

<<急性冠状动脉综合征>>

图书基本信息

书名：<<急性冠状动脉综合征>>

13位ISBN编号：9787811167696

10位ISBN编号：7811167697

出版时间：2011-3

出版时间：北京大学医学出版社

作者：（加）瑟鲁 主编，颜红兵 等译

页数：424

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>

## <<急性冠状动脉综合征>>

### 内容概要

本书作为《BraunWald心脏病学》的姊妹卷，为读者呈现了科学与临床知识的精华，均为迅速评估和处理急性冠状动脉综合征所必需。

作为完全修订的最新版本，本书涵盖了急性冠状动脉综合征的最新基础研究、诊断和治疗的讲展。

本书采用全彩印刷，可以帮助读者更加详细和清楚地了解医疗器械和手术操作的过程。

新加入的“人群篇”，通过对IN7ERHEART研究、REACH注册登记、欧洲心脏调查和北美地区急性冠状动脉综合征概况的探讨，从全球角度概括了当今急性冠状动脉综合征的治疗策略。

“疾病篇”涵盖了急性冠状动脉综合征的发病机制、分子机制、免疫系统的作用，还包括心肌细胞死亡和再生、药物遗传学等全新章节，通过此篇可以更加全面地理解急性冠状动脉综合征。

本书将最新的检测和治疗手段整合入临床实践中。

新章节包括急性缺血性心脏病的生物标志物；无创检查在风险预测分层中的作用；靶病变与患者的风险程度；对抗血小板治疗的无反应性；急性冠状动脉综合征的出血问题和顽固性缺血发作的患者等内容。

通过阅读本书，您可以从本专业的顶级专家和实力雄厚的编者那里获取最确切的知识。

本书特别涉及急诊室和冠心病监护病房的急性冠状动脉综合征治疗的特殊考虑。

本书还包括如何有效地处理特殊人群和慢性病患者等临床挑战。

<<急性冠状动脉综合征>>

作者简介

作者：（加拿大）瑟鲁（Pierre Theroux）译者：颜红兵 袁晋青 合著者：高润霖

## <<急性冠状动脉综合征>>

### 书籍目录

#### 第1篇 人群篇

##### 第1章

过去、现状与未来

过去：急性冠状动脉综合征的发现

现状：一种定义明确的综合征

未来

##### 第2章

预测非致死性心肌梗死的危险因素：

IN7ERHEART研究

方法学

结果

小结

展望

##### 第3章

REACH注册研究结果

基线人口统计学资料 and 传统危险因素干预

临床结果

##### 第4章

欧洲心脏调查急性冠状动脉综合征

项目的历史与启示

欧洲心脏调查项目：急性冠状动脉综合征I和

走近永久注册研究：欧洲心脏调查项目急性冠状动脉综合征

结论

##### 第5章

北美地区急性冠状动脉综合征概况

急性冠状动脉综合征治疗的不足

北美地区急性冠状动脉综合征注册研究实际情况

小结

#### 第2篇 疾病篇

##### 第6章

稳定型心绞痛和急性冠状动脉综合征的

发病机制

动脉粥样硬化的分类和进展

斑块所致稳定型心绞痛

斑块导致急性冠状动脉综合征

小结

急性冠状动脉综合征的分子机制：

炎症与免疫的作用

斑块破裂机制

血栓形成的调节

小结

##### 第8章

免疫系统与急性冠状动脉综合征

免疫系统在动脉粥样化形成中的作用

## <<急性冠状动脉综合征>>

### 第9章

心肌细胞死亡与再生

细胞死亡类型

缺血再灌注心脏中心肌细胞的死亡

心源性死亡和急性期炎症

心源性死亡和组织修复

心肌梗死时的凋亡和存活信号通路

心肌梗死的治疗

细胞再生治疗

心肌梗死时细胞再生和凋亡的研究

小结

### 第10章

药物遗传学

人类基因组结构

? 遗传相关研究

药代动力学和药效学

ACS中的药物基因组学

第3篇 患者篇：诊断与风险分层

### 第11章

急性冠状动脉综合征的临床诊断

历史回顾

临床情况

ACS的临床识别

.....

第4篇 急性冠状动脉综合征的处理

第5篇 现代心脏监护病房与治疗指南

## &lt;&lt;急性冠状动脉综合征&gt;&gt;

## 章节摘录

版权页：插图：泡沫细胞在管腔和富含粘多糖的内膜聚集，数层泡沫细胞形成后，用肉眼就可在动脉内膜表面看到黄色的脂纹。

泡沫细胞病变没有什么危害，如果去除导致它们形成的局部病理性的刺激是完全可逆的。

例如，50%6个月以下的婴儿动脉内都可以见到这种病变，但数量会随着时间逐渐消退。

青春期时，它们又会出现在动脉树上动脉粥样硬化形成趋势的区域，但只有部分会进展成晚期的动脉粥样硬化病变。

过渡期病变在一些泡沫细胞病变中，源自血液循环的脂蛋白的聚集仍在继续甚至更强，泡沫细胞层以下的肌弹性组织层出现独立的细胞外脂质池。

脂质池形成的地方可见内膜平滑肌细胞的减少或丢失，但正常内膜结构没有严重破坏。

目前研究显示脂质池的形成和凋亡的泡沫细胞的吞噬清除作用减弱有关。

带有基底部细胞外脂质池的泡沫细胞病变成为过渡期病变，有时指的是病理性内膜增厚。

因为在组织学上还存在争议，正好处于无危害但广泛分布的脂纹与临床相关的较局限的病变之间。

过渡期病变在20~30岁时的冠状动脉易致动脉粥样硬化的病变中比较常见。

纤维粥样斑块可逆的前期病变（泡沫细胞和过渡期病变）进展成不可逆的晚期（纤维）粥样斑块的关键步骤是独立的脂质池转变为一个或更多的融合的脂质核（或者称为坏死核、脂核或动脉粥样硬化核）。

这个过程不可逆地破坏正常内膜结构，伴有细胞外基质降解，局部平滑肌细胞的坏死并遗留下一个缺少基质、无细胞的脂质粥样物质（胆固醇酯、游离胆固醇、磷脂和甘油三酯）和细胞碎片。

泡沫细胞凋亡和对凋亡细胞不完全的吞噬作用导致富含脂质的核的形成和增大。

细胞坏死，包括凋亡和其他形式的坏死，发生在核的周边部。

在动脉粥样硬化物质里可见巨噬细胞特异性抗原和细胞凋亡微粒。

脂蛋白也可能没有经过泡沫细胞直接从血液中蓄积到核内，这实际上可能是主要的脂质的来源。

在更晚期的斑块中，新生血管导致的斑块内出血可能是脂质，尤其是游离胆固醇的重要来源。

从外膜延伸至斑块的基底和肩部的新生血管形成也是纤维粥样斑块期的一个常见特点。

## <<急性冠状动脉综合征>>

### 编辑推荐

《急性冠状动脉综合征:姊妹卷(第2版)》是由北京大学医学出版社出版的。

<<急性冠状动脉综合征>>

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>