

图书基本信息

书名：<<心肌细胞离子通道复合体与心律失常>>

13位ISBN编号：9787117136129

10位ISBN编号：711713612X

出版时间：2010-12

出版时间：刘泰榘 人民卫生出版社 (2010-12出版)

作者：刘泰榘

页数：202

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>

前言

心肌细胞离子通道的研究，如果从1983年膜片钳制用于心肌开始，就将近30年。

可就研究的进展来说，以发表文章数量为例，几乎是呈几何级数在增长。

如果一开始以10年为界限，划分进展年限的话，那么现在5年以前的报告，就显得有些“过时”了。这样的形容大概不算为过。

所以，往往2-3年前写的东西，至少在对研究生的教学方面已经非常不够用了。

20世纪90年代后半期，由于离子通道基因突变导致的通道病，极大地推动了离子通道分子结构和功能关系的研究，从离子通道的合成、运输直到在膜上的安装，都与分子结构中一定的氨基酸残基有关。这当然和基因组的研究进展有密切关系，从而对离子通道的理解深入到了对它的生物学周期的认识。

因此，也就对在疾病情况下的离子通道重构，有了深入的了解。

因为离子通道在细胞膜上工作时间并不很长，从几小时到几十小时，就要更换。

它们在疾病情况下的改变并不需要很长时间。

另一个重要的推动力，是来自细胞内信号转导的研究，包括细胞内蛋白-蛋白相互作用研究的进展。

离子通道是以大分子复合体的形式存在，而发挥其正常作用。

同时发现，在某些通道病中，离子通道本身并无异常，只是与其结合的其他蛋白发生了突变，导致严重心律失常。

这就进一步推动了对离子通道大分子复合体的研究。

以上这些进展，都是近几年间的事情。

虽然在各个离子通道之间的进展很不平衡，但是这一领域已经成形，必须给予重视。

这就是写本书的目的，也是抛砖引玉之举。

内容概要

《心肌细胞离子通道复合体与心律失常》的读者对象是在这一领域有一定经验的研究人员、研究生和中级以上临床医生。

心肌细胞离子通道的研究已近30年。

从20世纪90年代后半期，由于离子通道基因突变导致的通道病，极大地推动了离子通道分子结构和功能关系的研究，从离子通道的合成、运输直到在膜上的安装，都与分子结构中一定的氨基酸残基有关。

这当然和基因组的研究进展有密切系。

同时也对疾病情况下的离子通道重构有了深入的了解。

离子通道是以大分子复合体的形式存在而发挥其正常作用。

在某些通道病中，离子通道本身并无异常，只是与其结合的其他蛋白发生了突变，导致严重心律失常。

书籍目录

第一章 绪论第一节 通道病第二节 离子通道周期第三节 离子通道的重构第四节 离子通道复合体第二章 离子通道结合蛋白第一节 蛋白激酶A锚合蛋白第二节 小窝和小窝蛋白第三节 锚蛋白第三章 钠通道及其复合体第一节 钠通道的分子结构和功能第二节 钠通道的合成运输与降解第三节 作为复合体的钠通道第四节 钠通道的通道病第五节 钠通道在疾病情况下的重构第四章 钠钾泵与细胞内[Na⁺]稳态第一节 心肌细胞钠钾泵复合体的结构与功能第二节 PLM对钠钾泵的作用第三节 钠钾泵与钙微区第四节 内源性钠钾泵抑制第五节 病理情况下钠钾泵的改变第五章 钙通道及其复合体第一节 钙通道的分子结构和功能第二节 作为复合体的钙通道第三节 心肌细胞钙通道病第四节 疾病情况下的钙通道的重构第六章 钙掌控第一节 心肌细胞的横管第二节 钠钙交换体和钠钙交换电流第三节 肌质网的钙释放通道RyR及其复合体第四节 肌质网的钙泵及其复合体第五节 心肌细胞钙掌控异常时的通道病第六节 病理情况下钙掌控的改变第七章 心肌细胞钾通道及其复合体第一节 电压依赖性钾通道(Kv)的辅助亚单位第二节 Kv1.5复合体与心律失常第三节 Kv4.3复合体与心律失常第四节 Kv7.1(KCNQ1)复合体与心律失常第五节 HERG(KCNH2)复合体及其心律失常第六节 Kir2.1及其复合体第七节 小电导钙激活的钾通道第八章 超极化激活的阳离子通道第一节 超极化激活的阳离子通道(HAC)或超极化激活的环核苷酸-门控阳离子通道(HCN)的分子结构及其复合体第二节 HCN变异导致的通道病

章节摘录

插图：而且它对离子通道的理论研究也开辟了新的一页。

它对离子通道的分子结构与功能的关系，提供了直接的证据和研究线索。

在心肌细胞离子流的研究历史上，往往都是揭露功能在先，然后逐渐探索其有关的结构。

即使是离子通道本身，最初也是从假设开始的。

离子通道的功能，也都是从离子流的特性开始研究，首先推测出其激活和失活过程，然后再推测相应的通道活动。

当可兴奋细胞上的离子通道——钠通道的分子首次被测序以后，才最后验证了以前假设的功能。

由于离子通道的分子结构都很复杂，一开始不可能无目的地逐一改变其氨基酸残基，以观察其后果，只能有限地观察与激活和失活有直接相关的通道结构。

这样持续了20多年的时间。

而临床上通道病的大量发现，就提供了与离子通道活动有直接影响的氨基酸残基及其编码基因。

这对发现这些残基在该通道中的作用提出了直接的证据。

这不仅对与其主要功能的激活和失活有密切关系的残基有了进一步的了解，而且对决定离子通道合成、运输，以及在细胞膜上的安装有作用的氨基酸残基，都提供了证据。

这就对离子通道从合成到降解的整个“生物学周期”都指出了轮廓。

这个意义是非常巨大的。

第二节离子通道周期离子通道在细胞膜上并非一成不变，而是不断生成和降解。

最早全面阐述由离子通道病揭示通道的生物合成到降解的过程，是1999年在氯通道（CFTR）的遗传性疾病的研究中得到的。

整个心肌细胞本身是很难新生的，但是它的有些部分是可以更换的。

研究发现，一个离子通道存在于细胞膜上的时间并不很长，从几小时到几十小时，更换速度很快。

它们是蛋白质，是由细胞核内生成，经内质网、高尔基复合体，通过不同的方式运输到细胞膜上。

在这个过程中，通道的分子结构中的某些氨基酸残基，起着决定性作用。

编辑推荐

《心肌细胞离子通道复合体与心律失常》是由人民卫生出版社出版的。

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>