



بخشی از ترجمه مقاله

عنوان فارسی مقاله :

تنظیم رونویسی ژن های زیر واحد گونادوتروپین هیپوفیز

عنوان انگلیسی مقاله :

Transcriptional regulation of pituitary
gonadotrophin subunit genes



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

Upregulation of basal gene expression

GnRH modulation of gonadotrophin gene expression

The acquisition of GnRH responsiveness is dependent on the activation of intracellular signalling transduction pathways stimulated by the binding of GnRH to the GnRHr (Fig. 3b). The GnRHr is a G-protein-coupled seven transmembrane receptor that signals predominantly via the protein kinase C (PKC) pathway (for review, see Anderson 1996). This stimulatory signal is relayed to the nucleus via transcription factors that bind to discrete DNA sequences on the gonadotrophin subunit promoters and, thus, transactivate gene expression. After gonadotrophin subunit gene expression has been activated during embryogenesis, basal expression gradually increases in response to non-pulsatile secretion of GnRH. Activation of the GnRH pulse generator occurs at the onset of puberty and results in increased GnRH release which, in turn, stimulates gonadotrophin subunit gene expression. This dual control of gonadotrophin subunit gene expression is demonstrated in hypogonadal mice, which never progress through puberty because of a mutation in the GnRH gene. These mice have functional gonadotrophs and basal gonadotrophin subunit gene expression, which is upregulated after the administration of GnRH (Cattanach *et al.*, 1977). This observation confirms that GnRH upregulates basal gonadotrophin gene expression.

افزایش بیان ژن پایه

مدولاسیون GnRH بیان ژن گنادوتروپین

دستیابی به پاسخ‌دهی GnRH وابسته به فعال‌سازی مسیرهای سیگنال‌دهی درون سلولی است که از طریق اتصال GnRH به GnRHr تحریک می‌شود (شکل 3b). GnRHr یک گیرنده تراغشایی متصل به هفت پروتئین G است که به طور عمده از طریق مسیر پروتئین کیناز C (PKC) سیگنال ارسال می‌کند (برای بررسی بیشتر به مقاله Anderson 1996 مراجعه کنید). این سیگنال تحریک‌شده، از طریق عوامل رونویسی که به توالی‌های مجزای DNA روی راه‌اندازهای زیرواحد گنادوتروپین متصل می‌شوند، دوباره به هسته برگشته و در نتیجه باعث فعال‌سازی تقاطعی بیان ژن می‌شود. پس از بیان ژن زیرواحد گنادوتروپین که طی جنین‌زایی فعال شده است، بیان پایه به تدریج در پاسخ به ترشح non-pulsatile GnRH افزایش می‌یابد. فعال شدن مولد پالس GnRH در شروع بلوغ رخ داده و باعث افزایش انتشار GnRH می‌شود که به نوبه خود، افزایش بیان ژن زیرواحد گنادوتروپین را تحریک می‌کند. این کنترل دوگانه‌ی بیان ژن زیرواحد گنادوتروپین در موش‌های هیپوگنادال نشان داده شده است که به علت جهش در ژن GnRH، هرگز از طریق بلوغ پیشرفت نمی‌کنند. این موش‌ها دارای گنادوتروپ‌های عملکردی و بیان ژن پایه زیرواحد گنادوتروپین هستند که پس از تجویز GnRH تعدیل می‌شود (Cattanach *et al.*, 1977). این مشاهدات ثابت می‌کند که GnRH باعث تنظیم افزایش بیان ژن گنادوتروپین پایه می‌شود.



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.