

<<先天性巨结肠症及其同源病>>

图书基本信息

书名：<<先天性巨结肠症及其同源病>>

13位ISBN编号：9787560967875

10位ISBN编号：7560967876

出版时间：2013-5

出版时间：华中科技大学出版社

作者：Alexander M. HolschneiderPrem Puri

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>

<<先天性巨结肠症及其同源病>>

前言

全世界先天性巨结肠症的发病率约为1/5000，其中，在亚洲人群（特别是我国人群）中的发病率最高（1/3000~1/2000）。

对先天性巨结肠症的认识和发展已有200余年的历史，我国小儿外科老一辈专家张金哲、佘亚雄、童尔昌、王果、施诚仁、王维林等历经近半个世纪的努力，在先天性巨结肠症的基础和临床研究方面取得了举世瞩目的成绩，特别是近年来在先天性巨结肠症的诊断和微创治疗方面逐渐与世界先进水平接近，但在某些方面如先天性巨结肠症的分子遗传学研究、先天性巨结肠同源病的诊断与治疗、新生儿巨结肠症的诊断等方面与国际先进水平还有一定差距。

同时，国内还未见关于先天性巨结肠症及其同源性疾病的专著出版。

<<先天性巨结肠症及其同源病>>

内容概要

《先天性巨结肠症及其同源病(原书第3版)》是目前第一部关于先天性巨结肠症及其同源病的中文学术专著。

《先天性巨结肠症及其同源病(原书第3版)》由国内在该领域中具有丰富临床经验的医师共同翻译完成,译者主要来自华中科技大学、中国医科大学、复旦大学、首都儿科研究所、上海交通大学、西安交通大学、河北医科大学、郑州大学等国内著名大学。

<<先天性巨结肠症及其同源病>>

作者简介

王国斌，男，1954年6月出生，医学博士，主任医师，教授，博士研究生导师，国务院特殊津贴获得者。

获德国萨尔州大学洪堡医学院医学博士学位。

现任华中科技大学同济医学院附属协和医院院长、党委书记，兼任腹腔镜外科中心主任、胃肠外科中心主任。

社会兼职：中华医学会外科学分会常务委员、中国微创医师协会副会长、中华医学会外科学分会胃肠外科学组副组长、湖北省腹腔镜外科学会主任委员、湖北省医学会副会长、武汉市医学会普通外科学分会主任委员。

<<先天性巨结肠症及其同源病>>

书籍目录

第1章 先天性巨结肠症：历史回顾——1691—2005第2章 肠神经系统发育 2.1 引言 2.2 肠神经系统的胚胎起源 2.3 神经嵴源性细胞的起源与发育 2.4 肠神经系统的功能发育 2.5 肠动力发育 2.6 肠神经系统发育相关基因 2.7 控制肠神经系统发育的其他因素 2.8 总结第3章 肠神经系统的功能解剖 3.1 引言 3.2 正常肠神经系统 3.3 肠神经元的组织结构 3.4 ENS起源于神经嵴 3.5 分化为肠神经系统的嵴源性细胞是原始多能的，并且在胚胎中能沿着既定的路径迁移到肠道中 3.6 肠神经元起源于多个前体细胞谱系 3.7 肠神经元亚群依赖不同微环境信号（如神经生长因子和神经分化因子）的分化与发育：RET和胶质细胞源性神经营养因子的作用 3.8 ENS的发育受神经营养因子的影响 3.9 NT-3促进肠神经元的发育 3.10 ENS的发育可能受细胞因子的影响 3.11 ls/ls和sl/sl小鼠中与先天性巨结肠症相似的无神经节细胞症 3.12 编码内皮素-3或其受体及内皮素B基因的遗传学异常与斑点状毛皮和无神经节细胞症有关联 3.13 EDN3对嵴源性前体细胞的作用不能解释无神经节细胞症的发病机制 3.14 无神经节细胞症的发病机制不能仅以嵴源性神经细胞的前体细胞的发育异常来解释 3.15 在ls/ls小鼠无神经节细胞症肠管中的细胞外基质存在异常 3.16 层粘连蛋白-1能够促进神经嵴起源的肠细胞神经元的发育 3.17 层粘连蛋白-1对肠内神经元发育的影响取决于其 $\alpha 5$ 链与LBP110的结合 3.18 层粘连蛋白-1对从胎肠中免疫选择的嵴源性神经细胞和从神经嵴本身分离出的细胞的作用不一样 3.19 当前体细胞遇到过量的细胞外基质时，神经元将过早分化 3.20 结肠嵴源性神经细胞和非神经细胞对EDN3的应答 3.21 先天性巨结肠症的无神经节肠道中存在异常Cajal间质细胞 3.22 动物实验的结论：先天性巨结肠症和许多遗传异常相关 3.23 总结第4章 无神经节细胞症的动物模型 4.2 历史 4.3 组织解剖学 4.4 生理学 4.5 无神经节细胞症啮齿动物模型的胚胎学研究 4.6 分子遗传学 4.7 动物模型对无神经节细胞症病因理论的贡献 4.8 总结第5章 先天性巨结肠症的分子遗传学 5.1 先天性巨结肠症的流行病学和遗传学 5.2 RET原癌基因 5.3 与HD发病机制相关的其他基因 5.4 基因分析以确定其他HD位点 5.5 RET基因的其他作用：SNPs和单体型 5.6 遗传咨询第6章 结肠正常运动功能及其相关结构 6.1 前言 6.2 形态学 6.3 大肠的运动功能第7章 先天性巨结肠症的病理生理学 7.1 引言 7.2 肠道的结构 7.3 肠道运动 7.4 先天性巨结肠症中肠道的病理改变 7.5 先天性巨结肠症肠道的运动 7.6 结束语第8章 先天性巨结肠症：临床特征 8.1 引言 8.2 发病率 8.3 分型 8.4 性别 8.5 种族 8.6 遗传 8.7 临床表现第9章 先天性巨结肠症伴发畸形与遗传学关联 9.1 引言 9.2 HD的病因学 9.3 HD相关异常的概述 9.4 HD相关基因 9.5 HD主要的临床综合征 9.6 HD其他少见的综合征第10章 先天性巨结肠症合并小肠结肠炎 10.1 引言 10.2 发病机制 10.3 发病机制学说 10.4 微生物学 10.5 病理学 10.6 危险因素 10.7 临床表现、分期和诊断 10.8 治疗 10.9 预后第11章 先天性巨结肠症及其同源病的诊断 11.1 影像学诊断 11.2 最初的X线摄片 11.3 鉴别诊断 11.4 灌肠技术 11.5 灌肠所见 11.6 小肠结肠炎 11.7 术后检查 11.8 肠神经元发育不良第12章 功能诊断 12.1 直肠肛管动力 12.2 肛门内括约肌生理学 12.3 肛门内括约肌与直肠肌比较 12.4 电测压法 12.5 电测压病理标准 12.6 电测压潜在误差 12.7 电测压精确度 12.8 直肠肛管容量测量 12.9 肌电图 12.10 腔内超声检查 12.11 传输时间研究 12.12 结论第13章 先天性巨结肠症的组织病理学诊断和鉴别诊断 13.1 引言 13.2 先天性巨结肠症 13.3 超短段巨结肠症 13.4 全结肠无神经节细胞症 13.5 结肠神经节细胞减少症 13.6 黏膜下神经丛和肠肌间神经丛未成熟 13.7 B型肠神经元发育不良（IND B） 13.8 A型肠神经元发育不良（IND A） 13.9 黏膜下神经丛和肠肌间神经丛神经细胞发育不良 13.10 结肠结缔组织病 13.11 先天性巨结肠症及相关疾病的发病机制 13.12 酶组织化学技术中的假象和缺陷第14章 NADPH黄递酶组织化学 14.1 引言 14.2 NO和NADPH黄递酶（NADPH-D） 14.3 NADPH黄递酶免疫组织化学染色的组织制备 14.4 全组织包埋切片制备方法 14.5 NADPH黄递酶免疫组织化学第15章 HD的免疫组织化学研究 15.1 引言 15.2 常规标记物 15.3 胆碱能标记物 15.4 （去甲）肾上腺素能标记物（酪氨酸羟化酶/多巴胺 β 羟化酶） 15.5 非肾上腺非胆碱能标记物 15.6 神经肽 15.7 神经支持细胞标记物 15.8 突触标记物 15.9 HD增生神经纤维的特异性染色 15.10 诊断和临床应用：推荐的免疫组织化学方法第16章 先天性巨结肠症的电镜研究 16.1 引言 16.2 肠神经节细胞缺乏症的超微结构特征 16.3 病因的影响第17章 肠神经元发育不良（IND）：临床经验与治疗 17.1 引言 17.2 遗传学观察 17.3 发生学 17.4 分型 17.5 临床症状 17.6 发病率 17.7 活组织检查术 17.8 诊断标准 17.9 新的染色技术 17.10 年龄 17.11 组织学与临床症状的相关性 17.12 成熟与凋亡 17.13 IND与HD的相关性 17.14 治疗 17.15

<<先天性巨结肠症及其同源病>>

结论：肠神经元发育不良真的是疾病吗？

第18章 神经嵴病与先天性巨结肠症的特殊相关性 18.1 引言 18.2 神经嵴病与HD的相关性第19章 巨膀胱-小结肠-肠蠕动迟缓综合征 19.1 引言 19.2 发病机制 19.3 产前诊断 19.4 临床表现 19.5 放射学表现 19.6 手术或尸体解剖发现 19.7 组织学表现 19.8 预后 19.9 总结第20章 疑似先天性巨结肠症的退行性中空内脏肌病 20.1 引言 20.2 分类 20.3 病因 20.4 诊断 20.5 病理学 20.6 肠外损害 20.7 平滑肌特有的功能障碍 20.8 鉴别诊断 20.9 治疗 20.10 预后 20.11 总结第21章 肠无力综合征 21.1 引言 21.2 临床表现 21.3 导致假性巨结肠的疾病 21.4 肠神经系统疾病 21.5 影响肠道和泌尿系统平滑肌的疾病 21.6 内分泌紊乱 21.7 诊断技术 21.8 总结第22章 肛门内括约肌失弛缓症和超短段型先天性巨结肠症 22.1 肛门内括约肌失弛缓症 22.2 超短段型先天性巨结肠症 22.3 肛门内括约肌失弛缓症的分类 22.4 症状 22.5 肛门内括约肌失弛缓症合并先天性巨结肠症 22.6 肛门内括约肌神经再支配 22.7 诊断 22.8 肛门内括约肌失弛缓症的治疗 22.9 结果第23章 腹腔镜辅助先天性巨结肠症经肛门拖出术 23.1 一期腹腔镜辅助经肛门直肠内拖出术 23.2 腹腔镜下Duhamel手术 23.3 结果 23.4 总结第24章 Swenson手术 24.1 Swenson手术 24.2 Swenson手术经验第25章 Soave黏膜下直肠内拖出术 25.1 直肠内拖出术历史 25.2 Soave手术术前准备 25.3 手术技术 25.4 术后解剖状况 25.5 Soave技术的改进 25.6 先天性巨结肠症Soave手术治疗的结果第26章 Rehbein手术方法（低位骶前切除术） 26.1 原理 26.2 手术年龄 26.3 结肠造瘘术 26.4 Rehbein术的改进 26.5 直肠和结肠游离 26.6 吻合术 26.7 直肠、结肠口径不一致的处理 26.8 长段型无神经节细胞症的手术处理 26.9 Retlbein手术的结果 26.10 小结第27章 先天性巨结肠症经肛门拖出术 27.1 引言 27.2 一期拖出术 27.3 经肛门拖出术的发展史 27.4 手术技术 27.5 经肛门拖出术的结果 27.6 目前存在的争议 27.7 小结第28章 Duhamel手术 28.1 概述 28.2 手术技术 28.3 Duhareel手术的改进 28.4 Duhareel手术的并发症和疗效 28.5 腹腔镜辅助Duhamel手术 28.6 再次拖出式手术技术第29章 先天性巨结肠症术后早期和晚期并发症 29.1 引言 29.2 早期并发症 29.3 晚期并发症 29.4 结论第30章 先天性巨结肠症和巨结肠同源病治疗后的远期预后和生活质量 30.1 引言 30.2 排便控制 30.3 排便频率和便秘 30.4 小肠结肠炎 30.5 全结肠型无神经节细胞症 30.6 拖出根治术术后狭窄问题 30.7 阳痿和排尿功能障碍 30.8 晚期死亡率 30.9 肠神经元发育不良（IND）患者的远期预后 30.10 整体生活质量 30.11 结论

<<先天性巨结肠症及其同源病>>

编辑推荐

《先天性巨结肠症及其同源病(原书第3版)》编辑推荐：在先天性巨结肠症及其同源病研究领域最为权威的专著。

<<先天性巨结肠症及其同源病>>

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>