

<<凯利风湿病学（上、下卷）>>

图书基本信息

书名：<<凯利风湿病学（上、下卷）>>

13位ISBN编号：9787811169539

10位ISBN编号：7811169533

出版时间：2011-1

出版时间：北京大学医学出版社

作者：（美）菲尔斯坦 编著，栗占国，唐福林 主译

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>

<<凯利风湿病学（上、下卷）>>

内容概要

当今时代能立足于风湿病学这一蓬勃发展的领域前沿并不容易。

《凯利风湿病学》(第8版：可以使您更好地理解风湿病学最新的进展，更好地从事临床工作。

同时，作为一本囊括了专家评论的专著，这本全新的《凯利风湿病学》(第8版)汇集了世界一流风湿病专家的观点和建议。

该书的内容涉及最前沿的研究成果以及最新的临床诊治方法，读者可以全面了解不同的风湿病发病机制及其诊疗方法。

与上一版本相比，该版有更多的专家参加编写，并增加不少章节。

因此，读者可以了解自身免疫病、炎症反应的关键机制及其最新的治疗方法。

本书增加了新的副主编Dr.Iain McInnes提供的最新学术观点。

本书学术性突出，尽量纳入了最新的诊断及治疗进展，是一本前沿性的风湿教科书。

这是一本具有很强科学性、最前沿的教科书。

<<凯利风湿病学（上、下卷）>>

作者简介

作者：(美国)菲尔斯坦 译者：粟占国 唐福林

<<凯利风湿病学(上、下卷)>>

书籍目录

上卷 第1部分 骨、关节及结缔组织的结构和功能 第1章 正常关节的生理 第2章 滑膜 第3章 软骨与软骨细胞 第4章 骨的生物学、生理学和形态学 第5章 骨骼肌：解剖、生理和生化 第6章 关节生物力学：力学在关节病理中的作用 第7章 蛋白酶和基质降解 第2部分 自身免疫病与炎症的相关细胞 第8章 风湿病和单核吞噬细胞 第9章 T淋巴细胞 第10章 B细胞 第11章 成纤维细胞和成纤维样滑膜细胞 第12章 中性粒细胞和嗜酸性粒细胞 第13章 肥大细胞 第14章 血小板与风湿病 第3部分 自身免疫与炎症的机制 第15章 自身免疫 第16章 天然免疫 第17章 获得性免疫与淋巴组织 第18章 风湿病的遗传学 第19章 补体系统 第20章 信号转导 第21章 前列腺素、白三烯及相关化合物 第22章 细胞聚集与血管生成 第23章 细胞因子 第24章 风湿病中的细胞存活和死亡 第25章 关节炎的动物模型 第26章 炎症的神经调控 第27章 类风湿关节炎与动脉粥样硬化 第4部分 风湿病研究的扩展 第28章 风湿病的流行病学原则 第29章 风湿病的经济负担 第30章 临床试验设计及分析 第31章 健康结局的评估 第32章 生物学标志物 第33章 职业性肌肉骨骼疾病 第34章 风湿病学领域的整合医学：循证之路 第5部分 全身与局部症状的评估 第35章 肌肉骨骼系统的病史与体格检查 第36章 单关节炎 第37章 多关节炎 第38章 纤维肌痛综合征 第6部分 局部骨骼肌肉痛的鉴别诊断 第39章 颈痛 第40章 肩痛 第41章 腰背痛 第42章 髓痛和膝痛 第43章 足痛和踝痛 第44章 手痛和腕痛 第45章 颞颌关节痛 第46章 眼与风湿病 第47章 风湿病与皮肤 第7部分 风湿病的诊断试验与方法 第48章 关节液分析、滑膜活检与滑膜病理学 第49章 关节及软组织穿刺和注射 第50章 抗核抗体 第51章 类风湿关节炎中的类风湿因子和其他自身抗体 第52章 急性期反应物和炎症的概念 第53章 风湿病的影像学表现 第8部分 风湿病的治疗模式 第54章 非甾体抗炎药 第55章 糖皮质激素治疗 第56章 甲氨蝶呤、来氟米特、柳氮磺吡啶、羟氯喹和联合治疗 第57章 免疫调节药物 第58章 抗细胞因子疗法 第59章 细胞靶向生物制剂与新靶点：利妥昔单抗、阿巴他塞和其他生物制剂 第60章 慢性肌肉骨骼疼痛 第61章 关节炎患者的自我管理 第62章 风湿病的心理社会学治疗 第63章 营养与风湿病 第64章 物理治疗与康复 彩图下卷 第9部分 类风湿关节炎 第65章 类风湿关节炎的病因和发病机制 第66章 类风湿关节炎的临床特征 第67章 类风湿关节炎的治疗 第68章 Felty综合征 第69章 干燥综合征 第10部分 脊柱关节病 第70章 强直性脊柱炎 第71章 未分化脊柱关节炎和反应性关节炎 第72章 银屑病关节炎 第73章 肠病性关节炎 第11部分 系统性红斑狼疮与相关综合征 第74章 系统性红斑狼疮的发病机制 第75章 系统性红斑狼疮临床特征与治疗 第76章 抗磷脂综合征 第12部分 硬皮病、炎性肌病和重叠综合征 第77章 系统性硬化症和硬皮病样疾病 第78章 炎性肌病及其他肌病 第79章 重叠综合征 第13部分 血管炎 第80章 系统性血管炎的分类和流行病学 第81章 巨细胞动脉炎、风湿性多肌痛和大动脉炎 第82章 抗中性粒细胞胞浆抗体相关性血管炎 第83章 多动脉炎及相关疾病 第84章 孤立性中枢神经系统血管炎 第85章 免疫复合物介导的小血管炎 第86章 白塞病 第14部分 晶体诱导的炎症 第87章 痛风与高尿酸血症 第88章 焦磷酸钙沉积病与碱性磷酸钙晶体沉积病 第15部分 骨、软骨和遗传性结缔组织病 第89章 骨关节炎的发病机制 第90章 骨关节炎的临床特征 第91章 骨关节炎的治疗 第92章 代谢性骨病 第93章 增生性骨病 第94章 骨坏死 第95章 复发性多软骨炎 第96章 遗传性结缔组织病 第16部分 儿童风湿病 第97章 幼年特发性关节炎 第98章 系统性红斑狼疮、青少年皮肌炎、硬皮病和血管炎 第17部分 感染与关节炎 第99章 细菌性关节炎 第100章 莱姆病 第101章 骨和关节的分枝杆菌感染 第102章 骨和关节的真菌感染 第103章 人类免疫缺陷病毒感染的风湿病表现 第104章 病毒性关节炎 第105章 链球菌感染后关节炎和风湿热 第18部分 全身性疾病相关的关节炎 第106章 淀粉样变 第107章 结节病 第108章 血色病 第109章 血友病关节病 第110章 血红蛋白病的风湿病样表现 第111章 内分泌和代谢性疾病相关的关节病 第112章 肿瘤性肌肉骨骼综合征 第113章 家族性自身炎症综合征 第114章 关节及相关结构的肿瘤和肿瘤样病变索引彩图

<<凯利风湿病学（上、下卷）>>

章节摘录

插图：在胚胎或出生后骺板生长过程中，促进细胞外基质改建和新生血管形成的分子上调促进软骨内骨化，在肥大区，钙化的软骨基质为骨所取代（见第1章）。

分化的软骨细胞或者保持静息状态成为关节软骨的一部分，或者增生并经过复杂肥大期终末分化过程，表达X型胶原。

印度刺猬蛋白和甲状旁腺激素相关蛋白能在短时间内诱导软骨细胞增殖和抑制分化，决定其进入肥大成熟途径的细胞数量。

含有runt结构域的转录因子（Runt.domaintranscriptionfactor）Runx2（Cbfa1或核心结合因子）是软骨细胞肥大期的表型，并能作为正性调节因子在其后促进骨生成。

Runx2在软骨膜邻近区域和肥大前期的软骨细胞中都表达，但是在肥大晚期的软骨细胞中表达减少，而且需要x型胶原和其他终末分化标志物的表达。

还有很多其他的转录因子通过调节Runx2的表达或活性来参与正向调节或负向调节软骨细胞终末分化。

BMP诱导的Smad1的表达以及Smad1与Runx2的相互作用是诱导软骨细胞向肥大期改变所必需的。

Runx2的启动子上没有SMAD位点，因此推测在软骨内骨化过程中，通过BMP作用，同源盒结构域蛋白如Dlx3可能激活Runx2信号通路，但Dlx5、Dlx6和Msx2却抑制Runx2介导基因如晚期骨钙素基因的活化[81]。

同源异构域蛋白Nkx3.2是BMP诱导软骨形成启动时的早期信号，直接对Runx2启动子活性发挥转录抑制作用。

bHLH因子Twist一过性地抑制Runx2的功能，防止成骨细胞提前分化[83]，然而，Groucho类似物Grg5或亮氨酸拉链蛋白ATF4通过与Runx2的协同作用来促进软骨细胞成熟。

去乙酰组蛋白4（HDAC4）表达于肥大前期的软骨细胞中，通过与Runx2相互作用并抑制其活性防止软骨细胞提前发生肥大期改变。

在软骨细胞肥大期改变过程中，低氧诱导因子-1（HIF-1）是软骨细胞生存所必需的因子，它参与调节血管内皮细胞生长因子（VEGF）的表达。

亮氨酸拉链蛋白Fra2、ATF2及c-Maf是晚期肥大期软骨细胞基因表达所必需的。

软骨细胞的一个主要功能是通过细胞增殖和产生细胞外基质（ECM）来促进骨骼生长，向肥大期改变来使细胞体积增大。

生长停止以后，静息的软骨细胞依旧作为关节、气管和鼻软骨的支架结构的一部分而存在，说明软骨细胞的命运由其起源和位置决定。

<<凯利风湿病学（上、下卷）>>

编辑推荐

作为风湿病领域最为推崇的专著，《凯利风湿病学(第8版)(套装上下册)》奠定了临床和科研的基础。通览全书，读者不仅能够掌握各种风湿病的临床表现以及治疗，还可以从科学的角度了解炎性关节炎为什么发病、是如何发病，从而严重影响了患者的生活质量。

<<凯利风湿病学（上、下卷）>>

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>