的酪氨酸激酶，通过活化几个转导蛋白从而调节基因表达，Ras即是其中的1个。已有证据表明Ras蛋白能够促进MDR蛋白1（MDR1）的表达，从而导致肿瘤细胞耐药[8]。

在这36个基因中，更多的是目前尚未报道与MDR相关的基因，但它们都各有其特点。如脂蛋白受体相关蛋白2结合蛋白（lipoprotein receptor-related protein 2-binding protein，LRP2BP）、钙磷酸盐2（calcium phosphate 2，CAP2）、缩短的人ras同源基因家族GDP解离抑制因子beta（a truncated human ras homolog gene family GDP dissociation inhibitor beta，ARHGDIB）、白血病抑制因子受体（leukemia inhibitory factor receptor，LIFR）、生长分化因子15（growth-differentiation factor 15，GDF15）等主要与细胞信号转导有关；类赖氨酰氧化酶2（lysyl-oxidase-like 2，LOXL2）、转化生长因子beta诱导基因（transforming growth factor beta-induced，TGFBI）、LAMA4（laminin alpha4）、ADAMTS13（ADAM metallopeptidase with thrombospondin type1 motif 13）等主要与细胞黏附有关；AKNA（AT-hook transcription factor）、EGR1（early growth response 1）主要与转录有关；IL4（interleukin 4）主要与代谢有关；LOXL2、ELTD1（EGF latrophilin and seven transmembrane domaoin containint 1）、GRIN3（glutamate receptor，ionotropic，N-methyl-D-aspartate 3A）、EMR3（egf-like module containing mucin-like，hormone Receptor-like 3）、SCEL（sciellin）、ZFP36L2（zinc finger protein 36，C3H type-like 2）、CYP26B1、CYP4A11、ATP6V1B1等主要与金属离子结合有关。LOC130940、C10orf39、cDNA DKFZp686P18215、DKFZp434C0328、cDNA DKFZp564C163、KIAA1434、FLJ20972是序列已知但功能未知的基因。

总之，本研究应用基因芯片技术获得了中国人SCLC SH77/CDDP MDR相关基因表达谱，并采用生物信息学对所获结果进行了初步分析，从中筛选出36个在MDR细胞中差异表达最显著的基因作为中国人SCLC MDR的候选基因，深入研究这些基因将有助于阐明CDDP所致SCLC MDR的机制，从而为逆转SCLC MDR奠定基础。

参考文献：

[1] Riedel R F, Crawford J. Small-cell lung cancer: a review of clinical trials[J]. Semin Thorac Cardiovasc Surg, 2003, 15(4): 448-456.

[2] 周向东，钱桂生，刘凌志. 人小细胞肺癌SH77多药耐药细胞系的建立及其生物学特征分析[J]. 第三军医大学学报，2003，25(16)：1405-1407.

[3] Ashburner M, Ball C A, Blake J A, *et al*. Gene ontology: tool for the unification of biology. The Gene Ontology Consortium [J]. Nat Genet, 2000, 25(1): 25-29.

[4] Kartalou M, Essigmann J M. Mechanisms of resistance to cisplatin [J]. Mutat Res, 2001, 478(1-2): 23-43.

[5] Zollner G, Wagner M, Fickert P, *et al*. Hepatobiliary transporter expression in human hepatocellular carcinoma[J]. Liver Int, 2005, 25(2): 367-379.

[6] 张剑权，黄桂林，吴海红，等. 乳腺癌P-gp、HSP70和GST-π表达及其临床意义[J]. 肿瘤学杂志，2004，10(3)：136-138.

[7] Ravid D, Maor S, Werner H, *et al*. Caveolin-1 inhibits cell detachment-induced p53 activation and anoikis by upregulation of insulin-like growth factor-I receptors and signaling[J]. Oncogene, 2005, 24(8): 1338-1347.

[8] Schwarze C P, Neu S, Beck J, *et al*. Influence of IGF-I and cell density on MDR1 expression in the T-lymphoblastoid cell line CCRF-CEM [J]. Horm Res, 1999, 52(4): 192-199.

（编辑　张大春）

文献标识码的标识方法

为了便于文献的统计和期刊评价，确定文献的检索范围，提高检索结果的适用性，每一篇文章或资料应标识1个文献标识码。一般设置以下5种标准：

A：理论与应用研究学术论文（包括综述报告）

B：实用性技术成果报告（科技）、理论学习与社会实践总结（社科）

C：业务指导与技术管理性文章（包括领导讲话、特约评论等）

D：一般动态性信息（通讯、报道、会议活动、专访等）

E：文件、资料（包括历史资料、统计资料、机构、人物、书刊、知识介绍等）

不属于上述各类的文章以及文摘、零讯、补白、广告、启事等不加文献标识码。

本刊编辑部