

<<神经系统脱髓鞘疾病>>

图书基本信息

书名：<<神经系统脱髓鞘疾病>>

13位ISBN编号：9787117149853

10位ISBN编号：711714985X

出版时间：2011-12

出版单位：人民卫生出版社

作者：王维治 主编

页数：518

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>

<<神经系统脱髓鞘疾病>>

内容概要

本书是国内有关神经系统脱髓鞘疾病的第一部专著。全面地阐释中枢神经系统脱髓鞘疾病、周围神经系统脱髓鞘疾病，以及感染性、营养不良性及代谢障碍性脱髓鞘病变，展示了广义的脱髓鞘疾病谱。本书是由40余位国内外著名的神经免疫学和神经病学专家共同打造而成，为读者清晰、简明地解读这组疾病的临床诊断与治疗，以及最新的进展。

<<神经系统脱髓鞘疾病>>

书籍目录

- 第一篇 多发性硬化及中枢神经系统特发性炎性脱髓鞘疾病
 - 第一章 神经系统脱髓鞘疾病概述
 - 第一节 脱髓鞘疾病的概念
 - 第二节 脱髓鞘疾病的病理及临床分类
 - 第二章 髓鞘结构与功能以及脱髓鞘的病理生理
 - 第一节 髓鞘结构及生理
 - 第二节 脱髓鞘病变的病理生理机制
 - 第三章 多发性硬化的历史回顾
 - 第一节 多发性硬化的命名
 - 第二节 “冰岛的传奇故事”及早年多发性硬化的个人记述
 - 第三节 多发性硬化早年的临床描述和病理研究
 - 第四节 多发性硬化研究的里程碑著作《McAlpine's 多发性硬化》
 - 第五节 多发性硬化的现代实验研究
 - 第六节 多发性硬化诊断标准的演变
 - 第七节 多发性硬化的治疗探索
 - 第八节 多发性硬化社群组织的诞生与发展
 - 第四章 多发性硬化的流行病学
 - 第一节 多发性硬化的发病特点概述
 - 第二节 多发性硬化的地理及人群分布
 - 第三节 移民对多发性硬化患病风险的影响
 - 第四节 多发性硬化的发病率及患病率
 - 第五节 多发性硬化发病相关的环境及遗传因素
 - 第六节 多发性硬化的病程和预后
 - 第五章 多发性硬化的自然史
 - 第一节 概述
 - 第二节 原型多发性硬化的自然史
 - 第三节 继发进展型和复发—缓解型多发性硬化自然史
 - 第四节 临床孤立综合征的自然史
 - 第六章 多发性硬化的病因及发病机制
 - 第一节 遗传与环境因素的作用
 - 第二节 病毒感染的作用
-
- 第二篇 感染性、营养不良性、代谢障碍性脱髓鞘疾病
- 第三篇 周围神经脱髓鞘疾病
- 中文索引
- 英文索引

<<神经系统脱髓鞘疾病>>

章节摘录

版权页：插图：主动免疫诱导EAE是动物被免疫注射含佐剂的抗原，EAE模型的诱导阶段和效应阶段发生在同一个动物体内。

在诱导阶段自身反应性细胞被激活，多个外周淋巴结对注射的抗原及佐剂起反应。

效应阶段活化的自身反应性细胞迁入中枢神经系统造成自身免疫性损害和临床症状。

EAE的另外一种模型是被动性或过继转移引起。

在被动免疫的EAE模型中，CNS抗原特异性的自身反应性细胞在一组动物体内产生，然后将这些细胞转移到另外一组动物体内诱导疾病的发生。

通过这种方法，可以分别独立地研究效应阶段和诱导阶段。

为了克服不同品系动物间移植的难点，Paterson等（1960）设计了周密的实验，首次将疾病从EAE动物转移到正常动物。

后来为了避免组织相容性问题以及提高供体细胞致脑炎的活性，采用纯系动物和在体外用分裂素或抗原刺激供体细胞的方法进一步简化了模型的制作程序。

过继转移采用在体外保存较长时间的CNS特异性T细胞株或者克隆，而不是刚刚获取的淋巴结细胞（Ben-Nunetal1981）。

由于诱导阶段的变异性被清除，因此过继转移的EAE重复性好。

五、复发型EAE模型无论主动免疫或被动免疫诱导的EAE通常都是一种急性的单时相病程，与人类急性播散性脑脊髓炎或横断性脊髓炎相似。

复发的或进展的EAE模型更逼真地模拟MS的发病过程，而诱导复发型EAE模型有赖于动物的品系、使用的抗原和诱导的方法。

一种复发型EAE病程已经在主动和被动免疫的EAE模型中被描述，据报道不同的免疫方法都能可靠地产生出复发型病程，复发倾向在不同品系的小鼠间是有所不同的（Mokhtarianetal1984.Lind-sey1996）。

例如，通过两次重复（间隔六周）注射PLP139-151肽段免疫的C57L小鼠、SJL小鼠以及用MOC或鼠脊髓匀浆免疫诱导的BiozziAB/H小鼠均可以呈现缓解复发型病程，MOG是唯一既能引起脱髓鞘抗体反应又可致T细胞应答的CNS髓鞘蛋白。

然而，复发倾向在不同品系的小鼠间也会有所不同，以C57L小鼠及遗传学上带有C57BL/10背景的小鼠复发倾向为最高。

六、转基因和基因敲除EAE模型随着新方法与新技术的出现，EAE模型也在不断发展。

人们发现小鼠更易通过杂交系或利用基因敲除技术制作具有特殊遗传基因背景的品系，用于EAE免疫调节机制障碍的研究。

例如，肿瘤坏死因子 α （TNF- α ）受体基因缺陷小鼠较同系野生型小鼠EAE的脱髓和轴索损伤轻，说明TNF- α 是介导脱髓鞘和轴索损伤的重要因子；又如MHC II类基因缺陷的C57BL/6基因敲除小鼠，

用MOG或PLP不能诱导出EAE，这可能是因其具有同系野生型小鼠处理和提呈这些髓鞘抗原的能力。

目前已构建的EAE模型转基因小鼠有两种类型：一种类型是T细胞受体（TCR）转基因小鼠，这些小鼠在所有的或大多数T细胞上表达一种MBP特异性受体（Govermanetal1993，Lafailleetal1994），单独注射佐剂即可诱导产生EAE，甚至在无抗原环境下也能自发地产生EAE。

<<神经系统脱髓鞘疾病>>

编辑推荐

《神经系统脱髓鞘疾病》主要包括：以多发性硬化（MS）为核心，全面介绍了中枢神经系统脱髓鞘疾病、涉及MS的临床亚型及CNS其他的特发性炎性脱髓鞘疾病、涉及视神经脊髓炎（NMO）独特的免疫病理、临床及影像学特征、以Guillain-Barre综合征为代表，全面介绍了脱髓鞘性周围神经病、介绍了感染、营养不良及代谢障碍导致的脱髓鞘病变、展示了广义的脱髓鞘疾病谱，及其临床及影像学鉴别、270余帧插图或影像学图片显示相关的病变和机制、200多幅表格展示相关的资料与对比。

<<神经系统脱髓鞘疾病>>

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>