

اصول ژنتیک سرطان

فرد بونز

ترجمه:

محمدرضا روستا	(دانشجوی کارشناسی ارشد به شیمی دانشگاه آزاد اسلامی واحد علوم دارویی)
سید محمد امین احمدپناه	(دانشجوی کارشناسی ارشد ژنتیک دانشگاه آزاد اسلامی واحد پزشکی تهران)
زهرا ساسانی نژاد	(دانشجوی کارشناسی ارشد ژنتیک دانشگاه آزاد اسلامی واحد تهران مرکزی)
زینب احمری نژاد	(دانشجوی کارشناسی ارشد بیوشیمی دانشگاه آزاد اسلامی واحد شیراز)
زهرا ولاشجردی	(دانشجوی کارشناسی ارشد بیوشیمی دانشگاه آزاد اسلامی واحد علوم و تحقیقات تهران)
ندا منصوری	(کارشناس ارشد ژنتیک پزشکی دانشگاه شهید بهشتی تهران)
الهام السادات حسینی منش	(دانشجوی کارشناسی ارشد ژنتیک دانشگاه آزاد اسلامی واحد تهران مرکزی)

زیر نظر:

دکتر سید عطا اله سادات شاندیز

(عضو باشگاه پژوهشگران جوان و نخبگان دانشگاه آزاد اسلامی واحد تهران شرق)

سرشناسه	: بانز، فرد
عنوان و نام پدیدآور	: اصول ژنتیک سرطان / فرد بونز، ترجمه محمدرضا روستا ... [و دیگران] زیر نظر سید عطاله سادات شانديز.
مشخصات نشر:	: تهران: ایده فردا، ۱۳۹۵.
مشخصات ظاهري	: ۳۰۷ص:، مصور، جدول، نمودار.
شابک	: ۹۷۸-۶۰۰-۹۶۴۱۵-۱-۲
وضعیت فهرست نویسی	: فیبا
یادداشت	: عنوان اصلی: Principles of cancer genetics, c2008
یادداشت	: ترجمه محمدرضا روستا، سید محمد امین احمدپناه، زهرا ساسانی نژاد، زینب احمري نژاد، زهرا ولاشجردی، ندا منصوری، الهام السادات حسینی منش
موضوع	: سرطان - ژنتیک
موضوع	: Cancer -- Genetic aspects
شناسه افزوده	: روستا، محمدرضا، ۱۳۶۹ - مترجم
شناسه افزوده	: سادات، سید عطااله، ۱۳۶۳ -
رده بندی کنگره	: ۶۱۵ / ۶۲۰۴۲ / ۲ / ۴ / RC۲۶۸
رده بندی دیویی	: ۶۱۶ / ۶۲۰۴۲
شماره کتابشناسی ملی	: ۴۵۴۹۳۵۱

اصول ژنتیک سرطان - فرد بونز

ترجمه: محمدرضا روستا - سید محمد امین احمدپناه - زهرا ساسانی نژاد - زینب احمري نژاد - زهرا ولاشجردی - ندا منصوری - الهام السادات حسینی منش
 تحت نظارت: سید عطاله سادات شانديز
 ناشر: ایده فردا
 نوبت و سال چاپ: اول - ۱۳۹۵
 شمارگان: ۱۰۰۰ نسخه
 چاپ و صحافی: خانه چاپ کتاب
 بها: ۱۹۰۰۰ تومان
 شابک: ۹۷۸-۶۰۰-۹۶۴۱۵-۱-۲

این اثر مشمول قانون حمایت از مولفان و مصنفان و هنرمندان مصوب ۱۳۴۸ بوده و هرگونه کپی برداری از آن بیگردد قانونی خواهد داشت.

ومن احياءها فكانما احيا الناس جميعا

هر کسی نفسی را حیات بخشد مانند آن است که همه مردم را حیات بخشیده باشد. قرآن کریم -سوره مائده - آیه ۲۳

از زمانی که گریگور مندل، پدر علم ژنتیک، آزمایشهای خود را بر روی گیاه نخود فرنگی انجام داد و پایه اصلی علم ژنتیک امروز را بنا نهاده شده تا امروز پیشرفت های زیادی چه در زمینه علوم پایه و چه در زمینه ژنتیک پزشکی حاصل شده است. پیشرفت ستابان علم ژنتیک مولکولی در دهه اخیر و نقش برجسته آن در زمینه های مختلف علوم کاربردی از جمله درمان انواع بیماری های مادر به علان و زیست فناوری جایگاه ویژه ای را به این علم بخشیده است. علیرغم اهمیت این دانش جدید متأسفانه مواد کتب های فارسی که بتوانند مورد استفاده دانشجویان رشته های مختلف به ویژه دانشجویان دوره تکمیلی و علاقمندان قرار گیرد بسیار محدود است.

در سالهای اخیر کتب متعددی در زمینه ژنتیک به فارسی تالیف و ترجمه گردیده است که کلیه آنها برای دانشجویان سودمند هستند. لیکن در میان این کتابها جای کتاب جدید و معتبر اصول ژنتیک سرطان با تالیف آقای فرد بانز خالی بود. در این مجموعه سعی شده است که کلمات را با اصطلاحات توضیحات آنها به زبان فارسی برگردانده شود در مواردی که کلمات لاتین گویاست و معادل فارسی وجود نداشته باشد. آنها صرف نظر شده است. قضاوت درباره موفقیت در رسیدن به این هدف را به خوانندگان محترم وا می گذاریم. در خاتمه از زحمات کلیه افرادی که در امور فنی از قبیل حروفچینی چاپ صحافی و غیره نقش داشته صمیمانه تشکر می نمایم از اساتید ها و همکاری سرکار خانم دکتر فهیمه باغبانی آرانی مدیر محترم انتشارات ایده فردا کمال تشکر و قدردانی را داریم.

فصل اول: نظریه ژنی سرطان	۱۳
سرطان ها، تومورهای تهاجمی هستند	۱۶
سرطان، نوع منحصر به فردی از بیماریهای ژنتیکی است	۱۶
ژنهای سرطان چه هستند و چگونه کسب میشوند؟	۱۷
جهش ها، ژنوم انسانی را تغییر میدهند	۱۸
ژنها و جهش ها	۲۰
تنوع ژنتیکی و ژنهای سرطان	۲۳
کدام جهش ها، در سرطان ها هستند؟	۲۵
جایگزینی های تک نوکلئوتیدی	۲۸
خاموشی ژنی از طریق متیلاسیون: اپیزنتیک	۳۱
جهشزاهای محیطی، جهشها و سرطان	۳۲
التهاب، سبب پیشبرد تکثیر ژنهای سرطانی، میشود	۳۷
انتخاب دارویی و تکامل کلونال سرطانیها	۴۱
فشار انتخابی و سازگاری: هیپوکسی و متابولیسم تغییر یافته	۴۲
جهش های سوماتیک متعددی، در هنگام تکامل کلونال، روی میدهند	۴۴
چه تعداد از جهش ها، در سرطان، دخیل هستند؟	۴۵
سرطان کولورکتال: مدلی برای فهم فرآیند تومورزایی	۴۸
آیا سلول های سرطانی، نسبت به سلولهای طبیعی، سریعتر تقسیم میشوند؟	۵۳
ژن های سرطانی ردهی زایا، به ثنویلازی ها امکان میدهند که از گامهای تکامل کلونال، عبور کنند	۵۴
سندرم های سرطانی، نشاندهنده مراحل محدودکنندهی سرعت در تومورزایی هستند	۵۵
فهم ژنتیک سرطان	۵۸
فصل دوم: انکوژنها	۶۱

۶۳	انکوژنها چه هستند؟
۶۳	کشف ژنهای سرطانی قابل انتقال
۶۶	انکوژنهای ویروسی، از ژنوم میزبان گرفته میشوند
۶۸	جستجو برای یافتن انکوژنهای فعال شده: خانواده ژنی RAS
۷۱	بازآرایی های پیچیده ژنومی: خانواده ژنی MYC
۷۲	فعال شدن پروتو-انکوژن از طریق تکثیر ژنی
۷۵	فعال شدن پروتو-انکوژن از طریق جابه جایی کروموزومی
۷۶	جابه جاییهای کروموزومی در تومورهای سخت و نرم
۷۷	لوسمی میلوئیدی مزمن و کروموزوم میلادلفیا
۸۱	سارکومای یونگ و فعال شدن انکوژن یک فاکتور نسخه برداری
۸۳	کشف انکوژن در حوزه ژنومی
۸۵	انتخاب جهشهای مرتبط با تومور
۸۵	روشهای فعال شدن پروتو-انکوژن
۸۶	انکوژنها، ژنهای سرطانی غالب هستند
۸۷	جهشهای رده زایا در RET و MET، استعداد سرطان اعطا میکنند
۸۸	فعال شدن پروتو-انکوژن و تومورزایی
۹۱	فصل سوم: ژنهای سرکوب کننده تومور
۹۳	یک ژن سرکوب کننده تومور چیست؟
۹۳	کشف فنوتیپ های مغلوب سرطانی
۹۴	رتینوبلاستوما و فرضیه دو ضربه ای کوندسون
۹۶	موقعیت یابی کروموزومی ژن رتینوبلاستوما
۹۸	نقشه برداری و کلون سازی ژن رتینوبلاستوما
۱۰۱	غیرفعال شدن ژن سرکوبکننده تومور: ضربیه دوم و از دست رفتن هتروزیگوت بودن
۱۰۳	ژنهای مغلوب، صفات غالب

- ۱۰۳..... غیرفعال شدن APC در سرطانهای کولورکتال وراثتی و پراکنده
- ۱۰۶..... غیرفعال شدن P53: یک رویداد فراوان در تومورزایی
- ۱۰۹..... غیرفعال شدن عملکردی p53: میانکشی ژنهای سرکوب کننده تومور و انکوژنها
- ۱۱۰..... وراثت جهش ردهی زایا در P53: سندرم لی-فرومنی
- ۱۱۳..... استعداد سرطان: نفوذ آلی، خطر نسبی و نسبتهای فرد
- ۱۱۷..... استعداد سرطان پستان: BRCA1 و BRCA2
- ۱۱۹..... از دست رفتنهای ژنتیکی روی کروموزوم ۹: CDKN2A
- ۱۲۲..... پیچیدگی در CDKN2A: ژنهای همسایه و همپوشان
- ۱۲۴..... از دست رفتن های رتیککی روی کروموزوم ۱۰: PTEN
- ۱۲۷..... SMAD4 و حفظ معماری استروئیدی
- ۱۲۹..... دو ژن مجزا، زمینه ساز نوروفیبروما: ژن مست
- ۱۳۱..... نئوپلازی درونریز چندگانه نوع ۱
- ۱۳۲..... اغلب ژنهای سرکوب کنندهی تومور، ویژه بافت هستند
- ۱۳۳..... مدل سازی سندرمهای سرطانی در موشها
- ۱۳۶..... غیرفعال شدن ژن سرکوب کنندهی تومور در هنگام تومورزایی کولورکتال
- ۱۳۸..... جهشهای وراثتی در ژن سرکوب کنندهی تومور: دروازیانها و محوطه
- ۱۳۹..... حفظ ژنوم: نگهبان ها
- ۱۴۱..... فصل چهارم: ناپایداری ژنتیکی و سرطان
- ۱۴۳..... ناپایداری ژنتیکی چیست؟
- ۱۴۴..... اغلب سلولهای سرطانی آنپلوئید هستند
- ۱۴۶..... سلولهای سرطانی آنپلوئید، ناپایداری کروموزومی نشان میدهند
- ۱۴۸..... ناپایداری کروموزومی در اوایل تومورزایی سرطان کولورکتال، ایجاد میشود
- ۱۴۹..... ناپایداری ژنتیکی، سبب تسریع تکامل کلونال میشود
- ۱۵۰..... چه چیزی سبب آنپلوئیدی میشود؟

گذر از تراپلوتیدی به آنوپلوتیدی در هنگام تومورزایی	۱۵۳
چندین شکل از ناپایداری ژنتیکی در سرطان	۱۵۵
معایب ترمیم جفت اشتباه، سبب سرطان کولورکتال غیرپولیپوز وراثتی میشود	۱۵۶
سرطانهای مرتبط با ترمیم معیوب جفت باز اشتباه، شامل طیف متنوعی از جهشها میباشد	۱۶۳
نقصهایی در ترمیم برش نوکلئوتیدی موجب زرد درما پیگمنتوزا میشود	۱۶۴
سندرمهای NER: ناهمگنی بالینی و پلیوتراپی	۱۷۱
معایب و جهش زای ترمیم DNA، تعیین کننده دو گام به سمت ناپایداری ژنتیکی هستند	۱۷۲
معایبی در ترمیم اتزان عرضی DNA سبب کم خونی فانکونی میشود	۱۷۴
یک نقص در پاسخ دهی نسبت به رسته های DNA، سبب آتاکسی تالانترکازی شود	۱۷۸
ویژگی سندرم بلوم، نو ترکیبی بیشتر از حد است	۱۸۱
سن و سرطان: بینشهای حاصل از سر مه ها، پیری زودرس	۱۸۴
بررسی اجمالی: ژن ها و ناپایداری ژنتیکی	۱۸۸
فصل پنجم: مسیرهای ژنی سرطان	۱۹۱
مسیرهای ژنی سرطان چه هستند؟	۱۹۳
میانکنش های پروتئین-پروتئین، تعیین کننده مسیرهای سلولی هستند	۱۹۴
واکنشهای بیوشیمیایی منفرد، مسیرهای چندمرحله ای و شبکه ها	۱۹۷
فسفریلاسیون پروتئینی، یک سازوکار تنظیمی رایج است	۱۹۸
پیامهایی از سطح سلول: پروتئین تیروزین کینازها	۲۰۱
GTPase های مرتبط با غشا: مسیر RAS	۲۰۶
تغییرات ژنتیکی مسیر RAS در سرطان	۲۰۹
فسفریلاسیون لیپیدی مرتبط با غشا: مسیر PI3K/AKT	۲۱۰
تغییرات ژنتیکی مسیرهای PI3K/AKT در سرطان	۲۱۳
ریخت زایی و سرطان: مسیر WNT/APC	۲۱۵
غیرفعال شدن مسیر WNT/APC در سرطانها	۲۱۶

۲۱۹.....	پیام رسانی $TGF-\beta/SMAD$ همئوستاز بافتی را برقرار میکند.....
۲۲۲.....	C-MYC، یک افکتور پائین دست در چندین مسیر ژنی سرطان است.....
۲۲۵.....	کروموزومهای آسیب دیده فعالسازی p53 را راه اندازی میکنند.....
۲۳۰.....	پروتئین p53، سبب اتقای نسخبرداری از ژنهایی میشود که فوتیپهای سرطانی را سرکوب میکنند.....
۲۳۳.....	لوپ بازخوردی MDM2-p53.....
۲۳۵.....	شبکه پیامرسانی آسیب DNA، مسیرهای ترمیمی به هم پیوسته‌های را فعال میکند.....
۲۳۶.....	غیرفعال شدن مسیرهای منجر به آپوپتوز در سرطان.....
۲۳۹.....	RB و تنظیم چرخه سلولی.....
۲۴۲.....	چندین مسیر ژنی سرطانی، در تنظیم کننده های چرخه سلولی، یکپارچه می-شوند.....
۲۴۵.....	نقاط بازرسی چرخه سلولی در بسیاری از سلولهای سرطانی، معیوب هستند.....
۲۴۶.....	خلاصه: عدم تنظیم مسیرهای ژنی سرطان سبب اعطای مزیت‌های انتخابی میشود.....
۲۴۹.....	فصل ششم: تغییرات ژنتیکی در سرطانات
۲۵۱.....	ژنهای سرطان، سبب بیماریهای متنوعی میشوند.....
۲۵۲.....	رخداد و شیوع سرطان.....
۲۵۲.....	سرطان ریه.....
۲۵۵.....	سرطان پروستات.....
۲۵۷.....	سرطان پستان.....
۲۵۹.....	سرطان آندومتر یا ل.....
۲۶۱.....	لنفوما.....
۲۶۲.....	سرطان مثانه.....
۲۶۳.....	ملانوما پوستی.....
۲۶۶.....	سرطان تخمدان.....
۲۶۷.....	سرطان کلیه.....
۲۶۸.....	لوسمی.....

۲۶۹	سرطان پانکراس.....
۲۷۱	سرطانهای حفره دهانی و حلق.....
۲۷۲	سرطان دهانه رحم.....
۲۷۴	سرطان تیروئید.....
۲۷۶	سرطان معده.....
۲۷۷	تومورهای مغزی.....
۲۷۹	سرطان کبد.....
۲۸۱	فصل هفتم: زنتیک سرطان در کلینیک
۲۸۳	کاربرد اطلاعات ژنتیکی.....
۲۸۳	عناصر خطر سرطان: ژن‌ها و تارهای ژنوم.....
۲۸۴	شناسایی افراد ناقل ژن‌های سرطانی رده‌ها.....
۲۸۶	ژن‌های تغییر یافته به عنوان زیست‌شناساگرها.....
۲۸۷	مرحله بندی.....
۲۸۹	تشخیص در مراحل ابتدایی سرطان‌ها از طریق روش‌های مبتنی بر ژن.....
۲۹۱	اکثریت درمانهای ضد سرطانی کنونی رشد سلول را مهار می‌کنند.....
۲۹۳	درمان هدفمند مولکولی: BCR-ABL و ایماتینیب.....
۲۹۶	تکامل کلونال به مقاومت در برابر درمان.....
۲۹۸	درمان سرطانی ویژه آلل: گفیتینیب.....
۳۰۰	مهار تیروزین کینازهای گیرنده‌های به واسطه آنتی بادی.....
۳۰۱	هدف گیری گیرنده های مرگ: TRAIL.....
۳۰۲	درمان اختصاصی سرطان.....
۳۰۵	منابع و مراجع