

<<抗凝与溶栓>>

图书基本信息

书名：<<抗凝与溶栓>>

13位ISBN编号：9787502367671

10位ISBN编号：7502367675

出版时间：2011-2

出版时间：科技文献出版社

作者：李晓燕，谈红 主编

页数：488

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>

<<抗凝与溶栓>>

内容概要

本书梳理和总结了目前各类血栓性栓塞疾病在进行抗血小板、抗凝和溶栓治疗时的临床经验，由独立成文的三十一章组成，其主要内容涉及凝血与出血的机制，实验室诊断与检测，常用抗凝血、抗血小板药物，以及血栓形成及其事件的病因、病理、检测和治疗等；并且以详细阐述血栓性栓塞疾病的抗凝血、抗血小板和溶栓治疗的综合运用与效果为重点；其次还详细介绍肝素、低分子肝素、华法林、阿司匹林、氯吡格雷、尿激酶和重组型纤溶酶原激活剂(rt-PA)临床应用的实际经验。

<<抗凝与溶栓>>

书籍目录

第一章 正常人的凝血与溶血机制 第一节 正常人的出血与凝血机制 一、血小板形态、结构与作用 二、血小板的数量、生成和破坏 三、血小板在机体内的生理特性 四、血小板在机体内的主要功能 第二节 正常人脉管系统的结构与功能 一、动脉的结构与系统分布 二、毛细血管的结构特征 三、静脉血管结构与系统分布 四、心脏冠状循环的结构特点 五、脑循环的结构特点 六、肺循环的结构特点 第三节 血管的抗凝作用及其异常 一、血管内皮细胞抗凝作用 二、血管内皮细胞损伤 三、血管壁内皮结构损伤 第四节 正常状态的血液凝固机制 一、血液凝固的研究近况 二、凝血过程的延缓与加速 三、其他凝血成分及其机制 第五节 纤维蛋白的正常溶解 一、纤维蛋白溶解的基本过程 二、纤维蛋白溶解的生理意义 三、血凝与纤溶的动态平衡 第六节 正常人血量、输血和血型的生理影响 一、正常血量及其检测方法 二、正常人血量变动的意义 三、正常时血量相对恒定的意义 四、失血时产生的影响及其血量恢复 第二章 血栓形成的病症及其病因 第一节 抗凝血因子发生障碍的原因 一、蛋白C缺陷症 二、蛋白S缺陷症 三、抗凝血酶缺陷症 四、肝素辅因子 缺陷 五、FV Leiden与非FV Leiden的APCR 六、凝血酶调节蛋白与组织因子途径抑制物 七、凝血酶原基因G20210A突变 八、血液血型与F 相互作用 第二节 血小板异常的原因 一、黏性血小板综合征 二、血小板膜糖蛋白IIIa的PLA多态性 三、血小板膜糖蛋白Ia的多态性 四、血小板膜糖蛋白Ib基因多态性 第三节 纤溶系统障碍的病原 一、遗传的病因或因素 二、后天的获得性病因 第四节 代谢异常或获得性蛋白缺陷症 一、抗磷脂综合征 二、高同型半胱氨酸血症 第三章 血栓形成的病理生理机制 第一节 正常时产生凝血的基本机制 一、血液凝固机制 二、肝素辅因子及其蛋白的凝血调节作用 第二节 血栓性栓塞的主要病理机制 一、心血管的内膜损伤 二、血液流动的状态改变 三、血液的特性改变 第三节 血栓形成进程和其形态 一、白色血栓 二、红色血栓 三、混合血栓 四、纤维素性血栓 第四节 血栓形成的病理性转归 一、血栓溶解、吸收和软化 第四章 血栓前状态及其识别性检测 第五章 临床中常用抗凝和溶栓治疗药物 第六章 肝素的研究和临床应用 第七章 低分子肝素的开发与临床应用 第八章 华法林中服抗凝剂临床应用与监测 第九章 临床常用组织型纤溶酶原激活剂进展 第十章 抗血小板抗凝与溶栓药物的临床应用概况 第十一章 抗凝溶栓治疗的临床监测及其评估 第十二章 肝素在心血管疾病中的应用 第十三章 肝素在呼吸疾病中的应用 第十四章 肝素在肾脏病和血液净化中的应用 第十五章 不稳定性心绞痛 第十六章 急性心肌梗死 第十七章 心房颤动时的抗凝治疗 第十八章 介入技术围手术期抗凝治疗 第十九章 肺血栓栓塞症 第二十章 短暂性脑缺血发作 第二十一章 急性缺血性脑梗死 第二十二章 心脑血管疾病二级预防 第二十三章 下肢动脉硬化闭塞症 第二十四章 下肢深静脉血栓形成 第二十五章 弥漫性血管内凝血(DIC) 第二十六章 肝素在显微外科领域中的应用 第二十七章 肝素在妇产科和儿科领域的应用 第二十八章 眼与耳科疾病中使用肝素的临床价值 第二十九章 与部分恶性肿瘤相关的静脉栓塞 第三十章 抗血小板药抵抗的临床研究状况 第三十一章 抗磷脂综合征研究进展 附录 本书常用英文缩写

<<抗凝与溶栓>>

章节摘录

版权页：插图：血管内皮细胞的完整性一旦受到破坏，暴露出血管内膜下的胶原组织等，血小板就会及时被黏附在这些胶原组织上，常将这一现象称为血小板的黏着特性。

血小板和胶原的黏着有赖于二者双方的结构状态和其功能是否正常。

如果抑制血小板外衣上的葡萄糖基转移酶、或将胶原纤维上的自由氨基封闭后，即能导致血小板几乎丧失黏着内皮下胶原组织的功能。

因此，这种黏着特性恰是血小板在止血和血栓形成过程中第1步刚开始的重要作用。

（二）血小板聚集特性血小板彼此之间发生相互聚合时，称为血小板聚集。

它与上述血小板黏着在内皮胶原上的方式不同。

血小板聚集特性分为2个时相：第1时相发生迅速，是可逆性聚集，即聚集后仍能重新解聚；第2时相发生缓慢，是不可逆性聚集，一旦发生聚集之后已不能再予以解聚。

第1时相聚集主要是因受损伤组织释放ADP作用的结果；而第2时相聚集是因为血小板释放内源性ADP发挥的作用。

血小板聚集以后，膜通透性也发生变化，可使水分容易进入细胞，引发血小板产生肿胀或圆形样变，并伸出更多的伪足；储存颗粒消失，出现下述的释放反应：酶活性及其代谢作用也发生变化，最终而产生血小板膜破裂和其被彻底解体。

据有关文献报道，认为能够招致或促使血小板聚集的因素众多，如：血小板的储藏颗粒缺乏ADP或服用阿司匹林使血小板不能释放ADP，即可能产生第1时相聚集，却不能产生第2时相聚集；于含有血小板过多的血浆中加入胶原组织液，可以引起第2时相聚集，故提示胶原组织自身并不能引起血小板的第2时相聚集，仅是靠着刺激血小板，于释放内源性ADP之后开始招引血小板聚集；罹患血小板无力症的患者，极容易导致第1和第2时相聚集都不能够形成。

因此，针对血小板聚集特性的时相聚集特性，在临床上实现实验室有关血小板性疾病检验则具有十分明确的诊疗价值。

<<抗凝与溶栓>>

编辑推荐

《抗凝与溶栓》：梳理和总结目前对各类血栓性栓塞疾病在进行抗血小板、抗凝和溶栓治疗时的临床经验详细阐述血栓性栓塞疾病的抗凝血、抗血小板和溶栓治疗的综合治疗与效果

<<抗凝与溶栓>>

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>