



بخشی از ترجمه مقاله

عنوان فارسی مقاله :

تنظیم رو به پایین pu.1 در لوسمی حاد میلوئیدی (مغز استخوان)
(AML) القا شده از اشعه در موش: از مکانیسم ملکولی تا AML انسانی

عنوان انگلیسی مقاله :

PU.1 downregulation in murine radiation-induced acute myeloid leukaemia
(AML): from molecular mechanism to human AML



توجه !

این فایل تنها قسمتی از ترجمه میباشد. برای تهیه مقاله ترجمه شده کامل
با فرمت ورد (قابل ویرایش) همراه با نسخه انگلیسی مقاله، [اینجا](#) کلیک نمایید.



بخشی از ترجمه مقاله

Future directions and conclusion

To begin to define how PU.1 functions as a tumour suppressor in rAML, we have recently generated a *Sfpi1* point mutation mouse model. The *Sfpi1* point mutation (*Sfpi1^{pm}*) comprises a C to T substitution in the PU.1 DNA binding domain (R235) and is the most common base transition observed in murine rAML. Preliminary results show that *Sfpi1^{pm/pm}* mice die during late gestation, indicating the importance of the DNA binding domain in PU.1 functioning (unpublished observations). In-depth analysis is on-going to investigate the impact of this point mutation on haematopoiesis and (radiation) leukaemogenesis. It will be of great interest to see if the presence of the point mutation alters the AML frequency and latency. At the same time, we have developed a mouse model in which the radiation-induced chromosome 2 deletion and concomitant PU.1 loss can be detected early after exposure in live haematopoietic progenitor cells (i.e. knock-in of the mCherry reporter gene in the MDR).

نتیجه گیری و جهت یابی های آینده:

برای اینکه تعیین کنیم که چگونه *Pu.1* به عنوان یک سرکوب کننده (بازدارنده) تومور در *rAml* عمل می کند اخیراً یک مدل موش جهش نقطه ای *Sfpi1* ایجاد کرده ایم. جهش نقطه ای (*sfp1 pm*)، از جایگزین کردن G بجای T در دامنه متصل به *Pu.1* DNA ایجاد شده است (R235) و متداولترین انتقال اصلی است که در *rAml* *pm/pm* موش مشاهده می شود. نتایج اولیه نشان می دهد که موش های *sfp1 pm/pm* طی اواخر بارداری می میرند که نشان می دهد که اهمیت دامنه اتصال به DNA در عملکرد *pu.1* کجاست. در تحلیل عمیق این جهش نقطه ای را بر روی هماتوپوز و لوسوموز (اشعه) بررسی کردیم. بیشتر تمایل داریم که ببینیم آیا جهشی نقطه ای فراوانی و نهفتگی *Aml* را تغییر می دهد. همزمان یک مدل موش ایجاد کرده ایم که در آن حذف کروموزوم 2 که در اثر تابش ایجاد شده و از بین رفتن *Pu.1* مطابق آن پس از آنکه در معرض سلولهای قبلی هماتوپوتیک زنده قرار گرفت از بین می رود (یعنی جهش ژن گزارشگر *m chery* در MDR) هر دو مدل موش مشخص سلولهای در معرض خطر را مشخص کرده و مکانیسم های ملکولی مربوط به لوسوموز پرتوزا توضیح داده و ارزیابی می کند که آنها در *Aml* اولیه انسانی و *Aml* چه نقشی دارند آنالیز بروز ژنی در جمعیت های لوسمی اولیه و *Aml* در مدل های جهش *Pu.1* به بیان تغییرات خاصی که باعث لوسمی می شود کمک می کند.



توجه!

این فایل تنها قسمتی از ترجمه میباشد. برای تهیه مقاله ترجمه شده کامل با فرمت

ورد (قابل ویرایش) همراه با نسخه انگلیسی مقاله، [اینجا](#) کلیک نمایید.

برای جستجوی جدیدترین مقالات ترجمه شده، [اینجا](#) کلیک نمایید.