

<<心血管病理生理学>>

图书基本信息

书名：<<心血管病理生理学>>

13位ISBN编号：9787811165043

10位ISBN编号：781116504X

出版时间：2009-8

出版时间：北京大学医学出版社

作者：吴立玲，张幼怡 主编

页数：341

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>

<<心血管病理生理学>>

内容概要

随着医学发展和科技进步, 心血管疾病的研究取得了很大的进展, 对疾病机制的认识从整体和组织水平不断向细胞和分子水平深入, 涌现出很多新理论、新知识和新技术。

编者组织近年来活跃在我国心血管研究领域的学者对《心血管病理生理学》第1版进行修订。

在内容上力图反映出心血管疾病研究领域的新进展, 从细胞和分子水平揭示心血管疾病的发病机制, 为临床心血管疾病的防治提供新的方向与思路。

本书是研究生学习心血管疾病病理生理学的教材, 也适合基础医学和临床医学继续教育使用, 对从事心血管疾病防治的基础研究工作者和临床医生也具有参考价值。

<<心血管病理生理学>>

书籍目录

第一章 心肌缺血和再灌注损伤 第一节 冠状循环的特点 一、冠状循环的解剖特点 二、冠状循环的血流特点 三、冠状动脉血流量的调节 第二节 心肌缺血性损伤 一、引起心肌缺血的常见原因 二、心肌缺血损伤的发生机制 第三节 心肌再灌注损伤 一、影响再灌注损伤的因素 二、再灌注损伤的发生机制 三、再灌注损伤时心脏的功能及代谢变化第二章 心肌缺血预处理的保护机制第三章 细胞钙转运与心脏疾病第四章 心肌肥厚的分子机制第五章 心力衰竭的研究进展第六章 血管内皮细胞的功能及调控第七章 血管平滑肌收缩与舒张的调控第八章 动脉粥样硬化的发病机制第九章 高血压病的发病机制第十章 血管新生的生理与病理生理第十一章 血管再狭窄的发病机制第十二章 气体信号分子与心血管疾病第十三章 脂肪细胞因子与心血管疾病第十四章 凝血与抗凝血平衡紊乱与心血管疾病第十五章 干细胞在心血管疾病中的应用第十六章 心血管疾病的基因治疗附录常用英文缩略语

<<心血管病理生理学>>

章节摘录

一、引起心肌缺血的常见原因 虽然甲状腺功能亢进等可以引起组织需氧量增加，造成心肌相对缺血，但临床上引起心肌缺血最主要的原因是冠状动脉供血量减少，特别是冠状动脉粥样硬化造成的供血量减少；而由于血液含氧量减少，如一氧化碳中毒和贫血引起的心肌缺血缺氧则很少见。

(一) 冠状动脉粥样硬化 冠状动脉粥样硬化是引起心肌缺血最主要的原因。冠状动脉是体内较易发生粥样硬化斑块病变的血管之一，除与高血压、高血脂、糖尿病、吸烟和动脉粥样硬化的家族史等主要危险因素有关外，其易发生粥样硬化斑块病变的机制可能涉及：血流剪切力的影响。

动脉粥样硬化发生的首要环节是内皮损伤，冠状动脉与主动脉之间的交角几乎呈直角，冠状动脉的压力高，因此左右冠状动脉及其主要分支的近端受到血流的冲击力大，内膜容易损伤；脂质易于沉积。

冠状动脉血管内膜和部分中膜的血液是由血管腔直接供应的，血中的氧和营养物质直接透入血管中膜和内膜，因而脂质较易于进入血管壁。

由于粥样硬化斑块的形成，引起管腔狭窄、斑块破裂或出血、血小板聚集等造成心肌的急性或慢性缺血。

冠状动脉较大分支的主要功能是血流的通道，对血管阻力的影响较小。

一般而言，在静息状态下，管腔缩小90%以上才足以引起细胞缺血；而在运动时，管腔缩小50%就足以引起心肌供血不足的临床表现。

(二) 血管痉挛 血管的张力直接影响冠状动脉的供血量。血管收缩剂如血栓素A₂、5-羟色胺、儿茶酚胺和内皮源性血管收缩因子可引起冠状动脉血管收缩，造成心肌供血减少。

血管痉挛引起的心肌缺血可以发生在任何人群及任何时间，缺血性心前区痛与运动的关系往往不明显，据统计，日本人中由该原因引起的心肌缺血相对较多。

此外，由于心内膜炎导致的赘生物脱落引发的血栓和先天性冠状动脉异常也可引起心肌缺血。

二、心肌缺血损伤的发生机制 冠状动脉粥样硬化或血管痉挛引起的心肌血液灌注量减少，使细胞发生缺血性损伤，损伤的严重程度与缺血的程度和持续的时间密切相关。

在缺血期，缺氧是造成细胞损伤的主要原因。

缺氧导致线粒体ATP合成和氧化磷酸化抑制，细胞难以维持正常的ATP含量是缺血性损伤特别是急性缺血性损伤时最显著的标志。

<<心血管病理生理学>>

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>