

<<职业性高原病药物治疗学>>

图书基本信息

书名：<<职业性高原病药物治疗学>>

13位ISBN编号：9787802454187

10位ISBN编号：7802454182

出版时间：2010-4

出版时间：军事医学科学出版社

作者：汪海 编

页数：370

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>

<<职业性高原病药物治疗学>>

前言

全世界居住在高原地区的人口达五亿一千万以上，我国是世界上高原面积最大、海拔最高、居住人口最多的国家。

为实施国家西部大开发战略决策，促进我国西部地区的经济发展，加快西部边疆的国防建设，高原地区的从业者逐年增多。

我国西部地处高原，低氧、寒冷、太阳辐射强等极端环境因素尤其是高原低氧可引发急、慢性高原病，严重危害高原从业者的身体健康。

国家高度重视高原从业者健康的医疗保障工作，早在2002年国家卫生部颁布实施了职业性高原病国家标准，并于2008年进行了修订。

该标准规范了高原病的命名、分型和治疗原则。

为适应国家对职业性高原病防治的需求，保障在西部大开发中从业人员的身体健康，推动我国高原医学的发展，撰写一部在内容上突出职业性高原病药物治疗学的专著是十分有意义的。

军事医学科学院卫生学环境医学研究所长期从事特殊环境因素损伤及其防治药物的研究，其‘军事环境医学研究中心’主要由军事高原医学研究室、军事寒区医学研究室、军事热区医学研究室和军事作业人工环境医学专业团队组成，为传承了具有近半个世纪军事环境医学研究历程的专业团队；其全军卫生监测中心主要由军事环境卫生学研究室、军事营养卫生学研究室、军队卫生检验学研究室和军队卫生毒理学研究室组成，长期从事军事环境医学相关的研究；军事医学科学院赛德维康医药研究院心血管药物研究中心长期从事心血管药物研究，2004年以来与卫生学环境医学研究所合作开展职业性高原病防治药物的研究。

上述专业团队研究制定了“急性高原反应诊断与处理原则”、“高原肺水肿诊断与处理原则”、“高原昏迷诊断与处理原则”、“高原单兵适宜负重”等国家军队标准；开展了高原病防治药物、卫生用品和医疗设备的研究，其中复方党参和高原轻便折叠加压舱已广泛应用于高原部队和国家重大工程建设者；发现了具有完全自主知识产权的治疗高原肺动脉高压和防治高原心脏病的创新药物；完成了新兵陆运和空运安全进驻高原的医学保障任务。

<<职业性高原病药物治疗学>>

内容概要

为适应职业性高原病治疗的需求，我们编写了《职业性高原病药物治疗学》。

全书共有七章，内容包括高原环境因素与职业性高原病、职业性高原病病理生理学、职业性高原病防治药物、职业性高原病治疗学、高原环境因素损伤及其预防和治疗、高原环境因素损伤防治药物评价技术、高原环境因素损伤及防治药物研究进展。

《职业性高原病药物治疗学》在资料的获取和内容的组织上，注重实验室与高原现场相结合、基础理论与临床实践相结合、自己的研究资料与文献报道相结合、多学科交叉，系统地介绍了有关职业性高原病基础理论和关键技术。

该书内容丰富，条理清楚，应用性强，是一部从事高原医学研究的科技人员、临床医生、教师与学生的参考用书。

<<职业性高原病药物治疗学>>

作者简介

汪海，医学博士，军事医学科学院研究员、博士生导师，药理学和病理生理学专业。卫生学环境医学研究所所长，中国人民解放军卫生监测中心主任，军事环境医学研究中心主任，心血管药物研究中心主任，《中国应用生理学杂志》主编，《解放军预防医学杂志》副主编。从事药物靶标药理和病理生理学特征、心血管靶向性创新药物和特殊环境因素损伤防治药物的研究。承担“军人职业性高原损伤防治药物的研究”、“防治心脑血管缺氧损伤药物新靶标及创新药物先导结构的发现”、“靶向AT1，敏感性钾通道防治乏氧性极端环境因素损伤创新药物的研究”、“靶向肺动脉高压防治高原心脏病创新药物的研究”等军队科研任务，主持国家1035工程、国家863计划、国家科技攻关重大项目等国家科研任务。

在ATP敏感性钾通道的研究方面，针对其亚型选择性、组织差异性和病理状态特异性开展了系列研究，首创性发现了新化学结构类型的钾通道开放剂，优选出具有我国自主知识产权的高血压创新药物埃他卡林。

系统研究了机体能量代谢状态对ATP敏感性钾通道功能的调控作用，激活敏感性钾通道改善血管内皮细胞功能紊乱防治高原肺动脉高压和高原心脏病的药理学特征，保护神经血管单元防治高原脑水肿的实验治疗学特征，拓展埃他卡林在高原医学中的应用，研究其在职业性高原病防治中的新用途。系统开展了促进高原习服、防治高原脱习服、预防高原低氧所致免疫损伤中药配伍的研究。开展高原病蛋白质组学、基因组学和表观遗传学研究。负责制订了全军特殊环境军特药物评价技术指导原则。主编《军事环境医学》、《高原军事作业医学》、《高原部队卫勤保障手册》、《寒区部队卫勤保障手册》、《热区部队卫勤保障手册》等环境医学专著。获国家自然科学基金二等奖1项，军队和省部级科技进步一等奖5项、二等奖5项。为解放军总后勤部“科技金星”，被解放军总参谋部、总政治部、总后勤部和总装备部评为“爱军精武”全军标兵，荣获国家“求是”杰出青年奖。

<<职业性高原病药物治疗学>>

书籍目录

第一章 高原环境因素与职业性高原病 第一节 高原环境因素 一、气压与氧分压 二、温度与冷强度 三、太阳辐射与电离辐射 四、湿度与蒸发 第二节 高原环境因素与职业性高原病 一、职业性高原病及其发病的环境因素 二、职业性高原病发病情况 第三节 中国高原地区及其环境因素特征 一、青藏高原 二、帕米尔高原 三、内蒙古高原 四、黄土高原 五、云贵高原 第四节 青藏高原主要交通路线及其环境因素特征 一、青藏铁路 二、青藏公路 三、川藏公路 四、新藏公路 五、滇藏公路 第五节 国际其他高原地区及其环境因素特征 一、国外高原地区及其环境因素特征 二、南极高原地区环境因素特征 第二章 职业性高原病病理生理学 第一节 肺动脉高压 一、低氧性肺动脉高压 二、病理生理学机制 第二节 毛细血管通透性增加 一、低氧增加毛细血管通透性 二、病理生理学机制 第三节 血脑屏障损伤 一、血脑屏障结构与功能 二、低氧损伤血脑屏障的特征 三、低氧损伤血脑屏障的病理生理学机制 第四节 血管内皮细胞损伤 一、内皮细胞的结构和功能 二、内皮细胞功能紊乱及其病理生理学特征 三、低氧对内皮细胞的损伤 四、寒冷对内皮细胞的损伤 第五节 红细胞增多 一、低氧性红细胞增多 二、低氧性红细胞增多与红细胞生成素 三、红细胞生成素及其受体信号转导 第六节 免疫损伤 一、低氧对淋巴细胞功能的影响 二、低氧对中性粒细胞功能的影响 三、低氧对单核/巨噬细胞功能的影响 四、低氧对自然杀伤细胞和自然杀伤T细胞的影响 五、低氧对抗原提呈细胞的影响 六、低氧对红细胞功能的影响 第七节 细胞凋亡 一、低氧诱导细胞凋亡 二、细胞凋亡的分子途径 三、低氧诱导因子与细胞凋亡 第八节 离子转运异常 一、离子通道 二、离子转运体 第九节 碳酸酐酶 一、碳酸酐酶及其同工酶 二、碳酸酐酶同工酶的分子结构及催化机制 三、碳酸酐酶同工酶的生理功能 四、碳酸酐酶同工酶与急性高原反应 第十节 珠蛋白家族 一、珠蛋白家族结构与功能特征 二、血红蛋白 三、肌红蛋白 四、脑红蛋白 五、胞红蛋白 第十一节 低氧诱导因子 一、低氧诱导因子结构与功能 二、低氧诱导因子分子结构 三、低氧对低氧诱导因子表达的调节 四、调节低氧诱导因子表达的细胞因子 五、低氧诱导因子靶基因 第十二节 能量代谢异常 一、有氧代谢和无氧代谢 二、低氧对能量代谢的影响 三、寒冷对能量代谢的影响 第十三节 能量代谢调控的钾通道 一、ATP敏感性钾离子通道 二、ATP敏感性钾通道功能的调节 三、能量代谢异常对药物作用的影响 第三章 职业性高原病防治药物 第一节 职业性高原病及其分类 一、高原病研究历程 二、国外高原病命名与分类 三、国内高原病命名与分类 第二节 高原病防治药物 一、高原病防治药物研究历程 二、治疗职业性高原病的化学药物 三、防治高原病的中药 第四章 职业性高原病治疗学 第一节 概述 第二节 高原肺水肿 一、诱发因素 二、发病机制 三、临床表现、诊断与鉴别诊断 四、治疗原则 第三节 高原脑水肿 一、诱发因素 二、发病机制 三、临床表现、诊断与鉴别诊断 四、治疗原则 第四节 高原心脏病 一、诱发因素 二、发病机制 三、临床表现、诊断与鉴别诊断 四、治疗原则 第五节 高原红细胞增多症 一、诱发因素 二、发病机制 三、临床表现、诊断与鉴别诊断 四、治疗原则 第五章 高原环境因素损伤及其预防和治疗 第一节 急性高原反应 一、诱发因素 二、发病机制 三、临床表现、诊断与鉴别诊断 四、治疗原则 五、预防与健康教育 第二节 高原脱习服与高原脱适应 一、诱发因素 二、发病机制……第六章 高原环境因素损伤防治药物评价技术 第七章 高原环境因素损伤及防治药物研究进后记

<<职业性高原病药物治疗学>>

章节摘录

消化系统：每天通过消化道和消化腺吸收或分泌的液体多达9L，而且至少有8种水通道蛋白（水通道蛋白-1、-3、-4、-5、-8、-9、-10、-12）在消化道上皮表达。

水通道蛋白-5敲除小鼠唾液分泌减少。

水通道蛋白-4存在于近端结肠上皮细胞基底膜，水通道蛋白-4敲除小鼠盲肠粪便中的水分与野生型相比无差别，但排泄的粪便中的水分含量明显增大，在体结肠灌流实验证明，水通道蛋白-4敲除小鼠跨膜结肠上皮水的通透性明显降低，提示水通道蛋白-4参与结肠液体的吸收。

水通道蛋白-1缺乏引起饮食性脂肪处理缺陷，水通道蛋白-1缺失小鼠脂肪吸收障碍，脂肪泻，这可能与胆汁缺乏、胰液缺乏及小肠内脂肪吸收障碍有关。

近年来研究表明，肝硬化小鼠腹膜水通道蛋白-蛋白及其基因表达下调，提示水通道蛋白-1可能在腹水形成过程中起重要作用。

（4）神经系统：水通道蛋白广泛分布于中枢神经系统。

在生理条件下，脑内水通道蛋白主要参与血脑屏障的构建、脑脊液的形成等过程，也有观点认为，水通道蛋白可能参与脑能量代谢。

水通道蛋白-3、水通道蛋白-5、水通道蛋白-8 mRNA存在于神经元内；水通道蛋白-3、水通道蛋白-4、水通道蛋白-5、水通道蛋白-8和水通道蛋白-9 mRNA则存在于星形胶质细胞。

有研究证实，在脑导水管内皮细胞中也存在水通道蛋白1mRNA。

目前对于脑内水通道蛋白的研究多集中在水通道蛋白-4这一亚型上。

自水通道蛋白发现以来，对其结构、表达、调节及相关功能的研究已取得阶段性进展，细胞膜水通道蛋白功能紊乱引起的相关疾病逐渐受到人们重视。

对水通道蛋白的深入研究可以帮助阐明某些水通道蛋白代谢疾病的发病机制并研制相应的药物。

如水通道蛋白抑制剂在利尿、抑制腺体分泌、治疗脑水肿、高血压和青光眼等方面具有广泛应用前景。

水通道蛋白的基因治疗研究还有望为口干症、干皮病及尿崩症提供新的治疗方向。

此外，大量研究证实，肿瘤的生长与转移与水通道蛋白功能异常有密切关系，因此，水通道蛋白也可能作为肿瘤药物治疗的新靶点。

3低氧条件下水通道蛋白的改变脑缺血缺氧可由多种脑损伤引起，如脑出血后血肿压迫周围脑组织，导致周围脑血流量减少，从而形成缺血性脑水肿。

有学者通过建立大鼠大脑中动脉栓塞脑缺血后水肿模型，发现与野生型鼠相比，水通道蛋白-4敲除大鼠的星形胶质细胞足突的膨胀程度较轻。

持续中动脉阻塞缺血后24 h测定发现，大脑半球肿胀率下降35%，神经病理改变明显减轻，说明水通道蛋白-4在缺血后继发性脑水肿中发挥重要作用。

在缺血后第1天，栓塞周围皮质的水通道蛋白-4基因表达轻微上调，第3天达到高峰，第7天仍处于较高水平，与磁共振监测的脑水肿变化相一致。

水通道蛋白-4能够促进血管源性脑水肿时过多水的再吸收，从而减轻血管源性脑水肿，提示水通道蛋白-4的激活和（或）上调有可能成为血管源性脑水肿的一种新的治疗手段。

水通道蛋白-4在大脑中动脉闭塞模型鼠脑的表达研究发现，水通道蛋白-4在脑梗死灶周围的基因表达增加主要出现在水肿形成的较晚期，尤以梗死灶周围明显，且与脑水肿的程度呈正相关，推测脑缺血后星形胶质细胞中水通道蛋白-4表达增加使得水快速转运而形成细胞内水肿。

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>