

<<癌生物学>>

图书基本信息

书名：<<癌生物学>>

13位ISBN编号：9787030233516

10位ISBN编号：7030233514

出版时间：2009-4

出版时间：科学出版社

作者：[美] R. A. Weinberg

页数：801

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

本书的中文版翻译由詹启敏教授及其同事共同完成。

我们现在迎来了肿瘤学研究有史以来最好的时期。

30年前，我们对人类肿瘤发病的遗传及分子机理几乎一无所知，但在此之后，我们对这方面的认识增加了很多。

实际上，我们现在已经或多或少地了解了一些人类肿瘤发生的共同之处。

事实上，肿瘤学研究不仅仅由好奇心驱使，那些对肿瘤学研究埋单的人（在很多国家是纳税人）期望着哪一天我们能够搞清楚肿瘤发生的根本原因，开发一些新的非常有效的治疗方法。

然而到目前为止，这种潜力只被发掘了一小部分。

相对于我们掌握的大量的关于发病机理的信息，由研究产生的新的有效的治疗方法还相对较少，由此也证明了肿瘤发病的复杂性，我们尚需做大量工作。

中国在未来肿瘤学研究的发展中将起到重要作用。

当30年前对肿瘤的基础研究刚起步时，中国的生物医学研究还很匮乏，而现在，中国在经济发展和科学研究上正成为世界的领袖。

来自中国的研究论文与日俱增，不断发表在世界顶级的学术期刊上，而这仅是一个小小的开端，在接下来的几十年中，中国的实验室将会涌现出大量的前沿科学研究成果。

<<癌生物学>>

内容概要

《癌生物学》将近30年来癌生物学的最新研究成果系统而全面地进行了论述，采用通过介绍经典实验的方式使读者更深入了解和体会现代癌症生物学涉及的基本概念，不仅在结构和内容上更易使本科生或研究生接受，而且还提供了多种教学功能，对协助教师教学与学习也大有裨益。

《癌生物学》还包括许多对现代生物医学的研究探索，帮助读者来提高他们的分析能力，理解复杂的生物过程。

灵活的版式设计及丰富的图片使《癌生物学》更具吸引力。

<<癌生物学>>

作者简介

Robert A . Weinberg , 博士 , 是美国麻省理工学院的生物学教授 , 美国科学院院士 , 世界著名的Whitehead研究所创始人之一。他的研究方向为人类肿瘤的遗传学基础 , 其中最广为人知的是他的实验室发现了第一个人类癌基因Ras和第一个人类抑癌基因Rb。

他的一系列杰出研究工作已经成为肿瘤研究领域乃至整个医学生物学领域的重要里程碑。

Weinberg于1969年获得麻省理工学院的博士学位 , 之后在Weizmann和Salk研究所工作。

他作为最主要的领导者之一 , 于1982年创建了Whitehead研究所。

几十年来 , Weinberg教授在NaturP、Science Cell等国际顶尖科学杂志上发表了一系列高水平的科研论文 , 他的研究工作和科学理论为肿瘤生物学领域开辟了新的研究方向。

书籍目录

序Foreword by the Author译者的话第1章 细胞和有机体的生物学与遗传学特性1.1 孟德尔建立了遗传学基本定律1.2 孟德尔遗传定律有助于解释达尔文进化论1.3 孟德尔遗传定律决定基因和染色体如何运转1.4 绝大多数癌症细胞的染色体都发生了改变1.5 引发肿瘤的突变影响生殖细胞和体细胞1.6 在DNA序列信息中体现的基因型通过蛋白质决定表型1.7 基因表达方式也决定表型1.8 调控基因表达的转录因子1.9 组成多细胞动物的生物大分子在长期进化过程中是高度保守的1.10 基因克隆技术为针对正常和肿瘤细胞的研究带来革命性变化第2章 癌症的本质2.1 肿瘤起源于正常组织2.2 肿瘤源于机体内许多特定种类的细胞2.3 一些不属于以上分类的肿瘤2.4 肿瘤是多阶段逐步发展形成的2.5 肿瘤是由单克隆发育而来2.6 癌症在不同人群中的发生频率存在很大的差异性2.7 某些特定的因素包括生活方式能提高患癌风险2.8 某些化学试剂能够诱发癌症2.9 物理或化学致癌物都是通过诱导突变起作用2.10 某些肿瘤与基因突变相关2.11 总结与展望重要概念思考问题参考读物第3章 肿瘤病毒3.1 Peyton Rous发现了鸡肉瘤病毒3.2 Rous肉瘤病毒能够在培养液中转化宿主细胞3.3 保持转化需要RSV的持续存在3.4 包含DNA分子的病毒也能够引发肿瘤3.5 肿瘤病毒诱发细胞表型的多种变化, 包括获得致瘤性3.6 肿瘤病毒的基因组通过成为宿主细胞DNA的一部分而留在病毒转化细胞内3.7 反转录病毒基因组与被感染细胞的染色体发生整合3.8 RSV病毒所携带的src基因也同样存在于未被感染的细胞中3.9 RSV利用细胞内的基因来诱导转化细胞3.10 脊椎动物基因组中携带有大量原癌基因3.11 慢性转化反转录病毒通过将其基因组插入细胞原癌基因旁来激活原癌基因3.12 一些反转录病毒携带癌基因3.13 总结与展望重要概念思考问题参考读物第4章 细胞癌基因4.1 激活体内的反转录病毒是否可以导致癌症? 4.2 检测非病毒癌基因的策略——转染4.3 人类肿瘤中发现的癌基因和反转录病毒有关4.4 引起蛋白表达或结构变化的遗传改变都可能激活原癌基因4.5 myc癌基因可以通过至少三种不同的机制而起作用4.6 蛋白结构的变化也会引起癌基因的激活4.7 总结与展望重要概念思考问题参考读物第5章 生长因子、受体与癌症5.1 正常后生动物细胞间生命活动相互依存5.2 Src的酪氨酸激酶功能5.3 EGF受体的酪氨酸激酶功能5.4 转变的生长因子受体可发挥癌蛋白样作用5.5 生长因子基因可转变为癌基因: 以sis为例5.6 受体酪氨酸激酶作用依赖磷酸化作用5.7 其他类型的受体使哺乳细胞与环境进行沟通5.8 整联蛋白受体连接细胞和细胞外基质5.9 Ras蛋白作为信号级联反应的下游因子, 发挥G蛋白类似的功能5.10 总结与展望重要概念思考问题参考读物第6章 胞内信号网络确定癌症的诸多特性6.1 一条从细胞表面至核内的信号通路6.2 Ras蛋白处于复杂信号级联的中心位置6.3 酪氨酸的磷酸化控制着许多胞内信号蛋白的定位和活动6.4 SH2基团可解释生长因子受体如何激活Ras并获得信号传递特异性6.5 Ras下游三条重要的信号通路之一由激酶级联组成6.6 Ras下游的第二条通路: 调控肌醇脂类和Akt / PKB激酶6.7 Ras调控的第三条通路: 通过Ras同源物Ral进行的调控6.8 介导信号从胞膜直接传到胞核的Jak-STAT通路6.9 与生长因子受体信号趋同的细胞黏着受体信号6.10 促细胞增殖的Wnt- β -catenin通路6.11 G蛋白偶联受体具有促进正常增殖和恶性增殖的双重作用6.12 其他四个信号通路通过不同的方式在正常和恶性增殖中发挥作用6.13 总结与展望重要概念思考问题参考读物第7章 抑癌基因7.1 细胞融合实验显示肿瘤表型是隐性的7.2 肿瘤细胞隐性表型特性的遗传学解释7.3 视网膜母细胞瘤解决了抑癌基因的遗传学困惑7.4 最初的肿瘤细胞设法消除抑癌基因的野生型拷贝7.5 肿瘤中Rb基因常发生杂合性缺失7.6 通过杂合性缺失事件寻找抑癌基因7.7 可遗传的突变的抑癌基因可以解释许多家族性癌症的发生7.8 启动子甲基化是一种抑癌基因失活的重要机制7.9 抑癌基因和蛋白通过多种方式起作用7.10 NF1蛋白作为一个Ras信号的负调控因子7.11 Apc促进细胞从结肠隐窝处外移7.12 脑视网膜血管瘤病: pVHL调节缺氧反应7.13 总结与展望重要概念思考问题参考读物第8章 成视网膜母细胞蛋白 (retinoblastoma protein, pRb) 与控制细胞周期的定时钟8.1 外部信号影响细胞进入活化的细胞周期8.2 G1期的特定时相决定细胞生长或者维持静止状态8.3 细胞周期素和周期素依赖性蛋白激酶构成细胞周期时钟的核心组件8.4 周期素-CDK复合体也能被CDK抑制剂调控 (CDK抑制剂调控周期素-CDK复合体) 8.5 病毒癌蛋白揭示pRb阻断细胞周期进程的机理8.6 pRb在细胞周期中监控限制点8.7 E2F转录因子保证pRb完成生长 / 休眠的调控8.8 多种丝裂信号途径控制pRb的磷酸化状态8.9 癌蛋白Myc干扰pRb的磷酸化使之失去对细胞周期进展的调控8.10 TGF- β 抑制pRb的磷酸化从而引起细胞周期阻滞8.11 pRb的功能与其控制分化是紧密联系的8.12 pRb功能在很多人类癌症中失控8.13 总结与展望重要概念思考问题参考读物第9章 p53与凋亡: 守护神兼刽子手9.1 多

<<癌生物学>>

乳头瘤病毒导致p53的发现9.2 p53被发现为肿瘤抑制基因9.3 突变的p53影响正常p53的功能9.4 p53蛋白分子半衰期通常较短9.5 许多信号都能诱导表达p539.6 DNA损伤以及失调的生长信号导致p53稳定9.7 Mdm2和ARF为p53的命运而战9.8 ARF和p53介导的凋亡通过监控胞内信号来预防肿瘤9.9 p53作为一个转录因子来阻挡DNA损伤后细胞周期进程以及参与修复过程9.10 p53常引起凋亡程序9.11 p53失活对初始癌细胞在肿瘤进行发展的多个阶段都起着重要的作用9.12 影响p53信号通路的遗传突变体等位基因也是肿瘤形成的原因之一9.13 凋亡是一个依赖线粒体的复杂过程9.14 细胞凋亡的两条不同的信号通路9.15 癌细胞运用多种方法失活部分甚至全部凋亡机制9.16 总结与展望重要概念思考问题参考读物第10章 永恒的生命：细胞永生与肿瘤形成10.1 正常细胞发育取决于早期胚胎原始细胞的遗传信息10.2 永生是肿瘤细胞形成的先决条件.....第11章 肿瘤发生发展的多阶段模型第12章 基因组完整性的维持及肿瘤的发生与发展第13章 对话代替独白：异质性相互作用和血管生成的生物学第14章 迁出——侵袭和转移第15章 集群调控：肿瘤免疫和免疫治疗第16章 肿瘤的合理治疗缩略语表词汇表索引

<<癌生物学>>

章节摘录

第1章 细胞和有机体的生物学与遗传学特性 简单或者有核的原生质体是所有生命的基础。因此所有的生命体都是N源的，所有的生命形式在根本上都具有同一特性。化学家的发现也揭示出生命物质的组成具有惊人的相似性。

Thomas Henry Muxley，进化生物学家，1868年在大肠杆菌中的正确发现一定也同样适用于大象。

Jacques Monod，分子生物学先驱，1954年20世纪生物学的革命对生物学研究的各个领域都有深远影响，癌症研究也是其中之一。

这次革命的成果不仅揭示出遗传特征与遗传学的大致轮廓与细节内容，还解释了细胞如何生长与分裂，如何聚集并形成组织，以及组织如何在特定基因的调控下发育。

本书后面的内容将直接或间接的对这一门新学科进行描述。

这次革命开始于20世纪中叶，由Watson和Crick发现DNA双螺旋结构引发并且一直延续至今。

然而，那次突破性发现至今的时间确实太短，以至于我们还无法完全理解其重要意义和长远影响。

在那次发现后逐步发展起来的分子生物学解决了20世纪很多重要的生物学问题——细胞和组织的遗传组成如何决定其形态与功能。

如果没有这些分子生物学的基础，现代癌症研究会像其他许多生物学科一样成为一门描述性的科学，只能对各种生物现象进行分类，而无法解释其发生机制。

<<癌生物学>>

编辑推荐

《癌生物学》是一本适合生物学、医学专业本科生、研究生，以及相关领域研究人员参考的有关癌生物学研究的经典图书。

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>