

<<信号转导手册>>

图书基本信息

书名：<<信号转导手册>>

13位ISBN编号：9787030312709

10位ISBN编号：7030312708

出版时间：2011-6

出版时间：科学出版社

作者：（美）布拉德肖 主编

页数：340

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>

<<信号转导手册>>

内容概要

《信号转导手册》(第2版)包含350个章节,全面涵盖细胞信号转导领域。

内容包括:细胞内外信号转导机制,蛋白质磷酸化和去磷酸化,钙离子信号转导、脂质介导的第二信使,蛋白质互作、环化核苷酸,G蛋白、发育生物学中的信号转导,转录与翻译:细胞核与细胞质事件,细胞内功能区隔信号转导、胞间和细胞基质的相互作用、疾病病理学。

《信号转导手册》(第2版)是生物学实验室不可或缺的工具用书,适用于生物化学与分子生物学、细胞生物学等相关专业的高年级本科生、研究生,也可作为教师的教学和科研参考书,亦可供生物医学、药理学、免疫学及相关领域的研究人员参考。

本书由布拉德肖主编。

<<信号转导手册>>

作者简介

编者：（美国）布拉德肖（Ralph A. Bradshaw）（美国）Edward A.Dennis

<<信号转导手册>>

书籍目录

英文目录

撰稿人名单

第二版前言

第一版前言

导读版第 卷 细胞内外信号转导机制

1.细胞信号转导：昨天、今天和明天

第一部分 起始：胞外及质膜事件

A 分子识别

2.分子识别的结构和能量基础

3.蛋白与蛋白相互作用的自由能概貌

4.分子社会学

5.抗原-抗体识别及其构象变化

6.抗原-抗体界面处的结合热力学

7.免疫球蛋白-Fc受体相互作用

8.免疫球蛋白超折叠及其在分子识别中的多种用途

9.T细胞受体/pMHC复合体

10.细胞表面黏附受体的机制特征

11.免疫突触

12.NK受体

13.碳水化合物的识别与信号转导

14.鼻病毒与其受体的相互作用

15. -型人免疫缺陷病毒与其受体的相互作用

16.流感病毒神经氨酸酶的抑制剂

17.涉及血液纤维蛋白原及纤维蛋白的信号事件的结构基础

18.整合素信号的结构基础

19.G蛋白异源三聚体及其复合物的结构

20.G蛋白偶联受体的结构

21.ToU样受体的结构与信号

22.多种多样的淋巴细胞受体

B 多通路受体

23.G蛋白偶联受体的结构与功能：从最近发现的晶体结构得到的启示

24.趋化因子及其受体的结构与功能

25.G蛋白偶联受体的结构及其被可扩散激素所激活的过程(参照 2型肾上腺素受体模型)

26.蛋白酶激活的受体

27.由激动剂导致的G蛋白偶联受体的脱敏及细胞内吞化作用

28.由G蛋白偶联受体形成的二聚化复合体的功能

29.细菌中的趋化性受体：跨膜信号，敏感性，匹配及受体聚集

30.离子通道结构概论

31.STIM和Orai介导的钙库依赖性钙信号及CRAC离子通道激活的分子机制

32.离子渗入性：离子选择性与进入阻断的机制

33.烟碱乙酰胆碱受体

34.与核苷酸环化酶直接结合而被调节的离子通道

C 对受体的横向比较研究

35.细胞因子受体概述

36.生长激素与泌乳激素家族及其受体：受体激活和调节的结构基础

<<信号转导手册>>

37. 以促红细胞生成素受体为例的细胞因子信号

38. 纤维原细胞生长因子(FGF)信号复合体

39. 干扰素及其受体的结构

.....

章节摘录

版权页：插图：Once it has passed the mitogen dependent stage, the cell cycle is an autonomous signaling system in which the completion of each step promotes progression through the next. Despite this constant drive forward, a problem in any of the subpath ways of the cell cycle can generate a signal that stops progression in all other subpath ways. The mechanisms that inhibit cell cycle progression in response to intra-cellular problems are known as checkpoints. Checkpoint responses may, in fact, be activated in every unperturbed cell cycle; however, they are most easily seen and best understood in the context of cells that have been subjected to unusual levels of damage or unanticipated nucleotide deprivation. The concept of checkpoint signaling and how they integrate with cell cycle regulation has been reviewed [60-62]. Upon encountering DNA damage, checkpoint pathways are activated to delay or arrest cell cycle progression until the damage can be repaired. As far as we know all DNA damage checkpoints function through two protein kinases, ATM and ATR [63]. DNA damage is sensed by specific proteins such as the Mre11-Rad50-Nbs1 (MRN) complex, which senses double-strand breaks [64] and ATR-ATRIP, which senses damage arising during replication [65]. The signal generated is amplified through mediators, transducers, and effector proteins. These signaling cascades ultimately inactivate Cdks to inhibit cell cycle progression. This goal is achieved through stimulation of CKI expression, dephosphorylation of Cdks, cyclin degradation, and/or cytoplasmic retention of Cdk-cyclin complexes.

<<信号转导手册>>

编辑推荐

《信号转导手册7:细胞内功能区隔信号转导、胞间和细胞基质间的相互作用、疾病病理学(原著第2版)(导读版)》:分卷信息1细胞内外信号转导机制2蛋白质磷酸化和去磷酸化3钙离子信号转导、脂质介导的第二信使4蛋白质互作、环化核苷酸5G蛋白、发育生物学中的信号转导6转录与翻译:细胞核与细胞质事件

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>