

<<肿瘤研究前沿 (第9卷)>>

图书基本信息

书名：<<肿瘤研究前沿 (第9卷)>>

13位ISBN编号：9787810867504

10位ISBN编号：7810867504

出版时间：1970-1

出版时间：第四军医大学出版社

作者：樊代明 编

页数：369

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>

<<肿瘤研究前沿 (第9卷)>>

前言

肿瘤是严重危害人类健康及生命的疾病。

尽管国内外已投入大量的人力和财力进行研究,发表的论著也有成千上万,但至今对其病因和发病机制尚不清楚,多数肿瘤在临床诊断、治疗及预防方面也无重大突破。

造成这种现状的根本原因除了肿瘤本身的复杂性外,还与各专业的研究者之间沟通较少、“各行其是”,对肿瘤研究的全貌及进展了解不够、顾此失彼,以及各专业在理论及技术上的协作欠佳有关。

要解决这个问题,需要有人把各专业对肿瘤研究的重大进展及时整理总结并加以评述,从中找出相互间研究的生长点及解决办法,然后适时地介绍给正在或将要从事肿瘤研究的同事。

《肿瘤研究前沿》将会适应这种需求,结合著者自己的科研成果,将目前世界上肿瘤研究的最新进展尽力以最通俗的语言介绍给同行及相关研究人员,每年一卷,各卷介绍的内容有所侧重,连续下去,坚持数年,必有好处。

如无特殊情况,直至肿瘤被攻克之日。

本书像专著,因为它含有著者的研究成果;它像综述,因为它介绍世界文献的最新进展;它像述评,因为它给出著者的观点及见解;它也像科普读物,因为它力求以最普通的文字面对读者。

它以包容性、先进性、焦点争论为特色。

这就是它既像什么又不完全是什么的缘故,这就是肿瘤研究的现状,也就是本书追逐的肿瘤研究的前沿。

<<肿瘤研究前沿 (第9卷)>>

内容概要

《肿瘤研究前沿 (第9卷)》是全面介绍肿瘤研究进展的系列著作——《肿瘤研究前沿》的第9卷。主要内容包括部分肿瘤的发生发展、血管生成和细胞周期调控的分子机制,还包括了受到广泛关注的生物信息学在肿瘤研究中的应用以及miRNA研究的一些最新进展,反映的内容都是当前肿瘤研究的热点和前沿。《肿瘤研究前沿 (第9卷)》可作为相关专业研究人员的参考用书,也可供高校、医院的相关人员阅读使用。

作者简介

樊代明, 1953年出生, 重庆市人。

教授、主任医师, 中国工程院院士。

现任第四军医大学校长, 西京消化病医院院长, 肿瘤生物学国家重点实验室主任, 国家临床药理基地主任, 中华消化学会主委, 中国抗癌协会副理事长, 亚太胃肠病学会常务理事兼外事委员会主席, 国家教育部长江学者计划特聘教授, 973项目首席科学家。

担任国内外25家杂志的编委、主编或副主编。

目前担任北京大学等70余所大学的客座教授或名誉教授。

长期从事消化系统疾病的基础及临床研究, 特别是在胃癌的研究中作出突出成绩, 先后承担国家863、973、国家攻关、国家重大新药创制、国家杰出青年基金、国家自然科学基金等课题。

获国家科技进步一、二、三等奖各1项, 国家技术发明三等奖1项, 主编专著11本。

发表论文310余篇, 其中在国外杂志发表论文251篇。

<<肿瘤研究前沿 (第9卷)>>

书籍目录

第一章 生物信息学方法与肿瘤相关基因研究一、差异表达基因高通量分析技术二、基因表达综合数据库三、癌基因组解剖计划四、生物信息学分析参考文献第二章 肿瘤血管生成机制及其在肿瘤诊治中的应用一、肿瘤血管依赖性理论的确立二、肿瘤血管生成的研究进展三、肿瘤血管生成的临床意义四、肿瘤血管分子成像与靶向治疗五、肿瘤血管靶向性分子参考文献第三章 肿瘤血管生成与血管内皮特异性结合肽一、肿瘤血管生成及应用二、多肽导向技术的应用和发展参考文献第四章 抑癌基因与肿瘤发生关系的研究进展一、杂合性缺失二、抑癌基因三、三叶草蛋白家族四、新基因GDDR研究进展参考文献第五章 结肠癌发病的分子机制一、结肠癌发病的分子生物学基础二、结肠癌基因治疗参考文献第六章 miRNA与乙肝病毒复制的关系一、乙肝病毒的结构二、乙肝病毒复制的生命周期三、乙肝病毒复制的分子机制四、microRNA研究概况五、miRNA和病毒复制参考文献第七章 转录因子FoxO与乙肝病毒复制一、乙肝病毒复制的分子机制二、转录因子FoxO家族的研究进展参考文献第八章 转录因子诱饵策略与胃癌的多药耐药一、转录因子诱饵策略的出现及重要性二、转录因子诱饵策略的延伸发展三、转录因子诱饵策略的缺陷及解决方案四、经典的RNAi(RNA干扰)与TFD策略五、胃癌多药耐药相关转录因子及应用TFD策略的必要性参考文献第九章 CIAPINI及其与肿瘤关系的研究进展一、CIAPINI的结构特征二、CIAPINI的组织分布特征三、CIAPINI功能的研究进展四、CIAPINI研究中有待解决的问题参考文献第十章 有丝分裂检测点蛋白与肿瘤耐药一、细胞周期检测点的组成二、M-A检测点的分子机制及其与肿瘤的关系三、Survivin参与肿瘤化疗耐药参考文献第十一章 NDRG家族及其与肿瘤的关系研究现状一、NDRG家族的发现与结构特征二、NDRG家族的功能参考文献第十二章 基于MDM2-p53反馈环的肿瘤治疗研究进展一、MDM2-p53负反馈环路调节p53的稳定性二、MDM2-p53反馈环的细胞内调节三、抗肿瘤药物研制的新靶点——MDM2-p53负反馈环。四、基于MDM2-p53复合物结构的MDM2小分子阻断剂五、基于MDM2-p53反馈环的抗肿瘤治疗策略的临床前研究进展六、以RPL23基因为靶点的基因治疗是肿瘤治疗的一条新途径七、进一步的实验设想：Ad-VEGFP-p53-IREs-RPL23的构建参考文献第十三章 TNF 与肿瘤关系的研究进展一、TNF的发现、蛋白质结构和基因结果特点二、TNF 生物学活性三、TNF 抗肿瘤作用四、TNF 高效、低毒突变体的研究参考文献第十四章 S100家族与肿瘤关系的研究进展一、S100分子结构二、S100的功能三、S100与肿瘤四、展望参考文献缩略词表

章节摘录

插图：(一) 肿瘤血管生成的启动肿瘤的发生是一个长期累积的过程，在肿瘤发生或生长的最初阶段，并不是所有的肿瘤细胞都具有血管生成表型，但随着肿瘤细胞不断分裂增殖，那些伴有癌基因或抑癌基因突变并具备了血管生成表型的肿瘤细胞逐渐增殖形成优势。

有研究表明，与有丰富新生血管的肿瘤相比大多数癌前病变的新生血管相对缺乏，而与正常组织相比在不典型增生等癌前病变组织中已经出现MVD增加和分子表达的变化。

Folkman等观察了三种转基因小鼠模型在肿瘤发生过程中启动血管生成的模式和发生机制，认为血管生成在肿瘤发生时就已被启动，并与组织高度异型增生以及肿瘤的侵袭、转移密切相关。

此外也有相似的研究发现，在化学物质(MNNG)诱发的大鼠胃癌模型中，增生期的胃黏膜腺体血管生成很少，异型增生尤其是中-重度异型增生或黏膜内癌(in-tramucosal carcinoma)时血管生成明显增多，至浸润性胃癌期血管生成异常丰富。

并且，在人宫颈癌、乳腺癌和胃癌等活检组织中也证实了上述现象。

上述现象说明，在实体肿瘤形成前期或肿瘤形成过程中，已有某些因素作用于周围血管，使它发生了异常的变化，从而导致自无血管期到血管生成期的表型转换，这种血管生成表型的转换与肿瘤的发生、发展密不可分，但其具体机制尚未完全阐明。

1996年Hanahan和Folkman提出“血管生成开关机制”的假说，认为血管生成的启动与否主要取决于血管生成开关的状态，而血管生成促进因子与抑制因子之间的相对平衡关系决定了血管生成开关的状态。

也就是说，肿瘤血管生成诱导剂与抑制剂之间精细的平衡状态，决定了肿瘤血管生成的启动与否。

血管生成促进因子缺乏，或虽有血管生成促进因子但抑制因子水平更高时，血管生成处于关闭状态。

<<肿瘤研究前沿 (第9卷)>>

编辑推荐

《肿瘤研究前沿(第9卷)》受“肿瘤生物学国家重点实验室基金”资助出版。

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>