第一图书网, tushu007.com

<<肿瘤遗传学>>

图书基本信息

书名：<<肿瘤遗传学>>

13位ISBN编号：9787030115812

10位ISBN编号：7030115813

出版时间：2004-5

出版时间：科学出版社发行部

作者：吴旻 编

页数：900

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

前言

长期以来，在民用科学研究领域中，肿瘤研究大概是投入最多、队伍最大和成果最多的。
仅就诺贝尔奖的授予来看，直接和间接与肿瘤有关的项目就数以十计。
如果把通用汽车公司癌症研究基金会自1978年起一年一度的Sloan、Kettering和Mott奖和其他国家和国际的大奖加在一起，每年在肿瘤研究领域提供的奖金和得奖的人数就更可观了。
这充分显示了人们攻克癌症的迫切心情。
然而，直到20世纪70年代分子生物学兴起之前，癌症研究的进展一直比较缓慢。
记得1973年10月从青海省海西州夏日哈公社卫生所调回北京肿瘤研究所时，“左”的一套仍占统治地位，动辄召开批斗会，把我们这样的知识分子揪到台上去批斗一番，党支部书记的任务就是寻找批斗对象和主持批斗会；为了躲开这种令人厌恶的场景，我自愿要求到河南省食管癌高发区林县去为贫下中农送医送药。
因为，天高皇帝远，只有在林县，才有可能在送医送药之余接触阔别已久的Science、Nature等国外文献资料。
在林县反而能自由阅读国外刊物的影印本。
记得有一篇以瞎子摸象来形容当时对癌症认识的文章，还附有一幅漫画，生动地画了几个蒙住眼睛的“瞎子”，或揪住象尾，或扪着象肚子，或抱住象腿……事实上，在当时比较有分量的成就仍旧是19世纪中叶Virchow的刺激说（Reiztheorie）和Cohnheim的迷芽说（Keimtheorie）。
20世纪70年代分子生物学的兴起大大加速和深化了癌症研究。
细胞周期及其调控、信号转导、癌基因、肿瘤抑制基因、细胞凋亡等新发现、新研究令人眼花缭乱。
癌症研究从染色体畸变跃进到基因水平。
对癌变的认识也从刺激、迷芽、染色体畸变等表面现象深入到涉及多个基因突变的级联事件。
从此，人们认识到，癌症是一类涉及许多基因的疾病，且是一类遗传性疾病。

第一图书网, tushu007.com

内容概要

本书编著者多为这一研究领域的资深学者或活跃在研究一线的中青年专家，因而本书具有很好的权威性和先进性；同时内容也具有较强的实用性和可读性。
本书第一篇为肿瘤遗传学基础，包括癌相关基在和染色体改变，以及肿瘤相关研究的最新进展如表遗传学和信号转导等；第二篇为肿瘤遗传学各论，重点论述中国人常见恶性肿瘤如食管癌、胃癌、肝癌、肺癌和大肠癌等；第三篇为肿瘤防治，包括肿瘤遗传流行病学、遗传易感性、遗传咨询和生物治疗等；第四篇为肿瘤遗传学的研究方法，包括染色体分析、微核试验、比较基因组杂交、基因芯片和生物信息学等。

<<肿瘤遗传学>>

书籍目录

序?前言?第一篇 肿瘤遗传学基础?第一章 概论第一节 肿瘤的生物学特征4一、癌症是体细胞遗传病4二、癌细胞的恶性生物学特征5三、癌的单克隆起源和异质性5第二节 癌变的遗传学途径6一、概述6二、癌变途径的获能遗传学事件6三、癌变途径的失能遗传学事件7四、癌变遗传学途径的影响或修饰因素8第三节 肿瘤遗传易感性9一、概述9二、把关基因和管护基因10三、强肿瘤易感性基因与家族性癌综合征11四、弱肿瘤易感性基因及其与环境的相互作用12第四节 肿瘤表遗传学13一、表遗传学的产生和遗传学的发展14二、转录的表遗传学调节 15三、肿瘤的表遗传学改变18四、肿瘤表遗传学研究的应用20五、存在问题22第五节 应用前景23参考文献24?第二章 人类基因突变的本质27第一节 基因突变的概述27一、基因突变定义27二、突变的诱发因素27三、突变的种类28四、影响基因突变的因素29五、基因突变的效应30第二节 基因突变的种类及其机制30一、单碱基置换30二、基因缺失37三、插入41四、基因重复42五、倒位43六、动态突变44七、线粒体基因组突变44第三节 DNA损伤和修复45一、DNA损伤的产生45二、损伤修复49三、损伤的“耐受性”修复52第四节 基因突变与肿瘤53第五节 基因突变的检测方法55参考文献60?第三章 染色体畸变与肿瘤62第一节 概述63一、染色体数目畸变63二、染色体结构畸变和遗传学效应63第二节 白血病、淋巴瘤的染色体易位66一、概述66二、急性淋巴细胞白血病（ALL）和非Hodgkin淋巴瘤67三、急性髓系白血病（AML）70四、急性混合型白血病（AML）：?MLL?融合基因70五、酪氨酸激酶类癌基因的活化71第三节 实体瘤的染色体异常73一、神经系统肿瘤73二、消化系统肿瘤74三、呼吸系统肿瘤75四、生殖系统肿瘤75五、泌尿系统肿瘤76六、其他恶性肿瘤77七、良性肿瘤中的?HMGIC?基因的重排78第四节 人类肿瘤的基因扩增79一、肿瘤细胞的基因扩增现象79二、基因扩增的机制80三、基因扩增的生物学意义81第五节 染色体畸变的研究方法和现状81一、PCR技术在染色体畸变研究中的应用81二、细胞培养85三、染色体显带技术及其高分辨技术85四、体细胞杂交技术86五、染色体显微切割技术86六、荧光原位杂交技术87七、比较基因组杂交88参考文献88?第四章 癌基因90第一节 癌基因的发现90第二节 原癌基因的激活96一、原病毒插入96二、基因扩增96三、染色体重排97四、点突变101第三节 原癌基因的蛋白质产物102一、生长因子102二、生长因子受体103三、非受体酪氨酸蛋白激酶104四、细胞质衔接子蛋白105五、具有GTPase活性的蛋白105六、GTPase交换因子106七、胞质丝氨酸苏氨酸蛋白激酶106八、核内蛋白107第四节 ?MYC和MYB?109第五节 ?ERBB???111第六节 癌症基因组学112一、癌基因的协同作用112二、癌基因与细胞周期112三、癌基因与细胞凋亡113四、癌症基因组学的研究实例113参考文献114?第五章 肿瘤抑制基因116第一节 体细胞杂交提供的线索116第二节 从两次击中理论到RB1基因的分离117第三节 几种肿瘤抑制基因及其产物118一、RB1二、TP53三、WT1四、NF1五、APC和MCC六、DCC七、BRCA1和BRCA2八、TP16和TP15九、FHIT?十、PTEN参考文献132?第六章 肿瘤转移相关基因135第一节 概述135第二节 肿瘤侵袭转移的细胞学基础136第三节 肿瘤转移的分子基础141一、癌基因的变异与肿瘤的进展和转移141二、肿瘤组织中血管生成的分子机制143三、肿瘤侵袭的分子机制146四、肿瘤转移中的相关细胞运动因子151第四节 促进和抑制肿瘤转移的其他相关基因152一、促进肿瘤转移的基因152二、抑制转移的相关基因155第五节 肿瘤转移相关基因的临床意义161第六节 展望162参考文献162?第七章 人类肿瘤的基因扩增166第一节 概述166一、基因扩增的生物学意义166二、基因扩增区的结构167三、扩增基因在核内的拓扑学168第二节 人类肿瘤扩增的癌相关基因及其机理168一、人类肿瘤扩增的癌相关基因168二、癌相关基因的扩增机制170第三节 癌相关基因扩增的临床和生物学意义172一、原癌基因扩增和乳腺癌二、神经母细胞瘤?MYCN?原癌基因扩增的临床意义179三、其他肿瘤的基因扩增180第四节 检测基因扩增的常用方法180一、细胞遗传学技术181二、荧光原位杂交181三、Southern分析181四、半定量PCR182五、比较基因组杂交182六、发展趋势183参考文献184?第八章 信号转导与肿瘤188第一节 概述188第二节 跨膜信号转导189一、蛋白酪氨酸激酶受体突变激活与肿瘤189二、WNT/β联蛋白信号转导途径与肿瘤190三、转化生长因子TGFβ/SMAD信号转导途径与肿瘤191四、细胞黏附与肿瘤信号转导194第三节 细胞内的信号转导途径199一、MAPK信号转导与肿瘤199二、PI3K/AKT途径及PTEN201第四节 肿瘤信号转导网络调控203参考文献205?第九章 遗传印记与肿瘤210第一节 正常生物体中的遗传印记现象210一、生物中的非孟德尔遗传现象210二、遗传印记的发现211三、遗传印记的形成与维持215四、遗传印记的机制216五、遗传印记的生物学意义218第二节 肿瘤中的异常遗传印记现象218一、印记相关的遗传性

疾病218二、肿瘤中遗传印记的证据221三、遗传印记基因致肿瘤发生的途径224四、印记缺失与肿瘤225五、LOI在基因表达和肿瘤细胞生长中的作用226六、肿瘤中LOI的可能机制227第三节 遗传印记基因的检测228第四节 去甲基化与肿瘤治疗229第五节 表遗传学改变和肿瘤229一、基因、遗传学和表遗传学229二、癌变的表遗传学事件230三、表遗传学研究的应用前景234参考文献235?第十章 细胞周期与肿瘤240第一节 历史回顾240一、生命复制之谜被一层层揭开240二、肿瘤发生、发展研究与生命复制研究的会合242三、肿瘤的发生、发展是一个细胞克隆进化的过程243四、肿瘤是一类细胞周期疾病243第二节 细胞周期机制的核心——CDK调控机制244一、细胞周期机制的核心——CDK调控机制244二、细胞周期蛋白是调控CDK活性的主要成分245三、Thr 160/Thr 161磷酸化249四、Thr 14/Tyr 15磷酸化和去磷酸化250五、细胞周期依赖性蛋白激酶抑制物250第三节 细胞周期机制的两大功能251一、细胞周期的启动机制251二、细胞周期的运行机制253第四节 肿瘤的细胞周期机制的破坏255一、细胞周期监控机制破坏256二、细胞周期驱动机制破坏257参考文献258?第十一章 细胞凋亡与癌261第一节 细胞凋亡的概念261一、细胞凋亡概念的提出261二、细胞凋亡的特征262第二节 与细胞凋亡有关的基因及其产物265一、BCL2家族266二、胱冬蛋白酶（caspase）家族270三、APAF1家族273四、TNF受体家族275五、IAP家族280六、MYC281七、TP53家族281第三节 细胞凋亡与癌症治疗——放疗与化疗抗性285参考文献286?第二篇 肿瘤遗传学各论?第十二章 家族性癌综合征291第一节 常染色体显性遗传性癌综合征291一、视网膜母细胞瘤291二、家族性腺瘤性息肉病292三、多发性内分泌肿瘤综合征Ⅰ型294四、多发性内分泌肿瘤综合征Ⅱ型294五、Wilms瘤296第二节 常染色体隐性遗传性癌综合征297一、Bloom综合征298二、着色性干皮病298三、共济失调毛细血管扩张299四、Werner综合征300五、Fanconi贫血300参考文献301?第十三章 大肠癌306第一节 概论306一、大肠癌的流行学306二、大肠癌的风险因素和预防因素308三、大肠癌的分类310第二节 遗传性大肠癌313一、家族性腺瘤性息肉病314二、遗传性非息肉型结直肠癌317三、其他与大肠癌发生有关的遗传综合征323第三节 散发性大肠癌的分子遗传学323一、肿瘤基因324二、肿瘤抑制基因324三、其他遗传变化327四、大肠癌发生的分子途径和模型329第四节 大肠癌的遗传标志物及其意义330第五节 结论和展望333参考文献333?第十四章 乳腺癌338第一节 概述338一、流行特点338二、发病因素338三、乳腺癌分型340第二节 乳腺癌的遗传流行学与分子流行学341一、致癌物导致早期生物学效应的标志341二、致癌敏感性的标志物342第三节 乳腺癌的遗传易感性和发病分子遗传机制344一、遗传性乳腺癌344二、散发性乳腺癌346第四节 乳腺癌的遗传学咨询与对策349一、发病风险的临床评价349二、对不同人群不同要求的分析350三、对高危乳腺癌发病风险人群的处理351第五节 乳腺癌相关的细胞分子标志物356第六节 乳腺癌临床研究进展359一、保乳手术更受重视359二、乳腺癌前哨淋巴结活检359三、微转移检测360四、检测肿瘤生物学标志物指导临床治疗360五、手术前新辅助化疗的研究360第七节 展望361参考文献361?第十五章 食管癌366第一节 概述366一、食管癌的流行学366二、食管癌的分型与分期366三、癌前病变及早期食管癌的组织学特点367四、食管癌的病因学367第二节 食管癌的分子细胞遗传学368第三节 食管癌相关基因370一、细胞周期调节 基因370二、生长因子及其相关基因371三、黏着分子372四、凋亡相关基因五、代谢酶基因372六、最新发现的食管癌相关基因373七、其他376参考文献376?第十六章 原发性肝癌382第一节 肝癌概述382一、肝癌的流行学382二、肝癌的相关病因382第二节 肝癌的遗传流行学384一、肝癌的家族聚集384二、肝癌的种族和群体特征385第三节 肝癌的遗传学研究386一、肝癌的细胞遗传学研究386二、肝癌的分子遗传学研究387第四节 肝癌的遗传控制393一、肝癌的遗传监控范围393二、肝癌的高危人群选择393三、肝癌遗传预防途径394参考文献395?第十七章 肺癌396第一节 肺癌的临床特征与分型396第二节 肺癌的流行学与病因学396第三节 遗传病例的连锁分析397第四节 散发病例的遗传学改变398一、细胞遗传学改变398二、微卫星不稳定性399三、杂合性丢失400四、癌基因活性的改变401五、肿瘤抑制基因活性的改变401第五节 肺癌的遗传易感性402一、遗传性综合征中肿瘤易感性402二、脆性部位表达率与肺癌的发生403三、烟草致癌剂代谢能力的遗传差异与肺癌的发生403第六节 动物模型在确认肺癌遗传学改变上的意义404第七节 遗传学改变对肺癌诊断、治疗与预防的意义404参考文献405?第十八章 胃癌409第一节 胃癌的流行学与病因学409一、胃癌的流行学409二、幽门螺杆菌感染及其他生物因素与胃癌发生的关系410三、胃癌发生的饮食因素411四、化学因素在胃癌发生中的作用412第二节 胃癌的发生过程及病理学分型413第三节 胃癌癌前病变的遗传学分子改变417一、胃腺瘤中的遗传学改变417二、慢性萎缩性胃炎（CAG）中的遗传学改变418三、从癌前病变到胃癌演进过程中的基因改变419第四节 胃癌发生

的分子基础419一、胃癌中的肿瘤抑制基因改变420二、胃癌中细胞周期调节 分子的改变422三、胃癌中癌基因及蛋白酪氨酸激酶受体的改变423四、胃癌中转移相关基因的改变426第五节 胃癌的家族遗传性与易感性427第六节 胃癌的预防、早诊和预后429一、胃癌的预防429二、胃癌的预警分子和早期诊断430三、胃癌的预后430第七节 结束语431参考文献432?第十九章 白血病436第一节 概述436第二节 白血病的分子细胞遗传学机制438一、转录调控基因的异常调节 438二、酪氨酸激酶引起的癌基因活化453三、核孔素基因的异常改变455四、癌基因与肿瘤抑制基因456第三节 展望457参考文献458?第二十章 鼻咽癌465第一节 概述465第二节 鼻咽癌的遗传流行学465一、鼻咽癌高发家系466二、鼻咽癌发病率的种族与人群差异467第三节 染色体畸变与鼻咽癌469第四节 鼻咽癌相关基因471一、细胞原癌基因471二、肿瘤抑制基因474三、鼻咽癌相关基因作用机制481第五节 鼻咽癌易感基因482第六节 EB病毒与鼻咽癌484第七节 鼻咽癌的遗传学标志485第八节 小结485参考文献485?第三篇 肿瘤防治?第二十一章 肿瘤遗传流行学与遗传咨询493第一节 肿瘤遗传咨询493一、概述493二、初次肿瘤遗传咨询495三、遗传风险的评估和二次咨询497四、第二次咨询500第二节 家族性癌的遗传学测试与遗传咨询501一、概述502二、癌相关基因测试的指征502三、测试前咨询与知情同意503四、家族性癌综合征的基因测试503五、测试后咨询504第三节 家族性癌综合征的管理505一、家族性癌综合征的遗传学筛查505二、家族性癌高风险人群的监测506三、家族性癌的预防507第四节 肿瘤遗传流行学509一、概述510二、肿瘤遗传流行学的常用研究方法511三、肿瘤遗传流行学514参考文献516?第二十二章 肿瘤分子流行学520第一节 概述520一、分子流行学的研究内容与定义520二、癌变是一个复杂的多阶段过程521三、肿瘤基因组流行学的产生523第二节 生物学标志物524一、暴露生物学标志物524二、早期生物学效应的生物学标志物526第三节 鉴定人癌的病因因子527一、致癌剂的体内浓度528二、致癌剂DNA加合物的特征528三、检测暴露人群的早期生物学效应529四、在易感亚群中评价病因因子530第四节 个体癌易感性的影响因素530一、遗传因素532二、种族532三、年龄、性别和健康状况534四、饮食与营养535第五节 癌的预防和风险评价536一、大部分肿瘤可以预防537二、提供早期警报537三、重点保护癌易感人群537四、早期诊断与治疗538第六节 存在的问题与展望538一、存在问题538二、前景539参考文献539?第二十三章 肿瘤的遗传易感性543第一节 高度外显的种系突变与肿瘤易感性543一、肿瘤抑制基因种系突变543二、DNA修复基因种系突变545三、癌基因种系突变546第二节 基因多态与肿瘤易感性547一、基因[CD*2]环境交互作用与皮肤癌547二、代谢基因多态性与肿瘤易感性548三、DNA修复基因多态性与癌症易感性560四、细胞生长控制基因多态性与癌症易感性565第三节 癌症遗传易感性种族差异与基因多态568参考文献569?第二十四章 致癌致突变剂的遗传毒理学576第一节 概述576一、遗传毒理学的产生和发展576二、遗传毒理学的研究内容及其意义576三、遗传学损伤的类型577第二节 化学致癌579一、概述579二、人类的化学致癌物质581三、致癌物质的体内代谢582四、肿瘤促进因子583第三节 遗传毒理学短期测试583一、概述583二、常用的遗传毒理学短期测试法585三、试验策略和设计590第四节 化学品对人类遗传和潜在致癌风险的评价592一、遗传风险的评价592二、致癌风险的预测595三、阈值问题596第五节 人群的生物学监测596一、人群监测的生物学标志物596二、生殖细胞的致突变效应597三、体细胞的致突变效应598第六节 存在问题与展望599参考文献600?第二十五章 肿瘤的耐药性603第一节 多药耐药基因和P糖蛋白604一、多药耐药基因604二、P糖蛋白605三、P糖蛋白介导MDR的机制606四、P糖蛋白介导MDR的逆转607第二节 多药耐药相关蛋白607一、MRP家族607二、MRP与多药耐药609三、MRP的抑制剂610第三节 肺耐药蛋白610一、肺耐药蛋白的特性610二、LRP介导耐药的机制611三、?LRP?表达的临床意义611四、LRP与MRP和P糖蛋白的关系612五、LRP介导多药耐药的逆转613第四节 乳腺癌耐药蛋白613一、乳腺癌耐药蛋白的特性613二、BCRP介导耐药的机制614三、BCRP介导耐药的逆转策略614四、展望615第五节 蛋白激酶C与肿瘤多药耐药615一、蛋白激酶C的生物学特性615二、PKC与肿瘤化疗耐药616第六节 金属硫蛋白617一、金属硫蛋白的分子特性617二、MT引起肿瘤耐药的机制618三、MT与肿瘤的发生618四、MT高表达的临床意义619第七节 与耐药619一、基因的发现与表达 619二、的生物学功能及其作用机 制620三、与肿瘤化疗耐药〖JY 。
〗620第八节 基因芯片技术在肿瘤耐药研究中的应用621一、基因芯片在肿瘤耐药研究中的作用621二、基因芯片技术在肿瘤耐药研究中的进展621三、展望623参考文献624?第二十六章 肿瘤的生物治疗630第一节 肿瘤生物治疗的基本概念、治疗原理及其种类630第二节 各种生物疗法对肿瘤的治疗作用及其在肿瘤治疗中的应用631一、卡介苗等微生物制剂631二、抗体的导向治疗633三、细胞因子输注疗法637

四、过继免疫治疗641五、特异性主动免疫治疗643六、基因治疗646第三节 对生物治疗在恶性肿瘤治疗中作用的评价660参考文献660?第四篇 肿瘤遗传学的研究方法?第二十七章 常用核酸分析技术667第一节 PCR技术667一、PCR的基本原理和常规操作667二、一些衍生PCR技术669三、PCR技术在临床上应用672第二节 核酸分子杂交673一、探针的制备和标记674二、DNA杂交675三、RNA印迹杂交和菌落原位杂交677四、比较基因组杂交678第三节 核酸序列测定679一、化学降解法679二、Sanger酶法的基本原理679第四节 基因表达系统分析法681一、基本原理682二、技术流程682三、主要试剂和材料684四、实验方法684五、SAGE的应用688参考文献689?第二十八章 生物芯片691第一节 生物芯片发展简史691第二节 生物芯片的基本原理和主要技术692一、原理：分子识别与杂交的规律692二、关键技术694第三节 主要技术装置和实验方法697一、微点阵系统697二、杂交室（盒）699三、芯片微阵扫描器699第四节 生物芯片的应用701一、DNA测序和突变的研究701二、基因制图和基因型分型研究703三、RNA（基因）表达的研究705四、比较基因组的研究708五、环境基因组计划研究709六、群体遗传学和人类进化的研究710七、对疾病研究的意义713八、新药发明和开发的研究715第五节 生物芯片DNA微阵的局限性和存在的问题717第六节 生物芯片技术的重大意义718参考文献719?第二十九章 荧光原位杂交技术721第一节 概述721第二节 荧光原位杂交探针722一、探针分类722二、探针标记方法724第三节 荧光原位杂交程序725一、组织细胞制片725二、杂交前预处理726三、原位杂交727四、杂交后洗涤728五、杂交信号的检测728六、玻片复染728七、镜检与结果分析728八、杂交玻片保存729第四节 荧光原位杂交与染色体显带729第五节 荧光原位杂交技术分类及其应用729一、染色体片杂交730二、间期细胞杂交730三、比较基因组杂交731第六节 荧光原位杂交与流式细胞术及DNA图像分析731附录一 常用荧光原位杂交程序732一、探针的标记732二、杂交混合物的配制733附录二 荧光原位杂交分析常见问题及可能的解决途径737参考文献737?第三十章 比较基因组杂交739第一节 比较基因组杂交的原理740第二节 比较基因组杂交程序740一、DNA探针的制备740二、DNA探针的标记743三、细胞标本的制备746四、探针和样品的变性749五、原位杂交751六、荧光探针检测751第三节 结果分析753第四节 比较基因组杂交技术的应用754第五节 比较基因组杂交技术的评价755一、CGH的优点755二、CGH的不足755三、与其他方法比较756四、CGH成像分析的改进757第六节 展望758参考文献758?第三十一章 染色体分析技术761第一节 染色体标本的制备761一、理论依据761二、细胞培养762三、分裂相的捕获762四、低渗处理763五、固定763六、制片763第二节 染色体显带764一、G显带764二、R显带764三、Q显带765四、C显带765五、高分辨显带765第三节 染色体的识别766一、染色体的分组766二、染色体ISCN特征767三、染色体畸变769附录 染色体标本制备和显带的操作程序772一、染色体标本的制备772二、细胞同步化和高分辨染色体制备773三、染色体显带774参考文献775?第三十二章 微核试验777第一节 概述777一、微核研究简史777二、微核形成的细胞动力学778第二节 哺乳动物骨髓细胞微核试验783一、基本原理783二、实验准备783三、实验程序783四、阅片与结果评价785第三节 微量外周血人体内淋巴细胞微核测试法785一、基本原理785二、实验准备785三、实验程序786四、阅片与结果评价787第四节 培养人淋巴细胞的胞质分裂阻滞微核试验788一、基本原理788二、实验准备788三、实验程序789四、阅片与结果评价790第五节 脱落细胞微核试验790一、脱落细胞微核试验的常规技术790二、脱落细胞微核试验的荧光原位杂交技术793三、脱落细胞微核试验应用的述评794第六节 微核的流式细胞仪自动化检测794一、红细胞微核的流式仪自动化检测795二、有核细胞微核的流式仪自动化检测796第七节 微核试验的评价和展望799参考文献?第三十三章 基因工程小鼠803第一节 概念803一、基因工程小鼠的分类803二、基因工程小鼠的应用805第二节 转基因小鼠的产生807一、历史背景807二、产生的过程808三、几个特殊问题817第三节 基因剔除小鼠的产生819一、历史背景819二、组成型基因剔除小鼠的产生过程821三、诱导型基因剔除小鼠的产生过程829四、几个问题831第四节 基因替换小鼠的产生832第五节 基因工程小鼠在肿瘤研究中的应用832一、基因工程小鼠在肿瘤研究中的优势832二、基因工程小鼠在肿瘤研究中的作用833三、基因工程小鼠肿瘤模型的发展趋势836参考文献836?第三十四章 生物信息学在肿瘤研究中的应用841第一节 与肿瘤研究相关的基本数据库841第二节 肿瘤相关基因的电脑克隆844第三节 肿瘤相关的单核苷酸多态性SNP846第四节 肿瘤组织的基因功能表达谱849第五节 肿瘤相关蛋白的空间结构模拟和药物设计851第六节 与肿瘤研究相关的几个重要网站852参考文献或网站

章节摘录

恶性肿瘤几乎在所有类型的细胞中均可发生。
根据组织学来源，癌症的起源可分为三种：癌（carcinoma）起源于上皮细胞，大部分成人癌症属此类；淋巴瘤起源于脾和淋巴结等的淋巴细胞；肉瘤（sarcoma）起源于间叶组织如结缔组织、骨和肌肉等。
以上在各种实质性组织、脏器中发生的癌症属实体肿瘤（solid tumor）。
白血病起源于骨髓造血细胞，恶性细胞存在于流动的血液中，属液体肿瘤（1iquid tumor）。
20世纪人类对肿瘤本质的认识，经历了曲折的过程。
1914年Boveri首先提出癌变的染色体异常学说，但未被后人所接受；在很长一段时间内众说纷纭，有免疫缺陷说、分化失常说、病毒说和突变说等。
70年代后至今，随着分子生物学和基因工程技术的快速发展，肿瘤细胞、分子遗传学和基因组学的研究不断深入，使人们认识到原癌基因的活化和肿瘤抑制基因的灭活，在癌变过程中起着中心的生物学作用。
80年代后，肿瘤病因学和分子流行病学等的研究表明，人类癌症的主要风险因素是环境因素，而与此相关的代谢酶等修饰基因的遗传多态，决定了个体对这些因素的肿瘤易感性。
近5年来癌症研究进入全新的表遗传学（epigenetics）领域，、许多实验事实证明，癌相关基因可遗传的表遗传学改变，与遗传学改变具有同样重要的意义。
所有上述进展使肿瘤研究有了更坚实的遗传学基础。
人类肿瘤遗传学作为人类和医学遗传学一个分支，同样既是一门基础科学，也是一门应用科学。作为基础科学，肿瘤遗传学研究癌症的遗传学病因、遗传因素和环境因素的相互作用在肿瘤发生中的意义，检测和分析癌变过程中癌相关基因的遗传学、表遗传学改变及其机制，以及肿瘤类型和个体特征性的癌变遗传学途径。

编辑推荐

《现代遗传学丛书?瘤遗传学》可供医药卫生、遗传学、生物学和环境科学等专业的教师、研究生、大学生，以及有关科研人员参考。

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