

<<重症肌无力研究进展>>

图书基本信息

书名：<<重症肌无力研究进展>>

13位ISBN编号：9787560736631

10位ISBN编号：7560736637

出版时间：2008-11

出版时间：李衍滨、李秀华 山东大学出版社 (2008-11出版)

作者：李衍滨，李秀华 编

页数：269

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>

## &lt;&lt;重症肌无力研究进展&gt;&gt;

## 内容概要

通过血浆免疫吸附治疗清除了血清中大量乙酰胆碱受体抗体后，重症肌无力患者的临床症状和电生理功能也相应得到了明显改善。

Grob D等（Grob D, 1995）用血浆免疫吸附治疗16例重症肌无力病人，共接受4次的全程治疗的14个病人都在吸附后42小时开始肌力改善，在第4次吸附后4天达到高峰，肌力的改善可持续6~8周或更长时间。

血浆免疫吸附治疗需要高亲和性配体制备的免疫吸附过滤柱及血浆分离器。

使重症肌无力患者血液以一定速度通过血浆分离器，然后使分离出的血浆以一定速度进入吸附柱，最后将吸附后的血浆与分离出的血细胞一起回输患者体内，在操作过程中加肝素抗凝。

血浆免疫吸附治疗重症肌无力，能较特异地吸附乙酰胆碱受体抗体，血浆中的其他成分破坏较少，可以不补充异体血浆，提高了治疗的安全性，同时降低了治疗费用。

但血浆分离器为大型仪器，血浆分离装置本身存在材料的血液相容性问题，患者血液接触异物物质越多，血液系统破坏越严重。

所以，减少体外循环路径、降低仪器费用是进一步改善免疫吸附治疗的方向。

目前，国际上已出现以多聚丙烯酸、活性炭、Hexadecyl、多黏菌素B（Polymyxin B）等为配基的吸附剂进行直接全血灌流免疫吸附治疗系统性红斑狼疮、高脂血症、药物中毒、肝昏迷、急性肾衰、脓毒血症的报道（Yang KS, 2002；Garkavij M, 1996）。

也有一些学者利用avidin（抗生物素蛋白）-biotin（生物素）的原理，用共价结合了avidin的凝胶吸附柱全血免疫吸附灌流直接从未分离的全血中清除生物素化的单克隆抗体（MAbs）。

与血浆免疫吸附治疗相比，全血免疫吸附灌流治疗与其疗效相同，但在技术上更简单、安全和可行。

全血免疫吸附灌流系统只需一个蠕动泵、一个吸附柱及管道，不需要血浆分离器先将血浆分离出来再行吸附，减少了体外循环血量和治疗时间，避免了血浆分离时溶血等不足。

考虑到全血免疫吸附灌流治疗的技术优势，如仅用一个蠕动泵能更好地控制体外血液循环、在管道和吸附柱中更低的血液压力、灌流过程中没有在导管中发生阻断或停止等，全血免疫吸附灌流治疗比血浆免疫吸附治疗更有可行性。

## <<重症肌无力研究进展>>

### 书籍目录

第一章 概述第二章 神经肌肉接头解剖、生理、药理及信号转导第一节 神经肌肉接头的解剖第二节 乙酰胆碱受体第三节 乙酰胆碱第四节 神经肌肉接头的电生理传递第三章 重症肌无力的免疫学基础第一节 免疫系统简述第二节 免疫系统的分子和细胞基础第三节 树突状细胞第四章 重症肌无力的发病机制第一节 重症肌无力的遗传学发病机制第二节 重症肌无力的自身抗体及发病机制第三节 细胞因子在重症肌无力发病机制中的作用第四节 细胞免疫、补体在重症肌无力发病中的作用第五节 胸腺和肌细胞在重症肌无力发病机制中的作用第六节 重症肌无力神经肌肉接头的信号转导异常第五章 重症肌无力的临床表现第一节 重症肌无力的临床表现第二节 重症肌无力的临床分型和评分标准第六章 重症肌无力的辅助检查第一节 重症肌无力的电生理诊断第二节 重症肌无力的生化检查第三节 重症肌无力的病理学检查第七章 重症肌无力的诊断和鉴别诊断第一节 重症肌无力的诊断第二节 重症肌无力的鉴别诊断第八章 重症肌无力的治疗第一节 重症肌无力的胆碱酯酶抑制剂治疗第二节 重症肌无力的免疫抑制剂治疗第三节 重症肌无力的胸腺切除术治疗第四节 重症肌无力静脉内注射大量免疫球蛋白的治疗第五节 重症肌无力的血液净化治疗第六节 重症肌无力的免疫耐受治疗第七节 特殊人群重症肌无力的治疗第八节 重症肌无力危象的治疗第九章 重症肌无力的中医学诊治进展第一节 重症肌无力的历代文献第二节 重症肌无力的中医学认识第三节 中医药治疗重症肌无力的临床研究第四节 中医药治疗重症肌无力的实验研究第十章 重症肌无力患者的相关事项和预后第一节 重症肌无力患者的心理状况第二节 重症肌无力患者的用药禁忌第三节 重症肌无力患者的护理第四节 重症肌无力患者的预后和妊娠第十一章 实验性自身免疫性重症肌无力动物实验的进展第一节 实验性自身免疫性重症肌无力动物模型的制备第二节 细胞因子在实验性自身免疫性重症肌无力发病机制中的作用

## &lt;&lt;重症肌无力研究进展&gt;&gt;

## 章节摘录

第二章 神经肌肉接头解剖、生理、药理及信号转导第一节 神经肌肉接头的解剖神经肌肉接头 (neuromuscular junction, NMJ) 是运动神经元的轴突与骨骼肌细胞之间形成的突触 (synapse), 是一种兴奋性化学突触, 由施万细胞、高度特化的骨骼肌细胞膜以及运动神经轴突末梢组成。当运动神经纤维接近所支配的骨骼肌时, 便发出长数十或数百根更细小的分支。一般说来, 每根分支只与一根肌纤维在一处形成神经肌肉接头 (在某些慢肌纤维上, 如在一根眼肌慢纤维上可形成多个接头)。

一根运动纤维连同那些被支配的肌纤维称运动单位 (motor unit)。

在做精细运动的肌肉, 如手指肌中的运动单位所包含的肌纤维数较少; 与此相反, 粗大的肌肉中的运动单位中的肌纤维可多达百根以上。

由于多种动物, 如哺乳动物和蜥蜴等的神经肌肉接头在显微镜下呈板状, 所以它们又称为运动终板 (motor end plate) 或简称终板。

目前, 在文献中终板一词往往只限于代表神经肌肉接头的突触后膜部分。

神经纤维的分支在接头处失去髓鞘后, 再发出长数十或数百微米的更细小的分支, 即神经末梢。神经末梢沿肌纤维长轴方向半嵌入肌纤维表面所形成的凹陷中, 上边覆盖着施万细胞。与神经末梢相对应的那部分肌纤维膜特化为接头后膜, 此膜不是平坦的, 而是有规律地在与肌纤维长轴成垂直方向形成多数皱褶, 称接头皱褶 (junctional fold)。

突触前侧的特点是, 在末梢的轴浆内含有多数直径约50nm的突触小泡 (synaptic vesicles) 和一些线粒体。

突触小泡不是均匀分布的, 而是靠近前膜侧密度大, 并且沿末梢长轴每隔约1 /  $\mu$ m处 (大致与突触皱褶相对应) 汇聚成丛 (图2-1)。

在磷钨酸处理的标本上, 用电镜可在这些部位的接头前膜内侧, 观察到一条横向的致密带 (dense bar)。

在用冰冻蚀刻术制成的标本中, 又可看到在致密带的两侧, 不只有些突触泡排列成行, 还有整齐排列的一至二行的大型膜内粒子 (可能是钙离子通道)。

突触前的这些特化部位称为活化区, 突触小泡便是在活化区将内含的乙酰胆碱释放到突触间隙的。

<<重症肌无力研究进展>>

编辑推荐

《重症肌无力研究进展》由山东大学出版社出版。

<<重症肌无力研究进展>>

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>