

<<老年肿瘤学>>

图书基本信息

书名：<<老年肿瘤学>>

13位ISBN编号：9787117113038

10位ISBN编号：7117113030

出版时间：2009-3

出版时间：人民卫生出版社

作者：储大同 编

页数：199

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>

<<老年肿瘤学>>

前言

三十年的改革开放，显著提高了我国人民的生活水平，城乡居民的寿命显著增长，我国已进入老年社会。

老龄化时代的快速到来，引起了党和政府的极大关注，《中国老龄事业的发展》白皮书、卫生部《关于加强老年卫生工作的意见》清晰表述了我国政府对老年健康事业的高度重视。

恶性肿瘤作为影响人类健康的主要致死性疾病，已经成为我国城乡居民死亡的主要原因，其对老年人群健康的影响更为突出。

为了积极响应党和政府关于加强老年健康事业的号召，经民政部批准，2006年11月在北京成立了中国老年学学会老年肿瘤专业委员会（CGOS），委员会集结了我国肿瘤领域中西医界的近千位学术精英，填补了我国在这一领域的空白，为我们赶超国际水平，全面提高我国老年人群肿瘤诊治水平，建立了必要的组织基础。

短短三年时间，老年肿瘤专业委员会召开了两届专业学术年会、协助成立了两个省级学会、申请并获得了一百多项民政部“十一五”研究课题、试刊了《中国老年肿瘤学杂志》……，这些工作全面检阅了我国老年肿瘤防治的现状，调动了广大医务工作者参与的积极性，为逐步建立我国老年肿瘤综合评估体系和诊治规范，做出了积极的努力。

《老年肿瘤学》作为我国第一本老年肿瘤专业的学术著作，它的出版可谓应运而生，填补了该领域缺乏学术著作的空白。

本书的作者们均为我国肿瘤防治领域的权威专家，著作中凝聚着他们对老年肿瘤学的深刻理解和丰富经验，也寄托了他们对我国肿瘤防治事业的忠诚和希望。

著作的发行出版必将对广大医务工作者更好认知和重视老年肿瘤，逐步建立老年肿瘤诊治规范，从而提高我国老年肿瘤防治工作水平，起到积极的促进作用。

我作为从事老年事业的社会工作者，能够受邀为《老年肿瘤学》作序，很是高兴。

希望大家一起参与到老年肿瘤的防治事业中去，为我国老年人的健康事业贡献我们的微薄之力。

<<老年肿瘤学>>

内容概要

本书是国内第一本老年肿瘤专业的专著，由中国医学科学院肿瘤医院的储大同教授主编。

全书详细介绍了老年肿瘤学的现状和发展、衰老与肿瘤发生的关系、抗肿瘤药物在老年人群的代谢特点、老年肿瘤患者的综合评估和综合治疗。

并分别介绍了老年人群常见的肺癌、胃癌、结直肠癌、乳腺癌、淋巴瘤、肾癌、恶性黑素瘤、妇科肿瘤、恶性血液病等的疾病特点和标准诊疗等。

全书内容全面、资料新颖、实用性强，不失为一本认识和诊治老年肿瘤的经典专著，适于肿瘤科医师及内科、妇产科等科医师参阅。

<<老年肿瘤学>>

书籍目录

第一章 老年肿瘤学——一个随着人口老龄化而来的领域-第二章 肿瘤与衰老第三章 老年肿瘤常用化疗药物代谢动力学第四章 老年肿瘤外科治疗第五章 老年肿瘤化疗第六章 老年肿瘤放射治疗第七章 老年肿瘤的综合评价第八章 老年肿瘤的多学科治疗第九章 老年肺癌第十章 老年胃癌第十一章 老年结直肠癌第十二章 老年乳腺癌第十三章 老年淋巴瘤第十四章 老年肾癌第十五章 老年恶性黑色素瘤第十六章 老年子宫颈癌第十七章 老年子宫内膜癌第十八章 老年卵巢恶性肿瘤第十九章 老年外阴癌第二十章 老年急性髓系白血病第二十一章 老年骨髓增生异常综合征第二十二章 老年癌痛第二十三章 老年肿瘤心理学

<<老年肿瘤学>>

章节摘录

克服端粒缩短导致的细胞周期停滞还会受到癌症细胞的影响。

如果端粒酶有活性，端粒的长度是可以恢复的，就不会发生增殖的停滞。

因此端粒酶活性也是恶性转化的一个步骤。

因此端粒长度的调节和恢复机制，即端粒酶活性，是联系衰老与癌症之间的分子途径。

氧化应激在细胞生命的各个时期都会产生，它能够导致DNA损伤。

与双链DNA损伤不同，单链DNA端粒损伤更容易修复。

因此氧化应激也是端粒缩减的另外一种重要的原因。

很多不同的非致死性的应激作用下，应激导致了过早发生衰老，比如H₂O₂或缺氧，而细胞复制过程中逐渐产生的衰老与应激诱导的过早衰老具有相同的特征。

因此，端粒长度不仅反映了生物年龄，而且反映了处理应激的能力。

细胞衰老是在细胞经过了一系列改变后的一个过程，这些改变包括复制的终止（也称为复制衰减）、抵御凋亡以及细胞功能的改变。

衰老是一种阻止细胞无序分裂的机制，即肿瘤抑制机制。

但是也有观点认为细胞衰老能够解释整个机体的衰老过程。

某种程度上可以说衰老细胞隐藏的损伤分子能够慢慢的破坏健康组织的功能。

有很多机制导致了细胞衰老，包括端粒衰减或氧化应激，或者是抑癌基因TP53或RB的活化。

因此，端粒衰减可能仅仅是多细胞有机体衰老机制的一部分。

衰老的一种基本机制就是活性氧簇（ROS）和自由基的产生。

ROS和自由基能够由环境产生，或者具有固有细胞起源，即细胞呼吸的产物，总称为氧化应激。

ROS能够激活与炎症或其他疾病相关的基因转录，或者能够对DNA或蛋白质产生损伤。

因此预防氧化应激对于减慢衰老的进程有着重要意义。

对C线虫（*Celegans*）的研究显示，具有age-1基因突变型比野生型存活期显著延长。

这些基因突变导致抗氧化酶的活性增加，如铜-锌过氧化物歧化酶和过氧化氢酶。

看起来似乎增强了抗氧化作用就能够延长生命。

与此类似，选择性果蝇属生存期延长也同以下因素密切相关的，包括抗氧化防御系统基因在mRNA水平上表达的改变；至少有一种抗氧化防御系统基因在蛋白质水平表达的改变；相应的抗氧化防御系统酶的活性水平；以及机体抵御氧化应激造成的生物损伤的能力。

<<老年肿瘤学>>

编辑推荐

《老年肿瘤学》是我国的第一本全面介绍老年肿瘤学的专业书籍。作者们多为国内肿瘤领域的资深专家，撰写过程中参考了大量国内外老年肿瘤领域的最新资料，并结合了自己的临床工作经验，最终汇集为这本难得的学术著作。

《老年肿瘤学》内容丰富，涉及老年肿瘤的各个方面，包括老年肿瘤学现状、衰老与肿瘤发生的关系、抗肿瘤药物在老年人群的代谢特点、老年肿瘤患者的综合评估和综合治疗，并对老年常见肿瘤进行了详述，还涉及老年肿瘤患者的癌痛管理和心理康复。

相信此书的出版对老年肿瘤学科的发展能起到积极的推动作用。

<<老年肿瘤学>>

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>