

<<肿瘤研究前沿 (第7卷)>>

图书基本信息

书名：<<肿瘤研究前沿 (第7卷)>>

13位ISBN编号：9787810864329

10位ISBN编号：7810864327

出版时间：2007-12

出版时间：陕西第四军医大学

作者：樊代明主编

页数：236

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7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。

《肿瘤研究前沿(第7卷)》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《肿瘤研究前沿(第7卷)》追逐的肿瘤研究的前沿。

<<肿瘤研究前沿 (第7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7卷，主要包含了肿瘤耐药和一些重要信号转导途径的相关内容。

本书从 P13K通路、MAPK通路、Ras通路和ATM通路等几个方面详细、系统地介绍了当前肿瘤耐药研究的进展和前沿。

本书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。

<<肿瘤研究前沿 (第7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7卷)>>

书籍目录

第一章 PI3K通路 与肿瘤耐药 一、PI3K/Akt信号通路 二、PI3K/Akt与肿瘤耐药 三、PI3K通路相关分子与肿瘤耐药 参考文献第二章 MAPK通路 与肿瘤耐药 一、MAPK信号转导通路简介 二、MAPK与肿瘤耐药 三、c-Jun/c-Fos与肿瘤耐药 参考文献第三章 p53通路 与肿瘤耐药 一、p53通路简介 二、p53与肿瘤耐药 三、p53通路相关分子与肿瘤耐药 参考文献第四章 Ras通路 与肿瘤耐药 一、Ras/Raf与肿瘤耐药 二、NF κ B/IKK与肿瘤耐药 三、Rho家族分子与肿瘤耐药 参考文献第五章 ATM通路 与肿瘤耐药 一、ATM通路简介 二、ATM及相关分子与肿瘤耐药 参考文献第六章 核糖体蛋白与肿瘤多药耐药的关系 一、核糖体的结构与功能 二、核糖体蛋白与多药耐药的关系 三、核糖体蛋白与肿瘤多药耐药的关系 参考文献缩略词表

章节摘录

7. Akt与肿瘤自从Staa1等发现Akt基因在胃癌中高度扩增,已有较多证据表明Akt在肿瘤发生和肿瘤生长过程中扮演着重要的角色。

首先, Akt胸腺细胞和鼠胚成纤维细胞对DNA损伤,如紫外线照射的敏感性远高于正常细胞,表现在细胞凋亡明显增加。

野生型Akt2可使NIH-3T3细胞发生恶性转化。

过表达组成性激活Akt的组织特异性转基因小鼠,皮肤、乳腺、淋巴结、卵巢和脑等组织发生诸多基因型改变,有癌变倾向。

杂合性敲除PrFEN的小鼠Akt活性增高,结肠、睾丸、胸腺、前列腺、乳腺、肝脏和造血细胞癌变的危险性增高。

其次, Akt活化是细胞暴露于致癌物的早期反应,很可能是环境因素致癌的重要环节。

用烟草中的致癌物质如NNK处理正常肺上皮细胞可提高Akt活性,诱导Akt依赖的部分转化表型。

致癌物FCDI)和Benapyrene也可激活Akt,提示Akt活化可能是细胞暴露于致癌物后的普遍反应。

而且,已经在许多人体内的肿瘤检测到Akt的活性。

在乳腺癌、结肠癌、胰腺癌以及前列腺癌均有Akt亚型的过表达。

<<肿瘤研究前沿 (第7卷)>>

编辑推荐

《肿瘤研究前沿(第7卷)》肿瘤是严重危害人类健康及生命的疾病。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、p53通路、Ras通路、ATM通路以及核糖体蛋白与肿瘤多药耐药的关系六章内容。

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>