

<<现代分子心血管病学>>

图书基本信息

书名：<<现代分子心血管病学>>

13位ISBN编号：9787117142168

10位ISBN编号：7117142162

出版时间：2011-6

出版时间：人民卫生出版社

作者：康维强 等主编

页数：502

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>

<<现代分子心血管病学>>

内容概要

为了让读者更好地理解各种心血管疾病的分子生物学机制和诊疗，康维强等主编的《现代分子心血管病学》第一篇的内容是以心血管特异细胞为基础，分章分节地说明了它们的分子生物学特征以及血管发生的分子机制。

第二篇包括九个章节，介绍了心血管系统疾病的分子生物学机制，这些疾病除了罕见的单基因遗传性疾病外，大部分是复杂病，是多基因背景和环境因素共同作用的表型，其中绝大部分病因和发病过程尚未阐明，常常存在多学说争论的现象。

编者力求有主有次、全面讲述。

<<现代分子心血管病学>>

书籍目录

- 第一篇 心血管分子生物学基础
 - 第一章 分子生物学原理
 - 第一节 遗传物质DNA
 - 第二节 基因调控
 - 第三节 基因组学
 - 第四节 分子生物研究的基本工具
 - 第二章 血管的细胞和分子生物学特征
 - 第一节 血管内皮细胞
 - 第二节 血管平滑肌细胞
 - 第三节 血管内皮下结缔组织
 - 第四节 细胞黏附分子
 - 第三章 心肌细胞的分子生物学特征
 - 第一节 心肌细胞的形态特点
 - 第二节 心肌细胞的细胞骨架蛋白
 - 第三节 心肌细胞的收缩机制与相关蛋白分子
 - 第四节 心肌干细胞
 - 第四章 心血管发育的分子生物学
 - 第一节 血管系统的发生
 - 第二节 心脏基本构成的发育概况
 - 第三节 心脏发育的信号调节机制
 - 第五章 心血管细胞分子病理生理学
 - 第一节 生物膜与心血管疾病
 - 第二节 受体及信号转导与心血管疾病
 - 第三节 氧自由基对心血管的作用机制
 - 第四节 NO对心血管作用的分子机制
 - 第六章 心血管疾病的分子遗传学概论
 - 第一节 疾病的分子遗传学原理
 - 第二节 遗传因素与心血管病
 - 第三节 多基因疾病的分析策略和方法
 - 第四节 遗传分子标记
 - 第七章 分子生物学实验基础
 - 第一节 扩增DNA——细胞DNA克隆
 - 第二节 扩增DNA——聚合酶链式反应
 - 第三节 核酸杂交
- 第二篇 临床分子心血管病学
 - 第八章 遗传性心血管疾病
 - 第一节 遗传性心血管疾病概述
 - 第二节 遗传性血管疾病
 - 第三节 影响心血管系统的先天性代谢疾病
 - 第四节 风湿热和风湿性心脏病
 - 第九章 先天性心脏病的分子基础
 - 第一节 心脏发育与致畸效应
 - 第二节 先天性心脏病的分子机制
 - 第三节 常见的心脏发育缺陷
 - 第四节 先天性心脏病预防和治疗的分子生物学研究

<<现代分子心血管病学>>

第十章 心脏电生理和心律失常的分子学研究

第一节 心脏电生理的分子特征

第二节 心律失常的分子基础

第三节 心房颤动

第四节 遗传性心律失常

第十一章 心肌病的分子生物学特征

第一节 心肌病的分子水平的定义和分类

第二节 遗传性心肌病

第三节 原发性心肌病—混合性心肌病

第四节 获得性心肌病

第五节 继发性心肌病

第六节 糖尿病性心肌病

第七节 自身免疫性疾病所致的心脏病变

第十二章 动脉系统凝血与治疗的分子基础

第一节 血液凝固

第二节 凝血机制的调节

第三节 纤溶系统的分子生物学特征

第四节 血小板血栓形成的分子机制

第五节 抗血小板和抗凝治疗

第十三章 冠心病的分子生物学

第一节 危险因素及其致病机制

第二节 动脉粥样硬化的形成

第三节 动脉粥样硬化假说

第十四章 心血管内分泌学

第一节 概述

第二节 脂肪细胞因子

第三节 胰岛素抵抗的心血管作用

第四节 心血管系统的内分泌功能

第十五章 心力衰竭的分子生物学机制

第一节 心力衰竭的相关因子和基因

第二节 慢性心力衰竭的新机制

第三节 心衰的分子生物学干预

第四节 心衰的心肌代谢

第十六章 高血压病的分子机制与阻力动脉重构

第一节 高血压病的概述

第二节 高血压病的分子遗传学

第三节 调节血压的物质及其分子机制

第四节 阻力动脉重构与调节机制

索引

章节摘录

三、血管瘤样的结缔组织病变 1.主动脉瘤 主动脉瘤 (aortic aneurysm, AA) 指主动脉壁局部或弥漫性的异常扩张, 压迫周围器官而引起症状, 瘤状破裂为其主要危险。可表现为单纯性累及近段或腹主动脉。

该病是造成人群发病和死亡的重要原因, 占工业化国家死亡人数的1%以上。

1.1原发性和继发性结缔组织病变 过去认为动脉瘤形成 (不考虑带有明显结缔组织遗传疾病的个体) 在多数情况下是继发病变, 其临床表现为全身性高血压和动脉硬化, 或者是非特异性但正常的、年龄依赖的进程所造成的单纯或累积性破坏。

但是, 目前这一观点引起了争议。

通过对受累先症者的鉴别及对重要的家族复发率的认识, 此病症的研究出现了重大的突破。

对于存在腹主动脉瘤患者的家族成员作超声检测表明后代复发率为14.5%, 同胞为13% ~ 32%。

尽管多数研究表明男性的危险更大, 但在家族性的病例中, 吸烟、高血压和动脉硬化的相对重要性仍存争论。

多个研究发现家族中AA完全缺乏这些因素。

明确的是家族性主动脉瘤患者可在儿童期或成人早期不表现全身性心血管疾病。

这表明该疾病并非是极端或慢性的张力作用于正常的血管壁的结果, 而是在生理性的血流动力学状态下, 血管壁极易扩张。

家族性主动脉瘤为常染色体显性遗传伴多样的穿透, 但也有隐性或x连锁遗传。

诸多因素, 包括多样的、常常晚发病和多因素致病可能性的存在, 干扰了家族分离方式的这种解释。

1.2病理与基因缺陷 不论是原发性或继发性结缔组织病变, 主动脉瘤都有相同的组织病理改变, 即这些病变包括介质中弹性纤维的破坏和细胞或基质成分的聚集。

升主动脉扩张与双瓣主动脉瓣或不伴缩窄之间的关联也得到证实。

有人认为双瓣或狭窄的瓣膜所造成的血流动力学因子易造成血管壁继发性改变。

相反, 尚未发现瓣膜功能与主动脉扩张严重程度之间存在关联。

这些事实表明, 相同的原发性发育缺陷将导致选择性左心阻塞性疾病和主动脉扩张的独立发生。

在每5位胸主动脉瘤和主动脉夹层的患者中, 就有1位有家族疾病史, 表明他本身是遗传性的易患病体质。

候选基因法被用于家族性主动脉瘤的研究。

主要的研究思路是, 认为主动脉瘤源于一种蛋白质的缺陷, 这种蛋白质能够控制基质成分的局部合成利用和转变; 存在原发性胶原酶、弹性蛋白酶和胰蛋白酶的功能病理性增加; 蛋白酶抑制剂的缺陷, 包括金属蛋白酶的抑制剂 (TIMP) 和抗胰蛋白酶。

最近研究人员已经发现, 遗传性胸主动脉瘤是因平滑肌细胞 (SMCS) 中的基因表达的变异所导致的。

通过对具有明显主动脉病变的MFS或EDS 患者进行观察证实: 血管壁缺乏充足的结构能力以抵御单个基因的缺陷。

进一步的基因缺陷研究表明, 致病位点位于16染色体上。

编码结合珠蛋白和胆固醇酯转移酶的两个候选基因都已被定位。

到目前为止, 在这种疾病的家族中只鉴别出两种基因, 5%的疾病是由这两种基因引发的。

D.Milewicz等绘制了一个大家族中导致全新动脉瘤和主动脉夹层疾病的基因图谱, 鉴别出负责编码平滑肌肌动蛋白的AcTA2基因中的一个变异。

……

<<现代分子心血管病学>>

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>