

<<胃粘膜癌前病变和癌前疾病>>

图书基本信息

书名：<<胃粘膜癌前病变和癌前疾病>>

13位ISBN编号：9787536460935

10位ISBN编号：7536460937

出版时间：2006-10

出版时间：四川科技出版社发行部

作者：房殿春

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>

## <<胃粘膜癌前病变和癌前疾病>>

### 内容概要

《胃黏膜癌前病变和癌前疾病》内容简介：胃癌是我国最常见的消化道恶性肿瘤，其发病率及死亡率居各种恶性肿瘤首位。

尽管许多国家近年来胃癌发病率及死亡率有下降趋势，但我国20世纪70年代及90年代两次肿瘤普查结果表明，我国胃癌的发病率仍略有上升。

近年来，由于胃镜的普及和染色、放大以及超声胃镜的应用，早期胃癌的检出率明显增加，胃癌患者的总体疗效较以前明显提高。

因此，早期发现和早期诊断是提高胃癌疗效的最有效途径。

肠上皮化生、异型增生、萎缩性胃炎、胃溃疡、胃息肉、残胃等胃黏膜癌前病变和癌前疾病与胃癌发生具有明显的相关性，在胃癌的发生发展过程中具有重要作用。

系统研究胃黏膜癌前病变及癌前疾病在胃癌发生过程中的作用，对早期诊断胃癌具有重要意义。

基于以上认识，我们结合自己多年来的临床及研究经验，并邀请了国内部分消化病学专家，从不同角度对不同的胃黏膜癌前病变和癌前疾病的发生、发展、转归和治疗进行了较为全面的阐述，并介绍了相关的基础研究现状和进展，以供消化内科及有志于胃癌研究的医生们参考。

由于时间较紧，写作人员较多，文章的组织编排尚有许多不足之处，敬请各位读者提出宝贵意见。

在《胃黏膜癌前病变和癌前疾病》的编排过程中，我们得到了亚太消化内镜学会会长曹世植教授、中华医学会内镜学会名誉主委于中麟教授、张齐联教授的鼓励和指导，在此深表谢意。

## &lt;&lt;胃粘膜癌前病变和癌前疾病&gt;&gt;

## 书籍目录

第一章 胃的解剖一、胃的形态和分部二、胃的位置和毗邻三、胃的韧带四、胃的构造五、胃的血管, 淋巴和神经第二章 胃的组织学结构一、胃的组织结构二、胃的淋巴组织三、消化管的内分泌细胞四、消化管的血管、淋巴管和神经第三章 胃的生理一、胃运动生理二、胃的分泌功能第四章 胃黏膜保护一从基础到临床一、胃黏膜保护机制的研究二、药物的胃黏膜保护作用第五章 正常胃黏膜上皮细胞的分离、培养及鉴定方法一、胃黏膜上皮细胞分离技术二、胃黏膜上皮细胞活力评价三、胃黏膜上皮细胞纯化四、胃黏膜上皮细胞培养五、胃黏膜上皮细胞鉴定六、胃黏膜上皮细胞功能七、原代培养人正常胃黏膜上皮细胞的教训和经验八、展望第六章 非甾体类抗炎药对胃黏膜的损伤与防治一、流行病学二、高危因素三、临床表现四、发病机制五、预防和治疗第七章 胃炎第一节 急性胃炎一、急性单纯性胃炎二、急性糜烂性胃炎三、急性腐蚀性胃炎四、急性化脓性胃炎第二节 慢性胃炎第三节 特殊类型胃炎一、M6n6trier病二、肉芽肿性胃炎三、西瓜胃四、淋巴细胞性胃炎第八章 消化性溃疡一、概述二、流行病学三、病因学及发病机理四、病理改变五、临床表现六、并发症七、辅助检查八、鉴别诊断九、治疗措施十、预后十一、预防第九章 消化性溃疡的特殊类型一、应激性溃疡二、胃和十二指肠复合性溃疡三、幽门管溃疡四、球后十二指肠溃疡五、巨型胃和十二指肠溃疡六、吻合口溃疡七、老年消化性溃疡八、Dieulafoy 溃疡第十章 慢性胃溃疡与胃癌一、慢性胃溃疡概念及溃疡癌变的诊断标准二、胃溃疡癌变存在的争议三、胃溃疡的癌变率四、溃疡癌变的临床特点五、溃疡癌变的病理基础六、溃疡癌变的机制探讨七、小结第十一章 胃息肉第十二章 残胃与残胃癌变一、关于定义二、发病情况三、病因学四、临床表现五、诊断六、癌变部位及病理类型七、治疗八、预后九、预防第十三章 胃黏膜肠上皮化生的分型和胃癌一、胃黏膜肠上皮化生的病理组织学分型二、肠上皮化生内镜下的形态学表现三、肠上皮化生的程度与分级四、肠上皮化生与异型增生的关系五、肠上皮化生分型与胃癌的关系六、胃黏膜肠上皮化生癌变的标志物第十四章 肠化生与细胞凋亡第十五章 CagA 阳性幽门螺杆菌感染与胃、十二指肠疾病的关系一、cagA 与胃十二指肠疾病关系的分子流行病学研究二、cagA 的分子多态性及其与胃十二指肠疾病的关系三、cagA 的致病机理四、影响 cagA 阳性菌株感染结局的其他因素第十六章 端粒、端粒酶及其亚单位与胃黏膜癌前病变第一节 端粒、端粒酶概况一、端粒二、端粒酶第二节 端粒、端粒酶及其亚单位与胃黏膜癌前病变第三节 肿瘤与端粒酶一、端粒酶活性与肿瘤恶性程度相关二、端粒酶与肿瘤治疗第四节 问题与展望第十七章 胆汁反流在胃癌发生中的作用一、胆汁反流与胃黏膜的肠化生二、胆汁反流的动物模型三、胆汁反流对胃上皮细胞的影响四、胆汁反流对胃上皮细胞的分子机制研究五、小结第十八章 肠化生的逆转治疗研究一、一般治疗二、药物治疗三、内镜治疗第十九章 胃黏膜上皮异型增生的病理学第一节 胃黏膜上皮病变的概念和命名.....第二十章 胃黏膜癌前病变的放大内镜诊断第二十一章 基因不稳在胃癌发生中的意义第二十二章 胃癌恶性行为的生物学基础第二十三章 幽门螺杆菌感染致胃黏膜癌变的分子机制第二十四章 胃癌线粒体DNA 的异常改变及意义第二十五章 肝素酶与肿瘤转移的研究进展第二十六章 幽门螺杆菌感染的模型的建立与应用第二十七章 幽门螺杆菌感染与肠上皮化生第二十八章 胆汁反流与胃癌第二十九章 早期胃癌的病理学研究第三十章 早期胃癌的放大内镜诊断进展第三十一章 早期胃癌的超声内镜诊断第三十二章 固有荧光光谱技术诊断早期胃癌第三十三章 内镜黏膜活检提高胃肠疾病诊断的准确性 第三十四章 内镜黏膜切除术的临床应用及进展第三十五章 腹腔镜下胃癌D2根治术第三十六章 肿瘤疫苗在胃癌治疗中的进展 第三十七章 胃癌的基因治疗

## &lt;&lt;胃粘膜癌前病变和癌前疾病&gt;&gt;

## 章节摘录

插图：(二)固有层弥散的淋巴细胞  
消化管黏膜固有层结缔组织中弥散的淋巴细胞主要是T细胞，占弥散淋巴细胞总数的40%~90%，它们是在其他部位的淋巴结中识别抗原后迁移至固有层的CD<sub>4</sub><sup>+</sup>T细胞。T细胞占固有层T细胞的65%~80%，CD<sub>4</sub><sup>+</sup>T细胞与CD<sub>8</sub><sup>+</sup>T细胞的比例约为2:1，约95%的CD<sub>2</sub><sup>+</sup>细胞为TCRαβT细胞；仅3%为TcRγδT细胞。

由此可见，固有层中CD<sub>4</sub><sup>+</sup>T细胞占主导地位，其功能为辅助B细胞分化形成浆细胞，促进其合成和分泌IgA；固有层内的淋巴细胞尚可产生Th<sub>2</sub>型细胞因子，尤以IL-5为多，后者也有助于IgA的合成和分泌，并具有免疫调节功能。

固有层弥散淋巴细胞中尚有20%~40%为B细胞和浆细胞。

固有层中70~80%的浆细胞为IgA阳性，IgM阳性者为15%~20%，IgE阳性者为2%，分泌IgG的浆细胞数量甚少。

黏膜固有层内尚有一定数量的巨噬细胞、树突状细胞、嗜酸性粒细胞和肥大细胞。

(三)消化管黏膜的免疫功能  
消化管黏膜免疫反应的发生，首先必须有抗原物质穿过黏膜表面的上皮性屏障，而M细胞正是抗原从管腔进入集合淋巴小结的通道。

首先，由M细胞吞噬大分子抗原物质并以小囊泡形式转运给上皮内淋巴细胞。

上皮内淋巴细胞接受刺激后可能迁出上皮进入固有层，并可将抗原信息传递给固有层中的淋巴细胞。

被抗原致敏的T淋巴细胞可迁移至消化管外淋巴组织，发育成熟后重新分布于消化管固有层和上皮内，其中辅助性T细胞参与B细胞分化为抗体形成细胞的过程。

在动物的研究表明，固有层中B淋巴细胞接受抗原刺激后迁移至肠系膜淋巴结等内进行增殖，然后经淋巴进入血液循环，再回到固有层分化为分泌IgA的浆细胞。

Spencer等(1986)则提出人的浆细胞是在黏膜局部由B细胞分化成熟，而不是在肠系膜淋巴结。

消化管淋巴组织中大多数浆细胞分泌的IgA，其理化性质和免疫学特性均与血清中的ISA不同，它们可通过肠黏膜上皮细胞分泌到肠腔中，故称之为分泌型IgA(sIgA)。

sI-gA的生物活性很大程度在于它有黏附抗原的特性，它可黏附于消化管腔内的抗原分子上，限制其吸收，还可降低微生物在上皮细胞表面的黏着，中和病毒，限制细菌繁殖，通过免疫清除作用保护消化管黏膜免受病原体的侵袭。固有层中除有大量能产生IgA二聚体的浆细胞外，尚有少量浆细胞产生IgA单体，多聚型IgM、IgG和IgE。

<<胃粘膜癌前病变和癌前疾病>>

编辑推荐

《胃黏膜癌前病变和癌前疾病》是由四川科学技术出版社出版的。

<<胃粘膜癌前病变和癌前疾病>>

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>