

Nádor = genetické onemocnění

Změny vedoucí k fenotypu nádorové buňky jsou dedičné → geneticky podmíněné

Sporadické x familiární (x hereditární)

Somatické x zárodečné (5-10%)

Genetika nádorů

- Na buněčné úrovni jsou procesy růstu a buněčného dělení regulovány tak, aby byl udržován rovnovážný stav
- Pro vývoj nádoru jsou významné 3 skupiny genů:
 - nádorové supresory
 - geny zodpovědné za reparační mechanismy
 - protoonkogeny

Mutace některého z těchto genů v zárodečných buňkách může vést k vrozené citlivosti k nádorovému onemocnění. Jen poměrně malé procento nádorů je dědičných. Většina vzniká na podkladě mutace somatických buněk. Jedna genetická změna však nestačí navodit maligní transformaci buňky, ta obvykle vzniká až po několika genových mutacích v průběhu řady let.

Hereditární tumory

Popsáno více jak 200 hereditárních karcinomů, většinou poměrně vzácné

Hereditární karcinom mléčné žlázy a vaječníků (HBOCS)

- většina způsobena mutací v BRCA1 a BRCA2
- dědičnost autosomálně dominantní
- incidence 1/500 - 1/1000 (1/40 Aškenázové)
- riziko karcinomu mléčné žlázy u žen (50 - 85%), ca vaječníků (20 - 40% s BRCA1 a 15 - 20% s BRCA2), u mužů s BRCA2 mutací riziko ca prsu 6 - 10%, zvýšeně riziko ca prostaty

Amsterdamská kritéria II

- V rodině jsou alespoň tři příbuzní s karcinomem sdruženým s HNPCC (kolorektální karcinom, karcinom endometria, tenkého střeva, ureteru a ledvinné pánvičky), jeden z nich je příbuzný prvního stupně ostatních dvou
- Jsou postiženy alespoň dvě generace
- V době diagnózy byl alespoň jeden nemocný mladší 50 let
- Nádor byl verifikován patologem
- Je vyloučena familiární adenomatózní polypóza (FAP)

Hereditární nepolypózní kolorektální karcinom (Lynchův syndrom, HNPCC)

- lidé s HNPCC riziko 80% tvorby kolorektálního ca během života
- ženy s HNPCC až 40% riziko ca endometria a 10-12% riziko ca ovaria
- u 2-5 % nemocných s karcinomem tlustého střeva je onemocnění podmíněno hereditární predispozicí, výrazně mladší věk
- v praxi většina pacientů amsterdamská kritéria striktně nesplňuje (Bethesda kritéria - 2 nebo více příbuzných bez ohledu na věk) --> vyšetření na MSI (5-6 repetitivních sekvencí), případně ztráta exprese MSH2 nebo MLH1 pomocí IHC --> DNA analýza

Jaký má smysl genetické vyšetření, když léčba je prakticky stejná
???

Epidemiologie nádorů

Odvozeno z řeckých slov epi (nad, mezi) a démos (lid) a logos (slovo, věda, studium) volný překlad: „studium toho, co je nad lidmi“.

Empirická medicína --> „medicína založená na důkazu“

Lékařský vědní obor, součást onkologie, zabývající se problematikou výskytu jednotlivých zhoubných nádorů v různých oblastech, zemích a kontinentech. Podle procenta jejich výskytu lze usuzovat na možné příčiny jejich vzniku a v rámci prevence se snažit o snížení výskytu a včasnou depistáž určitého typu nádoru.

- nemoc nikdy nevznikne náhodně, vždy determinanty pro výskyt onemocnění
- distribuce onemocnění není náhodná, vždy souvisí s rizikovými faktory, které je třeba studovat
- Velkému procentu nádorů lze preventivně předejít
- Během posledních 20-ti let výrazně vyšší účinnost léčby všech karcinomů
- Prevence nádorů je jednodušší a levnější než léčba
- Screeningové testy existují pro většinu nádorů

Základní epidemiologické principy (1)

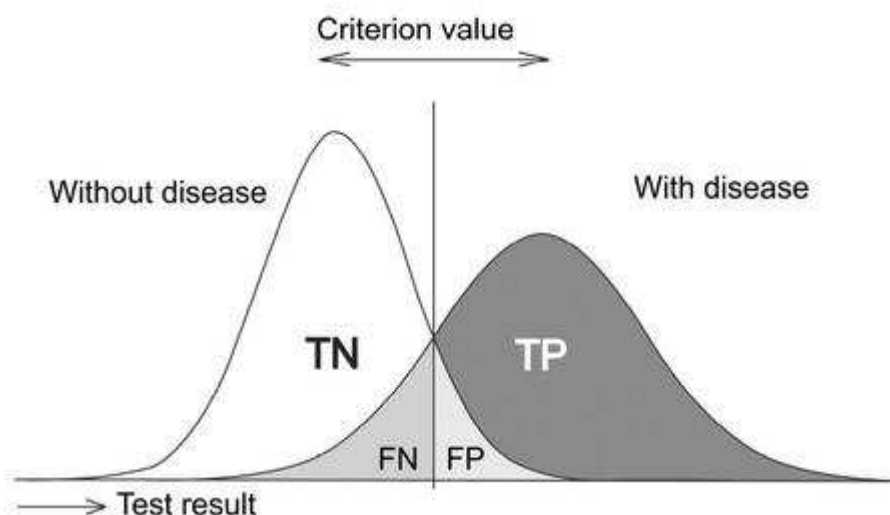
- Populace, vzorek, náhodná chyba (statistická významnost „p“)
- Systematická chyba (bias) - výběr vzorku nebo získávání dat je prováděn odlišně pro skupinu cílovou a kontrolní, důsledkem chybný odhad vztahu mezi rizikovým faktorem a vznikem nemoci.
 - Výběrový (selekční) bias X Observační (informační) bias
- Zavádějící faktor (confounding) - faktor jenž je nezávisle na expozici rizikovým faktorem pro sledovanou nemoc.
 - vede k rozdílu tam, kde ve skutečnosti není
 - smazává rozdíl, který ve skutečnosti existuje
- Diagnostické testy - cílem odlišit normální od abnormálního
Senzitivita = proporce nemocných, kteří mají pozitivní test.
Specifická = proporce zdravých, kteří mají negativní test.
 každý test by měl být jak vysoce senzitivní, tak i vysoce specifický
Ne vždy možné (klinické údaje mají charakter kontinuálních hodnot) --> tzv. hraniční bod (cut-off point).

ROC analýza

(Receiver Operating Characteristic)

Statistický postup pro vyhodnocení signálů správné a falešné positivity a správné a falešné negativity.

Typické použití pro 2 skupiny (populace) pacientů **S** a **BEZ** sledovaného faktoru, v případě kdy je nesnadná/nemožná 100% separace mezi oběmi skupinami.



Test	Disease		Total
	Present	Not present	
Positive	True Positive (TP)	False Positive (FP)	TP + FP
Negative	False Negative (FN)	True Negative (TN)	FN + TN
Total	TP + FN	FP + TN	n

$$TPR = \text{Sensitivity} = \frac{TP}{TP + FN}$$

$$TNR = \text{Specificity} = \frac{TN}{FP + TN}$$

ROC analýza

(pokračování)

Význam při stanovení prediktivní hodnoty testu: PPV (Positive Predictive Value) = pst, že nemoc je přítomna, pokud test je pozitivní.

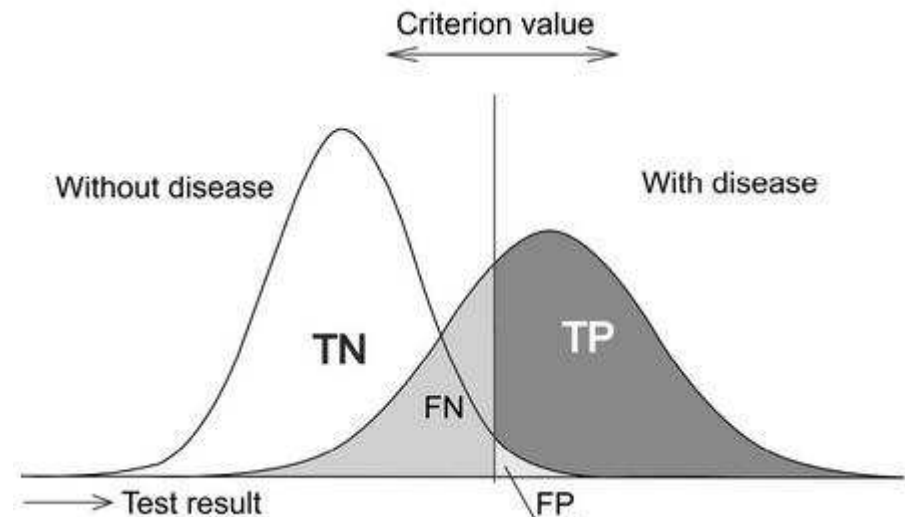
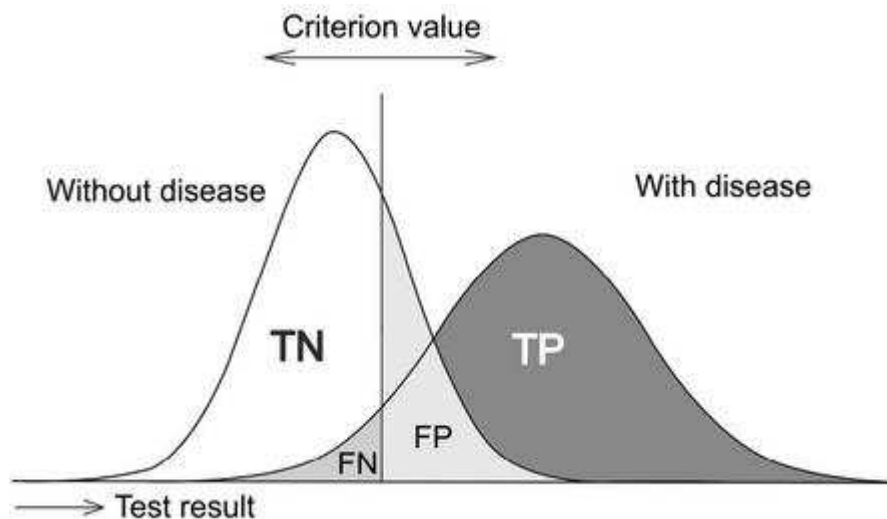
$$PPV = \frac{TP}{TP + FP}$$

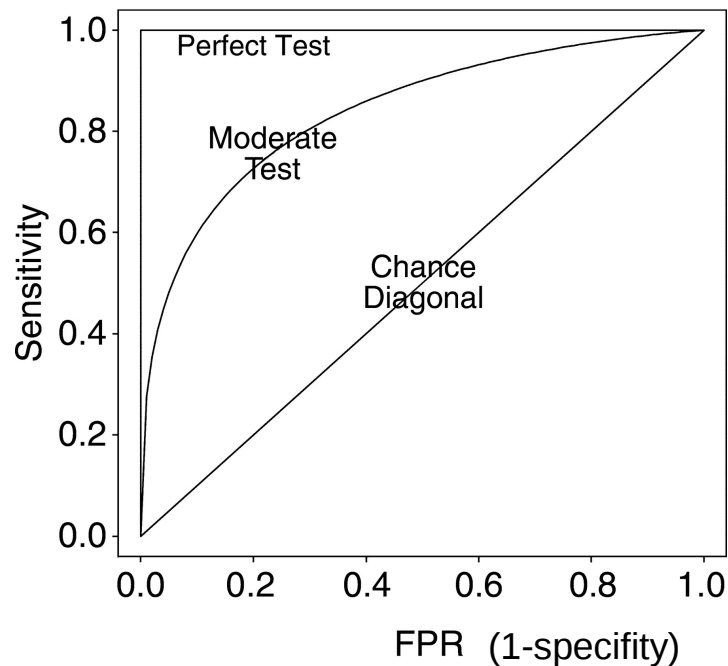
$$NPV = \frac{TN}{TN + FN}$$

Negativní prediktivní hodnota: pst, že není přítomna nemoc pokud test je negativní.

$$Accuracy = \frac{TP + TN}{n}$$

Přesnost screeningového testu: počet všech správných diagnóz / celá testovaná populace





$$FPR = \frac{FP}{FP + TN} \quad \text{and} \quad FNR = \frac{FN}{TP + FN}$$

AUC (area under ROC)
Plocha pod ROC křivkou

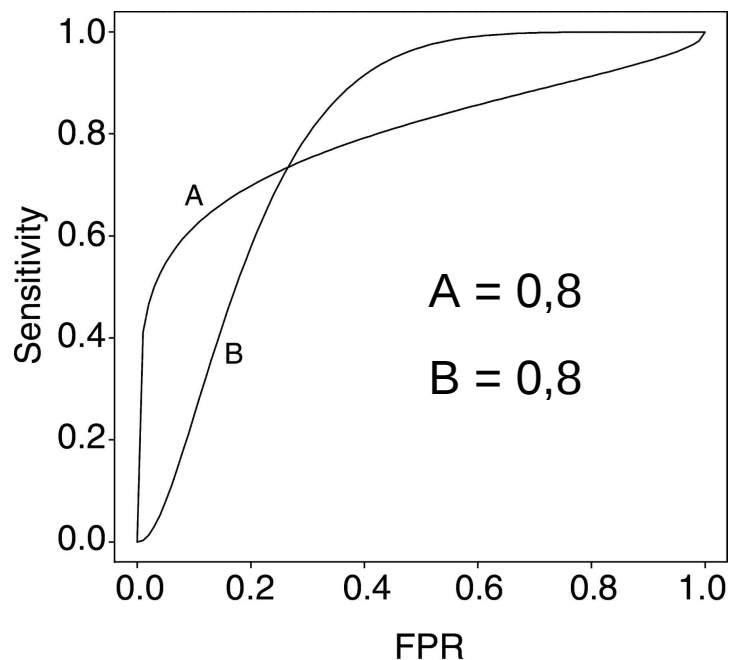
0.50 - 0.60 ... FAIL

0.60 - 0.70 ... POOR

0.70 - 0.80 ... FAIR

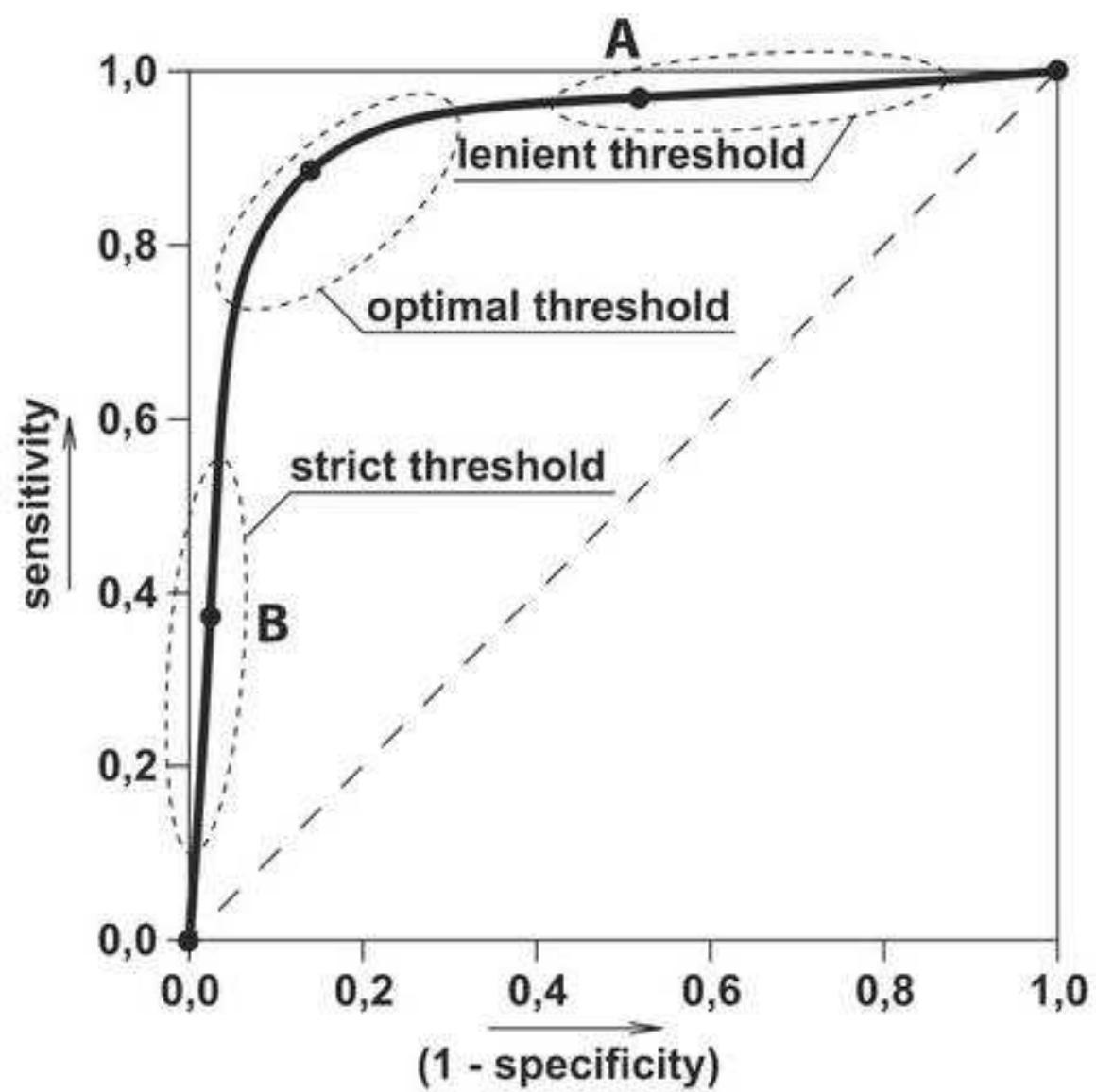
0.80 - 0.90 ... GOOD

0.90 - 1.00 ... EXCELLENT



Porovnání
přesnosti
dvou testů
A x B

Např. 0,834 se směrodatnou
odchylkou 0,044 a 95%
konfidenčním intervalem
0,743 - 0,903.



Základní epidemiologické principy (2)

Prediktivní hodnota testu - pravděpodobnost nemoci u pacienta s pozitivním (abnormálním) testem

Faktory ovlivňující prediktivní hodnoty - senzitivita testu, specificita testu a prevalence nemoci

Příklad:

Vliv prevalence na pozitivní prediktivní hodnotu je ukázán na testu prostatické kyselé fosfatázy v diagnostice karcinomu prostaty:

- všeobecná populace - prevalence 35/100000 PV + 0,4%
- muži ve věku >75 let " 500/100000 PV + 5,6%
- uzlíky v prostatě " 50000/100000 PV + 93,0%

Pro posouzení prediktivní hodnoty testu by měl lékař správně odhadnout prevalenci nemoci mezi pacienty, které vyšetřuje, pomocí informací z literatury, lokálních údajů a podle svého klinického úsudku.

Za určitých okolností je možno zvýšit prevalenci nemoci pro lepší využitelnost diagnostického testu!

Základní epidemiologické principy (3)

Riziko (nebo incidence) vyjadřuje počet nových případů onemocnění vzniklých v definované populaci v určitém časovém období.

Většinou je však třeba srovnávat riziko (nebo incidenci) nemoci ve dvou či více kohortách, které mají rozdílnou expozici určitému rizikovému faktoru.

- Atributivní riziko: „O co (kolik) je vyšší riziko vzniku nemoci u osob exponovaných určitému faktoru ve srovnání s rizikem u osob neexponovaných?“
- Relativní riziko (RR): „Kolikrát větší je pravděpodobnost vzniku nemoci u osob exponovaných určitému rizikovému faktoru ve srovnání s neexponovanými?“
- Odds ratio (OR): poměr dvou pravděpodobností, udává skutečně podíl šancí výskytu (rizika výskytu) pro dvě různé hodnoty nezávisle proměnných (míra relativního rizika)

Základní epidemiologické principy (4)

Pozor na rozdíl mezi rizikem a prognózou !!!

riziko popisuje vznik nemoci x prognóza uvádí následky nemoci

Ukazatele prognózy:

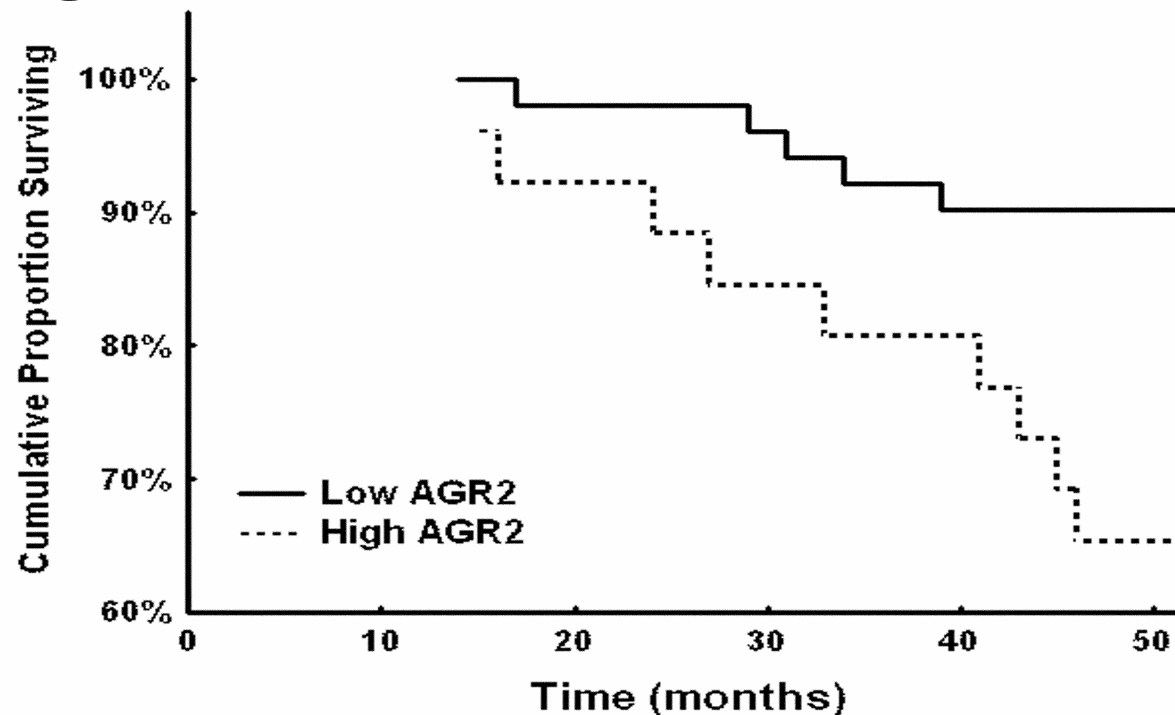
1. 5-leté přežití - procento pacientů, přežívajících 5 let od určitého bodu v průběhu nemoci (diagnóza, začátek léčby a pod.)
2. úmrtnost - procento zemřelých na určitou nemoc z počtu nemocných na tuto nemoc
3. odpověď - procento pacientů s příznaky zlepšení po intervenci (léčba, zákrok a pod.)
4. remise - procento pacientů ve fázi, kdy nemoc již není zjistitelná
5. relaps - procento pacientů s návratem nemoci po období bez příznaků nemoci.

Základní epidemiologické principy (5)

Analýza přežití

Při interpretaci prognózy je třeba znát průměrnou pravděpodobnost, že se u pacienta s určitou nemocí objeví následek (např. úmrtí) v kterémkoliv časovém období v průběhu jeho nemoci. Prognóza, vyjádřená výše uvedenými sumárními ukazateli, neposkytuje tuto informaci.

Figure 6



Typy studií

Optimální experiment

osoby bez nemoci rozdělit na skupiny a jednu skupinu exponovat rizikovému faktoru a ostatní ne. Rozdíly frekvence nemoci v těchto skupinách by se pak mohly přisuzovat vlivu rizikového faktoru (v řadě situací při řešení závažných klinických otázek však není možno experiment provádět z etických i jiných důvodů).

1. Průřezová studie

Vybereme náhodně N jedinců z celé populace a ptáme se na nemoc a expozici.

- Jsme schopni odhadovat jak riziko onemocnění, tak i pravděpodobnost expozice v populaci.
- Pokud je riziko onemocnění a pravděpodobnost expozice malá má získaná kontingenční tabulka malé počty
- Observační bias

2. Kohortová studie

Výběr sestrojíme zvlášť pro skupinu exponovaných a neexponovaných (rozsahy plánujeme odděleně). Ve skupinách budeme zjišťovat nemocnost.

- Získáme tabulku s většími počty v jednotlivých políčkách
- Odhadneme riziko v jednotlivých skupinách ale ne v celé populaci
- Je možno porovnat rizika obou skupin

3. Studie případů a kontrol (Case control study)

Výběr sestrojíme zvlášť pro skupinu zdravých a nemocných (rozsahy plánujeme odděleně). V obou skupinách zjistíme zda osoby byly exponovány či ne.

- Získáme opět tabulku s většími počty v jednotlivých políčkách
- Nejsme schopni odhadnout žádné riziko, ale můžeme hodnotit případnou souvislost mezi nemocí a expozicí

Kvalitativní veličina

Pravděpodobnost

$$P = \frac{a}{a+b}$$

Nemoc		
+	-	
<i>a</i>	<i>b</i>	<i>a+b</i>

Procenta

$$100 \frac{a}{a+b} \%$$

Riziko na 100 000

$$100\,000 \frac{a}{a+b}$$

Důležité je znát definici veličiny

Pro nemocnost definujeme

Prevalenci	- výskyt nemoci
Incidenci	- nový výskyt nemoci

Vztah dvou kvalitativních veličin

Kontingenční tabulka

	Nemoc		
	+	-	
Exp.			
+	a	b	a+b
-	c	d	c+d
	a+c	b+d	N

Riziko exponovaných $R_{\text{exp}} = \frac{a}{a+b}$

Riziko neexponovaných $R_{\text{nexp}} = \frac{c}{c+d}$

Relativní riziko

$$RR = \frac{\frac{a}{a+b}}{\frac{c}{c+d}} = \frac{a(c+d)}{c(a+b)}$$

Šance na onemocnění

Exp. $O_{\text{exp}} = \frac{a}{b} = \frac{\frac{a}{a+b}}{\frac{b}{a+b}}$

Neexp. $O_{\text{neexp.}} = \frac{c}{d}$

Poměr šancí (křížový poměr)

$$OR = \frac{\frac{a}{b}}{\frac{c}{d}} = \frac{ad}{bc}$$

⇒ Nezávisí-li nemocnost na expozici je $RR = 1 = OR$

Vztah dvou kvalitativních veličin

Kontingenční tabulka

		Nemoc	
		+	-
Exp.	+	a	b
	-	c	d
		a+c	b+d
		N	

Riziko exponovaných

$$R_{\text{exp}} = \frac{a}{a+b}$$

Riziko neexponovaných

$$R_{\text{nexp}} = \frac{c}{c+d}$$

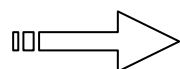
Atributivní riziko

$$AR = \frac{a}{a+b} - \frac{c}{c+d}$$

Populační atributivní riziko

$$PAR = \frac{a+c}{N} - \frac{c}{c+d}$$

PAR = jaká incidence nemoci v populaci je ve vztahu k výskytu rizikového faktoru?



Nezávisí-li nemocnost na expozici je $AR = 0$

Vztah dvou kvalitativních veličin

Kontingenční tabulka – χ^2 – test nezávislosti

Za předpokladu nezávislosti nemocnosti na expozici je

stejná nemocnost v obou skupinách

$$\frac{a}{a+b} = \frac{c}{c+d} = \frac{a+c}{N} = \text{pravděpodobnost onemocnění bez ohledu na expozici}$$

ale i stejný poměr exponovaných u zdravých a nemocných

$$\frac{a}{a+c} = \frac{b}{b+d} = \frac{a+b}{N} = \text{pravděpodobnost expozice}$$

slosti

Nemoc

Exp.

+

-

+

-

<i>a</i>	<i>b</i>
<i>c</i>	<i>d</i>

a+b

c+d

a+c

b+d

N

Místo **a** očekáváme:

$$\frac{(a+b)(a+c)}{N^2} N$$

podobně pro ostatní políčka tabulky

χ^2 – test nezávislosti = součet pro každé políčko

$$\frac{(\text{pozorované} - \text{očekávané})^2}{\text{očekávané}}$$

Kdy je možno použít RR a OR

Průřezová studie

Původní rozsah studie

	Nemoc		
Exp.	+	-	
+	a	b	a+b
-	c	d	c+d
	a+c	b+d	N

$$RR = \frac{a(c+d)}{c(a+b)}$$

$$OR = \frac{ad}{cb}$$

Zvětšený rozsah studie

	Nemoc		
Exp.	+	-	
+	2a	2b	2a+2b
-	2c	2d	2c+2d
	2a+2c	2b+2d	2N

$$RR = \frac{2a(2c+2d)}{2c(2a+2b)} = \frac{a(c+d)}{c(a+b)}$$

$$OR = \frac{2a2d}{2c2b} = \frac{ad}{cb}$$

Kdy je možno použít RR a OR

Kohortová studie

Původní rozsah studie

	Nemoc		
	+	-	
Exp.			
+	a	b	N_+
-	c	d	N_-
	$a+c$	$b+d$	

$$RR = \frac{a(c+d)}{c(a+b)}$$

$$OR = \frac{ad}{cb}$$

Zvětšený rozsah studie

	Nemoc		
	+	-	
Exp.			
+	2a	2b	$2N_+$
-	c	d	N_-
	$2a+c$	$2b+d$	

$$RR = \frac{2a(c+d)}{c(2a+2b)} = \frac{2a(c+d)}{2c(a+b)} = \frac{a(c+d)}{c(a+b)}$$

$$OR = \frac{2ad}{c2b} = \frac{ad}{cb}$$

Kdy je možno použít RR a OR

Studie případů a kontrol

Původní rozsah studie

	Nemoc		
	+	-	
Exp.			
+	a	b	a+b
-	c	d	c+d
	N ⁺	N ⁻	

Zvětšený rozsah studie

	Nemoc		
	+	-	
Exp.			
+	2a	b	2a+b
-	2c	d	2c+d
	2N ⁺	N ⁻	

~~$$RR = \frac{a(c+d)}{c(a+b)} \neq RR = \frac{2a(2c+d)}{2c(2a+b)} = \frac{a(2c+d)}{c(2a+b)}$$~~

$$OR = \frac{ad}{cb}$$

$$OR = \frac{2ad}{2cb} = \frac{ad}{cb}$$

Relativní riziko nelze použít pro studii případů a kontrol

Cíle v epidemiologii nádorových onemocnění

Snaha porozumět příčinám nemocí, především na základě zkoumání souvislosti nemoci s jedním či více studovanými faktory

Odhalit nové etiologické příčiny a rizikové faktory

- studovat distribuci nádorů
- kvantifikovat riziko spojené s rozdílnými expozicemi a predispozicemi

Lépe pochopit mechanismy karcinogeneze

Zvýšit efektivitu preventivních vyšetření

Výzkum prognostických determinant

Metody:

Deskriptivní studie

Incidence, mortalita, přežití

Časové trendy (incidence v čase)

Geografický výskyt

Incidence vzhledem k věku, pohlaví, etnositě

Analytické studie

Case-control

Kohortové

**Statistická
asociace**

NE

**Zkoumaný faktor se
nepodílí na etiologii**

ANO

Bias

ANO

**Asociace falešně
pozitivní**

NE

**5 kriterií
kauzality**

NE

**Asociace není
kauzální**

ANO

Asociace je kauzální

Kriteria kauzality

1. Následnost

Příčina musí předcházet následku, tedy expozice nemoci. Časové hledisko se z obecného pohledu posuzuje jednodušeji u kohortových studií než u studií případů a kontrol či průřezových, které zkoumají expozici i následek ve stejné době.

Mnohdy se ještě uvažuje časové prodlení (jako interval mezi expozicí a nemocí) Například u většiny typů rakoviny se předpokládá, že nemohou vzniknout dříve než za 10 let od začátku expozice. Někdy je problémem, že nemoc může zřejmě zpětně ovlivnit expozici, např. osoby s počínajícím srdečním onemocněním mají tendenci méně se pohybovat.

2. Koherence

Pokud je faktor příčinou nemoci, měly by další epidemiologické argumenty být v souladu s tímto očekáváním a nemělo by být zřejmé žádné alternativní vysvětlení.

3. Síla asociace

Pokud se po maximálně zodpovědném vyloučení všech zdrojů zkreslení a zavádějících faktorů a po zohlednění rozsahu výběru jeví asociace (posuzovaná především podle velikosti relativního rizika (RR) či poměru šancí (OR))

4. Konzistence

Pokud (velmi) odlišně navržené studie na různých subjektech dojdou k podobným závěrům, je větší šance, že asociace je kauzální.

5. Vztah dávky a účinku

pokud jsou vyšší hladiny expozice asociovány s vyšší incidencí nemoci (neboli pokud je vztah dávky a účinku monotónní), svědčí to často ve prospěch kauzality. POZOR na zavádějící faktory (např. pravděpodobnost postižení Downovým syndromem se zvyšuje s pořadím narození dítěte, ale skutečným rizikem je věk matky).

WEBOVÝ PORTÁL EPIDEMIOLOGIE ZHOUBNÝCH NÁDORŮ V ČESKÉ REPUBLICE

<http://www.svod.cz>

Epidemiologické analýzy:



INCIDENCE A MORTALITA - Časový vývoj incidence a mortality zhoubných nádorů v ČR.



ČASOVÉ TRENDY - Změny ve vývoji incidence a mortality zhoubných nádorů v čase (index růstu a meziroční změny).



VĚK PACIENTŮ - Věková struktura populace pacientů a zemřelých na zhoubné nádory.



REGIONÁLNÍ PŘEHLEDY - Srovnání incidence a mortality zhoubných nádorů v krajích ČR.



SROVNÁVACÍ ANALÝZY - Časový vývoj epidemiologických parametrů v krajích ČR ve srovnání s referenčními hodnotami.



KLINICKÁ STADIA - Časový vývoj zastoupení klinických stadií.



SROVNÁNÍ SE ZAHRANIČÍM - Srovnání epidemiologie zhoubných nádorů v ČR a ve světě (zdroj: IARC - GLOBOCAN 2002).



SOUHRNNÁ PREZENTACE - Komplexní prezentace základních analýz k jednotlivým diagnózám.



EPIDEMIOLOGIE ZHOUBNÝCH NÁDORŮ V ČESKÉ REPUBLICE



O PROJEKTU

AKTUALITY

PUBLIKACE, ZPRÁVY

EPIDEMIOLOGICKÉ ANALÝZY

ODBOBNÉ AKCE

WWW ODKAZY

SOFTWARE SVOD

PRŮVODCE ANALÝZAMI



Aktuality

Výzkum protinádorových frakcí v



EPIDEMIOLOGIE ZHOUBNÝCH NÁDORŮ V ČR - ANALÝZY

INCIDENCE A MORTALITA



Časový vývoj incidence
a mortality zhubných
nádorů v ČR

REGIONÁLNÍ PŘEHLEDY



Srovnání incidence a
mortality zhubných
nádorů v krajích ČR

ČASOVÉ TRENDY

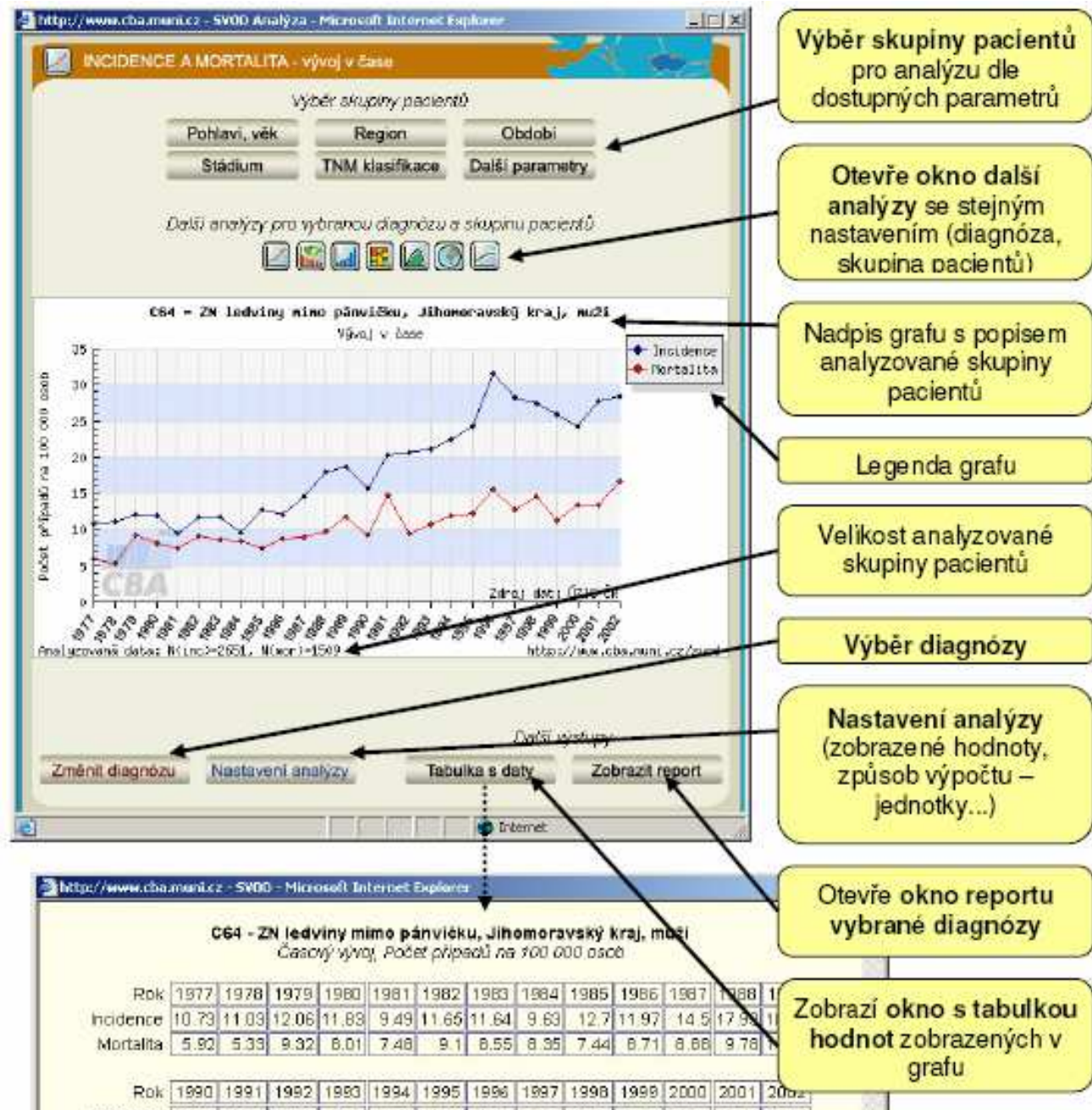


KLINICKÁ STADNA



Spuštění
analýzy

- kliknutím na
ikonu nebo
nadpis



Volba požadované skupiny
diagnóz

Požadovaná skupina
diagnóz



Přepnutí zobrazení schématického
obrázku nebo seznamu skupin diagnóz

Hlavní cíle výzkumu nádorových onemocnění

1. Cancer can be prevented.
2. Cancer can be diagnosed, and the earlier the diagnosis the higher the chances of curative treatment.
3. Cancer can be cured (by local or systemic therapies, or a combination of both), but the impact on mortality of present therapies is limited.
4. Cancer cannot always be cured, and it seems reasonable to predict that even in the year 2040 there will still be many cancers that are incurable at the time of clinical presentation.

1) Prevence nádorových onemocnění

- Přibližně 200 různých druhů nádorů
- Trendy v incidenci a mortalitě
- Strava
- Viry
- Kouření
- Chemoprevence
- Hereditární predispozice

2) Včasná diagnostika nádorů

- a) Přibližně 90% nádorů tvořeno epiteliálními ca
- b) Preventivní screening (PSA)
- c) Ztráta inhibice kontaktem
- d) Navození invazivního fenotypu
- e) Stárnutí organismu (<60% nádorů u 65 a starších lidí)

3) Léčba nádorových onemocnění

- a) Chirurgický zákrok
- b) Ozařování
- c) Chemoterapie

Nízká úspěšnost - jen cca 1/3 se solidním tumorem přežije (5 let follow up)

Aditiva k chemoterapii - růstové faktory, CSF, frakcionované krevní buňky,...

4) Nové přístupy v terapii

- a) I přes původ ve stejné tkáni - nádory nejsou identické X používáme cca 25 let stejnou terapii
- b) Aktivita cytostatik testována tradičními screeningovými testy
- c) Nové metody: - překonat resistenci
 - minimální toxicita pro organismus
 - biologická léčba

ASCO Practice Guidelines for Colorectal and Breast Cancer

Colorectal Cancer

- CEA
 - Not recommended for screening
 - May be used to assist staging and surgical planning, but insufficient data to use as independent prognostic variable
 - May be used to detect potentially resectable liver metastases during followup
 - May be used to monitor response to therapy in metastatic disease in association with other tests
- Other Markers
 - Insufficient data to recommend circulating LASA or CA19-9 for clinical use
 - Insufficient data to recommend DNA flow cytometry, *p53* expression or mutation, or *ras* for screening, diagnosis, staging, surveillance or monitoring.

Breast Cancer

- CA-15-3, CA27.29, CEA
 - Insufficient data to use for screening, diagnosis, prognosis, or surveillance following primary treatment
 - May be used to monitor treatment to detect progression in metastatic disease for selected patients
 - ER, PR
 - Should be used to identify patients most likely to benefit from hormone therapy
 - Data insufficient to use for prognosis independent of therapy
 - Other Markers
 - Insufficient data to recommend DNA flow cytometry (ploidy, S-phase fraction), *c-erbB2*, *p53*, or cathepsin D for any aspect of patient management
-

Prognóza versus predikce

Prognostický marker: léčba na základě individuálních předpokladů (TNM)

Prediktivní marker: selekce terapie dle daného typu nádoru (ER+ ca mammy, metylace MGMT či BRCA1)

Velmi často kombinace obou: např. ER je i progn. Faktor (ER+ pomaleji rostou)

Některé neg. progn. faktory (erbB-2) mohou predikovat lepší odpověď na vhodnou terapii (rezistence k hormonální terapii a alkylačním agens X citlivost k antracyklinům, Herceptinu)



PubMed

PubMed comprises more than 22 million citations for biomedical literature from MEDLINE, life science journals, and online books. Citations may include links to full-text content from PubMed Central and publisher web sites.

Using PubMed

[PubMed Quick Start Guide](#)

[Full Text Articles](#)

[PubMed FAQs](#)

[PubMed Tutorials](#)

[New and Noteworthy](#) 

PubMed Tools

[PubMed Mobile](#)

[Single Citation Matcher](#)

[Batch Citation Matcher](#)

[Clinical Queries](#)

[Topic-Specific Queries](#)

More Resources

[MeSH Database](#)

[Journals in NCBI Databases](#)

[Clinical Trials](#)

[E-Utilities](#)

[LinkOut](#)

You are here: [NCBI](#) > [Literature](#) > [PubMed](#)

[Write to the Help Desk](#)

GETTING STARTED

[NCBI Education](#)
[NCBI Help Manual](#)
[NCBI Handbook](#)
[Training & Tutorials](#)

RESOURCES

[Chemicals & Bioassays](#)
[Data & Software](#)
[DNA & RNA](#)
[Domains & Structures](#)
[Genes & Expression](#)
[Genetics & Medicine](#)
[Genomes & Maps](#)
[Homology](#)
[Literature](#)
[Proteins](#)
[Sequence Analysis](#)
[Taxonomy](#)
[Training & Tutorials](#)

POPULAR

[PubMed](#)
[Nucleotide](#)
[BLAST](#)
[PubMed Central](#)
[Gene](#)
[Bookshelf](#)
[Protein](#)
[OMIM](#)
[Genome](#)
[SNP](#)
[Structure](#)

FEATURED

[Genetic Testing Registry](#)
[PubMed Health](#)
[GenBank](#)
[Reference Sequences](#)
[Map Viewer](#)
[Human Genome](#)
[Mouse Genome](#)
[Influenza Virus](#)
[Primer-BLAST](#)
[Sequence Read Archive](#)

NCBI INFORMATION

[About NCBI](#)
[Research at NCBI](#)
[NCBI Newsletter](#)
[NCBI FTP Site](#)
[NCBI on Facebook](#)
[NCBI on Twitter](#)
[NCBI on YouTube](#)

[Show additional filters](#)Display Settings: ☒ Summary, 20 per page, Sorted by Recently AddedSend to: ☒Filters: [Manage Filters](#)**Text availability**

Abstract available

Free full text available

Full text available

Publication dates

5 years

10 years

Custom range...

Species

Humans

Other Animals

Article types

Review

more ...

Languages

English

more ...

[Clear all](#)[Show additional filters](#)**Results: 1 to 20 of 61**

<< First < Prev Page 1 of 4 Next > Last >>

- ☐ [Analysis of cytokinin nucleotides by capillary zone electrophoresis with diode array and mass spectrometric detection in a recombinant enzyme in vitro reaction.](#)

Béres T, Gemrotová M, Tarkowski P, Ganzera M, Maier V, Friedecký D, Dessoy MA, Wessjohann LA, Spíchal L, **Strnad M**, Doležal K.

Anal Chim Acta. 2012 Nov 2;751:176-81. doi: 10.1016/j.aca.2012.08.049. Epub 2012 Sep 5.

PMID: 23084068 [PubMed - in process]

[Related citations](#)

- ☐ [Brassinosteroids inhibit in vitro angiogenesis in human endothelial cells.](#)

2. Rárová L, Zahler S, Liebl J, Kryštof V, Sedlák D, Bartůněk P, Kohout L, **Strnad M**.

Steroids. 2012 Sep 4;77(13):1502-1509. doi: 10.1016/j.steroids.2012.08.011. [Epub ahead of print]

PMID: 22974826 [PubMed - as supplied by publisher]

[Related citations](#)

- ☐ [Mechanisms of natural brassinosteroid-induced apoptosis of prostate cancer cells.](#)

3. Steigerová J, Rárová L, Oklešť'ková J, Křížová K, Levková M, Sváchová M, Kolář Z, **Strnad M**.

Food Chem Toxicol. 2012 Nov;50(11):4068-76. doi: 10.1016/j.fct.2012.08.031. Epub 2012 Aug 23.

PMID: 22939933 [PubMed - in process]

[Related citations](#)

- ☐ [Synthesis and in vitro biological evaluation of 2,6,9-trisubstituted purines targeting multiple cyclin-dependent kinases.](#)

4. Zatloukal M, Jorda R, Gucký T, Rezníčková E, Voller J, Pospíšil T, Malínková V, Adamcová H, Kryštof V, **Strnad M**.

Eur J Med Chem. 2012 Jun 23. [Epub ahead of print]

PMID: 22770608 [PubMed - as supplied by publisher]

[Related citations](#)

- ☐ [Novel cytokinin derivatives do not show negative effects on root growth and proliferation in submicromolar range.](#)

5. Podlešáková K, Zalabák D, Cudejková M, Plíhal O, Szűčová L, Doležal K, Spíchal L, **Strnad M**, Galuszka P.

PLoS One. 2012;7(6):e39293. Epub 2012 Jun 18.

PMID: 22723989 [PubMed - in process] **Free PMC Article**

[Related citations](#)

- ☐ [Antiproliferative and antiangiogenic effects of flavone eupatorin, an active constituent of chloroform extract of Orthosiphon stamineus leaves](#)

6.

Search details

strnad m[Author] AND olomouc
[All Fields]

Search

[See more...](#)

► NCBI/ BLAST Home

BLAST finds regions of similarity between biological sequences. [more...](#)

New

DELTA-BLAST, a more sensitive protein-protein search

Go

BLAST Assembled RefSeq Genomes

Choose a species genome to search, or [list all genomic BLAST databases](#).

- ▣ [Human](#)
- ▣ [Mouse](#)
- ▣ [Rat](#)
- ▣ [Arabidopsis thaliana](#)
- ▣ [Oryza sativa](#)
- ▣ [Bos taurus](#)
- ▣ [Danio rerio](#)
- ▣ [Drosophila melanogaster](#)
- ▣ [Gallus gallus](#)
- ▣ [Pan troglodytes](#)
- ▣ [Microbes](#)
- ▣ [Apis mellifera](#)

Basic BLAST

Choose a BLAST program to run.

[nucleotide blast](#)

Search a **nucleotide** database using a **nucleotide** query
Algorithms: blastn, megablast, discontinuous megablast

[protein blast](#)

Search **protein** database using a **protein** query
Algorithms: blastp, psi-blast, phi-blast, delta-blast

[blastx](#)

Search **protein** database using a **translated nucleotide** query

[tblastn](#)

Search **translated nucleotide** database using a **protein** query

[tblastx](#)

Search **translated nucleotide** database using a **translated nucleotide** query

Specialized BLAST

Choose a type of specialized search (or database name in parentheses.)

- ▣ Make specific primers with [Primer-BLAST](#)
- ▣ Search [trace archives](#)
- ▣ Find [conserved domains](#) in your sequence (cds)
- ▣ Find sequences with similar [conserved domain architecture](#) (cdart)
- ▣ Search sequences that have [gene expression profiles](#) (GEO)
- ▣ Search [immunoglobulins](#) (IgBLAST)
- ▣ Search using [SNP flanks](#)
- ▣ Screen sequence for [vector contamination](#) (vecscreen)
- ▣ [Align](#) two (or more) sequences using BLAST (bl2seq)

**BLAST®**

Basic Local Alignment Search Tool

[Home](#)[Recent Results](#)[Saved Strategies](#)[Help](#)[NCBI/ BLAST/ blastn suite](#)**Standard Nucleotide BLAST**[blastn](#)[blastp](#)[blastx](#)[tblastn](#)[tblastx](#)BLASTn programs search nucleotide databases using a nucleotide query. [more...](#)**Enter Query Sequence**

Enter accession number(s), gi(s), or FASTA sequence(s) ⓘ

[Clear](#)

Query subrange ⓘ

From

To

Or, upload file

[Procházet...](#) ⓘ

Job Title

Enter a descriptive title for your BLAST search ⓘ

☐ Align two or more sequences ⓘ**Choose Search Set**

Database

☒ Human genomic + transcript ☐ Mouse genomic + transcript ☐ Others (nr etc.):

Human genomic plus transcript (Human G+T) ⓘ

Exclude

Optional

☐ Models (XM/XP) ☐ Uncultured/environmental sample sequences

Entrez Query

Optional

Enter an Entrez query to limit search ⓘ

Program Selection

Optimize for

☒ Highly similar sequences (megablast)
☐ More dissimilar sequences (discontiguous megablast)
☐ Somewhat similar sequences (blastn)

Choose a BLAST algorithm ⓘ

BLASTSearch **database Human G+T** using **Megablast** (Optimize for highly similar sequences)☐ Show results in a new window[+ Algorithm parameters](#)



Search the GeneCards human gene database

Like 180 +1 56

Search by for

[Advanced Search](#)

[About V3 Search](#)

Affiliated Sites



GeneCards Suite



Explore GeneCards

About GeneCards®: GeneCards is a searchable, integrated, database of human genes that provides concise genomic related information, on all known and predicted human genes. [more...](#)

Extract information for many genes at once:

[GeneALaCart](#)

[GeneDecks](#)

[Hot genes](#)

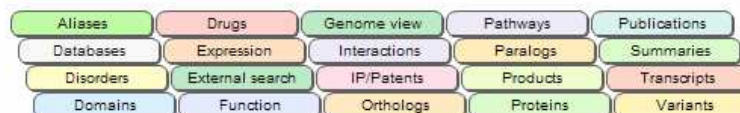
[Disease genes](#)

View Sample Gene

GeneCards Sections

ERBB2

v-erb-b2 erythroblastic leukemia viral oncogene homolog 2



View Random Gene

Category

SNORA78

(GIFTS: 23)

small nucleolar RNA, H/ACA box 78

GIFTS Group

Statistics

Total GeneCards genes	94514
HGNC Approved genes	32990
Hot genes	top 500
Disease genes	3931

Category

Number of Genes*

Protein-coding	21838
RNA genes	51064
Pseudogenes	18378
Genetic loci	768
Gene Clusters	149
Uncategorized	2316

Example Genes

SOD1, TP53, EGFR, FGFR3, FGFR1, FGFR2, FLT1, FLT4, IGF1R, KDR, AKT1, ABL1, AKT2, RAF1, MET, MAP2K1, NTRK1, NTRK2, PDGFRB, APP, CDH1, CDK4, GSTP1, HGF
AFAP1-AS1
GUCY1B2, PRKY, MMP23A, LPAL2, FMO6P
ST2
PCDHA@
TRBC1, ZNF316, C20orf57, ERVK-6, HCG8

* Click on the numbers to get to the statistics page, and search the genes within this category

The GeneCards human gene database gene index: [3](#) [5](#) [6](#) [A](#) [B](#) [C](#) [D](#) [E](#) [F](#) [G](#) [H](#) [I](#) [J](#) [K](#) [L](#) [M](#) [N](#) [O](#) [P](#) [Q](#) [R](#) [S](#) [T](#) [U](#) [V](#) [W](#) [X](#) [Y](#) [Z](#)

News and Views

Version 3.08

20 May 2012

[New Features](#)

[MalaCards](#)

[more pathways](#)

[more RNA genes](#)

[mouse/rat products](#)

[more...](#)

In our pipeline:

Improved expression

Collaborations:

[SysKid](#)

[SPIRE/MOPED](#)

[RNAcentral](#)

[User comments](#)

[LifeMap PR](#)

[Site Map](#)

3.08.088 21 Oct 2012

[Previous site](#)

[Fields »](#)

GENE: **ERBB2**

SUMMARY

INFO

GENE/PROTEIN

ANTIBODY/ANTIGEN

EXPRESSION

SUBCELLULAR LOCATION

NORMAL TISSUE

CANCER TISSUE

CELL LINE

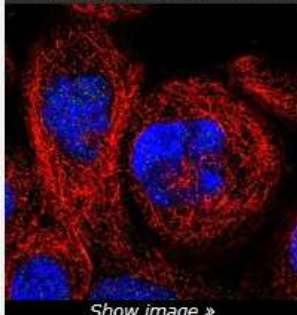
RNA

GENE AND PROTEIN SUMMARY ? »

Gene name	ERBB2
Description	v-erb-b2 erythroblastic leukemia viral oncogene homolog 2, neuro/glioblastoma derived oncogene homolog (avian)
Protein class	Candidate cancer biomarkers, CD markers, Enzymes, Kinases, Mapped to UniProt SWISS-PROT, Mutated genes in cancer, Plasma proteins, Potential transmembrane proteins, Potentially secreted proteins
Entrez gene summary	This gene encodes a member of the epidermal growth factor (EGF) receptor family of receptor tyrosine kinases. This protein has no ligand binding domain of its own and therefore cannot bind growth factors. However, it does bind tightly to other ligand-bound EGF receptor family members to form a heterodimer, stabilizing ligand binding and enhancing kinase-mediated activation of downstream signalling pathways, such as those involving mitogen-activated protein kinase and phosphatidylinositol-3 kinase. Allelic variations at amino acid positions 654 and 655 of isoform a (positions 624 and 625 of isoform b) have been reported, with the most common allele, Ile654/Ile655, shown here. Amplification and/or overexpression of this gene has been reported in numerous cancers, including breast and ovarian tumors. Alternative splicing results in several additional transcript variants, some encoding different isoforms and others that have not been fully characterized. [provided by RefSeq, Jul 2008]
External links	Ensembl , UniProt , Entrez gene , neXtProt , Antibodypedia
No of splice variants	6 in total 5 with predicted TM region 2 with predicted signal peptide

MORE GENE DATA

SUBCELLULAR LOCATION SUMMARY ? »



[Show image »](#)

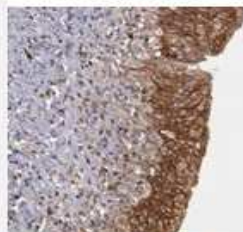
Main location(s)	
Additional location(s)	
Staining summary	No staining was observed in any of the three cell lines.
Reliability (Single)	
Antibodies in assay	CAB020416

MORE SUBCELL DATA

NORMAL TISSUE & ORGAN SUMMARY ? »

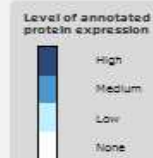
Expression summary	Expressed in selected normal tissues. Localization to the plasma membrane.	
Tissue specificity	Expressed in 16 out of 81 cell types	
Reliability (APE)	Medium	
Antibodies in assay	CAB000043, HPA001383, CAB020416	
Organ	No of cell types	Protein expression
CNS (brain)	10	
Heart (ventricle blood vessel)	0	

Level of annotated protein expression



[Show image >](#)

Organ	No of cell types	Protein expression
CNS (brain)	10	
Hematopoietic (blood)	8	
Liver and pancreas	5	
Digestive (GI-tract)	13	
Respiratory (lung)	4	
Cardiovascular	1	
Female tissues	13	
Placenta	2	
Male tissues	5	
Urinary tract (kidney)	3	
Skin and soft tissues	14	
Endocrine tissues	3	

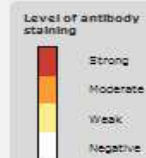


[MORE TISSUE DATA](#)

CANCER TISSUE SUMMARY ?

Staining summary: Antibody staining in 40% of the cancers
Antibodies in assay: CAB000043, HPA001383, CAB020416

Tissue	Cancer staining	Protein expression of normal tissue	Tissue	Cancer staining	Protein expression of normal tissue
Breast cancer			Melanoma		
Carcinoid			Ovarian cancer		
Cervical cancer			Pancreatic cancer		
Colorectal cancer			Prostate cancer		
Endometrial cancer			Renal cancer		
Glioma			Skin cancer		
Head and neck cancer			Stomach cancer		
Liver cancer			Testis cancer		
Lung cancer			Thyroid cancer		
Lymphoma			Urothelial cancer		



[MORE CANCER DATA](#)

CELL LINE SUMMARY ?

RNA level category: High

Cell line	Cell origin	RNA abundance	CAB000043	IH staining HPA001383	CAB020416	IF intensity CAB020416
A-431	Skin	High				Negative
U-2 OS	Bone	Medium				Negative
U-251 MG	Brain	Medium				Negative

[MORE RNA DATA](#)

[MORE IH DATA](#)

[MORE IF DATA](#)

ANTIBODY SUMMARY ?

Antibody	Clonality	Validation
CAB000043	msAb	
HPA001383	pAb	
CAB020416	mAb	

[MORE ANTIBODY DATA](#)

GENE: ERBB2

SUMMARY

INFO

GENE/PROTEIN

ANTIBODY/ANTIGEN

EXPRESSION

SUBCELLULAR LOCATION

NORMAL TISSUE

CANCER TISSUE

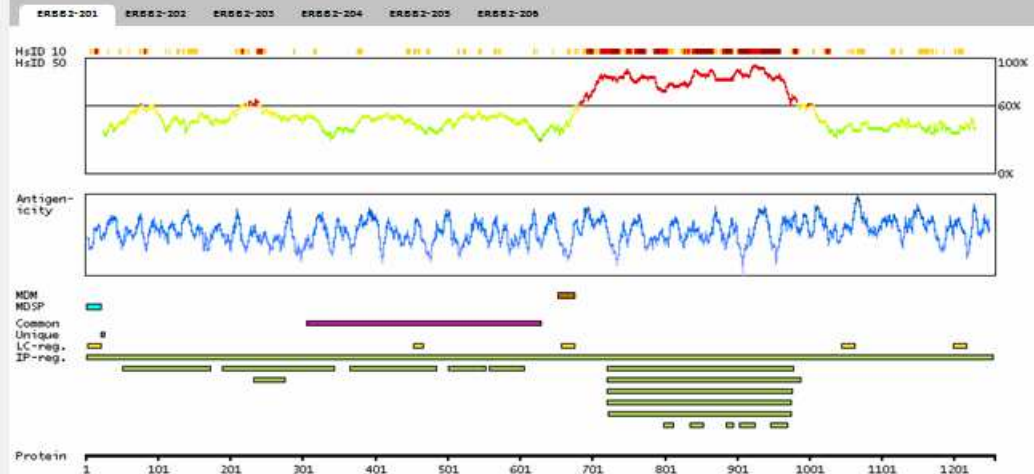
CELL LINE

RNA

GENE INFORMATION

Gene name	ERBB2 (HGNC Symbol)
Synonyms	CD340, HER-2, HER2, NEU, NGL
Description	v-erb-b2 erythroblastic leukemia viral oncogene homolog 2, neuro/glioblastoma derived oncogene homolog (avian) (HGNC Symbol)
Entrez gene summary	This gene encodes a member of the epidermal growth factor (EGF) receptor family of receptor tyrosine kinases. This protein has no ligand binding domain of its own and therefore cannot bind growth factors. However, it does bind tightly to other ligand-bound EGF receptor family members to form a heterodimer, stabilizing ligand binding and enhancing kinase-mediated activation of downstream signalling pathways, such as those involving mitogen-activated protein kinase and phosphatidylinositol-3 kinase. Allelic variations at amino acid positions 654 and 655 of isoform a (positions 624 and 625 of isoform b) have been reported, with the most common allele, Ile654/Ile655, shown here. Amplification and/or overexpression of this gene has been reported in numerous cancers, including breast and ovarian tumors. Alternative splicing results in several additional transcript variants, some encoding different isoforms and others that have not been fully characterized. [provided by RefSeq, Jul 2008]
Chromosome	17
Cytoband	q12
Chromosome location (bp)	37844393 - 37884915
Ensembl	ENSG00000141736 (version 67.37)
Entrez gene	2064
UniProt	P04626
neXtProt	NX_P04626
Antibodypedia	ERBB2 antibodies

PROTEIN VIEW



PROTEIN INFORMATION

Splice variant	Ensembl	UniProt	Protein class	Gene ontology	Length (aa)	Molecular mass (kDa)	Signal peptide (predicted)	Transmembrane regions (predicted)
ERBB2-201	ENSP00000269571 ENST00000269571	P04626 Show all »	Show »	Show »	1255	137.9	Yes	1
ERBB2-202	ENSP00000385185 ENST00000406381	F5H1T4 Show all »	Show »	Show »	1225	134.9	No	1
ERBB2-203	ENSP00000404047 ENST00000445658	B4DTR1 Show all »	Show »	Show »	979	107.6	Yes	1
ERBB2-204	ENSP00000446382 ENST00000540042	F5H1T4 Show all »	Show »	Show »	603	66.5	No	0
ERBB2-205	ENSP00000443562 ENST00000540147	F5H1T4 Show all »	Show »	Show »	1225	134.9	No	1
ERBB2-206	ENSP00000446466 ENST00000541774	F5H1T4 Show all »	Show »	Show »	1240	136.5	No	1

Human (GRCh37) Location: 17:37,856,254-37,884,915 Gene: ERBB2 Transcript: ERBB2-201

Transcript-based displays

- Transcript summary
- Supporting evidence (22)
 - Sequence
 - Exons (27)
 - cDNA
 - Protein
- External References
 - General identifiers (68)
 - Oligo probes (58)
- Ontology
 - Ontology graph (85)
 - Ontology table (85)
- Genetic Variation
 - Variation Table
 - Population comparison
 - Comparison image
- Protein Information
 - Protein summary
 - Domains & features (32)
 - Variations (195)
- External Data
 - Personal annotation
- ID History
 - Transcript history
 - Protein history

Configure this page

Manage your data

Export data

Bookmark this page

Transcript: ERBB2-201 ENST00000269571

Description v-erb-b2 erythroblastic leukemia viral oncogene homolog 2, neuro/glioblastoma derived oncogene homolog (avian) [Source:HGNC Symbol;Acc:3430]

Location [Chromosome 17: 37,856,254-37,884,915](#) forward strand.

Gene This transcript is a product of gene [ENSG00000141736](#) - This gene has 6 transcripts

Show/hide columns		Filter				
Name	Transcript ID	Length (bp)	Protein ID	Length (aa)	Biotype	CCDS
ERBB2-201	ENST00000269571	4624	ENSP00000269571	1255	Protein coding	CCDS32642
ERBB2-202	ENST00000406381	4806	ENSP00000385185	1225	Protein coding	CCDS45667
ERBB2-203	ENST00000445658	3238	ENSP00000404047	979	Protein coding	-
ERBB2-204	ENST00000540042	2147	ENSP00000446382	603	Protein coding	-
ERBB2-205	ENST00000540147	4624	ENSP00000443562	1225	Protein coding	CCDS45667
ERBB2-206	ENST00000541774	4341	ENSP00000446466	1240	Protein coding	-

Transcript and Gene level displays

Views in Archive Ensembl are separated into gene based views and transcript based views according to which level the information is more appropriately associated with. This view is a transcript level view. To find other views, see the Transcript tabs in the menu bar at the top of the page.

Transcript summary [help](#)

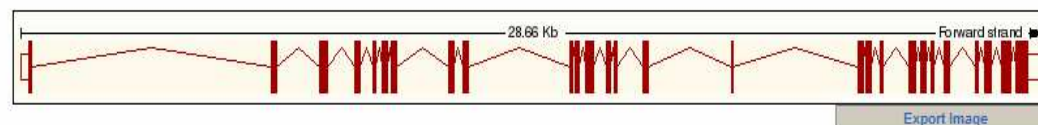
Statistics Exons: 27 Transcript length: 4,624 bps Translation length: 1,255 residues

CCDS This transcript is a member of the Human CCDS set: [CCDS32642](#)

Ensembl version ENST00000269571.3

Type Known protein coding

Prediction Method Annotation produced by the Ensembl [genebuild](#).



<https://www.oncomine.org/resource/login.html#>



login

USER ID:

PASSWORD:

[Forgot password?](#)
[Not a user? Register now!](#)

news

press releases



03 OCT 2012
LIFE TECHNOLOGIES ACQUIRES COMPENDIA BIOSCIENCE

Life Technologies (NASDAQ: LIFE) today announced the acquisition of Compendia Bioscience, a preeminent cancer bioinformatics company widely used by the pharmaceutical industry to identify novel gene targets for drug discovery and development. Its deep oncology expertise and high-value, proprietary assets enhance Life's diagnostic development capabilities across multiple platforms, including next-generation sequencing, qPCR and proteome analysis.

[MORE](#)

events

mark your calendar

Welcome to Oncomine 4.4.3 Research Edition

Upgrade to the Oncomine Research Premium Edition for advanced features and quarterly data updates

Oncomine Research Edition has

Support when you need it

Ask | Learn | Suggest

The Support Community allows users to interact with the larger Oncomine user community and search Compendia's support documents at any time.



Online Help
Support Community

Users can submit questions, share ideas and suggestions, and browse the community by keyword.

Online training is now available. Three videos cover an Intro to Oncomine and target validation.

Aug 22 2012 04:45

3 posts

Expertise Collaboration

Urgent: differential analysis - how to obtain p value??

Hi!

I'm doing analysis for the head and neck cancer - differential gene expression in the primary tumors. I want to use a dataset from Ginos et al. (2004). In this dataset there are present normal, primary and recurrent tumor samples.

Since I need to use only primary tumor samples, my question is how to obtain fold-change and especially p-value only for the comparison primary tumors against normal tissue and not all tumor sample with the normal?

Is it possible to do without downloading all the raw data and make new analysis, since I'm not very experienced bioinformatician :)

Thanks for your help!

Was this question and associated answers useful to you? ☐ Yes, it solved my problem

Featured Answer

This answer was selected by a moderator.

Aug 22 2012 11:07

Gary Deubresse2
Manager
40 posts
29 best or featured

In Oncomine we provide most of the logical comparisons that the study data present. When, as in your case, one is interested in a subset of the samples then it is necessary to export the data and manipulate it outside of Oncomine.

Oncomine Research Edition: Annual Data Update

SEPTEMBER 2012 DATA RELEASE: 62 new datasets were added to Oncomine Research Edition of which 22 datasets of over 11,000 samples are from The Cancer Genome Atlas (TCGA).

Other large additions include expression and copy number data for 900+ cancer cell lines from the Cancer Cell Line Encyclopedia (CCLE) and expression data from 732 cancer cell lines from Sanger.

HIGHLIGHTS

About compendia bioscience

Compendia Bioscience remains dedicated to gathering the world's high-throughput cancer biology data, making that data interpretable and applicable in target identification/ validation, drug development, and clinical research to ultimately improve the lives of cancer patients.

[Compendia Bioscience](#)

filter

selected 674 datasets (73327 samples)

Primary Filters

- Analysis Type

Coexpression Analysis (674)

- Differential Analysis (337)

+ Cancer vs. Cancer Analysis (237)

+ Cancer vs. Normal Analysis (176)

+ Normal vs. Normal Analysis (10)

Outlier Analysis (483)

- Dataset Type

Added Recently - September 2012 (62)

Broad Tumorscape Datasets (17)

+ Cell Line Panel Datasets (65)

DNA Copy Number Datasets (70)

Multi-Cancer Panel Datasets (9)

Normal Tissue Panel Datasets (10)

+ Oncomine Reference Datasets (6)

TCGA Datasets (22)

+ Data Source

+ Cancer Type

Sample Filters

Dataset Filters

Concept Filters

1. 917 cell lines from the Cancer Cell Line Encyclopedia (CCLE) and 732 cell lines from Sanger are now available to pick the best models in which to study your targets. (Hundreds of drug sensitivity signatures are available in [Research Premium Edition](#).)

Show me

2. From a recent *Nature* paper co-authored by Compendia scientists, Grasso Prostate focuses on the mutational landscape of lethal castration-resistant prostate cancer. (Analyses on metastasis, ERG rearrangement, and several mutations are available in [Research Premium Edition](#).)

Show me

3. Survey over 10,000 samples in the TCGA gene expression and DNA copy number datasets.

Show me

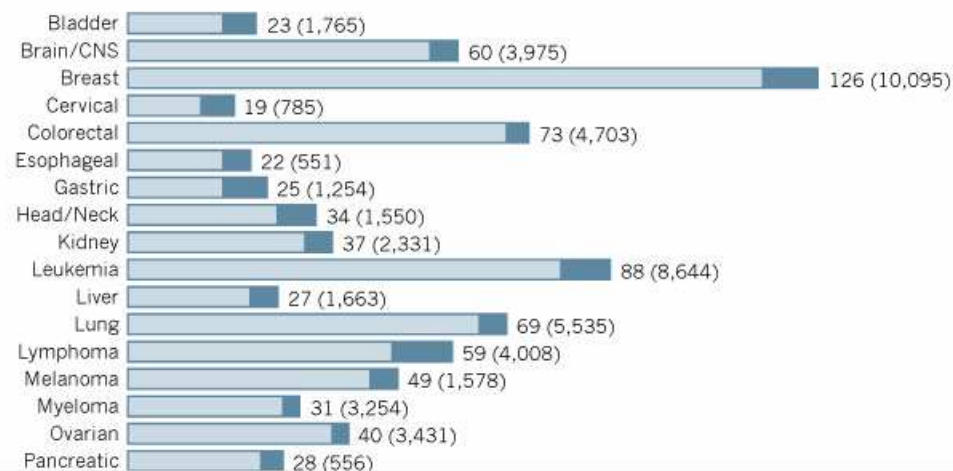
What's in Oncomine

Differential Analysis Types



The analyses in gray are only available through an Oncomine Research Premium Edition upgrade.

Datasets (Samples) by Cancer Types*



search

filter

selected 176 datasets (26663 samples)

Analysis Type: Cancer vs. Normal Analysis

Primary Filters

Analysis Type

- Coexpression Analysis (674)
- Differential Analysis (337)
 - Cancer vs. Cancer Analysis (237)
 - Cancer vs. Normal Analysis (176)
 - Normal vs. Normal Analysis (10)
- Outlier Analysis (483)

Dataset Type

- Added Recently - September 2012 (25)
- Cell Line Panel Datasets (5)
- DNA Copy Number Datasets (20)
- Multi-Cancer Panel Datasets (1)
- Normal Tissue Panel Datasets (1)
- TCGA Datasets (18)

+ Data Source

+ Cancer Type

Sample Filters

Dataset Filters

Concept Filters

datasets

concepts

ORDER BY: Dataset Name

ON:

Compare | Clear All

Kimchi Esophagus (24)

- Barrett's Esophagus vs. Normal
- Esophageal Adenocarcinoma vs. Normal

Korkola Seminoma (107)

- Embryonal Carcinoma, NOS vs. Normal
- Mixed Germ Cell Tumor, NOS vs. Normal
- Seminoma, NOS vs. Normal
- Teratoma, NOS vs. Normal
- Yolk Sac Tumor, NOS vs. Normal

DNA Kurashina Colon (188)

- Colon Adenocarcinoma vs. Normal
- Colon Mucinous Adenocarcinoma vs. Normal
- Rectal Adenocarcinoma vs. Normal

Kuriakose Head-Neck (44)

- Tongue Squamous Cell Carcinoma vs. Normal

Landi Lung (107)

- Lung Adenocarcinoma vs. Normal

Lapointe Prostate (112)

- Prostate Carcinoma vs. Normal

LaTulippe Prostate (35)

- Prostate Carcinoma vs. Normal

Lee Bladder (256)

- Infiltrating Bladder Urothelial Carcinoma vs. Normal

visualize

Differential Analysis

GROUP BY: Cancer and Normal Type

SHOW: Only Samples in Analysis

1 | 2 | 3 | 4 | 5

Comparison of All Genes in Lapointe Prostate

Over-expression in Prostate Carcinoma vs. Normal
(log2 median-centered ratio)

Rank	P-value	Fold Change	Gene		
1	4.46E-24	2.79	EPCAM		
2	2.01E-23	2.56	MON1B		
3	4.11E-23	7.23	AMACR		
4	1.99E-22	1.84	RPL22L1		
5	3.25E-22	1.89	UCT1A		
6	5.71E-22	2.73	ZNF829		
7	4.35E-20	2.85	GJB1		
8	5.37E-20	1.81	PAICS		
9	1.98E-19	1.78	C20orf199		
10	7.50E-19	1.98	IMPDH2		
11	2.30E-18	2.46	TSPAN13		
12	2.60E-18	2.38	GPR160		
13	2.97E-18	2.92	MYO6		
14	4.48E-18	1.82	DNAJC10		
15	4.48E-18	1.82	TRIM27		
16	3.10E-17	1.73	NCOA1		
17	4.91E-17	1.94	ESRP2		
18	7.88E-17	2.30	SH3RF1		
19	1.07E-16	2.39	UAP1		
20	1.44E-16	1.44	CASD1		
21	1.44E-16	1.44	HINT1		

Legend

1. Prostate Gland (41)

2. Prostate Carcinoma (62)

Least Expressed



Most Expressed

Not measured

Note: Colors are z-score normalized to depict relative values within rows. They cannot be used to compare values between rows.

search

filter

selected 153 datasets (25020 samples)

- Gene: AGR2
- Analysis Type: Cancer vs. Normal Analysis

Primary Filters

Analysis Type

- Coexpression Analysis (591)
- Differential Analysis (286)
 - Cancer vs. Cancer Analysis (199)
 - Cancer vs. Normal Analysis (153)
 - Normal vs. Normal Analysis (8)
- Outlier Analysis (418)

Dataset Type

- Added Recently - September 2012 (25)
- Cell Line Panel Datasets (5)
- DNA Copy Number Datasets (20)
- Multi-Cancer Panel Datasets (1)
- Normal Tissue Panel Datasets (1)
- TCGA Datasets (18)

Data Source

Cancer Type

Sample Filters

Dataset Filters

Concept Filters

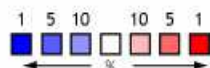
visualize

Gene Summary

GENE: AGR2 THRESHOLD (P-VALUE): 1E-4 THRESHOLD (FOLD CHANGE): 2 THRESHOLD (GENE RANK): Top 10% DATA TYPE: All

Disease Summary for AGR2

Analysis Type by Cancer	Cancer vs. Normal	Cancer vs. Cancer		Cancer Subtype Analysis									
		Cancer Histology	Multi-cancer	Clinical Outcome	Metastasis vs. Primary	Molecular Subtype: Biomarker	Molecular Subtype: Mutation	Pathology Subtype: Grade	Pathology Subtype: Stage	Patient Treatment Response	Recurrence vs. Primary	Other	
Bladder Cancer	1	3	3										
Brain and CNS Cancer				3									
Breast Cancer	2	3	4	3									
Cervical Cancer		2	2										
Colorectal Cancer		5	1	1	5								
Esophageal Cancer	5	1	1	1									
Gastric Cancer		1											
Head and Neck Cancer	1	5 out of 11 analyses meet your threshold for AGR2 In 3 out of 7 datasets Cancer Type: Esophageal Cancer Analysis Type: Cancer vs. Normal											
Kidney Cancer													
Leukemia													
Liver Cancer													
Lung Cancer	3	8	8	3									
Lymphoma													
Melanoma		2											
Myeloma													
Other Cancer		2	1										
Ovarian Cancer	2	1	6	4									
Pancreatic Cancer	2				2								
Prostate Cancer	3				1								
Sarcoma		2			1	5							
Significant Unique Analyses	19	14	29	27	15	35							
Total Unique Analyses	367	603	227										



cell color is determined by the best gene rank percentile for the analyses within the cell.

NOTE: An analysis may be counted in more than one cancer type.

Oncomine research editions

Oncomine Research Edition is a powerful web application that integrates and unifies high-throughput cancer profiling data so that target expression across a large volume of cancer types, subtypes, and experiments can be assessed online, in seconds.

This edition is based on the original Oncomine product provided by the University of Michigan to the academic community. It remains under a free license for non-commercial users pursuing non-commercial purposes.



ONCOMINE RESEARCH EDITION

Oncomine Research Edition is a powerful web application that integrates and unifies high-throughput cancer profiling data so that target expression across a large volume of cancer types can be assessed online, in seconds.

This edition is based on the original Oncomine product provided by the University of Michigan to the academic community. It remains under a free license for non-commercial users pursuing non-commercial purposes.

PRODUCT SHEET

→ [DOWNLOAD PDF](#)



ONCOMINE RESEARCH PREMIUM EDITION

In addition to the Research Edition capabilities, Oncomine Research Premium Edition allows users to search the Oncomine database for enrichment of user-defined gene signatures. These analyses provide valuable insight into biology, regulation, pathways, drug response, and patient populations.

This for-fee version allows users to easily export and share their results, upload custom concepts, and access the support team.

You must be a registered user of Oncomine Research Edition to upgrade.

→ [UPGRADE TODAY!](#)

FEATURE COMPARISON

Features	Oncomine Research Edition	Oncomine Research Premium Edition
Improved User Interface	✓	✓
Bookmarking	✓	✓
Smart Search with auto-complete	✓	✓
Ontology-Based Filtering	✓	✓
Standardized Analyses	✓	✓
Meta-COPA	✓	✓
Annual Data Updates	✓	✓
Oncomine Concepts Integration	✓	✓
Multi-Gene Search		✓
Enhanced Export		✓
Advanced Analyses		✓
Commercial-Level Support		✓
Quarterly Data Updates		✓
Custom Concept Upload		✓

Functional Analysis Solutions

PROTEOME™

Life Science Research

Bioinformaticians
 Librarians
 Biologists
 Genetic Counselors

Solutions

Our comprehensive solutions, tailored to individual needs across life sciences, will help you get the most out of your research.

[Learn More](#)

Customer Testimonial

How to identify relevant variants?

Alexandre Dionne-Laporte, Bioinformatics Team Supervisor at Centre de recherche du CHUM (CRCHUM) discusses the value of BIOBASE's HGMD® Professional and Genome Trax™ to analyze whole genome sequencing data.

Integrating HGMD & Genom



[read more](#)

Newsletter Sign-up

ex: user@example.com

[GO](#)

Products

Genome Trax™

Genome Trax™ enables you to identify human genome variations of functional significance by mapping your [read more](#)

HGMD®

HGMD® Professional is a unique resource providing comprehensive data on human inherited disease mutations to [read more](#)

TRANSFAC®

TRANSFAC® is a unique knowledge-base containing published data on eukaryotic transcription factors, their experimentally-proven binding [read more](#)

[more](#)

What's New

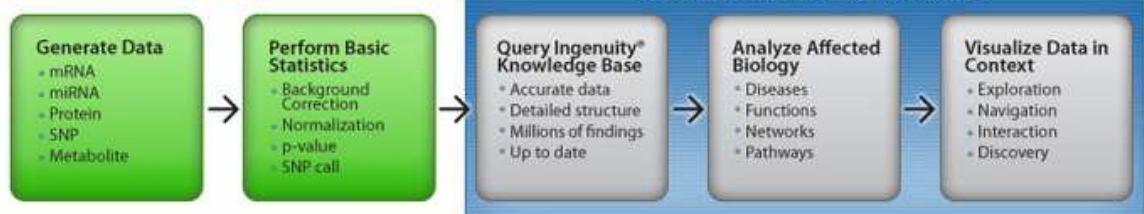
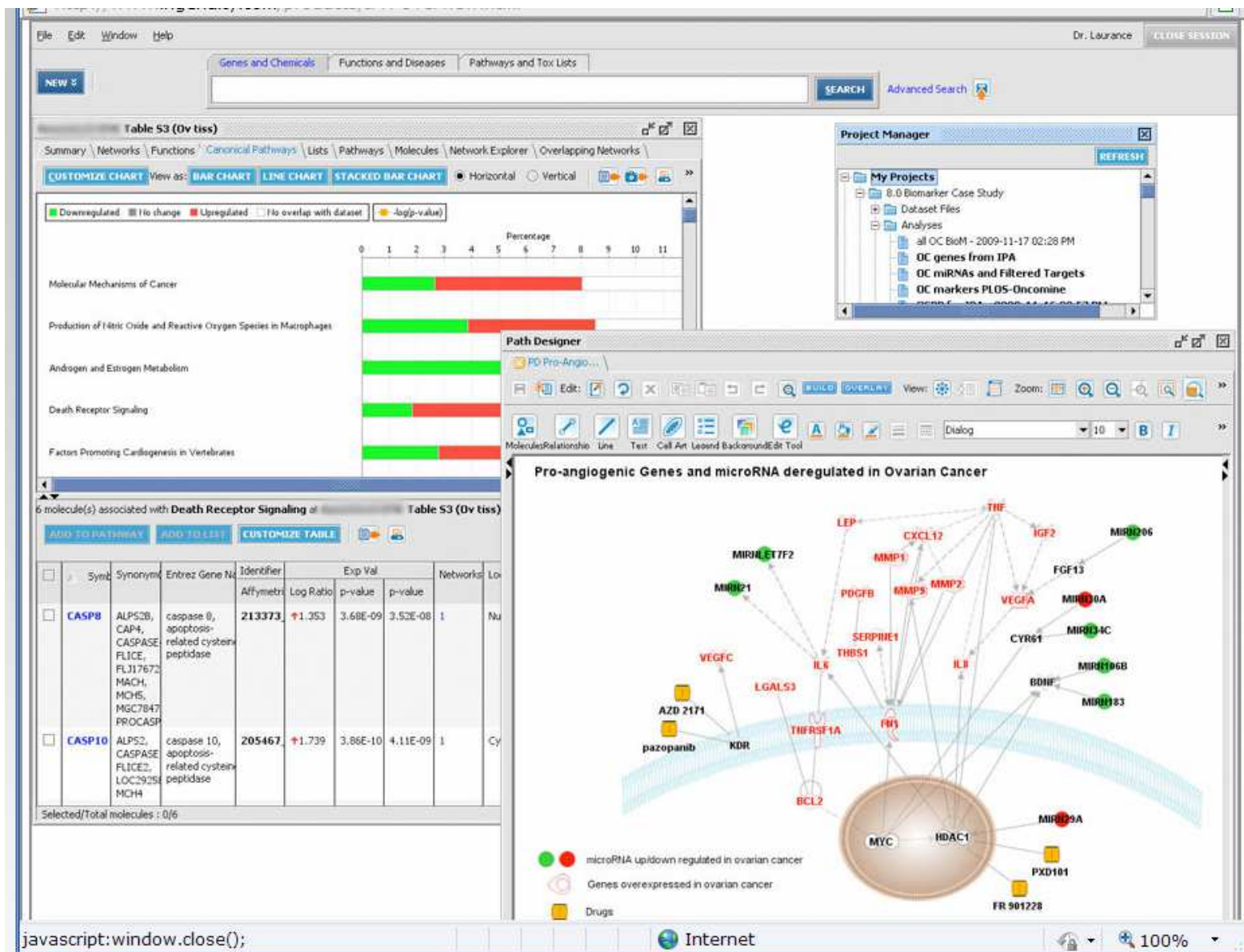
Webinar On-Demand: API and Relational Database Access to Disease, Gene and Drug Content

ASHG

November 6-10
 San Francisco, CA
 Booth #1319

Luxembourg Centre for Systems Biomedicine Appoints BIOBASE Genome Trax™ to Identify Human Genome Variations

[more](#)





Life Science Home

+ Your Favorite Gene - Search

[Pathway Overviews](#)[Pathway Posters](#)

Life Science Products

[ADME/Tox](#)

+ Cell Biology

+ Cells and Cell-Based Assays

+ Cell Culture

+ Core Bioreagents

+ Custom Oligos

+ Epigenetics

+ Functional Genomics & RNAi

+ Metabolomics

+ Molecular Biology

+ Nutrition Research

+ Proteomics

+ Stem Cell Biology

+ Transgenics

+ Zinc Finger Nuclease (ZFN)

+ Learning Center

[Labware](#)

Your Favorite Gene - Search

Your Favorite Gene SEARCH
Powered By **INGENUITY**

Search by Gene, Gene Symbol, Disease, Tissue or Pathway



Your Favorite Gene powered by Ingenuity allows you to search by:

- Name
- Symbol
- Homologs
- Accession Number
- RefSeq Number
- Pathways
- Biological Functions
- TRC Number
- Gene ID
- Entrez Gene Name
- Biological Pathways
- Metabolic Pathways
- Disease
- Tissues
- Cellular Components

Refine your search: Results page

On your search results page, the filter box provides a variety of options to allow filtering of additional terms within the results.

Narrow results by:

- Gene
- Molecular Function
- Canonical Pathway
- Biological Process

Life Science

Quick Links:

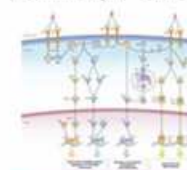
- [Request Literature](#)
- [Newsletter Subscription](#)
- [Join our Life Science Community](#)

pubget
For iPad®

Get the App

Presented by **SIGMA**
Life Science

Pathway Posters



Request a copy ►

Take the YFG Challenge.



Win an iPad® 2.

DUSP10 - dual specificity phosphatase 10

Product List

Gene Details

Interaction Network

Canonical Pathway

Literature

Clinical Trial

Disease

Compound

Expression

Regulation

SNP

Showing p38 MAPK Signaling



Explore Pathway in IPA

Legend

Highlight Interactors

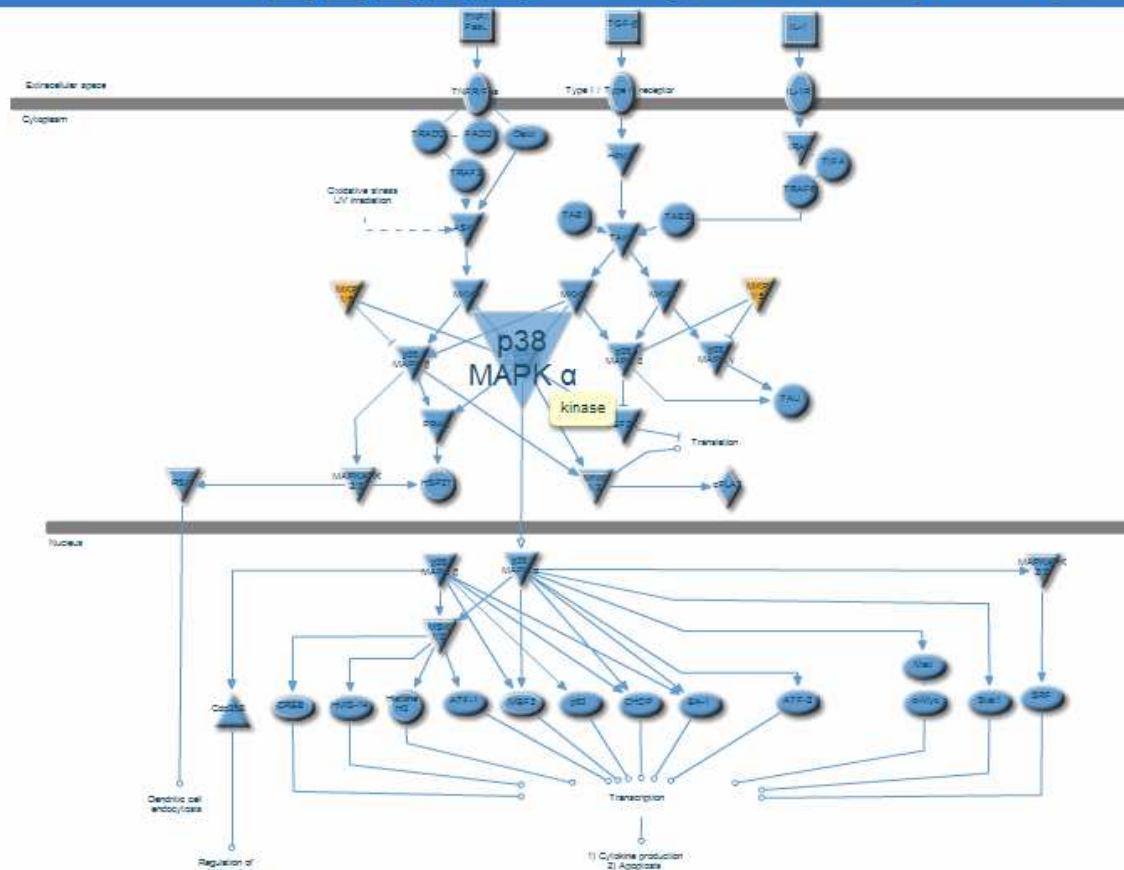
Highlight interactors with the following products:

Clear All

Select All

- ☐ 3UTR (40)
- ☐ Activity Assay (2)
- ☐ Animal Model (1)
- ☐ Antibodies (53)
- ☐ Antibody Arrays (27)
- ☐ AQUA Peptides (4)
- ☐ Cell Lines (4)
- ☐ ELISA (4)
- ☐ esiRNA (53)
- ☐ iPSC (1)
- ☐ Kits (6)
- ☐ miRNA Mimic (43)
- ☐ Proteins (40)
- ☐ shRNA (53)
- ☐ shRNA Panels (45)
- ☐ siRNA (53)
- ☐ siRNA Panels (34)
- ☐ Small Molecule - Antagonist (2)
- ☐ Small Molecule - Blocker (1)

0 molecules highlighted



©2000-2012 Ingenuity Systems, Inc. All rights reserved.