

<<脑血管病临床实践新理念>>

图书基本信息

书名：<<脑血管病临床实践新理念>>

13位ISBN编号：9787509159781

10位ISBN编号：7509159784

出版时间：2012-9

出版时间：王拥军 人民军医出版社 (2012-09出版)

作者：王拥军 编

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>

<<脑血管病临床实践新理念>>

内容概要

《中华医学会继续医学教育教材:脑血管病临床实践新理念》由多位神经内科专家共同编撰而成。全书共分15章，以综述为主，涉及脑血管病的基础理论知识、预防策略、临床诊疗规范以及研究进展。分别介绍了脑卒中医疗质量的评价与控制，脑血管疾病的免疫学、分子遗传学、流行病学及其一级和二级预防策略，缺血性脑卒中的病因与发病机制研究进展，脑卒中预防门诊的建立与规范，脑卒中高危人群的识别与筛查，经颅多普勒的临床应用新进展，脑血管疾病的脑影像学进展，缺血性脑卒中的血管影像学，脑出血的诊疗进展，缺血性脑卒中的急性期治疗和血管内治疗，血管认知功能障碍。

<<脑血管病临床实践新理念>>

书籍目录

第1章脑血管病医疗质量监测、管理与改进 第2章脑血管病的免疫学 第一节免疫炎性反应与脑卒中 第二节缺血性脑卒中的免疫分子机制 第三节脑缺血炎性反应和组织修复 第四节脑卒中实验模型的应用和脑卒中治疗 第3章脑血管病的分子遗传学 第一节单基因遗传病所致的脑卒中 第二节脑卒中易感基因的遗传学研究 第三节脑卒中相关危险因素的遗传学研究 第四节脑卒中相关的药物基因组学研究 第4章脑卒中的流行病学及一级预防 第一节脑卒中的流行病学 第二节脑卒中的危险因素和一级预防 第5章脑血管病的二级预防 第6章缺血性脑卒中分型：从TOAST到CISS 第7章脑卒中预防门诊 第一节脑卒中二级预防干预模式 第二节脑卒中预防门诊的设立与运作 第三节脑卒中预防门诊的发展方向 第8章脑卒中风险分层与诊疗选择 第9章经颅多普勒的临床应用进展 第10章脑血管病的影像学进展 第一节CTA在脑血管疾病的研究进展 第二节脑血流储备的影像学评估 第三节基于医学影像的血管壁切应力测量方法及其局限性 第四节血管壁切应力与颈动脉粥样硬化的关系及影像学评估方法 第五节高危颈动脉粥样硬化斑块的磁共振成像研究 第六节表观弥散系数在急性缺血性脑卒中影像诊断中的应用 第七节缺血半暗带的磁共振成像研究进展 第八节影像学指导扩大急性缺血性脑卒中溶栓治疗时间窗的进展 第九节脑白质疏松影像研究进展 第十节脑内微出血的磁共振成像研究进展 第十一节高血压脑出血病理生理机制的影像相关研究 第11章缺血性脑卒中的血管影像学 第一节引言 第二节缺血性脑卒中血管影像学方法与研究进展 第三节缺血性脑卒中血管影像学的新思路、新方案 第四节影像学评价血管病变的临床治疗效果 第12章脑出血的诊疗进展 第13章缺血性脑卒中的急性期治疗 第一节急性缺血性脑卒中的急诊诊断与处理 第二节急性缺血性脑卒中的处理建议 第三节急性缺血性脑卒中的发病机制诊断与分层处理 第14章缺血性脑血管病的血管内治疗 第一节动脉溶栓 第二节动脉粥样硬化性颈动脉狭窄的介入治疗 第三节颅内动脉粥样硬化性狭窄的介入治疗 第四节椎—基底动脉狭窄的介入治疗 第15章血管性认知功能损害 第一节概念演变与诊断标准 第二节血管性认知功能损害的病理生理学机制 第三节血管性认知功能损害的临床 第四节血管性认知功能损害的管理 《脑血管病临床实践新理念》试卷

<<脑血管病临床实践新理念>>

章节摘录

版权页：插图：1.小胶质细胞研究脑卒中小胶质细胞功能变化比较困难。

其原因是：小胶质细胞反应迅速、敏感，因此缺血后其活化既有可能是造成损伤的起因，也有可能是脑损伤的后果；核心部位同时存在小胶质细胞死亡、巨噬细胞浸润、单核细胞增加，目前的实验方法仍无法完全区分它们；血—脑脊液屏障破坏后CNS的各种因子可以渗透至周围，而外周调节因子也可进入CNS。

小胶质细胞的激活和缺血与CNS细胞因子表达有关。

通过四环素抑制鼠小胶质细胞可减轻海马神经元缺血损伤。

抗炎因子IL—10在小胶质细胞、星形细胞和脑血管内皮细胞上的过度表达可减小梗死面积并下调脑中IL—18、TGF.仅和IFN—1的表达。

MCAO后15min侧脑室注射IL—10也可减小梗死面积。

小胶质细胞可通过吞噬外周来源的浸润中性粒细胞起到神经保护作用。

因此小胶质细胞激活可能具有CNS保护作用。

新近研究显示健康小鼠中免疫调节蛋白在小胶质细胞的表达具有区域特异性。

脑卒中小鼠中IL—18和TNF由不同小胶质细胞亚型表达。

此外，由树突细胞表达的CD11c，也由某CNS小胶质细胞亚型表达。

这部分细胞CNS抗原可从CNS迁移至颈部淋巴结，使T细胞由外周迁移至CNS。

2.星形胶质细胞星形胶质细胞比神经元更加耐受缺血缺氧损伤。

星形细胞也可分泌炎性介质如自由基、细胞因子、趋化因子、蛋白酶和血管活性介质等，这些物质都能参与缺血损伤。

有研究报道缺血小鼠星形胶质细胞可表达IL—1。

3.脑血管内皮细胞脑血管内皮细胞是血—脑脊液屏障的重要部分，具有防止细胞和生物活性介质进入CNS的功能。

脑损伤时血—脑脊液屏障受损，内皮细胞的激活与血—脑脊液屏障受损有关。

多种脑损伤都可激活内皮细胞，如缺氧等。

CNS胶质细胞和神经元在缺血过程中可激活内皮细胞，循环中的细胞也具有此种作用。

激活后的内皮细胞中细胞因子和趋化因子等炎性介质表达阳性，ICAM表达升高（如E—selectin、ICAM—1和VCAM—1等），这些免疫变化可吸引外周血细胞（血小板、粒细胞、巨噬细胞和淋巴细胞）浸润至CNS。

脑缺血使脑血管紧密连接蛋白（如occludin、claudin）表达下降并使之趋于活跃，这一过程与MMP水平升高、活性增加有关。

此外，脑梗死组织中血管内皮基底膜降解，如Ⅲ型胶原。

脑卒中也可使小鼠星形胶质细胞基底接触层缺失，与缺血后出血转化有关。

脑血管内皮细胞可对系统性炎性变化做出快速反应。

循环炎性标记物关于脑梗死共患疾病（如动脉硬化、糖尿病）等研究成果显示，脑血管内皮细胞很可能是缺血损伤的关键环节。

CRP已被证实可增加豚鼠的血—脑脊液屏障通透性，主要通过氧自由基和激活收缩这两方面的途径。

<<脑血管病临床实践新理念>>

编辑推荐

《中华医学会继续医学教育教材:脑血管病临床实践新理念》内容深入浅出,涵盖全面,是适合临床医生的权威、全面、深入的继续医学教育教科书和专业参考书。

<<脑血管病临床实践新理念>>

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>