

<<临床血脂学>>

图书基本信息

书名：<<临床血脂学>>

13位ISBN编号：9787565902291

10位ISBN编号：7565902292

出版时间：2012-1

出版时间：北京大学医学出版社有限公司

作者：巴兰坦

页数：588

译者：陈红

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>

## <<临床血脂学>>

### 内容概要

心血管疾病仍然是工业化社会里的首要死亡原因，大多数心血管事件与动脉粥样硬化心脏病相关。

《临床血脂学：姊妹卷》介绍了高血脂病的防治，《临床血脂学：姊妹卷》对希望深入了解脂质及动脉粥样硬化疾病目前治疗现状的心内科专科医生、内分泌科专科医生、普通内科医生、家庭医生、内科医生助理、护士、药剂师以及其他健康保健专业人士有益。

<<临床血脂学>>

作者简介

作者：（美国）巴兰坦（Christie M.Ballantyne）译者：陈红

## &lt;&lt;临床血脂学&gt;&gt;

## 书籍目录

## 第1部分 基本机制

## 第1章

人血浆脂蛋白代谢

Henry J. Pownall和Antonio M. Gott0, Jr.

## 第2章

含载脂蛋白B脂蛋白的调节和清除工

Sergio Fazio和MacRae F. Linton

## 第3章

胆固醇和其他甾醇类的吸收和排泄

David Q. H Wang和David E. Cohen

## 第4章

高密度脂蛋白的代谢

H. Bryan Brewer. Jr.

## 第5章

脂蛋白：致动脉粥样硬化及促动脉粥样硬化血栓形成性疾病进展的机制

Peter Libby

## 第6章

遗传性血脂异常

John D. Brunzell

## 第7章

高密度脂蛋白变异

Gerd Assmann和Udo Seedorf

## 第8章

脂蛋白的氧化和修饰

Yury I. Miller和Sotirios J. Simikas

## 第2部分 风险评估

## 第9章

胆固醇：浓度、比例以及颗粒数量

Ngoc-Anh Le和Peter W. F. Wilson

## 第10章

高密度脂蛋白胆固醇在冠心病风险评估中的作用

Michael Miller

## 第11章

脂蛋白(a)

Marlys L Koschinsky和Santica M. Marcovina

## 第12章

遗传性和继发性血脂异常病因的临床评价

Neil J. Stone

## 第13章

超敏C反应蛋白在风险评估中的应用

Catherine Y. Campbell, Kiran Musunuru, Samia Mora  
和Roger S. Blumenthal

## 第14章

脂蛋白相关性磷脂酶A<sub>2</sub>在血管疾病中的作用

<<临床血脂学>>

Chris) . Packard

第15章

新的检验方法 184

Ron C . Hoogeveen和Christie M . Ballantyne

第16章

动脉粥样硬化危险分层的无创评估

Patrick J . Devine和Allen J . Taylor

## &lt;&lt;临床血脂学&gt;&gt;

## 章节摘录

版权页：插图：ApoB蛋白酶体降解的一个主要调节因素是甘油三酯的合成和VLDL的合成<sup>72, 78</sup>。并且，有报道人apoB的pI结构域的一段特异氨基酸序列（羧基末端ApoB.34至ApoB-42和ApoB.37至ApoB-42的氨基酸片段）可以促进蛋白酶体的快速降解<sup>79</sup>。

有越来越多的数据支持apoB缺乏共翻译脂化时将通过这些途径被降解，防止内质网内错误折叠蛋白的释出。

一些蛋白酶抑制剂，（MGI15）可以抑制apoB的降解。

在HepG2细胞实验中研究了微粒体甘油三酯转运蛋白抑制剂对ApoB同步化翻译的影响，结果提示了微粒体甘油三酯转运蛋白抑制剂诱导ApoB的共翻译降解，而蛋白酶体抑制剂可以阻止这一反应<sup>80</sup>。

蛋白酶降解的apoB首先被泛素化，并且此过程是ATP依赖性的<sup>81</sup>，有胞浆伴侣蛋白热休克蛋白（heat shock proteins, hsp70）和hsp90的参与<sup>82—84</sup>。

随着apoB的降解过程被蛋白酶抑制剂所抑制，apoB在内质网内积聚，但如果新的脂质合成被激活后<sup>82</sup>，则分泌缺陷型apoB<sup>80</sup>可以被分泌。

胞浆内泛素-蛋白酶系统介导的apoB的降解代表一种正常哺乳动物蛋白分泌调控的新机制。

有一大类蛋白在内质网降解的传统模式是蛋白质首先被完全转运至内质网，然后再重新转运回胞内被降解<sup>72</sup>。

Huan<sup>9</sup>和Shelness指出ApoB从内质网腔重新转运回胞内似乎是蛋白酶介导的蛋白降解所必需的。

然而，其他的一些研究指出，ApoB与异位子结合后快速共转运至蛋白酶体降解，与胞内伴侣蛋白的结合促进其与异位子解离并进入泛素-蛋白酶体途径的降解<sup>72</sup>。

hsp90TfHsp70的作用步骤似乎相距很远。

已知E3结合酶能促进泛素与靶蛋白的共价结合。

Liang及其同事们指出，肿瘤自分泌移动因子受体Gp78作为E3结合酶参与apoB的泛素化和蛋白酶体降解过程。

伴侣蛋白和内质网蛋白构成一个分子网络，以保证新合成的apoB—VLDL颗粒在向高尔基复合体转运过程中能够有序调控。

## <<临床血脂学>>

### 编辑推荐

《临床血脂学:姊妹卷》系统全面介绍了高血脂病的防治,《临床血脂学:姊妹卷》对希望深入了解脂质及动脉粥样硬化疾病目前治疗现状的心内科专科医生、内分泌科专科医生、普通内科医生、家庭医生、内科医生助理、护士、药剂师以及其他健康保健专业人士有益。

<<临床血脂学>>

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>