

<<儿科学新理论和新技术>>

图书基本信息

书名：<<儿科学新理论和新技术>>

13位ISBN编号：9787117046947

10位ISBN编号：7117046945

出版时间：2002-02-01

出版时间：人民卫生出版社

作者：李文益 编

页数：599

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>

## <<儿科学新理论和新技术>>

### 内容概要

当今科学技术突飞猛进，由此带动医学科学迅速发展。不论是基础理论，还是临床应用，新理论和新技术都层出不穷。因此，不仅新毕业的医生需不断接受继续教育，即使是有相当年资的医师，也必须不断地学习新知识。为适应这种形势的需要，我们编写此本《儿科学新理论和新技术》。

《儿科学新理论和新技术》以专题形式介绍儿科临床常见疾病的新理论和新技术，从病因、发病机制到临床诊断和治疗，均有较详尽的介绍。

因此，《儿科学新理论和新技术》的最大特点是既有新理论，又非常实用。

书中所选的内容，一部分是高等医学院校教材《儿科学》中所没有的；另一部分虽在教科书中已有讲述，但《儿科学新理论和新技术》给予更全面、更详细的介绍，并补充了当前最新研究进展。

此外，一些有较大参考价值的少见病（如嗜血细胞综合征），《儿科学新理论和新技术》也予以介绍，以满足临床工作之需。

《儿科学新理论和新技术》每节后面都附有最新的参考文献，以便读者随时查阅原文。

因此，《儿科学新理论和新技术》不但适合低、中年资医师使用，其中部分内容对高年资医师也有非常大的参考价值。

《儿科学新理论和新技术》编者均为工作在临床第一线的有经验的儿科专家，其中不少已从事儿科临床工作30年以上。

编者们在查阅最新文献基础上融合自己的临床实践经验，相信《儿科学新理论和新技术》会有较大的实用价值。

但由于我们水平有限，加之医学科学发展迅猛，成书时间紧迫，难免有不足之处，甚或错漏，希望广大读者不吝予以批评指正，如蒙所愿，将不胜感激。

## &lt;&lt;儿科学新理论和新技术&gt;&gt;

## 书籍目录

第一章 小儿常见危重急症第一节 心跳、呼吸骤停与心肺复苏第二节 急性呼吸衰竭第三节 急性呼吸窘迫综合征第四节 心力衰竭的诊断和治疗第五节 急性肾衰竭的诊断和治疗第六节 感染性休克第七节 弥散性血管内凝血第八节 颅内压增高综合征第九节 全身炎症反应综合征第十节 重症儿的监护第二章 新生儿疾病第一节 新生儿窒息与新法复苏第二节 新生儿缺氧缺血性脑病第三节 新生儿肺透明膜病第四节 新生儿胎粪吸入综合征第五节 新生儿持续性肺动脉高压第六节 新生儿肺出血第七节 新生儿高胆红素血症第八节 新生儿糖代谢紊乱第九节 新生儿先天性感染第十节 早产儿颅内出血第十一节 新生儿疾病的一氧化氮吸入治疗第三章 呼吸系统疾病第一节 小儿呼吸道感染病原学及抗生素的合理应用第二节 重症肺炎第三节 儿童梗阻睡眠呼吸暂停和肺通气不良综合征第四节 特发性肺含铁血黄素沉着症第四章 心血管系统疾病第一节 小儿心律失常的诊断和治疗第二节 病毒性心肌炎的诊断和治疗第三节 介入性心导管术治疗先天性心脏病第四节 复杂性先天性心脏病的诊断和治疗第五节 小儿高血压第五章 消化系统疾病第一节 小儿腹泻病诊断和治疗第二节 小儿胃食管反流第三节 小儿溃疡病与幽门螺杆菌感染第四节 小儿消化道出血的诊断和治疗第五节 婴儿肝炎综合征第六章 泌尿系统疾病第一节 肾病综合征发病机制与治疗第二节 遗传性肾炎第三节 溶血尿毒综合征第四节 血尿的病因和诊断第五节 膀胱输尿管反流与反流性肾病第六节 遗尿症第七章 造血系统疾病和常见恶性肿瘤第一节 营养性缺铁性贫血第二节 葡萄糖6磷酸脱氢酶缺乏症第三节 珠蛋白生成障碍性贫血的诊断和治疗第四节 再生障碍性贫血的治疗第五节 原发性血小板减少性紫癜第六节 自身免疫性溶血性贫血诊断和治疗第七节 继发性嗜血细胞综合征第八节 造血干细胞移植的临床应用第九节 急性白血病的诊断和治疗第十节 儿童恶性淋巴瘤的诊断和治疗第十一节 神经母细胞瘤第八章 神经系统疾病第一节 小儿癫痫第二节 注意力缺陷多动症第三节 学习障碍.....第九章 儿童风湿病和免疫缺陷性疾病第十章 内分泌和代谢疾病第十一章 染色体畸变综合征第十二章 小儿体液平衡特点和液体疗法第十三章 常用诊疗措施与操作技术

## 章节摘录

**第七节 弥散性血管内凝血** 弥散性血管内凝血 (disseminated intravascular coagulation, DIC) 是由多种病因引起、发生于许多疾病过程中的一种获得性出血综合征。其主要特征是在某些致病因素作用下, 血液凝固机制被激活, 凝血功能亢进, 以致在毛细血管和 (或) 小动、静脉内大量纤维蛋白沉积和血小板凝集, 形成广泛的微血栓。由于凝血过程加速, 消耗了大量的凝血因子和血小板, 并激活纤维蛋白溶解系统, 引起继发性纤维蛋白溶解亢进, 从而导致广泛性出血、循环障碍、栓塞和溶血等一系列临床表现。

(病因) 许多疾病和理化因素可诱发DIC, 主要有以下几个方面: 感染, 包括细菌感染、病毒感染、立克次体感染、螺旋体感染、真菌感染、原虫感染等; 严重组织损伤, 如严重外伤或挤压伤、颅脑损伤、大面积烧伤、大手术等; 产科并发症如胎盘损伤、羊水栓塞等; 免疫性疾病, 如溶血性输血反应、暴发性紫癜、系统性红斑狼疮、药物过敏反应、移植排斥反应等; 新生儿疾病, 如新生儿硬肿症、新生儿窒息、呼吸窘迫综合征、新生儿溶血症等; 恶性肿瘤, 如白血病尤其是急性早幼粒细胞白血病、恶性淋巴瘤、神经母细胞瘤等; 其他, 如巨大血管瘤 (Kasabaeh-Merritt syndrome)、动脉瘤、急性出血性坏死性肠炎、急性坏死性胰腺炎、重症肝炎、溶血尿毒综合征等。

【发病机制】DIC的发病机制比较复杂, 概括地可以分为下述两个基本病理过程。

**1. 凝血系统被激活和血栓形成** (1) 凝血酶生成: 传统认为, DIC发病过程中凝血酶的生成通常由内、外源凝血途径激活所致。

内源凝血系统激活是指内毒素及其他致病因子引起血管内皮损伤、胶原组织暴露, 激活因子 或 直接激活因子 , 进而激活因子 和因子X, 诱发凝血酶原转化为凝血酶。

外源凝血系统激活是指组织损伤和细胞破坏等致病因素促使组织释放出大量组织因子进入血循环, 活化因子 并与其结合成复合物, 进而激活因子X, 诱发凝血酶原转化为凝血酶。

近年动物DIC模型研究显示, 注射组织因子抑制物和活化因子 抑制物后能阻止内毒素诱发DIC的发生, 而应用内源凝血因子抑制剂却不能阻止内毒素诱发DIC的发生。因此目前认为, 即使在内毒素诱发的DIC, 组织因子的释放和因子 的活化是凝血酶生成的根本原因。

组织因子在脑、肺、子宫等器官含量最丰富, 亦存在于其他组织、单核细胞、巨噬细胞和内皮细胞之中。

造成大量组织因子进入血循环的原因主要有: 1) 组织损伤: 可直接释放组织因子进入血循环。

2) 细胞因子的作用: 近年研究显示, 细胞因子在DIC的发病过程中发挥非常重要的作用。虽然引起DIC的病因很多, 不同病因所产生的细胞因子可略有不同, 但释放多种细胞因子激活凝血途径是它们的共同特征, 如败血症内毒素可产生白介素.6 (IL.6)、肿瘤坏死因子 (TNF)、IL-1、IL-8, 和血小板活化因子 (PAF) 等, 癌症诱发DIC时PAF多正常: 溶血性输血反应患者IL-1和TNF明显增多。

<<儿科学新理论和新技术>>

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>