

<<心血管生理学基础与临床>>

图书基本信息

书名：<<心血管生理学基础与临床>>

13位ISBN编号：9787040302639

10位ISBN编号：7040302632

出版时间：2004-3

出版时间：朱妙章、唐朝枢、袁文俊、等高等教育出版社 (2011-01出版)

作者：朱妙章，唐朝枢，袁文俊等著

页数：669

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>

<<心血管生理学基础与临床>>

内容概要

《心血管生理学基础与临床（第2版）》为心血管生理学及相关学科的研究生教材，共分为两篇，第一篇主要介绍心血管生理学的基本理论和心血管经典理论的新内容（如离子通道和电流、受体及信号转导、多巴胺受体的特性、心肌舒缩的调控、血管平滑肌的表型转换、血管内皮功能与调节、受体的免疫学和心血管内分泌功能的研究进展等）。

第二篇是心血管生理学研究前沿的专题，这些专题可以扩展研究生、教师、医师的知识，加深对心血管疾病发病机制和防治知识的理解，提供防治心血管病的对策，启发其科学研究的思路。

因此，本教材对拓宽硕士生、博士生在心血管生理学领域中的知识有重要作用，扩展、启发其研究思路，对心血管药理学、病理生理学、航空航天生理学、心血管病诊断学和心血管病学的研究生来说，学习和掌握心血管生理学的理论和新进展，加深对本专业理论的理解，为进一步钻研与攻读本专业打下坚实的基础。

《心血管生理学基础与临床（第2版）》既可以作为心血管基础医学与临床医学研究生教材，对从事基础医学、生命科学和临床医学的工作者也有较大参考价值。

<<心血管生理学基础与临床>>

作者简介

唐朝枢教授，北京大学医学部生理学和病理生理学系教授，博士生导师。

长期从事心血管生理及病理机制方面的科研和教学工作。

1970年于北京医学院医学系毕业，1981年获北京医学院病理生理学专业硕士学位。

1990年晋升为教授。

兼任《生理科学进展》杂志主编、《北京大学学报(医学版)》、《中国动脉硬化杂志》、《中国循环杂志》和《生理学报》副主编，《中华医学杂志》、《中华心血管病杂志》等编委。

参编、主编《病理生理学》教科书及多部专著。

至今在SCI杂志上发表论文200余篇。

曾获国家科技进步二等奖(1998年)、部委一等奖(1991、1997、2003、2005及2007年)等多项奖项。

曾担任国家科技部“973”项目(心脑血管系统疾病发病及防治基础研究，G2000569)首席科学家。

现任国家科技部“973”项目咨询专家，国家自然科学基金委医学部咨询专家。

<<心血管生理学基础与临床>>

书籍目录

第一篇 心血管生理学的基本理论及进展第1章 心肌细胞膜离子通道及膜电流第2章 心脏起搏及其调控第3章 心脏的电生理学及心肌特性第4章 心肌、血管的受体及其进展第5章 心血管多巴胺受体的特性及其意义第6章 心血管系统中信号转导与临床第7章 心排量及其调节第8章 动脉血压的调节第9章 血流动力学第10章 心肌力学活动及其调控第11章 心脏的收缩、舒张功能及其评定第12章 心血管活动的神经调节第13章 心血管活动的体液调节第14章 冠脉循环的特点、调节及其与临床的联系第15章 心脏的内分泌功能研究进展第16章 血管平滑肌的表型转换及其功能调节第17章 血管内皮的功能与调节第18章 心血管系统G-蛋白受体自身抗体的病理生理学意义第19章 心肌细胞的兴奋-收缩偶联第20章 心肌代谢和心肌的能量供应第21章 心血管的老年性改变第二篇 心血管生理学专题第22章 血管活动的个性第23章 四种新的调节心血管功能稳态的活性多肽第24章 心血管组织内肾素-血管紧张素系统第25章 心脏自主神经调节及迷走神经对缺血心肌的保护作用第26章 钙平衡及其机制第27章 K^+ 、 Na^+ 、 Ca^{2+} 和 Mg^{2+} 异常的电生理学效应第28章 心肌钠/钙交换体第29章 心肌钠/氢交换体第30章 心血管系统的气体信号分子第31章 一氧化氮——心血管系统中的信号分子第32章 离子通道与血管张力第33章 血管平滑肌细胞与心肌细胞收缩调控的比较-第34章 心肌缺血和缺血/再灌注心肌损伤第35章 缺血和心衰时心肌细胞电生理变化及其特点第36章 腺苷和乙酰胆碱对心脏作用及其机制第37章 心肌昏晕、心肌冬眠的机制与临床第38章 心肌缺血预适应及其机制第39章 缺血后处理的保护心脏保护作用第40章 细胞黏附分子与心血管疾病第41章 肺循环和肺动脉高压的血管机制第42章 脑的血液循环与脑血管疾病第43章 肾血液循环的功能与血流量灌注不足时的肾反应第44章 低氧诱导因子-1(HIF-1)与心肌缺血性疾病第45章 低氧对心血管功能的影响及机制第46章 心律失常的发生机制第47章 M细胞、跨室壁离散度与心律失常的关系第48章 血管成形术再狭窄的发生机制第49章 高血压的病理生理学基础第50章 心脏病并发肺动脉高压的诊断和评估第51章 成体干细胞在心血管系统疾病中的应用第52章 内皮素与心血管活动第53章 钠尿肽家族的生理作用、临床意义及研究进展第54章 雌激素对心血管系统的保护作用及其机制第55章 雌激素受体、 α_1 和心血管系统第56章 肾上腺髓质素的作用及临床意义第57章 降钙素基因相关肽的作用及临床意义第58章 阿片肽及其受体对心血管的调节作用第59章 胰岛素对缺血心肌的保护作用及机制第60章 应激对心血管系统的影响第61章 心脏氯离子通道第62章 RyR2受体与心律失常第63章 横纹肌肌质网 Ca^{2+} 释放通道的调节第64章 组胺是一种新发现的交感神经递质第65章 自由基在心血管系统生理功能及氧化应激损伤中的作用第66章 硫氧还蛋白的生物学特性及其临床意义第67章 糖尿病性血管病与氧化应激第68章 脂联素及其临床应用展望第69章 脂质过氧化物增殖物激活受体与心血管病理生理第70章 心血管疾病分子及细胞治疗的分子影像研究第71章 促血管生成中药在缺血性心脏病中的应用及进展第72章 中医药对心血管系统影响及机制的研究进展第73章 核因子- κ B(NF- κ B)介导的信号通道在心房纤颤分子机制中的作用第74章 利钾尿肽的生理学效应和病理生理学意义第75章 前列腺素 E_2 及其受体参与的信号转导机制和在水盐代谢、高血压疾病中的作用

<<心血管生理学基础与临床>>

章节摘录

版权页：插图：四、肺循环血流量的调节1.神经调节肺循环血管受交感神经和迷走神经支配。

刺激交感神经对肺血管的直接作用是引起收缩和血流阻力增大。

但在整体情况下，交感神经兴奋时体循环的血管收缩，将一部分血液挤入肺循环，使肺循环内血容量增加。

循环血液中的儿茶酚胺也有同样的效应。

刺激迷走神经可使肺血管舒张。

乙酰胆碱也能使肺血管舒张，但在流经肺部后即分解失活。

2.肺泡气的氧分压肺泡气的氧分压对肺部血管的舒缩活动有明显的影响。

肺循环血管对局部低氧发生的反应和体循环血管不同，急性或慢性的低氧都能使肺部血管收缩，血流阻力增大。

引起肺血管收缩的原因是肺泡气的氧分压低而不是血管内血液的氧张力低。

当一部分肺泡内气体的氧分压低时，这些肺泡周围的微动脉收缩。

低氧引起的肺部微动脉的收缩在肺泡气的CO₂分压升高时更加显著。

肺部血管对低氧发生缩血管反应的机制，目前还不完全清楚。

有假设提出低氧可能使肺组织产生一种缩血管物质，也有人认为必须有血管内皮存在才能发生这种缩血管反应。

肺泡气低氧引起局部缩血管反应，具有一定的生理意义。

当一部分肺泡因通气不足而氧分压降低时，这些肺泡周围的血管收缩，血流减少，而使较多的血液流经通气充足，肺泡气氧分压高的肺泡，减少静脉血掺杂。

假如没有这种缩血管反应，血液流经通气不足的肺泡时，血液不能充分氧合，这部分含氧较低的血液回流入左心房，增加静脉血掺杂，影响体循环血液的含氧量。

当吸入气氧分压过低时，例如，在高海拔地区，可引起肺循环动脉广泛收缩，血流阻力增大，故肺动脉压显著升高。

长期居住在高海拔地区的人，常可因肺动脉高压使右心室负荷长期加重而导致右心室肥厚。

3.血管活性物质对肺血管的影响肾上腺素、去甲肾上腺素、血管紧张素、血栓素A₂、前列腺素F₂等能使肺循环的微动脉收缩。

组胺、5-羟色胺能使肺循环静脉收缩，但在流经肺循环后即分解失活。

肺血管内膜表面的内皮细胞是非常值得重视的肺细胞。

它们直接与血液接触，具多种重要的生理功能，诸如物质交换、抗促凝作用、抗血栓形成等。

又通过代谢、转运和分泌体液因子在维持内环境稳定中起重要作用、近年来的研究揭示内皮细胞通过产生和释放内皮依赖性因子参与血管平滑肌舒缩活动的调节，分泌促进平滑肌细胞增殖的物质使血管结构发生变化。

由于内皮细胞结构和功能受损或改变与肺动脉高压、高血压、动脉粥样硬化疾病的发生、发展有着重要的关系，所以对肺血管内皮细胞的研究正方兴未艾，相信这些研究的成果必将对许多重要疾患（如ARDS、缺氧性和原发性肺动脉高压等）的诊治提供新的途径。

<<心血管生理学基础与临床>>

编辑推荐

《心血管生理学基础与临床(第2版)》：研究生教学用书

<<心血管生理学基础与临床>>

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>