

عنوان مقاله:

تاثیر متیونین و چرخه متیلاسیون بر نقص لوله ی عصبی در جنین موش

محل انتشار:

همایش ملی دانش و فناوری علوم کشاورزی، منابع طبیعی و محیط زیست ایران (سال: 1395)

تعداد صفحات اصل مقاله: 5

نویسندگان:

محمدناصر ناظم - عضو هیات علمی گروه تشریح دانشکده دامپزشکی دانشگاه شهید باهنر کرمان

امین گنجوی - دانشجوی دکترای عمومی دانشکده دامپزشکی دانشگاه شهید باهنر کرمان

محمدعلی رضایی - دانشجوی دکترای عمومی دانشکده دامپزشکی دانشگاه شهید باهنر کرمان

فاطمه حیدری فرسنگی - دانشجوی دکترای عمومی دانشکده دامپزشکی دانشگاه شهید باهنر کرمان

خلاصه مقاله:

یکی از موارد شایع NTD، بسته نشدن لوله ی عصبی است که عواملی همچون کاهش تراکم سلول های مزانشیمی، مهارچرخه متیلاسیون و جذب ناکارآمد متیونین خطر آن را افزایش داده و عواملی مثل مکمل های مولتی ویتامین، فولیک اسید، فولات، ویتامین B(12) و ... خطر NTD را کاهش می دهند. کاهش تراکم سلول های مزانشیمی، ناشی از کاهش سرعت تکثیر سلولی و افزایش آپوپتوزیز است. یکی از عملکردهای مهم متیونین در نوروژنیزاسیون این است که به عنوان پیش ساز SAM (دهنده ی متیل) در واکنش های ترانس متیلاسیون شرکت می کند. مهار تبدیل متیونین به SAM در برخی جانوران، از بسته شدن لوله ی عصبی جلوگیری می کند. نسبت بالای S-آدنوزیل هموسیستئین در جنبه های مورد بررسی کاهش یافته و احتمالاً واکنش های متیلاسیون متوقف شده اند. متیله شدن DNA، مکانیسم مهمی برای تنظیم اپی ژنتیک بیان ژن است که مهار آن برای جلوگیری از بسته شدن لوله ی عصبی کافی می باشد. پروتیین های ساختاری در بسته شدن لوله عصبی نقش دارند و نقص در متیلاسیون آنها می تواند بسته شدن لوله ی عصبی را تحت تاثیر قرار دهد.

کلمات کلیدی:

متیونین، NTD، رت

لینک ثابت مقاله در پایگاه سیویلیکا:

<https://civilica.com/doc/624499>

