

عنوان مقاله:

بررسی بیان ژن bnip3 در پانکراس موش بزرگ آزمایشگاهی کلستاز شده

محل انتشار:

سومین کنفرانس ملی تازه های سلولی مولکولی و اولین سمپوزیوم بین المللی ژنو میکس و پروتئومیکس (سال: 1396)

تعداد صفحات اصل مقاله: 5

نویسندگان:

ساحل محمدی - دانشجوی کارشناسی ارشد، گروه علوم زیستی و بیوتکنولوژی، دانشکده علوم پایه، دانشگاه کردستان، سنندج، ایران

فرونش خسروبخش - دکترای زیست شناسی سلولی و مولکولی، استادیار گروه علوم زیستی و بیوتکنولوژی، دانشکده علوم پایه، دانشگاه کردستان، سنندج، ایران

محمد رامان مولودی - دکترای فیزیولوژی انسانی، استادیار گروه فیزیولوژی و فارماکولوژی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی کردستان، سنندج، ایران

خلاصه مقاله:

اندامک میتوکندری مرکز تولید انرژی سلول است و نقش مهمی در حفظ بقا، مرگ و هومیوستازی متابولیکی سلول دارد. پویایی میتوکندری (تعادل چرخشی شکافت-همجوشی و بیوژنز-میتوفاژی) یک ویژگی کلیدی برای تعامل میتوکندری با دیگر ارگانل‌های درون سلول و فاکتور مهمی برای حفظ بقای تمامیت میتوکندری است. اکثر عملکردهای میتوکندری شامل تولید ATP، تنظیم آپوپتوز و هومیوستازی Ca^{2+} به مورفولوژی میتوکندری و پویایی آن وابسته است. کلستاز یا انسداد جریان صفرا در محل مجرای مشترک صفرا و پانکراس موجب تجمع اسیدهای صفراوی در کبد و پلازما و برگشت آنزیم‌های پانکراس و اسیدهای صفراوی به داخل پانکراس میشود. تجمع نمکهای صفراوی در کبد و پانکراس آپوپتوز را در این اندامها تحریک میکند. انسداد مجرای صفراوی موجب کلستاز و آسیب کبد و به دنبال آن التهاب و آسیب به دیگر اندامها از جمله پانکراس میشود. آپوپتوز به وسیله ی تعامل پروتیین های ضدآپوپتوزی و پروتیینهای پیش آپوپتوزی خانواده BCL-2 تنظیم میشود. پروتیین سلولی bnip3 یک پروتیین پیش آپوپتوزی از خانواده BCL-2 است و در پیشبرد میتوفاژی نیز نقش دارد. در این مطالعه اثر کلستاز بر تغییرات سطح بیان ژن bnip3 در پانکراس رت مورد بررسی قرار گرفت.

کلمات کلیدی:

میتوکندری، کلستاز، پانکراس، اسیدهای صفراوی، آپوپتوز، میتوفاژی، ژن bnip3

لینک ثابت مقاله در پایگاه سیویلیکا:

<https://civilica.com/doc/783324>

