

<<心脏病学实践2011>>

图书基本信息

书名：<<心脏病学实践2011>>

13位ISBN编号：9787117148061

10位ISBN编号：7117148063

出版时间：2011-10

出版时间：人民卫生出版社

作者：胡大一，马长生 主编

页数：628

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>

## <<心脏病学实践2011>>

### 内容概要

胡大一、马长生主编的《心脏病学实践2011——新进展与临床案例》是关于介绍心脏病学实践的专著，书中具体包括了：心血管疾病的预防和管理、高血压高脂血症糖尿病、冠心病、心律失常、心力衰竭、合理应用辅助检查技术等内容。

本书适合从事相关研究工作的人员参考阅读。

<<心脏病学实践2011>>

书籍目录

第一篇 心血管疾病的预防和管理

- 第1章 行动起来，做慢性非传染性疾病防控的领跑者
- 第2章 急性冠状动脉综合征治疗过程的质量评价
- 第3章 极低密度脂蛋白胆固醇与缺血性心血管病关系的研究进展
- 第4章 进一步提高我国急性心肌梗死的救治水平
- 第5章 手术量并不是决定患者转归最重要的因素
- 第6章 心血管病防治的减盐策略：科学证据及国际经验
- 第7章 促进成人遵守健康生活方式的技巧
- 第8章 2011年AHA妇女心血管疾病预防指南更新解读
- 第9章 2011年ACCF / AHA无症状成人心血管危险的评估
- 第10章 2010年AHA / ASA脑卒中一级预防指南解读
- 第11章 从心血管疾病预防和治疗指南制定的程序理解其可遵从性

第二篇 高血压高脂血症糖尿病

- 第12章 加拿大20年来提高高血压控制率的经验
- 第13章 深入认识高盐和高血压
- 第14章 老年人的血压降压中的问题和思考
- 第15章 冠心病脑卒中糖尿病患者血压正常后进一步降低血压是否更好
- 第16章 利尿剂是否应作为降压治疗的一线用药
- 第17章 高甘油三酯血症及其处理的新进展
- 第18章 高密度脂蛋白与动脉粥样硬化风险
- 第19章 低血糖在糖尿病心血管不良事件中的作用
- 第20章 住院患者血糖控制目标
- 第21章 远程监测与自我管理相结合改善血压控制效果——TASMINH2研究解读
- 第22章 强化降压治疗能延缓肾病的进展吗？  
——AASK研究解读
- 第23章 脑卒中急性期降压治疗是否获益？  
——SCAST研究解读
- 第24章 双侧肾交感神经消融治疗顽固性高血压的进展——Symplicity HTN—2研究解读
- 第25章 从单用高剂量ARB与ARB / 钙拮抗剂合用的OSCAR研究看老年高危高血压患者的降压治疗
- 第26章 继续关注他汀类药物以外的调脂药物——DEFINE研究解读
- 第27章 糖尿病患者应用他汀类药物基础上合用贝特类药物——ACCoRD研究解读
- 第28章 应用噻唑烷二酮类药物减少糖尿病发生：YES or NO——ACT—NOW研究及之后的思考
- 第29章 强化降糖治疗对远期心血管事件的影响——ACCORD等相关研究解读

第三篇 冠心病

- 第30章 ESC / EACTS 2010心肌血运重建指南解读
- 第31章 《2011年ACCF / AHA非ST段抬高急性冠脉综合征诊治指南更新》解读
- 第32章 2010年ACCF / ACC / AHA应用质子泵抑制剂预防抗血小板治疗时胃肠道出血的专家共识
- 第33章 氯吡格雷反应多样性与基因多态性
- 第34章 冠状动脉旁路移植术后心肌酶的变化及预后
- 第35章 糖尿病合并急性冠脉综合征：新进展、面临的挑战和未知领域
- 第36章 经桡动脉介入治疗的目前问题及未来展望
- 第37章 桡动脉桥血管优于静脉桥血管吗？
- 第38章 重组人B型钠尿肽在急性心肌梗死并急性心力衰竭中的应用
- 第39章 冠状动脉慢性完全闭塞病变——开通还是不开通

<<心脏病学实践2011>>

第40章 血管内超声：收益与代价

第41章 生物可吸收支架的应用前景

第42章 药物涂层支架与金属裸支架的选择——从BASKET—PROVE研究谈起

第43章 急性冠脉综合征抗血小板药物最佳剂量再探索——CURRENT—OASIS 7

第44章 单支架处理分叉病变需常规行球囊对吻球囊扩张吗？

——NORDIC 试验解读

第45章 直接PCI术中阿昔单抗给药途径探讨——CICERO研究解读

第46章 PCI术前常规置入IABP能改善高危患者的临床结果吗？

——BCIS—1研究解读

第47章 比伐卢定在急性冠状动脉综合征中的应用

第四篇 心律失常

第48章 2010年ESC / EHRA / EACTS欧洲房颤指南和2011年ACCF / AHA / HRS房颤更新指南解读

第49章 心房颤动导管消融治疗适应证评价

第50章 心房颤动患者心室率控制——严格还是宽松

第51章 对合并传导障碍和心律失常的扩张型心肌病的认识

第52章 心脏电子装置植入术后感染的临床表现和处理

第53章 如何对无事件Brugada综合征患者进行分层

第54章 心房颤动抗凝治疗新进展与新型抗凝药物临床研究解读

第55章 抗心律失常药物基因组学与女性心血管病健康

第五篇 心力衰竭

第56章 急性心力衰竭：目前存在的问题和未来的方向——AHA关于急性心力衰竭的急诊室表现和处理的科学声明解读

第57章 2010年ESC心力衰竭器械治疗指南解读——CRT治疗轻度心力衰竭患者的时代已经到来了吗？

第58章 心力衰竭的能量代谢重构及治疗潜力探索

第59章 慢性心衰患者机械收缩不同步的临床判断方法概述

第60章 心衰症状轻微患者的心脏再同步化治疗

第61章 慢性心衰的规范化治疗及新药伊伐布雷定的地位

第62章 急性心衰发生急性肾损伤的定义、诊断及对预后的影响——TINN—AKVA研究解读

第63章 心力衰竭治疗的基础与关键：全程限钠

第64章 依普利酮在轻度心力衰竭患者中的应用——EMIPHASIS—HF研究解读

第65章 回顾循证医学之路，优化老年心力衰竭患者治疗

第六篇 合理应用辅助检查技术

第66章 ACCF / SCCT / ACR / AHA / ASE / ASNC / NASCI / SCAI / SCMR 2010心脏CT适用标准

第67章 解读2010心血管磁共振专家共识及其启示

第68章

2011年ACCF / ASE / AHA / ASNC / HFSA / HRS / SCAI / SCCM / SCCT / SCMR合理应用超声心动图检查的标准

第69章 ESC关于脑钠肽在心脏监护中应用的建议

第70章 心肺运动试验应用指南

第71章 无创心血管影像学检查无助于一级预防策略的制定

第72章 心脏生物标志物研究进展与诊断误区

第73章 基因诊断和基因分型指导个体化治疗——理想能否变成现实？

第74章 基因型能预测肥厚型心肌病的预后吗？

第七篇 其他

<<心脏病学实践2011>>

- 第75章 2010年AHA心肺复苏与心血管急救指南精要
- 第76章 2011年ASA / ACCF / AHA颅内颈动脉疾病和椎动脉疾病处理指南解读
- 第77章 AHA关于血管闭合装置的科学声明
- 第78章 先天性心脏病从儿童到成年过渡中的管理——AHA科学建议解读
- 第79章 2010年ESC成人先天性心脏病治疗指南解读
- 第80章 2011年美国心脏协会科学声明大面积肺栓塞和次大面积肺栓塞、髂股深静脉血栓以及慢性血栓栓塞性肺动脉高压的处理
- 第81章 深静脉血栓抗凝药物治疗进展
- 第82章 感染性心内膜炎外科手术时机的掌握
- 第83章 经皮主动脉瓣置入术：现状、进展和问题分析——PARTNER研究解读
- 第84章 升主动脉扩张新进展
- 第85章 退行性二尖瓣病变致二尖瓣反流的处理
- 第86章 非酒精性脂肪肝与心血管疾病风险
- 第87章 肥胖性高血压的诊断、评估与综合干预
- 第88章 高胰岛素对血管的损伤作用
- 第八篇 临床案例
- 第89章 调脂治疗中困难病例分析
- 第90章 特殊类型心肌病病例分析
- 第91章 室性心律失常新机制病例分析
- 第92章 假性交感风暴病例鉴别和分析
- 第93章 晕厥诊治及病例分析
- 第94章 急性心肌梗死合并室间隔穿孔治疗经验介绍
- 第95章 介入治疗后低血压病例分析
- 第96章 非心肌梗死导致的ST段抬高心电图鉴别诊断
- 第97章 介入治疗心脏压塞导管室处理病例分析
- 第98章 成人先天性心脏病介入治疗案例分析
- 第99章 不易确诊的肺栓塞病例分析——酷似急性心肌梗死的急性肺血栓栓塞症
- 第100章 感染性心内膜炎新进展与临床病例
- 第101章 心脏再同步治疗超反应者病例分析

## 章节摘录

版权页：插图：3.发生机制在人类进化过程中，尽管高盐饮食会引起血压升高，但是仍然有一部分人或人种出现对于盐的耐受性，即在高盐摄入后不发生病理性血压上升，表现为血压对盐的不敏感，即在高盐摄人的同一人群中，仅部分个体发生高血压，提示盐对血压的影响存在个体差异性。

盐摄入过多使血压升高的机制目前认为是由于各种原因导致部分人群细胞膜离子转运缺陷和肾脏排泄钠功能异常，在高盐环境下发生钠盐代谢异常，出现多种病理生理改变并引发高血压的发生。

目前已知诱发盐敏感性高血压的环境因素就是盐过度摄入，而个体血压对盐敏感性则为遗传因素。

例如非洲裔美国人比美国白人更易发生高血压，提示非洲裔美国人对盐敏感性高于白色人种，而且其血浆肾素活动水平和醛固酮较低，有着更高的肾脏对钠的重吸收率。

而一项日本进行的研究发现，相关的等位基因频率在日本人和白人中出现情况不同，日本人的出现频率明显高于白人，也说明高盐敏感性高血压发生率在不同种族之间的明显差异。

在高血压患者和血压正常人群中，51%高血压患者和26%正常人盐负荷后出现血压升高，即表现为盐敏感性。

但是高盐饮食者不论是盐敏感性还是不敏感性。

盐对机体靶器官都可能产生重要影响。

研究表明，肾脏和中枢神经系统是和盐敏感性有密切关系的2个主要器官和系统，尤其以肾脏的作用更为显著。

遗传性细胞膜钠离子代谢异常、肾排除钠功能障碍、血管反应性异常增高都是盐敏感性高血压发病重要原因。

当肾脏不能及时将过量摄入的盐从体内排出，就会出现体内水钠潴留，细胞外液和循环血量均明显增加，并导致动脉血压升高，即需要更高血压才能保持一定量的钠排泄，以致不能有效抑制血浆肾素活性；同时水钠潴留和体液明显增加还刺激肾上腺和下丘脑释放毒毛花苷（哇巴因）样物质，抑制血管平滑肌细胞和心肌细胞 $\text{Na}^+/\text{K}^+$ -ATP酶活性，导致细胞内 $\text{Na}^+$ 离子和游离 $\text{Ca}^{2+}$ 离子浓度的升高，使血管紧张性增加，对升压物质的敏感性增加，心肌收缩力增强。

也有研究认为由急性盐容量扩张导致低肾素性高血压时可以刺激内源性毒毛花苷的假设不成立，而且内源性毒毛花苷也不是低肾素高血压时主要的利钠因子，在这种状态下促肾上腺皮质激素（ACTH）可能是调节内源性毒毛花苷分泌的因素，而内源性毒毛花苷的作用可能是醛固酮的调节因子并且减弱了这种盐容量依赖性高血压状态下的防卫机制。

所以通过减少食盐入量，可以抑制或中断毒毛花苷，也许是一项有效的降压措施；高盐还可引起交感—肾上腺髓质活动增强，血管内皮受损，一氧化氮释放减少，内皮素分泌增加，使血压进一步升高。

高钠能诱导成纤维细胞和血管平滑肌细胞肥大，使血管平滑肌细胞AT1mRNA表达增多，AT<sub>1</sub>受体密度增加，介导Ang II引起的血管收缩和心脏肥厚；高钠负荷可使血压昼夜节律性改变，血压变异性增加，导致靶器官损害。

所以，近端小管对钠的重新吸收并且引起血钠浓度增高是高血压的独立预测因素。

由于血压升高，肾脏的压力性利钠、利尿效应增强，从而排出多余的体液。

因此可以把高盐引起的血压升高理解为防止过量的水盐在体内进一步积聚的机体的自我保护意义的反映。

但是由于血压升高甚至出现高血压引起的一系列病理性后果，例如动脉管壁增厚、动脉硬化，左心室肥厚、左室增大，内分泌系统功能发生紊乱等等因素，导致心脑血管疾病的大量增加，严重威胁人类健康，所以应当引起广泛关注。

<<心脏病学实践2011>>

编辑推荐

《心脏病学实践2011:新进展与临床案例》是由人民卫生出版社出版的。

<<心脏病学实践2011>>

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>