第一图书网, tushu007.com

<<艾滋病胸部临床影像诊断>>

图书基本信息

书名：<<艾滋病胸部临床影像诊断>>

13位ISBN编号：9787030338754

10位ISBN编号：7030338758

出版时间：2012-4

出版时间：科学出版社

作者：陆普选，周伯平　主编

页数：319

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

内容概要

本书由深圳、北京、上海、广州及广西等地的50多位从事艾滋病基础研究、临床诊断治疗及预防的临床专家和科研人员编写而成。
全书共分6章38节，图片300余幅，主要涵盖了艾滋病并发症的病理改变、实验室检测技术、临床表现、诊断与治疗及孕产妇HIV感染的处理和母婴传播的预防，以及HIV／AIDS监测与流行病学调查等；重点介绍了艾滋病胸部并发症的临床影像诊断，如艾滋病合并真菌性肺炎、艾滋病合并肺结核等的影像表现、影像特征及影像鉴别诊断等；同时还突出介绍了艾滋病胸部病变的介入放射学。

本书内容丰富全面、重点突出、图文并茂、实用性强，是一本独具特色的艾滋病专业书籍，适宜于相关临床、科研、管理工作者及在校生学习使用。

第一图书网, tushu007.com

<<艾滋病胸部临床影像诊断>>

书籍目录

第一章 艾滋病的基础与临床
第一节 艾滋病的起源发展
第二节 艾滋病的病原学基础
第三节 艾滋病的流行病学概况
第四节 艾滋病的病理改变
第五节 艾滋病的临床表现
第六节 艾滋病的实验室技术
第七节 艾滋病的临床诊断及鉴别诊断
第八节 艾滋病的临床治疗
第九节 艾滋病的预防
第十节 孕产妇HIV感染的处理和母婴传播的预防
第十一节 中国HIV／AIDS监测与流行病学调查
第二章 艾滋病的胸部影像诊断
第一节 艾滋病合并细菌性肺炎
第二节 艾滋病合并真菌肺炎
第三节 艾滋病合并肺结核
第四节 艾滋病合并非结核分枝杆菌肺病
第五节 艾滋病合并病毒性肺炎
第六节 艾滋病与肿瘤
第七节 艾滋病相关心血管疾病
第八节 艾滋病相关心肌炎与心肌病
第九节 艾滋病相关心包炎和心包积液
第三章 艾滋病胸部病变的影像鉴别诊断
第一节 概述
第二节 艾滋病常见肺部感染的影像鉴别诊断
第四章 艾滋病胸部病变相关的介入放射学
第一节 细针抽吸组织活检
第二节 胸部活检
第三节 艾滋病相关气胸的治疗
第四节 胸水及脓胸的处理
第五节 中央静脉通道的建立
第六节 其他相关介入技术
第七节 减少介入操作过程中的HIV医源性感染风险
第五章 医务人员职业暴露与HIV预防传染
第一节 概述
第二节 感染危险
第三节 放射学警惕
第四节 意外刺伤
第五节 艾滋病和卫生保健工作者
第六节 医护人员的职业防护
第六章 艾滋病相关性皮肤黏膜疾病
第一节 常见的HIV相关性皮肤病
第二节 HAART对皮肤黏膜疾病的影响
第三节 抗反转录病毒药物常见的皮肤黏膜不良反应

第一图书网, tushu007.com

章节摘录

第一章艾滋病的基础与临床　　第一节　艾滋病的起源发展　　一、艾滋病及艾滋病病毒感染者定义　　艾滋病是获得性免疫缺陷综合征的英文音译。
它是由人类免疫缺陷病毒引起的乙类传染病。
主要传播途径是经性接触传播、血液传播及母婴传播。
　　HIV是引起艾滋病的病原体，当HIV进入人体后，主要侵犯人体的免疫系统，攻击和杀伤人体免疫系统中起重要作用的CD4T淋巴细胞，从而破坏人体的免疫功能，使大部分感染者抵抗疾病的能力极度下降而发生各种机会性感染和肿瘤等。
　　感染了HIV的人，在发病之前其外表和健康人是一样的。
在医学上，称他们为HIV感染者，也称HIV携带者。
他们虽然外表健康，但其身体中的血液、精液、阴道分泌物、乳汁等体液含有HIV，会传播给他人。
　　HIV感染者从感染初期算起，要经过数年甚至长达10年或更长的潜伏期后才会发展成艾滋病患者。
艾滋病患者因抵抗能力极度下降会出现多种感染，如肺孢子菌肺炎、带状疱疹、口腔霉菌感染、肺结核、巨细胞病毒感染，以及特殊病原微生物引起的肠炎、肺炎、脑炎等。
后期常常发生恶性肿瘤，直至因长期消耗，全身衰竭而死亡。
　　虽然全世界众多医学研究人员付出了巨大的努力，但至今尚未研制出根治艾滋病的特效药物，也没有可用于预防的有效疫苗。
目前，艾滋病病死率几乎达100%，已被我国列入乙类法定传染病，并被列为国际卫生监测传染病之一。
　　二、艾滋病的发现和发展史　　（一）艾滋病的发现　　1981年6月5日，美国疾病预防控制中心（CDC）在《发病率与死亡率周刊》（《MM-WR》）上简要介绍了5例艾滋病患者的病史，这是世界上第一次有关艾滋病的正式记载。
　　在洛杉矶的男性同性恋中发现了5例卡氏肺囊虫肺炎（PCP）患者。
当时只知道患者出现多种机会感染、机会肿瘤。
确定是因获得性免疫缺陷所致，但导致免疫缺陷的病因则不清楚，推测可能是病毒。
美国CDC希望各国通力合作，弄清病因。
　　1981年，美国一名医师发现他的一个患者不知为何患上一种和免疫系统被破坏有关的疾病。
从资料得知，这名患者是一名同性恋者，也是一名吸毒者。
接下来数月，患有同样类似病症的患者越来越多，这些病症的共同特征是身体的抵抗力变得很差，而且容易患上平常人不容易患上的感染。
此外，大部分的患者是同性恋或吸毒者。
不仅如此，连西欧也开始发现类似的病症。
医务人员开始警惕起来，一种前所未见的流行病毒似乎开始蔓延开来。
　　1982年，这种疾病被命名为“获得性免疫缺陷综合征”，简称AIDS或艾滋病。
1983年，法国科学家率先发现HIV是艾滋病的病原体。
当时法国巴斯德研究院蒙塔尼（Montagnier）教授从淋巴腺病综合征的男性同性恋人群中分离到一种反转录病毒，称为淋巴腺病综合相关病毒。
1984年，美国国立癌症研究所Callo博士从患者体液中分离出一种与既往HTLV-Ⅰ/Ⅱ（人T细胞白血病病毒Ⅰ、Ⅱ型）相似的病毒，并将其命名为嗜人类T淋巴细胞Ⅲ型病毒，和LAV统称为HIV。
　　（二）HIV病毒起源　　随着对HIV研究的不断深入，人们在不同的灵长类动物身上分离到类似于HIV的猴免疫缺陷病毒，简称为SIV。
最近，科学家对800只在热带雨林中捕获的猴子进行了检测，结果有16.6%的猴子感染了SIV。
SIV基因的大小和组成与HIV基本相同，但是SIV在其自然宿主猴体内并不引起任何疾病。
可是，当把从自然宿主内分离到的SIV接种到非自然宿主猴时，将会导致类似于人类的免疫缺陷症状。

科学家通过进一步的研究表明，人类的HIV是灵长类动物SIV的变种。
目前，被HIV感染的人类早期标本一共有3个。
一个是1959年收集到的一位生活在非洲的成年男性的血浆，另外一个是1969年在美国收集到的一位非洲后裔的人体组织标本，还有一个是1976年一位死亡的挪威海员的人体组织标本。
1998年，美国著名华裔科学家何大一领导的阿伦？
戴蒙艾滋病研究中心对1959年采集的血浆标本进行了研究分析。
他们认为，在这位非洲男性体内所发现的HIV是HIV-1。
从它的进化程度来推断，HIV-1感染人类的时间应当是在1959年以前不太长的一段时间内，大约是在20世纪40年代或者是20世纪50年代初期。
2000年1月，美国洛斯阿拉莫斯国家实验室的贝特？
科伯博士通过收集各种数据，建立了一个复杂的数学模型，然后由计算机模拟HIV的进化过程。
他得出结论说，HIV-1是在1910～1930年间进入人体的，地点是非洲西部。
他认为自己所下结论的时间误差为20年。
1986年，法国巴斯德研究院的科学家蒙塔尼等分离出一种新的HIV——HIV-2。
与HIV-1相比，HIV-2显得比较“温和”。
它的潜伏期比HIV-1长，传染性也不及HIV-1。
HIV-1在全球范围内有超过4000万感染者，而HIV-2只有100万感染者，并且绝大多数分布在非洲西部。
两者的遗传序列的相似程度也只有40%。
有关HIV-2的来源自发现以来一直是个谜。
在2003年5月12日出版的《美国科学院院刊》上，比利时生物学家范达美发表了关于HIV-2起源的研究文章。
范达美对从非洲几内亚比绍的一个小镇上采集的HIV-2感染者的样本进行分析，并与当地黑白眉猴的SIV进行比较，结果表明，HIV-2最早来源于黑白眉猴；另外，HIV-2的起源也很早，先后于1940年和1945年通过黑白眉猴传染给人。
（三）艾滋病的重要历史进程　　自1985年以来用于HIV抗体检测的诊断试剂盒相继问世，如间接免疫荧光法（IFA）、酶联免疫吸附试验（ELISA）和免疫印迹法。
由于试剂盒的诞生，对于确定人体是否感染HIV提供了依据，特别是控制HIV/AIDS的传播起到巨大的作用。
1998年报道了一种改良的HIV抗体检测的酶联免疫试验（EIA）方法，进行了较多的研究且得到了广泛应用。
其原理是，HIV感染者体内的HIV特异性抗体水平在血清阳转后最初的几个月里逐渐增加。
这种实验方法的窗口期相对较长，大约为6个月，这也是目前公认的用于估算发病率的此类方法的最佳窗口期。
该方法可以判断HIV感染者是否为早期感染，进而可以进行发病率的测算。
至2005年3月，随着BED-CEIA（BED捕获酶联免疫法）这种新型实验方法的日渐成熟，美国CDC的“HIV发病率监测方案”最终确定BED-CEIA在发病率监测中的应用。
在2005年的7月，全美国已有34个州正式立法授权在辖区内实施HIV发病率监测，覆盖了美国大约85%的HIV流行地区。
HIV发病率监测系统已于2006年在美国所有的公立和私立医疗机构中全面实施，并在2008年8月第一次估算出2006年美国新增56300例HIV感染者，HIV感染率为0.1228‰。
1985年第一种艾滋病治疗药物叠氮胸苷（齐多夫定，AZT）问世，并证明AZT能在体外通过抑制HIV的反转录酶来抑制HIV的复制。
1986～1987年应用于Ⅱ期临床试验，证明具有显著效果，随后开始大量应用于艾滋病患者的治疗。
AZT虽然被用做艾滋病治疗的首选药物，但不能治愈艾滋病。
1987年春季，齐多夫定开始临床治疗艾滋病，显著提高了生存期。
1988年1月世界卫生组织（WHO）在伦敦召开的由各国卫生部部长参加的世界卫生大会上，为唤

起全人类共同抗击这种灾难性疾病醒悟，激发起与之斗争的决心，确定了每年的12月1日为“世界艾滋病日”。
1989年起一些发达国家开始致力于艾滋病疫苗的研究。
1998年高效抗反转录病毒疗法（HAART）产生。
1998年在日内瓦召开的第12届世界艾滋病大会上，何大一首次提出了以核苷类反转录酶抑制剂、非核苷类反转录酶抑制剂和蛋白酶抑制剂联合为基础的HAART治疗方法。
以下为艾滋病简要历史事件：1981年，在5例同性恋男人中发现卡氏肺囊虫肺炎。
1982年，正式命名为“获得性免疫缺陷综合征”，即艾滋病。
1983年，从艾滋病患者中分离出HIV。
1987年，美国FDA批准AZT用于艾滋病治疗。
1993年，AIDS成为美国25～44岁成人主要死因。
1995年，鉴定病毒因素导致的卡波西肉瘤。
1996年，美国艾滋病死亡率降低。
1996年，发现HIV-1相关的CXCR4和CCR5辅助受体。
1997年，克林顿寻求10年内发展艾滋病疫苗。
1998年，首例发表报道脂质代谢综合征。
2007年，美国默克公司宣布历经10年艾滋病疫苗研究失败。
三、艾滋病在全球传播流行的发展历史　　自美国1981年诊断出首例艾滋病患者以来，HIV在全球范围内的传播速度惊人。
据联合国艾滋病规划署和世界卫生组织2004年11月公布的《2004年艾滋病流行报告》统计数字显示，全世界的艾滋病感染人数突破3900万，新增感染者490万，另有300多万患者死亡。
8个非洲国家人均寿命因艾滋病而下降至40岁。
2004年全球各地区感染艾滋病人数：撒哈拉沙漠以南的非洲地区有2540万，东亚和南亚地区有710万，拉美地区有170万，东欧和中亚地区有140万，东亚和太平洋地区有110万，北美地区有100万，西欧地区有61万，北非和中东地区有54万，加勒比地区有44万，澳大利亚和新西兰有3.5万。
非洲是世界上艾滋病蔓延最快、感染人数最多的地区。
在20年间因艾滋病而死亡的人有700多万，其中60%是女性，40%是男性。
目前，非洲艾滋病患者和病毒携带者总人数近3000万，占全世界艾滋病患者和病毒携带者总人数的约70%，有艾滋病孤儿约1200万。
这些国家如果还不采取有效措施，那么他们很可能在不久的将来就会从这个地球上消失。
现在，科学家基本上已经确认，HIV-1来自于非洲黑猩猩，而HIV-2来自于非洲黑白眉猴。
艾滋病严重威胁着人类的生存，已引起世界卫生组织及各国政府的高度重视。
艾滋病在世界范围内的传播越来越迅猛，严重威胁着人类的健康和社会的发展，已成为威胁人们健康的第四大杀手。
联合国艾滋病规划署2006年5月30日宣布自1981年6月首次确认艾滋病以来，25年间全球累计有6500万人感染HIV，其中250万人死亡。
到2005年底，全球共有3860万名HIV感染者，当年新增HIV感染者410万人，另有280万人死于艾滋病。
2008年7月29日联合国艾滋病规划署发布了《2008年艾滋病流行状况报告》。
报告指出，2007年，全球防治艾滋病的努力取得了显著进展，艾滋病流行首次呈现缓和局势，新增HIV感染者的数量及因艾滋病死亡的人数都出现下降；不过，各国的情况并不均衡，全球艾滋病患者的总数也仍然居高不下。
2007年全球新增HIV感染者270万，比2001年下降了30万；因艾滋病死亡的人数为200万，比2001年下降20万。
截至2007年底，艾滋病已经夺走了2500万人的生命，并且仍有3300万HIV感染者。
四、艾滋病在中国的传播　　中国于1985年发现首例HIV感染病例。
1985年，一位到中国旅游的外籍青年患病入住北京协和医院后很快死亡，后被证实死于艾滋病。
这是我国第一次发现艾滋病。

1995年，发现的HIV感染人数相当于1985～1994年的累计总人数；1995～2000年，报告的HIV感染人数平均每年递增30%；进入21世纪HIV感染报告人数继续较前大幅度增加。
由于2004年加强献血人员的筛查，以及哨点监测和检测的扩大和加强，中国现在HIV感染率在一般人群为0.04%～0.07%，处于低的HIV感染率国家，尽管流行仍在继续和扩大，但感染率在减慢。
在1985～2000年底的15年间，中国累计报告的发病人数和死亡人数分别为880例和496例，而2001年和2002年两年合计报告的艾滋病发病人数和死亡人数分别为1742例和716例，2002年全年报告艾滋病病例数比2001年增长44%。
2005年评估显示，中国现有HIV感染者和病人约65万，其中艾滋病患者约7.5万。
2005年新发生的HIV感染者约7万，因艾滋病死亡约2.5万。
尽管2005年评估的存活HIV感染者和患者数低于2003年的估计数，发病人数和死亡人数依然严重，存在疫情进一步蔓延的危险。
截至2010年10月31日，中国累计报告艾滋病患者和HIV感染者近32万例，其中艾滋病患者10万余例。
此外，报告的评估结果显示，到2010年底，中国存活的艾滋病感染者和患者总数估计将达74万人。
2008年全国报告艾滋病发病人数10059例，死亡人数5389例（图1-1）；2009年发病人数13281例，死亡人数6596例，发病率比上一年增加31.37%，死亡率增加21.77%；2010年发病人数15982例，死亡人数7743例，发病率和死亡率分别比上一年增加19.73%和16.79%。
五、艾滋病抗病毒治疗药物的发展历程　　（一）艾滋病抗病毒治疗的三个阶段　　1.“不治阶段”1981～1987年，人们致力于AIDS病因及致病机制的研究，临床上尚无用于治疗AIDS的药物，故AIDS处于“不治”时期。
2.“难治阶段”从1987～1996年AIDS进入“难治阶段”。
1987年齐多夫定（AZT）问世，其实该药早年已经合成，参加抗癌药物筛选，由于抗癌作用不理想而被搁置。
HIV被发现后，科学家在研究HIV侵入人的CD4+T细胞后的生活史时，证实病毒首先在反转录酶的作用下将病毒的RNA反转录为DNA，然后再进入以后的几个阶段，而AZT则具有抑制反转录酶的作用。
AZT属核苷类似物（NRTIs），模拟胸苷，众所周知，病毒的复制需要几个基本的核苷，即胸苷、腺苷、鸟苷和胞苷。
AZT体内代谢物具有抑制反转录酶的作用，此作用通过两个机制来完成，其一是代谢物与天然底物（脱氧胸苷5′-三磷酸酯）竞争，并参与HIVDNA的合成；其二是由模拟核苷嵌入HIVDNA中，使DNA链不能延长。
继AZT后，新发展的抗反转录酶药物有1991年上市的去羟肌苷，属腺苷类似物，1994年的司他夫定则与AZT相似，为胸苷类似物。
这些药物的作用机制相似，均作用于单一环节，因此效果有限，我们把1996年以前AIDS的治疗称为“难治阶段”。
3.“可治阶段”第三阶段从1996年至今，AIDS进入“可治阶段”，这是由于1995年12月起，另一类药物即蛋白酶抑制剂（PIs）问世使得治疗手段增多，可用PIs联合反转录酶抑制剂来治疗AIDS，即人们所称的“鸡尾酒疗法”，效果明显增加。
蛋白酶是病毒复制过程的另一重要酶，酶抑制剂可与蛋白酶的活性部位结合，并抑制其活性，使HIV复制必需的成熟蛋白缺失，从而抑制HIV复制。
1995年12月首先问世的是沙奎那韦，1996年出现利托那韦、茚地那韦。
蛋白酶抑制剂的问世及联合治疗的开始，成为“可治阶段”的标志。
1987年第一个抗反转录病毒药物AZT首先问世，开始使用单一的核苷类反转录酶抑制剂治疗HIV/AIDS患者。
Fischl等对伴有肺孢子虫肺炎（PCP），或者不伴有PCP进展期的患者进行了相关的研究。
在治疗8～24周的过程中，发现AZT对艾滋病相关的死亡率、机会性感染的发生率均有明显的降低作用，对临床症状的改善、体重的增加也有一定的作用，CD4T淋巴细胞上升明显。
但是12周之后，CD4T淋巴细胞回到治疗前的水平。
随后又有很多相继的研究，其对象包括伴有轻度症状和没有任何症状、CD4T淋巴细胞处于不同水平

的患者。
研究结果显示，AZT可以降低疾病进展，但是对于存活率没有显著的影响。
　　虽然AZT有一定的效果，但是随着治疗时间的延长，它的有效性下降。
其他的核苷类药物如DDC、DDI、D4T和3TC也相继出现，它们的有效性得到了证实，但是单一药物的作用不能持久，病毒载量很快反弹。
于是开始了两联药物的研究，这些研究显示，两联药物比单药获得了比较稳定的临床益处。
但是无论如何两联药物的应用，不能够获得强大的、稳定的抗病毒治疗效果。
20世纪90年代中后期，何大一首先应用一个蛋白酶抑制剂加两个核苷类反转录酶抑制剂治疗HIV/AIDS患者，取得了革命性的进展。
它具有强大的抗病毒作用，可在血浆中检测不到病毒，并且可长期维持这一疗效。
另外，还可以使被HIV破坏的人类免疫功能获得恢复或部分恢复。
这种联合用药的方法被称为高效抗反转录病毒疗法。
抗反转录病毒疗法的历史可追溯到1987年首个抗-HIV药物AZT用于临床，由此开始了抗反转录病毒的“ 单药 ”治疗时代。
AZT独占抗-HIV药物市场达4年之久，直到1991年去羟肌苷上市。
此后，扎西他滨、司他夫定、拉米夫定（3TC）等药物相继上市。
1993～1995年开始了抗反转录病毒的“ 二联 ”治疗时代。
尽管相继出现过多种抗病毒药物，但是在抗反转录病毒治疗的前10年里并未显现出令人瞩目的进展，抗病毒治疗并不能降低AIDS病死率，所以AIDS被认为是“ 不治之症 ”。
　　1995年，何大一发现，将反转录酶和蛋白酶抑制剂这两类抗艾滋病中的2～4种组合在一起使用，比只用AZT疗效显著改善。
由于使用了多种药物，“ 鸡尾酒疗法 ”可以较大限度地抑制病毒的复制，并且能够修复部分被破坏的人体免疫系统，进而减少患者的痛苦，提高其生存质量。
自从1995年这一疗法被应用于临床后，已使大量艾滋病患者受益，是至今临床上最能有效控制HIV、使其减慢发病速度的治疗方法。
在1996年7月举行的第11届国际AIDS大会，美国的Gulick等首次报告了以茚地那韦为基础的“ 三联 ”治疗，该疗法标志着HAART纪元的开始。
此后，3种药物联用的治疗理念很快在临床实践中得以传播，使AIDS患者的住院率与病死率、机会感染发生率均显著降低。
这类疗法还被发现对减少HIV的母婴传播非常有效，数据显示，单用AZT治疗降低母婴传播几率达66%，用AZT+3TC双联疗法，可使HIV-1的母婴传播率降到1.6%。
因其发明，1996年何大一被美国《时代》周刊评选为当年的年度风云人物。
1997年提出的高效联合抗病毒治疗促使艾滋病患者的免疫功能重建，是近年来艾滋病研究领域的重大进展之一。
　　……

第一图书网, tushu007.com

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