

<<高血压与脑卒中>>

图书基本信息

书名：<<高血压与脑卒中>>

13位ISBN编号：9787538163483

10位ISBN编号：7538163484

出版时间：2010-5

出版时间：辽宁科学技术出版社

作者：曹非，曹林生，童萼塘 主

页数：374

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>

<<高血压与脑卒中>>

前言

高血压是人类共同关注的健康问题，对它的研究，已有100余年历史。

早期认为高血压是一种良性代偿机制，现在认为它是一个恶性的“沉默杀手”，这说明人们对高血压的认识在一步一步地深化。

随着研究的深入，人们清楚地认识到，高血压控制不好会导致心、脑、肾、血管等靶器官损害，使病人致残、致死。

据流行病学调查，在我国，患高血压的人数超过了1.6亿，高血压患者最常见的并发症是脑卒中，脑卒中一旦发生，给社会、家庭、病人带来极大的经济负担、肉体痛苦和心理压力。

为此，我们组织了国内心内科、神经内科等有关专家编写了本书。

本书作者查阅了大量文献书籍，力图将目前国际上的最新研究成果准确、及时、全面地反映在书里；同时，作者还结合自己的临床实践，介绍了个人的经验和体会。

作者的共同愿望是奉献给读者一本对临床工作有一定指导意义的参考书。

本书主要论述高血压与脑卒中的临床相关问题，也适当涉及一些基础理论。

考虑到高血压知识的完整性，部分章节论述了高血压与心脏、高血压与肾脏、高血压与血管以及继发性高血压等内容。

全书共70多万字。

<<高血压与脑卒中>>

内容概要

本书主要论述高血压病与脑卒中的临床相关问题，深入浅出地介绍了高血压病和脑卒中的基础与临床，全书共分基础篇和临床篇两篇，共31章包括高血压病的病因及发病机制、流行病学、代谢综合征以及高血压病与心脏、肾脏全身血管、糖尿病的关系；抗高血压药物的药理学、非药物治疗和预后；脑血管疾病涉及的基础理论以及临床治疗等。

<<高血压与脑卒中>>

作者简介

华中科技大学教授同济医学院附属协和医院，副教授。

获中华医学奖，湖北省科技进步二等奖，主持参加国家和省重点科研课题12项，发表论文50篇，主编参编著作6部。

<<高血压与脑卒中>>

书籍目录

第一篇 基础篇 第1章 高血压病病因及发病机制 第2章 抗高血压药的药理学 第3章 脑血管解剖学 第4章 脑血流的生理调节 第5章 脑血流的病理调节 第6章 脑血管病的病理生理学 第7章 脑血管病的实验研究第二篇 临床篇 第8章 血压的测量 第9章 高血压流行病学 第10章 高血压与弹性动脉僵硬 第11章 糖尿病与高血压 第12章 高血压病与心脏 第13章 高血压病与肾脏 第14章 高血压与血管 第15章 代谢综合征 第16章 继发性高血压 第17章 高血压病的预防 第18章 高血压病的非药物治疗 第19章 降压药物的临床应用 第20章 高血压急症 第21章 特殊人群的降压治疗 第22章 高血压病的预后 第23章 脑血管病的危险因素 第24章 短暂性脑缺血发作 第25章 腔隙性脑梗死 第26章 脑出血 第27章 蛛网膜下腔出血 第28章 高血压脑病 第29章 脑血管病常见并发症及处理 第30章 脑卒中的康复 第31章 脑血管病的血管内介入治疗附录 脑血管疾病分类(1995年)附录 常用脑卒中康复评定测量表附录 相关疾病临床常用药物参考

<<高血压与脑卒中>>

章节摘录

插图：原发性高血压没有特定的病因，其发病系遗传易感因素和环境促发因素共同作用的结果，属于多因素疾病。

血压是指血管内的血液作用于单位面积血管壁的侧压力，即压强。

体循环血压是由心排出量与外周血管阻力共同产生的，即 $\text{血压} = \text{心排出量} (\text{CO}) \times \text{外周血管阻力} (\text{R})$ 。

其中，心排出量受心肌收缩力、心率与心脏节律、前负荷、自主神经系统活动和心瓣膜功能完整性的影响。

而外周血管阻力则与血液黏滞性和动脉血管长度及血管内径有关，尤其是与血管内径的3次方呈强烈负相关。

由于血液黏滞性和动脉血管长度等因素相对恒定，故血管内径实际上成了影响外周血管阻力的主要决定性因素，在循环系统中，那些管腔直径 1mm 的小动脉及毛细血管前微动脉是产生外周血管阻力的主要部位，这些微小动脉壁上的平滑肌受到复杂的神经-体液因素的调控。

凡能导致心排出量增加和 / 或外周血管阻力升高的任何因素都将促发和维持高血压，这些因素包括：因社会、经济、生活等压力过大和心理应激等导致交感神经系统活性增高；饮食钠摄入过多而钾、钙等摄入不足；肾素-血管紧张素-醛固酮系统激活以及内皮素、血栓素等缩血管物质产生过多而前列环素与一氧化氮 (NO) 等舒血管因子缺乏，导致慢性钠潴留、血容量过多和外周血管阻力增加；阻力血管的先天性异常；糖尿病、肥胖、胰岛素抵抗及血管生长因子活性增加；细胞膜离子转运的改变；另外，诸如内皮功能障碍、氧化应激增加、血管重构、血管顺应性降低等可致血管结构与功能异常的因素，可能先于高血压的存在并参与高血压的发病机制中。

然而，对于不同的原发性高血压个体而言，具体某种因素的存在和所起作用的大小程度可以存在差异，甚至大不相同。

值得注意的是，高血压的发病是缓慢而渐进式的，当个体的血压业已显著升高后，其始发因素可能因为其他因素的代偿和相互干扰而变得不太明显，难以分辨了。

事实上，对大多数原发性高血压患者而言，无论其高血压是怎样开始的，最终增加的外周血管阻力都会成为持续高血压的主要血流动力学障碍形式。

例如，未经治疗的年轻高血压患者早期心排出量常增加而外周血管阻力多为正常，但在以后的长期随访中发现，心排出量逐渐下降而外周血管阻力逐渐升高。

图1-1简要概括了原发性高血压的主要致病机制，下面还将逐一详细阐述原发性高血压复杂的发病机制。

。

<<高血压与脑卒中>>

编辑推荐

《高血压与脑卒中》是由辽宁科学技术出版社出版的。

<<高血压与脑卒中>>

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>