

<<铁代谢失衡疾病的分子生物学原理>>

图书基本信息

书名：<<铁代谢失衡疾病的分子生物学原理>>

13位ISBN编号：9787117156639

10位ISBN编号：7117156635

出版时间：2012-6

出版单位：人民卫生出版社

作者：常彦忠 等主编

页数：228

字数：364000

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>

<<铁代谢失衡疾病的分子生物学原理>>

内容概要

《铁代谢失衡疾病的分子生物学原理》编著者常彦忠、段相林。

《铁代谢失衡疾病的分子生物学原理》主要内容分为铁代谢失衡相关疾病介绍、发病的分子机制、检验方法、防治策略等方面。

从基础到临床检验、防治策略进行论述，内容自成体系，其中很多内容是近年来作者科研成果的总结和由此产生的新认识，体现该领域最新的发展动态。

本书逐渐揭示了原来不为人知的多种疾病的发病机理，为进一步制定对这些疾病的治疗方案提供了有益的参考。

<<铁代谢失衡疾病的分子生物学原理>>

书籍目录

第一篇 铁代谢失衡相关疾病概述

第一章 铁缺乏相关疾病

第一节 缺铁性贫血

第二节 慢性炎症性贫血

第三节 铁缺乏性神经系统发育障碍

第二章 铁过载相关疾病

第一节 遗传性血色素沉着症

第二节 脑铁代谢与神经退行性疾病

第三节 动脉粥样硬化

第四节 皮肤老化

第五节 骨质疏松

第六节 铁过载在丙型肝炎发病过程中的作用

第二篇 铁代谢分子生物学基础

第一章 铁代谢相关分子

第一节 与铁结合的相关分子

第二节 摄取铁的相关分子

第三节 释放铁的相关分子

第四节 调节铁代谢的相关分子

第二章 铁代谢调控机制

第一节 铁调节蛋白与铁反应元件的调控机制

第二节 铁调素对铁代谢的调控

第三节 IRE / IRP与hEpclidin / FPN1调节系统在机体铁稳态调控中的作用

第四节 线粒体铁代谢的调控机制

第三篇 铁代谢失衡相关疾病发病的分子生物学基础

第一章 遗传因素引起的缺铁性贫血的发病机制

第二章 慢性炎症性贫血的发病机制

第一节 炎症诱发单核-巨噬细胞系统铁阻滞的分子机制

第二节 炎症抑制肠铁吸收的分子机制

第三章 运动性贫血的发病机制

第四章 遗传性血色素沉着症发病的分子机制

第五章 脑铁代谢失衡与神经退行性疾病发病的分子机制

第一节 脑铁代谢失衡与帕金森病

第二节 脑铁代谢失衡与阿尔茨海默病

第三节 脑铁代谢失衡与亨廷顿病

第四节 脑铁代谢失衡与肌萎缩侧索硬化

第五节 炎症、铁代谢与神经退行性疾病

第六节 铁代谢失衡与弗里德赖希共济失调

第六章 铁代谢异常与动脉粥样硬化

第七章 铁过载与糖尿病分子机制

第一节 铁代谢与糖代谢

第二节 铁过载与2型糖尿病的关系

第三节 铁过载相关的2型糖尿病的预防和治疗

第八章 铁过载与骨质疏松发病的分子机制

第九章 铁在肿瘤发生发展中的作用机制

第一节 铁与肿瘤

<<铁代谢失衡疾病的分子生物学原理>>

第二节 铁对肿瘤中AP1和NF κ B转录因子的调节

第三节 铁参与肿瘤中低氧信号转导通路的调节

第四节 铁参与细胞周期调控

第四篇 铁代谢水平相关指标的临床检验

第一章 血液铁水平的常规检测方法

第二章 生物体液中人铁调素定量检测方法的研究进展

第三章 脑成像技术在脑铁水平检测中的应用

第四章 活检组织铁水平检测

第五篇 铁代谢失衡相关疾病的防治策略

第一章 铁缺乏相关疾病的防治策略

第一节 常规补铁剂

第二节 铁脂质体的补铁效果

第三节 基因治疗与分子机制调控

第二章 铁过载相关疾病的防治策略

第一节 铁螯合剂治疗

第二节 放血对铁过载相关疾病的治疗

第三节 抗氧化剂和铁螯合剂对于铁过载相关疾病的预防和治疗

英中文对照词表

<<铁代谢失衡疾病的分子生物学原理>>

章节摘录

版权页：插图：（三）铜蓝蛋白的分布 CP主要由肝脏合成，然后分泌到血液并循环至身体各处发挥作用。

正常情况下，外周的CP不能通过血脑屏障进入脑内。

最近研究发现，脑部有自身合成CP的能力。

Klomp等系统地研究了CP基因在人和鼠类的中枢神经系统中的表达，他们发现在大脑皮层、基底神经节、黑质、海马、小脑、胼胝体等部位都有CP mRNA的表达。

原位杂交方法的研究发现，人脑尾状核旁的室管膜细胞、胶质膜的胶质细胞、苍白球微血管周围的星形胶质细胞、髓鞘纤维束周围的少突胶质细胞，以及黑质多巴胺能神经元周围的胶质细胞，都有丰富的CPmRNA表达。

在鼠类，他们也发现在大脑皮层、中脑、小脑和新生鼠脑都有CP基因的表达。

原位杂交也显示在蛛网膜下腔的上皮细胞、脑室内衬的室管膜细胞、脉络丛细胞有丰富的CP基因表达。

在大脑皮层、海马、基底神经节、小脑等实质组织，CP基因的明显表达一般仅局限在大脑微血管周围的星形胶质细胞。

免疫沉淀实验证实小脑、大脑皮层、基底神经节、黑质、胼胝体等处均有CP蛋白的合成。

原代培养的神经元和神经胶质细胞的实验结果也表明神经胶质细胞有CP的合成，而神经元则没有。

（四）铜蓝蛋白的调控 1.转录水平的调控铁从细胞包括星形胶质细胞的输出的一个有效系统是由CP和FPN1组成的。

以前已经证明，IL—1 β 能通过诱导CP和FPN1的合成而增加铁从神经胶质细胞的流出。

利用生物信息学计算分析CP和FPN1启动子的可用序列，发现二者的启动子都包含了许多潜在的转录因子C / EBP、AP-1、NF— κ B的结合位点。

生物信息学的结果应谨慎对待，还需要实验数据的支持，而已知的实验数据结果表明IL-1 β 对CP和FPN1的调控可能是通过以下途径：结合IL-1 β 的受体；p38介导的C / EBP转录因子的活化；

ERK1 / 2、JNK-1和部分依赖p38的AP-1的活化；部分依赖p38介导的NF- κ B的活化。

FOXO1是转录因子家族中的一员，实验结果显示FOXO1能在用IL-6处理的人的肝癌细胞中增强CP的表达，使我们认为，FOXO1调节CP表达是回应了IL-6信号，促进了抗氧化通路。

但具体的机制需要进一步的研究。

<<铁代谢失衡疾病的分子生物学原理>>

编辑推荐

《铁代谢失衡疾病的分子生物学原理》逐渐揭示了原来不为人知的多种疾病的发病机理，为进一步制定对这些疾病的治疗方案提供了有益的参考。

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>