

<<心力衰竭>>

图书基本信息

书名：<<心力衰竭>>

13位ISBN编号：9787117064477

10位ISBN编号：7117064471

出版时间：2004-12

出版时间：人民卫生出版社

作者：Arnold M.Katz

页数：360

译者：马爱群

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

本书分10章，以8章的篇幅深入讲解了心衰的生理、生化、病理、分子生物学、细胞学、血流动力学以及神经体液反应机制等基础研究理论，以2章内容系统介绍了心衰的治疗原则与多药联合治疗方案。

本书的作者是这一领域久负盛名的学者。

作者在书中深入探讨了心力衰竭的各种作用机制。

其友善的表述方式使人乐于一页一页读下去。

读完本书您将对心力衰竭的生理、病理生理过程及药物治疗的远期预后有较为清楚的认识。

本书涵盖以下内容： 泵功能受损； 收缩和舒张异常； 详细分析了其内在分子机制； 心排血量减少导致的神经体液反应 细胞因子； 临床表现； 其他。

希望本书能帮助您更好地理解在心力衰竭中发挥作用的诸多机制！

## &lt;&lt;心力衰竭&gt;&gt;

## 书籍目录

1 概论、定义及历史回顾 概论和定义 历史回顾 Harvey发现循环现象 衰竭心脏的结构改变 肥大与增生 适应性与适应不良性肥大 心肌在心力衰竭中的作用 心力衰竭的原因变迁2 衰竭心脏的生理学 心力衰竭分类 收缩及舒张特性改变 衰竭心脏与循环间的相互作用 静脉回流与心排血量的相互作用 心力衰竭的症状和体征 结论3 细胞生物化学：兴奋-收缩耦联异常、收缩和松弛功能障碍；心律失常；能量饥饿 衰竭心脏射血和充盈受损的生物化学原因 正常心脏的收缩和松弛概述 质膜和肌质网 收缩蛋白 收缩蛋白间的交互作用 兴奋-收缩耦联和松弛 心力衰竭节律紊乱的机制和猝死 衰竭心脏与异常兴奋-收缩耦联、收缩以及松弛相关机制 重现胎儿表型 超负荷和衰竭心脏的分子异常 能量饥饿 结论4 血流动力学防御反应 血流动力学防御反应 血流动力学防御反应介质出现的时间顺序 血流动力学防御反应介质之间的互相作用 总体目标 结论5 神经体液反应II：炎症反应 不可逆性休克 心力衰竭的全身和局部炎症反应 细胞因子 可溶性细胞因子受体 有关细胞因子受体和gp130的聚集反应 JAK-STAT通路 TNF- $\alpha$ 可能的适应性效应 自由基和一氧化氮 炎症反应的其他介质 炎症反应的其他介质 结论6 肥大性反应：程序化细胞死亡 正常成年心脏心肌细胞的分化 终末分化和退出细胞周期 超负荷心肌病 细胞周期及其调节概述 肌发生 细胞周期 肽类生长因子 作为信号中介的细胞骨架 牵张开启的离子通道 异常的心肌细胞表现型 细胞的程序化死亡 结论7 衰竭心脏心肌细胞内的信号转导8 适应不良性肥大与超负荷性心肌病：家族性心肌病9 心力衰竭的治疗10 心力衰竭患者的处理索引

<<心力衰竭>>

媒体关注与评论

书评 该书力示帮助临床工作者和从事研究的科学家们了解心力衰竭发挥作用的诸多机制.....看到森林而不只是树。

——摘自前言

<<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>