

《心血管病理生理学》

图书基本信息

书名：《心血管病理生理学》

13位ISBN编号：9787509164761

10位ISBN编号：7509164761

出版时间：2013-3

出版社：人民军医出版社

作者：李立

页数：385

译者：智光

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.tushu111.com

前言

译者前言医学的真谛并非崇高得望而不及，更不是什么难以理解的东西，其实它就在我们每名医务工作者身边，问题是如何愚直地将之贯彻始终。近年来，随着医学的发展，各专科的分类愈加精细，有关领域的著作每日都在迅速增加，而专注于医学基础理论的学习对于各个专科的医生而言，无疑都是重要而必需的。《心血管病理生理学》第3版中译本在人民军医出版社出版后深受读者青睐，第5版中译本在忠实于原著、总结前几版内容的基础上，保留了原有的内容体系，并对部分章节的内容做了更新与调整，使其更贴近临床也更适应医学的发展。本书除了可作为医学考试的复习工具书外，亦可作为医学专业人员学习和自测之书，对从事医学教学的人员也具有一定参考价值。在此书问世过程中，编译者们倾注了大量的时间和精力，也付出了常人难以想象的辛勤劳动。作为医务工作者，我们也必须清醒地意识到，医学是没有极限的，无限的努力将成就令本人都感到震惊的事业，突破壁垒的自信心将带领我们走向更大的成功。文中的不足之处，敬请各位同行批评指正。“医道精深，不可浅尝辄止，而医者责任重大，临证不可不慎。”是为序。原著前言本书将对心血管系统疾病做了一系统简明的介绍，即便目前存在诸多经典的心血管系统疾病方面的专业书籍，但它们的受众多为初入专业院校学习的医学生，基于此种现状，本书的出版旨在为心血管系统疾病的病理生理学基础及其实际的临床诊疗过程之间搭起一座桥梁，为刚刚走上工作岗位的临床医师打下坚实的理论基础。同时，本书将更多地关注心血管疾病发生发展过程中的基础病理生理学机制，以便读者对其临床具体诊治流程及思路产生更深层次的理解与思考。不可否认，广大医学生对知识的不懈渴求，以及他们愿意为医学事业奋斗的强烈愿望是促成本书的动力。本书的最终成稿得益于哈佛医学院的学生及其所属心血管内科医师的通力合作，这样的合作既满足了医学生的学习需求，也可以为临床医师的医疗过程提出宝贵的指导意见。时代不断发展，医学生和临床医师的精诚合作仍在传承，时至今日，《心血管病理生理学》的第5版即将面世，这与我们新一代的医学生及临床医师的不懈努力息息相关。本书从心脏解剖及生理学方面的基础知识落笔，循序渐进地介绍心血管系统疾病的常用临床诊断检测技术，继而分别阐述动脉粥样硬化、缺血性心脏病、急性冠脉综合征、心律失常、高血压、先天性心脏病等临床常见心血管疾病的相关病理生理学知识，以供读者有选择性地阅读。最后，本书专门论述了常用心血管药物的分类、药理及临床应用。笔者是幸运的，能得到如此睿智而才华横溢、充满朝气的92位医学生的帮助来共同完成此书，他们在本书写作过程中所倾注的智慧、热情和无私奉献的精神将令人永远铭记。对于其他作者在成书过程中所投入的时间及精力，一时恐难以细表，在此谨对他们的辛勤劳动也一并致以最崇高的敬意！对于全体读者及同仁对本书前几版所做出的宝贵而富有建设性的回应，笔者深感荣幸，个中建议字字珠玑，为我们指引着本书前进的方向；诸多评论拳拳深情，必将成为我们继续努力的不竭源泉。同时，感谢为本书出版提供详细数据、图表及其他参考资料的诸位同道：Behnood Bikdeli, Douglas Burt, Sharmila Dorbala, Marcelo Di Carli, Raymond Kwong, Frank Rybicki, Frederick Schoen, Pinak Shah。另外，感谢Jovette Auguste和Pamela Nettles对本书付梓所提供的无私协助！最后，由衷感谢本书的出版商Lippincott Williams & Wilkins，对在本书修订、校对及出版过程中付出辛勤劳动的Julie Montalbano, Crystal Taylor, Jennifer Clements, Jonathan Dimes和Arijit Biswas也致以最诚挚的谢意！众所周知，我们设计任何产品或者服务流程，首先考虑的是广大潜在用户的需求，遗憾的是，作为对于医学生、住院医师、研究人员、执业医师及辅助医疗人员的教育至关重要的医学教科书，却罕有能做到这一点的著作。许多书籍是为了满足那些想要读书或者喜欢买书的人所写，因此这些书通常对所有人都能提供一些有用的信息，但并不是对谁都能给予足够的帮助。许多医学教材可以让人联想到一幅场景，一间校舍涵盖了从一年级到十二年级的所有学生，却学习着相同的内容，由此可见，不同层次文化修养的素材的选择绝对可以影响教育历程。医学教育者已经意识到，初次踏入某一学科领域的医学生与那些希望回顾早期学过的知识或更新已熟悉领域的信息的执业医师，需求是大不相同的。由于缺少为学生量身定制的教科书，导致全国院校的教职人员用大量的时间反复准备大部分的讲稿，并给学生们带来许多相争的见解。《心血管病理生理学》是一项由医学生及教师共同合作倾心完成的项目，是医学教科书设计里程中具有创新精神的新启程。并不满足于现有教科书内容的医学生们，作为潜在的用户群体，清楚阐述了他们的需求，而幸运的是，这些请愿也被善于倾听的耳朵感知并接纳。Dr. Leonard Lilly作为哈佛医学院的教授及布里格姆女子医院和福克纳医院的心脏病学专家，任职为这个项目的领导者。他汇集了一组杰出的哈佛医学生及教职人员，紧密合作完成这些精湛的介绍性文字，以针对性地满足那些初步了解心脏病患者的医学生的需求。但是这本著作并不是一本包罗万象的

《心血管病理生理学》

百科全书，而是一本十分精确而详尽的实用书籍。《心血管病理生理学》的前4版被恰如其分地广泛接受，目前这本著作不仅在美国，在许多其他国家的医学院也被作为推荐的或必需的教材。迄今为止，它已经被翻译为多种文字，获得了美国医学作家协会的两项杰出奖，并且推动了许多其他学生与教师共同合作项目的发展。该书的第5版不仅仅是第4版的内容更新，更是一种信息量的扩充，许多数据的更新和增强目的是将复杂的概念用更加简单的方式表现出来。因此，这一版书籍将比前几版更为珍贵和实用。Dr.Lilly和他的同事，包括倾力合作的教职人员及医学生，在这本书的准备工作中做出了极其重要的贡献，未来新一代的医学教育者和医学生，以及最终他们所服务的患者，都将在这重要的贡献中获得极大的益处。

《心血管病理生理学》

内容概要

《心血管病理生理学(第5版)》由哈佛医学院权威心血管病专家鼎力合作编写和修订，深受心血管病医师欢迎。全书共17章，从心血管系统基本的临床诊断检测技术入手，分别阐述了动脉粥样硬化、缺血性心脏病、急性冠脉综合征、瓣膜性心脏病、心力衰竭、心肌病、心律失常、高血压、心包疾病、周围血管疾病和先天性心脏病等临床最常见的心血管疾病的病理生理学知识，并详细论述了重要的心血管药物的临床应用。

《心血管病理生理学》

作者简介

作者：（美国）李立（Leonard S.Lilly）译者：智光

书籍目录

第1章心脏的基本结构与功能 一、心脏解剖与组织学 (一)心包 (二)心脏的表面结构 (三)心脏的内部结构 (四)冲动传导系统 (五)心脏的神经支配 (六)心脏的血管 (七)心室肌细胞组织学 二、电生理学基础 (一)离子转运和离子通道 (二)静息电位 (三)动作电位 (四)不应期 (五)冲动传导 (六)心脏除极的正常顺序 三、兴奋—收缩耦联 (一)心肌收缩蛋白 (二)钙触发钙释放与收缩周期 (三) 一肾上腺素能和胆碱能信号 第2章心音与杂音 一、心动周期 二、心音 (一)第一心音 (二)第二心音 (三)收缩期额外心音 (四)舒张期额外心音 三、杂音 (一)收缩期杂音 (二)舒张期杂音 (三)连续性杂音 第3章心脏影像与心导管 一、心脏X线摄像术 (一)心影轮廓 (二)心脏疾病时的肺部X线表现 二、超声心动图 (一)经食管超声心动图(TEE) (二)心室评估 (三)瓣膜损害 (四)冠状动脉性疾病 (五)心肌病 (六)心包疾病 三、心导管术 (一)压力测量 (二)血流的测量 (三)血管阻力的计算 (四)对比血管造影术 四、核素显像 (一)心肌灌注的评价 (二)放射性核素心室造影术 (三)心肌代谢的评估 五、计算机断层扫描(CT) 电子束计算机断层摄像术(EBCT) 六、磁共振显像 第4章心电图 一、电测量的方法——单一细胞模式 二、心电图导联系统 三、正常的心脏激动顺序 四、心电图的解读 (一)标定 (二)心律 (三)心率 (四)间期(PR、QRS、ST) (五)平均QRS电轴 (六)P波异常 (七)QRS综合波异常 (八)ST段与T波异常 第5章动脉粥样硬化 一、动脉粥样硬化的血管生物学 (一)正常动脉管壁 (二)动脉粥样硬化的动脉管壁 (三)动脉粥样硬化的合并症 二、动脉粥样硬化的危险因素 (一)传统的危险因素 (二)心血管风险的生物标记物 (三)展望 第6章缺血性心脏病 一、心肌供氧和耗氧的决定因素 (一)心肌供氧 (二)心肌耗氧 二、心肌缺血的病理生理学 (一)固定性狭窄 (二)内皮细胞功能障碍 (三)心肌缺血的其他原因 三、心肌缺血的结果 缺血综合征 四、慢性稳定型心绞痛的临床特征 (一)病史 (二)体格检查 (三)诊断性研究 (四)自然病程 五、治疗 (一)急性心绞痛发作时的药物治疗 (二)反复心肌缺血的预防性治疗 (三)急性心脏事件的预防性治疗 (四)再血管化治疗 (五)药物治疗与再血管化治疗 第7章急性冠脉综合征 一、急性冠脉综合征的发病机制 (一)正常凝血机制 (二)内源性的抗血栓形成机制 (三)冠状动脉内血栓形成的发病机制 (四)非动脉粥样硬化性病因导致的急性冠脉综合征 二、病理学与病理生理学 (一)心肌梗死的早期改变 (二)心肌梗死的晚期改变 (三)功能改变 三、急性冠脉综合征的临床特点 (一)临床表现 (二)急性冠脉综合征的诊断 四、急性冠脉综合征的治疗 (一)不稳定型心绞痛与非ST段抬高型心肌梗死的紧急处理 (二)ST段抬高型心肌梗死的急诊处理 五、并发症 (一)反复缺血发作 (二)心律失常 (三)心功能不全 (四)右心室梗死 (五)机械性并发症 (六)心包炎 (七)Dressler综合征(梗死后综合征) (八)血栓栓塞 六、心肌梗死后的危险分层与治疗 第8章瓣膜性心脏病 一、风湿热 二、二尖瓣病变 (一)二尖瓣狭窄 (二)二尖瓣反流 (三)二尖瓣脱垂 三、主动脉瓣病变 (一)主动脉瓣狭窄 (二)主动脉瓣反流 四、三尖瓣病变 (一)三尖瓣狭窄 (二)三尖瓣反流 五、肺动脉瓣病变 (一)肺动脉瓣狭窄 (二)肺动脉瓣反流 六、人工瓣膜 七、感染性心内膜炎 (一)发病机制 (二)临床表现 第9章心力衰竭 一、生理学 (一)正常心脏收缩功能的决定因素 (二)压力—容量环 二、病理生理学 (一)左心室射血分数减低的心力衰竭 (二)左心室射血分数正常的心力衰竭 (三)右心衰竭 三、代偿机制 (一)Frank—Starling机制 (二)神经内分泌代偿 (三)心室肥厚和重构 四、心肌细胞减少和功能异常 诱发因素 五、临床表现 (一)症状 (二)体征 (三)诊断 (四)预后 六、射血分数减低的心力衰竭的治疗 (一)利尿药 (二)血管扩张药 (三)正性肌力药物 (四)受体阻滞药 (五)醛固酮拮抗药 (六)其他治疗 (七)心脏再同步化治疗 (八)心脏移植治疗 七、射血分数正常心力衰竭的治疗 八、急性心力衰竭 急性肺水肿 第10章心肌病 一、扩张型心肌病 (一)病因学 (二)病理 (三)病理生理 (四)临床表现 (五)体格检查 (六)诊断 (七)治疗 (八)预后 二、肥厚型心肌病 (一)病因 (二)病理 (三)病理生理 (四)临床表现 (五)体格检查 (六)诊断 (七)治疗 (八)预后 三、限制型心肌病 (一)病理生理 (二)临床表现 (三)体格检查 (四)诊断 (五)治疗 第11章心律失常发生机制 一、正常激动的形成 (一)自律性的离子基础 (二)自发和潜在起搏点 (三)超速抑制 (四)电张力作用 二、异常激动的形成 (一)窦房结自律性的改变 (二)逸搏心律 (三)潜在起搏点自律性的增高 (四)异常自律性 (五)触发活动 三、激动传导异常 (一)传导阻滞 (二)单向阻滞和折返 四、抗心律失常治疗的生理学基础 (一)缓慢性心律失常 (二)快速性心律失常 第12章心律失常的临床诊治 一、缓慢性心律失常 (一)窦房结 (二)逸搏心律 (三)房室传导系统 二、快速性

《心血管病理生理学》

心律失常（一）室上性心动过速（二）室性心律失常 第13章高血压 一、什么是高血压 二、血压是怎样调节的 三、原发性高血压 四、继发性高血压 五、高血压的结果 六、高血压危象 七、高血压的治疗 第14章心包疾病 一、解剖和功能 二、急性心包炎（一）病因学（二）发病机制（三）病理学（四）临床特征（五）诊断方法（六）治疗 三、心包积液（一）病因学（二）病理生理学（三）临床特征（四）诊断方法（五）治疗 四、心脏压塞（一）病因学（二）病理生理学（三）临床特征（四）诊断方法（五）治疗 五、缩窄性心包炎（一）病因学和发病机制（二）病理学（三）病理生理学（四）临床特征（五）诊断方法（六）治疗 第15章周围血管疾病 一、主动脉疾病（一）主动脉瘤（二）主动脉夹层 二、周围动脉疾病（一）周围动脉粥样硬化性疾病（二）急性动脉闭塞（三）脉管炎综合征 三、血管痉挛：雷诺现象 四、静脉疾病（一）静脉曲张（二）静脉血栓形成 第16章先天性心脏病 一、心血管系统的正常发育（一）心管的发育（二）心瓣的形成（三）心脏的分隔（四）心房的分隔（五）心瓣膜的发育 二、胎儿与过渡期的血液循环（一）胎儿的血液循环（二）过渡期血液循环 三、常见先天性心脏病（一）非发绀型先天性心脏病（二）发绀型先天性心脏病 四、艾森门格综合征 第17章心血管药物 一、正性肌力药物及血管升压药（一）强心苷类药物（洋地黄）（二）拟交感胺类药物（三）磷酸二酯酶抑制药（四）血管加压素 二、血管扩张药（一）血管紧张素转化酶抑制药（二）A₁受体拮抗药（三）直接作用的血管扩张药（四）钙离子通道阻滞药（五）有机硝酸酯类（六）利钠肽（七）磷酸二酯酶—5抑制药——西地那非 三、抗肾上腺素能药物 中枢肾上腺素抑制药（CNS 2受体激动药） 四、抗心律失常药物（一）A型抗心律失常药物（二）B类抗心律失常药物（三）C类抗心律失常药物（四）类抗心律失常药物（五）类抗心律失常药物（六）类抗心律失常药（七）腺苷 五、利尿药（一）襻利尿药（二）噻嗪类利尿药（三）保钾利尿药 六、抗血栓形成药物 七、调脂药（一）HMGCOA还原酶抑制药（二）胆汁酸螯合剂（三）胆固醇吸收抑制药

章节摘录

版权页：插图：肾素是一种酶，可将循环中的血管紧张素原降解为血管紧张素Ⅰ，血管紧张素Ⅰ又被结合在内皮细胞上的血管紧张素转化酶（ACE）降解生成血管紧张素Ⅱ，血管紧张素Ⅱ是一种强有力的血管收缩药（详见第13章），它能够收缩小动脉，升高外周阻力，从而有助于维持动脉血压。同时，还通过以下2个机制增加血管内容量：刺激下丘脑产生渴感，增加水摄入量；作用于肾上腺皮质，增加醛固酮的分泌。醛固酮可促进肾远端集合管重吸收钠（详见第17章），扩大血容量。对于心功能仍处于Frank—Starling曲线上升部分的患者，血管内容量的增加也可以通过Frank—Starling机制增加心排量（图9—3）。3.抗利尿激素许多心力衰竭的患者垂体后叶分泌的抗利尿激素（或称血管加压素）增多，主要是由左心房及动脉压力感受器或血管紧张素Ⅱ水平升高介导的。抗利尿激素促进远端肾单位的水钠潴留，增加血管内容量，血管内容量的增加可升高左心室前负荷及心排量。同时抗利尿激素还可使血管收缩。心力衰竭时以上神经内分泌的激活最初是有益的，但持续的活化作用最终导致的结果是有害的。例如，循环血容量和静脉回流量增多可以加重肺淤血并引起临床症状。并且，小动脉阻力增高使衰竭的左心室的后负荷进一步加重，每搏量和心排量降低（图9—9）。此外，心率增加导致了代谢需求的增加，也就更进一步加重了心力衰竭。持续的交感兴奋导致受体下调，抑制性G蛋白上调，心肌对儿茶酚胺的敏感性下降，对正性肌力因素的反应下降。长期血管紧张素Ⅱ，醛固酮水平升高也有负面影响，它们刺激细胞因子（介导细胞—细胞间传递与免疫应答的小分子物质）的产生，激活巨噬细胞及纤维母细胞，促进心肌纤维化和衰竭心脏的重构。由于神经内分泌长期激活弊大于利，目前的很多药物治疗都是针对抑制神经内分泌代偿机制而设计的，后面的章节我们将会讨论到。4.心钠素与先前章节讨论的最终导致不利因素的神经内分泌调节不同，心力衰竭时心腔内压力升高也会导致一种有益的激素——心钠素分泌。目前了解最多的是心房钠尿肽（ANP）和脑钠肽（BNP）。ANP在心房细胞内储藏，心房受到牵张时可刺激ANP的释放；BNP并不存在于正常心脏，而是当心脏出现血流动力学异常（如心力衰竭、心肌梗死）时才产生。最近的临床研究表明血清BNP水平和心力衰竭的临床严重程度密切相关。

《心血管病理生理学》

编辑推荐

《心血管病理生理学(第5版)》图文并茂，科学实用，语言精练，极具权威性，且以表格的形式收录了许多有助于诊断检测的数据，是心血管病医师和医学院学生的经典参考书。

《心血管病理生理学》

精彩短评

- 1、质量不错，此书简单易懂值得拥有
- 2、很好，值得大家购买的书
- 3、算是比较精炼吧，比如心电图讲的还不够
- 4、书不错,可以慢慢好好看!!!
- 5、很实用的书，讲解详尽
- 6、该书严重缺页达几十页，要求无条件退款！！！！
- 7、这本书很好，很有助于学习。

《心血管病理生理学》

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.tushu111.com