## <<Goodman & Gilman药理学 >

#### 图书基本信息

书名: <<Goodman & Gilman药理学和治疗学手册>>

13位ISBN编号: 9787030234469

10位ISBN编号:7030234464

出版时间:2009-4

出版时间:科学出版社

作者: (美)布伦顿等主编, 刘惠等译

页数:1142

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

### <<Goodman & Gilman药理学 >

#### 前言

小小的书本即可囊括药理学的大部分知识的时代已成为过去。

即使旧知识被缩减,新內容的添加仍然使药理学教科书的篇幅不断扩增。

拜编者的细致工作所賜,《Goodman&Gilman治疗学的药理学基础》(第11版)较其前版精简了5%,但该书仍重达4 kg。

这是一本出色的著作,但无疑过于沉重而不便携带。

因此,《Goodman&Gilman药理学和治疗学手册》这一更为精简的版本应运而生。

编者期望本手册能为广大读者提供医用药理学的精粹。

原版的格式在本手册中得到了保留,编者亦力求聚焦于其核心知识,同时喜见第11版的全部内容,包括原版的有关历史、许多化学和临床详情以及附加插图和参考文献业已出版并可在网上(http://www.acceSsmediCine.C0m/)获取,且网上內容也已更新。

本书编者感谢《G00dman&Gilman治疗学的药理学基础》(第11版)的著者及编辑们为本手册奠定了良好的基础;感谢本手册的编辑,MCGraw-Hill公司的JameS Shanahan及ChriStie Naglicri先生,并向项目经理AruShi Chawla先生致以谢意;同时亦感谢自1941年首次出版以来,一直为

《G00dman&Gilman治疗学的药理学基础》付出辛勤工作的众多著者和编辑们。

其著作在66年后仍然鲜活且富有生命力,这本身就是向Alfred Gilman和LouiS GOOdman先生的献礼。

## <<Goodman & Gilman药理学 >

#### 内容概要

本手册承袭了《Goodman & Gilman治疗学的药理学基础》第11版的全部特点,共分为15篇,65章,在有限的篇幅内巧妙地兼顾了知识的先进性、系统性和完整性。

本书采用了最权威的药物分类方法,对重点药物的药效学、药动学、作用机制、临床应用和不良反应的描述繁简得当。

本书各章节审慎地吸纳了药理学、治疗学及相关学科的最新成果,及时地介绍了各权威学术机构针对相关疾病制订或修订的最新治疗指南和用药原则,选择性地推荐了美国FDA批准的部分新药或药物的新用途。

本书适合医学和药学专业的本科生与研究生使用,也可作为临床医师、药师和其他相关专业人员的参考读物。

### <<Goodman & Gilman药理学 >

#### 书籍目录

第一篇 总论 第1章 药物代谢动力学和药物效应动力学 第2章 膜转运蛋白和药物反应 第3章 药物代谢 第4章 遗传药理学 第5章 药物治疗学第二篇 作用于突触和神经受体结合部位的药物 第6章 神经传递 : 自主神经和躯体运动神经系统 第7章 毒蕈碱型受体激动药和阻断药 第8章 乙酰胆碱酯酶抑制药 第9章 作用于神经肌肉接头和自主神经节的药物 第10章 肾上腺素受体激动药和阻断药 第11章 5-羟色 胺(血清素)第三篇 作用于中枢神经系统的药物 第12章 神经递质与中枢神经系统 第13章 全身麻醉 药 第14章 局部麻醉药 第15章 治疗性气体:氧气、二氧化碳、一氧化氮和氦气 第16章 催眠镇静药 第17章 抑郁症与焦虑症的药物治疗 第18章 精神病和躁狂症的药物治疗 第19章 癫痫的药物治疗 第20 章 中枢神经系统退行性疾病的治疗 第21章 阿片类镇痛药 第22章 乙醇的药理学和毒理学 第23章 药 物成瘾与滥用第四篇 自体活性物质:炎症的药物治疗 第24章 组胺、缓激肽及其拮抗药 第25章 脂源 性自体活性物质:二十碳烯酸与血小板活化因子 第26章 解热镇痛抗炎药及痛风的药物治疗 第27章 哮喘的药物治疗第五篇 影响肾脏和心血管系统的药物 第28章 利尿药 第29章 加压素和其他影响肾保 水的药物 第30章 肾素和血管紧张素 第31章 抗心肌缺血药 第32章 高血压的治疗 第33章 心力衰竭的 药物治疗 第34章 抗心律失常药物 第35章 高胆固醇血症与血脂紊乱的药物治疗第六篇 影响胃肠功能 的药物 第36章 胃酸、消化性溃疡和胃食管反流性疾病的药物治疗 第37章 治疗肠动力和水代谢紊乱 药、止吐药、治疗胆和胰疾病的药物 第38章 炎性肠病的药物治疗第七篇 原虫感染的化学药物治疗 第39章 原虫感染的化学药物治疗:疟疾 第40章 原虫感染的化学药物治疗:阿米巴病、贾第鞭毛虫病 滴虫病、雏虫病、利什曼病及其他原虫病 第41章 蠕虫感染的化学药物治疗第八篇 微生物感染的化 学药物治疗 第42章 抗微生物治疗的一般原则 第43章 磺胺类、甲氧苄啶-磺胺甲基异噁唑、喹诺酮类 和用于泌尿道感染的药物 第44章 青霉素类、头孢菌素类和其他卜内酰胺类抗生素 第45章 氨基糖苷 类 第46章 蛋白质合成抑制药和其他抗菌药物 第47章 结核病、复合鸟型分枝杆菌病和麻风病的化学 药物治疗 第48章 抗真菌药 第49章 抗病毒(非反转录病毒)药 第50章 抗反转录病毒药物和HIV感染 的治疗第九篇 肿瘤的化学药物治疗 第51章 抗肿瘤药第十篇 免疫调节药 第52章 免疫抑制药、耐受原 和免疫刺激药第十一篇 作用于血液及造血器官的药物 第53章 生血药:生长因子、矿物质和维生素 第54章 凝血过程和抗凝血药、溶血栓药及抗血小板药第十二篇 激素及激素拮抗药 第55章 垂体激素 及下丘脑释放激素 第56章 甲状腺激素和抗甲状腺药 第57章 雌激素和黄体酮 第58章 雄激素类药物 第59章 促肾上腺皮质激素、肾上腺皮质激素及其合成同系物、抑制肾上腺皮质激素合成和作用的药物 第60章 胰岛素、口服降糖药和胰腺内分泌药理学 第61章 影响无机离子稳态和骨循环的药物第十三篇 皮肤科药物 第62章 皮肤药理学第十四篇 眼科药物 第63章 眼部药理学第十五篇 毒理学 第64章 毒理 学原理及中毒的治疗 第65章 重金属和重金属拮抗药附录 处方的书写原则和患者的依从性索引

## <<Goodman & Gilman药理学 >

#### 章节摘录

(1) 药理作用:通过减少心排血量和降低外周阻力而降低动脉血压。

在仰卧位时,血管的交感神经张力较低,药物的主要作用是减慢心率和减少每搏量,但在直立位时, 血管的交感神经张力增加,此时药物可降低血管阻力,导致直立性低血压。

心交感张力的降低可引起心肌收缩力和心率降低,可促进易感患者的充血性心力衰竭发生。

(2)不良反应和应用注意:嗜睡和口干为最常见的不良反应。

口干可能同时还伴随鼻黏膜干燥、眼干、腮腺肿痛。

在某些患者还可见直立性低血压和阳痿。

可乐定经皮给药较少引起口腔干燥和嗜睡,可能因为此种给药方式无高的峰浓度。

少见的中枢神经系统副作用还包括睡眠障碍,多梦,坐立不安和抑郁。

抑制与交感活性相关的心脏不良反应,在病窦综合征患者可出现心动过缓和窦性停搏,在房室结疾病患者或服用了其他抑制房室传导药物的患者可出现房室传导阻滞。

15% - 20%经皮给予可乐定患者可出现接触性皮炎。

可乐定和其他。

受体激动药突然停药可引起停药反应:头痛、焦虑、震颤、腹痛、出汗和心动过速。

血压可升至高于给药前水平,但在血压还未超过时即可出现症状。

典型症状一般在停药后18-36小时出现,伴有交感冲动发放增加,因此血及尿液中儿茶酚胺浓度会增加。

停药反应与剂量相关,在难控制的高血压患者中尤为危险。

停止经皮给予可乐定后也可能出现反跳性高血压。

停药反应的治疗取决于降低动脉血压的迫切程度。

如无重要器官损伤,可再用可乐定。

如果需快速起效,可用硝普钠或联合应用 和 肾上腺素受体阻断药。

注意此时不能单独使用臼肾上腺素能阻滞药,因为激活的交感神经系统和升高的循环儿茶酚胺可通过 激动未被阻断的。

受体使血管收缩,从而加重高血压。

曾有报道因手术前停用可乐定而出现围手术期高血压,因此正在使用。

:受体激动药需手术的患者在手术前夜停用可乐定后应换用另一种降压药,或在手术前早晨应用可乐 定或换用经皮可乐定制剂。

所有使用此类药物的患者均应警惕突然停药后的潜在危险性,对于不能遵医嘱规范用药的患者不应使 用此类药物。

2受体激动药的药物相互作用不良反应少见。

利尿药可增强其降压作用,三环类抗抑郁药可抑制可乐定抗高血压作用,具体机制不明。

(3)临床应用:由于有中枢作用,此类药物不作为首选用于高血压单一药物治疗。

在某些对其他联合用药反应不佳的患者,本药可有效降低血压。

因为缺乏足够的证据说明本药可减少心血管不良反应,对它的热情已逐渐消退。

6.胍那决尔 胍那决尔(guanadrel, HYLOREL)可特异性地抑制外周节后肾上腺素能神经元。它为一外源性假性神经递质,其蓄积、储存、释放过程均与NE相似,但对肾上腺素受体无作用。

可通过NE再摄取的转运体(NET)转运至胞内(见第6章)。

静脉给药后首先使NE释放而升高血压,此效应在口服给药时并不突出,因为此时NE只是缓慢地从囊 泡释放,并迅速被神经元单胺氧化酶降解。

虽然如此,由于其促NE释放作用,本药禁用于嗜铬细胞瘤。

在肾上腺能神经元被阻滞期,效应细胞对NE敏感性增加。

这种超敏性与去节后交感支配效应相似。

(1) 药理作用:本药的药理作用和不良反应均源于其交感神经阻滞作用。

通过阻断 受体介导的血管收缩使外周阻力降低从而产生抗高血压作用。

# <<Goodman & Gilman药理学 >

在卧位吋交感活性较低,此时仅轻度降低动脉压,但在直立位、运动、血容量减少时,反射性交感激活是维持血压水平的主要机制,此时用药可导致血压大幅度下降。

# <<Goodman & Gilman药理学 >

#### 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