

<<肺癌>>

图书基本信息

书名：<<肺癌>>

13位ISBN编号：9787030363640

10位ISBN编号：7030363647

出版时间：2013-1

出版时间：科学出版社

作者：Harvey I.Pass,David P.Carbone,David H.Johnson,John D.Minna,周清华 编,孙燕 编

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>

<<肺癌>>

内容概要

<<肺癌>>

作者简介

作者: (美) 帕斯 (Pass, H.I.) 等著; 周清华, 孙燕主

<<肺癌>>

书籍目录

第一篇 肺癌流行病学 第一章 肺癌的病因学和流行病学 第二章 烟草的流行 第三章 肺癌的非烟草相关危险因素 第四章 肺癌的遗传易感性 第二篇 肺癌生物学 第五章 肺癌的分子生物学概述 第六章 肺癌的基因组改变 第七章 肺癌表观遗传学改变：病理生物学和临床改变 第八章 肺癌血管生成开关的分子事件 第九章 蛋白质组学技术在肺癌治疗中的应用 第十章 肺癌的分子预后 第十一章 人肺癌中验证肿瘤干细胞假说 第十二章 肺癌与肺癌微环境 第十三章 肺癌的小鼠模型 第十四章 放射治疗的细胞周期和血管靶点 第三篇 肺癌筛查和预防 第十五章 基于人群的肺癌预防：概述 第十六章 肺癌筛查 第十七章 低剂量CT筛查：基于人群的随机NELSON筛查试验经验 第十八章 肺部良、恶性肿瘤的细针抽吸细胞学检测 第十九章 支气管镜在肺癌早期诊断中的应用 第二十章 肺癌早期筛查手段的演进 第二十一章 肺癌的分子癌变及化学预防 第四篇 肺癌病理学 第二十二章 肺癌的分子和细胞病理学 第五篇 肺癌临床表现、诊断与病理分期 第二十三章 非小细胞肺癌的临床表现 第二十四章 小细胞肺癌的临床表现 第二十五章 肺癌的性别相关性差异 第二十六章 非小细胞肺癌的常规影像学检查 第二十七章 肺癌正电子发射断层显像 第二十八章 支气管镜在肺癌诊断和评估中的应用 第二十九章 纵隔手术评价 第三十章 肺癌国际分期系统 第六篇 肺癌的外科治疗 第三十一章 肺癌的微创治疗 第三十二章 二期肺癌的切除范围 第三十三章 肺部毛玻璃样病灶的处理 第三十四章 二期非小细胞肺癌和Pancoast瘤的治疗 第三十五章 椎体切除术 第三十六章 第二原发和转移性肺癌的外科治疗 第三十七章 经皮治疗技术在无手术指征肺癌患者中的应用 第三十八章 小细胞肺癌的外科手术治疗 第三十九章 肺癌外科手术并发症 第七篇 肺癌的放射治疗 第四十章 现代放疗的物理学基础：剂量和体积 第四十一章 放疗分割和时间的生物学基础 第四十二章 局部晚期肺癌的放疗：A期和B期 第四十三章 肺癌的立体定向放疗技术 第四十四章 放疗相关的肺损伤 第八篇 肺癌的化疗 第四十五章 晚期非小细胞肺癌的化疗 第四十六章 复发难治性晚期非小细胞肺癌的化疗 第四十七章 肺癌药物基因组学：化疗药物疗效预测分子标志物 第九篇 新靶向药物与肺癌 第四十八章 抗血管生成药物 第四十九章 抗EGFR治疗：如何选择患者 第五十章 其他信号转导药物 第五十一章 肺癌疫苗 第五十二章 肺癌靶向治疗及放疗 第十篇 肺癌的辅助治疗与新辅助治疗 第五十三章 完全切除非小细胞肺癌的辅助化疗 第五十四章 早期非小细胞肺癌术前化疗 第五十五章 早期与局部晚期非小细胞肺癌的术前化/放疗 第五十六章 B期非小细胞肺癌 第五十七章 非小细胞肺癌的预防性脑照射 第十一篇 小细胞肺癌的治疗 第五十八章 小细胞肺癌的化疗 第五十九章 多元化治疗局限期小细胞肺癌：联合化疗和放疗 第六十章 小细胞肺癌的预防性脑照射 第十二篇 肺癌急症 第六十一章 内镜消融治疗和支架置入术 第六十二章 恶性胸腔积液的处理 第六十三章 中枢神经系统明确转移的治疗：脑和脊髓 第十三篇 其他胸部恶性肿瘤 第六十四章 胸腺瘤和胸腺癌 第六十五章 恶性间皮瘤 第六十六章 非胸腺来源的纵隔恶性肿瘤 第六十七章 类癌肿瘤 索引 彩图

<<肺癌>>

章节摘录

版权页：插图：石棉是来源于希腊的一个形容词，意味着不能消灭或不能遏制，它是自然产生的矿物质，在20世纪由于它绝缘、抗腐蚀和抗火的性质而被广泛应用。

在19世纪末期，英国人发现石棉纤维可以被织成纺织品从而使之被应用于从刹车衬垫到轮船锅炉绝缘体的任何地方（42）。

石棉已经被应用了几个世纪了，在罗马帝国时代有一个叫Pliny the Elder的罗马市民注意到在石棉矿井工作的奴隶早早死于肺部疾病，至少从那时起石棉对健康产生的副作用就已经得到了认识。

直到1898年英国工厂首席巡视员年度报告的召开，石棉的潜在有害作用才再次得到认识（43）。

Doll（44）发布了一个把肺癌和石棉暴露联系起来的具有里程碑意义的流行病学研究，当时他评估了105名石棉厂工人的尸体解剖结果。

Selikoff（45）在回顾了美国纽约市和新泽西州1522名石棉工会成员的医疗记录之后，提供了更加深入的具有支持力的流行病学证据。

Wagner等（46）和Newhouse等（47）通过发现在石棉矿井和石棉纺织厂周围的社区居民有间皮瘤流行，从而确定即使是偶然的非职业性的石棉暴露也能引起肺癌。

最近的报道提示石棉的致突变作用牵涉到原癌基因，如k - ras（48）和c - ras（49），同样也牵涉肿瘤抑制基因如p53。

Nelson等（50）发现有职业性石棉暴露史并被诊断为肺部腺癌的病人与没有暴露史的肺癌病人相比k - ras基因的突变出现5倍增长。

Panduri等（51）发现p53基因能诱导由石棉暴露所损坏的肺泡上皮细胞凋亡。

Morris等（52）证明在小鼠体内毁坏固有p53基因的功能之后，与石棉相关的肺癌发病率有5倍的升高，这一发现支持了p53基因的重要保护作用。

其他发现包括胰岛素受体路径的改变，以及删除结肠直肠癌肿瘤基因KU70和热休克蛋白27之后所产生的抑制机体对刺激产生反应的现象（53）。

这些基因改变所产生的作用就是构成性表达促使细胞分裂的蛋白和抑制或清除在细胞周期中涉及检查点的蛋白。

石棉损坏DNA的可能机制似乎牵涉活性氧的产生和促分裂素原活化蛋白激酶的激活。

Iwata等（54）在暴露于直闪石石棉纤维之后通过多形核淋巴细胞检测到了活性氧的生成。

Schabath等（55）证明髓过氧化物酶基因等位基因G的纯合子（G / G）与那些具有G / A和A / A基因型的受试者相比他们患石棉相关肺癌的风险升高（OR = 1.72，95%CI，1.09 ~ 2.66）。

另一个由MacCorkle等（56）提出的可能机制涉及石棉纤维和细胞骨架蛋白或者在细胞分裂中导致非整倍型细胞增多的蛋白的相互作用。

<<肺癌>>

编辑推荐

《肺癌(中文翻译版)(原书第4版)》第4版意在为所有对肺癌感兴趣的人员提供一个泛读本。虽然我们尽力为读者提供肺癌各个领域的最新成果，然而由于肺癌研究进展迅速，不可能将肺癌的所有进展都提供给读者。

《肺癌(中文翻译版)(原书第4版)》的目的是为读者提供其他来源的知识，包括网站、期刊、临床医学教育课程，以及学术会议，以获得不同的新概念和新观点。

编者也意识到肺癌的复杂性是不受地域限制的。

肺癌是一个国际问题。

<<肺癌>>

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>