发病的促发因素。

血管性血友病因子（vWF）是血管内皮细胞合成、分泌的一种糖蛋白，其主要功能是介导血小板在损伤的血管内皮下的黏附，从而启动初期止血。

vWF通过其A1区抗原决定部位与血小板膜糖蛋白复合物 b / a 结合，通过羧基端的RGD序列与糖蛋白复合物 b / a 结合。

血浆中vWF以多聚体形式存在，相对分子质量为520～20000kD。

正常情况下由于血小板膜糖蛋白受体处于非活动状态，血循环中vWF与血小板结合甚少。

<<血小板疾病>>

编辑推荐

《血小板疾病(第2版)》由侯明、戴克胜、彭军主编，恰如当初编著《血小板疾病(第2版)》的心愿，如能给读者提供有关血小板的相关知识，我们付出的汗水都是值得的。

<<血小板疾病>>

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>