

<<慢性难愈合创面防治理论与实践>>

图书基本信息

书名：<<慢性难愈合创面防治理论与实践>>

13位ISBN编号：9787117146432

10位ISBN编号：7117146435

出版时间：2011-10

出版时间：人民卫生出版社

作者：付小兵

页数：596

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>

<<慢性难愈合创面防治理论与实践>>

内容概要

在中华医学会创伤学分会以及组织修复专业委员会（学组）的大力支持下，由主编付小兵领衔，组织了国内该领域的部分专家，在参考大量国内外基础研究成果和临床治疗经验的基础上，结合自己的基础和临床实践，分别从慢性创面发生机制、影响创面难愈的相关因素、创面的测量与评价以及防与治的主要措施等方面，编著了这本《慢性难愈合创面防治理论与实践》。其特点是既体现基础研究的最新进展和认识，也反映临床治疗的主要措施与体会，同时也体现指南对创面治疗的规范和引导等作用。本书目前是唯一一本此领域的专著，它的出版一定能够对该领域临床治疗、防治和基础研究起到巨大的推动作用。

<<慢性难愈合创面防治理论与实践>>

书籍目录

第一章 难愈合创面病理生理及愈合动力学

第一节 皮肤屏障功能与创面愈合

- 一、皮肤角质层新陈代谢活动
- 二、角质层之间的相互作用
- 三、与屏障功能稳定性有关的信号转导机制
- 四、屏障功能破坏对皮肤的致病作用

第二节 角质细胞生物学及真表皮之间的相互作用

- 一、角质细胞的生长与分化
- 二、角质细胞的黏附性
- 三、角质细胞衍生的细胞因子
- 四、器官发生过程中真、表皮间的相互作用
- 五、成年皮肤真、表皮间相互作用。

六、真、表皮间的相互作用对创面愈合及体外扩增角质细胞的影响

七、结语

第三节 慢性创面生理学及愈合动力学

- 一、创面愈合分期
- 二、炎症期
- 三、成纤维细胞增殖阶段
- 四、成熟期
- 五、上皮化
- 六、创面收缩
- 七、肉芽组织形成
- 八、慢性创面愈合中的生长因子
- 九、结论

第四节 基质金属蛋白酶和组织抑制剂与慢性创面的形成

- 一、MMPs的定义、分类及生物学特征
- 二、TIMPs的分类、结构及生物学特性
- 三、MMPs的调节
- 四、TIMPs的基因调控
- 五、MMPs和TIMPs与慢性创面的形成

第五节 创伤修复与血管再生

- 一、皮肤的血管结构与生理作用
- 二、褥疮与血管再生治疗
- 三、下肢缺血性疾病的血管再生治疗
- 四、增生性瘢痕和瘢痕疙瘩的血管再生
- 五、植皮与血管再生和血管吻合
- 六、皮瓣与血管再生疗法

第六节 创面愈合的皮肤病学

- 一、前言
- 二、皮肤的结构与功能
- 三、皮肤评估
- 四、创面常见的皮肤问题处理
- 五、治疗评估
- 六、结论

<<慢性难愈合创面防治理论与实践>>

第二章 难愈合创面溃疡的基本类型

第一节 慢性溃疡概述

一、引言

二、溃疡的分类

三、慢性溃疡的愈合

四、慢性溃疡的治疗

五、结束语

第二节 慢性溃疡及相关思考

一、血管性溃疡

二、压力性溃疡

三、糖尿病性溃疡

四、难愈性溃疡的相关思考

第三节 压力性褥疮的流行病学

一、介绍

.....

第三章 影响难愈合创面的主要因素

第四章 难愈合创面的临床诊断

第五章 难愈合创面的预处理

第六章 难愈合创面的治疗原则

第七章 难愈合创面的生化测定与评价

附录1 慢性伤口诊疗的指导意见

附录2 烧伤创面处理指南

索引

<<慢性难愈合创面防治理论与实践>>

章节摘录

版权页：插图：2.增殖阶段在愈合早期，创面并没有血管长入。

在原有血管基础上新生血管的发生是和创伤愈合的增殖阶段同时进行的。

新生的组织基质是新生血管从创周末受损的真皮血管长入和分支所必需的物理支撑，而血管发生提供了胶原及其他连接组织合成所必需的氧和营养物质，所以，胶原合成和毛细血管的新生是相互依赖的。

成纤维细胞和内皮细胞是这一阶段在数量上增长的主要细胞。

成纤维细胞产生的富含胶原的新的基质替代了原来的纤维蛋白凝块，对肉芽组织的形成有重要作用。

此外，成纤维细胞产生并释放黏蛋白和黏多糖，黏多糖和黏蛋白同样是肉芽组织细胞外基质的重要组成部分。

一旦有足够的胶原在创面沉积，成纤维细胞将不再产生胶原。

愈合与修复过程中所激活的血管发生是一个基本的生物学机制。

这一过程以内皮细胞的侵入、迁移和增殖为特点。

在血管发生刺激因素的作用下，最接近创面一侧的血管内皮细胞开始迁入创面。

内皮细胞的胞质首先向创面方向产生伪突，接着，整个细胞迁入血管周围间隙。

最终，这些末梢相连形成了肉芽组织中新的毛细血管丛。

留在原先血管中的内皮细胞也有增殖，以补充迁移细胞的数量。

生长中的内皮细胞能产生一种降解酶——纤溶酶原活化因子，并由此为它们穿过基质开辟了一条道路。

迄今，已发现多种血管发生的刺激因素。

由血小板、巨噬细胞、淋巴细胞以及角质形成细胞产生的成纤维细胞生长因子a和b、转化生长因子和、表皮生长因子、肝细胞生长因子和白细胞介素—1等已显示出对新生血管的形成有着潜在的刺激作用。

创面的缺氧使得在创面周边的血管化区域和创面中央之间形成了氧的梯度，促进了增殖，同时，刺激巨噬细胞释放血管生成因子。

乳酸和细胞外基质蛋白如层粘连蛋白和纤维蛋白原也介入了内皮细胞的生长和趋化。

在创伤愈合的迁移过程中，血管基底膜区表达数种黏性蛋白，如von Willebrand因子、纤维连接蛋白和纤维蛋白等。

内皮细胞上调了仅 γ 3整联蛋白黏附受体的表达，这一受体接受von Willebrand因子、纤维连接蛋白和人纤维蛋白原等的调控，从而引发钙依赖的信号转导途径，导致内皮细胞的迁移。

T淋巴细胞于增殖期在伤后5天随炎细胞和巨噬细胞之后迁入创面，于第7天达到高峰。

T淋巴细胞在迁入后的功能还不十分清楚，有研究认为，T淋巴细胞可能与创伤愈合增殖期的控制有关。

一旦创面充满了肉芽组织，血管的新生就停止了，许多血管开始蜕变，最终凋亡。

<<慢性难愈合创面防治理论与实践>>

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>