

<<胃粘膜癌前病变和癌前疾病>>

图书基本信息

书名：<<胃粘膜癌前病变和癌前疾病>>

13位ISBN编号：9787536460935

10位ISBN编号：7536460937

出版时间：2006-10

出版时间：四川科技出版社发行部

作者：房殿春

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>

<<胃黏膜癌前病变和癌前疾病>>

内容概要

《胃黏膜癌前病变和癌前疾病》内容简介：胃癌是我国最常见的消化道恶性肿瘤，其发病率及死亡率居各种恶性肿瘤首位。

尽管许多国家近年来胃癌发病率及死亡率有下降趋势，但我国20世纪70年代及90年代两次肿瘤普查结果表明，我国胃癌的发病率仍略有上升。

近年来，由于胃镜的普及和染色、放大以及超声胃镜的应用，早期胃癌的检出率明显增加，胃癌患者的总体疗效较以前明显提高。

因此，早期发现和早期诊断是提高胃癌疗效的最有效途径。

肠上皮化生、异型增生、萎缩性胃炎、胃溃疡、胃息肉、残胃等胃黏膜癌前病变和癌前疾病与胃癌发生具有明显的相关性，在胃癌的发生发展过程中具有重要作用。

系统研究胃黏膜癌前病变及癌前疾病在胃癌发生过程中的作用，对早期诊断胃癌具有重要意义。

基于以上认识，我们结合自己多年来的临床及研究经验，并邀请了国内部分消化病学专家，从不同角度对不同的胃黏膜癌前病变和癌前疾病的发生、发展、转归和治疗进行了较为全面的阐述，并介绍了相关的基础研究现状和进展，以供消化内科及有志于胃癌研究的医生们参考。

由于时间较紧，写作人员较多，文章的组织编排尚有许多不足之处，敬请各位读者提出宝贵意见。

在《胃黏膜癌前病变和癌前疾病》的编排过程中，我们得到了亚太消化内镜学会会长曹世植教授、中华医学会内镜学会名誉主委于中麟教授、张齐联教授的鼓励和指导，在此深表谢意。

<<胃粘膜癌前病变和癌前疾病>>

书籍目录

第一章 胃的解剖一、胃的形态和分部二、胃的位置和毗邻三、胃的韧带四、胃的构造五、胃的血管, 淋巴和神经第二章 胃的组织学结构一、胃的组织结构二、胃的淋巴组织三、消化管的内分泌细胞四、消化管的血管、淋巴管和神经第三章 胃的生理一、胃运动生理二、胃的分泌功能第四章 胃黏膜保护一从基础到临床一、胃黏膜保护机制的研究二、药物的胃黏膜保护作用第五章 正常胃黏膜上皮细胞的分离、培养及鉴定方法一、胃黏膜上皮细胞分离技术二、胃黏膜上皮细胞活力评价三、胃黏膜上皮细胞纯化四、胃黏膜上皮细胞培养五、胃黏膜上皮细胞鉴定六、胃黏膜上皮细胞功能七、原代培养人正常胃黏膜上皮细胞的教训和经验八、展望第六章 非甾体类抗炎药对胃黏膜的损伤与防治一、流行病学二、高危因素三、临床表现四、发病机制五、预防和治疗第七章 胃炎第一节 急性胃炎一、急性单纯性胃炎二、急性糜烂性胃炎三、急性腐蚀性胃炎四、急性化脓性胃炎第二节 慢性胃炎第三节 特殊类型胃炎一、M6n6trier病二、肉芽肿性胃炎三、西瓜胃四、淋巴细胞性胃炎第八章 消化性溃疡一、概述二、流行病学三、病因学及发病机理四、病理改变五、临床表现六、并发症七、辅助检查八、鉴别诊断九、治疗措施十、预后十一、预防第九章 消化性溃疡的特殊类型一、应激性溃疡二、胃和十二指肠复合性溃疡三、幽门管溃疡四、球后十二指肠溃疡五、巨型胃和十二指肠溃疡六、吻合口溃疡七、老年消化性溃疡八、Dieulafoy 溃疡第十章 慢性胃溃疡与胃癌一、慢性胃溃疡概念及溃疡癌变的诊断标准二、胃溃疡癌变存在的争议三、胃溃疡的癌变率四、溃疡癌变的临床特点五、溃疡癌变的病理基础六、溃疡癌变的机制探讨七、小结第十一章 胃息肉第十二章 残胃与残胃癌变一、关于定义二、发病情况三、病因学四、临床表现五、诊断六、癌变部位及病理类型七、治疗八、预后九、预防第十三章 胃黏膜肠上皮化生的分型和胃癌一、胃黏膜肠上皮化生的病理组织学分型二、肠上皮化生内镜下的形态学表现三、肠上皮化生的程度与分级四、肠上皮化生与异型增生的关系五、肠上皮化生分型与胃癌的关系六、胃黏膜肠上皮化生癌变的标志物第十四章 肠化生与细胞凋亡第十五章 CagA 阳性幽门螺杆菌感染与胃、十二指肠疾病的关系一、cagA 与胃十二指肠疾病关系的分子流行病学研究二、cagA 的分子多态性及其与胃十二指肠疾病的关系三、cagA 的致病机理四、影响 cagA 阳性菌株感染结局的其他因素第十六章 端粒、端粒酶及其亚单位与胃黏膜癌前病变第一节 端粒、端粒酶概况一、端粒二、端粒酶第二节 端粒、端粒酶及其亚单位与胃黏膜癌前病变第三节 肿瘤与端粒酶一、端粒酶活性与肿瘤恶性程度相关二、端粒酶与肿瘤治疗第四节 问题与展望第十七章 胆汁反流在胃癌发生中的作用一、胆汁反流与胃黏膜的肠化生二、胆汁反流的动物模型三、胆汁反流对胃上皮细胞的影响四、胆汁反流对胃上皮细胞的分子机制研究五、小结第十八章 肠化生的逆转治疗研究一、一般治疗二、药物治疗三、内镜治疗第十九章 胃黏膜上皮异型增生的病理学第一节 胃黏膜上皮病变的概念和命名.....第二十章 胃黏膜癌前病变的放大内镜诊断第二十一章 基因不稳在胃癌发生中的意义第二十二章 胃癌恶性行为的生物学基础第二十三章 幽门螺杆菌感染致胃黏膜癌变的分子机制第二十四章 胃癌线粒体DNA 的异常改变及意义第二十五章 肝素酶与肿瘤转移的研究进展第二十六章 幽门螺杆菌感染的模型的建立与应用第二十七章 幽门螺杆菌感染与肠上皮化生第二十八章 胆汁反流与胃癌第二十九章 早期胃癌的病理学研究第三十章 早期胃癌的放大内镜诊断进展第三十一章 早期胃癌的超声内镜诊断第三十二章 固有荧光光谱技术诊断早期胃癌第三十三章 内镜黏膜活检提高胃肠疾病诊断的准确性 第三十四章 内镜黏膜切除术的临床应用及进展第三十五章 腹腔镜下胃癌D2根治术第三十六章 肿瘤疫苗在胃癌治疗中的进展 第三十七章 胃癌的基因治疗

<<胃粘膜癌前病变和癌前疾病>>

章节摘录

插图：（二）固有层弥散的淋巴细胞
消化管黏膜固有层结缔组织中弥散的淋巴细胞主要是T细胞，占弥散淋巴细胞总数的40%~90%，它们是在其他部位的淋巴结中识别抗原后迁移至固有层的CD。T细胞占固有层T细胞的65%~80%，CD4+T细胞与CD8+T细胞的比例约为2:1，约95%的CD2+细胞为TCRaBT细胞；仅3%为TcRI8T细胞。

由此可见，固有层中CD4+T细胞占主导地位，其功能为辅助B细胞分化形成浆细胞，促进其合成和分泌IgA；固有层内的淋巴细胞尚可产生Th2型细胞因子，尤以IL-5为多，后者也有助于IgA的合成和分泌，并具有免疫调节功能。

固有层弥散淋巴细胞中尚有20%~40%为B细胞和浆细胞。

固有层中70~80%的浆细胞为IgA阳性，IgM阳性者为15%—20%，IgE阳性者为2%，分泌IgG的浆细胞数量甚少。

黏膜固有层内尚有一定数量的巨噬细胞、树突状细胞、嗜酸性粒细胞和肥大细胞。

（三）消化管黏膜的免疫功能
消化管黏膜免疫反应的发生，首先必须有抗原物质穿过黏膜表面的上皮性屏障，而M细胞正是抗原从管腔进入集合淋巴小结的通道。

首先，由M细胞吞噬大分子抗原物质并以小囊泡形式转运给上皮内淋巴细胞。

上皮内淋巴细胞接受刺激后可能迁出上皮进入固有层，并可将抗原信息传递给固有层中的淋巴细胞。

被抗原致敏的T淋巴细胞可迁移至消化管外淋巴组织，发育成熟后重新分布于消化管固有层和上皮内，其中辅助性T细胞参与B细胞分化为抗体形成细胞的过程。

在动物的研究表明，固有层中B淋巴细胞接受抗原刺激后迁移至肠系膜淋巴结等内进行增殖，然后经淋巴进入血液循环，再回到固有层分化为分泌IgA的浆细胞。

Spencer等（1986）则提出人的浆细胞是在黏膜局部由B细胞分化成熟，而不是在肠系膜淋巴结。

消化管淋巴组织中大多数浆细胞分泌的IgA，其理化性质和免疫学特性均与血清中的ISA不同，它们可通过肠黏膜上皮细胞分泌到肠腔中，故称之为分泌型IgA（slgA）。

sl-gA的生物活性很大程度在于它有黏附抗原的特性，它可黏附于消化管腔内的抗原分子上，限制其吸收，还可降低微生物在上皮细胞表面的黏着，中和病毒，限制细菌繁殖，通过免疫清除作用保护消化管黏膜免受病原体的侵袭固有层中除有大量能产生IgA二聚体的浆细胞外，尚有少量浆细胞产生IgA单体，多聚型IgM、IgG和IgE。

<<胃粘膜癌前病变和癌前疾病>>

编辑推荐

《胃黏膜癌前病变和癌前疾病》是由四川科学技术出版社出版的。

<<胃粘膜癌前病变和癌前疾病>>

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>