

<<药理学原理>>

图书基本信息

书名：<<药理学原理>>

13位ISBN编号：9787117112130

10位ISBN编号：7117112131

出版时间：2009-5

出版时间：人民卫生出版社

作者：杜冠华 主编

页数：829

译者：杜冠华

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>

<<药理学原理>>

内容概要

本书作者感谢对《药理学原理：药物治疗学的病理生理基础》第1版提出建设性建议的学生、读者和评论者。

为了回应这些建议，展示过去的几年中药理学和治疗学领域发生的许多重要变化，作者对本书的第2版进行了大量重要的改进，作者希望并期待着下列增补的内容有助于学生和教师对药理学的教学和学习：

增加新的一章介绍药物毒性的原理和机制。

重新组织了关于化学治疗原理的9个章节的内容——该部分根据治疗靶点进行了全面调整，包括抗微生物和抗肿瘤药理学原理2章，细菌感染药理学2章，真菌、寄生虫、病毒感染药理学各1章，肿瘤药理学2章；增加了肿瘤的信号转导药理学1章新内容。

增加了关于药物发现、开发和调控的3个章节——这些新的内容描述了药物从潜在靶点的确定到上市后监管的整个药物“生命周期”，新增上市药物不良事件的系统监管1章。

编制了一套内容广泛的37个分类的药物一览表，根据药物作用机制对药物进行了分类，表中列出了每一个药物的临床应用，严重的和常见的不良反应，禁忌证和治疗需要考虑的内容（包括重要的药物相互作用）。

全面更新了各章内容，包括到2006年为止批准上市的新药。

全面更新了全部图表，包括100幅新的或进行实质性修改的插图——就像在本书的第1版那样，所有的图都由同一位艺术家完成，以保持图的风格和表达的一致性。

全面更新了具有特色的药理学前沿内容的相关章节，包括药物基因组学、基于蛋白质的治疗和药物递送方式。

<<药理学原理>>

作者简介

作者：(美国)David E.Golan MD PhD (美国)Armen H.Tashjian Jr. MD(美国)Ehrin J.Armstrong MD MSc 译者：杜冠华

<<药理学原理>>

书籍目录

第一篇 药理学基本原理 第1章 药物受体的相互作用 第2章 药物效应动力学 第3章 药物代谢动力学 第4章 药物代谢 第5章 药物毒性第二篇 神经药理学原理 第6章 细胞兴奋性和电化学传递原理 第7章 神经系统生理学和药理学原理 第8章 胆碱能药物药理学 第9章 肾上腺素能药物药理学 第10章 局部麻醉药理学 第11章 氨基酸能和谷氨酸能神经递质的药理学 第12章 多巴胺能神经传递药理学 第13章 5-羟色胺能和中枢肾上腺素能神经递质药理学 第14章 中枢神经系统中异常电神经传递的药理学 第15章 全身麻醉药药理学 第16章 镇痛药理学 第17章 药物依赖性和成瘾性药理学第三篇 心血管药理学原理 第18章 心脏节律药理学 第19章 心肌收缩药药理学 第20章 容量调节药理学 第21章 血管张力药理学 第22章 凝血和血栓药理学 第23章 胆固醇和脂蛋白代谢药理学 第24章 心血管整合药理学：高血压、缺血性心脏病和心力衰竭第四篇 化学疗法原理 第25章 下丘脑及垂体药理学 第26章 甲状腺药物药理学 第27章 肾上腺皮质药理学 第28章 生殖药理学 第29章 内分泌腺药理学 第30章 骨矿物质平衡药理学第五篇 化学治疗 第31章 抗菌药和抗肿瘤药药理学原理 第32章 细菌感染药理学：DNA的复制、转录和翻译 第33章 细菌感染药理学：细胞壁合成 第34章 真菌性感染药理学 第35章 寄生虫感染药理学 第36章 病毒感染药理学 第37章 肿瘤药理学：基因组的合成、稳定及维护 第38章 肿瘤药理学：信号传导 第39章 联合化疗原则第六篇 炎症与免疫药理学原理 第40章 炎症与免疫系统原理 第41章 花生酸类药理学 第42章 组胺药理学 第43章 血细胞生成和免疫调节药理学 第44章 免疫抑制药理学 第45章 一般炎症药理学：消化性溃疡病 第46章 一般炎症药理学：哮喘 第47章 一般炎症药理学：痛风第七篇 药物研发和管理基础 第48章 药物发现和临床前开发 第49章 临床药物评价和审批 第50章 上市药物不良反应的系统检测第八篇 药物和环境毒素的毒性作用 第51章 药物与环境毒物中毒 第九篇 药理学前沿 第52章 药物基因组学 第53章 蛋白质疗法 第54章 药物传递形式图表版权所有名录索引

<<药理学原理>>

章节摘录

插图：药物结合后是怎样使机体产生生化和生理变化的？

对于具有酶活性的受体，药物的结合位点通常是具有酶催化作用的活性位点，药物可以阻碍底物与结合位点的结合或者对这个位点进行共价修饰，从而使酶的催化活性受到抑制。

如果这个结合位点不是酶的活性位点，那么药物可以通过阻碍内源性配体与受体结合袋的结合而使酶发生变化。

在许多药物—受体相互作用中，药物与其受体的结合会引起受体构象的变化。

改变受体的构象会影响受体的功能，比如可以提高药物对受体的亲和力。

这种由于受体构象的变化而诱导结合作用的产生，这种相互作用通常被称为诱导契合。

诱导契合的原理表明药物受体结合对受体构象产生很大的影响。

通过诱导受体构象的改变，很多药物不仅仅改变了结合作用的性质，同时也改变了受体的功能。

由药物诱导的形态变化有时与内源性配基结合引起的变化完全相同。

例如，体外注射的胰岛素类似物都可以对胰岛素受体产生相同的激动作用，尽管它们的氨基酸序列有微小的差别。

另外，药物结合改变受体的形态为的是使其功能增强或者削弱。

例如，伊马替尼与BCR-Abl酪氨酸激酶结合使蛋白形成一个酶的非活性构形，从而抑制了受体激酶的活性。

还有一种对诱导契合原理解释，认为许多受体存在多种构象，如非活性的（或关闭状态）、活性的（或打开状态）以及脱敏状态（或失活）——药物与受体的结合导致这些构象当中的一种或者几种状态趋于稳定。

对于这些药物受体相互作用概念的定量模型将在第2章进行详细的讨论。

受体的结构不仅仅决定了它与受体和内源性配基结合的亲和力，也决定了蛋白与细胞表面（如细胞膜）的关系。

蛋白质具有大量的疏水区域，而细胞膜内脂质含量很高，因此蛋白质能够存在于细胞膜中。

许多跨膜的受体都具有亲脂区域和亲水区域，亲脂区域位于膜内，而亲水区域位于细胞内外的空间中。

其他药物受体，包括许多转录调节因子（也叫转录因子），仅仅具有亲水区域，因此它们只能存在于胞浆和细胞核中。

<<药理学原理>>

编辑推荐

《药理学原理:药物治疗学的病理生理基础(第2版)》为人民卫生出版社出版发行。

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>