

<<心力衰竭>>

图书基本信息

书名：<<心力衰竭>>

13位ISBN编号：9787565904332

10位ISBN编号：7565904333

出版时间：2013-1

出版时间：北京大学医学出版社有限公司

作者：曼恩

页数：1026

字数：2055000

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>

<<心力衰竭>>

内容概要

Douglas

L.Mann原著的《心力衰竭(第2版Braunwald心脏病学姊妹卷)》分为五大部分,包括心力衰竭产生的分子和细胞机制、病理生理过程和机制、病因学、临床诊断和治疗方法。

为了更好地理解心力衰竭,本书首先从基因、分子、器官、组织及个体角度论述心力衰竭的发生机制

。接着介绍心力衰竭的病理生理学变化,除了着重讲述心脏的改变外,还涉及血管、神经体液系统、肝、肺和肾等多器官的相应变化,更好地诠释了心力衰竭是一种复杂的临床综合征。

第三部分讨论心力衰竭的病因学,特别总结了心力衰竭的流行病学特点和发展中国家的心力衰竭状况

。第四部分详细描述了心力衰竭的临床表现和辅助检查,其中有反映目前研究热点的生物标志物和心脏影像学。

最后一部分详细介绍了不同类型心力衰竭的治疗方法,包括药物、器械和手术等主要治疗措施,以及如何合理使用这些治疗手段以达到最佳治疗效果,特别是增加了药物基因组学、细胞治疗、器械辅助治疗等前沿热点问题的介绍。

第2版中约1/3的内容是新增加的。

每章中都有新的作者参与,并有内容更新。

本书内容详细、条理清晰,具有很高的科学性、逻辑性和权威性。

本书也非常适用于作为教材,供心血管专业的学生学习和教师的教学使用。

<<心力衰竭>>

作者简介

作者：（美国）曼恩（Douglas L.Mann）译者：高炜 张幼怡

<<心力衰竭>>

书籍目录

第1部分 心力衰竭的基本机制

第1章

心力衰竭病理生理学概念的演变

第2章

心力衰竭的分子基础

第3章

心力衰竭的细胞学基础

第4章

心肌修复和再生的细胞学基础

第5章

心力衰竭的心肌基础：心脏间质的作用

第6章

心力衰竭时心肌变化的基础：细胞死亡

第7章

心力衰竭的能量基础

第8章

心肌修复的分子和细胞机制

第2部分 心力衰竭疾病进展机制

第9章

心力衰竭时肾素，血管紧张素系统的活化

第10章

心力衰竭时肾上腺素神经系统的激活

第11章

心力衰竭时炎症介质的激活

第12章

心力衰竭的氧化和硝化应激

第13章

心室功能的改变：收缩性心力衰竭

第14章

心室功能的改变：舒张性心力衰竭

第15章

心室结构改变：左室重塑的作用

第16章

心力衰竭时交感神经和副交感神经系统的改变

第17章

心力衰竭时外周血液循环的改变

第18章

心力衰竭时肾功能的改变

第19章

心力衰竭时膈肌和骨骼肌的改变

第20章

心脏代谢的变化

第21章

心力衰竭时营养和体重的变化

第3部分 心力衰竭的病因学基础

<<心力衰竭>>

- 第22章
心力衰竭的流行病学
- 第23章
缺血性心脏病与心力衰竭
- 第24章
扩张型心肌病与心力衰竭
- 第25章
肥厚型心肌病与心力衰竭
- 第26章
糖尿病心肌病与心力衰竭
- 第27章
遗传性心肌病与心力衰竭
- 第28章
高血压与心力衰竭
- 第29章
心脏瓣膜病与心力衰竭
- 第30章
先天性心脏病与心力衰竭
- 第31章
病毒性和非病毒性心肌炎与心力衰竭
- 第32章
心力衰竭与睡眠呼吸紊乱
- 第33章
发展中国家的心力衰竭
- 第4部分 心力衰竭的临床评估
 - 第34章
心力衰竭的预后
 - 第35章
心力衰竭的临床评价
 - 第36章
心脏影像学在心力衰竭评价中的应用
 - 第37章
生物标志物在心力衰竭评估中的应用
 - 第38章
心力衰竭预后质量评估
 - 第39章
心力衰竭相关临床试验设计
- 第5部分 心力衰竭的治疗
 - 第40章
心力衰竭实践指南的制订与实施
 - 第41章
心力衰竭的预防
 - 第42章
心力衰竭的药物基因组学和药物遗传学
 - 第43章
急性失代偿性心力衰竭的管理
 - 第44章

<<心力衰竭>>

心力衰竭时容量负荷的管理

第45章

肾素·血管紧张素·醛固酮系统拮抗剂在心力衰竭中的作用

第46章

心力衰竭时交感神经系统拮抗剂的作用

第47章

心力衰竭的器械治疗

第48章

射血分数正常的心力衰竭的治疗

第49章

特殊人群的心力衰竭

第50章

心力衰竭治疗的新策略

第51章

心力衰竭的细胞治疗和组织工程

第52章

心力衰竭患者血栓形成的处理

第53章

心力衰竭伴心律失常的治疗

第54章

心脏移植

第55章

慢性心力衰竭的外科治疗

第56章

心力衰竭时循环辅助装置的应用

第57章

心力衰竭患者的运动治疗

第58章

合并恶性肿瘤的心力衰竭患者的处理

第59章

心力衰竭的疾病管理

第60章

心力衰竭与认知障碍

第61章

终末期心力衰竭的治疗

<<心力衰竭>>

章节摘录

版权页：插图： 尽管目前已经了解Bax和Bak能促进OMM的通透性，但其分子 / 物理机制还不清楚。

。 目前已知内源性途径能促使Bax/Bak形成复杂的同源寡聚体和异源寡聚体，只含有BH—3结构域的蛋白（如Bid）可能促进这一过程。

尽管这些高度有序的结构与OMM的通透性有密切关系，但其具体的相互作用机制还不明确。

Bax和Bak在双层人工脂质膜上能够形成通道结构，但是在真正细胞膜中是否存在这种通道结构目前还存在争议。

另有观点认为，Bax和Bak可能调节着目前还不清楚的蛋白或者脂类，从而调控OMM的拓扑结构变化或诱导线粒体分裂。

值得强调的是，凋亡时线粒体外膜通透性的改变与坏死时线粒体外膜的破裂有着本质的区别（详见后文讨论）。

Bax/Bak依赖的OMM通透性改变对于线粒体促凋亡物质的释放十分重要。

通常情况下这些促凋亡物质位于线粒体的内外膜之间，并且松散地依附在线粒体内膜上。

当然，线粒体促凋亡物质的有效释放还涉及一些其他事件。

例如，在动员大部分细胞色素C从线粒体嵴内部转移到线粒体内外膜之间、并为随后的释放做准备的过程当中，必须要发生线粒体嵴的重塑。

有意思的是，线粒体嵴的重塑还涉及亲环蛋白D，它是一种参与调节细胞坏死的关键性基质蛋白（在后文讨论）。

这提示在细胞凋亡和细胞坏死信号通路之间，可能存在一个潜在的汇合点。

<<心力衰竭>>

编辑推荐

《心力衰竭:姊妹卷(第2版)》每章中都有新的作者参与,并有内容更新。

《心力衰竭:姊妹卷(第2版)》内容详细、条理清晰,具有很高的科学性、逻辑性和权威性。

《心力衰竭:姊妹卷(第2版)》也非常适用于作为教材,供心血管专业的学生学习和教师的教学使用。

<<心力衰竭>>

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>