

《Topol心血管病学》

图书基本信息

书名：《Topol心血管病学》

13位ISBN编号：9787117115674

10位ISBN编号：711711567X

出版时间：2009-10

出版社：人民卫生出版社

页数：1673

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

《Topol心血管病学》第1版的成功发行获得了心血管病医生的广泛认可，使其成为“新的、权威的心血管病学教科书”。近十年来，心血管病学领域发生了巨大变化，在此基础上，我们出版了本书的第3版。本书早期的CD-ROM版本得到了读者广泛的认可和称赞，随着近年来电子科技水平的巨大提高，在第3版中将其进一步更新为DVD—ROM版本，其中包含1000多幅数字化图像和多媒体视频，使本书内容更加生动丰富。自本书第1版发行以来，心血管病学领域发生了一些根本性的改变，包括多排CT血管造影术可能最终代替诊断性心脏导管检查；常规应用药物洗脱支架进行经皮冠状动脉介入治疗；应用肺静脉隔离术进行心房颤动的射频消融；更加广泛地应用他汀类药物、ACEI、除颤器和再同步疗法治疗心力衰竭。我们在心血管疾病，如心肌梗死和瓣膜性心脏病的基因组学中处于领先地位，并且对分子心血管病学也特别重视。在第3版中上述领域将是本书的新亮点。另外，本书还新增了一些章节和内容，如女性和心脏病、心力衰竭的预防、干细胞和心肌再生、心脏再同步化治疗、围术期处理、经皮瓣膜修补术和心内操作以及分子心脏病学的发展。本书同时附带DVD—ROM，同以往一样，纸版书中的章节少于DVD—ROM中的章节。为了减少纸版书的体积，我们将20章的内容只收录在DVD—ROM中而没有在纸版书中印出，包括先天性心脏病、猝死、心律失常的机制、分子心脏病学、心脏病学数据库、药理学、胸部x线对临床评价的重要性、侵人性和非侵人性电生理试验，这些都为读者提供了更加丰富的资源，并保存了有价值的信息。

《Topol心血管病学》

内容概要

《Topol心血管病学(第3版)(精)》早期的CD-ROM版本得到了读者广泛的认可和称赞，随着近年来电子科技水平的巨大提高，在第3版中将其进一步更新为DVD—ROM版本，其中包含1000多幅数字化图像和多媒体视频，使《Topol心血管病学(第3版)(精)》内容更加生动丰富。自《Topol心血管病学(第3版)(精)》第1版发行以来，心血管病学领域发生了一些根本性的改变，包括多排CT血管造影术可能最终代替诊断性心脏导管检查；常规应用药物洗脱支架进行经皮冠状动脉介入治疗；应用肺静脉隔离术进行心房颤动的射频消融；更加广泛地应用他汀类药物、ACEI、除颤器和再同步疗法治疗心力衰竭。我们在心血管疾病，如心肌梗死和瓣膜性心脏病的基因组学中处于领先地位，并且对分子心血管病学也特别重视。在第3版中上述领域将是《Topol心血管病学(第3版)(精)》的新亮点。

书籍目录

第一篇 预防心脏病学第1章 动脉粥样硬化的生物学和疾病流行病学第2章 饮食和营养第3章 肥胖和代谢综合征第4章 糖尿病第5章 血脂异常第6章 运动和体力活动第7章 高血压：背景及治疗第8章 吸烟第9章 雌激素、女性与心脏病第10章 酒精和心脏第11章 冠心病的其他危险因素第12章 行为心脏病学和心脏疾病第13章 心脏康复和二级预防第14章 控制危险因素的综合措施第二篇 临床心理学第15章 病史第16章 体格检查第17章 慢性稳定性冠状动脉疾病第18章 不稳定型心绞痛：缺血综合征第19章 急性心肌梗死：早期诊断和治疗第20章 急性心肌梗死的并发症第21章 心肌梗死后的治疗第22章 二尖瓣疾病第23章 主动脉瓣疾病第24章 获得性三尖瓣和肺动脉瓣疾病第25章 人工瓣膜疾病第26章 感染性心内膜炎第27章 心包疾病、限制型心肌病和舒张性心力衰竭第28章 肺动脉高压第29章 肥厚型心肌病第30章 先天性心脏病第31章 心脏和妊娠第32章 女性和心脏病第33章 老龄化与衰老第34章 临终关怀第35章 心脏与其他器官系统第35A章 内分泌系统与心脏第35B章 血液疾病与心脏第35C章 心脏和肾脏系统第35D章 特殊神经系统疾病的心脏表现第35E章 风湿性疾病的心血管系统表现第35F章 心脏和感染性疾病第36章 物质滥用和心脏第37章 运动员心脏综合征第38章 心血管外伤第39章 心脏肿瘤第40章 心血管临床药理学第41章 心血管疾病高风险人群非心脏手术的围术期麻醉策略第42章 心血管医学的医学经济学(e)第43章 临床试验的设计、执行及对量化临床数据的阐释(e)第44章 心脏病学数据库第45章 心血管病的医疗质量和医疗差错第三篇 心血管影像学第46章 影像学原理第47章 胸部x线平片检查第48章 心电图运动负荷试验第49章 经胸超声心动图第50章 负荷超声心动图第51章 多普勒超声心动图第52章 经食管超声心动图第53章 核心脏病学显像技术第54章 心血管磁共振成像第55章 正电子发射断层显像第56章 心脏CT成像第四篇 电生理与起搏(e)第57章 心律失常的机制第58章 遗传性心律失常第59章 心电图学(e)第60章 动态心电图、信号平均心电图及T波电交替第61章 电生理试验第62章 心动过缓：窦房结功能障碍和房室传导阻滞第63章 心房颤动第64章 心房扑动第65章 房室结依赖性心动过速和预激第66章 室性心动过速(e)第67章 心脏性猝死和植入型心律转复除颤器(e)第68章 年轻人心脏性猝死：遗传性心血管疾病的影响第69章 心肺复苏(e)第70章 先天性心脏病的心律失常第71章 晕厥第72章 抗心律失常药物第73章 心律失常的导管消融治疗第74章 心脏起搏器第75章 左心室失同步及心脏再同步治疗第五篇 介入心脏病学和心脏外科学第76章 冠状动脉造影第77章 心导管检查和血流动力学评估第78章 经皮冠状动脉介入治疗第79章 经皮心脏介入技术第80章 冠状动脉旁路移植术第81章 对已行冠状动脉旁路移植术患者的处理第82章 经皮瓣膜扩张术(e)第83章 先天性心脏病的导管介入治疗第六篇 心力衰竭和心脏移植第84章 心力衰竭的流行病学第85章 心力衰竭临床综合症的病理生理第86章 急性心力衰竭第87章 慢性心力衰竭的治疗第88章 炎性心肌病的诊断和药物治疗第89章 非缺血性心肌病第90章 心脏移植和机械性辅助循环第91章 心力衰竭的外科治疗第92章 心力衰竭的预防第七篇 分子心脏病(e)第93章 分子心脏病学常用技术(e)第94章 分子遗传学(e)第95章 动脉粥样硬化的遗传因素(e)第96章 心血管疾病的遗传学研究(e)第97章 基因治疗(e)第98章 肌细胞的结构和功能(e)第99章 心脏的信号转导途径(e)第100章 心脏发育的分子基础(e)第101章 缺血性心脏病的干细胞治疗第八篇 血管生物学和医学(e)第102章 再狭窄的生物学第103章 治疗性血管新生(e)第104章 肺血管疾病第105章 主动脉疾病第106章 外周血管疾病的无创评估第107章 脑血管疾病第108章 外周血管疾病第109章 肾动脉疾病第110章 静脉血栓栓塞名词索引

章节摘录

大多数组织，可能尤其是骨骼肌和心肌，能氧化和储存脂肪酸和葡萄糖。事实上，这两种底物竞争利用，这种竞争，至少非受控的竞争，是胰岛素抵抗发病机制的核心。40多年前，Randle和协作者在一系列的生化研究中明确了脂肪酸与葡萄糖通过骨骼肌竞争利用，并且，可利用的脂肪酸增加，会导致对胰岛素刺激骨骼肌葡萄糖代谢效应的抵抗。胰岛素的一个关键功能是控制这种竞争，维持其在健康范围。由食物摄取引起的血糖增加，将触发胰岛素的增加，从而抑制脂肪细胞的脂肪分解，显著降低血浆FFA，减轻竞争葡萄糖利用。正常情况下，当从空腹转变到进食状态时，脂肪组织从FFA流出转变为FFA摄取。血浆脂肪酸水平明显受抑，是从分解代谢到合成代谢转变的标志。在新陈代谢研究中，空腹水平血浆FFA的升高，与通过脂质输注达到的一样，均可引起相当严重的胰岛素抵抗。导致葡萄糖代谢受损的代谢特征是葡萄糖转运减少、葡萄糖氧化减少，以及糖原形成的刺激减弱。这个代谢特征正好与2型糖尿病和肥胖中发现的异常特征相匹配。而且，胰岛素抵抗的诱发甚至不需要脂肪酸的“升高”。十年前，在作者的实验室，对健康、体瘦的志愿者的代谢研究显示，仅仅为了防止由胰岛素反馈引起的血浆FFA水平受抑，便足以诱发骨骼肌的胰岛素抵抗。因此，为适应胰岛素，重要的是肌肉对于葡萄糖摄取增加的正常反应视胰岛素抑制血浆脂肪酸的有效性而定。在肥胖和2型糖尿病患者，胰岛素抑制脂肪酸的能力变弱。已经反复证实，胰岛素输注期间的血浆脂肪酸水平与对胰岛素刺激葡萄糖摄取能力的抵抗的严重程度呈正相关。减轻体重后，胰岛素对脂肪分解和血浆FFA的抑制改善，这是在减轻体重后，促进血糖代谢改善的关键反应。已经表明2型糖尿病患者中，药物抑制脂肪分解能很快改善胰岛素抵抗。脂肪组织库回应胰岛素抑制脂肪分解有区域的不同。来自网膜和肠系膜脂肪组织的脂肪细胞较臀股脂肪组织的脂肪细胞有较高的基础脂肪分解率，并且较少抑制对胰岛素的反应。因此，关于脂肪分解的胰岛素敏感性，脂肪细胞代谢的区域性不同是一个重要机制，解释了这些脂肪组织库与全身胰岛素敏感性之间的不同关系。大多数的全身脂肪酸流出源自腹部皮下脂肪组织。这反映了这个脂肪库较VAT的肥胖绝对量大，以及早期提到的脂肪细胞代谢的区域性差异。用格列酮治疗2型糖尿病患者，如吡格列酮或罗格列酮，典型地是引起中度体重增加，其中部分原因是脂肪的增多，也可出现一些脂肪组织分布的再分配。尽管体重增加，但是VAT有中度减少，约10%，以及皮下脂肪组织的相对增加。随着脂肪组织分布的转移，肝脏脂肪变性减轻。

《Topol心血管病学》

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