ایران عرضه
فروشگاه کالاهای دانلودی

بخشی از ترجمه مقاله

عنوان فارسی مقاله :

برش، اصلاح، و بهینه سازی پپتید $MIG6^{segment2}$ برای هدف گیری EGFR مرتبط با سرطان ریه

عنوان انگلیسی مقاله :

Truncation, modification, and optimization of $MIG6^{segment\ 2}$ peptide to target lung cancer-related EGFR

ایران عرضه
مرجع مقالات ترجمه شده

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.

ایران عرضه
فروشگاه کالاهای دانلودی

بخشی از ترجمه مقاله

3. Results and discussion

The MIG6$^{segment\ 2}$ peptide is composed of 23 amino acids (376VPCILPIIENGKKVCSTHYYLLP398), folded into a two-stranded b-sheet in cocrystallized complex with EGFR kinase domain

(Fig. 1). A recent study found that phosphorylation of intact MIG6 protein at Tyr394 and Tyr395 residues is essential for binding and inhibition of EGFR (Park et al., 2015). The two residues are just within the MIG6$^{segment\ 2}$ region, and phosphorylation renders them negatively charged that promotes the two residues to separately form two salt bridges with the positively charged residues Lys875 and Lys879 of EGFR kinase domain. According to the double-headed mechanism for EGFR inhibition by MIG6 protein proposed by Zhang et al. (2007b), the MIG6$^{segment\ 1}$ first binds tightly to EGFR C-lobe to anchor MIG6 on EGFR, and then the MIG6$^{segment\ 2}$ is dynamic balance between association and dissociation with EGFR activation loop by phosphorylation and dephosphorylation at its Tyr394 and Tyr395 residues (Fig. 2). Thus, it is suggested that phosphorylation is the necessary but not sufficient condition for an isolated MIG6$^{segment\ 2}$ peptide binding to EGFR without MIG6$^{segment\ 1}$ assistance.

3- نتایج و بحث

پپتید MIG6$^{segment\ 2}$ ترکیبی از 23 آمینواسید می‌باشد (^{376}VPCILPIIENGKKVCSTHYYLLP^{398})، که به یک صفحه بتا 2 رشته‌ای در کمپلکس کریستالی با دمین کیناز EGFR فولد می‌شود (شکل 1). یک مطالعه‌ی اخیر مشخص کرده است که فسفریلاسیون پروتئین کامل MIG6 در رزیدوهای تیروزین 394 و تیروزین 395 برای اتصال و مهار EGFR ضروری می‌باشد (Park et al., 2015). دو رزیدو فقط درون منطقه MIG6$^{segment\ 2}$ می‌باشند و فسفریلاسیون به آن‌ها بار منفی اعطا می‌کند که دو رزیدو را ترغیب می‌کند که به صورت مجزا از هم دو پل نمکی دارای رزیدوهای با بار مثبت لایزین 875 و لایزین 879 دمین کیناز EGFR را شکل دهند. مطابق با مکانیسم دو راسی (double headed) برای مهار EGFR توسط پروتئین MIG6 که توسط زنگ و همکارانش (2007b) پیشنهاد شده بود، MIG6$^{segment\ 1}$ در ابتدا به صورت محکم به لوب EGFR C متصل می‌شود تا MIG6 را روی EGFR انکر دار کند و سپس MIG6$^{segment\ 2}$ در تعادل دینامیک بین پیوستگی و جدا شدن با لوپ فعالیت EGFR توسط فسفریلاسیون و دفسفریلاسیون در رزیدوهای تیروزین 394 و 395 قرار می‌گیرد (شکل 2). بنابراین، پیشنهاد می‌شود که فسفریلاسیون برای اتصال یک پپتید MIG6^{segment2} به EGFR بدون کمک MIG6^{segment1} یک شرط ضروری می‌باشد اما کافی نیست.

ایران عرضه
مرجع مقالات ترجمه شده

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.