



بخشی از ترجمه مقاله

عنوان فارسی مقاله :

وراثت پدری و محدودیت رشد IGF2 از پدر

عنوان انگلیسی مقاله :

Paternally Inherited IGF2 Mutation and Growth Restriction



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

DISCUSSION

We report a nonsense mutation (p.Ser64Ter) in *IGF2* in a family with some members who had prenatal and postnatal growth restriction (Fig. 1 and Table 2, and the Supplementary Appendix). If translated, the mutant protein would be approximately 30% of the size of the wild-type protein (64 vs. 236 amino acids; NP_001121070.1) and would not contain the IGF-I, IGF-II, and insulin receptor binding sites, but it is most probably targeted for nonsense-mediated decay.

Circulating IGF-II is, for the most part, synthesized by the liver, where, unlike in other tissues, *IGF2* is biallelically expressed. Patients had low levels of IGF-II in serum (Table 2). The fact that they had some, rather than no, IGF-II in serum is probably a result of the hepatic expression from the maternal *IGF2* allele.^{15,16} In nonhepatic tissues, such as the placenta, *IGF2* is expressed from the paternal allele only and acts in both an autocrine and a paracrine manner. The p.Ser64Ter mutation probably diminishes the synthesis and secretion of IGF-II in nonhepatic tissues.

بحث

ما جهش نامحسوسی در *IGF2* در خانواده با اعضای که رشد محدود شده قبل و بعد از تولد داشتند را گزارش کردیم. در صورت برگرداندن پروتئین جهش یافته می تواند تقریباً تا 30% حجم پروتئین های طبیعی برسد و حاوی *IGF1*، *IGF2* و محل اتصال گیرنده انسولین باشد. ولی این بیشترین هدف ممکن برای فرسودگی میانجی های نامحسوس است.

IGF-II در چرخش بیشترین بخش سنتز شده کبدی است که متفاوت با دیگر *IGF-II* بیان شده دو آلی است. بیماران سطوح کمی از *IGF-II* در سرم دارند. در حقیقت آن را به میزان کمی دارند نه اینکه نداشته باشند، *IGF-II* موجود در خون نتیجه بیان کبدی از آلل *IGF2* مادری است. در بافت های غری کبدی همچون جفت *IGF2* از تنها آلل پدری بیان می شود و در هر دو طریق انتشار هورمون به خود سلول و اطراف (اتوکراین و پاراکراین) عمل می کند. جهش p.Ser64Ter احتمالاً سنتز و ترشح *IGF-II* بافت غیر کبدی را از بین می برد. یافته های ما نقش *IGF-II* را به عنوان فاکتور رشد قبل از تولد تأیید می کند. با این حال تاکنون قادر نبوده ایم اثرات جهش این بخش روی سرکوب مستقیم رشد یا اثرات غیر مستقیم روی اختلال عملکرد جفت یا هر دو اثر مستقیم و غیر مستقیم را تعیین کنیم.



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.