

<<脑.精神疾病与药物作用机制>>

图书基本信息

书名：<<脑.精神疾病与药物作用机制>>

13位ISBN编号：9787030235312

10位ISBN编号：7030235312

出版时间：2010-1

出版时间：科学出版社

作者：吴文惠,包斌

页数：394

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>

## <<脑.精神疾病与药物作用机制>>

### 前言

人们的思想、信仰、记忆、行动和情绪都是由脑产生的，脑作为思考的器官，是调控身体各部位的中枢。

通过脑的活动，人们能够使用语言、欣赏音乐、鉴别绘画等，还能够通过与他人的思想交流，畅想未来，畅谈理想。

脑的功能确实是神秘而令人惊异的。

脑接受内脏、体表和感觉器官的所有刺激后，发出信息来调整身体位置、四肢运动和内脏活动，脑还调整情绪、意识和觉醒水平。

任何高性能计算机都不能企及人脑，人脑却能像计算机那样精确。

脑的活动通过进行信息处理的神经细胞的动作电位体现出来，动作电位能到达神经纤维存在的任何部位，脑电活动的性质和程度以及脑电活动产生的部位，与脑的意识水平、身体固有的动作密切相关。

脑受到病理损伤或器质损伤后，会发生各种各样的功能性障碍，脑障碍的范围相当广泛，从完全的意识消失到注意力缺欠，以及进行某种意识行动的机能缺陷等。

脑功能障碍的种类和程度受脑损伤范围、部位、病症演化速度影响，一些药物，如阿片、氯丙嗪类镇静药、巴比妥类催眠药、三环类抗抑郁药的使用容易在老龄人群中引发弥漫性脑功能障碍。

过去的50年间，脑研究方面取得了惊人的进步，以多位诺贝尔奖获得者为代表的研究者，通过具体物质的研究，在理解神经系统的功能上做出了卓越的贡献。

## <<脑.精神疾病与药物作用机制>>

### 内容概要

本书从细胞水平和受体水平分析了脑的结构与功能同精神疾病的关系，叙述了治疗精神疾病典型药物的作用机制，重点介绍了精神疾病药物的一般研究思路和经典研究方法以及常用精神疾病药物的药理作用。

叙述了精神分裂、抑郁、躁狂、焦虑、兴奋、不安和自我等精神(情绪)异常之间的转换和联系以及这些精神异常同脑结构与功能之间的关系，归纳了精神疾病、精神疾病治疗药物、脑结构与意识形成等方面的研究现状与方向。

本书阐明：精神疾病是一种常见的精神异常现象，人在一生中的某个阶段可能会受到精神疾病的困扰；精神疾病的形成除了与环境因素有关之外，还与遗传和脑代谢异常密切相关，精神疾病的形成具有神经生物学基础；大部分精神疾病是一种持续时间比较短的疾病，采用药物疗法是治愈精神疾病的有效途径，其他疗法可以作为药物疗法的辅助；应关爱精神疾病患者，共同创造适合精神疾病患者康复的社会环境。

本书可供生理学、生物化学、药物化学、精神疾病流行病学等研究领域的教学和科研人员以及其他感兴趣的读者参考和借鉴。

## <<脑.精神疾病与药物作用机制>>

### 作者简介

吴文惠，男，42岁，上海海洋大学教授。

1986年大学本科毕业，2004年获东京农工大学生物工学博士学位。

专业领域涉及人体解剖生理学、药理学、海洋药物化学等学科，从事神经细胞分化、心血管病理学和海洋药物化学等方面的研究，发表学术论文40余篇。

在纤溶活性化合物发现及其作用机制研究以及神经细胞分化的探索方面卓有成效。

包斌，女，40岁，上海海洋大学副教授。

1988年大学本科毕业，2002年获食品科学硕士学位。

在新西兰、美国等国家进行过深入而系统的科学研究，研究领域涉及毒理学、药物化学和生理学等学科，发表学术论文60余篇。

## &lt;&lt;脑.精神疾病与药物作用机制&gt;&gt;

## 书籍目录

前言第1章 脑和神经递质 1.1 脑神经元及其结构特征 1.1.1 神经细胞 1.1.2 神经胶质细胞和动作电位  
1.2 突触间的神经信息传递 1.2.1 突触的超微结构和突触类型 1.2.2 神经递质的种类与信息传递 1.3  
神经递质药物的作用方式 1.4 典型的神经递质乙酰胆碱 1.4.1 受体 1.4.2 脑中主要神经递质的特性及其  
信息传递 1.4.3 乙酰胆碱与治疗阿尔茨海默病 1.5 阿尔茨海默病的治疗 1.5.1 胆碱酯酶抑制剂  
1.5.2 作用于NMDA受体的药物 1.5.3 抗氧化剂 1.5.4 钙离子拮抗剂 1.5.5 神经生长因子和神经干细  
胞 1.5.6 A 疫苗 1.5.7 基因治疗第2章 镇痛和欣快感 2.1 阿片对西方文明的贡献 2.1.1 阿片的疗效  
2.1.2 阿片的作用机制 2.2 阿片受体及其分子生物学特性 2.2.1 经典型阿片受体 2.2.2 阿片受体样受  
体与其他阿片受体 2.2.3 阿片受体的生物学功能和特性 2.3 阿片受体的特性 2.4 阿片受体和阿片的相  
互作用 2.4.1 钠对阿片受体的影响 2.4.2 阿片受体的克隆及其他进展 2.5 局域化的阿片受体 2.5.1 阿  
片受体的分布 2.5.2 阿片产生的欣快感 2.6 阿片成瘾及其研究现状 2.6.1 阿片药物成瘾的形成 2.6.2  
药物成瘾与表观遗传学 2.7 脑内吗啡及其镇痛作用第3章 精神分裂症患者的曙光 3.1 精神分裂症患者的  
特征和表现 3.1.1 精神分裂症患者的特征 3.1.2 精神分裂症患者的表现 3.2 精神分裂症的判断标准  
及其成因 3.2.1 精神分裂症的判断 3.2.2 精神分裂症的诱因 3.3 神经阻滞剂对精神分裂症的治疗作用  
3.4 神经阻滞剂的发现 3.5 神经阻滞剂与抗精神分裂症药物的关系 3.6 利血平的抗精神分裂症作用 3.7  
氯丙嗪药物的帕金森病样副作用和神经递质多巴胺的关系 3.7.1 多巴胺的生物化学变化 3.7.2 多巴胺  
转运蛋白与精神疾病的关系 3.8 治疗精神分裂症的神经阻滞剂和多巴胺受体 3.9 多巴胺受体的研究  
3.9.1 多巴胺受体的研究方法 3.9.2 多巴胺受体类型及其功能特性 3.10 多巴胺途径 3.11 帕金森病患者的  
药物治疗 3.12 非典型抗精神疾病药物的研究 3.12.1 选择性多巴胺阻滞剂 3.12.2 多巴胺受体部分  
激动剂 3.12.3 5-羟色胺受体亚型阻滞剂 3.12.4 谷氨酸制剂 3.12.5 毒蕈碱样物质 3.12.6 蛋白激酶C  
抑制剂 3.12.7 苯二氮?类化合物类似物 3.12.8 神经肽 3.12.9 神经降压素 3.12.10 加压素 3.12.11 其  
他药物第4章 抑郁症与躁狂症的治疗 4.1 抑郁症和躁狂症的共存 4.2 抗抑郁药物的发现 4.2.1 单胺氧  
化酶抑制剂 4.2.2 异烟肼的非精神疾病治疗作用 4.3 单胺氧化酶抑制剂的作用机制 4.4 三环类抗抑郁  
药 4.4.1 三环类抗抑郁药的特性 4.4.2 三环类抗抑郁药过量的危害 4.5 三环类药物的抗抑郁机制 4.6  
抑郁症成因假说 4.6.1 抑郁症的单胺假说 4.6.2 抑郁症的受体假说 4.7 抗抑郁治疗的延迟期现象与抗  
抑郁药物 4.7.1 延迟期现象 4.7.2 抗抑郁药物 4.8 治疗躁狂症的金属——锂 4.8.1 躁狂症的特征  
4.8.2 躁狂症的形成因素 4.8.3 治疗躁狂症的金属锂第5章 兴奋药与社会 5.1 可卡因的发现与使用 5.2  
可卡因的纯化与成瘾 5.2.1 可卡因的纯化 5.2.2 可卡因的成瘾 5.3 去甲麻黄素的滥用及其危害 5.4 兴  
奋药的作用特点 5.5 兴奋药与精神分裂症的关系 5.6 兴奋药的基本作用机制 5.6.1 去甲肾上腺素神经  
元的精神调节作用 5.6.2 兴奋药的基本作用方式第6章 不安的减轻 6.1 不安的临床表现 6.1.1 不安的  
发现与症状 6.1.2 不安的类型及其表现 6.2 不安的治疗 6.3 苯二氮?类药物的特点 6.3.1 苯二氮?类化  
合物的抗不安作用 6.3.2 苯二氮?类药物的副作用 6.4 苯二氮?类的作用机制 6.4.1 药物的交叉耐受性  
6.4.2 苯二氮卓类药物与其受体的结合 6.4.3 苯二氮?类药物的戒断症状 6.5 苯二氮?类药物的研究进展  
第7章 自我的境界 7.1 致幻体验 7.1.1 共感觉 7.1.2 致幻效应 7.2 致幻药物所致精神症状的重现 7.3  
致幻药物及其作用特征 7.3.1 北美仙人球碱 7.3.2 甲氧基苯丙胺 7.3.3 魔法蘑菇 7.3.4 麦角酸二乙  
酰胺 7.4 致幻药物的作用机制 7.4.1 麦角酸二乙酰胺的致幻假说与检验 7.4.2 麦角酸二乙酰胺对缝线  
核和5-羟色胺神经元的影响 7.4.3 青斑核对致幻作用的贡献 7.5 致幻剂的研究现状 7.5.1 致幻剂的研  
究简况 7.5.2 致幻剂的分类 7.5.3 致幻剂的药理作用 7.5.4 致幻剂的研究方向第8章 精神疾病及其治  
疗药物研究的展望 8.1 精神疾病治疗药物的诱变效应 8.1.1 精神药物诱变效应的主要研究方法 8.1.2  
精神药物诱变效应的研究进展 8.1.3 今后的研究方向 8.2 研究精神疾病形成原因的新途径主要参考文  
献索引彩图

## &lt;&lt;脑.精神疾病与药物作用机制&gt;&gt;

## 章节摘录

插图：克隆得到的阿片类受体有高度同源性，65%的氨基酸序列是相似的。

最大的不同在于细胞外环、氨基端和羧基端区域。

阿片受体的配体由两部分组成，一部分调节信号的传导，另一部分决定受体的选择性。

它们分别称为信号区和结合区。

信号的传导与跨膜域有关，而细胞外环的作用与配体从结合部位分离有关。

$\mu$ 受体和 $\delta$ 受体的第一个细胞外环只有7个氨基酸不同，两者最主要的区别在于第108位的一个氨基酸差异。

受体中该位点的缬氨酸被天冬酰胺替换后，即可与 $\mu$ 受体配体DAMGO（一种可触发细胞胞饮作用的慰藉物， $\mu$ 受体特异性激动剂）以高亲和力结合。

受体的结合隐穴由多个跨膜域和细胞外环的多氨基酸立体结构形成。

拮抗剂与受体结合后，不产生激活受体所需的构象改变。

但单个氨基酸的改变（如TM4区亮氨酸取代丝氨酸）可使拮抗剂与受体作用后产生激动剂的作用。

Chen等利用大鼠脑cDNA文库克隆了 $\mu$ 受体。

该受体由398个氨基酸残基组成，与小鼠和 $\mu$ 受体具有高度同源性，尤其是第2、3、7跨膜区和第2胞内环区高度一致，而1、4、5跨膜区则明显体现出受体类型的差异。

第2和第3胞内环区是G蛋白结合区域，因此这些区域在3种阿片受体中的高度相似性表明与G蛋白相互作用的一致性。

3种受体结构的最大差异部分在氨基端和羧基端及第2、3胞外环区，这些区域可能是阿片受体配体结合区，即不同配体选择性的结构基础，该推测可通过直接点突变得到证实。

另外，3种受体的胞外氨基端的天冬氨酸N-糖苷化的位点数目不同，和 $\kappa$ 受体中有2个潜在的N-糖苷化位点，而 $\mu$ 受体中有5个，这意味着这些受体可能具有不同的表观分子质量并在糖基化的过程中具有组织特异性差异。

COS-7细胞中表达的 $\mu$ 受体与 $\mu$ 型选择性配体亲和力很高，而与 $\delta$ 和 $\kappa$ 型选择性配体只有较低的结合力。

<<脑.精神疾病与药物作用机制>>

编辑推荐

《脑、精神疾病与药物作用机制》：疾病与生命科学前沿研究丛书。

<<脑.精神疾病与药物作用机制>>

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>