第一图书网, tushu007.com

<<凝血酶激活纤溶抑制物>>

图书基本信息

书名：<<凝血酶激活纤溶抑制物>>

13位ISBN编号：9787560736549

10位ISBN编号：7560736548

出版时间：2008-10

出版时间：山东大学出版社

作者：徐成伟，杜贻萌，王金鹏　主编

页数：323

字数：262000

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

第一图书网, tushu007.com

内容概要

凝血酶激活纤溶抑制物（TAFl）是一种新近发现的主要由肝脏分泌的存在于血浆中的单链糖蛋白，其被激活后具有抑制纤维蛋白溶解的作用，被认为是凝血与纤溶系统的调节因子。
寻找TAFI的抑制剂（物）则可为临床上溶栓治疗血栓性血管病开辟新的思路。
　本书比较系统地介绍了TAFI的生物学特性、代谢调节、作用机理以及与心、脑血管病，糖尿病等多种临床常见病的关系，适用于从事血栓性血管病临床诊治的医师，以及从事血栓与止血实验室检测及研究的人员参考。

<<凝血酶激活纤溶抑制物>>

书籍目录

上篇 TAFI的基础研究　第一章　TAFI的结构与生物学特性　　第一节　发现与命名　　第二节　生物学特性　　第三节　TAFI检测的临床意义　第二章　TAFl的活化、灭活与调节　第一节 TAFI的活化　第二节　TAFI的灭活　第三节　TAFI的活性调节　第三章 TAFI的作用机制　第一节　TAFI在纤溶过程中的作用　第二节　TAFI在凝血过程中的作用　第三节　TAFI的潜在生物学作用　第四节　TAFI的作用机理　第四章 TAFI的测定方法　　第一节　免疫学方法　　第二节 ELISA方法检测TAFI　　第三节　酶学测定方法　　第四节　功能学方法　第五章　TAFI的基因多态性研究　　第一节　DNA多态性概述　　第二节　单核苷酸多态性概述　　第三节　TAFI基因多态性概述下篇　TAFI的临床研究　第六章　血栓形成与血栓性疾病概述　第一节　血栓形成的发生率及部位　第二节　血栓结构与分类　第三节　血栓演变　第四节　血栓形成的机制　第七章　TAFI与心血管疾病　第一节　冠状动脉缺血性心脏病概述　第二节 冠状动脉缺血性心脏病的形成机制　第三节 冠状动脉血栓形成的相关检查和临床意义　第四节 TAFI基因多态与AS性心脑血管疾病的相关性　第五节 冠心病患者血浆中TAFI与凝血、纤溶指标的相关性分析　第六节　TAFI抑制剂在心血管疾病中的研究　第八章　TAFI与脑血管性疾病　第一节　脑血管性疾病概述　第二节 出血性卒中的发病机制及治疗方法　第三节　缺血性卒中　第四节　TAFI与缺血性脑卒中　　第九章 TAFl与糖尿病　第一节　糖尿病概述　　……　第十章　TAFI与肿瘤　第十一章　TAFI与DIC　第十二章　TAFI与炎症调节　第十三章　TAFI与妊娠　第十四章　TAFI与肺血栓栓塞及深静脉血栓　第十五章　TAFI与抗栓药物附录　专业名词中英文对照表

<<凝血酶激活纤溶抑制物>>

章节摘录

上篇TAFI的基础研究　　第一章 TAFI的结构与生物学特性　　第一节 发现与命名　　1988年，Hendriks等Ⅲ用比色法在血清中发现一种羧基肽酶，由于它的不稳定性，且其对精氨酸的特异性比对赖氨酸强，故被称为不稳定性羧基肽酶（CPU）。
CampbeU和OkadaL从新鲜血清中鉴定出一种易变的羧肽酶，这种酶表现出一种较赖氨酸底物更亲包含精氨酸底物的活性，命名为羧基肽酶原R（CPR）。
1991年，Eaton等从人血浆中分离出“血浆纤溶酶原结合蛋白”，对其进行基因克隆、氨基酸排序，证明该蛋白是血浆羧基肽酶原B（propCPB）。
1994年CPU被证明是血浆羧基肽酶B（pCPB）。
1995年，Bajzar等利用纤溶酶原一琼脂糖柱层析法从血浆中分离到相对分子质量（Mw）为60000的单链糖蛋白，它可以被凝血酶激活，使血凝块的纤溶时间延长，具有抑制纤溶活性的作用，后来证明它与血浆羧基肽酶原B、羧基肽酶原U和羧基肽酶原R为同一物质，属于含金属锌羧基肽酶家族。
现在已经统一命名为凝血酶激活的纤溶抑制物（TAFI thrombin-activated fibrinolysis inhibitor）。
　　人体受物理损伤后，血小板会受到损伤部位激活因素的刺激，出现血小板的聚集，成为血小板凝块，起到初级止血作用。
　　接着血小板又经过复杂的变化产生凝血酶，使邻近血浆中的纤维蛋白原变为纤维蛋白，互相交织的纤维蛋白使血小板凝块与血细胞缠结成血凝块，即血栓（见凝血因子）。
同时血小板的突起伸入纤维蛋白网内，血小板微丝（肌动蛋白）和肌球蛋白的收缩使血凝块收缩，血栓变得更坚实，能更有效地起止血作用，这是二级止血作用。
　　……

第一图书网, tushu007.com

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