

<<病原生物学与免疫学基础>>

图书基本信息

书名：<<病原生物学与免疫学基础>>

13位ISBN编号：9787564501693

10位ISBN编号：7564501693

出版时间：2010-8

出版时间：郑州大学出版社

作者：王玉红 编

页数：314

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>

<<病原生物学与免疫学基础>>

前言

高职高专教育医药类专业的培养目标主要是在各级医疗卫生机构、医药生产单位、医药营销部门以及医药科研院所工作的应用型高级技术人才。

为了适应新世纪对医药学人才的要求，我们组织编写了最新版的针对高职高专药学专业的教材《病原生物与免疫学基础》。

由于本教材的适用对象是高职高专医药学人才，我们在编写教材的过程中力求体现三基（基本理论、基本知识、基本技能）、三特（特点对象、特定要求、特定限制）和五性（思想性、科学性、启发性、先进性、适用性），旨在培养学生开拓学习与思维的精神。

根据有关专家建议以及兄弟院校的反馈意见，编写小组成员对该版教材的内容、编排等方面进行了逐章逐节的讨论和修订，并在章节安排、突出重点、解析难点、内容编排及取舍等方面做了一些变革。

本教材分为微生物学总论、免疫学基础、微生物学各论、微生物与药物、寄生虫学部分内容。

根据高职药学专业学生培养的特点，本教材借鉴了多方面的有益经验，注重引用相关学科发展的新知识、新成果，注意拓展学生的知识面，提高专业相关基础应用能力及概括、分析、解决相关问题的能力，避免与交叉学科有关知识的重复，力求体现强基础、重应用和当前高等职业教育与创新教育的目标，为学生进一步深入学习其他专业课程及临床课程打下良好基础提供了有力指导。

本教材设计内容广泛，力求做到循序渐进、由浅入深、深入浅出、简明易懂。

在正确阐明重要的病原生物与免疫学相关基本理论的同时，着重于基本概念、基本方法的介绍，特别注意学生动手能力的培养，每一个知识点或技能点都按照专业和后续课程教学的“必需和够用”进行详略取舍和编撰审校。

<<病原生物学与免疫学基础>>

内容概要

本书设计内容广泛，力求做到循序渐进、由浅入深、深入浅出、简明易懂。在正确阐明重要的病原生物与免疫学相关基本理论的同时，着重于基本概念、基本方法的介绍，特别注意学生动手能力的培养，每一个知识点或技能点都按照专业和后续课程教学的“必需和够用”进行详略取舍和编撰审校。

<<病原生物学与免疫学基础>>

书籍目录

第一章 绪言 第一节 病原生物与免疫 一、病原生物 二、免疫 第二节 病原生物与免疫学的发展简史 一、病原生物学 二、免疫学 第三节 病原生物与免疫学进展及其在医药学中的应用

第二章 微生物学总论 第一节 微生物的生物学性状 一、细菌的生物学性状 二、病毒的生物学性状 三、真菌的生物学性状 第二节 消毒与灭菌 一、物理消毒灭菌法 二、化学消毒灭菌法 第三节 遗传与变异 一、细菌的遗传与变异 二、病毒的遗传与变异 三、微生物遗传变异的应用 第四节 医学微生物生态学概述 一、正常菌群与人的微生态 二、微生态平衡与失调 三、医院内感染 第五节 微生物的致病性与感染 一、细菌性感染 二、病毒性感染 三、真菌感染 第六节 微生物感染的诊断与防治 一、微生物感染的诊断 二、微生物感染的防治

第三章 抗原 第一节 抗原的概念 一、抗原的概念 二、抗原的特性 第二节 影响抗原免疫原性的因素 一、免疫原性的化学基础 二、宿主因素 第三节 抗原的特异性 一、抗原表位 二、共同表位与交叉反应 第四节 抗原的分类及其在医药学实践中的应用 一、抗原的分类 二、抗原在医药学实践中的应用 第五节 超抗原

第四章 免疫分子 第五章 免疫器官与免疫细胞 第六章 免疫应答 第七章 临床免疫 第八章 免疫学应用 第九章 细菌各论 第十章 病毒各论 第十一章 其他原核微生物 第十二章 真菌 第十三章 微生物与药物 第十四章 人体寄生虫概论 第十五章 医学蠕虫 第十六章 医学原虫 第十七章 医学节肢动物

<<病原生物学与免疫学基础>>

章节摘录

插图：(1) 杀细胞效应病毒在宿主细胞内增殖成熟后，短时间释放大量子代病毒，导致细胞裂解而死亡，这种作用称为病毒的杀细胞效应 (cytotoxic effect)。

主要见于无包膜、杀伤性强的病毒；如脊髓灰质炎病毒、腺病毒等。

具有杀细胞效应的病毒多数引起急性感染。

杀细胞效应的主要机制为： 阻断宿主细胞的大分子合成，由杀细胞病毒编码早期蛋白，通过各种途径抑制甚至关闭宿主细胞RNA转录和蛋白质的合成，进而影响其DNA的复制，使宿主细胞正常代谢紊乱而致死亡； 影响宿主细胞溶酶体的结构和功能，病毒感染可导致细胞溶酶体膜通透性增高或破坏，使溶酶体内的多种酶类扩散到细胞浆而引起细胞自溶，产生溶细胞感染； 细胞膜功能障碍，病毒感染细胞后，可使宿主细胞膜的通透性增高，破坏细胞内外的离子平衡。

病毒抗原成分也可插入细胞膜表面，引起抗原改变，造成细胞融合，形成多核巨细胞，或引起免疫性细胞损伤； 对细胞器的损伤，包括内质网、线粒体、高尔基复合体等，常使细胞出现浑浊肿胀、圆缩等改变。

体外培养时，病毒感染的细胞可出现典型的病理变化，如变圆、集聚、裂解、脱落和融合等； 病毒产生的毒性蛋白的作用，如腺病毒表面的蛋白纤维突起，可使细胞团缩、死亡。

病毒的杀细胞效应将宿主细胞破坏到一定程度时，机体会出现严重的病理变化，若累及主要器官，则会危及生命或留下严重的后遗症。

(2) 稳定状态感染有些病毒 (多为有包膜病毒) 在宿主细胞内增殖过程中，对细胞代谢、溶酶体膜影响不大，由于以出芽方式释放病毒，其过程缓慢，病变较轻，短时间也不会引起细胞溶解和死亡，称为病毒的稳定状态感染。

如流感病毒、疱疹病毒和麻疹病毒等感染。

但稳定状态感染常导致宿主细胞膜如下改变： 细胞融合，病毒的作用导致细胞溶酶体酶释放并作用于细胞表面，使感染细胞与邻近细胞融合形成多核巨细胞。

如麻疹病毒所致肺炎患者的肺部可出现多核巨细胞，具有诊断价值。

细胞融合是病毒扩散的方式之一，病毒借助于细胞融合，扩散到未感染细胞； 细胞表面出现新抗原，病毒复制过程中，由病毒基因编码的抗原可以出现在细胞膜表面。

如流感病毒抗原出现在细胞膜上后，除引起抗原决定簇改变外，还因有病毒血凝素的存在，使细胞具有吸附红细胞的功能。

在稳定状态感染中。

宿主细胞经病毒多次出芽释放后，最终仍要死亡。

<<病原生物学与免疫学基础>>

编辑推荐

《病原生物学与免疫学基础》：医药卫生类高职高专教育规划教材

<<病原生物学与免疫学基础>>

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>