

<<高原分子医学>>

图书基本信息

书名：<<高原分子医学>>

13位ISBN编号：9787309086843

10位ISBN编号：7309086848

出版时间：2011-12

出版时间：复旦大学出版社

作者：李文华 等主编

页数：193

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>

## <<高原分子医学>>

### 内容概要

本书探讨高原缺氧导致高原反应与疾病的细胞和分子生物学基础改变，为深入研究高原病的发病、诊断、治疗奠定基础，为探索高原病防治的新方法、新技术提供可靠的理论基础和临床研究依据，有利于提高高原地区的卫生保障和卫生防护水平。

全书在系统总结西藏民族学院近年来在高原分子医学研究成果的基础上，参阅了大量国内外相关文献，从理论上介绍高原缺氧对人体各组织细胞代谢和功能的影响，内容包括低氧适应相关基因与低氧应激反应、慢性高海拔低氧的细胞感受和分子适应、组织与细胞水平上高原适应机制、心肌低氧适应的信号传导等。

## 书籍目录

- 1 绪论
- 2 高原缺氧对细胞的影响及其分子机制
  - 2.1 高原缺氧对细胞结构、功能代谢的影响及其分子机制
    - 2.1.1 高原缺氧对细胞分子结构的影响
    - 2.1.2 高原缺氧对细胞功能代谢的影响
    - 2.1.3 缺氧性细胞损伤
  - 2.2 高原缺氧时细胞反应的改变及其分子机制
    - 2.2.1 氧感受和氧感受器
    - 2.2.2 不同细胞的氧感受途径
    - 2.2.3 缺氧信号转导通路
    - 2.2.4 缺氧对细胞增殖的影响及其分子机制
    - 2.2.5 缺氧对细胞分化的影响及其分子机制
    - 2.2.6 缺氧与细胞凋亡
- 3 高原缺氧的神经内分泌调节
  - 3.1 主要神经内分泌器官
    - 3.1.1 下丘脑的组成及其功能
    - 3.1.2 垂体的组成及其功能
  - 3.2 高原缺氧时神经内分泌系统的主要调节机制
    - 3.2.1 下丘脑垂体甲状腺轴
    - 3.2.2 下丘脑垂体肾上腺轴
    - 3.2.3 下丘脑垂体性腺轴
  - 3.3 急慢性高原病的发病机制及其预防
    - 3.3.1 急性高原病
    - 3.3.2 慢性高原病
- 4 高原缺氧与分子免疫学
  - 4.1 低氧环境对红细胞免疫功能的影响
  - 4.2 低氧环境对免疫细胞功能的影响
    - 4.2.1 低氧环境影响免疫细胞分泌炎症因子及其受体的表达
    - 4.2.2 淋巴细胞膜K(v)通道在低氧免疫及适应中的作用
    - 4.2.3 缺氧环境对免疫细胞分化、凋亡的影响
    - 4.2.4 低氧环境对免疫细胞能量代谢的影响
  - 4.3 高原缺氧的免疫损伤机制
  - 4.4 长期驻不同海拔高原对官兵体液免疫功能的影响
  - 4.5 模拟高原环境下大脑皮质及血脑屏障的病理变化与AQP4的相关性实验研究
  - 4.6 低氧应激肽结构分析及与高原病相关性研究
  - 4.7 缺血/低氧预适应研究
  - 4.8 低氧暴露对细胞内感受器的影响
  - 4.9 健康青年急进高原后凝血纤溶系统变化的研究
- 5 高原缺氧与氧自由基
  - 5.1 自由基和OFR概况
    - 5.1.1 自由基
    - 5.1.2 氧化应激与OFR
  - 5.2 OFR的损伤机制
    - 5.2.1 生物膜的损伤
    - 5.2.2 蛋白质的损伤

## <<高原分子医学>>

- 5.2.3 DNA和线粒体的损伤
  - 5.2.4 细胞信号系统紊乱
  - 5.2.5 细胞凋亡
  - 5.3 OFR清除剂
    - 5.3.1 酶类
    - 5.3.2 维生素类
    - 5.3.3 微量元素类
    - 5.3.4 多肽类
    - 5.3.5 中药
    - 5.3.6 藏药
  - 5.4 高原缺氧与OFR的关系
    - 5.4.1 高原环境中OFR增多的可能机制
    - 5.4.2 细胞凋亡可能是引起高原病的最终环节
    - 5.4.3 OFR增多引起高原病的可能机制
  - 5.5 防治
  - 5.6 展望
  - 6 高原缺氧对基因表达和基因调控的影响及其分子机制
  - 7 高原缺氧与衰老
  - 8 高原缺氧与细胞凋亡
  - 9 高原缺氧与运动医学
  - 10 高原病分子药理学
- 参考文献

## 章节摘录

版权页：插图：3) 组织、细胞对氧的消耗减少，节约用氧 (1) 无氧糖酵解增强严重缺氧时，ATP生成减少，ATP / ADP比值下降，糖酵解过程中的主要限速酶磷酸果糖激酶活性增强，糖酵解过程加强。

糖酵解通过底物水平磷酸化，在不消耗氧的条件下，生成ATP，补偿能量生成的不足。

因此，糖酵解加强，在一定程度上可减少氧的消耗，节约用氧。

(2) 低代谢状态缺氧时ATP生成减少。

细胞的耗氧过程从总体上受到抑制，如糖、绝大多数蛋白质合成减少，离子泵功能抑制等，此时细胞处于低代谢状态，节约能量，并将其用于维持细胞生存基本需要的生命活动，有利于细胞生存。

引起细胞低代谢状态的机制目前尚不清楚，酸中毒可能是合成代谢降低的原因之一。

2.1.3 缺氧性细胞损伤急性缺氧时由于机体来不及代偿而易发生功能代谢障碍；慢性缺氧通常既有代偿性反应，又有损伤性反应。

缺氧性细胞损伤主要表现在细胞膜、线粒体和溶酶体的变化。

2.1.3.1 细胞膜的变化1) 细胞膜的功能细胞膜是细胞外周半通透屏障，其最基本的功能是允许细胞需要的营养物质进入细胞；滤出细胞外液中细胞不需要的物质；阻止细胞代谢产物和离子离开细胞。

纯化的磷脂分子层膜对绝大多数小分子物质，如葡萄糖和氨基酸等是可通透的，但是与活细胞相比，这种通透速率太慢了。

正如后面要讨论的细胞膜和细胞器含有特异转运蛋白或通透蛋白，允许某种特定的分子而不是别的分子通过。

细胞膜的主要作用是与其他细胞相互联系和相互作用。

因此，在多细胞生物中，绝大多数的细胞并不是孤立存在的，而是功能相关的细胞聚集在一起形成组织。

细胞膜某些特定的部位与其他细胞接触，使组织具有抗张性，同时使细胞能够进行物质交换。

<<高原分子医学>>

编辑推荐

《高原分子医学》是由复旦大学出版社出版的。

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>