

<<生物矿化>>

图书基本信息

书名：<<生物矿化>>

13位ISBN编号：9787302275848

10位ISBN编号：730227584X

出版时间：2012-5

出版时间：清华大学出版社

作者：崔福斋

页数：356

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>

<<生物矿化>>

内容概要

《清华大学学术专著：生物矿化（第2版）》对生物矿化的过程、原理及相关研究作了较全面的介绍，其中不仅包括对天然矿物、矿化过程及机理的基本介绍，并对植物的生物硅化作了特别介绍。同时，本书介绍了国家自然科学基金项目对生物矿化的一些最新研究成果，如生物矿化的细胞调控和基因调控的相关内容，最后对病理矿化、仿生矿化模拟作了简要介绍。本书对天然材料(骨骼和牙齿等)、仿生材料、复合新材料的研究领域中有关生物矿化的工作能起较好的参考和指导作用。

《清华大学学术专著：生物矿化（第2版）》在第1版的基础上作了修订，相对于第1版新增加了病理结石、牙本质矿化过程与细胞活动、牙釉质的发育及其生物矿化、光合生物体内的二氧化硅等内容。

《清华大学学术专著：生物矿化（第2版）》面对广大的材料科学、生物工程、化学、医学等领域

的研究人员。
对纳米医药课题有兴趣的人员，也是本书潜在的读者群。

<<生物矿化>>

书籍目录

第1章 生物中的矿物1.1 天然生物矿物的种类1.1.1 碳酸钙1.1.2 磷酸钙1.1.3 氧化铁与硫化铁1.1.4 硅石
类1.2 几种典型的天然生物矿物1.2.1 贝壳的结构与高韧性1.2.2 鱼耳石1.2.3 骨1.2.4 牙1.2.5 病理结石1.2.6
象牙1.2.7 蛋壳1.2.8 棘皮动物1.3 天然生物矿物的形貌特征1.3.1 对称性破坏1.3.2 生长方向调节1.3.3 有机
支架1.3.4 囊泡在硅藻和放射虫矿化中的作用1.3.5 多细胞生物1.3.6 讨论1.4 天然生物矿物的结构特
征1.4.1 分级结构1.4.2 预构建1.4.3 高度有序的自组装1.4.4 多级过程参考文献第2章 生物矿化中的结晶原
理2.1 晶体生长基础2.1.1 结晶过程中的热力学2.1.2 成核2.1.3 成核动力学2.1.4 晶体生长动力学2.1.5 纳米
组装2.1.6 前驱相和相转化2.2 生物矿化的调控途径2.2.1 晶体与台阶的形貌2.2.2 生物矿化中的晶面识
别2.2.3 生物矿化中的晶体生长2.3 界面能量控制2.3.1 界面能和晶体生长2.3.2 接触角和Young's公式2.3.3
界面能和生物结合界面2.3.4 界面能和相转化2.3.5 相转化动力学控制2.3.6 晶体组装的控制2.4 纳米溶
解2.4.1 溶解过程中的台阶行为2.4.2 纳米颗粒的稳定性参考文献第3章 有机基质调控生物矿化3.1 有机基
体作为机械构架3.2 大分子和有机基质——一个普适的模型3.3 有机基质诱导成核3.3.1 界面处的分子识
别3.3.2 静电积累3.3.3 表面形貌3.3.4 结构匹配——几何模型3.3.5 立体化学模型3.4 有限反应空间中的化
学合成3.4.1 囊泡.....第4章 生物矿化的细胞调控第5章 生物矿化与基因调控第6章 牙釉质的发育及其生
物矿化第7章 病理性矿化I——与骨质减少和血管钙化有关的生物矿化第8章 病理性矿化 ——结石与
牙的病理性矿化第9章 光合生物体内的二氧化硅向人体内钙化学习——写在书后索引

<<生物矿化>>

章节摘录

因此白细胞介素-6的增加以及破骨细胞对这一细胞分裂素应答能力的增加可能导致由白细胞介素-6产生的刺激破骨细胞形成和活化作用的自身放大,从而加快了骨吸收。

另外,白细胞介素-6还参与提高多发性骨髓瘤、类风湿和Vanishingme骨病的骨吸收。

此外一些导致骨局部异常吸收的患者通常与肿瘤和炎症病变有关。

肿瘤细胞和炎症细胞分泌大量细胞分裂素、前列腺素和其他增强破骨细胞吸收功能的局部因子,这一作用间接受成骨细胞的介导。

这些因子促进破骨细胞吸收的另一个途径可能是通过释放蛋白水解酶降解覆盖在骨表面的有机基质,这可活化破骨细胞的骨吸收。

炎症细胞和肿瘤细胞分泌的前列腺素、细胞分裂素和生长因子可能还通过成骨细胞和基质细胞来调节破骨前体细胞向破骨细胞的转化。

巨噬细胞是宿主细胞中对肿瘤和炎症产生应答的主要细胞成分。

在炎症区由于细胞分裂素的刺激,肿瘤细胞和成骨细胞产生化学趋化蛋白质,这种蛋白质诱导单核细胞向炎症区迁移。

如上所述,在骨外正常组织和不正常组织中的巨噬细胞群中有一些巨噬细胞遗传表现型,能分化成功能成熟的破骨细胞。

这种分化与由造血组织产生的破骨前体细胞向破骨细胞分化所需要的细胞和激素条件一样,这些巨噬细胞也只有在有成骨细胞或其他基质细胞存在的条件下才能分化为破骨细胞。

组织巨噬细胞不是同源细胞,在形态、功能、免疫、遗传表现以及酶组织化学等方面都是异质性的。

这种异质性也表现在增殖能力上,有将近5%的组织巨噬细胞能进一步分裂。

根据这一现象可以推论,含有较多巨噬细胞的组织,必有较多的能向破骨细胞分化的未成熟细胞。

由于许多溶骨性疾病存在有较严重的巨噬细胞浸润,所以这种巨噬一破骨细胞分化机制代表一种不正常的骨吸收形式。

现在不仅证明人肿瘤相关巨噬细胞可分化为破骨细胞,而且也有实验证明人单核细胞、腹膜巨噬细胞、游离移植物包裹膜衍生的巨噬细胞、乳腺癌衍生的巨噬细胞和风湿性关节炎滑膜衍生的巨噬细胞都可分化为成熟的破骨细胞,进行强烈的陷窝骨吸收。

因此,巨噬一破骨细胞的分化,在有些情况下,如炎症肉芽肿、关节成型术或大量移植物碎片引起的巨噬细胞反应等,可能是巨噬细胞除了分泌体液因子刺激破骨细胞的骨吸收以外的另外一种促进骨吸收的形式。

另外,骨外炎症细胞和肿瘤细胞单独在骨片上培养时也能引起轻微的骨吸收,其特点是使骨表面变粗糙,暴露出矿化的胶原纤维,它与破骨细胞引起的骨吸收的区别在于后者在骨上形成边界清晰的可测深度的凹陷。

可以设想,单核细胞和巨噬细胞在没有遇到进行破骨细胞分化所需要的细胞和激素条件之前,便进行着这种类型的骨吸收。

.....

<<生物矿化>>

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>