

<<中西医临床用药手册>>

图书基本信息

书名：<<中西医临床用药手册>>

13位ISBN编号：9787535760159

10位ISBN编号：7535760155

出版时间：2010-3

出版时间：湖南科技出版社

作者：何清湖，周慎 总主编，赵国荣 主编

页数：345

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>

<<中西医临床用药手册>>

前言

中药是在中医药学基础理论指导下，用以防治疾病的药物。

其特征包括三个方面：传统中药药性理论标识药性。

中医药学功效主治术语标识药物的功效主治。

药物配合使用时，按照中药七情和合、方剂君臣佐使关系进行调剂，对患者进行辨证论治。

符合这三点基本内容的药物称为中药。

在实际临床工作中，用单味中药（又称单方）治病的占少数，大部分是用两味以上的中药组成复方治病。

因此，从药物组成上可将中药学体系分为单方和复方两个部分，后者又称方剂学，而实际上中药是方剂的组成单元，方剂是中药的组合应用，两者密不可分。

西药是在现代医药学基础理论指导下，用以防病治病的药物。

其特征包括三个方面：以药物本身的物理和化学性质表述药物性能。

以医学功效主治术语表述药物功效与适应证。

药物配合使用时，根据药物同用是否产生物理、化学变化，或药物之间是否产生拮抗和协同作用而定。

具有如上三点基本内容的药物称为西药。

从本质上说，中西药作用于人体，皆通过影响机体的生理、生化及病理等环节发挥效应，治愈疾病，因而构建中西药结合学术体系是可行的。

但是，要将通过两种不同发展途径、发展模式、发展背景下形成的学术体系有机结合，其过程相当艰巨。

目前的难点有二：一是传统中药学理论的现代化，由于传统中药学理论并不是在现代科学背景下产生的，要阐明其科学内涵需要付出艰辛的努力；二是中药学体系的复杂性，中药的主要资源是天然产品，结构复杂，再加之配伍成复方，其成分更为复杂，要找到解决复杂科学问题的途径和方法，逐步解决这个关键课题。

构建中西药结合体系需分步实施，整体推进。

可以分为以下三步走。

<<中西医临床用药手册>>

内容概要

本书是《中西医临床用药手册》丛书之一，是为反映我国日益丰富和发展的中西医结合治疗传染病临床用药方法和手段而编写的一本中西医结合传染科医师必备的实用型参考书。

本书力求贯彻中西医有机结合思路，以现代医学为主线，以中医辨证论治为基础，充分反映本学科在现代医学中的最新进展和在中医学中的最新成果，做到规范化和实用性。

书中每个病种前面都先简单介绍了其病因病理及流行病学，中医的病因病机、病位、病性和可能的病势。

不同病原体引起的传染病中、西医临床用药各有特色，本书在中西医结合用药思路的介绍中突出了各自的特点，更着重于结合用药的思路阐述。

<<中西医临床用药手册>>

书籍目录

第一章 病毒感染 第一节 病毒性肝炎 附一：肝炎肝硬化 附二：原发性肝癌 第二节 水痘和带状疱疹 一、水痘 二、带状疱疹 第三节 麻疹 第四节 流行性腮腺炎 第五节 登革热 第六节 流行性乙型脑炎 第七节 肾综合征出血热 第八节 传染性单核细胞增多症 第九节 流行性感冒 附一：人禽流行性感冒 附二：甲型H1N1流感 第十节 狂犬病 第十一节 艾滋病 第十二节 严重急性呼吸综合征第二章 立克次体感染 第一节 流行性斑疹伤寒 附：地方性斑疹伤寒 第二节 恙虫病第三章 细菌感染 第一节 败血症 第二节 感染性休克 第三节 猩红热 第四节 伤寒与副伤寒 一、伤寒 二、副伤寒 第五节 细菌性食物中毒 第六节 细菌性痢疾 第七节 霍乱 第八节 白喉 第九节 百日咳 第十节 流行性脑脊髓膜炎 第十一节 布氏杆菌病 第十二节 鼠疫第四章 螺旋体感染 第一节 钩端螺旋体病 第二节 回归热第五章 原虫感染 第一节 阿米巴肠病 第二节 疟疾第六章 蠕虫感染 第一节 日本血吸虫病 第二节 蛔虫病 第三节 蛲虫病 第四节 囊虫病 第五节 钩虫病 第六节 丝虫病

章节摘录

插图：第一章 病毒感染第一节 病毒性肝炎病毒性肝炎是由多种肝炎病毒引起的以肝脏损害为主的一组全身性传染病。

主要临床表现以疲乏、食欲减退、肝大、肝功能异常为特征，部分患者出现黄疸或无症状。

按病原学分类，目前已确定的有甲型、乙型、丙型、丁型、戊型共5型病毒性肝炎。

其中甲型和戊型主要表现为急性肝炎，乙型、丙型、丁型主要表现为慢性肝炎，严重的可发展为肝硬化甚至肝癌。

甲型病毒性肝炎（简称甲肝）和戊型病毒性肝炎（简称戊肝）主要经粪一口途径传、播，乙型病毒性肝炎（简称乙肝）、丙型病毒性肝炎（简称丙肝）、丁型病毒性肝炎（简称丁肝）主要以血液、体液等胃肠外传播。

人群对肝炎病毒普遍易感，呈全年散发。

甲肝：甲肝病毒（HAV）经口进入体内后，由肠道进入血流，引起短暂的病毒血症，约1周后进入肝细胞并在里面复制，2周后由胆汁排出体外。

HAV在肝内复制的同时，亦进入血液循环引起低浓度的病毒血症。

HAV引起肝细胞损伤的机制尚未完全明了，曾认为由于HAV对肝细胞的直接杀伤作用，但体外细胞培养和动物实验均不支持此观点。

目前认为在感染早期，由于HAV大量增殖，使肝细胞轻微破坏，随后细胞免疫起了重要作用。

由于HAV抗原性较强，容易激活特异性CD8⁺T淋巴细胞，通过直接作用和分泌细胞因子使肝细胞变性、坏死。

在感染后期，体液免疫参与其中，抗HAV产生后可能通过免疫复合物机制使肝细胞破坏。

乙肝：乙肝的发病机制很复杂，肝细胞病变主要取决于机体的免疫状况，免疫应答既可清除病毒，同时亦导致肝细胞损伤，甚至迫使病毒变异。

乙肝病毒（HBV）侵人人体的后，未被单核-吞噬细胞系统清除的病毒到达肝脏或肝外组织，如胰腺、胆管、脾、肾、淋巴结、骨髓等。

HBV侵入肝细胞的机制尚未完全明了，研究认为主要有两种方式，一种方式是HBV通过PreS1蛋白直接与肝细胞膜特异受体结合，另一种方式通过PreS2蛋白先与PHSA结合，PHSA再与肝细胞膜上清蛋白受体或清蛋白聚合体结合，PHSA起桥联作用将HBV黏附于肝细胞膜上。

<<中西医临床用药手册>>

编辑推荐

《中西医临床用药手册·传染科分册》：中西医结合安全有效

<<中西医临床用药手册>>

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>