第一图书网, tushu007.com

<<卡普兰临床高血压>>

图书基本信息

书名：<<卡普兰临床高血压>>

13位ISBN编号：9787117161817

10位ISBN编号：7117161817

出版时间：2012-9

出版时间：人民卫生出版社

作者：（美）卡普兰　主编，张维忠　译

页数：394

字数：774000

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

<<卡普兰临床高血压>>

内容概要

《卡普兰临床高血压(第10版)(精)》由Norman M.Kaplan、Ronald G.Victor著，张维忠译，全书共分为16章，内容包括：高血压在总体人群中，血压测量，原发性高血压：发病机制，原发性高血压：自然史和评估，高血压危象，肾实质性高血压，儿童和青少年高血压等。

第一图书网, tushu007.com

作者简介

作者：（美国）卡普兰（Norman M.Kaplan）　（美国）Ronald G.Victor 译者：张维忠

<<卡普兰临床高血压>>

书籍目录

第1章 高血压在总体人群中
第2章 血压测量
第3章 原发性高血压：发病机制
第4章 原发性高血压：自然史和评估
第5章 高血压治疗：为何，何时，如何进行？

第6章 高血压治疗：改善生活方式
第7章 高血压治疗：药物治疗
第8章 高血压危象
第9章 肾实质性高血压
第10章 肾血管性高血压
第11章 原发性醛固酮增多症
第12章 嗜铬细胞瘤(附偶然发现的肾上腺肿块)
第13章 皮质醇或去氧皮质酮引起的高血压
第14章 其他原因高血压
第15章 妊娠和避孕药高血压
第16章 儿童和青少年高血压
附录：患者须知
索引

章节摘录

版权页： 插图： 肾脏疾病 高血压在肾脏损伤过程中发挥重要作用，表现为蛋白尿，肾小球滤过率(GFR)下降，或者进展为终末期肾病(ESRD)。
然而，高血压引起肾脏损伤的机制以及发生率尚不明确。
评估 微量白蛋白尿被广泛认为是任何原因引起肾脏损害的早期表现（Cirillo等，2008）。
甚至发现白蛋白水平小于30mg／L或白蛋白／肌酐比值小于20mg／g，伴随和预测高血压与心血管病（Danziger，2008）。
因此，较低的白蛋白尿水平，低至5～7mg／L，曾被推荐为存在微量白蛋白尿（Zamora和Cubeddu，2009）。
微量白蛋白尿水平小于30mg／L，明确预测高血压发生（Brantsma等，2006；Forman等，2008；Wang等，2005）。
微量白蛋白尿可能反映了存在高血压，因为在无糖尿病或粥样硬化性血管病的高血压前期甚至也发现微量白蛋白尿（Hsu等，2009）。
根据包括血清肌酐在内公式的估算肾小球滤过率(eGFR)，正日益被作为肾脏损害的标志，独立于微量白蛋白尿，但是叠加在微量白蛋白尿上成为心血管病风险的预测因素（Hallan等，2007）。
血清半胱氨酸蛋白酶抑制物C(cystatin-C)水平，无论以绝对值还是代替血清肌酐来估算肾小球滤过率（Stevens等，2006），正日益用于评估肾功能。
cystatin—C是一种肾小球自由滤过的蛋白质，但大部分被肾小管上皮细胞重吸收或分解。
因为cystatin—C水平不依赖于肌肉，可能是比血清肌酐更好的肾功能标志（Stevens等，2008）。
在无临床肾脏或心血管病的高血压患者中，发现血清cysta-tin-C水平升高（Kestenbaum等，2008）。
后果 将在第9章作更广泛地叙述，一般认为高血压与慢性肾脏病(CKD)以两条途径相联系：高血压引起CKD和CKD引起高血压。
高血压引起CKD最常被接受的路径是肾脏失去自身调节，正常情况下通过肾脏自身调节减弱增高的系统压力向肾小球转移（Bidani和Griffin，2004）。
因此，肾脏损害患者有进行性肾功能障碍和心血管病风险增加（Farbom等，2008）。
而且，降低血压能延缓不是阻止肾脏病的进展和伴随的心血管病（Ibsen等，2005）。
高血压进展到CKD被称为“高血压性肾硬化”，此诊断是糖尿病肾病以下排名第二的CKD最常见原因。
然而，Freedman和Sedor（2008）质疑高血压引起CKD的概念。
首先，他们指出“高血压性肾硬化是一种定义模糊的临床情况，大多数适用于肾衰竭而无其他原因存在的高血压伴进展性CKD的非洲裔美国人。
”

编辑推荐

《卡普兰临床高血压(翻译版)(第10版)》由人民卫生出版社出版。

第一图书网, tushu007.com

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