



Kovalente Protein- und RNA-Modifikationen bei hepatischer Enzephalopathie

Von Natalia Qvartskhava

Band 3 der Reihe:
Schriftenreihe des Sonderforschungsbereichs
974

Düsseldorf 2016

ISBN: 978-3-95758-021-4

Preis: 39,80 €

Softcover, 97 Seiten

Die hepatische Enzephalopathie (HE) repräsentiert ein neuropsychiatrisches Syndrom von hoher sozialmedizinischer Bedeutung, welches in Folge einer akuten oder chronischen Leberschädigung auftritt. Ihre Symptomatik reicht je nach Schweregrad von klinisch unauffälligen neurologischen Veränderungen wie z.B. herabgesetzter Aufmerksamkeit, über klinisch offenkundige kognitive und motorische Störungen bis hin zum coma hepaticum. Die HE wird durch eine heterogene Gruppe von Faktoren wie Ammoniak, Benzodiazepinen, Hyponatriämie und pro-inflammatorischen Zytokinen ausgelöst.

Das von Professor Häussinger aufgestellte Modell zur Pathogenese der HE erklärte erstmalig den Wirkmechanismus HE-auslösender Faktoren auf der Basis der Induktion einer Zellschwellung und der Bildung von oxidativem Stress, die sich wechselseitig verstärken und nachfolgend eine gemeinsame Endstrecke in der Pathogenese ansteuern. Funktionale Konsequenzen sind die Modulation von Genexpressionsprofilen und Signalprozessen und posttranslationale RNA- und Proteinmodifikationen wie der Oxidation von RNA und Proteintyrosinnitrierung durch die primär astrogliale und nachfolgend neuronale Funktionen beeinträchtigt werden.

Die in diesem Band zusammengefassten Arbeiten klären die funktionale Konsequenzen von posttranslationalen GS-Modifikationen für die enzymatische Aktivität und Stabilität, sowie die Wirkung von oxidativem Stress bei HE auf die RNA-Oxidation und deren zugrunde liegenden Mechanismen auf.

Weitere Informationen zu diesem Titel und zum gesamten Verlagsprogramm unter www.dupress.de. Bestellungen bitte an info@dupress.de.