

<<癌症的靶向治疗>>

图书基本信息

书名：<<癌症的靶向治疗>>

13位ISBN编号：9787535243225

10位ISBN编号：7535243223

出版时间：2009-11

出版单位：湖北科学技术出版社

作者：陈焕朝 编

页数：272

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>

<<癌症的靶向治疗>>

内容概要

本书由湖北省肿瘤医院长期从事肿瘤内科治疗的专家经过通力协作，精心编撰而成。该书系统阐述了各种常见类型癌症的靶向治疗的具体研究进展，靶向治疗的副作用及其机理，靶向治疗疗效判断和耐药的分子基础，不同类别靶向治疗药物的比较。内容不仅涵盖了靶向治疗的临床试验结果，也涵盖了基础研究进展。不仅总结了靶向治疗的疗效，也综合评估这种新兴治疗的副作用，以及药物本身给患者乃至国家在经济承担能力方面的影响。

可以说，提高我们对靶向治疗的认识，深入研究癌症机理，不断探索癌症治疗新方法是作者写作的最终目的。

相信该书将对活跃在临床一线的肿瘤学者具有重要的参考价值。

<<癌症的靶向治疗>>

书籍目录

第1章 概述第2章 癌症内科治疗的历史与未来第3章 癌症的靶向治疗第4章 癌症靶向治疗中的个体化分子医学第5章 软组织肉瘤的靶向治疗第6章 非小细胞肺癌的靶向治疗第7章 乳腺癌的靶向治疗第8章 头颈部癌的靶向治疗第9章 食管癌的靶向治疗第10章 肝细胞肝癌的靶向治疗第11章 胰腺癌的靶向治疗第12章 非霍奇金淋巴瘤的靶向治疗第13章 肾细胞癌的靶向治疗第14章 恶性胶质细胞瘤的靶向治疗第15章 结直肠癌的靶向治疗第16章 卵巢癌的靶向治疗第17章 癌症分子靶向药物的胃肠道和肝脏副作用第18章 酪氨酸激酶抑制剂的心血管毒性第19章 血管生成抑制剂毒性的分子机制第20章 抗VEGF靶向治疗的机制第21章 抗血管治疗耐药的机制第22章 癌症治疗中小分子激酶抑制剂第23章 抗癌抗体药物和小分子药物的比较

<<癌症的靶向治疗>>

章节摘录

插图：二、疗程与毒性的关系到目前为止，虽然抗血管药物作为辅助药物治疗持续几个月甚至几年，但还没有足够经验预测这些药物所有可能的副作用。

尽管如此，不同发生率的毒性反应可能由相同的和／或不同的机制导致。

短期毒性可能造成急性的威胁生命的事件，如胃肠穿孔在Bevacizumab治疗中就已经发生过。

长期治疗会降低左室射血分数，最终也是致命的。

到目前为止，所有的研究都不能完全解释长期治疗效果，因为患者接受Bevacizumab治疗的最长时间是4-6年（个案报道），而常见的治疗时间会短一些。

TKI的最长治疗时间也只有2-2.5年。

因此，目前用这些药物的长期副作用是很难被充分观察到的。

而且，在辅助研究中预测用抗血管生成药物治疗给药至少1年，但其机理至今尚不清楚，是否继续治疗将会导致长期毒性反应，或者患者在停药后的随访过程中会出现毒性。

三、与毒性相关的耐药几乎在所有接受治疗的患者中，肿瘤逐渐会对血管生成抑制剂产生抵抗，但是抵抗的机制至今还未阐明。

临床前的体内研究发现，肿瘤为了逃避VEGFR的抑制而激活其他替代通路以刺激血管形成。

例如，当小鼠的VEGF通路被阻断，会检测到大量bFGF ' 的表达。

经典的耐药机制，比如药物代谢增加或者细胞膜上药物排出泵（drug efflux pump）的数量上调也可能同样在靶向药物的耐药中发挥重要作用。

治疗会相应增加生长因子或其受体的数量（如VEGF ' 或VEGFR），因此也会增加药物的毒性。

例如在抗血管生成药物TKI的临床试验中，观察到血管VEGF的水平有所升高。

因为在VEGF水平增高的情况下，一旦终止受体抑制剂治疗，会导致VEGFR明显活化，因此导致更多的毒性问题。

在接下来的部分，我们将讨论一些进入II期或III期临床试验或者已经被批准并且至少靶向作用于VEGF通路的抗血管生成抑制剂的毒性。

根据血管生成抑制剂的可能原理，将其相关的最重要和最具特异性的毒性归纳于表19-2。

<<癌症的靶向治疗>>

编辑推荐

《癌症的靶向治疗》由湖北科学技术出版社出版。

<<癌症的靶向治疗>>

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>