

<<神经病毒学>>

图书基本信息

书名：<<神经病毒学>>

13位ISBN编号：9787117161190

10位ISBN编号：7117161191

出版时间：2012-9

出版时间：人民卫生出版社

作者：王得新 编

页数：902

字数：1387000

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>

<<神经病毒学>>

内容概要

《神经病毒学--基础与临床(第2版)(精)》这本书的宗旨是深入阐述神经系统病毒感染性和传播性疾病(神经病毒病)的基础研究和临床实践。

共分为3篇。

第一篇病毒的生物学，以分子病毒学的视点简要介绍病毒生物学的基础知识，病毒病的发病机制和持续性感染，经典的和当代的实验室诊断技术等。

第二篇神经病毒的分子生物学。

包括DNA病毒(Alpha疱疹病毒和Beta疱疹病毒)、RNA病毒(人类免疫缺陷病毒、人T淋巴细胞病毒、脊髓灰质炎病毒、麻疹病毒、辛德毕斯病毒、布尼亚病毒和博尔纳病毒)和朊病毒3章，重点介绍DNA病毒、RNA病毒造成神经系统疾病的分子基础，以及详细介绍朊病毒的生物学特性、作用机制和朊病毒病诊断技术进展等。

第三篇神经病毒病，该篇的前5章重点介绍单纯疱疹病毒、水痘、带状疱疹病毒、人巨细胞病毒、人类疱疹病毒6和7型以及反转录病毒的发病机制，宿主反应和流行病学；第6-11章分别介绍急性神经病毒病、慢性神经病毒病、神经系统疾病的病毒素因性、朊病毒病、神经病毒病的实验诊断学和抗病毒治疗等内容。

新兴病毒性感染方面，除介绍旧病毒的新变化外，介绍了新病毒尼帕病毒、亨德拉病毒和蝙蝠狂犬病毒等。

<<神经病毒学>>

书籍目录

第一篇 病毒的生物学

第一章 病毒生物学基础

第二章 病毒病的发病机制和持续性感染

第三章 干扰素的抗病毒作用

第二篇 神经病毒的分子生物学

第一章 DNA病毒

第二章 RNA病毒

第三章 朊病毒

第三篇 神经病毒病

第一章 单纯疱疹病毒感染的发病机制, 宿主反应和流行病学

第二章 水痘, 带状疱疹病毒感染的发病机制, 宿主反应和流行病学

第三章 人类巨细胞病毒感染性疾病的发病机制, 宿主反应和流行病学

第四章 人类疱疹病毒6型和7型感染性疾病的发病机制, 宿主反应和流行病学

第五章 反转录病毒感染性疾病的发病机制, 宿主反应和流行病学

第六章 急性神经病毒病

第七章 慢性神经病毒病

第八章 神经系统疾病的病毒素因性

第九章 朊病毒病

第十章 神经病毒病的实验诊断学

第十一章 抗病毒治疗

中英文名词对照

<<神经病毒学>>

章节摘录

版权页：插图：在一例MIBE患者中见到了最为显著的序列突变，即突出的超突变导致了50%的基因组编码的A残基替换为G（或在相关的mRNA中U替换为C）。

这种突然的变化不仅破坏了最初的起始和终止密码子序列，而且也改变了73位上的蛋白质序列。

目前认为M基因表达的缺陷是CNS持续性MV感染的一个关键性特征，而且这个结构性蛋白在病毒颗粒形成和出芽中起重要的作用。

另外，作为一个转录性调质，M蛋白可能在水泡性口膜炎病毒（vesicular stomatitis virus, VSV）中起作用。

2.F蛋白在脑活检标本中通常检测不到病毒衣壳蛋白F和H。

表达减少的部分原因是由于相应的mRNA浓度低，此外也可能由于各自基因的突变，致使蛋白质发生变化，在体内足以阻止单克隆抗体对它们的辨认。

在体外难以证实合成翻译产物的特性，因为这两种蛋白质的非糖基化形式鲜能被抗血清辨认。

一般说来，F基因的编码序列是很保守的。

体外持续性感染所表达的某些F蛋白在电泳泳动度上的差别反映了非糖基化形式的蛋白质的大小有所变化。

序列分析证实在四例分离的cDNA克隆中有三个能直接合成C末端截短的蛋白质。

两个点突变和一个核苷酸的插入导致终止提前或细胞内短结构域部分性变化。

然而，缺失的功能性后果或细胞的F蛋白序列的变化仍需进一步验证。

膜相关F蛋白与病毒的细胞内组分在这个结构域内发生的相互作用值得进一步研究。

这个特殊结构域主要部分的消失可能并不影响病毒出芽，根据是传染性病毒在存在截短F蛋白的SPPE源病毒的组织培养中能够恢复。

因为变化被限制在细胞内蛋白质结构域中，因此通过蛋白水解作用酶切F1和F12的融合活性不可能受到损害。

迄今为止，脑标本分析表明在融合过程中被认为起膜锚定（membrane anchors）作用的簇集的疏水性N末端残基在F基因中是非常保守的。

3.H蛋白与M蛋白不同，H蛋白在持续性感染中非常保守。

点突变已在两例SSPE中得到证实，在已经确定的五个糖基化位点中被消除了两个，此外又建立了一个糖基化位点。

持续性感染的IP3—Ca细胞系的血凝素基因的变化最为显著，20个A变为C的簇集性突变导致了16个氨基酸的变化。

这种高频度的突变位于H基因的另一侧、由333个核苷酸组成的有限区域内，该区域编码91个氨基酸。

在组织培养中，与Edmonston株比较这个特殊病毒株的红细胞吸附活性下降了20倍。

4.病毒的核心迄今为止，把从持续性感染脑组织标本中得到的N和P蛋白的四种序列进行相互比较，在氨基酸和核苷酸序列两方面已经发现了大量变异。

然而，序列的变异可能不直接涉及蛋白质的功能，因为转录和复制仍然在溶解性和持续性感染中进行。

通过变异而被修饰的N阅读框架总是接近其羧基端，它有可能隐藏着由细胞介导的免疫反应所辨认的基本抗原性位点。

在P蛋白的氨基端结构域也观察到某些变异，据认为P蛋白在转录过程中与聚合酶相互作用。

然而，这个特殊的结构域在目前所有的副黏病毒蛋白中最不保守，甚至能被VSV中没有丢失功能的无关的带有负电荷的肽所替代。

到目前为止仅从MV的Edmonston株中获得了完整的L基因序列。

L基因功能的变化是否与在SSPE脑标本和组织培养中所见到的转录性限制有关仍需进一步研究。

<<神经病毒学>>

编辑推荐

《神经病毒学:基础与临床(第2版)》可供临床医学(神经科、内科、妇产科、儿科等)、神经病学基础研究、免疫学和病毒学等领域的研究人员参考。

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>