**肿瘤细胞特点**

1.自给自足的生长信号：肿瘤细胞可以自行合成生长分化所需的生长信号，无需依赖外源性信号；大量表达其表面的信号接收器，这样就可以富集周围微环境中的生长信号从而进入生长分化状态

2.对抑制生长信号不敏感：人体内除了有生长信号外，还存在着生长抑制信号。在细胞分裂的不同阶段，都有一些分子时刻检测这些细胞的状况和周边环境，根据情况来决定细胞的未来的命运：或是继续生长分化，或是仍然处于静止期，抑或丧失生长分化能力进入有丝分裂的后期。这样正常细胞才能保持动态平衡的状态，进行有序的生长分化。肿瘤细胞可以逃避这些分子的监控，不断地生长分化。他们主要策略就是通过基因突变使得这些分子失去活性，从而实现对抑制生长信号不敏感的目的。

3.规避细胞凋亡：逃避细胞凋亡几乎是所有类型的肿瘤细胞都具有的能力。负责细胞凋亡的信号分子大体上可以分为两类：一类如同上文所述的分子，如一种名叫p53的蛋白就是其中最重要的成员之一；另一类则负责执行细胞凋亡。前者监控细胞内外环境，一旦发现不正常情况足以触发细胞凋亡，即指挥后者执行。细胞凋亡是人体防癌抑癌的主要屏障。癌细胞（恶性肿瘤细胞的一种）逃避细胞凋亡的主要方法是通过基因突变使p53蛋白失活。统计显示大约超过50%的人类癌症中发现p53蛋白的失活。

4.具有无限的复制潜力：在细胞体外培养实验中，人们观察到，大多数正常细胞仅有60次左右的分裂能力。科学家已经证实，细胞的分裂能力与染色体末端的一段数千个碱基的序列有关。这段序列成为端粒，每经一个分裂周期，这段序列就会减少50～100个碱基，随着分裂次数的渐多，端粒变得越来越短，后果就是其无法再保护染色体的末端，染色体也就无法顺利复制，进而导致细胞的衰老死亡。研究结果表明，所有类型的肿瘤细胞都有维持端粒的能力。这种能力主要是通过过量表达端粒酶实现的。端粒酶主要功能是为端粒末端添加所需碱基，以保证端粒不会因复制而缩短。

5.持续的新生血管形成：通常情况下，在组织形成和器官发生这些生理过程中，血管生成是受到精细调控的，而且这种情况下的血管形成也是暂时的，当上述生理过程结束后，血管生成即会停止。促进和抑制血管生成的信号分子通常处于“势均力敌”的平衡状态。癌细胞获得持续的新生血管形成能力就是通过打破这种平衡状态开始的。科学家们在许多类型的肿瘤当中发现，一些促进血管形成的信号分子如VEGF（血管内皮生长因子)和FGF（成纤维细胞生长因子）的表达水平都远高于相应的正常组织对照，而一些起抑制作用的信号分子如thrombospondin-1或β-interferon的表达则下降。

6.侵袭和转移

人体中的正常细胞除了成熟的血细胞外，大多数需要粘附在特定的胞外基质上才能存活并正常行使功能，比如上皮细胞及内皮细胞，一旦脱离细胞的胞外基质则会发生细胞凋亡。将这些细胞粘附在胞外基质或互相粘附在一起的分子称为细胞粘附分子，它们如同“锚”把船固定在港口一样发挥着锚定的作用。E-钙粘素是目前研究最深入的细胞粘附分子之一。它在上皮细胞中广泛表达，而在大多数上皮细胞癌中则发现活性的丧失，而丧失的方式有多种多样，如基因水平上突变导致的失活及蛋白水平上活性区域被降解导致的失活等。科学家们认为E-钙粘素在上皮细胞癌中发挥着广泛的抑制癌细胞侵袭和转移的作用。它的活性的丧失标志着癌细胞在获得第六种武器的道路上迈出了重要的一步。

7.免疫逃避：无论是固有免疫还是适应性免疫系统在肿瘤清除中都起着重要的作用。而实体肿瘤却都具有不同的逃逸人体免疫系统监视的功能，从而确保它们不被免疫细胞如T细胞，B细胞，巨噬细胞和自然杀伤细胞的杀伤和清除。在结肠癌和卵巢癌患者中，那些体内含有大量CTLs和NK杀伤细胞的病人状况要比缺少这些免疫细胞的病人好得多。而在那些具有高度免疫原性的癌细胞中，它们通常会通过分泌TGF-β或其它免疫抑制因子来瘫痪人体的免疫系统。

8.细胞能量异常：即便在有氧气的条件下，癌细胞也会通过调控，使其能量主要来源于无氧糖酵解的代谢方式，这被称为“有氧糖酵解”。目前已经有研究证实了在神经胶质瘤和其它种类的癌细胞中，异柠檬酸盐脱氢酶功能上的突变也许和细胞能量代谢方式的改变有关，它能提高细胞中氧化物的含量从而影响基因组的稳定性，还可以稳定细胞中的HIF-1转录因子以提高癌细胞的血管生成和浸润能力。

9.基因不稳定性和易突变：肿瘤复杂的发生过程可以归根于癌细胞基因的不断突变。在需要大量基因突变来诱导肿瘤发生时，癌细胞常常会提高其对可诱导基因突变物质的敏感性，从而加快它们基因突变的速度。在该过程中，由于某些稳定和保护DNA的基因发生突变，会显著提高癌症的发生几率。尽管在不同类型的肿瘤中基因突变的种类不同，但均可以发现大量稳定和修复基因组DNA的功能缺失。提示我们肿瘤细胞的一大重要特征就是固有的基因组不稳定性。

10.引发炎症反应：在过去数十年中，大量的研究证实了炎症反应（注：主要由固有免疫细胞引起）和癌症发病机理之间的关系：炎症反应可为肿瘤微环境提供各种生物激活分子，例如包括生长因子（可维持癌细胞的增殖信号）、生存因子（可抑制细胞死亡）、促血管生成因子和细胞外基质修饰酶（可利于血管生长，癌细胞浸润和转移）、以及其它诱导信号（可激活EMT和癌细胞的其它一些特征）。此外，炎性细胞还会分泌一些化学物质，其中ROS可以加快临近癌细胞的基因突变，加速它们的恶化过程。

**如何看待衰老**

对于单细胞生物,衰老和细胞衰老没有区别。对于多细胞生物,个体的衰老是细胞（普遍衰老）的过程制。所有年龄段的人都有“细胞衰老”，“个体衰老”是细胞的普遍衰老。婴儿也有衰老的细胞，如头皮屑，皮肤表皮细胞。衰老是表现在外在的，而细胞衰老是细胞的新陈代谢。从总体来看，个体衰老的过程也是组成个体的细胞普遍衰老的过程。比如说,婴儿期体内就有细胞衰老现象,但衰老细胞比例小,所以不等于个体衰老了。如果个度体大部分细胞都衰老了,个体才是衰老的，老人属于个体衰老。

衰老从生物学上讲，是生物随着时间的推移，自发的必然过程，主要是导致人的机能衰退，抵抗能力减退和退行性病变。那么从病理上讲，衰老是应激和劳损，损伤和感染，免疫反应衰退，营养失调，代谢障碍。那么衰老主要表现为三方面，一是形态的变化，二是生理功能衰退，三是主要感觉器官功能衰退。以上三方面主要体现在，比如说我们心脑血管系统的衰竭，呼吸系统老化，牙齿的松动，肌肉萎缩，动作迟缓，反应迟钝等等，这都是衰老的表现。自19世纪末应用实验方法研究衰老以来，先后提出的学说不下20余种，很多学说并没有得到实验研究的支持。目前的研究认为，衰老由干细胞衰退，DNA退化，饮食精神因素，衰老基因活跃等是综合因素的结果，仍未形成统一的衰老理论。在学术界最常说的就是自由基学说，认为衰老过程中的退行性变化是由于细胞正常代谢过程中产生的自由基的有害物质造成。