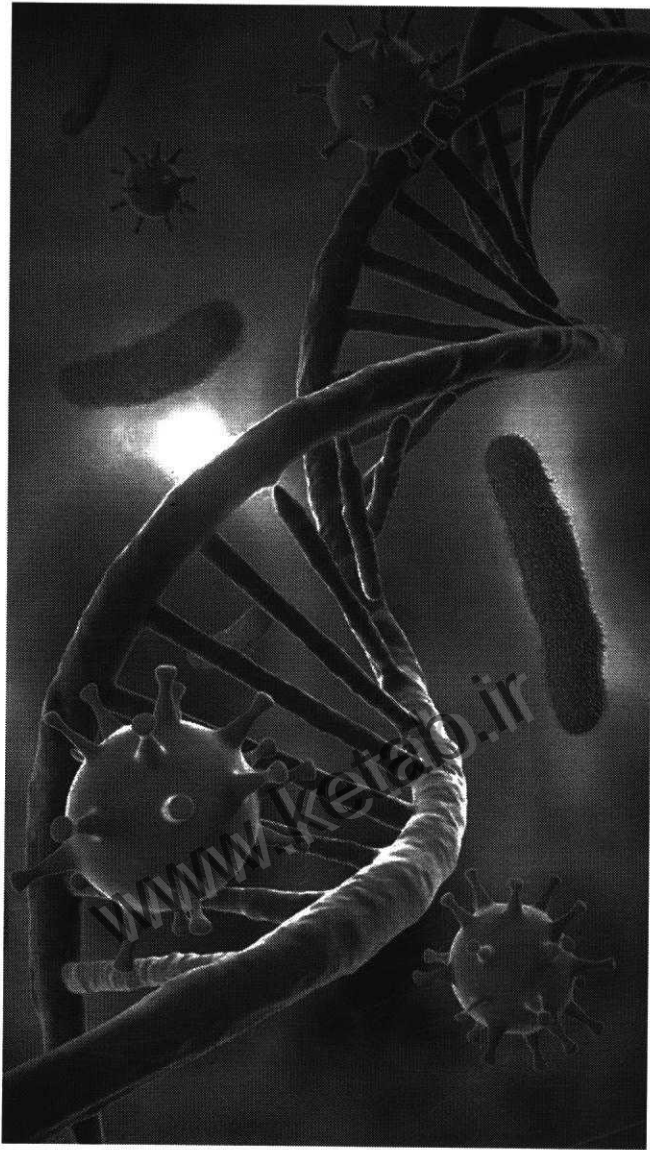


فیشر
خسرو



زئیک سرطان

مؤلف: نوشین پورجمال



سرشناسه	: پورجمال، نوشین، ۱۳۷۱-
عنوان و نام پدیدآور	: ژنتیک سرطان/ مولف نوشین پورجمال.
مشخصات نشر	: تهران: انتشارات خسروی، ۱۴۰۱.
مشخصات ظاهری	: ۱۴۲ ص.
شابک	: ۷-۱۵-۵۵۲۳-۶۰۰-۹۷۸: ۱۲۰۰۰۰۰ ریال
وضعیت فهرست نویسی	: فیپا
یادداشت	: کتبلنامه.
موضوع	: سرطان — ژنتیک Cancer -- Genetic aspects
رده بندی کنگره	: ۲۶۸ RC /۴
رده بندی دیویی	: ۶۱۶/۹۹۴۰۴۲
شماره کتایشفاسی ملی	: ۸۹۵۶۸۳۰
اطلاعات رکنه کتایشناسی	: فیپا

عنوان :	ژنتیک سرطان
نویسنده :	نوشین پورجمال
ناشر :	انتشارات خسروی
قطع :	وزیری
نوبت چاپ :	اول ۱۴۰۱
تیراژ :	۳۰۰ جلد
شابک :	۷-۱۵-۵۵۲۳-۶۰۰-۹۷۸
قیمت :	۱۲۰ هزار تومان

انتشارات خسروی:

خیابان انقلاب، خیابان ۱۲ فروردین، خیابان شهدای ژاندارمری، روبروی اداره پست، پلاک ۱۲۴، طبقه دوم

تلفن: ۶۶۴۹۰۷۱۹-۶۶۴۹۰۷۲۰-۶۶۴۹۱۰۲۹-۶۶۴۹۱۰۲۹ فاکس: ۶۶۹۵۰۶۴۸

فهرست

۷	فصل اول، اساس ژنتیک سرطان
۷	۱-۱ نظریه ژنی سرطان
۱۰	۲-۱ سرطان‌ها تومورهای مهاجم هستند
۱۱	۳-۱ سرطان نوعی خاصی از بیماری ژنتیکی است
۱۲	۴-۱ ژن‌های سرطانی کدامند و چگونه اکتساب می‌شوند
۱۴	۵-۱ جهش‌ها ژنوم انسان را تغییر می‌دهند
۱۷	۶-۱ ژن‌ها و جهش‌ها
۲۰	۷-۱ تغییرات ژنتیکی و ژن‌های سرطانی
۲۴	۷-۱ کدام جهش‌ها در سرطان مهم هستند؟
۲۷	۸-۱ التهاب تکثیر ژن‌های سرطانی را تشویق می‌کند
۳۳	۹-۱ جهش‌های جسمی متعدد، تکامل کلونال را مشخص می‌کنند
۳۵	۱۰-۱ چه مقدار جهش در ایجاد سرطان نقش دارند؟
۳۸	۱۱-۱ نتیجه‌گیری
۳۹	فصل دوم، ژنتیک سرطان معده
۳۹	۱-۲ مقدمه
۴۱	۲-۲ عوامل ژنتیکی قابل توارث
۴۴	۳-۳ عوامل ژنتیکی اکتسابی
۵۲	۴-۲ دیگر تغییرات ژنتیکی
۵۸	۵-۲ نتیجه‌گیری
۶۱	فصل سوم، ژنتیک سرطان پستان
۶۱	۱-۳ مقدمه
۶۳	۲-۳ جهش‌های دخیل در سرطان پستان
۶۵	۳-۳ ژنوم تایپ و اثرات بیان ژن در سرطان سینه
۶۷	۴-۳ هتروژنی سرطان سینه
۶۹	۵-۳ جهش‌های ژرم‌لاین در فنوتیپ‌های سرطانی مختلف
۷۴	۶-۳ نقش تغییرات اپی‌ژنتیک در سرطان پستان
۷۵	۷-۳ نتیجه‌گیری
۷۷	فصل چهارم، ژنتیک سرطان پروستات
۷۷	۱-۴ مقدمه
۷۸	۲-۴ تنوع تعداد کپی سوماتیک
۷۸	۳-۴ بازترتیبی‌های ساختاری
۷۹	۴-۴ جهش‌های نقطه‌ای
۸۰	۵-۴ HPC1 یا Rnase L
۸۱	۶-۴ HPC2 یا ELAC2

۸۱	۷-۴ MSRI ژن
۸۲	۸-۴ HOXB13 ژن
۸۳	۹-۴ SPOP
۸۳	۱۰-۴ چندشکلی‌های تک نوکلئوتیدی (SNPها)
۸۴	۱۱-۴ 8q24
۸۴	۱۲-۴ MSMB
۸۵	۱۳-۴ KLK2-3
۸۵	۱۴-۴ HNF1B
۸۶	۱۵-۴ JAZF1
۸۶	۱۶-۴ LILRA3
۸۶	۱۷-۴ نتیجه‌گیری
۸۹	فصل پنجم، ژنتیک سرطان کولورکتال
۸۹	۱-۵ مقدمه
۹۰	۲-۵ ناپایداری ژنومی CRC
۹۰	۱-۲-۵ توالی آدنوما کارسینوما
۹۱	۲-۲-۵ ناپایداری کروموزومی
۹۲	۳-۲-۵ ناپایداری ریزماهورهای
۹۴	۴-۲-۵ ژن KRAS
۹۵	۵-۲-۵ جهش‌های TP53
۹۵	۳-۵ ناپایداری اپی‌ژنتیک در سرطان کولورکتال
۹۶	۱-۳-۵ فنوتیپ متیله‌کننده جزایر CpG
۹۷	۲-۳-۵ جهش BRAF
۹۷	۴-۵ نتیجه‌گیری
۹۹	فصل ششم، ژنتیک نوروبلاستوما
۹۹	۱-۶ مقدمه
۱۰۰	۲-۶ زمینه ایجاد نوروبلاستوما
۱۰۰	۱-۲-۶ اختلالات کروموزومی و شرایط مربوطه
۱۰۳	۲-۲-۶ وارثت نوروبلاستوما
۱۰۴	۳-۶ از بین رفتن مواد ژنتیکی و غیرفعال‌سازی ژن‌های سرکوبگر تومور
۱۰۷	۴-۶ تغییرات کروموزوم ۱۱ در نوروبلاستوما
۱۰۸	۵-۶ تغییرات کروموزوم ۱۴ در نوروبلاستوما
۱۰۸	۶-۶ حذف دیگر نواحی کروموزومی
۱۰۹	۷-۶ تغییرات در ژن‌های مهارکننده تومور شناخته شده
۱۱۰	۸-۶ اکتساب مواد ژنتیکی و فعال شدن آنکوژن‌ها
۱۱۴	۹-۶ افزایش محتوی DNA
۱۱۵	۱۰-۶ تغییرات در بیان ژن

۱۲۱	فصل هفتم، ژنتیک سرطان پانکراس.....
۱۲۱	۱-۷ مقدمه
۱۲۲	۲-۷ جهش‌های با نفوذ بالا و نادر و سندرم‌های سرطان خانوادگی
۱۲۶	۳-۷ لوکوس‌های شایع با خطر کم ابتدا به سرطان پانکراس
۱۳۷	۴-۷ مکان‌های پرخطر سرطان پانکراس
۱۳۸	۵-۷ نتیجه‌گیری
۱۳۹	منابع