

<<分子麻醉学>>

图书基本信息

书名：<<分子麻醉学>>

13位ISBN编号：9787030342522

10位ISBN编号：7030342526

出版时间：2012-5

出版时间：科学出版社

作者：方向明 编

页数：677

字数：1073000

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>

<<分子麻醉学>>

内容概要

分子麻醉学系统介绍了麻醉学研究领域的科学问题如全麻机制、器官保护、脓毒症、急性肺损伤、疼痛发生机制及其干预等的现状和进展，并对若干基本问题和重点、热点问题进行了详细的阐述。全书共分二十七章：第一章介绍了分子麻醉学研究相关的理论和技术，简要概述了国内外麻醉学研究的几个前沿问题；第二到十七章讨论了全身麻醉的产生机制，阐述了围术期器官保护和麻醉相关并发症的分子机制；第十八到二十三章讨论了危重症医学领域的脓毒症、ALI/ARDS等的发病机制和防治问题，以及危重病相关的中枢神经系统功能障碍和细菌耐药性问题；第二十四到二十七章阐述了不同类型疼痛的发生机制及研究进展。

分子麻醉学既可作为高等医学院校麻醉学专业研究生教材，也可供麻醉工作者及相关研究、教学人员参考。

<<分子麻醉学>>

作者简介

方向明、俞卫锋、王英伟、张诗海、赵晶、左云霞、陶国才

<<分子麻醉学>>

书籍目录

序前言第一章 分子麻醉学研究进展第一节 概述第二节 分子麻醉学研究相关的理论与技术第三节 分子麻醉学研究的前景与展望第二章 睡眠、觉醒、意识与全麻机制研究第一节 睡眠与觉醒的机制第二节 意识的产生与维持及其机制第三节 睡眠与全麻意识消失第四节 全麻意识消失与病理性意识紊乱第三章 全麻药作用的分子机制第一节 概述第二节 膜脂质学说第三节 蛋白质学说第四节 突触传递学说第五节 全麻分子机制研究展望第四章 配体门控离子通道与全麻机制研究第一节 配体门控离子通道在中枢神经系统的分布第二节 全麻药物蛋白分子靶位的研究工具第三节 配体-受体作用的分子机制及对意识的影响第四节 总结和展望第五章 电压门控离子通道与全麻机制研究第一节 与全麻药物作用相关的离子通道第二节 与全麻药物作用相关的信号转导通路第三节 常用实验模型第六章 麻醉药对发育期神经系统的毒性作用研究第一节 概述第二节 麻醉药对发育期神经系统的毒性作用的证据第三节 麻醉药对发育期神经系统的毒性作用的机制第四节 总结与评价第七章 术后认知功能障碍第一节 概述第二节 术后认知功能障碍的发生机制及研究进展第三节 术后认知功能障碍的早期预警和防治的分子靶标第四节 麻醉、阿尔茨海默病与术后认知功能障碍第八章 遗传学与全麻机制第一节 概述第二节 全麻机制遗传学研究的常用方法第三节 全麻敏感性相关基因研究的生物模型第四节 总结与展望第九章 局麻药的作用机制及研究进展第一节 外周神经传递和局麻药的作用机制第二节 局麻药毒性反应的分子机制第三节 局麻药的新用途及其作用机制第四节 常用的实验研究技术和模型第十章 脑和脊髓保护第一节 围术期脑和脊髓损伤的发生机制第二节 预处理诱导脑和脊髓保护作用的机制第三节 其他脑和脊髓保护措施及其机制第四节 实验研究的意义和局限性第五节 神经外科围术期脑保护策略第十一章 心脏保护第一节 心肌缺血-再灌注损伤/保护的神经源性机制第二节 缺血性心脏病心肌损伤的常用实验模型第三节 缺血预适应的分子机制第四节 心肌缺血-再灌注损伤保护的机制和策略第十二章 肠缺血-再灌注损伤的研究进展第一节 自由基和肠缺血-再灌注损伤第二节 免疫系统与肠缺血-再灌注损伤第三节 凋亡与肠缺血-再灌注损伤第四节 缺血预(后)处理与肠缺血-再灌注损伤第五节 能量代谢与肠缺血-再灌注损伤第六节 其他方面与肠缺血-再灌注损伤第十三章 围术期凝血功能紊乱第一节 概述第二节 血浆成分改变所致凝血功能紊乱的作用机制第三节 弥散性血管内凝血第十四章 血液保护与容量治疗第一节 概述第二节 血液保护措施与免疫第三节 血浆代用品对组织氧代谢和炎症反应的影响第十五章 应激反应的调节与控制第一节 应激的全身反应机制第二节 应激的细胞反应机制第三节 应激的遗传学基础第十六章 围术期过敏反应第一节 概述第二节 围术期过敏反应的机制第三节 围术期过敏反应诊治的新进展第十七章 恶性高热第一节 概述第二节 恶性高热的诊断与治疗第三节 恶性高热与基因突变第四节 恶性高热与酶缺陷第五节 恶性高热的遗传易感性第六节 分子生物学技术在恶性高热诊断中应用的新进展第十八章 脓毒症的发病机制第一节 脓毒症的定义第二节 脓毒症与炎症反应第三节 脓毒症与免疫抑制第四节 脓毒症的分子遗传学第五节 脓毒症动物模型第十九章 脓毒症的生物标志物第一节 生物标志物的概述第二节 脓毒症生物标志物的研究进展第二十章 脓毒症的防治靶标及干细胞治疗第一节 脓毒症治疗的现状第二节 脓毒症防治的新靶标及新策略第三节 脓毒症与干细胞治疗第四节 展望第二十一章 ALI/ARDS的发病机制与治疗第一节 概述与分子机制第二节 ALI/ARDS的遗传学研究第三节 ALI/ARDS的动物模型第四节 机械通气相关肺损伤的发生机制第二十二章 危重病急性及慢性中枢神经系统功能障碍第一节 危重病中枢神经系统功能障碍概述第二节 危重病相关中枢神经系统功能的常用研究方法第三节 危重病急性及慢性中枢神经系统功能障碍的分子机制第四节 危重病相关的中枢神经系统功能障碍诊断及治疗的分子靶标第二十三章 细菌耐药性的分子机制及细菌耐药问题的对策第一节 概述第二节 细菌耐药的分子机制第三节 分子生物学技术在细菌耐药研究中的作用第四节 遏制细菌耐药策略第二十四章 疼痛相关的基因、神经元和神经传递第一节 疼痛相关的神经元和神经传递第二节 疼痛相关的基因和分子机制第三节 疼痛基因第二十五章 急性疼痛第一节 概述第二节 急性疼痛的传导通路第三节 急性疼痛的调节机制第二十六章 慢性疼痛第一节 慢性疼痛的发生机制第二节 精神心理因素对慢性疼痛影响的机制第三节 脊髓损伤后幻肢痛发生的机制第四节 术后慢性疼痛的发生机制及防治第二十七章 神经病理性疼痛第一节 离子通道与神经病理性疼痛第二节 免疫细胞、神经胶质细胞与神经病理性疼痛第三节 神经系统各部分在神经病理性疼痛中的作用

章节摘录

版权页：插图：四、疼痛机制研究 疼痛伴随着人类的诞生而出现。

人们对疼痛的定义在不同历史时期也有所不同，一定时期人们关于疼痛病因和机制的理论反映了该阶段的认识水平。

历史上，人们对疼痛的认识和反映在不同程度上受到神学、哲学以及生活经验的影响，并且对其关注程度也在不断变化。

1995年，美国疼痛学会提出“将疼痛列为第五大生命体征”。

在2000年和2001年，欧洲及亚太地区疼痛论坛上提出“消除疼痛是病人的基本权利”。

2001年，国际疼痛研究协会对疼痛进行了新的定义：疼痛是与实际或潜在的组织损伤相关联的不愉快的感觉和情绪体验，或用这类组织损伤的词汇来描述的自觉症状；对于无交流能力的个体，决不能否认其存在疼痛体验、需要进行适当缓解疼痛治疗的可能性。

关于疼痛的原理、诊断和治疗的基础研究和临床实践，在最近的半个世纪得到了大规模发展。

1965年，Wall和Melzack提出了疼痛的闸门控制学说，自此疼痛研究进入细胞及分子水平。

20世纪70年代中期，人们发现脊髓中存在脑啡肽，大脑中存在内啡肽。

伤害性刺激通过引起组织内一些化学物质如组胺、缓激肽、前列腺素等的释放而导致内源性阿片肽的释放。

在脊髓背角，疼痛信号的传递是由P物质介导的。

P物质为含有11个氨基酸的肽，储存于初级传入神经元中枢末端梢的致密核心颗粒中，它主要作为介导感觉的神经递质将疼痛信号传递给脊髓丘脑束系统。

脑啡肽是一种内源性阿片肽，主要存在于脊髓背角以及脑干三叉神经核的lamina 的神经元之中。

电镜研究证实，含有P物质的神经元与含脑啡肽的神经元存在突触联系。

脑啡肽和内啡肽能抑制P物质的释放，因而能在脊髓和脑干水平阻断痛觉信息的传递。

在脑干的导水管周围灰质和内侧丘脑、杏仁核、尾核、额颞皮质都发现有阿片受体的存在。

这种分布特征可能与阿片肽具有影响情绪和抗伤害反应的功能相一致。

1995年以后， μ 、K、 κ 等各型阿片受体被成功克隆以及孤啡肽、强啡肽的发现，进一步阐明了内源性阿片肽在疼痛机制和吗啡依赖的成瘾机制中的重要作用。

电刺激导水管周围区域能够通过上行和下行两条通路抑制痛觉信息的传递。

从脑干网状结构的大神经元发出的下行纤维还能够调节对脊髓的伤害性传入，下行通路的递质包括主要终止于脊髓背角的脑啡肽、5-羟色胺和多巴胺。

血管紧张素、生长抑素以及抑制性神经递质GABA和甘氨酸等肽类递质均分布于背根神经节的感觉神经元及背角胶状质。

上述的神经递质很多亦同时参与了情绪的调节。

既往的研究发现，在抑郁、焦虑和精神异常状态下，这些递质的含量都偏低。

大量的临床资料显示，疼痛和组织损伤之间的关系是可变的。

精神—心理因素是疼痛治疗时必须考虑的一个方面。

一些心理治疗方法被运用到疼痛治疗上并取得了一定的效果。

另外，近年来的动物实验和临床观察研究都已证明疼痛很大程度上受遗传因素的影响，一些疼痛相关基因在疼痛的发生、发展过程中起着重要的作用。

研究证明，离子通道、转运蛋白、作用受体、代谢酶以及炎症细胞因子等不同层面上的遗传基因都会影响机体对疼痛的反应和临床对疼痛治疗的效果。

目前，大量研究关注儿茶酚邻位甲基转移酶、 μ 阿片受体、细胞色素P450、P2D6、GTP环化水解酶1等疼痛相关基因与疼痛的相关性。

过去数年中，关于慢性疼痛最重要的进展是对其发生、发展机制认识的根本转变。

它并非是简单的急性疼痛在时间上的延续，而是伤害性刺激在传入过程中持续传入电活动对外周及中枢神经系统轰击，引起痛觉中枢发生可塑性变化的结果。

各种分子在不同的时间和空间通过激活细胞表面的受体调控脊髓对疼痛的处理过程。

<<分子麻醉学>>

神经病理性疼痛是神经系统损伤引起的一种难以治疗的慢性状态，近年来对其进行了大量的研究，本书专门列出一章进行论述。

对于疼痛尤其是慢性疼痛的治疗包括保守治疗，如药物治疗或局部麻醉封闭；而介入技术，如脊髓刺激和鞘内药物输注系统，并没有使顽固、剧烈的疼痛得到有效的控制。

新出现的技术手段包括分子或基因治疗，随着技术的发展和成熟，分子或基因治疗技术可能得到越来越广泛的应用。

选择合适的基因转导载体及作用明确的基因，在基因治疗的安全性得到大幅提高的明天，这一新型治疗方式确实能在慢性疼痛的治疗中发挥作用，病毒载体也将在慢性疼痛的基因治疗中发挥优势。

电子显微技术的提高及现代影像技术的发展给疼痛研究的进步提供了有力的技术支持。

疼痛理论的发展经历了从序贯模型如闸门控制理论发展为同步模型，该转变与神经递质、交互投射通路以及影像学的研究密不可分。

Wall在1999年再次修改了闸门控制理论，即大脑依据可能发生的行为反应来分析和评价传入信息，事实上不一定真的有行为反应发生。

<<分子麻醉学>>

编辑推荐

《分子麻醉学》既可作为高等医学院校麻醉学专业研究生教材，也可供麻醉工作者及相关研究、教学人员参考。

<<分子麻醉学>>

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>