

<<现代肿瘤基因治疗实验研究方略>>

图书基本信息

书名：<<现代肿瘤基因治疗实验研究方略>>

13位ISBN编号：9787122015723

10位ISBN编号：7122015726

出版时间：2008-1

出版时间：7-122

作者：杨吉成 编

页数：311

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>

<<现代肿瘤基因治疗实验研究方略>>

内容概要

本书详细论述了肿瘤的基因治疗的原理和方法。

从恶性肿瘤发生的分子机制及细胞凋亡的基因调控入手，述及基因治疗的原理、策略和研究进展；然后着重介绍了作者实验室的研究成果；论述了若干肿瘤发生相关基因及其编码蛋白对肿瘤发生发展的影响，为今后临床肿瘤的基因治疗提出了方向。

本书适合医学院校与肿瘤相关的各学科的研究人员借鉴，尤其适合免疫及细胞生物学、分子生物学专业师生阅读。

<<现代肿瘤基因治疗实验研究方略>>

书籍目录

第一章 恶性肿瘤发生的分子机制	第一节 分子肿瘤学概述	一、恶性肿瘤细胞的生物学特性
二、恶性肿瘤发生的机制	第二节 癌基因致癌的分子机制	一、病毒癌基因
因与病毒癌基因的关系	三、原癌基因激活机制与肿瘤发生	二、细胞癌基因
第三节 抑癌基因及其抑癌基因的致癌机制	一、抑癌基因	四、原癌基因表达产物及其分类
三、抑癌基因改变的分子基础	第四节 肿瘤恶性表型的其他相关基因	二、抑癌基因的作用及各种抑癌基因
研究恶性肿瘤分子机制的医学意义	第二章 细胞凋亡及基因调控	第一节 细胞凋亡的特征
第一节 细胞凋亡的特征	第二节 影响细胞凋亡的因素	一、诱导细胞凋亡的因素或因子
一、诱导细胞凋亡的因素或因子	二、细胞生长因子去除后的细胞凋亡	二、细胞生长因子去除后的细胞凋亡
三、细胞凋亡的抑制	第三节 细胞凋亡相关基因及其调控的分子机制	一、ced基因家族
二、bcl-2基因家族	三、ICE家族	二、bcl-2基因家族
三、ICE家族	四、其他基因与蛋白	三、ICE家族
四、其他基因与蛋白	第四节 细胞凋亡实验常用的检测方法	四、其他基因与蛋白
第一节 检测药物对肿瘤细胞的抑制效应的MTT法	二、荧光法	第一节 检测药物对肿瘤细胞的抑制效应的MTT法
二、荧光法	三、DNA琼脂糖凝胶电泳法	二、荧光法
三、DNA琼脂糖凝胶电泳法	四、透射电镜形态学观察法	三、DNA琼脂糖凝胶电泳法
四、透射电镜形态学观察法	五、流式细胞仪检测法	四、透射电镜形态学观察法
五、流式细胞仪检测法	六、其他方法	五、流式细胞仪检测法
六、其他方法	第五节 bcl-2凋亡基因表达的检测技术	六、其他方法
第一节 原理	二、方法	第一节 原理
二、方法	第六节 细胞凋亡的医学意义	二、方法
第六节 细胞凋亡的医学意义	一、凋亡在发生学中的作用	第六节 细胞凋亡的医学意义
一、凋亡在发生学中的作用	二、凋亡与疾病	一、凋亡在发生学中的作用
二、凋亡与疾病	第三章 基因治疗的原理和策略	二、凋亡与疾病
第三章 基因治疗的原理和策略	第一节 基因治疗的概念及遵循原则	第三章 基因治疗的原理和策略
第一节 基因治疗的概念及遵循原则	第二节 基因治疗的程序	第一节 基因治疗的概念及遵循原则
第二节 基因治疗的程序	一、目的基因的准备	第二节 基因治疗的程序
一、目的基因的准备	二、受体细胞(靶细胞)的选择和培养	一、目的基因的准备
二、受体细胞(靶细胞)的选择和培养	三、载体的选择	二、受体细胞(靶细胞)的选择和培养
三、载体的选择	四、目的基因导入靶细胞的基因转移方法	三、载体的选择
四、目的基因导入靶细胞的基因转移方法	第三节 基因治疗的策略	四、目的基因导入靶细胞的基因转移方法
第三节 基因治疗的策略	一、缺陷基因的基因置换疗法	第三节 基因治疗的策略
一、缺陷基因的基因置换疗法	二、基因修饰疗法	一、缺陷基因的基因置换疗法
二、基因修饰疗法	三、基因失活疗法	二、基因修饰疗法
三、基因失活疗法	第四节 基因治疗的临床应用	三、基因失活疗法
第四节 基因治疗的临床应用	一、遗传病的基因治疗	第四节 基因治疗的临床应用
一、遗传病的基因治疗	二、肿瘤的基因治疗	一、遗传病的基因治疗
二、肿瘤的基因治疗	三、抗病毒的基因治疗	二、肿瘤的基因治疗
三、抗病毒的基因治疗	第五节 基因治疗的问题与前景	三、抗病毒的基因治疗
第五节 基因治疗的问题与前景	一、基因治疗的问题	第五节 基因治疗的问题与前景
一、基因治疗的问题	二、基因治疗的前景	一、基因治疗的问题
二、基因治疗的前景	第四章 肿瘤基因治疗的研究进展	二、基因治疗的前景
第四章 肿瘤基因治疗的研究进展	第一节 选择肿瘤基因治疗策略的原则及研究进展	第四章 肿瘤基因治疗的研究进展
第一节 选择肿瘤基因治疗策略的原则及研究进展	一、特异性基因治疗策略	第一节 选择肿瘤基因治疗策略的原则及研究进展
一、特异性基因治疗策略	二、非特异性杀伤肿瘤细胞策略	一、特异性基因治疗策略
二、非特异性杀伤肿瘤细胞策略	三、选择基因治疗策略的“三性”原则	二、非特异性杀伤肿瘤细胞策略
三、选择基因治疗策略的“三性”原则	四、结论与展望	三、选择基因治疗策略的“三性”原则
四、结论与展望	第二节 肿瘤基因治疗靶基因选择的研究进展	四、结论与展望
第二节 肿瘤基因治疗靶基因选择的研究进展	一、抑制癌基因的活性	第二节 肿瘤基因治疗靶基因选择的研究进展
一、抑制癌基因的活性	二、恢复抑癌基因活性	一、抑制癌基因的活性
二、恢复抑癌基因活性	三、抑制血管生成	二、恢复抑癌基因活性
三、抑制血管生成	四、免疫基因治疗	三、抑制血管生成
四、免疫基因治疗	五、自杀基因疗法	四、免疫基因治疗
五、自杀基因疗法	六、肿瘤多药耐药基因治疗	五、自杀基因疗法
六、肿瘤多药耐药基因治疗	七、目前肿瘤基因治疗研究面临的主要问题及展望	六、肿瘤多药耐药基因治疗
七、目前肿瘤基因治疗研究面临的主要问题及展望	第三节 生物类基因治疗载体的特性和选择的研究进展	七、目前肿瘤基因治疗研究面临的主要问题及展望
第三节 生物类基因治疗载体的特性和选择的研究进展	一、病毒载体	第三节 生物类基因治疗载体的特性和选择的研究进展
一、病毒载体	二、细菌载体	一、病毒载体
二、细菌载体	三、人工染色体载体	二、细菌载体
三、人工染色体载体	第四节 基因治疗中非病毒载体的种类和基因导入方法	三、人工染色体载体
第四节 基因治疗中非病毒载体的种类和基因导入方法	一、介导DNA转移的物理方法	第四节 基因治疗中非病毒载体的种类和基因导入方法
一、介导DNA转移的物理方法	二、阳性脂质体介导法	一、介导DNA转移的物理方法
二、阳性脂质体介导法	三、阳离子多聚物介导法	二、阳性脂质体介导法
三、阳离子多聚物介导法	四、复合载体导入法	三、阳离子多聚物介导法
四、复合载体导入法	五、抗体介导的基因转移	四、复合载体导入法
五、抗体介导的基因转移	六、新型纳米材料	五、抗体介导的基因转移
六、新型纳米材料	七、细胞转导肽介导的靶向基因传递系统	六、新型纳米材料
七、细胞转导肽介导的靶向基因传递系统	第五节 siRNA和RNAi	七、细胞转导肽介导的靶向基因传递系统
第五节 siRNA和RNAi	一、RNAi的发现过程	第五节 siRNA和RNAi
一、RNAi的发现过程	二、RNAi机制	一、RNAi的发现过程
二、RNAi机制	三、dsRNA的构建	二、RNAi机制
三、dsRNA的构建	四、RNAi的应用	三、dsRNA的构建
四、RNAi的应用	第六节 肿瘤基因治疗新思路	四、RNAi的应用
第六节 肿瘤基因治疗新思路	一、肿瘤基因治疗的反思	第六节 肿瘤基因治疗新思路
一、肿瘤基因治疗的反思	二、裂癌溶瘤病毒的应用	一、肿瘤基因治疗的反思
二、裂癌溶瘤病毒的应用	参考文献	二、裂癌溶瘤病毒的应用
参考文献	第五章 人IL-24基因克隆、重组表达及抗肿瘤效应	参考文献
第五章 人IL-24基因克隆、重组表达及抗肿瘤效应	第六章 rhIL-24基因与腺病毒载体构建及抗肿瘤的基因治疗	第五章 人IL-24基因克隆、重组表达及抗肿瘤效应
第六章 rhIL-24基因与腺病毒载体构建及抗肿瘤的基因治疗	第七章 肿瘤生长抑制因子基因(ING4)的基因克隆和肿瘤基因治疗	第六章 rhIL-24基因与腺病毒载体构建及抗肿瘤的基因治疗
第七章 肿瘤生长抑制因子基因(ING4)的基因克隆和肿瘤基因治疗	第八章 PTEN抑癌基因克隆、重组表达和基因治疗	第七章 肿瘤生长抑制因子基因(ING4)的基因克隆和肿瘤基因治疗
第八章 PTEN抑癌基因克隆、重组表达和基因治疗	第九章 E1A基因克隆和裂解型腺病毒载体构建及对肿瘤的基因治疗	第八章 PTEN抑癌基因克隆、重组表达和基因治疗
第九章 E1A基因克隆和裂解型腺病毒载体构建及对肿瘤的基因治疗	第十章 IL-17F基因克隆、重组表达和基因治疗	第九章 E1A基因克隆和裂解型腺病毒载体构建及对肿瘤的基因治疗
第十章 IL-17F基因克隆、重组表达和基因治疗	第十一章 人VEGF发夹状核酶基因对肿瘤基因的治疗	第十章 IL-17F基因克隆、重组表达和基因治疗
第十一章 人VEGF发夹状核酶基因对肿瘤基因的治疗	第十二章 人抑瘤素M基因(hOSM)表达和抑瘤效应	第十一章 人VEGF发夹状核酶基因对肿瘤基因的治疗
第十二章 人抑瘤素M基因(hOSM)表达和抑瘤效应	第十三章 干扰素1(IFN-1)和干扰素(IFN-)的抗肿瘤效应	第十二章 人抑瘤素M基因(hOSM)表达和抑瘤效应
第十三章 干扰素1(IFN-1)和干扰素(IFN-)的抗肿瘤效应	第十四章 人白血病抑制因子基因(hLIF)表达的抗肿瘤效应	第十三章 干扰素1(IFN-1)和干扰素(IFN-)的抗肿瘤效应
第十四章 人白血病抑制因子基因(hLIF)表达的抗肿瘤效应	参考文献后记	第十四章 人白血病抑制因子基因(hLIF)表达的抗肿瘤效应
参考文献后记		参考文献后记

章节摘录

第一章 恶性肿瘤发生的分子机制第一节 分子肿瘤学概述一、恶性肿瘤细胞的生物学特性恶性肿瘤细胞易于在体外培养建系，为研究肿瘤细胞的生物学特性提供了便利条件，其生物学特性与正常细胞有明显差异。

肿瘤细胞主要有如下生物学特性。

1.无限制增长特性恶性肿瘤细胞因失去接触抑制，有无限制的增殖能力，其增殖能力远远超过正常细胞，在很短时间内细胞数目就能成倍地增加，不仅增殖速度快、分裂指数高、倍增时间短，而且可呈多层重叠生长，细胞密度大，甚至在无血清或低血清的培养基中仍能生长。

2.细胞分化幼稚癌变是细胞增殖与分化的异常，癌基因表达失调，调控细胞分化的基因表达受抑，致使某些恶性肿瘤细胞的细胞分化受阻，使细胞分化表型比正常细胞幼稚，处于更原始的分化阶段。如白血病细胞往往为幼稚的原始早期细胞，可发生单克隆增生，从而导致白血病。

3.细胞寿命长肿瘤细胞体外培养的生命比正常细胞长，正常细胞都有一定的生命限制，生命终结时会自行死亡而在体内被清除。

体外培养的人正常细胞系通常只有(65±15)代，而肿瘤细胞却发生永生性，不能自行衰老消亡，呈现无限增殖，因体内肿瘤细胞的无限增殖，而使瘤体增大。

体外培养的肿瘤细胞无生命限制，可无限制传代、培养而不凋亡(apoptosis)，因此恶性肿瘤细胞易于在体外长期培养，建立无限增殖细胞系。

目前在所建立的细胞系中以肿瘤细胞系最多。

4.细胞的浸润性肿瘤细胞的浸润性又称迁徙转移性，这是肿瘤细胞的扩增性增殖行为，体内的肿瘤细胞可以从原发灶肿块中脱落而迁徙到远处，再固定在远处，增殖形成新的肿块。

正常细胞与组织黏附牢固不会脱落而迁徙到远处，只有衰老死亡的细胞脱落后被清除。

体外培养的肿瘤细胞仍保持有这种黏性，当与正常组织共同培养时，能浸润迁徙到正常组织中，甚至能穿透人工隔膜。

<<现代肿瘤基因治疗实验研究方略>>

编辑推荐

《现代肿瘤基因治疗实验研究方略》适合医学院校与肿瘤相关的各学科的研究人员借鉴，尤其适合免疫及细胞生物学、分子生物学专业师生阅读。

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>