

न्यूप्लास्टिक सेल और इसकी उत्पत्ति संरचनात्मक का अध्ययन

Surekha Jogi^{1*}, Dr. Asgar singh²

¹ Research scholar, Shri Krishna University, Chhatarpur M.P.

² Professor, Shri Krishna University, Chhatarpur M.P.

सार - यह अध्ययन कार्य ग्लियोब्लास्टोमा मल्टीफॉर्म (जीबीएम) में न्यूप्लास्टिक कोशिकाओं में कीमोथेरेपी प्रतिक्रिया को समझने से संबंधित है। जीबीएम एस्ट्रोसाइटोमा का सबसे आक्रामक और सबसे घातक रूप है और सीएनएस विकृतियों के डब्ल्यूएचओ वर्गीकरण के अनुसार एस्ट्रोसाइटोमा के उच्चतम ग्रेड (यानी ग्रेड IV) में वर्गीकृत किया गया है। सर्जरी हस्तक्षेप का मुख्य आधार है जबकि रेडियोथेरेपी और कीमोथेरेपी सहायक उपचार के रूप में दी जाती है। अल्काइलेटिंग एजेंट टेम्पोजोलोमाइड (टीएमजेड) इस घातक बीमारी के लिए सबसे अच्छी कीमोथेरेपी दवा है। जीबीएम ट्यूमर का स्थान मस्तिष्क में होने के कारण यह जीबीएम रोगियों के जीवन की गुणवत्ता को गंभीर रूप से प्रभावित करता है। मानक उपचार के दौर से गुजरने के बावजूद अधिकांश जीबीएम रोगियों को चिकित्सा शुरू करने के बाद जल्दी या बाद में ट्यूमर की पुनरावृत्ति होती है। इस प्रकार GBM रोगियों और उनके देखभाल करने वालों के लिए एक बड़ा सार्वजनिक बोझ है। केवल कुछ ही GBM रोगी ही चिकित्सा के प्रति प्रतिक्रिया क्यों देते हैं जबकि बड़ी संख्या में नहीं होते हैं, यह CNS विकृतियों के क्षेत्र में काम कर रहे चिकित्सकों और वैज्ञानिकों के बीच एक ज्वलंत प्रश्न है। इस प्रश्न का समाधान आसान नहीं है क्योंकि समय श्रृंखला विश्लेषण के लिए कई बायोप्सी लेना संभव नहीं है क्योंकि मस्तिष्क के वाक्पटु क्षेत्रों में आक्रमण की संभावना है जो रोगियों के संचालनात्मक कार्य को गंभीर रूप से खराब कर सकता है।

मुख्यशब्द - न्यूप्लास्टिक सेल, उत्पत्ति, ग्लियोब्लास्टोमा मल्टीफॉर्म (जीबीएम), कीमोथेरेपी प्रतिक्रिया, रेडियोथेरेपी

-----X-----

प्रस्तावना

कोशिकाएँ जीवित प्राणियों के निर्माण खंड हैं। जीनोम में, शिशुओं और बच्चों के विकास को पूरा करने के लिए नई कोशिकाएं उत्पन्न होती हैं। किसी व्यक्ति के जीवनकाल में पुरानी और क्षतिग्रस्त कोशिकाओं को बदलने के लिए नई कोशिकाओं की भी आवश्यकता होती है। कैंसर शब्द विभिन्न प्रकार की बीमारियों का वर्णन करता है, ज्यादातर दैहिक और कभी-कभी वंशानुगत, जिसमें कोशिकाएं विकास और विभाजन के लिए नियामक नियंत्रण तंत्र से बच जाती हैं (हैनाहन और वेनबर्ग, 2011)। कैंसर की शुरुआत और प्रगति एक मल्टीस्टेप प्रक्रिया है जहां प्रगतिशील आनुवंशिक और एपिजेनेटिक परिवर्तन और जीन अभिव्यक्ति और सिग्नलिंग में परिवर्तन सामान्य कोशिका विभाजन के नियमन में शामिल जैविक तंत्रों के विघटन के

लिए जिम्मेदार होते हैं और सामान्य कोशिकाओं के अत्यधिक घातक लोगों में परिवर्तन के लिए अग्रणी होते हैं। डीएनए की मरम्मत में शामिल प्रोटो-ओन्कोजेन्स, ट्यूमर सप्रेसर जीन और जीन में बदलाव ट्यूमर की शुरुआत में महत्वपूर्ण भूमिका निभाते हैं (टायनेस और बर्जेकविग, 2007)। ट्यूमर शब्द का प्रयोग कोशिकाओं के असामान्य द्रव्यमान को दर्शाने के लिए किया जाता है। यह तब विकसित होता है जब शरीर में सामान्य या असामान्य कोशिकाएं तब बढ़ती हैं जब उनकी आवश्यकता नहीं होती है। जब ट्यूमर आस-पास के ऊतकों में फैले बिना स्थानीय रूप से बढ़ता है, तो इसे सौम्य ट्यूमर कहा जाता है। जब ट्यूमर फैलता है और अन्य ऊतकों पर आक्रमण करता है तो इसे घातक ट्यूमर कहा जाता है। सौम्य ट्यूमर गैर-कैंसर वाले होते हैं, जबकि घातक ट्यूमर प्रकृति में

कैंसर होते हैं। मेटास्टेसिस की प्रक्रिया के माध्यम से घातक ट्यूमर भी पलायन कर सकते हैं और शरीर के दूर के हिस्से में फैल सकते हैं। "नियोप्लाज्म" शब्द का अर्थ है "नए प्रकार के ऊतक" और इसका उपयोग सौम्य या घातक वृद्धि के अलग-अलग संग्रह को दर्शाने के लिए किया जाता है। कैंसर की वृद्धि की अवस्था को रसौली कहा जाता है और जो कोशिकाएँ कैंसर की वृद्धि को जन्म देती हैं उन्हें न्यूप्लास्टिक कोशिकाएँ कहा जाता है। उत्पत्ति के आधार पर, ट्यूमर को चार प्रमुख समूहों में वर्गीकृत किया जाता है- एपिथेलियल, मेसेनचाइमल, हेमेटोपोएटिक और न्यूरोएक्टोडर्मल (वेनबर्ग, 2006)। कैंसर दुनिया भर में मौत का एक प्रमुख कारण है और रोगियों, देखभाल करने वालों और स्वास्थ्य कर्मियों के लिए वैश्विक सार्वजनिक बोझ है। हालाँकि इस घातक बीमारी को मिटाने के लिए बहुत सारे शोध प्रयास और पैसा खर्च किया जा रहा है, लेकिन अधिकांश प्रकार के कैंसर में सफलता नहीं मिली है। कीमोथेरेपी दवाओं की खोज या विकास के लिए बहुत सारे प्रयास किए जा रहे हैं जो सामान्य कोशिकाओं को नुकसान पहुंचाए बिना न्यूप्लास्टिक कोशिकाओं को पूरी तरह से मार सकते हैं। कीमोथेरेपी के लिए न्यूप्लास्टिक कोशिकाओं में पहले से मौजूद या अधिग्रहित प्रतिरोध उपचार विफलता के लिए जिम्मेदार है। अगली पीढ़ी अनुक्रमण (एनजीएस) प्रौद्योगिकियों के आगमन के माध्यम से हमने सीखा है कि न्यूप्लास्टिक कोशिकाओं के विकास के लिए जीनोमिक और ट्रांसक्रिप्टोम परिवर्तन जिम्मेदार हैं।

न्यूरोएक्टोडर्मल और ब्रेन ट्यूमर

न्यूरोएक्टोडर्मल ट्यूमर कोशिकाओं से उत्पन्न होते हैं जो केंद्रीय और परिधीय तंत्रिका तंत्र (CNS और PNS) के विभिन्न घटकों का निर्माण करते हैं जो न्यूरोएक्टोडर्म (भ्रूण एक्टोडर्म का क्षेत्र जो अंततः तंत्रिका तंत्र में विकसित होता है) से उत्पन्न होता है (वेनबर्ग, 2006)। न्यूरोएक्टोडर्मल ट्यूमर के उदाहरण हैं:

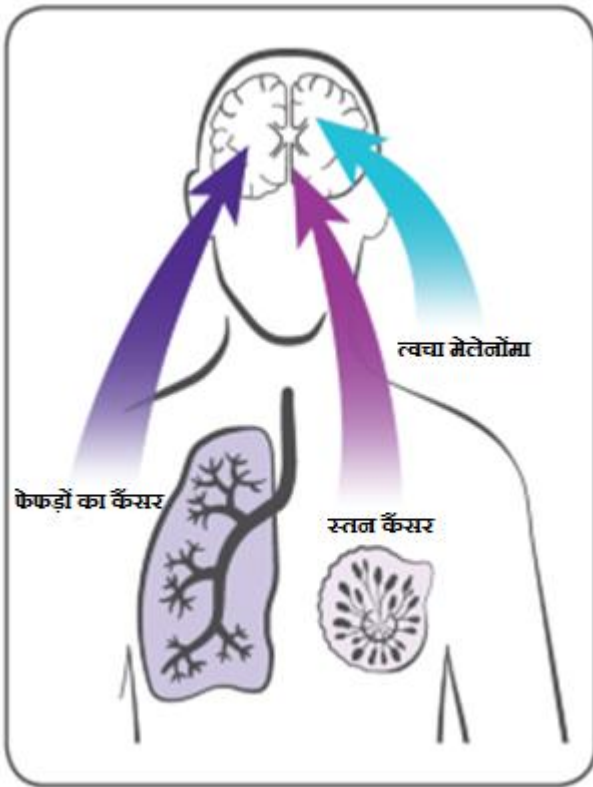
- ग्लियोमा
- एस्ट्रोसाइटोमा
- ओलिगोडेंड्रोग्लियोमा
- ओलिगोएस्ट्रोसाइटोमा
- एपेंडिमोमा
- मस्तिष्कावरणार्बुद
- न्यूरिनोमा
- रेटिनोब्लास्टोमा

- न्यूरोब्लास्टोमा
- मेडुलोब्लास्टोमा
- श्वान्नोमा

ग्लियोमास ग्लियाल कोशिकाओं से उत्पन्न होते हैं। मेनिंजियोमास उन ऊतकों से उत्पन्न होता है जो मस्तिष्क और रीढ़ की हड्डी को घेरने वाली पतली आवरण वाली परतों का निर्माण करते हैं जिन्हें मेनिन्जेस कहा जाता है। न्यूरोब्लास्टोमा पीएनएस और अधिवृक्क मज्जा के आदिम न्यूरोनल अग्रदूत कोशिकाओं के ट्यूमर हैं। मेडुलोब्लास्टोमास सेरिबेलम में न्यूरोन्स के आदिम अग्रदूत कोशिकाओं से उत्पन्न होता है। मेडुलोब्लास्टोमा मुख्य रूप से बच्चों में होता है। यह वयस्कों में आम नहीं है, लेकिन होता है। श्वानोमा श्वान कोशिकाओं से उत्पन्न होता है जो न्यूरोन्स के अक्षतंतु (वेनबर्ग, 2006) के चारों ओर म्यान बनाती हैं। जबकि सभी निदान किए गए कैंसर का केवल 1.4% शामिल है, मस्तिष्क और अन्य तंत्रिका तंत्र कैंसर लगभग 2.8% कैंसर से संबंधित मौतों के लिए जिम्मेदार हैं।

उत्पत्ति के आधार पर ब्रेन ट्यूमर को प्राथमिक और मेटास्टैटिक (द्वितीयक) ब्रेन ट्यूमर (चित्र 1.1) के रूप में वर्गीकृत किया गया है। प्राथमिक ब्रेन ट्यूमर मस्तिष्क के ऊतकों या उसके आस-पास के क्षेत्रों से उत्पन्न होते हैं, और मस्तिष्क में बने रहते हैं। ग्लियोमास और मेडुलोब्लास्टोमा प्राथमिक ब्रेन ट्यूमर के सामान्य उदाहरण हैं। प्राथमिक ब्रेन ट्यूमर सौम्य या घातक हो सकता है। मेटास्टैटिक ट्यूमर वे ट्यूमर होते हैं जो शरीर में कहीं और (जैसे फेफड़े, स्तन, त्वचा, कोलन और किडनी) कैंसर के रूप में शुरू होते हैं और मुख्य रूप से रक्तप्रवाह के माध्यम से मस्तिष्क तक फैल जाते हैं। सभी मेटास्टैटिक ब्रेन ट्यूमर प्रकृति में घातक होते हैं।

मेटास्टैटिक ब्रेन ट्यूमर



चित्र 1: प्राथमिक और मेटास्टैटिक ब्रेन ट्यूमर

न्यूप्लास्टिक कोशिकाओं के अलावा, ब्रेन ट्यूमर के माइक्रोएन्वायरमेंट में विभिन्न नॉन-न्यूप्लास्टिक कोशिकाएं (जैसे कि माइक्रोग्लिया, मैक्रोफेज, एस्ट्रोसाइट्स, ऑलिगोडेंड्रोसाइट्स, न्यूरोन्स, ग्लियाल और न्यूरोनल पूर्वज, पेरिसाइट्स और एंडोथेलियल कोशिकाएं) और बाह्य मैट्रिक्स शामिल हैं। न्यूप्लास्टिक और गैर-न्यूप्लास्टिक कोशिकाएं परस्पर एक दूसरे के साथ बातचीत करती हैं और ट्यूमर के जीव विज्ञान में सक्रिय भूमिका निभाती हैं, जिसमें वृद्धि, आक्रमण, कोशिका मृत्यु, प्रतिरक्षा प्रतिक्रिया से बचना, चिकित्सा प्रतिरोध आदि शामिल हैं (बोनाविया एट अल, 2011)। जब एक ट्यूमर का निदान किया जाता है तो इसे कुछ वर्गीकरण प्रणालियों के आधार पर एक नाम और ग्रेड दिया जाता है। निम्नलिखित में से कुछ या सभी मानदंडों के आधार पर ग्रेड असाइन किया गया है:

- एटिपिया (माइक्रोस्कोप के नीचे कोई कोशिका कितनी सामान्य या असामान्य दिखती है)
- माइटोटिक इंडेक्स (विकास दर)
- सेलुलर भेदभाव
- अनियंत्रित वृद्धि के संकेत
- नेक्रोसिस (ट्यूमर के केंद्र में मृत कोशिकाओं की उपस्थिति)
- घुसपैठ (आक्रमण और प्रसार के लिए संभावित)

- निश्चित मार्जिन की उपस्थिति या अनुपस्थिति (फोकल या फैलाना)
- संवहनी

ग्लियोमास

हमारे तंत्रिका तंत्र के दो मुख्य घटक हैं: न्यूरोनल कोशिकाएं (न्यूरोन्स) और ग्लियाल कोशिकाएं। न्यूरोन्स मस्तिष्क के माध्यम से और मस्तिष्क से संकेतों को प्रसारित करते हैं, जबकि ग्लियाल कोशिकाएं तंत्रिका तंत्र के सहायक गोंद ऊतक बनाती हैं और सिग्नल ट्रांसमिशन को विनियमित करने में मदद करती हैं। Glial कोशिकाएं माइलिन शीथ बनाती हैं, न्यूरोन्स का समर्थन और सुरक्षा करती हैं, न्यूरोन्स को जगह में रखने और ठीक से काम करने में मदद करती हैं, और होमियोस्टैसिस को बनाए रखने में मदद करती हैं। तंत्रिका तंत्र के समुचित कार्य के लिए न्यूरोनल और ग्लियाल कोशिकाएं मिलकर काम करती हैं।

ग्लियोमास प्राथमिक ब्रेन ट्यूमर हैं जो अनियंत्रित विभाजन और ग्लियाल कोशिकाओं के विकास से विकसित होते हैं। इसमें शामिल ग्लियाल कोशिकाओं के प्रकार के आधार पर विभिन्न प्रकार के ग्लियोमास होते हैं:

- एस्ट्रोसाइटोमास एस्ट्रोसाइट्स (तारे के आकार की ग्लियाल कोशिकाओं) से उत्पन्न होते हैं। एस्ट्रोसाइटोमा के उदाहरण हैं: पायलोसाइटिक एस्ट्रोसाइटोमा (डब्ल्यूएचओ ग्रेड I), डिफ्यूज एस्ट्रोसाइटोमा (डब्ल्यूएचओ ग्रेड II), एनाप्लास्टिक एस्ट्रोसाइटोमा (डब्ल्यूएचओ ग्रेड III), और ग्लियोब्लास्टोमा (डब्ल्यूएचओ ग्रेड IV)।
- ओलिगोडेंड्रोग्लियोमास ओलिगोडेंड्रोसाइट्स (छोटी भुजाओं वाली कोशिकाएं, माइलिन शीथ नामक न्यूरोन्स के इन्सुलेशन का निर्माण) से उत्पन्न होती हैं।
- एपेंडिमोमा एपेंडिमल कोशिकाओं (कोशिकाएं जो मस्तिष्क के निलय और रीढ़ की हड्डी की केंद्रीय नहर को रेखाबद्ध करती हैं) से उत्पन्न होती हैं।
- मिश्रित ग्लियोमास एक से अधिक प्रकार की ग्लियाल कोशिकाओं के उच्च अनुपात से उत्पन्न होते हैं। अधिकांश मिश्रित ग्लियोमास

ओलिगोएस्ट्रोसाइटोमास होते हैं (एस्ट्रोसाइट्स और ओलिगोडेंड्रोसाइट्स होते हैं)।

ग्लियोब्लास्टोमा (GBM)

ग्लियोब्लास्टोमा को "जीबीएम" के रूप में संक्षिप्त किया गया है और पहले "ग्लियोब्लास्टोमा मल्टीफॉर्म" के रूप में जाना जाता है, यह एक सबसे प्रचलित, आक्रामक, घातक और घातक प्राथमिक ब्रेन ट्यूमर है (लुई एट अल, 2007; डोलसेक एट अल, 2012; स्टर्म एट अल, 2014)। यह वयस्कों में सबसे आम है (बोनाविया एट अल, 2011)। यह CNS (लुई एट अल, 2007) के WHO वर्गीकरण के अनुसार एक ग्रेड IV एस्ट्रोसाइटिक, न्यूरोपीथेलियल ट्यूमर है। मोनिकर "मल्टीफॉर्म" ट्यूमर के पहले हिस्टोपैथोलॉजिकल विवरण (क्लेह्यूज और कैवेनी, 2000; लुइस एट अल, 2007; स्टीबर एट अल, 2014) के आधार पर रूपात्मक विशेषताओं की उत्कृष्ट विविधता से लिया गया है और इसकी विशेषता है:

- कई रसयुक्त ट्यूमर क्षेत्रों में विषम कोशिका आबादी की उपस्थिति (स्टाइबर एट अल, 2014)।
- उच्च कोशिकीय एकरूपता के क्षेत्रों के साथ उच्च स्तर के परमाणु के साथ-साथ सेलुलर बहुरूपता और कई विशाल कोशिकाओं के साथ घावों का सह-अस्तित्व (क्लेह्यूज और कैवेनी, 2000; बोनाविया एट अल, 2011)।
- नेक्रोटिक क्षेत्रों की उपस्थिति, असामान्य संवहनी प्रसार, और आसपास के मस्तिष्क पैरेन्काइमा में फैलाना घुसपैठ (लुई एट अल, 2007; फर्नरी एट अल, 2007; वेन और केसरी, 2008)। इन्हें GBM (माओ एट अल, 2012) की पहचान माना जाता है। निम्नलिखित चुनौतियों के कारण GBM के लिए कोई प्रभावी उपचार उपलब्ध नहीं है:
- मस्तिष्क हमारे शरीर का एक प्रमुख नियामक है और इस महत्वपूर्ण भाग में स्थित कोई भी दुर्दमता (GBM सहित) इसके उचित कामकाज और रोगियों के जीवन की समग्र गुणवत्ता को प्रभावित करती है।
- मस्तिष्क की स्वयं की मरम्मत करने की सीमित क्षमता होती है।
- न्यूप्लास्टिक कोशिकाएं आसन्न मस्तिष्क के ऊतकों में प्रवास और प्रसार करती हैं। GBM की अत्यधिक विसरित प्रकृति के कारण कोई स्पष्ट

कट मार्जिन नहीं देखा गया है जो पूर्ण सर्जिकल शोधन को सीमित करता है।

- एबरेट वास्कुलर जीबीएम ट्यूमर में विकसित होता है और इसमें ग्लोमेरोइड टफ्ट्स और हाइपर प्रोलिफेरेटिव एंडोथेलियल कोशिकाएं, लीकी और असंगठित रक्त वाहिकाएं और केशिकाएं शामिल होती हैं। यह पेरिटुमोरल एडिमा (ट्यूमर के आसपास तरल पदार्थ का संचय) और इंटरक्रैनील उच्च रक्तचाप का कारण बनता है। — परिवर्तनशील रूप से बाधित रक्त आपूर्ति प्रभावी दवा वितरण को भी बाधित करती है।
- पारंपरिक उपचारों की प्रतिक्रिया बहुत सीमित है और जीबीएम में स्थानीय पुनरावृत्ति की प्रवृत्ति है।
- GBM के विरुद्ध निर्देशित उपचार न्यूरोटॉक्सिसिटी का कारण बनते हैं और आगे रोगियों के जीवन की गुणवत्ता को प्रभावित करते हैं।
- सेलुलर और आणविक स्तरों पर विषमता और जीबीएम न्यूप्लास्टिक कोशिकाओं की जीनोमिक अस्थिरता कीमोथेरेपी के प्रतिरोध के लिए जिम्मेदार हैं।

निष्कर्ष

यह शोध कार्य ग्लियोब्लास्टोमा मल्टीफॉर्म (जीबीएम) में न्यूप्लास्टिक कोशिकाओं में कीमोथेरेपी प्रतिक्रिया को समझने से संबंधित है। GBM एस्ट्रोसाइटोमा का सबसे आक्रामक और सबसे घातक रूप है और इसे CNS विकृतियों के WHO वर्गीकरण के अनुसार एस्ट्रोसाइटोमा के उच्चतम ग्रेड (यानी ग्रेड IV) में वर्गीकृत किया गया है। GBM अपने इंटर-ट्यूमर के साथ-साथ इंटर-ट्यूमर विषमता के लिए कुख्यात है। यह विषमता A49910 और M45481 रोगियों में समान उपचार के लिए अंतर प्रतिक्रिया का अंतर्निहित कारण हो सकता है। हमने क्लिनिक में रोगियों को 50 μ M TMZ (अर्थात अधिकतम नैदानिक रूप से प्राप्त करने योग्य खुराक) के साथ लगातार 5 के लिए इलाज करके TMZ उपचार के एक चक्र (अगले चक्र की शुरुआत से पहले 23 दिनों के अंतराल के बाद 5 दिनों के अंतराल के बाद) का अनुकरण किया है। दैनिक दवा पुनःपूर्ति के साथ दिन, ताजा मीडिया के साथ पिछले दिन से उपयोग किए गए मीडिया की जगह, इसके बाद इन सेल लाइनों को बिना दवा के 23 दिनों तक बढ़ाना। इस तरह एक उपचार

चक्र 28 दिनों तक चला। यह रोगियों में टीएमजेड कीमोथेरेपी का अनुकरण करता है, जो 28 दिनों के चक्रों में दिया जाता है - 5 दिनों के उपचार और 23 दिनों के ठीक होने के। पुनर्प्राप्ति अवधि के दौरान रोगी अगले चक्र के लिए तैयार होने के लिए दवा के विषाक्त प्रभाव से ठीक हो जाता है। इसके बाद हमने अपनी प्राथमिक GBM सेल लाइनों को TMZ उत्तरदाता या गैर-प्रत्युत्तर के रूप में सूक्ष्म अवलोकन, सेल काउंटिंग, एपोप्टोसिस परख, सेल प्रसार परख (CFSE धुंधला), विकास वक्र विश्लेषण (MTS परख) और सेनेसेंस परख (SA- β -gal) के आधार पर चित्रित किया। धुंधला हो जाना 5 वें दिन और 28 वें दिन। GBM सेल लाइन्स B0043, B0048, B0050 और B0051 को TMZ (TMZ-प्रतिरोधी) के लिए गैर-प्रत्युत्तर पाया गया जबकि A49910 और B0027 लाइनों को TMZ (TMZ-संवेदनशील) के लिए उत्तरदाता पाया गया।

संदर्भ ग्रन्थ सूची

एडम्स पीडी (2007) जीर्ण हो जाने वाली कोशिकाओं में क्रोमैटिन संरचना की रीमॉडेलिंग और ट्यूमर दमन और उम्र बढ़ने पर इसका संभावित प्रभाव। *जीन* 397(1-2):84-93.

अल्केन्टारा ललगुनो एसआर, चेन जे, पाराडा एलएफ (2009) मैलिगनेंट एस्ट्रोसाइटोमास में सिग्नलिंग: तंत्रिका स्टेम कोशिकाओं की भूमिका और इसके चिकित्सीय प्रभाव। *क्लिन कैंसर रिस* 15(23):7124-9.

अलमैंड्रो वी, मारुस्यक ए, पॉलीक के (2013) कैंसर में कोशिकीय विषमता और आणविक विकास। *अन्नु रेव पैथोल* 8:277-302.

अमाके डी, जगनी जेड, डॉर्श एम (2013) कैंसर में हेजहोग पाथवे की उपचारात्मक क्षमता को उजागर करना। *नेट मेड* 19(11):1410-22.

नेक्स्ट-जेनरेशन सीक्वेंसिंग टेक्नोलॉजी का परिचय www.illumina.com/technology/next-generation-sequencing.html। 2017 इल्लुमिना, इंक। पब। संख्या 770-2012-008-बी

एंड्री एचए, रीटेलिंगस्पर्जर सीपी, हाउप्टमैन आर, हेमकर एचसी, हेर्मेस डब्ल्यूटी, विलेम्स जीएम (1990) बाइंडिंग ऑफ वैस्कुलर एंटीकोआगुलेंट अल्फा (वीएसी अल्फा) टू

प्लानर फॉस्फोलिपिड बाइलेयर्स। *जे बायोल केम* 265(9):4923-8.

बैक्टियरी बी, बुट्रोस पीसी, पिंटिली एम, शि डब्ल्यू, बस्तियानुटो सी, ली जेएच, श्वॉक जे, झांग डब्ल्यू, पेन एलजेड, ज्यूरिसिका आई, फाइल्स ए, लियू एफएफ (2006) सर्वाइकल कैंसर में जीन एक्सप्रेशन प्रोफाइलिंग: इंटरट्यूमर का अन्वेषण विषमता। *क्लिन कैंसर रिस* 12(19):5632-40.

बाई आरवाई, स्टैडटके वी, रिगिन्स जीजे (2011) ग्लियोब्लास्टोमा का आणविक लक्ष्यीकरण: दवा की खोज और उपचार। *ट्रेंड मोल मेड* 17(6):301-12.

बार ईई, चौधरी ए, लिन ए, फैन एक्स, श्रेक के, मत्सुई डब्ल्यू, पिकसीरिलो एस, वेस्कोवी एएल, डायमेको एफ, ओलिवी ए, एबरहार्ट सीजी (2007) साइक्लोपामाइन-मध्यस्थ हेजहोग पाथवे इन्हिबिशन डेप्लेट्स स्टेम-लाइक कैंसर सेल्स इन ग्लियोब्लास्टोमा . *स्टेम सेल* 25(10):2524-33.

बाराजुओल एल, जेना आर, बर्नेट एनजी, जेनेस जेसी, मर्चेंट एमजे, किर्कबी केजे, किर्कबी एनएफ (2012) ग्लियोब्लास्टोमा के लिए एक्स-रे और हाईलाइनियर एनर्जी ट्रांसफर रेडिएशन का उपयोग करके संयुक्त टेमोजोलोमाइड और रेडियोथेरेपी के इन विट्रो मूल्यांकन में। *रेडियट रिस* 177(5):651-62.

बैरी डब्ल्यूटी, कर्नागिस डीएन, ड्रेसमैन एचके, ग्रिफिस आरजे, हंटर जेडी, ओल्सन जेए, मार्क्स जेआर, जिन्सबर्ग जीएस, मारकॉम पीके, नेविस जेआर, जेराडट्स जे, दत्तो एमबी (2010) इंटरट्यूमर विषमता और स्तन के माइक्रोएरे-आधारित भविष्यवक्ताओं की सटीकता कैंसर जीव विज्ञान और नैदानिक परिणाम। *जे क्लिन ऑकोल* 28(13):2198-206.

बार्टकोवा जे, रेज़ाई एन, लायनटोस एम, काराकैदोस पी, क्लेटस डी, इस्सैवा एन, वासिलीओ एलवी, कोलेटास ई, निफोरौ के, ज़ौमपोरलिस वीसी, ताकाओका एम, नाकागावा एच, टोर्ट एफ, फुगर के, जोहानसन एफ, सेस्टेड एम, एंडरसन ऑकोजीन-प्रेरित सेनेकैस डीएनए डैमेज चेकपॉइंट्स द्वारा लगाए गए ट्यूमरजेनिसिस बैरियर का हिस्सा है। *नेचर* 444(7119):633-7.

बेसेलगा जे, आर्टेगा सीएल (2005) क्रिटिकल अपडेट एंड इमर्जिंग ट्रेंड्स इन एपिडर्मल ग्रोथ फैक्टर रिसेप्टर टार्गेटिंग इन कैंसर। जे क्लिन ओन्कोल 23(11):2445-59.

BD Accuri C6 सॉफ्टवेयर उपयोगकर्ता मार्गदर्शिका-मैनुअल 7820095-01 Rev-0, 2012

बेल्डेन CJ, वैलेइस PA, Ran C, पेस्टल DA, हैरिस BT, Fadul CE, इज़राइल MA, पॉलसेन K, रॉबर्ट्स DW (2011) ग्लियोब्लास्टोमा के आनुवंशिकी : इसकी इमेजिंग और हिस्टोपैथोलॉजिक परिवर्तनशीलता में एक खिड़की। रेडियोग्राफिक्स 31(6):1717-40.

Corresponding Author

Surekha Jogi*

Research scholar, Shri Krishna University,
Chhatarpur M.P.