

<<奈特病理学彩色图谱>>

图书基本信息

书名：<<奈特病理学彩色图谱>>

13位ISBN编号：9787117084475

10位ISBN编号：7117084472

出版时间：2008-5

出版单位：人民卫生出版社

作者：崔全才 主译

页数：513

译者：崔全才

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>

<<奈特病理学彩色图谱>>

内容概要

奈特博士于1906年生于美国纽约市。

他曾在学生艺术联合会和美国国家设计院学习绘画艺术，后进入纽约大学医学院学习医学，于1931年获得医学博士学位。

在学习期间，他的素描就引起了医学界的注意，并纷纷聘请他一些文章和著作绘制插图。

在1933年成为职业外科医生后，奈特继续在业余时间从事绘画工作，但他最终放弃了医生的职业，全身心地投入到钟爱的绘画艺术中。

在第二次世界大战期间，他在美国军队服役，退役后便开始了与CIBA制药公司（现为Novartis制药公司）的长期合作。

长达45年的合作使他积累了宝贵的医学艺术财富，成为世界各国的医生和其他医务工作者十分熟悉的医学绘画艺术家。

2000年7月，Icon公司获得了奈特博士的图集，并根据新的资料对奈特博士的原作不断进行修正，并增补一些新的插图，而这些插图都是由接受过奈特博士风格训练的画家所制作的。

奈特博士的作品是用图画形象地传授医学知识的典范。

13卷《奈特医学图集》收入了奈特博士创作的20000多幅插图中的大部分，是最著名的世界医学巨著之一。

《奈特人体解剖彩色图谱》于1989年首次出版，现已译为11种语言（中文版也已南人民卫生出版社出版），成为全世界医学及相关科学学生在学习中的首选的解剖学图谱。

奈特博士的作品之所以受到人们的青睐，不仅由于其超常的美学水平，更重要的是其丰富的知识内涵。

正如奈特博士于1949年所说，“……阐明主体是图画的根本目的和最高目标。

作为医学艺术作品，不管绘制得多么美，艺术构思和主体表达多么巧妙，如果不能阐明其医学观点，就将失去价值。

”奈特博士的绘画设计、对艺术的理解构想、观察和处理问题的方式，以及对事业的追求，全部淋漓尽致地表现在他的绘画作品中，使他的作品达到了艺术性和科学性的完美结合。

<<奈特病理学彩色图谱>>

书籍目录

第一章 总体的反应性类型 概述 变性 萎缩 凋亡和坏死 急性炎症 慢性炎症 免疫性炎症
 :B细胞 免疫性炎症:T细胞 肥大和增生 非典型增生和肿瘤形成 恶性肿瘤第二章 心血管系统
 概述 先天性畸形 室间隔缺损:膜性 动脉导管未闭 房间隔缺损 房室间隔缺
 损 Fallot三联症 大血管错位 三尖瓣闭锁 主动脉缩窄 主动脉缩窄和主动脉瓣狭
 窄 动脉粥样硬化 动脉粥样硬化 动脉粥样硬化的危险区 冠状动脉心脏疾病
 冠状动脉疾病的病理改变 急性和亚急性心肌梗死 愈合的心肌梗死 心肌梗死破裂 高
 血压心血管病 高血压的病因 高血压肾病变:良性和恶性 高血压心脏:向心性肥大
 心力衰竭 心力衰竭的病理生理 充血性心力衰竭的肾 左心衰竭:离心性肥大 右心
 衰竭:急性肺源性心脏病 右心衰竭:慢性肺源性心脏病 主动脉疾病 主动脉粥样硬化
 主动脉囊性中膜坏死 主动脉夹层动脉瘤 免疫疾病 风湿热 风湿性心脏病.
 慢性风湿性心脏病 风湿性心脏病:二尖瓣狭窄 系统性红斑狼疮 结节病和硬皮病中的心
 肌炎 心脏感染及其他炎性病变 非细菌性血栓形成性心内膜炎 感染性心内膜炎:感染途
 径和易感因素 感染性心内膜炎:早期病变 感染性心内膜炎:进展期病变 感染性心内
 膜炎:累及右心 感染性心内膜炎:远处栓子的影响 败血症性心肌炎 白喉性和病毒性心肌
 炎 心肌病及代谢性疾病 扩张性(充血性)心肌病 特发性肥厚性主动脉瓣下狭窄:肥厚
 性心肌病 淀粉样变累及心脏:限制性心肌病 心脏瓣膜病 风湿性心脏病 主动脉
 瓣病变 二尖瓣脱垂 心脏肿瘤 原发性心脏肿瘤 转移性心脏肿瘤 心包疾病
 心包疾病 粘连性心包炎第三章 呼吸系统第四章 胃肠道系统第五章 肝、胆
 囊和胰腺第六章 肾脏、输尿管和膀胱第七章 男性生殖系统疾病第八章 女性生殖系统疾病 第九
 章 皮肤第十章 淋巴和造血组织第十一章 骨、关节和软组织第十二章 内分泌系统第十三章 神
 经系统

<<奈特病理学彩色图谱>>

章节摘录

第一章 总体的反应性类型概述病理解剖学是鉴定和解释活体组织形态结构及相关生理和病理功能的一门科学，包括大体和镜下两部分。

病理学帮助我们阐述疾病发病机制和确定分型。

若想正确认识形态学改变，学好病理学必须对细胞和组织正常的组成和形态（即正常解剖学和组织学）有一个全面的认识。

同正常形态的偏差需要病理的解释。

学习病理学应该掌握病理解剖学的两个基本原则：1.所有的形态学改变都存在机体对“时间-空间变化”的剂量依赖性效应。

首先，低于功能改变阈界点，即使患者存在明显的症状，也没有形态学的损伤；其次，在功能紊乱的发生和发展到形态学改变（称形态发生）之间存在时间延迟。

病变变化是指形态学损害在“损害作用”部位最严重，并随距离的增加而减轻（或越来越不典型），这些在对活组织进行病理鉴定时必须牢记。

2.无论对什么性质的损伤，活体组织仅有有限的几种反应形式。

这些反应形式的变化将为我们提供损伤的病因学上的线索，但即使新的病原（如人类免疫缺陷病毒）“出现，也没有完全新的反应形式。

因此，无论病理解剖学的损伤看起来多么明确，对疾病的最终评估必须考虑临床病理相互关系，即必须认真地对待所有的生理学、生物化学和解剖学上的发现。

总体的反应性类型这一章阐述的5种复合反应类型，同样适用于机体所有的细胞、组织和器官系统。

1.变性和萎缩2.细胞凋亡和坏死3.炎症和免疫4.再生、肥大和增生5.非典型增生、异型性和肿瘤形成变性是细胞对急性损伤的形态学反应（可逆性损伤），不会导致细胞的迅速死亡。

单个细胞或细胞群（组织或器官）的萎缩表明一种持续性的分解代谢，也不会迅速致命。

细胞凋亡和坏死是不可逆性细胞损伤之后，细胞死亡的不同形式。

炎症以血流状态改变（充血、前期淤滞和淤滞）、血管通透性增加、血液成分渗出（水肿、纤维素性渗出）、血细胞边集和渗出、红细胞被动渗出（出血）等微血管反应为特征。

激活免疫系统的起始抗原性质（外源性或自身免疫性，可溶性或颗粒性）和免疫系统应答成份受损（T细胞系统或B细胞系统）的不同，可以引起不同形态的炎症反应。

再生、肥大和增生是组织、细胞的功能和结构的修复方式。

肿瘤形成（“新生物”）是指持续存在有活性的生长因子或增生抑制功能丢失（或生理性凋亡）所引起生理性的生长调节紊乱，导致良性或恶性肿瘤的形成，伴有或不伴有周围细胞和组织的消耗。

所有反应类型依照发生反应的组织和器官的不同（如血管化程度、结缔组织含量、实质细胞的含量和分布以及各自的再生潜能）以及刺激物（外源性和内源性）质和量的不同而变化。

由于我们已经知道正常组织的构成，并且可以通过肉眼或者借助显微镜观察到附加的反应性改变，所以病理的改变揭示了刺激物的性质即病原。

因此精确的形态学解释有助于疾病病原学和发病机制的阐述。

这是一般病理医生的基本工作和责任。

<<奈特病理学彩色图谱>>

编辑推荐

《奈特病理学彩色图谱》由人民卫生出版社出版。

<<奈特病理学彩色图谱>>

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>