

<<肥厚型心肌病>>

图书基本信息

书名：<<肥厚型心肌病>>

13位ISBN编号：9787117132244

10位ISBN编号：7117132248

出版时间：2010-9

出版时间：人民卫生出版社

作者：姜腾勇 编

页数：484

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>

<<肥厚型心肌病>>

前言

肥厚型心肌病是一组编码肌节蛋白基因突变导致的以心肌过度肥厚为特征的心血管疾病，患者没有地域和种族界限，且可表现在生命周期的任何阶段。

我国可能是世界上肥厚型心肌病患者最多的国家，疾病造成的直接经济负担和精神负担日显突出，已成为重要的公共卫生问题。

由北京安贞医院姜腾勇医师主编的《肥厚型心肌病》一书以丰富的临床资料为基础，用专题的形式不仅介绍了肥厚型心肌病的基础研究和临床进展，同时还涉及“拟表型肥厚型心肌病”的遗传代谢性疾病、运动性心脏损伤和运动员心脏等热点内容。

此书的作者们均为长期从事相关专业，并在本专业做出突出贡献的专家和学者。

他们将长期工作经验的积累和对丰富资料的萃取体现在专题内容之中，故欣然为本书作序，并相信本书的出版对我国肥厚型心肌病领域的基础研究、临床实践及遗传咨询和提高人口素质均会起到积极的促进作用。

<<肥厚型心肌病>>

内容概要

肥厚型心肌病（HCM）是为了一组常见（成人发生率1/500）、异质性突出的基因性心血管疾病。

本书作者以长期的丰富积累为基础，用专题的形式介绍给读者HCM相关的重要内容和进展。

本书基本素材源于作者的长期积累，用足够的样本量反映现阶段我国HCM临床实际情况。

总结性分析了我国HCM患者人口学、遗传学和临床谱特征。

针对HCM患者SCD（猝死）风险评估、功能评价、临床干预和遗传咨询等内容的方法学均进行了详细描述，并以实例介绍了HCM新的治疗理念和手段，包括经皮间隔心肌消融术和双室同步起搏治疗肥厚型梗阻性心肌病，以及国内外科治疗的初步经验等，具有普遍的指导性。

<<肥厚型心肌病>>

书籍目录

第一章 肥厚型心肌病临床表型表达第二章 肥厚型心肌病的分子遗传学基础第三章 肥厚型心肌病病理生理第四章 肥厚型心肌病心房纤颤发生机制、临床结果和处理第五章 肥厚型心肌病心性猝死风险评价及ICD应用第六章 运动心肺功能试验在评估HCM患者中的应用第七章 肥厚型心肌病心脏磁共振成像中的延迟强化第八章 经皮间隔心肌消融术治疗肥厚型梗阻性心肌病十年经验第九章 心肌消融治疗肥厚型梗阻性心肌病第十章 超声对肥厚型梗阻性心肌病治疗的监测第十一章 肥厚型梗阻性心肌病的DDD起搏器治疗第十二章 右房·左室或双室同步房室序列起搏治疗肥厚型梗阻性心肌病第十三章 肥厚型梗阻性心肌病的外科治疗第十四章 肥厚型心肌病与并存病及治疗第十五章 心脏表型酷似肥厚型心肌病的遗传代谢性疾病第十六章 运动员中肥厚型心肌病和其他猝死原因分析第十七章 运动性心肌损伤及心脏疲劳第十八章 离子通道病及其治疗第十九章 肥厚型心肌病的动物模型附件1 AHA / ESC肥厚型心肌病的专家共识(2003年)附件2 2007年AHA关于竞技体育运动员心血管疾病筛查建议的科学报告附件3 2004年AHA对于患有遗传性心血管疾病的年轻人群参与体力及休闲运动的建议附件4 2008年美欧对心血管异常的竞技性运动员有无参赛资格条件比较Bethesda 36号会议和欧洲心脏病协会一致性推荐修订版附件5 A decade of Percutaneous Septal Ablation(PTSMA) in HOCM附件6 An Electrophysiologist's Perspective on Arrhythmias in Hypertrophic Cardiomyopathy and Other Causes of Sudden Cardiac Death in the Trained Athlete

<<肥厚型心肌病>>

章节摘录

插图：绝大多数HCM患者表现为射血分数正常或偏高些，但舒张功能评价参数异常几乎见于所有明显心脏表型的患者。

舒张过程包含两个过程，即主动舒张和被动的充盈过程。

主动舒张过程发生在等容期，是个耗能过程，与心肌的本身特性密切相关，并依赖于钙的耦合效应，这些明显地受到药物等干预的影响。

被动充盈发生在充盈和房缩期，影响因素较多，主要包括心室壁弹性（厚度）、细胞的紊乱排列和间质的增生。

心室腔几何构型对舒张功能的影响尚不完全清楚，心包的作用主要在心腔扩大的情况下，而大多数HCM没有心腔的扩张。

大约90%以上的HCM患者等容舒张时间常数延长，提示主动舒张异常的存在，机制复杂。

肌细胞本身特性是主要因素，左心室整体作用也有相关的作用。

HCM患者的肌条舒张张力增加，且随收缩频率的增加而急速增加，这种效应被钙离子浓度增加所放大。

解释这一现象就是钙离子结合蛋白亲和力改变，过快的心率使得肌浆网中钙离子浓度增加。

但治疗浓度的维拉帕米并不能使静息状态下舒张期张力恢复正常，需要非常高的浓度才能达到目的，但从没有在患者中应用。

如B-阻滞剂一样，维拉帕米也可能是通过控制心率达到改善舒张功能的作用。

实验和人类都证实了不协调性延长了等容舒张时间，在HCM中同样存在类似的效应。

心肌缺血及梗阻都会影响到心肌的舒张功能。

HCM标本呈膨胀性（被动舒张异常特性）改变，心室壁肥厚是否是HCM被动充盈的主要确定因素尚有争议。

因为有研究显示舒张功能的异常可发生在肥厚不明显的节段，且已证明表型正常者同样存在主动舒张功能的异常。

然而，大多数舒张功能异常存在肥厚和间质的增生。

肌节蛋白基因突变导致了肌节功能的异常，会激活一些代偿性反应，发展到肥厚表型表达、间质的增生和细胞排列的紊乱。

室壁硬度的增加导致充盈压的增加。

<<肥厚型心肌病>>

编辑推荐

《肥厚型心肌病》由人民卫生出版社出版。

<<肥厚型心肌病>>

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>