

p53

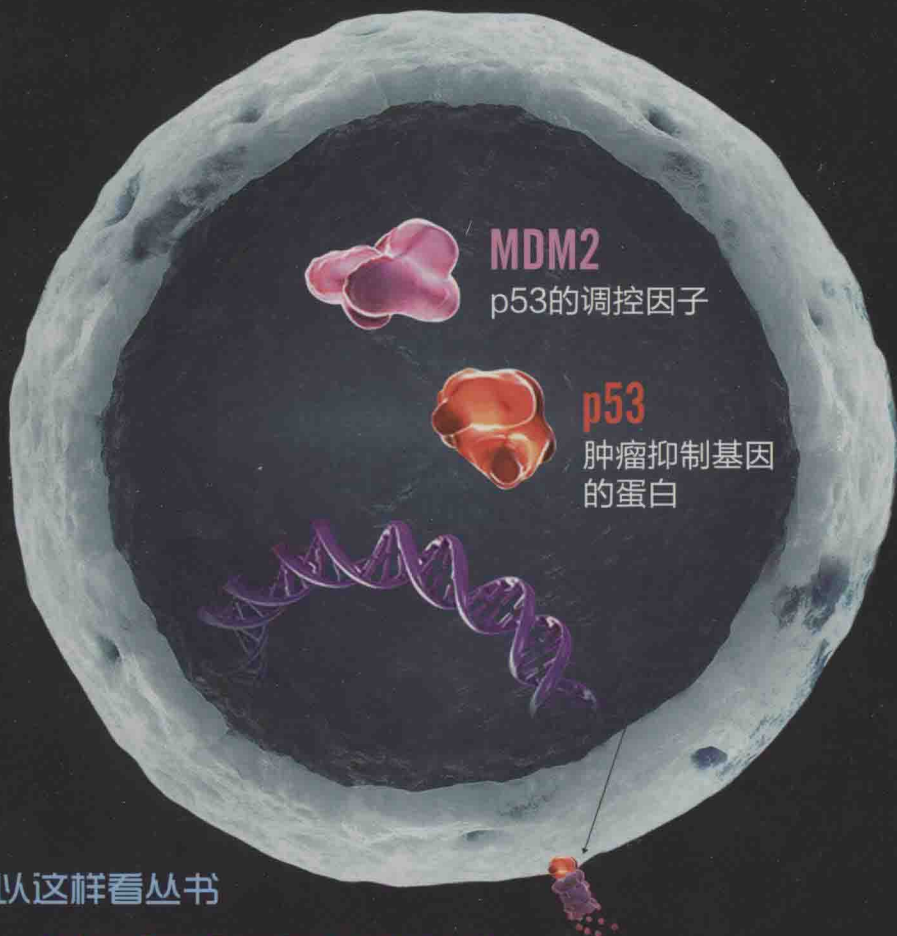
抑癌基因

[英]休·阿姆斯特朗
(Sue Armstrong) 著
向梦龙 杨 桓 译

重庆出版集团 重庆出版社
重庆文化传播公司

破译癌症密码的基因

P53: THE GENE THAT CRACKED THE CANCER CODE



科学可以这样看丛书

p53: 治愈癌症的革命

基因疗法告别癌症烦恼

非凡的，门外汉都能读懂的世界科学名著

休·阿姆斯特朗尽其最大努力，讲述了一段关于人类非凡才智的迷人故事……这些发现解决了细胞与基因之中关于生存与死亡的深层次秘密。

——马特·里得利 (Matt Ridley)，《基因组学》作者

科学可以这样看丛书

p53

抑癌基因

破译癌症密码的基因

[英]休·阿姆斯特朗(Sue Armstrong) 著
向梦龙 杨桓 译

p53:治愈癌症的革命
50位科学家探索癌症基因疗法
未来人类将永远不会再为癌症而恐惧

重庆出版集团  重庆出版社
 果壳文化传播公司

p53: The Gene that Cracked the Cancer Code

Copyright: © 2014 by Sue Armstrong

This edition arranged with Bloomsbury Publishing PLC

through Big Apple Agency, Inc., Labuan, Malaysia.

Simplified Chinese edition

Copyright © 2016 by Chongqing Publishing House

All Rights Reserved.

版贸核渝字(2014)第236号

图书在版编目(CIP)数据

抑癌基因 / (英) 休·阿姆斯特朗著; 向梦龙, 杨桓译. —重庆:
重庆出版社, 2016.9

(科学可以这样看丛书 / 冯建华主编)

ISBN 978-7-229-11231-8

I. ①抑… II. ①休… ②向… ③杨… III. ①癌—基因
治疗 IV. ①R730.59

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2016)第 116788 号

抑癌基因

p53

[英] 休·阿姆斯特朗(Sue Armstrong) 著 向梦龙 杨桓 译

责任编辑: 连 果

责任校对: 刘 艳

封面设计: 何华成



重庆出版集团
重庆出版社



出版 果壳文化传播公司 出品

重庆市南岸区南滨路162号1幢 邮政编码: 400061 <http://www.cqph.com>

重庆出版集团艺术设计有限公司制版

重庆市国丰印务有限责任公司印刷

重庆出版集团图书发行有限公司发行

E-MAIL: fxchu@cqph.com 邮购电话: 023-61520646

全国新华书店经销

开本: 710mm×1 000mm 1/16 印张: 15.25 字数: 240 千

2016年9月第1版 2016年9月第1次印刷

ISBN 978-7-229-11231-8

定价: 39.80 元

如有印装质量问题, 请向本集团图书发行有限公司调换: 023-61520678

版权所有 侵权必究

p53 基因 破灭癌症的克星 保护人类不受癌症的侵害

在人类的DNA链中，有一个基因最为引人注目。这个基因的功能是保护我们免遭癌症的侵害。它的名字平凡而简约——p53，它持续不断地扫描我们身体内的细胞，确保它们在生长和分裂的时候，不会发生错误。如果一个细胞在分裂阶段出现了DNA复制的错误，p53基因就会发挥功能，阻止这个细胞继续分裂，并将其修复，再继续分裂。如果该错误无法修复，这个顽劣的细胞就有失控增殖的危险（罹患癌症的机理），此时，p53基因就会启动自杀程序。如果p53基因自身没有受损，或其正常功能没有受到阻碍，癌症就无法发生。因此，p53成为研究癌症不可回避的基因。

《抑癌基因》一书科学而详尽地讲述了发现这个基因的故事，进而阐述了人体细胞癌变奥秘的核心。

《抑癌基因》不是一本毫无生气地引用基因的教科书，而是结合实例，选取真实的案例，为读者介绍癌症基因的发生、发展与防治的方法。p53基因的突变极易造成癌变在家族中遗传，本书不仅仅限于实验室，而是引领读者进入到更广阔的基因与现实的世界，去研究冈比亚的霉变花生与罹患肝癌的关系，去巴西南部与遗传性癌症的家庭见面，去更多的国家——从中国到伊朗，在人们的日常生活中洞察p53基因的工作机制。

《抑癌基因》介绍了最新的科学发现和进展，能帮助我们深入理解癌症这种仍然在人类个体中肆虐的疾病，并借助p53这个十分关键的基因，帮助我们在基因和分子水平上理解复杂运作的人体功能。本书将科学性和生动性巧妙地糅合一体，既可作为生物学、医学和遗传学等专业学生及科研人员的拓展学习资料，又可作为开拓视野的高端科学普及图书供广大读者阅读。

通过本书与科学家对话，可探究癌症的致病机理、预防与治疗。

Advance Praise for p53
《抑癌基因》一书的发行评语

《抑癌基因》对人类抵御癌症的遗传堡垒是一次简明扼要、通俗易懂的研究。

——《自然》 (*Nature*)

《抑癌基因》使得大众也能理解这一令科学家为之疯狂的科学之谜。

——《出版人周刊》 (*Publishers Weekly*)

阿姆斯特朗利索地厘清了这个令人印象深刻的基因错综复杂的故事，聚焦在最重要的癌症基因——p53。

——《书目杂志》 (*Booklist*)

写作特别清晰，故事的描述方式扣人心弦。即使从没有研究过这个基因，我还是为 p53 极具魅力的历史和它的研究者而感到兴奋。

——《科学家博客》 (*GrrlScientist*)

休·阿姆斯特朗尽其最大努力，讲述了一段关于人类非凡才智的迷人故事。通过插入对意外发现、竞争、坚持不懈、巧合、勇气，它成功地记叙了基础科学的重大发现，这些发现解决了细胞与基因之中关于生存与死亡的深层次秘密。

——马特·里得利 (Matt Ridley)，《基因组学》作者

祛除人类的癌症是一场战争，而这就是发自前线的一篇故事……休·阿姆斯特朗讲述了这段令人惊叹的发现之旅中的故事，在国际性科学家团体中上下求索，追寻

着 p53 基因的真相。

——大卫·莱恩爵士 (Sir David Lane),
教授, 路德维希癌症研究所科学主任

关于科学如何发现通往癌症的钥匙的绝妙故事。

——马库斯·乔恩 (Marcus Chown),
《一个多么精彩的世界》作者

Reader Praise for p53

《抑癌基因》一书的读者评语

总的来说, 我喜欢这本书。正如介绍所言, 这本书聚焦了一个基因。作者探寻了这个基因被发现时、被误解时的细节。特别有趣的是发现吸烟能引起这个基因发生特定突变这一章, 最后导致烟草公司承认吸烟致癌。我发现这本书非常好, 推荐给任何对癌症研究感兴趣的人。

——约翰·施梅尔茨 (John Schmelz), 原版读者

令人享受的阅读体验。本书非常易读地描述了过去五十年内全球科学家为理解癌症的机制和潜在疗法而做出的努力。作者把自身作为故事中的一个角色去理解癌症遗传机制的过去、现在和将来, 也给读者带来了一种代入感, 但又不会使科学傻瓜化或者使不熟悉该领域的人难以阅读。

——马克·W.伊斯特尔 (Mark W. Easter), 原版读者

*For Struan, Isla, Louise and Fraser
who, I hope and trust, will reap the full rewards
of this mighty endeavour in cancer research*

献给

斯特鲁、伊丝拉、路易丝和弗雷泽，
我希望并坚信
在癌症研究这一伟大探险之旅中，
他们将收获丰厚的奖赏。

我们（科学家）解决问题的想法、灵感从何而来？
和作曲家谱写旋律、画家描绘图画一样，它们源自未知的某处，因为没有更好的词汇来描述它，只能说它是灵光一闪，它有着同样的色彩和同样的荣耀。

——杰拉德·伊万（Gerard Evan）

序 言

生性活泼的卢瓦纳·洛克（Luana Locke）女士即将步入中年，她长着漂亮的圆脸、榛色的大眼睛和一头披肩的黑色波浪长发。她坐在多伦多一家繁忙的咖啡店里，一边喝着漂着泡沫的卡布奇诺咖啡，一边聊着天，洋溢着健康的活力。要不是对她的故事有所耳闻，我绝对想不到她的生活曾经被呕吐、心绞痛和死亡所纠缠。作为癌症的幸存者，卢瓦纳自24岁被确诊患上癌症后，已与病魔斗争了多年。卢瓦纳刚满3岁那年，她9岁的姐姐，曼努埃拉（Manuela）就死于脑瘤。那段时间，卢瓦纳仅有的记忆是，因为父母要去医院，她经常被丢给亲戚们照顾，曼努埃拉去世时母亲的悲痛欲绝以及她自己无助地渴望着再次见到母亲的笑容。

“我记得一次，我很生气，因为我递给她一张纸巾，她却擤了鼻涕。我当时想：‘不！我给你纸巾是让你擦眼泪的。’我记得她真的很悲痛。”小女孩当时不知道她的母亲也病了。她和卢瓦纳的父亲弗朗哥（Franco），一名铺瓦工，几年前从意大利搬迁到加拿大，打算利用当地对技术工人的急需，赚点钱。他们正计划重回意大利，部分原因是卢瓦纳的里娜（Rina）阿姨，她母亲29岁的双胞胎姐妹，最近死于乳腺癌，还遗留下了四个小孩。但计划搁浅了，因为他们自己的女儿被诊断为脑瘤，然后卢瓦

抑癌基因

纳的母亲也开始了自己的治疗——乳腺癌的化疗和放疗。

“她做了乳房切除术，我还清楚地记得那段时间的情景，”洛克说，“我记得我看着我母亲穿衣服、化妆、整理头发，然后调整她（内衣里）的假体。”对小女孩来说，这一切似乎都很正常，只是生活的一部分，直到她母亲的癌症病症从最初的转好到复发，最后转移到骨骼，最终导致了她的死亡。卢瓦纳当时只有6岁，她心酸地说起了席卷家里的痛苦和空虚如何降临到她父亲、弟弟大卫（David）和她自己身上。夜晚来临，她在床上恐惧着担心怪物会再次到来，带走更多她深爱的人。

事实上，下一个被诊断患上癌症的人正是洛克自己。她当时24岁而且有了8个月的身孕，她注意到自己乳头上长了一个小痂。每次小痂脱落后会留下一块渗液的小溃疡，然后再次结痂，好像永远不会愈合。为了孩子出生后能顺利喂奶，她急着清理掉这块痂，所以她去看了医生。医生给她开了点油膏。给她进行常规产科检查的医生没有重视这个问题，直到这块地方变得越来越大，换了几种药膏也无济于事。她的医生让她找了皮肤科医生唐娜·麦克里奇（Donna McRitchie），皮肤科医生决定给她做一次活检。

“麦克里奇医生说：‘检查结果可能需要一周才能出来，到时候我们会给你打电话。’”洛克说，回顾着这些年的经历，“我记得我走回车里坐下后就开始哭泣。尽管我什么也没感觉到——她打了一针，麻醉了那块地方——我记得听到了剪刀的咔嚓声，我知道她正在切开组织，这种奇怪的方式真的影响了我。所以我钻进汽车哭了……但是很快我停了下来，对自己很生气。我想着：你就像个小孩！想想你母亲遭受的，她切掉了整个乳房。看在上帝的分上，他们就取掉了你乳房上的一小块皮肤，你在这哭得像个小孩。成熟点，克服它！我有点像在责备自己，对不？重新振作起来，去你的吧。”

卢瓦纳还没准备好向谁承认自己的恐惧，甚至是向自己。作为一个天性乐观的人，她相信闪电不会击在同一处地方，她会驱除病态的想法，告诉自己，“太可笑了。谁听说过乳腺癌是这样出现的？没有肿块，那里没有任何东西。只有24岁……天哪，我那些日子拼命苛责自己。”她笑道。但活检结果返回得很快，也很严重：卢瓦纳得了派杰氏病（Paget's

disease, 又称湿疹样癌), 一种经常被误诊为湿疹的乳腺癌, 它会在溃疡下悄悄生长, 直到肿瘤进入到晚期才会被发现。

诊断结果令人震惊, 但卢瓦纳首先担心的是她的父亲。“告知他真相, 是我做过的最艰难的事情之一。”她安静地叙述着, 眼神朝下, 搅拌着咖啡杯里的泡沫。“他已经遭受了那么多痛苦, 我不想让他再次重复这样的经历。”在这件事上, 父亲弗朗哥表现得很勇敢, 他规劝女儿和她痛苦的丈夫保罗 (Paul) 不要回想差不多 20 年前她母亲和姐姐的经历。“‘医学已比那时进步了很多。’他说。”

确诊几周后, 卢瓦纳剖腹产生下了她的儿子卢卡斯 (Lucas), 几天后她做了乳房切除术。手术中对切除组织进行病理检查显示这是一种高度侵袭性的肿瘤, 因此卢瓦纳紧接着预防性地切掉了另一边乳房。她的外科医生在这边乳房也发现了癌前病变。在所有的这些经历中, 卢瓦纳靠着把注意力放在新生的儿子身上, 来对付自己的疾病, 不时泛起的惨痛回忆和可怕的不确定未来。“这完全就是, 好吧, 我知道自己必须活下来, 所以我什么都肯做……我窝在了家里。”她说道, “我允许自己思考的最恶劣的事情不是我的死亡——那过于宏大而无法去面对和害怕, 我猜……我允许自己最大的恐惧是失去头发。我一直留着长发, 所以我允许自己这样想, 但我不允许自己思考死亡……或者想到不能陪着我的孩子, 不, 决不能想。”她摇了摇头。

到今天, 卢瓦纳 41 岁了, 她的癌症从未复发。尽管在治疗的那些年她在意大利和美国的直系亲属里有四个成员切除了肿瘤, 她弟弟大卫的儿子马可 (Marco) 5 岁时死于癌症。然而直到最近才知道这个家庭灾难的根源在于某个基因上的一个突变, 这个基因有着一个平实的名字: p53——如此命名是因为它编码了一种分子量为 53 千道尔顿 (kilodalton) 的蛋白质。

当它在 1979 年被发现的时候, 参与的科学家完全不知道它的重大意义: p53 逐渐显现为癌症大剧中最重要角色之一——人体细胞内的一个总开关, 主要功能是在脱氧核糖核苷酸 (Deoxyribonucleic acid, DNA) 受损时阻止肿瘤发生。它是分子生物学史上被研究得最多的单个基因, 目前产生了超过 7 万篇研究论文, 并形成了一个研究者社群, 既有科学家之间惯常的竞争, 又经常充满着协作精神。每两年他们从世界各地聚在一起举

抑癌基因

行一次科学会议，经过几天振奋又深奥的讨论，为这宏大的拼图增添新的碎片，以及将旧碎片拼入已拼好的图景。

p53 是人类癌症中最常见的突变基因。突变意味着这一基因被损坏，它携带的遗传信息也被更改，就像 CD 盘或电脑文件被损坏时信息也会被破坏一样。即使在某些病例中它没有出现突变，通常细胞内也会发生其他的异常事件阻碍它发挥正常功能。“在各种类型的肿瘤中有很多其他的基因也发生了突变，”马里兰州巴尔的摩市（Baltimore, Maryland）约翰·霍普金斯大学（Johns Hopkins University）的伯特·福格斯坦（Bert Vogelstein）评论道，“但是 p53 是极少的能影响全局的基因，它的独特之处在于它是所有癌症的共同特性。”

福格斯坦在 20 世纪 40 年代出生和成长于约翰·霍普金斯大学附近，并上了那里的医学院，他在癌症研究的最早期就和 p53 打上了交道。他的实验室现在位于一栋现代风格的高层建筑内，俯瞰着巴尔的摩和老旧医院的暖红色墙砖。他的实验室为这个基因的研究做了很多非常重要的贡献。“我可以保险地说，不可能——或者说很难——找到一种恶性肿瘤与 p53 基因的活性无关。”

我第一次听说 p53 是在 1996 年，当时我刚刚回到苏格兰，此前，我在南非待了 7 年。我在那里为《新科学家》杂志（*New Scientist*）和英国广播公司电台（BBC Radio）做报道，也为世界卫生组织记录艾滋病在非洲的肆虐情况。在苏格兰，我四处寻找着有趣的科学故事，然后我找到了 p53 的四个发现者之一——大卫·莱恩（David Lane）。带着好奇心，并受 BBC 委任做了一次广播纪录片，我飞到克里特岛（Crete）参加了 p53 研究界一年举办两次的研讨会。会议中心就在一个海湾边上，视野开阔，白色沙滩和泛着泡沫的大海一览无遗。在第一场会议结束时，我坐在那里回不过神来——那些科学家们大概是在用希腊语说着也许我本来能理解的东西（许多医学英语均引自希腊语词汇——译注）。

晚餐时我坐在彼得·霍尔（Peter Hall）身边，他身材矮小，聪明而促狭，是很好的老师，他是一位来自邓迪（Dundee）（苏格兰城市，也称“发现之城”）的科学家，我和他就 p53 的故事合作过。他靠过来轻声说：

“别紧张，把握好会议你需要知道这些……”他指点我那些最有趣的 p53 研究报告和那些我需要采访的人。我放松了下来。4 天后离开克里特岛时，我收集到了丰富的材料以及一个好故事，足以支撑两个广播纪录片的录制，纪录片回顾了这一基因的基本知识并展望了癌症治疗的新方法。

当时是 1998 年，接下来的日子里，每次有新发现引发了我的兴趣，我就会重新关注 p53 的故事，比如一次基因工程老鼠试验的戏剧性错误，偶然发现了癌症和衰老有着密切的联系；比如 p53 研究明确证明了吸烟是癌症的直接诱因，无情地揭露了烟草业。我观察到 p53 研究者在层出不穷的新信息前跌宕起伏的士气，这一刻为新发现兴高采烈，下一刻又再次深陷在复杂的迷雾中。

多年来，我开始意识到，p53 的故事如此精彩，不能只停留在学术杂志的专业页面上，外行们很难在这里把握到一些最重要发现的意义；写作本书的想法来自于此。这不是一个平铺直叙的故事，因为科学从来不是如此。阴性结果和失败假说与那些被证明正确的理论一样推动着知识的进步。需要开放的心灵和智性的勇气才能发现，证据的缺失或某次试验失败的结果也许意味着重大发现；在理解癌症进程的征途中，p53 研究者也像其他科学领域的专家一样受到教条和范式的影响。

“不讲故事的科学，”美国天文物理学家贾南·莱文（Janan Levin）在为《新科学家》杂志撰写的评论中写道，“只会坍塌为方程的组合或数据的罗列。”在本书里，我的目标是尽量避免罗列数据，讲一些古怪、执着和热爱竞争的智者们的故事，从而阐明癌症最深刻的奥秘。

基因抑癌

来自作者的提示

我尽量避免使用复杂术语。但是这里有一种术语我不愿用别的通俗方式替代：p53 基因的状态描述词——“野生型”（wild-type）。一般而言，野生型基因指表现出自然功能的“正常”基因，与此相反的是功能异常的“突变”基因。“野生型”概念被我的受访者广泛使用于生物学领域——它比“正常”生动得多——所以我决定保留它。相信我的读者会原谅我。



目录

- 1 □序言

- 1 □第 1 章 肉中之肉
- 9 □第 2 章 内部的敌人
- 19 □第 3 章 发现
- 29 □第 4 章 看不见的生物学
- 35 □第 5 章 克隆这个基因
- 41 □第 6 章 乌龙身份案
- 47 □第 7 章 新角度看癌症
- 59 □第 8 章 p53 露出真面目
- 69 □第 9 章 总开关
- 77 □第 10 章 “基因组的卫兵”
- 89 □第 11 章 死如秋叶
- 97 □第 12 章 人鼠之间
- 111 □第 13 章 卫兵的枷锁
- 117 □第 14 章 铁证
- 129 □第 15 章 追踪指纹
- 139 □第 16 章 癌症家族
- 151 □第 17 章 特罗佩罗之结
- 163 □第 18 章 杰基尔与海德

175 □第 19 章 癌症与衰老:平衡行为?

183 □第 20 章 治疗的革命

201 □主要人物表

205 □专业术语表

211 □资料来源

221 □致谢

肿瘤以一种独特而骇人听闻的方式毁灭人体，它们来自人体自身，却不知为何转变为增殖性、蔓延性、掠夺性和失控性的人体部分。

——佩顿·劳斯 (Peyton Rous)

第1章 肉中之肉

本章我们将了解：已知有 200 多种癌症，但它们都有一些共同特点——最重要的一点是，如果 p53 功能正常，细胞就不会转化为恶性。

“困扰我整个职业生涯的问题是：为什么癌症如此罕见？”杰拉德·伊万 (Gerard Evan) 是旧金山 (San Francisco) 加州大学 (University of California) 和英国剑桥大学 (Cambridge) 的分子生物学教授，他停顿了一下希望能引发我的思考。他知道这会使我惊讶不已，因为那些媒体最常引用的数据描绘了冷酷的现实：三分之一的人类会在一生中某个时期患一次癌症，四分之一的人类会死于癌症。但当伊万在剑桥大学一角的桑格尔 (Sanger) 大厦办公室给我讲解他对基因最基础水平的研究时，是从细胞的视角而不是整个人类的角度来观察癌症。只需要一个顽劣的细胞失去正常的调控，然后混乱生长就可以启动癌症发生，但我们身体里数以亿计的细胞在 50—60 年甚至更多时间内，一直在不停地生长和复制，却不发生一次肿瘤。而且三分之一的人身体中从来不会发生肿瘤。“我的意思是，如果买乐透彩票你绝对不会把赌注下在这上面！”伊万继续说道，“癌症的确会

抑癌基因

发生，但很显然，我们的身体已经进化出了惊人复杂的和有效的机制来限制这些自主性细胞的自发进化。而且，虽然我们用诱变剂和致癌剂轰炸自己，做各种各样我们不应该做的事情，但大多数人仍是死于心脏病而不是死于癌症。”

人体细胞对损伤的抵抗能力有多强？可以用一个事实来衡量一下：大部分的人体 DNA——大自然建造我们身体的说明手册——可以追溯到最原初的单细胞生物，所谓地球上所有生命“最后的共同祖先”（last universal common ancestor，通常缩写为 LUCA，露卡），它的存在最早由达尔文在 1859 年的《物种起源》提出。换句话说，我们的一些基因年龄超过 35 亿年，一代又一代毫无差错地遗传了极长时间。

“癌症”不是一种疾病，而是多种疾病，代表了 200 多种不同疾病的总称。具有这一种共同特点：它们起源于被损坏的单个细胞。绝大部分癌症——超过 80%——是上皮细胞癌（carcinoma），意思是这种癌症发生于形成我们身体里所有器官、管道和腔室外膜包括皮肤的上皮细胞。而为身体提供框架结构并保护和容纳其他组织、器官——包括骨骼、软骨、纤维组织如肌腱和韧带、胶原和脂肪组织——的结缔组织则很难转化为恶性组织。结缔组织的癌症——肉瘤（Sarcomas）只占有所有肿瘤的百分之一。

目前尚无人知道这种偏向的原因，尽管推测很多。是不是因为上皮细胞比结缔组织细胞分裂得更多，所以突变的几率也更大？例如人体皮肤基层的细胞自我更新极快，它们一边分化和成熟，一边迁移到表层，最终变成死皮脱落（这就是浴缸里有一圈垢痕的原因）。肠道内壁也在一直进行着自我更新，然后排出死皮细胞。但有一种观点反对高增生率是上皮细胞易发癌症的主要原因，因为最容易发生癌症的上皮细胞并不是分裂最频繁的。一些人认为这是因为上皮细胞在防御外界环境的第一线，从而更可能接触到致癌物质。但这一观点也存在弱点，因为在某些器官比如前列腺里，上皮细胞和结缔组织细胞一同暴露在致癌剂下，但上皮细胞仍然更易患癌。

为了解答这一难题，一个实验室收集了健康乳房组织的样本，在培养皿里将结缔组织细胞和上皮细胞分开然后用化学致癌剂攻击它们，观察到底发生了什么。令人惊讶的是，他们看到两种细胞的反应完全不同，虽然他们不知道为什么会这样。这就是圣杯（Holy Grail），因为这一结果可能

会指向癌症的弱点，从而发现新药的靶点。

肿瘤一般来源于组织中的干细胞库，干细胞是机体负责细胞修复和更替的常规维护机制。一个“坏小子”细胞发展到可以被检测到的肿瘤需要数年甚至数十年之久。因为，那些调控细胞生长、复制、修复和按时死亡的关键基因发生突变和（或）丢失，从而破坏细胞自身防护机制的过程是旷日持久的——细胞内独立发生的基因突变不会导致细胞被清除掉，这一点很关键，因为受损细胞的正常结局就是被清除掉。生长的肿瘤是寄生性的：它会与周围的正常细胞争夺营养和氧气，除非发展了自己的血供，否则它的直径不会超过1—2毫米（1/25—1/12英尺）。

区别恶性肿瘤与良性肿瘤的是前者的播散能力——像微观尺度的子弹一样穿透屏障侵袭周围组织，脱离的癌细胞通过血流或者淋巴系统播种在身体其他地方。血行性播散是肿瘤播散特别有效的方式，恶性细胞通过血液播散到身体血供丰富的地方，最常见的是肝脏和肺。

过去的四十年中我们对于癌症机制的了解有了革命性的进步，得益于层出不穷的生物学技术突破增强了科学家探索细胞——这一地球所有生命的基石——运作的的能力。但快速产生的海量数据已让整个癌症研究界难以招架。鲍勃·温伯格（Bob Weinberg）在20世纪60年代早期就投入了这一革命，并扮演了很重要的角色。“过量的信息压倒了一切。”他在麻省理工学院（MIT）的一个会议中心告诉听众，大部分听众是他的同事，聚在一起聆听他讲述他的科学生涯和成就他的个人经历。

“我读研究生的时候只需要关注两本杂志：《分子生物学杂志》（*Journal of Molecular Biology*）和《美国科学院院刊》（*Proceedings of National Academy of Sciences, PNAS*）。就这么多，今天呢？”温伯格轻轻地耸了耸肩，然后张开双臂，“多过天上繁星。我想‘Pub Med’（一个建立于1996年的生命科学和医药类论文引文的免费数据库）现在收录了1200万—1500万篇论文，我能应对的唯一办法就是不停地去问那些把这些信息提炼过，知道这个或那问题如何演进的人。”温伯格告诉他的听众，与他刚开始研究癌症时相比，今天的实验科学家生产重要数据的速度已提升了一万倍。

温伯格在他位于麻省理工学院的实验室里度过了大部分职业生涯，在