

图书基本信息

书名：<<心肌细胞离子通道和通道病研究进展>>

13位ISBN编号：9787117149976

10位ISBN编号：7117149973

出版时间：2006-11

出版时间：人民卫生出版社

作者：刘泰槿

页数：312

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>

内容概要

《心肌细胞离子通道和通道病研究进展（第2版）》关于心律失常的发生机制的基本原理的叙述，因为这一部分的研究进展并不多，而以前的内容已经为读者所熟知。此次将原来钾通道这1章扩充为3章，这是因为钾离子的种类最多，进展也很快，放在一起篇幅过大，查阅起来很不方便。

另外本次增加了3章：钠钾泵，肌质网与钙掌控和心脏各部分心肌细胞的离子通道分布。这是因为肌质网虽然不在细胞膜上，但是它与钙通道和钠钙交换体密切联系，是细胞内钙掌控的核心部位，而它的异常能导致严重心律失常。

以往的研究多以心室肌细胞为对象，各种离子通道的研究也是以心室肌上的通道为重点。近年来心脏其他部分心肌细胞离子通道和心律失常的研究广受人们的关注，研究报告明显增多。虽然通道的种类差异，彼此间并不太大，而作为整个细胞的活动，却有较大差别。如果不对心肌细胞的离子通道分布进行介绍，就会显得有重要疏漏。

书籍目录

第一章 绪论

第一节 心肌细胞离子流和离子通道研究的发展历史

- 一、功能研究时期
- 二、分子结构研究时期
- 三、后基因组时期

第二节 通道病

第三节 离子通道的生成与降解

第四节 离子通道的重构

第五节 离子通道复合体

第二章 钠离子通道

第一节 钠通道的分子结构

- 一、 α 亚单位
- 二、 β 亚单位

第二节 钠通道的合成、运输与降解

第三节 钠通道与细胞内蛋白形成复合体

- 一、锚蛋白
- 二、Ca²⁺, CaM和CaMKII
- 三、Syntrophin
- 四、小窝与小窝蛋白

第四节 钠通道的电生理学特性

- 一、钠通道的门控电流
- 二、心肌细胞的钠离子流I_{Na}
- 三、心肌细胞I_{Na}的不完全失活与晚电流
- 四、I_{Na}的失活机制
- 五、毒素与药物对I_{Na}的影响

第五节 钠通道病：基因突变导致的严重心律失常

- 一、长QT综合征
- 二、Brugada综合征
- 三、心脏传导缺陷

.....

第三章 钙通道

第四章 钾通道（上）总论及延迟整流钾离子流

第五章 钾通道（中）瞬时外向电流和双孔通道电流

.....

章节摘录

版权页：插图：综合以上的描述，目前更为形象地描绘心肌细胞Nav1.5及其复合体的示意图如图2—5所示。

近来发现，除上述快速失活外，还有另一种失活机制，与钾通道的C型失活相似，那是由于形成孔道外口的P环构型的改变。

这种失活，与快速失活相比，速率很慢，称之为慢失活。

因此，要特别注意，不完全失活（失活不完全）与慢失活的区别。

二、 α 亚单位 最近在大鼠脑细胞上，克隆出钠通道 α 1亚单位。

它是一个分子量小的蛋白质，含213个氨基酸，形成一个跨膜螺旋：羧基端在膜内而氨基端在膜外。

心肌细胞钠通道的 α 1亚单位与之相似，然而相似的研究表明，大鼠心肌无 α 1— β 亚单位的联合。

单纯钠通道的 α 亚单位就可以表现出电压依赖性的通道活动。

实际上，电鳗的电器官就只有 α 亚单位。

但在神经元及肌肉钠通道上，只有 α 亚单位时，其活动不正常，表现为失活缓慢，电压依赖性向更正的电位偏移。

若与 β 1亚单位共同活动时（在爪蟾卵上同时表达），钠通道失活加快5倍，钠电流加大2.5倍。

可见 β 1亚单位对维持钠通道的正常活动是必需的。

目前已经发现 α 亚单位有4个亚型：从 α 1到 α 4。

在临床的通道病的研究中发现 α 3和 α 4的突变，分别能导致LQT10的发生和INa的降低，而引起严重心律失常。

可见 α 亚单位的正常，也是保持钠通道活动的主要条件。

第二节钠通道的合成、运输与降解 和其他蛋白质一样，钠通道蛋白在细胞核内合成以后，须经过内质网及高尔基体折叠与加工成为成熟的通道，并被运输到细胞膜上的有关位置安装在膜上，这才完成它生成后的全过程（图2—6）。

首先是钠通道的合成。

钠通道在细胞膜上维持一定稳定的数量，这就要求细胞核对钠通道的合成与细胞膜上的该通道数量有一定的联系。

实验表明，长期用钠通道阻断剂处理后，表达钠通道的mRNA水平增高以及细胞膜上该通道的数量增多和功能的加强。

有研究表明钠通道mRNA水平的增高和细胞内 Ca^{2+} 浓度的增高有关。

实验性的使细胞内 Ca^{2+} 浓度的增高，能减少钠通道的表达，相反时，则增加。

然而其机制尚不清楚。

不过，在疾病情况下，例如心肌梗死，或心力衰竭时，基因表达会改变，而钠通道的表达下降。

第二步是合成的蛋白通过内质网（ER）到高尔基体。

在钠通道分子结构中有一种基序是滞留在ER中的基序：RXXR。

在钠通道的 α —环上，存在三个这样的基序：479RKR481，533RRR535，659RQR661。

它们是滞留基序以免过快通过ER。

在钠通道分子结构的C端存在从ER输出基序DXE：PDRDRESIV。

另外在C端的PDZ—结合的蛋白能促进通道分子从ER传到高尔基体。

研究表明，三个滞留基序附近位点的磷酸化，可以阻止滞留，而使已经折叠完毕的钠通道分子从ER输出（图2—7）。

第三步，从高尔基体的输出较快。

研究发现，在内质网内（ER）被表达的钠通道蛋白较多，而在高尔基体内，表达的钠通道蛋白很少，这意味着在高尔基体内停留时间较短。

编辑推荐

《心肌细胞离子通道和通道病研究进展(第2版)》是供中级以上临床医生和研究人员参考用的专著，以最新研究进展为主要内容，也兼顾一些基本知识，所以时间性较强。科学研究的文献，目前以5年为一个期限，5年以前的工作就有些“陈旧”了。

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>