第一图书网, tushu007.com

<<肿瘤研究前沿（第1卷）>>

图书基本信息

书名：<<肿瘤研究前沿（第1卷）>>

13位ISBN编号：9787560514994

10位ISBN编号：7560514995

出版时间：2001-12

出版时间：西安交通大学出版社

作者：樊代明 主编，丁杰 等编

页数：304

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

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1卷。
全书共14章，系统地介绍了当前肿瘤分子生物学、肿瘤免疫、肿瘤耐药、肿瘤的化学预防及逆转等方面的最新进展，其中包括了作者所在的研究所在上述方面进行的有关研究。
　本书适合从事肿瘤研究的科研人员、高等院校有关专业师生、医学院校本科生和研究生及医务工作者阅读。

作者简介

樊代明，男，1953年11月出生，1972年12月入伍，重庆市人。
现任第四军医大学副校长，专业技术少将军衔；西京医院内科教研室及消化内科主任、教授、主任医师，全军消化病研究所所长，肿瘤生物学国家重点实验室主任，硕士生、博干生及博士后导师，国家临床药理基地主任。
1975年至1978年第三军医大学军医系大学生；1978年至1981年第四军医大学消化内科学硕士；985年至1985年日本国立癌中心肿瘤免疫学进修生；1986年至1989年第四军医大学消化内科学博士；1991年至1992年比利时鲁汶大学分子生物学博士后；1981年至1986年第四军医大学西京医院消化内科 助教、医师； 1986年至1988年第四军医大学西京医院消化内科 讲师、主治医师；1988年至1990年第四军医大学西京医院消化内科副教授；1990年至今第四军医大学西京医院消化内科教授、副主任、硕导；1993年至今第四军医大学西京医院消化内科主任医师、博导；1995年至今第四军医大学西京医院消化内科主任；1995年至今全军消化病研究所所长。
1992年当选党的十四大代表，曾荣获“ 中国青年科学家奖 ”、“ 求是奖 ”等7项全国性荣誉奖励，是国家教育部首批长江学者奖励计划的特聘教授。

<<肿瘤研究前沿（第1卷）>>

书籍目录

第一章 胃癌生物治疗的分子基础 一 与胃癌生物学行为相关的基因及分子 二 有望开辟胃癌生物治疗的新技术 参考文献第二章 T细胞与肿瘤免疫 一 CD4+T细胞 二 CD8+T细胞 三 γδT细胞与肿瘤免疫 四 肿瘤病人体内克隆性增殖T细胞分析 参考文献第三章 抗瘤免疫应答、肿瘤免疫逃逸与全细胞瘤苗 一 机体的抗肿瘤免疫应答机制 二 肿瘤免疫逃逸的机制 三 全细胞瘤苗 参考文献第四章 以树突状细胞为佐剂的肿瘤疫苗治疗法的临床应用 一 树突状细胞的基础研究 二 树突状细胞瘤苗的体外效应与动物实验 三 树突状细胞瘤苗的临床试验 四 树突状细胞瘤苗的临床应用经验 参考文献第五章 抗原及抗原多肽瘤苗的研究技术和策略 一 筛选肿瘤抗原及抗原多肽常用的方法 二 抗原及抗原多肽瘤苗的设计 三 抗原及抗原多肽瘤苗的安全性 四 本研究的工作及展望 参考文献第六章 基因瘤苗的研究技术及策略……第七章 胃癌宿主的免疫状态第八章 胃癌MDR的研究现状及其对实体瘤MDR研究的启示第九章 MDR相关分子与胃癌细胞耐药第十章 蛋白激酶C与肿瘤及其多药耐药性第十一章 离子通道与肿瘤及其多药耐药性第十二章 过氧化物酶体增殖因子化受体与肿瘤第十三章 环氧合酶-2与肿瘤第十四章 细胞内药物分布的改变与肿瘤耐药缩写词中英文对照致谢

章节摘录

（一）肿瘤细胞本身存在的与免疫逃逸有关的因素　1.肿瘤细胞表面MHC分子表达缺陷或低下

人类肿瘤细胞HLAI类分子的丢失，包括HLAI类分子完全丢失、单倍型丢失、某一位点丢失及HLA等位基因丢失等。

Algarra等人用一系列抗HLA单抗测定患者肿瘤组织HLA表型，揭示了这几种常见的缺失类别。

这种丢失可能是多种机制作用的结果，包括重链和P2-微球蛋白基因突变、顺式调节因子变化、糖基化和转运作用改变等[41]。

黑色素瘤中P2-微球蛋白基因的突变，可导致HLAI类抗原完全丢失。

TAP结合抗原多肽，运送至内质网腔，是MHCI类分子提呈途径中重要的分子伴侣，TAP缺失，也可导致HLAI类抗原完全丢失。

人们利用免疫组化技术得到的结果认为25%～75%的肿瘤细胞有不同形式的HLA表型改变。

在结直肠癌中，HLAI类等位基因HLA-A2丢失频率最高。

肿瘤的种类、部位及发展阶段不同，其HLA的表达亦不相同，显示出HLA表达的复杂性。

即使同一个体的同种肿瘤也具有异质性，其不同细胞克隆的HLA表型不尽一致，且可在发生、发展中变异。

一般认为，HLAI类抗原表达下降是细胞由正常向异常转化的环节之一，其下降的程度与肿瘤的恶性程度及转移呈正相关。

正是由于HLA抗原的丢失或变异，使肿瘤细胞不能被T细胞识别，从而导致肿瘤的免疫逃逸。

然而，HLA抗原的这些改变很可能使肿瘤细胞遭受NK的攻击，后者可杀伤HLAI类分子缺失的靶细胞。

但肿瘤细胞仍可逃避NK细胞的攻击，原因可能是以下几个方面：①肿瘤细胞表面表达非经典的HLAI类分子，如HLA-E和HLA-G.这些分子也能与KIR结合，抑制NK细胞的杀伤作用。

Paul等用RT-PCR和免疫荧光法在两株人黑色素瘤细胞系（IGR和M74）和皮肤黑色素瘤转移标本中检测到高水平的HLA-G-mRNA和蛋白表达产物[42]。

Braud等发现，人类巨细胞病毒（HCMV）基因产物gpUIAO先导序列多肽与高度保守的人类MHCI类分子先导序列多肽非常相似，可上调HLA-E分子的表达，抑制NK细胞对病毒感染细胞的杀伤[43]。

肿瘤细胞也可能通过类似机制发挥作用。

②肿瘤细胞丢失一种能被CTL细胞识别的HLA等位基因，不能递呈抗原，但其他等位基因仍可与KIR结合，抑制NK的活性。

一部分结肠癌和乳腺癌中可观察到上述现象[44]。

……

第一图书网, tushu007.com

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