

<<肿瘤研究前沿 (第6卷)>>

图书基本信息

书名：<<肿瘤研究前沿 (第6卷)>>

13位ISBN编号：9787810864015

10位ISBN编号：7810864017

出版时间：2006-12

出版时间：第四军医大学出版社

作者：樊代明 主编

页数：235

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6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6卷)>>

内容概要

本书是全面介绍肿瘤研究进展的系列著作——《肿瘤研究前沿》的第6卷，主要介绍了肿瘤耐药的相关知识。

其中包含了肿瘤耐药机制，并从细胞凋亡通路、细胞周期通路以及细胞黏附通路这几个方面详细、系统地介绍了当前肿瘤研究的进展和前沿。

本书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。

<<肿瘤研究前沿 (第6卷)>>

作者简介

樊代明，1953年出生，重庆市人。

中国工程院院士。

现任第四军医大学校长，西京医院消化内科主任、教授、主任医师，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，中华内科学会副主委，国家教育部长江学者计划特聘教授，西安市科协主席，陕西省科协常委。

担任25家杂志的编委、主编或副主编。

目前担任北京大学等60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一定成绩，先后承担国家863、973、国家攻关、国家杰出青年基金、国家自然科学基金等课题。

获国家科技进步二、三等奖各1项，国家发明三等奖1项，主编专著7本。

发表论文211篇，其中在国外杂志发表论文143余篇。

<<肿瘤研究前沿 (第6卷)>>

书籍目录

第一章 肿瘤耐药的机制及进展 一、经典的肿瘤耐药机制 二、肿瘤干细胞和耐药 三、肿瘤耐药的细胞间传递 四、肿瘤耐药的分子网络 五、网络生物学的进展给肿瘤耐药研究带来的启示 参考文献第二章 细胞凋亡通路与肿瘤耐药 一、细胞凋亡及其信号通路 二、TNF家族相关分子与肿瘤耐药 三、Bcl - 2家族分子与肿瘤耐药 (一) Bcl - 2基因家族促凋亡分子Bax - Bak和BAD简介 (二) 抑制凋亡分子Bcl - 2, Bcl - xL, Bcl - 3 四、CASP家族分子与肿瘤耐药 五、其他凋亡相关分子与肿瘤耐药 (一) Fas相关死亡结构域蛋白 (二) IAP家族 (三) COX - 2 参考文献第三章 细胞周期通路与肿瘤耐药 一、细胞周期通路简介 (一) 细胞周期通路 (二) 细胞周期检测点 二、Cyclin家族分子与肿瘤耐药 三、Cyclin依赖性激酶相关分子与肿瘤耐药 (一) p16INK4a (二) p21WAF1 (三) p27KIP1 四、其他细胞周期相关分子与肿瘤耐药 (一) PCNA (二) ATR (三) MAD2 参考文献第四章 细胞黏附通路与肿瘤耐药 一、细胞黏附介导的肿瘤耐药 (一) 细胞黏附与黏附介导的肿瘤耐药 (二) 整合素与肿瘤耐药 二、细胞黏附通路相关分子与肿瘤耐药 (一) Caveolin (二) Src (三) FAK 参考文献缩略词表

章节摘录

第一章 肿瘤耐药的机制及进展在过去的20年中，肿瘤的药物治疗取得了长足的进展，30多种全新的化疗药物被FDA批准上市。

这些药物能够抑制肿瘤的生长，减少肿瘤的体积，短期内显示出良好的临床疗效。

然而，临床治疗的短期反应性和患者的远期生存率之间并没有好的相关性。

大规模的随访研究结果表明，肿瘤患者的远期生存率并没有因为化疗药物的使用而得到显著提高。

目前已经认识到，耐药是肿瘤化疗失败的根本原因，克服耐药是提高肿瘤化疗效果的关键。

肿瘤细胞产生耐药的机制十分复杂，包括药物靶点的突变或过表达、药物的失活、药物细胞内分布的改变、药物被细胞清除和细胞自我修复能力的增强等。

经过化疗后，存活下来的肿瘤细胞往往会耐受多种结构和作用靶点完全不同的药物，这使得肿瘤的药物治疗变得更加棘手。

研究人员曾经开发出了多种化疗增敏剂来逆转肿瘤的耐药，如维拉帕米（异搏定）、环孢素等，这些药物能够在一定程度上恢复肿瘤细胞对化疗药物的敏感性，然而，这些药物严重的毒副作用限制了它们在临床上的应用。

近20年来的研究表明，肿瘤耐药的产生有其分子基础，而研究肿瘤细胞产生耐药的分子机制将有助于从根本上克服肿瘤的耐药、提高现有化疗药物治疗的效果和开发新型的化疗药物。

在近年的研究中，肿瘤耐药的分子机制研究取得了长足的进展。

<<肿瘤研究前沿 (第6卷)>>

编辑推荐

肿瘤是严重危害人类健康及生命的疾病。

《肿瘤研究前沿》是全面介绍肿瘤研究进展的系列著作，主要介绍了PI3K通路、MAPK通路与肿瘤耐药、p53通路、Ras通路、ATM通路以及核糖体蛋白与肿瘤多药耐药的六章内容。

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>