

<<急性胃肠功能障碍与衰竭>>

图书基本信息

书名：<<急性胃肠功能障碍与衰竭>>

13位ISBN编号：9787302174776

10位ISBN编号：7302174776

出版时间：2008-8

出版时间：清华大学出版社

作者：王宝恩，张淑文 主编

页数：254

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>

## <<急性胃肠功能障碍与衰竭>>

### 前言

随着医学事业的发展和复苏手段的日益完善,对一些因危重病而发生功能障碍和衰竭的器官有了有效的支持措施,但多器官功能障碍综合征(MODS)仍然是危重病病人的最大威胁,并成为ICU的首要死亡原因。

多器官障碍和衰竭(MOF)是近代急救医学中出现的新的重大课题,世界范围内对MODS的研究已经持续了数十年,针对MODS的研究也日益深入,其中胃肠道功能衰竭在MODS发生、发展中的作用逐步引起人们的关注,有学者认为“胃肠道不仅是MODS的靶器官,而且还是MODS的始动者”,因此,努力提高胃肠道功能障碍的诊断和救治水平已经成为当务之急。

“肠衰竭”一词在20世纪50年代即在文献中出现,并沿用至今,但至今国内外对于胃肠功能障碍与衰竭仍没有统一的定义和诊断标准,医学界为此做了大量的临床和实验工作。

能否通过改善胃肠道的功能而改善MODS病人的病情和预后成为当今研究的热点,如何能够保护危重病病人的胃肠道功能、早期发现胃肠功能障碍并阻止其向功能衰竭方向发展是我们研究的重点。

编著者参考了近年来国内外有关的文献资料,结合了首都医科大学附属北京友谊医院近30年的临床经验和实验研究的结果撰写成本书。

本书以中西医结合及中西医并重为原则,重视理论性,突出实用性,可供临床医师和护理人员学习参考。

在本书的编写过程中,我们对有关的内容几经推敲,部分章节几经审校,但因研究问题的复杂性和时间有限,书中难免尚存疏漏甚至错误之处,恳请读者和同行给予批评、指正。

本书承蒙中国工程院院士、解放军总医院第一附属医院全军烧伤研究所名誉所长盛志勇教授指导并作序,谨致由衷的谢意。

## <<急性胃肠功能障碍与衰竭>>

### 内容概要

本书为国内外第一部研究胃肠功能障碍与衰竭的专著，阐述了胃肠道的解剖、生理和病理生理与急性胃肠功能障碍/衰竭的紧密联系，提出了急性胃肠功能障碍/衰竭的诊断标准和治疗，并对“许多严重疾病可以导致胃肠的损伤和衰竭，而胃肠系统功能的损伤和衰竭不仅是多器官功能障碍综合征（MODS）的始发部位，而且是MODS死亡的诱发因素”这一论断进行了科学论证。

全书重视理论性，突出实用性，内容新颖全面，能够帮助临床医护工作者了解胃肠功能障碍与衰竭诊治的新进展、新技术，并对从事相关专业的临床医务工作者和科研人员有所裨益。

## &lt;&lt;急性胃肠功能障碍与衰竭&gt;&gt;

## 书籍目录

第一章 急性肠功能衰竭的概念和研究现状 第一节 概述 一、肠功能衰竭概念的历史演变 二、肠功能衰竭的病理机制 三、肠衰竭的概念和诊断标准 四、肠衰竭的治疗 第二节 目前对急性胃肠功能障碍/衰竭的认识 第三节 胃肠道的生理功能与急性胃肠功能障碍/衰竭第二章 急性胃肠功能障碍/衰竭的病因学 第一节 急性胃肠功能障碍与MODS 第二节 与急性胃肠功能障碍相关的要素 一、自由基损伤胃肠道黏膜 二、内毒素、细胞因子与急性胃肠功能障碍 三、运动相关激素的分泌紊乱与胃肠道运动功能减弱或消失 四、胃肠道的抗损伤和修复因素与急性胃肠功能障碍 第三节 急性胃肠功能障碍的中医病机 一、急性胃肠功能障碍的病因病机 二、急性胃肠功能障碍的病变机制第三章 肠结构与屏障功能 第一节 肠结构与功能 一、小肠的结构与功能 二、大肠的结构与功能 第二节 肠上皮细胞的更新 一、肠道干细胞的概念、位置、数量和周期 二、肠道干细胞的分化 三、肠道干细胞分化的调控 第三节 肠上皮细胞的凋亡 一、肠上皮细胞凋亡的生物学特征 二、肠上皮细胞凋亡的基因调控 三、肠上皮细胞凋亡的信号转导 四、肠上皮细胞凋亡过程中的关键蛋白酶--caspase家族 五、白细胞介素及其他细胞因子的调节 六、肠上皮细胞凋亡与肠道疾病 第四节 肠道黏膜屏障功能 一、机械屏障 二、生物屏障 三、化学屏障 四、免疫屏障 第五节 肠道屏障功能障碍 一、肠道屏障功能障碍的发病机制 二、肠道屏障功能障碍的诊断方法与评价 三、肠道屏障功能障碍的防治策略第四章 急性胃肠功能障碍/衰竭的发病机制 第一节 急性胃肠功能损伤、MODS与内毒素血症 一、肠黏膜屏障的损伤机制 二、内毒素的结构特点及生物学活性 三、肠道细菌/内毒素移位与脓毒症、MODS发病中的作用 四、细菌/内毒素移位与失控炎症反应和组织损害的关系 五、内毒素增敏效应的分子机制 六、内毒素血症的临床意义 第二节 缺血再灌注与胃肠功能障碍/衰竭 一、胃肠缺血再灌注损伤的病因及临床表现 二、胃肠缺血再灌注损伤的发病机制 三、胃肠缺血再灌注损伤诱发脓毒症和MODS的发病机制 四、防治肠I/R损伤引发的MODS的研究进展第五章 急性胃肠功能障碍/衰竭的临床表现第六章 胃肠功能检查方法第七章 急性胃肠功能障碍/衰竭的诊断第八章 急性胃肠功能障碍/衰竭的治疗第九章 肠道损伤与营养第十章 烧伤与胃肠功能障碍/衰竭第十一章 腹腔室隔综合征

## &lt;&lt;急性胃肠功能障碍与衰竭&gt;&gt;

## 章节摘录

(一) 细胞因子与胃肠黏膜屏障肠道在缺血再灌注损伤后, 可产生血小板活化因子、TNF- $\alpha$ 、IL-6、IL-2等细胞因子。

1. 血小板活化因子 肠道黏膜缺血再灌注损伤可激活肠黏膜内血小板活化因子(PAF)。

PAF是第一个被发现的具有强大生物活性的磷脂, 能调节多种细胞活性, 如调节细胞因子网络、调节免疫反应、聚集血小板、舒缩小血管等, 从而在LPS血症及休克等病理过程中起到重要作用。

PAF发挥其生物学活性是通过与细胞组织中的PAF受体(PAFR)结合而实现的。

PAF与其受体结合后通过活化G蛋白, 激活磷脂酰肌醇, 增加细胞内钙离子释放, 并激活蛋白激酶C, 从而激发各种反应。

PAFR基因表达受诸多因素影响, 如LPS可使巨噬细胞PAFR mRNA含量、最大结合容量增加。

~许多细胞因子能使PAFR表达发生变化, 重组IL-2、IL-4与淋巴细胞共同孵育数天后, 能促进PAFR的表达。

Smalley等报道, 腹腔感染时PAF可使白-N胞黏附于肠系膜小静脉, 进而引起远隔器官的感染, 而PAFR拮抗剂WEB-2086可减轻白细胞的黏附作用。

近年来PAF在胃肠黏膜损害中的作用日益受到重视。

有研究认为, PAF在诸多参与胃肠黏膜损害的炎症介质中可能起到“中心放大”的介导作用。

大鼠静脉注射PAF 0.2ug/kg, 可引起胃肠黏膜下血管收缩、血液浓缩、黏膜血流量减少; PAF可引起中性粒细胞在黏膜的浸润和激活, 通过呼吸爆发产生大量的活性氧及白三烯等方式造成黏膜损害。

在感染性休克模型中, PAF可引起肠道动力异常。

当给小鼠注射PAF后, 可导致胃肠黏膜出现明显的病理损害, 使肠腔内<sup>125</sup>I标记的清蛋白和Cr-EDTA吸收入血增加, 可能是通过激活黏附的白细胞释放氧自由基, 进而损伤细胞旁路径通道而使通透性改变。

已证实PAF参与了胃溃疡、坏死性小肠结肠炎、酒精性胃损伤、缺血性胃和小肠黏膜损伤, 其很可能是LPS作用的主要效应因子。

已有实验证实, 用PAF和LPS引起的坏死性小肠结肠炎的改变相似, 用PAFR拮抗剂WEB-2170可明显减轻LPS所致的肠坏死。

国内吴胜群通过对MODS病人外周血PAFR mRNA的测定发现, LPS不仅可以造成PAF分泌增加, 而且可以造成外周血淋巴细胞PAFR mRNA表达量明显升高。

PAFR可导致急性胰腺炎时肠黏膜屏障功能损伤和细菌移位, 应用PAFR拮抗剂BB-882可减轻肠道屏障功能损伤, 抑制细菌移位。

因此, LPS通过上调胃肠道PAFR的表达及刺激PAF的产生, 使胃肠及全身各器官发生功能障碍。

2. TNF- $\alpha$ 肿瘤坏死因子- $\alpha$  (tumor necrosis factor- $\alpha$ , TNF- $\alpha$ ) 在体内和体外实验中可杀死肿瘤, 并能引起某些移植到小鼠中的肿瘤坏死, 或抑制组织癌变的因子。

TNF是一类能引起肿瘤组织出血坏死的细胞因子。

<<急性胃肠功能障碍与衰竭>>

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>