

<<临床放射生物学基础>>

图书基本信息

书名：<<临床放射生物学基础>>

13位ISBN编号：9787802454354

10位ISBN编号：7802454352

出版时间：2010-5

出版时间：军事医学科学出版社

作者：王中敏 译

页数：332

译者：王中敏

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>

## <<临床放射生物学基础>>

### 前言

这是《临床放射生物学基础》第4版，第1版出版于1993年。

本书是一本教科书，适合对肿瘤放射治疗欧洲协会（ESTRO）课程感兴趣，对放射物理学、放射生物学以及放射治疗学感兴趣的所有学生和同仁参考。

与以往一样，此版本的作者中包括了许多放射肿瘤学专家以及放射生物学专家，他们来自于欧洲与北美洲，他们目前正在从事着ESTRO教学工作，每年两次巡回讲学，吸引了众多的世界各地的学生和专家。

本书的1、2、3版是在Gordon Steel的指导下编著的。

现在Steel教授将此项工作交给了他的两位资深学生，他们自1990年以来就一直从事ESTRO的教学工作。

我们十分感谢Steel教授在前面三版中所做的巨大贡献与不懈努力；同时我们也真诚希望在新的一版中我们仍然能够保持高质量与高水平，这也是我们修订此书的宗旨。

这本书是目前《临床放射生物学基础》中最全面的版本。

包括了一些新的章节：影像引导下的放射治疗、生物反应修饰剂、肿瘤微环境以及放射诱导的第二癌症。

在正常组织毒副作用的病因学方面、DNA损伤反应的分子学阐述、细胞死亡、分子靶向以及个体化治疗方面增添了不少内容。

由于近年来许多临床试验证实，肿瘤分子靶向治疗可以提高肿瘤/正常组织增益比，因此这方面的话题在放射生物的教学变得十分重要，有关这方面的问题也出现在放射肿瘤学和医学物理学的实验中。

同时，我们仍然提供了剂量效应以及分割照射方面已确定课题的更深一层的内容，包括线性二次方程式的框架、时间因素和剂量率效应、体积效应、再次放射治疗的耐受性、肿瘤放射生物学、联合放化疗以及氧效应。

另外，研究最透彻的是高LET射线效应，随着目前临床上越来越多地使用轻离子和质子，它们将成为放射治疗临床实践中的重点。

总之，要想全面了解临床放射治疗学，不仅要对其核心部分进行了解，而且对目前快速发展的分子放射生物学领域也要有所认识。

本书的内容比以往的几版多、丰富，但通俗易懂，极有价值。

我们希望这本书能成为放射物理学、放射生物学、放射肿瘤学、放射技术学领域不同层次专家的良师益友。

## <<临床放射生物学基础>>

### 内容概要

本书介绍了国外肿瘤放射生物学的先进理论及各种临床治疗方法的基础, 包括肿瘤细胞增殖动力学、正常组织增殖以及细胞结构、正常组织对射线的反应以及耐受剂量、正常组织的体积效应、肿瘤放射反应的决定因素(细胞存活)、放射性细胞杀伤的模型; 另外, 与第三版相比本版增添了不少新的内容, 如影像引导下的放射治疗、生物反应修饰剂、肿瘤微环境以及放射诱导的第二癌症等。

在正常组织毒副作用的病因学方面、DNA损伤反应的分子学阐述、细胞死亡、分子靶向以及个体化治疗方面也有新的研究。

本书共25章, 可供从事放射生物学、放射肿瘤治疗学有关的专业人员阅读。

<<临床放射生物学基础>>

作者简介

译者：王中敏 编者：（美国）Michael Joiner （荷兰）Albert van der Kogel

<<临床放射生物学基础>>

书籍目录

第一章 放射生物和放射治疗在肿瘤治疗中的意义第二章 放射诱导的损伤与DNA损伤的反应第三章 照射后细胞死亡的方式、时间和原因第四章 量化细胞杀灭与细胞存活第五章 放射治疗中的剂量效应关系第六章 线性能量传递和相对生物效应第七章 肿瘤生长和对射线的反应第八章 分割照射：线性二次方程第九章 线性二次方程在临床实践中的应用第十章 改良分次照射第十一章 正常组织对射线反应的时间因素第十二章 剂量率效应第十三章 正常组织毒副作用的病理学基础第十四章 放射治疗中的体积效应第十五章 氧效应和分次放射治疗第十六章 肿瘤微环境和细胞乏氧反应第十七章 肿瘤乏氧的治疗方法第十八章 放射治疗与化学治疗的联合第十九章 正常组织再治疗(放疗)的耐受性第二十章 PET分子影像引导下的放射治疗第二十一章 提高肿瘤疗效的分子靶向剂第二十二章 生物反应修饰剂：正常组织第二十三章 分子靶向与患者的个体化第二十四章 放射治疗中的质子和其他离子第二十五章 放射治疗后的第二癌症放射生物学术语目录感言

## &lt;&lt;临床放射生物学基础&gt;&gt;

## 章节摘录

插图：射线用来治疗肿瘤开始是由于它在肿瘤中能引起细胞的死亡。

正如第二章中讨论的那样，射线的生物效应，包括细胞的死亡是受DNA损伤（DDK）体系途径的密切影响。

DDK不仅决定细胞对射线的敏感性，而且还决定细胞死亡的类型和时间。

由于在不同的正常组织和肿瘤细胞中（甚至在肿瘤细胞的不同群体中）DDK不同，因此在不同的细胞类型中细胞死亡的表现也有很大差别。

在放射生物以及肿瘤治疗的范畴中定义细胞死亡是很重要的。

许多年来人们很少注意放疗后和其他治疗手段后细胞死亡的机制和类型有什么不同，这部分是因为目前还不清楚许多影响细胞死亡的途径，另一部分是由于典型的细胞死亡很难评估。

细胞死亡可以发生在放疗后的不同时间点，常常会经过1-2个细胞周期，有时会混在能继续增殖的存活细胞中，因此定量分析细胞死亡很复杂，所以研究人员把焦点集中在对存活的克隆源性细胞的评估上。

存活的克隆源性细胞定义为在照射后仍然可以无限增殖的细胞。

由于任何有增殖能力的细胞都能引起局部肿瘤控制的失败（对此在第四、五章中有更详细的讨论），所以评估存活的克隆源性细胞对放疗的疗效是一个十分全面、关联性很好的参数；因此，放射生物范畴内的细胞死亡一般等同于任何能够引起细胞永久性克隆功能丢失的过程。

细胞死亡有一个很宽的适应证，但很明显它不适合分化好的不再增殖的终末细胞，如神经和肌肉细胞。

对于这些细胞，更有意义的是考虑导致这些细胞死亡的特殊死亡类型或评估射线是如何改变这些细胞功能的。

但是，对放射生物中的细胞死亡，再增殖能力的丢失是一个很广、很实用的定义，与增殖的细胞密切相关，包括那些与射线有关的在肿瘤或许多正常组织中的增殖细胞。

<<临床放射生物学基础>>

编辑推荐

《临床放射生物学基础》由军事医学科学出版社出版。

<<临床放射生物学基础>>

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>