

<<心力衰竭中西医结合治疗学>>

图书基本信息

书名：<<心力衰竭中西医结合治疗学>>

13位ISBN编号：9787302155287

10位ISBN编号：7302155283

出版时间：2008-10

出版时间：清华大学出版社

作者：吴红金，袁国会 主编

页数：692

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>

## <<心力衰竭中西医结合治疗学>>

### 前言

心力衰竭是一种复杂的临床综合征，是各种心脏病的严重阶段。

心力衰竭的预后十分严重，5年存活率与恶性肿瘤相仿，且发病率仍在继续增长，心力衰竭正成为21世纪最重要的心血管病证之一。

因此如何提高心力衰竭的治疗效果，进一步改善患者临床症状、提高其生存质量、延长患者的寿命是我们面临的严峻挑战。

近年来，随着现代生物学技术的发展，心力衰竭的研究不断深入，新理论、新观点、新药物、新技术、新疗法不断涌现。

为了及时地反映国内外重要领域的最新进展，更好地满足广大读者需求，作者本着博采众长、精心选材的原则，广泛参考国内外最新文献而撰写专著，以期使读者有一全面认识。

本书系统地介绍了心力衰竭中西医学相关知识。

在西医治疗方面，从循证医学角度来看，从多年前应用强心、利尿剂、纠正血液动力学异常模式进展到改善心脏的生物学特性模式，给人耳目一新的感觉。

中医方面，不仅对心力衰竭的病因、病机、辨证、方药进行了系统地阐述，且对中医药现代药理研究也进行了综述，对作为中华民族灿烂瑰宝的中医药进行了挖掘、整理，使之古为今用。

同时还将国内名老中医对心力衰竭的认识进行了总结，可以使年轻的医生用较短的时间了解和掌握中、西医药治疗心力衰竭的知识和技能。

这对提高临床心血管专科医生和心血管相关专业的诊疗水平大有帮助。

全书内容丰富，实用性强，书中介绍了近年来心力衰竭方面的治疗方法，适用于工作在心血管内外科、急症科及重症监测科的临床医生使用，我愿意推荐给同行们作为参考。

该书是由一批中青年学者和专家编著而成，他们对学术认真、严肃的态度、对工作满腔热忱的精神，使我欣然愿为此书做序。

该书的出版必定会为我国中西医学心血管疾病、特别是心力衰竭的临床科研教学工作方面作出重要贡献。

最后期望该书作者在前期心力衰竭研究工作的基础上开拓进取，充分发挥中西结合的优势，为人类健康作出更大贡献。

## <<心力衰竭中西医结合治疗学>>

### 内容概要

本书从中西医结合的角度全面系统地阐述了心力衰竭的病因、流行病学、病理生理、诊断及治疗相关知识，并介绍了该领域最新的研究成果，如心力衰竭的循证医学研究、心力衰竭的干细胞治疗和基因治疗等，书中还收录了中医学对心力衰竭的认识，重点阐述了其辨证论治、针灸治疗、中药治疗及名老中医关于心力衰竭的临床经验总结等内容。

全书共分40章，内容翔实，观点新颖，阐述简明，注重基础理论与临床实践相结合。

可供从事心力衰竭基础与临床研究及相关专业的临床医师、科研人员、医学院校研究生和本科生使用。

## <<心力衰竭中西医结合治疗学>>

### 作者简介

吴红金，北京中医药大学附属中西医结合医院院长、主任医师、教授、博士生导师，世界中医药药学会联合会心血管病专业委员会理事，中国中西医结合学会理事，全国中医药高等教育学会临床教育研究会常务理事，中国老年学学会中医药研究委员会副主任委员，国家自然科学基金委员会同行评议专家，北京中西医结合学会副会长，北京市中西医结合学会青年工作委员会副主任委员，《中华中西医临床杂志》、《医学综述》杂志主编，北京市中医药重点学科——中西医结合心血管内科学科带头人

主要从事中西医结合治疗心血管疾病基础与临床研究，将祖国传统医学与现代生物学技术相结合，对冠心病、心力衰竭的发病机制及中西医结合治疗方法进行了深入研究。

应用基因组学技术研究了川芎嗪对人类内皮细胞基因表达谱的影响，应用蛋白组学技术研究了心肾阳虚型心力衰竭相关蛋白质的变化，这些研究成果对于揭示中医证的实质、中医药治疗心血管疾病的机制及心血管新药开发具有重要的意义。

开发治疗冠心病、心力衰竭的中药新药——心力康颗粒，已完成生产工艺、质量控制、急性毒理、慢性毒理与药效学研究。

先后主持国家自然科学基金、国家中医药管理局中医药科学技术研究基金、首都医学发展科研基金、北京医学卫生科技重点支持项目、北京市中医药科技项目重大专项、北京市中医药科研重点学科项目等科研课题。

主编《高血压中西医临床处置策略》等医学专著2部，参编著作2部，发表研究论文40余篇

## <<心力衰竭中西医结合治疗学>>

### 书籍目录

上篇 西医篇 第1章 心力衰竭的病因和流行病学 第2章 心力衰竭的病理生理 第3章 心力衰竭的诊断  
第4章 心力衰竭的药物治疗 第5章 心力衰竭的起搏治疗 第6章 机械通气在心力衰竭中的应用  
第7章 心力衰竭的外科治疗 第8章 心力衰竭的干细胞治疗 第9章 心力衰竭的基因治疗 第10章 心力  
衰竭的康复治疗 第11章 急性心力衰竭 第12章 舒张性心力衰竭 第13章 难治性心力衰竭 第14章  
心力衰竭的循证医学研究 第15章 冠心病心力衰竭 第16章 高血压性心力衰竭 第17章 心脏瓣膜病心  
力衰竭 第18章 心肌炎心力衰竭 第19章 心肌病心力衰竭 第20章 慢性肺源性心脏病心力衰竭 第21  
章 心力衰竭与肾功能不全 第22章 内分泌代谢疾病与心力衰竭 第23章 心力衰竭与围生期 第24章  
心力衰竭与口腔疾病 第25章 心力衰竭与脑 第26章 心力衰竭与贫血 第27章 围手术期心力衰竭与麻  
醉 第28章 小儿心力衰竭的特点 第29章 老年心力衰竭的特点 第30章 心力衰竭与心律失常 第31章  
心力衰竭的护理 第32章 心力衰竭的预后 第33章 心力衰竭动物模型下篇 中医、中西医结合篇 第34  
章 中医学对心脏生理功能的认识 第35章 心力衰竭的中医学源流与发展 第36章 心力衰竭与其他相  
关疾病的辨证论治 第37章 心力衰竭的中医辨证规律研究 第38章 中药治疗心力衰竭 第39章 心力衰  
竭的针灸治疗 第40章 名老中医关于心力衰竭的经验总结

## 章节摘录

(一)肥大心肌细胞表型改变机体的各种蛋白质,基本都属于一个自身的同工性家族,即同一种蛋白质具有几种结构和功能基本相同,但又有所差异的类型。

心脏各种组织蛋白均各属于同工家族。

如目前已知肌球蛋白重链有8个同工型,肌动蛋白中的肌钙蛋白有2个同工型等。

在胎儿期、幼年期、成年期和老年期等不同发育阶段,或不同功能状态下,不同组织或不同部位多种蛋白受基因调控表达出的同工型会有变化,引起相应的结构、代谢和功能的差异,称为蛋白分子表型(molecular phenotype)改变。

持续的神经内分泌激活和多种细胞因子的分泌变化,通过多种目前尚不完全清楚的信号传递系统,使在成年期已处于静止状态的胎儿期基因被激活,某些胎儿期蛋白重新表达,或某些基因表达过度,致使心肌组织蛋白表型改变。

除因基因表达改变导致心肌蛋白同工型转换外,目前已发现某些细胞因子、氧自由基等可引起心肌细胞基因缺失或突变,成为心肌蛋白表型改变的另一原因。

离体心肌细胞培养的实验提示,压力负荷增加导致的心肌细胞增粗及容量负荷增大导致的心肌细胞增长,也是两种细胞表型的改变。

其中肌节的长度并未改变,仅是因肌节增生的方式不同,并联增生或串联增生所致。

这种肥大细胞表型的差异,是由不同的信号传导通路所介导的。

(二)肥厚心肌间质增生包绕并固定心肌细胞及心肌中血管、神经纤维的心肌间质胶原网络(collagen network),与其延续构成的瓣膜、腱索、纤维环等联结,不仅构成心脏的骨架,而且在心肌细胞间传递、力的整合及收缩与舒张转换中都起着重要作用。

成年心肌中的胶原网络也处在动态平衡中,不断有心肌成纤维细胞合成分泌新的胶原蛋白、黏蛋白和糖蛋白构成新的胶原网络,原有的胶原网络成分又被成纤维细胞分泌的基质蛋白酶(matrix metalloproteinases, MMP)水解,其更新率约为每天0.6%。

持续的神经-内分泌激活及大量细胞因子生成,使心肌成纤维细胞迁移,并由功能型转变为分裂型,同时其分泌的I型及III型胶原蛋白的转录、翻译后修饰、交联的基质金属蛋白酶介导的胶原降解等平衡改变,致使心肌成纤维细胞增生,其蛋白合成、分泌加快,同时伴有胶原蛋白种类和空间结构的变化。

笔者与其他研究的工作都证实,肥厚心肌中I型与III型胶原蛋白含量比进行性升高。

I型胶原纤维主要构成与心肌束平行排列的粗大心肌间质纤维,抗张能力强,其增多能提高肥厚心肌的抗张强度,具有预防室壁应力增大引起心肌细胞过度侧向移位造成心壁变薄和心腔过度增大的作用,却使心肌僵硬程度增大。

肥厚心肌中间质成分过度增生和间质构成的变化,导致肥厚心肌进行性纤维化,在提高肥厚心肌抗张能力的同时,使肥厚心肌顺应性降低,不仅影响舒张功能,同时使心肌收缩的内阻力增大而影响收缩功能,还造成心肌细胞运输和细胞间信息传递障碍。

实验性充血性心力衰竭造成的心房纤维化,严重影响心肌局部冲动的传导,在促进持续性心房纤颤发生中起重要作用,同时也导致心房结构改建。

(三)肥厚心肌中心肌细胞死亡增多目前认为,成年心肌细胞属终末分化细胞,已丧失增生能力,因而心肌肥厚过程中只有心肌间质成纤维细胞增生,而无心肌细胞的增生,仅有其肥大。

近年研究者发现在肥厚心肌中存在明显心肌细胞减数,即死亡现象。

Li等对成年高血压大鼠心肌细胞凋亡数定量观察,结果显示同龄对照大鼠心脏平均每百万个心肌细胞核中有凋亡细胞2.21个,代偿性肥厚心脏有8.05个,心力衰竭心脏有38.92个,且心肌细胞凋亡多见于左室游离壁,特别是心内膜附近。

已知心肌细胞凋亡增多是造成肥厚心肌中心肌细胞减少的重要原因。

另有学者认为,肥厚心肌过度纤维化,妨碍心肌细胞与周围组织液之间的物质交换,严重时会造成心肌细胞萎缩和死亡,是造成肥厚心肌中心肌细胞数减少的另一原因。

心肌肥厚过程中心肌细胞死亡无疑降低肥厚心肌功能,但目前对其中心肌细胞减少的数量和速度尚未

<<心力衰竭中西医结合治疗学>>

定论。

因而心肌细胞丢失在导致肥厚心肌功能障碍中的作用，尚需深入研究。

<<心力衰竭中西医结合治疗学>>

编辑推荐

《心力衰竭中西医结合治疗学》由清华大学出版社出版。



<<心力衰竭中西医结合治疗学>>

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>