第一图书网, tushu007.com

<<高血压基础与临床>>

图书基本信息

书名：<<高血压基础与临床>>

13位ISBN编号：9787509148327

10位ISBN编号：7509148324

出版时间：2011-7

出版时间：人民军医出版社

作者：瘳新学，王礼春，李欣　主编

页数：419

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

<<高血压基础与临床>>

内容概要

本书结合国内外最新的研究成果，系统、全面地介绍了近年来有关高血压的基础和临床研究新进展，如高血压流行病学、遗传学、诊断和临床评估，高血压的个体化治疗，各类降血压药物的临床进展与评价，高血压的预防与健康教育，高血压急症的临床处理和继发性高血压的诊治进展等内容。
强调合理选择降血压药物，提倡个体化降压、联合降压、优化降压的理念，强调提高治疗依从性是血压长期达标的关键，具有较高的学术意义和实用价值。
《高血压基础与临床》可供心内科及相关科室医师、医学院校师生参考使用。

<<高血压基础与临床>>

书籍目录

第一篇 高血压基础
第1章 高血压流行病学
第2章 高血压与动脉循环
第3章 高血压血管重构
第4章 高血压与内皮
第5章 高血压状态下的水电解质平衡调节
第6章 肾素一血管紧张素一醛固酮系统与高血压
第7章 自主神经与高血压
第8章 饮食结构与高血压
第9章 高血压遗传学
第10章 体力活动、运动与高血压
第二篇 高血压的诊断与治疗
第11章 儿童高血压
第12章 高血压的诊断和临床评估
第13章 高血压与心脏
第14章 高血压与肾脏
第15章 高血压与脑
第16章 高血压与周围血管
第17章 高血压与眼
第18章 普通人群高血压的发现、治疗和血压控制
第19章 影响高血压治疗的因素
第20章 抗高血压病治疗的临床试验，生存质量
第21章 高血压的非药物治疗
第22章 高血压病的个体化治疗
第23章 各类降血压药物临床进展
第一节 利尿药
第二节 α肾上腺素受体阻断药
第三节 β受体阻滞药
第四节 血管紧张素转化酶抑制药
第五节 血管紧张素Ⅱ型受体阻滞药
第六节 钙通道拮抗药
第七节 血管扩张药
第24章 高血压的联合降压治疗
第25章 难治性高血压
第26章 高血压与代谢病
第27章 高血压危象：非控制性的严重高血压
第28章 高血压与妊娠
第29章 国内外最新高血压防治指南解读
第30章 老年高血压
第三篇 继发性高血压
第31章 肾、肾血管相关性高血压
第32章 内分泌性高血压
第33章 情感性疾病与高血压
第34章 中枢神经系统疾病与高血压
第35章 睡眠呼吸暂停综合征与高血压

第一图书网, tushu007.com

第36章 口服避孕药、激素替代治疗与高血压
第37章 药物诱导的高血压

章节摘录

版权页：插图：如果肾素一血管紧张素不能对钠摄人的改变做出有效反应的话，这其中既可能是因为固定的、非常低的血管紧张素Ⅱ水平，也可能是因为固定的、非常高的血管紧张素Ⅱ水平，那么在这种情况下血压就变得对钠盐非常敏感了。
例如，如果以低速率输注血管紧张素Ⅱ，这种速率开始的时候对血压并没有多大的作用，但却阻止了血管紧张素Ⅱ水平被抑制，此时将使肾压力促钠排泄作用受损，从而导致盐摄人增加时需要动脉血压较大幅度的增高来维持钠的平衡。
使用ARB或ACEI阻止血管紧张素Ⅱ的合成也使得血压对盐非常敏感，尽管这些制剂增加了肾脏排泄功能以致在较低血压水平时就能够维持钠的平衡。
这样，不能抑制血管紧张素Ⅱ的合成在很大程度上削弱了肾压力促钠排泄的效应，并导致血压水平对盐非常敏感。
无论血管紧张素Ⅱ水平是否不适当地升高或是不适当地降低，这都是不争的事实，即在前述任何一种状况中，随着盐摄入的增加，如果血管紧张素Ⅱ合成不减少将引起血压随盐摄入的增加而增高，随着盐摄入减低至正常水平以下时血压降低。
但是，血管紧张素Ⅱ水平不适当地增高将显著引起血压被调整至高的水平。
在血管紧张素Ⅱ引起的慢性高血压过程中，如果肾灌注压被有效控制以阻止肾脏压力促钠排泄作用的话，那么就可以解释动脉血压、钠的排泄和血管紧张素Ⅱ之间相关关系的重要性。
输注血管紧张素Ⅱ通常会引起暂时性的排钠减少，持续1～2d，随后排钠效应快速回复至原来正常水平。
这与从盐皮质激素过多的钠潴留中“逃逸”出来的现象类似。
但是，在血管紧张素Ⅱ引起的高血压过程中，当肾脏灌注压被有效控制在正常压力时，是不会发生从钠潴留中逃逸现象的，而且蓄积的钠平衡将持续增加直至数天后肺水肿症状发生为止。
我们在输注抗促钠排泄激素或抗利尿激素，如螺内酯、血管加压素、肾上腺素和促肾上腺皮质激素（ACTH）导致的其他类型的慢性高血压动物实验模型中也发现有类似的结果。
在任何一种模型中，当肾的排泄功能没有被过高水平的抗利尿激素损伤时，压力促钠排泄机制在维持钠和水的平衡中发挥着主导作用。
1.血管紧张素Ⅱ对肾血流动力学的作用肾小球滤过率降低或者肾小管重吸收增加时，血管紧张素Ⅱ将发挥其潴钠作用以及其调节肾压力促钠排泄作用。
但是较多的证据却表明，生理水平内的血管紧张素Ⅱ，例如因钠的耗竭或者肾动脉狭窄导致肾素一血管紧张素系统被激活时，通常不会降低肾小球滤过率，但的确会增加肾小管的重吸收并有助于阻止肾小球滤过率的降低。
（1）血管紧张素Ⅱ介导的出球动脉的收缩：作为一种代偿机制，肾素一血管紧张素系统通常在动脉血压降低和肾低灌注，如严重的钠耗竭、肾动脉狭窄或充血性心力衰竭等状态下被激活。
在这些状态中，通过输注ARB或ACEI制剂阻止肾内或循环中的血管紧张素Ⅱ，可以降低肾小球的滤过率，即使肾血流量是保留的。
在这些状态中，阻止血管紧张素Ⅱ导致的肾小球滤过率受损可能与抑制血管紧张素Ⅱ对出球动脉的收缩效应有关，同时血压降低。

编辑推荐

《高血压基础与临床》是由人民军医出版社出版的。

第一图书网, tushu007.com

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