

《实用胰腺肿瘤外科》

图书基本信息

书名：《实用胰腺肿瘤外科》

13位ISBN编号：9787560728841

10位ISBN编号：7560728847

出版时间：2004-1

出版社：山东大学出版社

作者：张建良

页数：351

版权说明：本站所提供下载的PDF图书仅提供预览和简介以及在线试读，请支持正版图书。

更多资源请访问：www.tushu000.com

《实用胰腺肿瘤外科》

内容概要

《实用胰腺肿瘤外科》内容简介：胰腺肿瘤是较为常见的消化道肿瘤，其发病率近年来在国内外均呈明显的上升趋势。近年来由于影像、细胞、免疫、基因诊断技术的不断发展以及各种新药物的应用和手术方法的改进，胰腺肿瘤外科有了长足的发展。胰腺肿瘤的早期诊断率及手术切除率逐渐提高，病死率和并发症发生率不断下降。《实用胰腺肿瘤外科》由编写人员参考国内外有关胰腺专业和肿瘤专业的书刊、杂志，融合各家之长，加之自己的实践经验编写而成。全书内容丰富，图文并茂，共22章，近52万字，插图近百幅，全面、系统地阐述了胰腺的解剖、组织学、生理学、病理学、放射学以及胰腺肿瘤的临床诊治。重点介绍了胰腺的良恶性肿瘤诊疗方面的新技术、新进展，突出临床实用性。对胰腺癌的基因诊断、分子生物学实验室检查、肿瘤标记物、胰腺癌的早期诊断、不同的手术方式以及各种并发症的防治、腹腔镜胰腺手术方法、胰腺癌综合治疗进行了探讨。对学者的不同观点和临床经验进行总结。

书籍目录

- 第一章 胰的发生
- 第二章 胰的形态结构学
 - 第1节 胰的组织结构
 - 第2节 胰的位置及形态
 - 第3节 胰的血管、淋巴、神经
 - 第4节 胰的测量
 - 第5节 胰管系统
 - 第6节 胰的断层结构
 - 第7节 胰的异常
- 第三章 胰的生理和病理生理
 - 第1节 胰的外分泌生理
 - 第2节 胰的外分泌异常
 - 第3节 体液中胰酶的测定及意义
 - 第4节 胰的内分泌生理
 - 第5节 胰的内分泌异常
- 第四章 胃肠胰内分泌细胞系统
 - 第1节 胃肠胰内分泌细胞结构和功能
 - 第2节 胃肠胰系统的激素
- 第五章 胰腺癌肿瘤标记物监测
 - 第1节 胰腺癌肿瘤标记物
 - 第2节 肿瘤标记物联合检测对胰腺癌诊断价值
- 第六章 胰腺癌基因
 - 第1节 ras基因
 - 第2节 其他胰腺癌基因
- 第七章 胰腺抑癌基因
 - 第1节 胰腺抑癌基因
 - 第2节 癌基因和抑癌基因的表达对研究胰腺癌意义的探讨
- 第八章 胰腺癌流式细胞术检测应用
 - 第1节 胰腺肿瘤组织流式细胞术检测
 - 第2节 胰腺癌患者外周血液的流式细胞术检测
- 第九章 胰腺肿瘤病理学
 - 第1节 胰腺外分泌肿瘤
 - 第2节 胰腺内分泌肿瘤
 - 第3节 胰腺瘤样病变
 - 第4节 胰腺癌分子病理
- 第十章 胰腺肿瘤的实验室检查
 - 第1节 胰腺外分泌功能检查
 - 第2节 胰腺内分泌功能检查
 - 第3节 胰腺癌常见生化及分子生物学指标检测
- 第十一章 胰腺肿瘤的超声检查
 - 第1节 胰腺的超声检查方法及正常声像图
 - 第2节 胰腺肿瘤的声像图
- 第十二章 胰腺肿瘤的放射影像学检查
 - 第1节 胰腺肿瘤的CT诊断
 - 第2节 胰腺肿瘤的磁共振诊断
 - 第3节 胰腺肿瘤的血管造影及介入性放射学
 - 第4节 ERCP及PTC检查

第十三章 梗阻性黄疸

第1节 胆红素的生理代谢

第2节 黄疸的病理生理学基础及其分类

第3节 黄疸的鉴别诊断

.....

第十四章 胰腺肿瘤的围手术期处理

第十五章 胰腺肿瘤的围手术期营养支持

第十六章 胰腺肿瘤手术的麻醉

第十七章 胰腺囊腺、囊腺癌、导管内乳头状黏液性肿瘤和胰腺肉瘤

第十八章 胰腺癌

第十九章 壶腹部癌

第二十章 胰腺内分泌肿瘤

第二十一章 胰腺肿瘤的手术主式

第二十二章 胰腺肿瘤手术的并发症与处理

章节摘录

版权页：插图：光镜下可见，中心区肝细胞、毛细胆管及Kupffer细胞内有胆红素积聚。突出现象为肝细胞显示“羽状”变性。此外，尚有局灶性单核细胞积聚。肝细胞质变淡及出现空泡，也可有坏死、炎性渗出、再生及结节性增殖，但均较轻微。一旦合并感染，这些变化可加重。在重症患者可见汇管区周围肝细胞破坏，并有白细胞浸润。这些改变对肝功能及生化指标有很大影响。电镜下可见，肝细胞间隙增宽，侧膜上发生微绒毛，线粒体出现蜷曲和环状嵴。溶酶体数量增加，多为次级溶酶体及自噬性空泡，见于含胆红素的淤胆肝细胞、降解的胞浆成分和损坏的细胞内膜。滑面内质网发生增殖。微丝微管系统也发生改变，可见肥大扩张或缺陷。毛细胆管可见管腔扩张及微绒毛变形、肿胀或呈泡状，数量减少或消失。近年来研究还发现，梗阻性黄疸时肝细胞发生坏死并不多见，而常见的病理形态学改变为出现萎缩变小的肝细胞和嗜酸性小体。这些形态特征符合细胞凋亡的表现。说明梗阻性黄疸时肝功能损害的机制很可能与胆汁酸盐淤积促进肝实质细胞凋亡有关。

2. 肝脏血流动力学的变化
梗阻性黄疸早期，由于细小胆管增生，门静脉分支受压变窄，另外肝细胞肿胀和毛细胆管扩张压迫肝窦，可引起肝血窦压力升高，肝脏微循环障碍，肝血流减少。梗阻性黄疸晚期可产生肝纤维化和肝硬化，使得肝血流进一步减少。认为肝动脉血流减少是由于末梢血管对加压反应降低，体循环血压降低所致。门静脉血流量减少是门静脉阻力增加的结果。临床上肝内胆管结石患者梗阻时肝叶切除的肝脏血管灌注铸型扫描电镜观察，发现在病变严重部位突出的表现是肝内门静脉小支狭窄、扭曲、闭塞，使门静脉血流大为减少，肝内肝动脉支则扩张，胆管周围血管丛增生，但亦多有破坏、闭塞。在病理切片上可见增生性动脉内膜炎，使动脉血管内腔变狭窄。又因汇管区周围纤维组织增生，肝的总血流量降低，肝血通过增厚的肝包膜上扩张的血管网分流。总之，在梗阻性黄疸的早期肝动脉和门静脉的血流量均降低。在梗阻性黄疸的晚期虽然肝动脉的血流量有所增加，但不足于弥补门静脉血流量的进一步下降。所以肝总血流量降低并发生肝硬化和门静脉高压。

3. 肝脏代谢功能的变化
(1) 内毒素血症
梗阻性黄疸患者因肝脏受损害，网状内皮系统对循环血中的内毒素清除率降低，因而发生内毒素血症。梗阻性黄疸时内毒素血症的发生率为24%~81%。手术中同时测定门静脉血和周围血内毒素水平，结果门静脉血中的内毒素水平明显高于周围血。推测内毒素有可能来源于肠道，可能还与肝脏Kupffer细胞功能障碍有关。内毒素是肠内大量存在革兰阴性细菌胞壁的一种脂多糖，在正常生理状况下，胆汁酸盐进入肠道，作为表面激活剂，既能灭活或分解内毒素，使其由大分子转变为无毒的小分子物质，又能抑制细菌生长。梗阻性黄疸时，胆汁不能进入肠道，且反流进入血液，引起高胆酸血症，使肠道内细菌增长，内毒素释放增多，灭活减少。

《实用胰腺肿瘤外科》

编辑推荐

《实用胰腺肿瘤外科》是由山东大学出版社出版的。

《实用胰腺肿瘤外科》

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:www.tushu000.com