

<<药物化学导论>>

图书基本信息

书名：<<药物化学导论>>

13位ISBN编号：9787030341457

10位ISBN编号：7030341457

出版时间：2012-5

出版时间：科学出版社

作者：格雷厄姆 L.帕特里克

页数：726

字数：997250

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>

<<药物化学导论>>

内容概要

英国平均每人一生中服用超过14000个药片。

尽管新的研究成果不断地涌现，但是很少有人能够意识到为了使药物毒性完全消失，还有很漫长的研究道路要走。

第4版以引人入胜的内容、通俗易懂的文风，完整呈现了药物化学学科的全景，脉络更加清晰和权威，学生只需购买《药物化学导论（原著第4版）》即可纵览药物化学的基本内容。

<<药物化学导论>>

作者简介

无

书籍目录

前言 Acknowledgements List of boxes Acronyms and abbreviations 1 药物与药物靶点概述 1.1 什么是药物? 1.2 药物靶点 1.2.1 细胞结构 1.2.2 分子水平的药物靶点 1.3 分子间成键力 1.3.1 静电和离子键 1.3.2 氢键 1.3.3 范德华相互作用 1.3.4 偶极-偶极和离子-偶极相互作用 1.3.5 排斥相互作用 1.3.6 水分子作用和疏水相互作用 1.4 药代动力学问题和药品 1.5 药物的分类 1.6 药物和药品的命名 A 药物靶点 2 蛋白质的结构和功能 2.1 蛋白质的一级结构 2.2 蛋白质的二级结构 2.2.1 α -螺旋 2.2.2 β -折叠 2.2.3 γ -转角 2.3 蛋白质的三级结构 2.3.1 共价键:二硫键 2.3.2 离子和静电键 2.3.3 氢键 2.3.4 范德华和疏水相互作用 2.3.5 成键相互作用的相对重要性 2.3.6 平面肽键的角色 2.4 蛋白质的四级结构 2.5 翻译和翻译后修饰 2.6 蛋白质组学 2.7 蛋白质的功能 2.7.1 结构蛋白 2.7.2 转运蛋白 2.7.3 酶和受体 2.7.4 其他蛋白与蛋白-蛋白相互作用 3 酶的结构和功能 3.1 酶催化剂 3.2 酶如何降低活化能 3.3 酶的活性位点 3.4 底物结合于活性位点 3.5 酶的催化作用 3.5.1 结合相互作用 3.5.2 酸碱催化 3.5.3 亲核基团 3.5.4 辅酶 3.5.5 酶的命名和分类 3.5.6 基因多态性和酶 3.6 酶的调节 Box 3.1 一氧化氮对酶的外部调控 3.7 同工酶 3.8 酶动力学:米-曼式方程 4 受体的结构和功能 4.1 受体的作用 4.2 神经递质和激素 4.3 受体类型和亚型 4.4 受体激活 4.5 结合位点如何改变形状 4.6 离子通道受体 4.6.1 基本原理 4.6.2 结构 4.6.3 门控 4.6.4 配体门控和电压门控离子通道 4.7 G 蛋白偶联受体 4.7.1 基本原理 4.7.2 结构 4.7.3 G 蛋白偶联受体中的视紫红质样家族 4.8 激酶偶联受体 4.8.1 基本原理 4.8.2 酪氨酸激酶偶联受体的结构 4.8.3 酪氨酸激酶偶联受体的激活机制 4.8.4 酪氨酸激酶偶联受体 4.9 胞内受体 4.10 受体活性的调控 4.11 基因多态性和受体 5 受体和信号转导 5.1 G 蛋白偶联受体的信号转导通路 5.1.1 受体配体复合物与 G 蛋白的相互作用 5.1.2 涉及 β 亚单位的信号转导通路 5.2 G 蛋白和腺苷酸环化酶的信号转导 5.2.1 经 β 亚单位的腺苷酸环化酶的激活 5.2.2 蛋白激酶 A 的激活 5.2.3 G_i 蛋白 5.2.4 cAMP 的信号级联反应基本要点 5.2.5 β 二聚体的作用 5.2.6 磷酸化作用 5.3 G 蛋白和磷脂酶 C 的信号转导 5.3.1 G 蛋白对磷脂酶 C 的效应 5.3.2 第二信使——甘油二酯的作用 5.3.3 第二信使——三磷酸肌醇的作用 5.3.4 磷脂酰肌醇二磷酸的再合成 5.4 激酶偶联受体的信号转导 5.4.1 信号蛋白和酶的激活 5.4.2 小 G 蛋白 5.4.3 经激酶受体鸟苷酸环化酶的激活 6 核酸的结构和功能 6.1 DNA 的结构 6.1.1 DNA 的一级结构 6.1.2 DNA 的二级结构 6.1.3 DNA 的三级结构 6.1.4 染色质 6.1.5 基因多态性和个体化给药 6.2 核糖核酸和蛋白质合成 6.2.1 RNA 的结构 6.2.2 转录和翻译 6.2.3 小核 RNA 6.3 遗传病 6.4 分子生物学和基因工程 B 药效学和药理学 7 酶药物靶点 7.1 作用于酶活性位点的抑制剂 7.1.1 可逆型抑制剂 Box 7.1 防冻剂中毒的治疗 7.1.2 不可逆型抑制剂 7.2 作用于变构结合位点的抑制剂 Box 7.2 用于肥胖治疗的不可逆型抑制剂 7.3 非竞争性抑制剂 7.4 过渡态类似物:肾素抑制剂 7.5 酶自杀性底物 Box 7.3 自杀性底物 7.6 抑制剂的同工酶选择性 Box 7.4 设计具有同工酶选择性的药物 7.7 酶抑制剂的医学用途 7.7.1 抗微生物的酶抑制剂 7.7.2 抗病毒的酶抑制剂 7.7.3 抗机体自身酶的酶抑制剂 Box 7.5 毒素对酶的作用 7.8 酶动力学 7.8.1 Lineweaver-Burk 曲线 7.8.2 抑制剂的比较 8 受体药物靶点 8.1 简介 8.2 激动剂的设计 8.2.1 结合基团 8.2.2 结合基团的位置 8.2.3 大小和形状 8.2.4 药效学和药理学 8.2.5 激动剂的例子 8.2.6 别构调控剂 8.3 拮抗剂的设计 8.3.1 作用于结合位点的拮抗剂 Box 8.1 作为分子标记物的拮抗剂 Box 8.2 雌激素和雌激素受体 8.3.2 作用于结合位点外的拮抗剂 8.4 部分激动剂 8.5 反激动剂 8.6 脱敏和增敏 8.7 耐受与依赖 8.8 受体类型与亚型 8.9 亲和力、效力和效能 9 核酸药物靶点 9.1 作用于 DNA 的插入型药物 9.2 拓扑异构酶位置:非插入型 9.3 烷化剂和金属试剂 9.3.1 氮芥 9.3.2 亚硝基脲 9.3.3 白消安 9.3.4 顺铂 9.3.5 达卡巴嗪和丙卡巴肼 9.3.6 丝裂霉素 C 9.4 链剪切剂 9.5 链终止剂 9.6 基因转录的控制 9.7 作用于 RNA 的药物 9.7.1 结合于核糖体的药物 9.7.2 反义核酸疗法 10 其他药物靶点 10.1 作为药物靶点的转运蛋白 10.2 作为药物靶点的结构蛋白 10.2.1 作为药物靶点的病毒结构蛋白 10.2.2 作为药物靶点的微管蛋白 Box 10.1 作用于转运蛋白的抗抑郁药物 10.3 作为药物靶点的生物合成原料 10.4 作为药物靶点的生物合成过程:链终止剂 10.5 蛋白-蛋白相互作用 Box 10.2 靶向转录因子辅激活物 10.6 作为药物靶点的脂质 10.6.1 隧道分子 10.6.2 离子泵 10.7 作为药物靶点的糖类 10.7.1 糖组学 10.7.2 抗原和抗体 Box 10.3 鞘糖脂 11 药代动力学和相关专题 11.1 药效学与药代动力学 11.2 药物吸收 11.3 药物分布 11.3.1 血供周围的分布 11.3.2 组织分布 11.3.3 细胞分布 11.3.4 其他分布因素 11.3.5 血脑屏障 11.3.6 胎盘屏障 11.3.7 药物-药物相互作用 11.4 药物代谢 11.4.1 相和 相代谢 11.4.2 细胞色素 P450 酶催化的 相代谢 11.4.3 含黄素单氧化酶催化的 相代谢 11.4.4 其他酶催化的 相代谢 11.4.5 相代谢 11.4.6 代谢稳定性 11.4.7 首过效应 11.5 药物排泄 11.6 给药途径 11.6.1 口服给药 11.6.2 黏膜吸收 11.6.3 直肠给药 11.6.4 局部给药 11.6.5 吸入 11.6.6 注射 11.6.7 植入 11.7

给药剂量11.7.1 半衰期11.7.2 稳态浓度11.7.3 药物耐受11.7.4 生物利用度11.8 剂型11.9 药物递送案例分析: 肾素C 药物发现、设计和开发12 药物设计的先导物的发现12.1 选择一种疾病12.2 选择一个药物靶点12.2.1 药物靶点12.2.2 发现药物靶点Box 12.1 新发现的靶点:细胞凋亡蛋白酶12.2.3 种群间的靶点特异性和选择性12.2.4 体内的靶点特异性和选择性12.2.5 靶向作用于特定器官和组织的药物12.2.6 缺陷Box 12.2 选择靶点的瓶颈12.2.7 多靶点药物Box 12.3 潜在毒性的早期测试12.3 确定生物测定方法12.3.1 生物测定方法的选择12.3.2 体外测试12.3.3 体内测试12.3.4 测试效度12.3.5 高通量筛选12.3.6 NMR筛选12.3.7 亲和力筛选12.3.8 表面等离子共振12.3.9 闪烁亲近分析(SPA)12.3.10 等温滴定量热法(ITC)12.3.11 虚拟筛选12.4 发现先导化合物12.4.1 筛选天然产物12.4.2 医药民俗12.4.3 筛选合成化合物库12.4.4 已有药物12.4.5 从天然配体或调控子出发Box 12.4 副作用的选择性优化Box 12.5 天然配体作为先导化合物12.4.6 组合和平行合成12.4.7 计算机辅助先导化合物设计12.4.8 偶然发现和准备者Box 12.6 偶然发现的例子12.4.9 计算机筛选结构数据库12.4.10 基于片断的先导发现Box 12.7 利用NMR光谱发现先导化合物Box 12.8 虚拟点击化学12.5 分离和提纯12.6 结构确证12.7 草药医学13 药物设计的优化靶点相互作用13.1 构效关系13.1.1 乙醇和苯酚的结合作用13.1.2 芳环的结合作用13.1.3 烯烃的结合作用13.1.4 酮和醛的结合作用13.1.5 胺的结合作用13.1.6 酰胺的结合作用13.1.7 季铵盐的结合作用13.1.8 羧酸的结合作用13.1.9 酯的结合作用13.1.10 烷基卤和芳卤的结合作用13.1.11 硫醇和硫酯的结合作用13.1.12 其他官能团的结合作用13.1.13 烷基和碳骨架的结合作用13.1.14 杂环的结合作用13.1.15 电子等排13.1.16 测试步骤13.2 药效团的的确证13.3 药物优化的药物设计策略13.3.1 取代基变换13.3.2 结构延伸Box 13.1 延伸策略的使用13.3.3 链延长/缩短13.3.4 扩环/缩环13.3.5 环变换13.3.6 环融合13.3.7 电子等排和生物电子等排13.3.8 结构简化Box 13.2 简化13.3.9 结构的刚性化Box 13.3 药物设计中的刚化策略13.3.10 构象限制13.3.11 基于结构的药物设计和分子模拟13.3.12 NMR药物设计13.3.13 运气和灵感Box 13.4 运气14 药物设计的优化进入靶点能力14.1 优化疏水/亲水性质14.1.1 变换烷基与酰基取代基以改变极性14.1.2 变换极性官能团以改变极性14.1.3 变换N-烷基取代基以改变pKa14.1.4 变换芳基取代基以改变pKa14.1.5 生物电子等排变成极性基团Box 14.1 使用生物电子等排增加吸收14.2 增加药物抗化学和酶降解的能力14.2.1 位阻效应14.2.2 生物电子等排体的电子效应14.2.3 代谢阻滞14.2.4 易代谢基团的移除或替换14.2.5 基团变换14.2.6 环变换和取代14.3 使药物更易代谢14.3.1 引入易代谢基团14.3.2 自降解药物Box 14.2 降低药物的寿命14.4 靶向药物14.4.1 肿瘤细胞靶向:“搜索和破坏”药物14.4.2 胃肠道感染靶向14.4.3 外周靶向而非中枢神经系统靶向14.5 降低毒性14.6 前药14.6.1 提高膜透性Box 14.3 前药中变换酯基14.6.2 延长药物活性14.6.3 掩盖药物毒性和副作用14.6.4 降低水溶性14.6.5 提高水溶性Box 14.5 提高水溶性14.6.6 靶向前药14.6.7 提高化学稳定性14.6.8 外部效应激活的前药(安眠药)14.7 药物联用14.7.1 “哨兵”药物14.7.2 将药物的活性范围局限化14.7.3 增加吸收14.8 内源性化合物作为药物14.8.1 神经递质14.8.2 天然激素,肽和蛋白质作为药物14.8.3 抗体作为药物14.9 药物设计中的肽和肽模拟物14.9.1 肽模拟物14.9.2 肽类药物14.10 寡核苷酸药物15 使药物进入市场15.1 临床前和临床试验15.1.1 毒性测试15.1.2 药物代谢研究Box 15.1 药物代谢研究与药物设计15.1.3 药理,药剂和稳定性试验15.1.4 临床试验15.2 专利和法规事务15.2.1 专利15.2.2 法规事务15.3 化学和工艺研究15.3.1 化学研究Box 15.2 艾巴佐坦的合成15.3.2 工艺研究15.3.3 候选药物的选择Box 15.3 ICI D7114的合成15.3.4 天然产物案例2:ACE抑制剂的设计案例3:青蒿素及相关抗疟药物案例4:奥沙尼喹的设计D 重要工具16 组合和平行合成16.1 药物化学中的组合和平行合成16.2 固相技术16.2.1 固相载体16.2.2 锚/连接臂16.2.3 保护基团和合成策略16.3 组合合成中的混合与拆分方法16.4 活性化合物的结构确证16.4.1 标记16.4.2 光刻法16.5 组合合成举例16.6 动态组合合成Box 16.1 万古霉素二聚体的动态组合合成16.7 规划和设计组合合成16.7.1 “蜘蛛样”骨架16.7.2 设计类药分子16.7.3 骨架Box 16.2 骨架举例16.7.4 取代基变换16.7.5 设计用于先导优化的化合物库16.7.6 计算机设计的化合物库16.8 活性测试16.8.1 高通量筛选16.8.2 “on bead”或“off bead”筛选16.9 平行合成16.9.1 固相萃取16.9.2 液相有机合成中树脂的使用16.9.3 固相载体上的反应物:捕捉与释放16.9.4 微波技术16.9.5 平行合成中的微流体17 药物化学中的计算机应用17.1 分子和量子力学17.1.1 分子力学17.1.2 量子力学17.1.3 方法的选择17.2 描绘化学结构17.3 三维结构17.4 能量优化Box 17.1 阿朴吗啡的能量优化17.5 观察分子的三维结构17.6 分子尺寸17.7 分子性质17.7.1 部分电荷17.7.2 分子静电势17.7.3 分子轨道Box 17.2 HOMO和LUMO轨道的研究17.7.4 光谱跃迁17.7.5 利用格点测量分子性质17.8 构象分析17.8.1 局部和全局能量优化17.8.2 分子动力学17.8.3 逐步键旋转Box 17.3 通过分子动力学寻找环结构的构象17.8.4 蒙特卡罗和模拟退火方法17.8.5 遗传和进化算

法17.9 结构比较和叠合17.10 确证活性构象17.10.1 X射线晶体衍射17.10.2 刚性和非刚性配体的比较Box 17.4 活性构象的确证17.11 3D药效团确证17.11.1 X射线晶体衍射17.11.2 活性化合物的结构比较17.11.3 药效团的自动确证17.12 对接17.12.1 手动对接17.12.2 自动对接17.12.3 定义结合位点的分子表面17.12.4 基于形状互补的刚性对接17.12.5 对接程序的格点17.12.6 给予氢键基团比对的刚性对接17.12.7 柔性配体的刚性对接:FLOG算法17.12.8 柔性配体的对接:定位和生长程序17.12.9 柔性配体的对接:模拟退火和遗传算法17.13 自动筛选数据库寻找先导化合物17.14 蛋白质映射17.14.1 构建蛋白质模型:同源模建17.14.2 构建结合位点:假想的仿真受体Box 17.5 构建受体图形17.15 从头设计17.15.1 从头设计的基本原理17.15.2 自动从头设计17.16 规划组合合成17.17 数据库处理18 定量构效关系QSAR18.1 图形和方程18.2 物理化学性质18.2.1 疏水性Box 18.1 改变logP以消除中枢神经系统副作用18.2.2 电子效应Box 18.2 二乙基苯基磷酸盐的杀虫活性18.2.3 立体效应18.2.4 其他物理化学参数18.3 Hansch方程Box 18.3 抗疟药物的Hansch方程18.4 CraiG图形18.5 Topliss流程18.6 生物电子等排18.7 Free-Wilson方法18.8 规划QSAR研究18.9 案例分析18.10 三维定量构效关系18.10.1 定义立体场和静电场18.10.2 将形状和电子分布与生物活性相关联18.10.3 CoMFA与传统QSAR相比的优势18.10.4 CoMFA的问题18.10.5 其他的3D QSAR方法18.10.6 案例分析:微管聚合抑制剂案例5:嘌呤合成酶抑制剂的设计案例6:作为抗焦虑的5-羟色胺拮抗剂的设计E 药物化学专题19 抗生素19.1 抗生素历史19.2 细菌19.3 抗生素的作用机理19.4 干扰细胞代谢的抗生素(抗代谢物)19.4.1 磺胺类抗生素Box 19.1 具有诱导毒性的磺胺类似物Box 19.2 肠道感染的治疗19.4.2 其他抗代谢物19.5 抑制细胞壁合成的抗生素19.5.1 青霉素Box 19.3 苄青霉素和苯氧甲基青霉素的临床应用Box 19.4 绿脓杆菌Box 19.5 异唑基青霉素Box 19.6 抗 内酰胺酶青霉素Box 19.7 氨基青霉素前药Box 19.8 广谱青霉素的临床性质19.5.2 头孢菌素Box 19.9-甲基头孢菌素的合成Box 19.10 头孢菌素的临床性质19.5.3.其他内酰胺类抗生素19.5.4 内酰胺酶抑制剂Box 19.11 多种 内酰胺酶抑制剂的临床应用19.5.5 其他作用于细菌细胞壁合成的药物Box 19.12 环丝氨酸、杆菌肽和万古霉素临床性质19.6 作用于细胞膜的抗生素19.6.1 缬氨霉素和短杆菌肽19.6.2 多黏菌素B19.6.3 杀手纳米管19.6.4 环脂肽类Box 19.13 作用于细胞膜药物的临床应用19.7 阻碍蛋白质合成的抗生素19.7.1 氨基糖苷类Box 19.14 氨基糖苷类药物的临床应用19.7.2 四环素类19.7.3 氯霉素19.7.4 大环内脂类19.7.5 林可酰胺类19.7.6 链霉素19.7.7 唑烷酮类Box 19.16 大环内脂类、林可酰胺类、链霉素和唑烷酮类的临床应用19.8 作用于核酸转录和复制的药物19.8.1 喹诺酮类和氟喹诺酮类Box 19.17 环丙米特Box 19.18 喹诺酮类和氟喹诺酮类药物的临床性质19.8.2 氨基嘌呤19.8.3 利福霉素19.8.4 硝基咪唑类和咪喃妥英类19.9 其他药物Box 19.19 利福霉素和其他药物的临床性质19.10 抗药性19.10.1 由突变引起的抗药性19.10.2 基因转移引起的抗药性19.10.3 引起抗药性的其他因素19.10.4 前景Box 19.20 抗寄生虫药物20 抗病毒药20.1 病毒与病毒性疾病20.2 病毒的结构20.3 病毒的生命周期20.4 疫苗20.5 抗病毒药的基本原理20.6 抗DNA病毒的抗病毒药物20.6.1 病毒DNA聚合酶抑制剂Box 20.1 病毒DNA聚合酶抑制剂的临床性质20.6.2 微管蛋白聚合酶抑制剂20.6.3 反义治疗20.7 抗RNA病毒药物:HIV20.7.1 HIV的结构和生命周期20.7.2 针对HIV的抗病毒治疗Box 20.2 抗HIV药物的临床应用20.7.3 病毒逆转录抑制剂20.7.4 蛋白酶抑制剂Box 20.3 逆转录酶抑制剂的临床应用20.7.5 其他靶点抑制剂Box 20.4 蛋白酶抑制剂的临床应用20.8 作用于RNA病毒的抗病毒药物:流感病毒20.8.1 流感病毒的结构和生命周期20.8.2 离子通道阻滞剂:金刚烷胺20.9 抗RNA病毒药物:感冒病毒20.10 广谱抗病毒药物20.10.1 作用于三磷酸胞苷的药物20.10.2 作用于S-腺苷同型半胱氨酸水解酶的药物20.10.3 病毒唑20.10.4 干扰素20.10.5 抗体和核酶20.11 生物恐怖主义和天花21 抗肿瘤药21.1 肿瘤概要21.1.1 定义21.1.2 肿瘤致病因素21.1.3 遗传因素:原癌基因和抑癌基因21.1.4 异常信号转导通路21.1.5 生长抑制信号的无反应性21.1.6 细胞周期调节的异常21.1.7 凋亡和p53蛋白21.1.8 端粒酶21.1.9 血管再生21.1.10 组织浸润与转移21.1.11 癌症治疗21.1.12 抗药性21.2 直接作用于核酸的药物21.2.1 插入剂Box 21.1 插入剂的临床应用21.2.2 抑制DNA拓扑异构酶的非插入剂Box 21.2 抑制DNA拓扑异构酶的非插入剂的临床性质21.2.3 烷基化和金属化药物Box 21.3 烷基化和金属化药物的临床性质21.2.4 链式剪切剂21.2.5 反义治疗21.3 作用于酶的药物:抗代谢物21.3.1 二氢叶酸还原酶抑制剂21.3.2 胸苷酸合成酶抑制剂Box 21.4 抗代谢物的临床应用21.3.3 核苷酸还原酶抑制剂21.3.4 腺苷脱氨酶抑制剂21.3.5 DNA聚合酶抑制剂21.3.6 嘌呤拮抗剂21.4 激素疗法21.4.1 糖皮质激素,雌激素,孕激素和雄激素21.4.2 黄体生成素释放激素激动剂21.4.3 抗雌激素药物21.4.4 抗雄激素药物21.4.5 芳香化酶抑制剂21.5 作用于结构蛋白的药物Box 21.5 激素疗法的临床应用21.5.1 抑制微管蛋白聚合的药物21.5.2 抑制微管解聚的药物Box 21.6 作用于结构蛋白的药物的临床应

用21.6 信号通路抑制剂21.6.1 法尼基转移酶和Ras蛋白的抑制Box 21.7 非肽类法尼基转移酶抑制剂的研发21.6.2 蛋白激酶抑制剂Box 21.8 吉非替尼及其类似物的合成Box 21.9 伊马替尼及其类似物的合成Box 21.10 索拉非尼的设计Box 21.11 激酶抑制剂的临床应用21.7 其他酶抑制剂21.7.1 基质金属蛋白酶抑制剂21.7.2 环氧化酶2抑制剂21.7.3 蛋白酶体抑制剂21.7.4 组胺去乙酰化酶抑制剂21.7.5 其他酶靶点21.8 其他抗肿瘤药物21.8.1 合成药物21.8.2 天然产物21.8.3 蛋白疗法21.8.4 对转录因子-辅激活物相互作用的调控21.9 抗体,抗体缀合与基因治疗21.9.1 单克隆抗体Box 21.12 抗体和抗体-药物缀合的临床应用21.9.2 抗体-药物缀合21.9.3 抗体导向酶前药疗法(ADEPT)Box 21.13 吉妥单抗:抗体-药物缀合物21.9.4 抗体导向酶前药疗法21.9.5 基因导向酶前药疗法21.9.6 基因治疗的其他形式21.10 光能疗法22 拟胆碱能药物,抗胆碱能药物和抗胆碱酯酶药物22.1 外周神经系统22.2 外周神经系统的运动神经22.2.1 躯体运动神经22.2.2 自主运动神经22.2.3 肠系统22.3 神经递质22.4 外周神经系统的作用22.5 胆碱能系统22.5.1 胆碱能信号系统22.5.2 突触前控制系统22.5.3 共递质22.6 胆碱能受体的激动剂22.7 乙酰胆碱:结构,构效关系和受体结合22.8 乙酰胆碱的不稳定性22.9 乙酰胆碱类似物的设计22.9.1 立体效应22.9.2 电子效应22.9.3 结合立体效应和电子效应22.10 胆碱能激动剂的临床应用22.10.1 毒蕈碱型激动剂22.10.2 烟碱型激动剂22.11 毒蕈碱型胆碱能受体的拮抗剂22.11.1 毒蕈碱型胆碱能拮抗剂的作用和应用22.11.2 毒蕈碱型拮抗剂Box 22.1 光亲和标记22.12 烟碱型胆碱能受体的拮抗剂22.12.1 烟碱型拮抗剂的应用22.12.2 烟碱型拮抗剂22.13 受体结构22.14 抗胆碱酯酶和乙酰胆碱酯酶22.14.1 抗胆碱酯酶的作用22.14.2 乙酰胆碱酯酶的结构22.14.3 乙酰胆碱酯酶的活性位点22.15 抗胆碱酯酶药物22.15.1 氨基甲酸盐22.15.2 有机磷酸酯类化合物22.16 解磷定:有机磷酸酯类解毒药22.17 作为“智慧药物”的抗胆碱酯酶药物Box 22.2 苔藓23 药物对肾上腺素神经系统的作用23.1 肾上腺素神经系统23.1.1 周围神经系统23.1.2 中枢神经系统23.2 肾上腺素受体23.2.1 肾上腺素受体的类型23.2.2 肾上腺素受体的分布Box 23.1 肾上腺素药物的临床应用23.3 肾上腺素受体的内源性激动剂23.4 儿茶酚胺的生物合成23.5 儿茶酚胺的生物代谢23.6 神经传递23.6.1 神经传递的过程23.6.2 共递质23.6.3 突触前受体及其控制23.7 药物靶点23.8 肾上腺素结合位点23.9 构效关系23.9.1 儿茶酚胺的重要结合基团23.9.2 和 肾上腺素受体的选择性23.10 肾上腺素激动剂23.10.1 肾上腺素激动剂23.10.2 1-, 2-, 1和 3-激动剂23.10.3 2-激动剂及哮喘的治疗Box 23.2 柳丁氨醇的合成23.11 肾上腺素受体拮抗剂23.11.1 / 阻滞剂23.11.2 阻滞剂23.11.2 作为心血管药物的 阻滞剂Box 23.3 芳氧丙醇胺类的合成Box 23.4 阻滞剂的临床应用23.12 其他影响肾上腺素传递的药物23.12.1 影响肾上腺素生物合成的药物23.12.2 阻滞去甲肾上腺素摄取入囊泡的药物23.12.3 囊泡对去甲肾上腺素的释放23.12.4 突触前神经细胞对去甲肾上腺素再摄取的抑制剂23.12.5 代谢酶的抑制23.12.6 2-肾上腺素受体的拮抗剂24 阿片类镇痛药24.1 阿片的历史24.2 活性原则:吗啡24.2.1 吗啡的分离24.2.2 构效关系Box 24.1 吗啡的临床应用24.3 构效关系24.4 吗啡的分子靶点:阿片受体24.5 吗啡:药效学和药动学24.6 吗啡的类似物24.6.1 取代基的变化Box 24.2 N-烷基化吗啡类似物的合成24.6.2 药物的延伸24.6.3 药物简化或剖裂24.6.4 刚化Box 24.3 作为止泻剂的阿片类药物Box 24.4 东罂粟碱的合成24.7 激动剂和拮抗剂24.8 内源性阿片肽和阿片样物质24.8.1 内源性阿片肽Box 24.5 阿片样物质及其对阿片受体作用的比较24.8.2 脑啡肽的类似物24.8.3 肽酶的阻滞剂24.8.4 内源性吗啡24.9 展望25 抗溃疡药物25.1 消化性溃疡25.1.1 定义25.1.2 病因25.1.3 治疗25.1.4 胃酸的释放25.2 H₂拮抗剂25.2.1 组胺和组胺受体25.2.2 先导化合物的寻找25.2.3 先导化合物的开发:螯合剂键合理论25.2.4 从部分激动剂到拮抗剂:丁咪胺的开发25.2.5 甲硫咪胺的开发25.2.6 甲氰咪胍的开发25.2.7 甲氰咪胍Box 25.1 甲氰咪胍的合成25.2.8 甲氰咪胍类似物的进一步研究25.2.9 新一代的H₂拮抗剂25.2.10 H₁和H₂拮抗剂的比较25.2.11 H₂受体和H₂受体拮抗剂25.3 质子泵抑制剂25.3.1 壁细胞及其质子泵25.3.2 质子泵抑制剂25.3.3 抑制机理25.3.4 质子泵抑制剂的代谢25.3.5 奥美拉唑和索美拉唑的设计25.3.6 其他质子泵抑制剂25.4 幽门螺旋杆菌和抗菌药物的应用25.4.1 治疗25.5 传统药物和草本药物案例研究7:目前对抗抑郁药物的研究附录1 重要氨基酸附录2 标准基因编码附录3 QSAR的统计数据附录4 神经的作用附录5 微生物附录6 药物及其商品名词汇表一般推荐阅读物

章节摘录

版权页：插图：1.1 What is a drug? In medicinal chemistry, the chemist attempts to design and synthesize a pharmaceutical agent that has a desired biological effect on the human body or some other living system. Such a compound could also be called a 'drug', but this is a word that many scientists dislike because society views the term with suspicion. With media headlines such as 'Drugs Menace: or 'Drug Addiction Sweeps City Streets', this is hardly surprising. However, it suggests that a distinction can be drawn between drugs that are used in medicine and drugs that are abused. Is this really true? Can we draw a neat line between 'good drugs' like penicillin and 'bad drugs' like heroin? If so, how do we define what is meant by a good or a bad drug in the first place? Where would we place a so-called social drug like cannabis in this divide? What about nicotine, or alcohol? The answers we get would almost certainly depend on who we were to ask. As far as the law is concerned, the dividing line is defined in black and white. As far as the party-going teenager is concerned, the law is an ass. As far as we are concerned, the questions are irrelevant. Trying to divide drugs into two categories—safe or unsafe, good or bad—is futile and could even be dangerous. First, let us consider the so-called 'good' drugs used in medicine. How 'good' are they? If a drug is to be truly 'good' it would have to satisfy the following criteria: it would have to do what it is meant to do, have no toxic or unwanted side effects, and be easy to take. How many drugs fit these criteria? The short answer is 'none'. There is no pharmaceutical compound on the market today that can completely satisfy all these conditions. Admittedly, some come quite close to the ideal. Penicillin, for example, has been one of the most effective antibacterial agents ever discovered and has also been one of the safest. Yet it too has drawbacks. It has never been able to kill all known bacteria, and as the years have gone by, more and more bacterial strains have become resistant.

<<药物化学导论>>

媒体关注与评论

药物化学导论（原著第4版）内容涵盖了时下最热门的药物化学研究领域，包括蛋白-蛋白相互作用以及畅销药物的案例研究这是一部很了不起的作品！

——John Spencer, University of Greenwich 药物化学导论（原著第4版）行文结构较之上一版有了很大的改进，从一般概念和历史背景，到具体的治疗领域更加凸显逻辑脉络书中涵盖了最新的科研进展及案例研究，读者借此可以更加有效地领会药物化学的概念和原理

——A.Ganesan, University of Southampton

<<药物化学导论>>

编辑推荐

《国外化学经典教材系列9:药物化学导论(原著第4版)(影印版)》主要针对具有一定化学基础并正在学习药物化学的本科生和研究生。

《国外化学经典教材系列9:药物化学导论(原著第4版)(影印版)》力图以一种具有可读性且生动的形式来展示对药物设计以及药物在人体中作用机制的理解,强调了药物化学在人们生活中的重要性以及药物化学这一融合了化学、生物化学、生理学、微生物学、细胞生物学和药理学等多门学科知识的研究的魅力。

因此,《国外化学经典教材系列9:药物化学导论(原著第4版)(影印版)》对将来从事制药行业的学生尤其有用。

<<药物化学导论>>

名人推荐

“第四版内容涵盖了时下最热门的药物化学研究领域，包括蛋白—蛋白相互作用以及畅销药物的案例研究。

这是一部很了不起的作品！

” ——John Spencer, University of Greenwich “行文结构较之上一版有了很大的改进，从一般概念和历史背景，到具体的治疗领域更加凸显逻辑脉络。

书中涵盖了最新的科研进展及案例研究，读者借此可以更加有效地领会药物化学的概念和原理。

” ——A.Ganesan, University of Southampton

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>