

<<氧化应激与心血管疾病>>

图书基本信息

书名：<<氧化应激与心血管疾病>>

13位ISBN编号：9787802457447

10位ISBN编号：7802457440

出版时间：2012-2

出版时间：军事医学科学出版社

作者：边云飞 编

页数：407

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>

## <<氧化应激与心血管疾病>>

### 内容概要

氧化应激(oxidation stress, OS)是指机体在内外环境中有害刺激条件下,体内产生活性氧自由基(reactive oxygen species, ROS)和活性氮自由基(reactive nitrogen species, RNS)所引起的细胞和组织的生理和病理反应。

本书首先从分子角度介绍了氧化应激的过程及分子机制、信号传导途径、活性氧及活性氮的检测、体内的氧化系统和抗氧化系统、线粒体及内质网应激,进而详细介绍了氧化应激在机体病理过程中的作用,如高血压病、动脉粥样硬化、代谢综合征、心力衰竭、心肌病、房颤、衰老等疾病过程。

以氧化应激为切入点,结合近年研究的最新进展,全面分析了以上病理过程的发病机制,并从抗氧化的角度提出了治疗方案,为临床医生及科研人员全面认识氧化应激与心血管系统疾病的关系提供了新的思路。

## <<氧化应激与心血管疾病>>

### 书籍目录

- 第一章 概论
- 第二章 活性氧、活性氮的产生及检测方法
- 第三章 生物体内的氧化系统与抗氧化系统
- 第四章 氧化应激的过程及分子机制
- 第五章 氧化应激与缺血-再灌注
- 第六章 内质网应激
- 第七章 线粒体应激
- 第八章 氧化应激与代谢综合征
- 第九章 氧化应激与高血压病
- 第十章 氧化应激与心力衰竭
- 第十一章 氧化应激与心肌病
- 第十二章 氧化应激与房颤
- 第十三章 氧化应激与衰老

## &lt;&lt;氧化应激与心血管疾病&gt;&gt;

## 章节摘录

介导的神经信号通路过程受乙酰胆碱受体 (acetylcholine receptor, 7nAChRs) 调控。研究还发现山楂黄酮通过抑制活性氧和调节一氧化氮自由基可以预防和治疗中风。这些结果为神经退行性疾病的基础理论研究和临床实践提供了新的思路和实验依据。

4.泌尿系统疾病 多种病理情况下,如缺血一再灌注时产生大量的游离血红蛋白和血红素。当血红素与分子氧反应时,可催化产生具有细胞毒性的ROS,超过了机体的清除能力,使体内抗氧化活性被消耗,从而引起DNA损伤、脂质过氧化和蛋白质变性。

在HO家族中,HO-1被认为是细胞氧化应激过程中一个非常敏感的指标。

HO是目前发现的生物体内最易被诱导产生的抗氧化酶类,其抗氧化作用无疑与它的降解产物CO、血红素、铁离子有关。

HO-1可增加细胞的抗氧化作用,防止肾小管上皮细胞氧化损伤,对于急性肾小管损伤后肾功能的恢复起着重要作用。

实验中发现,在肾脏缺血再灌注前应用Sncl诱导HO-1的表达,可明显提高SOD的活性,降低MDA含量,提示HO-1的表达对肾脏IRI的保护作用可能是通过清除氧自由基而实现的。

慢性前列腺炎(CP)是成年男性、男科门诊最常见的疾病之一。

近年来有研究表明氧化应激反应异常是其病因之一。

CP患者产生过多的ROS,损害细胞的功能,破坏细胞的内环境,攻击生物膜中的多不饱和脂肪酸,引发脂质过氧化作用,并因此形成脂质过氧化物,如MDA等毒性产物。

ROS含量显著增高,导致前列腺组织细胞膜及具有膜结构的内质网、肌质网、溶酶体等亚细胞结构损伤。

终末期肾病(ESRD)患者残余肾功能不断下降,机体内环境进行性恶化,免疫功能受损,感染、蛋白质营养不良、动脉硬化进行性加重,心血管并发症加速发生,难以纠正的贫血,使患者生活质量下降,病死率上升。

在ESRD时,氧化应激水平升高可能是导致尿毒症及维持性血液透析患者发生远期并发症及贫血难以纠正的重要因素。

研究表明ESRD时抗氧化能力广泛受损,血液透析加重了抗氧化能力的损伤。

ESRD患者氧化应激形成的机制可能与某些尿毒症毒素滞留、自身代谢紊乱有关,如晚期糖基化终产物、同型半胱氨酸等,可刺激机体生成大量活性氧(ROS),同时自由基清除系统损伤;血液透析本身有诱发氧化应激的潜在因素,主要为透析膜的生物不相容性、透析液的微生物污染,内毒素可通过透析膜入血,激活单核巨噬细胞,促进细胞内产生ROS;同时透析过程中部分抗氧化物质的丢失,导致体内抗氧化物质的比例不当,而出现氧化损伤。

心血管疾病是引起慢性肾衰尿毒症患者死亡的首要原因,而慢性肾衰竭患者增加的氧化应激是促进动脉粥样硬化和心血管疾病发病率和死亡率升高的一个主要因素。

尿毒症患者氧化应激增强和氧自由基清除系统的严重损伤使ROS升高,形成氧化和抗氧化失衡。

其机制主要与尿毒症自身代谢紊乱及透析过程本身有关。

Jonathan等认为尿毒症的氧化应激可归纳为两种特定途径,一种与醛的形成和积累有关,一种与简化硫醇的耗尽有关。

尿毒症患者氧化应激的增加除了氧化剂的增多和自由基清除系统的损伤,尿毒症本身残留的溶质也成为氧化损伤的基质。

此外,血液透析本身有诱发氧化应激的潜在因素,主要表现为:透析膜生物不相容性是产生ROS的主要原因。

透析液的微生物污染。

内毒素(LPS)可通过透析膜入血,激活单核巨噬细胞,促进细胞内产生ROS。

抗氧化物质(维生素C)从透析液中丢失。

5.消化系统疾病 肝细胞损伤是临床常见现象,其损伤机理的研究具有重要意义。

氧化应激是肝细胞损伤的可能机制之一。

<<氧化应激与心血管疾病>>

.....

<<氧化应激与心血管疾病>>

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>