

<<肺动脉高压>>

图书基本信息

书名：<<肺动脉高压>>

13位ISBN编号：9787811166149

10位ISBN编号：7811166143

出版时间：2010-3

出版时间：北京大学医学出版社

作者：杜军保，唐朝枢 主编

页数：303

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>

<<肺动脉高压>>

内容概要

本书包括2篇(肺动脉高压总论以及肺动脉高压各论), 共计18章。

在肺动脉高压总论中, 涉及正常肺循环的解剖与生理学、肺动脉高压的分类、病理学、发病机制、诊断、治疗等内容; 在其各论中涉及慢性阻塞性肺疾病与肺动脉高压、先天性心脏病与肺动脉高压、特发性肺动脉高压、新生儿持续肺动脉高压、结缔组织病与肺动脉高压、慢性血栓栓塞性肺动脉高压、睡眠呼吸障碍与肺动脉高压、门静脉高压相关性肺动脉高压、左心疾病相关性肺动脉高压、人类免疫缺陷病毒感染相关性肺动脉高压以及肺静脉闭塞病、肺毛细血管瘤与肺动脉高压等。

本书全面、系统地介绍了肺动脉高压的新理论与新技术, 注重基础理论与临床实践相结合。

在介绍国际相关领域研究进展的同时, 作者也注重介绍我国在该领域取得的相关进展。

本书适合于内科学、呼吸病学、心血管内外科、儿科学等临床工作者以及基础医学研究者学习参考。

<<肺动脉高压>>

作者简介

杜军保，教授，国家教育部长江学者特聘教授，国家杰出青年科学基金获得者。

1984年毕业于北京医科大学，1989年于北京医科大学第一医院获医学博士学位。

现为北京大学第一医院教授、主任医师、博士生导师，北京大学第一医院儿科副主任，中华医学会儿科学分会心血管学组组长，《中华儿科杂志》常务副总编，《中国实用儿科杂志》、《国际儿科学杂志》及《实用儿科临床杂志》副总编，《中华医学杂志》、Circulation、Br Med J (Chin Ed)、Am J Cardiol及Int J Cardiol等杂志编委或审稿专家。

以心血管疾病的临床与基础研究为主要方向。

发表学术论文400余篇，其中发表SCI论著80余篇。

以第一完成人获教育部提名国家自然科学奖一等奖（2005）、教育部科技进步奖一等奖（2007）、二等奖（2001）、北京市科技进步一等奖（1999）、二等奖（2004）、宋庆龄儿科医学奖（2007）及中华医学科技奖三等奖（2006）等。

主持29项国家级以及部委级科研项目，包括国家自然科学基金重点项目，国家重大基础研究发展规划（973）课题、国家杰出青年科学基金等。

唐朝枢，教授，北京大学医学部生理学和病理生理学系教授，博士生导师。

长期从事心血管生理及病理机制方面的科研和教学工作。

1970年于北京医学院医学系毕业，1981年获北京医学院病理生理学专业硕士学位。

1990年晋升为教授。

兼任《生理科学进展》杂志主编、《北京大学学报（医学版）》、《中国动脉硬化杂志》、《中国循环杂志》和《生理学报》副主编，《中华医学杂志》、《中华心血管病杂志》等编委。

参编、主编《病理生理学》教科书及多部专著。

至今在SCI杂志上发表论文200余篇。

曾获国家科技进步二等奖（1998年）、部委一等奖（1991、1997、2003、2005及2007年）等多项奖项。

曾担任国家科技部“973”项目（心脑血管系统疾病发病及防治基础研究，G2000569）首席科学家。

现任国家科技部“973”项目咨询专家，国家自然科学基金委医学部咨询专家。

<<肺动脉高压>>

书籍目录

上篇 肺动脉高压总论 第一章 正常肺循环的解剖与生理学 第一节 肺血液循环的功能解剖 第二节 肺循环的血流动力学 第三节 肺循环的调节 第四节 肺循环的功能 第二章 肺动脉高压的分类及特点 第三章 肺动脉高压的病理学 第一节 肺动脉高压时肺血管结构改变 第二节 肺动脉高压导致的心脏病理改变 第三节 某些疾病状态下的肺血管病理变化 第四章 肺动脉高压的发生机制 第一节 肺动脉高压发生机制概论 第二节 低氧性肺动脉高压的发生机制 第三节 先天性体-肺(循环)分流性心脏病相关性肺动脉高压的发生机制 第四节 特发性肺动脉高压的发生机制 第五节 血栓栓塞性肺动脉高压的发生机制 第五章 肺动脉高压的诊断 第一节 概论 第二节 病史及体格检查 第三节 胸部X线检查 第四节 心电图检查 第五节 肺功能检查及血气分析对肺动脉高压的估测 第六节 多普勒超声心动图检查 第七节 放射性核素显像检查 第八节 胸部CT检查 第九节 磁共振成像 第十节 6分钟步行试验 第十一节 右心导管检查 第六章 肺动脉高压的治疗 第一节 肺动脉高压的治疗策略 第二节 肺动脉高压的治疗 第三节 肺动脉高压治疗面临的问题及展望 下篇 肺动脉高压各论 第七章 慢性阻塞性肺疾病与肺动脉高压 第一节 概述 第二节 慢性阻塞性肺疾病合并肺动脉高压形成的原因 第三节 COPD合并肺动脉高压的临床表现 第四节 COPD合并肺动脉高压的诊断 第五节 COPD合并肺动脉高压的治疗 第八章 先天性心脏病与肺动脉高压 第一节 病理改变及其发病机制 第二节 诊断和评价 第三节 治疗方法及其展望 第九章 特发性肺动脉高压 第十章 高原病 第一节 高原病概述 第二节 高原肺水肿 第三节 高原性心脏病 第十一章 新生儿持续肺动脉高压 第十二章 结缔组织病与肺动脉高压 第十三章 慢性血栓栓塞性肺动脉高压 第十四章 睡眠呼吸障碍与肺动脉高压 第十五章 门静脉高压相关性肺动脉高压 第十六章 左心疾病相关性肺动脉高压 第十七章 人类免疫缺陷病毒感染相关性肺动脉高压 第十八章 肺静脉闭塞病、肺毛细血管瘤与肺动脉高压 第一节 肺静脉闭塞病 第二节 肺毛细血管瘤

<<肺动脉高压>>

章节摘录

插图：三、高原性肺水肿高原性肺水肿（high altitude pulmonary edema，HAPE）是急性高原病中最常见和最严重的一型。

肺动脉高压是发病机制中的始发性和关键性因素。

有些对高原急性低氧适应不全的人急速进入高原时，高原低氧使肺泡氧分压下降，致肺小动脉收缩产生急性肺动脉高压。病理改变为：1.肺血管改变有些区域的肺小动脉严重收缩，而其他区域的肺小动脉扩张、充血及破裂，管壁有纤维蛋白渗出和透明膜形成，与新生儿肺透明膜相似，在扩张和破裂的肺小血管周围有水肿和出血。

动物实验发现：肺脏中有环状肌纤维的肌型动脉因低氧而呈阶段性收缩，血流量减少；而非肌型动脉则扩张，血流量增多，其所供应的毛细血管充血、周围水肿。

微血管高度扩张、充血。

低氧应激作用可使肺毛细血管与肺泡上皮的胞浆凸起回缩，致使肺泡和毛细血管之间留下较大的空隙。

毛细血管上皮损伤，细胞、组织坏死，血流淤滞。

尸检中可见肺泡毛细血管和肺动脉的某些分支内有广泛的红细胞和纤维蛋白栓塞。

毛细血管阻塞（栓塞）的部分毛细血管扩张，壁变薄，内皮细胞间隙增大，从而导致毛细血管通透性增加。

在壁薄的静脉内也可见到红细胞栓子。

2.心脏改变急性低氧性肺动脉高压使右心后负荷加重，心脏扩大以右心为主。

有少部分心肌纤维断裂，断裂部位有炎细胞浸润（多数为淋巴细胞），间质水肿，结缔组织增生，可有网状瘢痕形成。

四、慢性血栓栓塞性肺动脉高压慢性血栓栓塞性肺动脉高压的栓塞部位包括近端肺动脉血栓栓塞和远端肺动脉血栓栓塞，前者主要阻塞中肺动脉、叶或段肺动脉，栓塞的来源主要是深静脉血栓。

多发性肺小动脉和微动脉内原位血栓形成通常提示血管内皮功能广泛受损，所引起的肺动脉高压在临床上与IPAH不易鉴别，但病理变化具有特征性：血管内膜纤维化呈偏心性，中膜呈不同程度的肥厚，血管内可见新鲜或机化的血栓，机化的血栓可以再通，没有丛样病变。

肺动脉原位血栓形成普遍见于任何病因引起的严重肺动脉高压，如IPAH、HIV感染等，但都是致丛性肺动脉病的伴随表现。

<<肺动脉高压>>

编辑推荐

《肺动脉高压》由国家科学技术学术著作出版基金资助出版。

<<肺动脉高压>>

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>