<<自由基-炎症与衰老性疾病>>

图书基本信息

书名:<<自由基-炎症与衰老性疾病>>

13位ISBN编号: 9787030191885

10位ISBN编号:7030191889

出版时间:2007-7

出版时间:科学

作者:陈瑗

页数:382

字数:566000

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

<<自由基-炎症与衰老性疾病>>

内容概要

本书将自由基和炎症两个看似不同的致病因子联系在一起,从基因调控和信号转导水平讨论了它们在衰老性疾病发生中的作用。

全书包括基础理论部分(第一至第八章)和临床疾病部分(第九至第十三章):基础理论部分主要介绍了活性氧与信号转导,活性氧与促炎症细胞因子(如肿瘤坏死因子、白介素-1),核因子-kB与炎症反应等内容;临床部分主要介绍了自由基-炎症理论在衰老与衰老性疾病(如动脉粥样硬化、急性脑血管病、糖尿病和阿尔茨海默病)发生、发展中的机制。

本书可供医学、生物学专业的有关科研人员阅读,也可供临床医师参考。

<<自由基-炎症与衰老性疾病>>

书籍目录

前言第一章 活性氧与信号转导 第一节 细胞活性氧的来源 一、线粒体、内质网和胞质 过氧物酶体 三、结合浆膜的NADPH氧化酶 四、与花生四烯酸代谢有关的氧化酶COX和LOX 第二节 活性氧的靶向信号转导分子及其作用机制 一、活性氧的靶向信号转导分子 二、活性 氧作为信号分子的作用机制第二章 活性氧与促炎症细胞因子 第一节 活性氧诱导促炎症细胞因子基 因表达 一、活性氧诱导促炎症细胞因子基因表达 二、活性氧通过激活NF-kB诱导促炎症细胞 因子基因的表达 第二节 促炎症细胞因子诱导活性氧生成 一、促炎症细胞因子诱导活性氧生成 二、TNF和IL-1诱导活性氧生成与促炎症细胞因子形成正反馈环第三章 NADPH氧化酶 第一节 吞噬细胞NADPH氧化酶 一、NADPH氧化酶简介 二、NADPH氧化酶的亚基 三、静止、 预处理和激活状态下的NADPH氧化酶 四、NADPH氧化酶活性的调节和终止 五、NADPH氧 化酶缺陷疾病——慢性肉芽肿 第二节 非吞噬细胞NADPH氧化酶(Nox) —、Nox1 二 、Nox3 三、Nox4 四、Nox5 五、双重功能氧化酶(Duox1和Duox2)第四章 核因子-kB是 引发炎症反应的关键转录因子 第一节 NF-kB和NF-xB的激活 一、NP-kB的组成和抑制蛋白kB 二、NF-kB激活及其调控 第二节 IKK复合体及其活性调节 一、IKK复合体组成和结构 二 、IKK活性调控 第三节 IKK/NF-kB激活的信号转导通路 一、TNF和IL-1诱导IKK/NF-KB激活的信 号转导通路 二、MAPKs在IKK/NF-kB激活中的作用 第四节活性氧参与NF-kB激活及其机制 一、活性氧参与NF-kB激活 二、NF-kB激活的细胞特异性 三、细胞內氧化还原状态对促炎症基 因和抗氧化基因的调控第五章 活性氧、促炎症细胞因子与线粒体 第一节 线粒体与活性氧 线粒体的形态结构 二、线粒体内膜系统与活性氧 第二节 线粒体基因组与氧化损伤 一 体基因组 二、线粒体DNA突变 三、与线粒体DNA突变有关的疾病和衰老 四、线粒体蛋白 质组学 第三节 线粒体调节因子以及线粒体氧化应激与促炎症细胞因子 一、线粒体调节因子 二、线粒体氧化应激与促炎症细胞因子第六章 转录因子-过氧物酶体增殖剂激活受体 第一节 PPARs 的一般特性 一、PPAR结构与功能 二、PPAR配体 三、过氧物酶体增殖剂反应元件 、PPAR信号转导通路和转导激活调控 第二节 PPAR与脂肪代谢和葡萄糖平衡 一、PPARa与脂类 代谢 二、PPAR 与脂肪细胞分化、脂代谢和胰岛素作用 三、PPAR /s与脂肪代谢 第三节 PPARs与氧应激和炎症 一、PPARs与氧化应激 二、PPARs与炎症第七章 促炎症细胞因子—— 肿瘤坏死因子 第一节 TNF配体 一、TNF- 和TNF一日的基因结构 二、TNP- 的转录和转 三、可溶性TNF和膜TNF-及其生物效应 四、TNF配体家族中其他成员 第二节 一、TNFR1和TNFR2 二、TNFR1和TNFR2的激活 三、可溶性TNFR 四 、TNFR超家族其他成员 第三节 TNFR接头蛋白 一、TNFR1与其相关接头蛋白 二、 其相关蛋白 第四节 TNFR转导的信号转导通路 一、细胞凋亡和坏死通路 二、NF-kB激活通 路与抗凋亡作用 三、MAPK家族激酶激活通路与TNFR工接头蛋白 四、磷脂酶激活级联 第五 节 活性氧在TNFR信号转导中的作用 一、TNF诱导的活性氧参与NF-kB和细胞凋亡通路激活 、TNF诱导的活性氧参与MAPK家族激酶通路激活 三、进一步支持TNF诱导的活性氧参与TNFR信 号转导的事实第八章 促炎症细胞因子——白介素-1 第一节 IL-1 、IL-1 和特异性半胱氨酸蛋白酶 (ICE) —、IL-1 三、特异性半胱酸的IL-1 转化酶 第二节 IL-1R —、IL-1R 二、IL-1R 和IL-1R —AcP 三、ILIsR和抗IL-1R 自身抗体 第三 和IL-1R 节 IL-1和IL-1R家族的新成员及其超家族与接头蛋白 一、IL-1超家族 二、IL-1受体/T0II样受体 三、接头蛋白 第四节 ILIR-1和TLR信号转导 一、IL-1R-1信号转导 二、T1/ST2的 信号转导 三、TLR信号转导 四、ILIR和TNFR工信号转导通路比较 第五节 活性氧参与ILIR 和TI+R信号转导 一、ILIRI信号转导 二、TLR4信号转导第九章 衰老的自由基-炎症理论 第一 节 衰老过程促炎症因子表达增加 一、随龄促炎症细胞因子表达增加 二、随龄黏附分子表达增 加 三、随龄促炎症酶表达增加 第二节 衰老过程氧化还原状态改变和NF-kB活性增加 一、随 龄氧化还原状态改变 二、随龄NF-kB活性增加及其信号转导通路的激活 三、随龄PPARs活性 改变与NF-kB 第三节限制热量摄人减弱衰老炎症过程 一、热量限制抑制随龄促炎症因子表达增 加 二、热量限制抑制随龄氧化还原状态改变 三、热量限制抑制随龄NF一 B活性增加及其信

<<自由基-炎症与衰老性疾病>>

号转导通路的激活 第四节 热量限制对人群的抗衰老作用和对衰老性疾病的预防作用第十章 活性氧 与炎症是导致动脉粥样硬化发生发展的因素 第一节 动脉粥样硬化的炎症性质 一、动脉粥样硬化 二、动脉粥样硬化炎症的循环标志物 第二节 活性氧在动脉粥样硬化发生中的作 损伤的主要特征 用及其分子和细胞机制 一、活性氧对血管细胞的效应 二、血管细胞生成活性氧的酶表达活性 与动脉粥样硬化 第三节 转录因子NP一 B是活性氧诱导动脉粥样炎症反应的介导剂 一、动脉粥 样硬化中NF-kB的激活 二、NF-kB调控动脉粥样斑块的主要特征 第四节 低密度脂蛋白氧化修饰 二、氧化修饰LDL的致动脉粥样硬化活性 三、体內O 与动脉粥样硬化 一、LDL的氧化修饰 LDL自身抗体 第五节 过氧物酶体增殖剂激活受体与动脉粥样硬化 一、过氧物酶体增殖剂激活 受体与肝X受体 二、PPARo与动脉粥样硬化 三、PPAR 与动脉粥样硬化第十一章 活性氧和促 炎症细胞因子在急性脑血管病发生中的作用 第一节 脑组织缺血一再灌流活性氧损伤与活性氧来源 一、缺血一再灌流脑组织的活性氧损伤 二、再灌流脑组织活性氧的来源 第二节 促炎症细胞因子和促炎症酶参与脑缺血一再灌流损伤 一、促炎症细胞因子II/1 和TNP一 参与缺血性脑损伤 二、促炎症酶COX和LOX以及iNOS参与缺血性脑损伤 第三节 缺血性脑损伤机制和保护作用 -、缺血性脑损伤神经元死亡机制 二、抗氧化酶对缺血性脑的抗炎症作用和对脑损伤的保护作用 三、抑制促炎症细胞因子和促炎症酶减轻缺血性脑损伤第十二章 糖尿病发生中的活性氧一炎症机 制 第一节 胰岛素抵抗与氧应激和炎症 一、高血糖和游离脂肪酸与氧应激及其信号转导 氧应激与胰岛素抵抗的分子机制 三、胰岛素抵抗的炎症因素 第二节 B细胞功能障碍与氧应激和 炎症 一、B细胞功能障碍与高葡萄糖和游离脂肪酸 二、B细胞损伤的氧应激一炎症机制 第三 节 糖尿病合并症发生的氧应激一炎症机制 一、高葡萄糖和游离脂肪酸与糖尿病合并症的发生 二、糖尿病合并症发生的炎症因素 第四节 AG正在糖尿病合并症发生中的作用 一、线粒体活性 氧过量生成促进细胞内AGE形成 二、糖基化作用对生物大分子的修饰与糖尿病合并症 Ξ 、AGE受体RAGE、AGE—RAGE信号转导通路和对基因调控 四、抑制AGE形成和阻断RAGE的治 疗作用第十三章 炎症、氧应激与阿尔茨海默病 第一节 日淀粉样前体蛋白(APP)基因结构及代谢调 节的信号转导通路 一、APP的基因结构、生理功能和基因突变 二、APP代谢调节的信号转导 通路 第二节 卢淀粉样蛋白 (A) 的生成及其毒性作用 一、A 生成与分泌酶 二、A 的神 经毒性作用 三、A 的神经毒性作用的可能机制 第三节 早老素、载脂蛋白E和Tau蛋白与阿尔茨 海默病 一、早老素、载脂蛋白E与阿尔茨海默病以及它们的基因突变与A 表型 二、Tau蛋白 磷酸化与阿尔茨海默病 第四节 炎症与阿尔茨海默病 一、A 沉积在阿尔茨海默病炎性反应中的 三、阿尔茨海默病脑内存在的炎症因子 第五 二、脑内胶质细胞介导阿尔茨海默病炎症 节 线粒体DNA突变、氧应激与阿尔茨海默病 一、线粒体营养不良和线粒体DNA突变与阿尔茨海 默病 二、线粒体与活性氧

<<自由基-炎症与衰老性疾病>>

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