

<<心脏急症>>

图书基本信息

书名：<<心脏急症>>

13位ISBN编号：9787117134989

10位ISBN编号：7117134984

出版时间：2010-12

出版时间：人民卫生出版社

作者：黄建群 等主编

页数：330

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>

<<心脏急症>>

前言

近30年来,我国人口不断增长,平均寿命延长,已进入老龄化社会;席卷全国的城市化等建设迅猛,人类与自然生态平衡遭受破坏;危急重症日渐增多,社会上“看病难”的呼声十分普遍;灾害、意外伤害死亡的群体事件屡屡发生,震撼各界人群心灵,全社会对救命救急的更高需求从没像今天这样强烈。

随着国家经济实力日益增强,关注民生、改善民生成为政府工作重点;各级政府对医院急诊由政策重视、制度改革到财政投入。

期间急诊医学获得长足发展,由以往“小小”的急诊室,逐渐壮大到急诊科并被承认为二级学科,建立了急诊医学教研室,设立急诊医学硕士研究生授权点和(或)博士研究生授权点,急诊医学成为医学生的必修科,有的大学还设立了急诊医学系或急诊医学专业。

目前我国急诊医学的快速发展已显示了喜人前景,缩短了与发达国家的差距。

急诊医学与其他二级学科不同,学科内容繁杂,疾病谱广泛,涵盖内、外、妇、儿等3级学科的危急重症,还有灾害医学、急性中毒及环境疾病等。

急诊医学专科医师应具备综合性理论知识,了解各系统常见病,熟悉各系统危重症,要掌握各系统危重症的诊断与救治,即抢救生命、稳定病情、初步的病因治疗,降低病死率,赢得入院进一步治疗时机,改善患者预后。

急诊医学专科医师队伍要出色地担起夜以继日的医疗重担,必须坚持学习新知识、新理论。

以邵孝铨、王一镗等为代表的老一辈急诊医学专家陆续出版多部急诊医学专著,他们已作出了历史性贡献,促进了急诊医学工作者素质的提高。

2005年WHO公布的资料表明,全球死于心脑血管疾病的1700万人群中,心脏性猝死(SCD)占40%-50%,而SCD又是心血管疾病的主要死亡原因,我国以13亿人口推算,SCD人数约为54.4万/年,心血管疾病确是人类健康的第一杀手。

中国医科大学附属第一医院急诊科统计资料显示,近5年来急诊就诊总数每年递增30%,其中2009年就诊数达9.13万人次,急诊死亡病例平均为1.8人/天,其中急性心脏血管疾病死亡者占首位。

上述惊人的事实唤醒并促使我们编写《心脏急症》这一专著,其为急诊医学的重要组成部分,为本学科发展尽绵薄之力。

本书编写过程中得到中国医科大学附属第一医院、盛京医院领导的关心和支持,在此表示感谢。

刘淑英同志为本书资料整理、校对等工作出力甚多,谨此深表谢意。

由于编者水平有限,工作忙碌,书中缺点和不妥之处在所难免,恳请读者及专家批评指正。

<<心脏急症>>

内容概要

《心脏急症》收集了国内外心血管急危重症的最新资料，结合作者多年的临床经验，对常见的心血管急危重症作了详细阐述，重点在诊断与鉴别诊断、救治原则与抢救措施。

内容包括六部分：第一部分为相关基础、一般急症；第二部分为急性心力衰竭；第三部分为急诊常见心律失常及心脏性猝死；第四部分：为临床急危重症，包括急性冠状动脉综合征及心脏大血管损伤等；第五部分为儿科心脏急症；第六部分为急救技术与监护。

本书内容反映了心血管急危重症的现代进展、要点鲜明、具有较强的实用性；图文并茂、深入浅出，颇有可读性；可供各级医院急诊科、心内科、心外科及小儿科医师学习参阅。

<<心脏急症>>

书籍目录

第一章 相关的解剖基础 第一节 心脏功能解剖 第二节 心脏起搏传导系统第二章 心脏一般急症 第一节 急性心源性胸痛 第二节 心源性晕厥第三章 急性心力衰竭 第一节 急性左心衰竭 第二节 非心源性肺水肿 第三节 心源性休克 第四节 终末期心力衰竭的器械治疗 第五节 急性右心衰竭 第六节 心衰患者离开急诊室时带药选择第四章 急诊常见的心律失常及救治 第一节 心律失常发生的基本机制 第二节 心律失常的分类 第三节 心律失常的治疗总论 第四节 窦性心律失常 第五节 室上性快速性心律失常 第六节 心房扑动 第七节 室性心律失常 第八节 心房颤动急诊 第九节 预激综合征急诊 第十节 房室传导阻滞 第十一节 电解质紊乱致心律失常 第十二节 急性毒药物中毒致心律失常 第十三节 致命性心律失常的非药物治疗 第十四节 心脏起搏器故障的急诊识别和处理

.....

<<心脏急症>>

章节摘录

插图：缺血性二尖瓣反流是由于一根或多根冠状动脉部分或全部堵塞造成心肌梗死后乳头肌断裂或延长，或是继发于心肌缺血或梗死后的左心功能不全，左心室扩大、左心室反常运动，致使乳头肌移位和（或）功能异常、瓣环扩大、瓣叶脱垂，最终造成二尖瓣关闭不全。

文献报道，急性心肌梗死后早期约有13%~26%的患者合并二尖瓣反流，其中大多数为轻到中度二尖瓣反流，仅有3%-4%的患者合并重度二尖瓣反流。

急性心肌梗死后早期没有二尖瓣反流的患者，约15%在心肌梗死后数月内产生不同程度的二尖瓣反流。

缺血性二尖瓣反流的远期预后很差，因此对于缺血性心脏病患者处理二尖瓣反流是很必要的。

【病理及发病机制】二尖瓣的功能结构包括：左心房后壁、左心室后壁、瓣叶、瓣环、腱索和乳头肌，如上述一个或几个存在病变，则会引起这些成分之间的协调失常，造成二尖瓣关闭不全。

缺血性心脏病可以影响二尖瓣功能结构的任何部分，但以乳头肌、二尖瓣环或右心室后壁最为常见。由于供应乳头肌的血管是冠状动脉的终末支，常易受到缺血的损害，其中后内乳头肌主要来源于右冠后降支一支供血，而前外乳头肌由对角支供血，但常得到回旋支的边缘支的血供，因此虽然前壁心肌梗死较后壁心肌梗死常见，且面积大，但合并二尖瓣关闭不全并不常见，二尖瓣关闭不全却经常发生在后壁心肌梗死后。

乳头肌完全断裂经常发生于急性心肌梗死后1周内，部分断裂可延迟至3个月内。

急性心肌梗死乳头肌断裂常造成重度二尖瓣关闭不全，引起左心室容量负荷明显增加、舒张末期左心室容积增加和收缩末期左心室容量减少。

出于在急性期左心室顺应性小，不能产生相应的扩张，因而造成左心室舒张末期压力增加，产生左心系统衰竭。

同时左心房容量负荷亦明显增加，造成左心房压、肺静脉压和肺动脉楔压增高，从而产生右心功能不全。

急性二尖瓣关闭不全时，心肌耗氧量并未有明显改变，这是因为二尖瓣关闭不全使得左心室收缩后期压力下降、左心室壁张力明显降低所致。

在此期间心排血量由于每搏量的代偿性增加而无明显改变，但当反流量明显增大或伴左心室收缩功能降低时，心排血量则降低。

慢性二尖瓣关闭不全主要是由于腱索、乳头肌的延长和纤维化，局部室壁运动异常造成的。

在此过程中，左心房、室容量负荷明显增加、左心室发生代偿性的肥厚和扩大，以维持足够的心排血量，而不产生临床症状。

当病变逐渐发展至左心室功能失代偿时，即会产生左、右心功能不全的病理生理改变。

<<心脏急症>>

编辑推荐

《心脏急症》是由人民卫生出版社出版的。

<<心脏急症>>

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>