

ژنتیک در سلول های ایمنی

با مقدمه و نظارت

دکتر محمد علی بهار

استاد پیشکسوت ایمنی شناسی دانشگاه علوم پزشکی ایران

تالیف

دکتر هادی سیفی، دانشجوی PhD ایمنی شناسی دانشگاه علوم پزشکی ایران

مجید حرش، سرسقا، دانشجوی PhD ایمنی شناسی دانشگاه علوم پزشکی ایران

با همکاری

مریم فروتن جزی، دانشجوی PhD دانشگاه آزاد تهران و عضو باشگاه پژوهشگران جوان و نخبگان

دکتر غلامرضا صدیقی، فلوشیپ ایمنی شناسی بالینی دانشگاه علوم پزشکی ایران

ویراستار

دکتر قاسم سلگ

دانشیار و مدیر گروه ایمنی شناسی دانشگاه علوم پزشکی ایران

انتشارات خسروی

۱۳۹۵

سرشناسه	: سیف، فرهاد، ۱۳۶۵ -
عنوان و نام پدیدآور	: ژنتیک در سلولهای ایمنی / تألیف فرهاد سیف، مجید خوش میرصفا با همکاری مریم فروتن، غلامرضا صدیقی، با مقدمه و نظارت محمدعلی بهار؛ ویراستار قاسم سلگی.
مشخصات نشر	: تهران: انتشارات خسروی، ۱۳۹۵.
مشخصات ظاهری	: ۹۸ ص: مصور (بخشی رنگی)، جدول (بخشی رنگی).
شابک	: 978-600-209-228-1
وضعیت فهرست نویسی	: فبا
موضوع	: ایمنی سلولی
موضوع	: Cellular immunity
موضوع	: ایمنی‌شناسی مولکولی
موضوع	: Molecular immunology
موضوع	: پادگنها -- جنبه‌های ایمنی
موضوع	: Antigens -- Immunology
موضوع	: پادگنها
موضوع	: Immunoglobulins
شناسه افزوده	: خوش میرصفا، مجید، ۱۳۵۸ -
شناسه افزوده	: فروتن جزی، مریم، ۱۳۴۲ -
شناسه افزوده	: بهار، علی، ۱۳۵۱ -
شناسه افزوده	: سلگی، قاسم، ۱۳۵۰ - ویراستار
شناسه افزوده	: بهار، محمدعلی، ۱۳۲۰ - مقدمه نویس
رده بندی کنگره	: ۶۱۶/۰۷۹۷
رده بندی دیویی	: ۵۷۶۶۲
شماره کتابشناسی ملی	



عنوان: ژنتیک در سلولهای ایمنی

ناشر: انتشارات خسروی

با مقدمه و نظارت: دکتر محمدعلی بهار

ویراستار: دکتر قاسم سلگی

تألیف: فرهاد سیف، مجید خوش میرصفا

با همکاری: مریم فروتن جزی، دکتر غلامرضا صدیقی

چاپ: سینا

نوبت چاپ: اول / ۱۳۹۵

صحافی: سینا

تیراژ: ۱۰۰۰ نسخه

شابک: ۹۷۸-۶۰۰-۲۰۹-۲۲۸-۱

قیمت: ۱۰۰۰۰ تومان

فهرست مطالب

فصل ۱: ژنتیک ایمنوگلوبولین (آنتی بادی) های ترشحی، غشایی (گیرنده سلول B یا BCR) و گیرنده های سلول T (TCR)	۷
فصل ۲: ژنتیک کمپلکس اصلی سازگاری بافتی (MHC)	۶۵
فصل ۳: تبدیل ژنی	۷۳
فصل ۴: سلول های کشنده طبیعی (NK) و گیرنده های عملکردی آنها	۷۹
فصل ۵: آدنویزهای پلاکتی در انسان (HPA)	۸۵
پرسش های چهارگزینه ای	۸۷
منابع	۹۵

به نام خداوند جان آفرین
حکیم سخن در زبان آفرین

در آغاز پرودگار گیتی را سپاس می‌گوییم که بر ما عمری ارزانی داشت تا روزنه‌ای از پرتو دانش خود را بر ما نمایان سازد. با این وجود هرچه که بیشتر می‌رویم، به نادانسته‌های خویش بیشتر آگاه می‌شویم و یافته‌های خود را با این حقایق سرگردان بر دریای دانش درمی‌یابیم. دانش این مولود سال‌ها است که در پی رمزگشایی از اسرار پزشکی و کشف اسرار زیست مولکولی آن‌ها است و با توجه به رشد شگرفت روز افزون در این زمینه، شرح دادن تمام اجزای آن حکایت بحر در کوزه است. بنابراین با تمام سعی و کوشش و توصیف آن با جزئیات، می‌توان به فهم عمیق مطالب جهت علاقه‌مندان به آن موضوع که به تشریف نمود تا هر کسی به قدر تشنگی از این بحر، توشه‌ای برگیرد. امید است کتاب پیش رو بتواند در جهت دستیابی به این هدف مهم، گامی سازنده بردارد.

دکتر محمد علی بهار

سیستم ایمنی پستانداران به بیشتر آنتی ژن هایی که با آن ها برخورد می کند، پاسخ می دهد. این توانایی سیستم ایمنی به خاطر تنوع بسیار زیاد در مولکول های گیرنده لنفوسیتی است. تنوعی که در گیرنده های لنفوسیتی (لنفوسیت های B و T) در گردش یک انسان وجود دارد، گنجینه ایمنی نامیده می شود. تنوع گنجینه گیرنده های لنفوسیتی به وسیله تعداد زیادی از قطعات ژنی ایجاد می شود که جهت ایجاد ژن عملکردی، بازآرایی انجام می دهند. تکامل آن ها در مغز استخوان (سلول B) و ر تیموس (سلول T) در غیاب آنتی ژن ایجاد می شود. لنفوسیت هایی که مراحل تکامل را به طور موثریت از پشته سر می گذارند، اجازه ورود به گردش خون و بافت های ایمنی ثانویه و پاسخ دهنده به آنتی ژن های بیگانه را کسب می نمایند. طی مراحل بلوغ مولکول های سطحی، فاکتورهای رونویسی و مولکول های سیتوپلاسمی خاصی به طور منظم بیان می شوند تا مراحل تکامل، تعهد و بلوغ لنفوسیت ها همراه با مراحل بازآرایی ژنی و ایجاد تنوع به طور هماهنگی پیش بروند. بسیاری از سازوکارها در ایجاد تنوع در لنفوسیت های B و T مشابه است که جزئیات مراحل ایجاد تنوع در این کتاب بررسی می شوند. یکی از ویژگی های منحصر به فرد لنفوسیت های B تعویض ایزوتایپ زنجیره سنگین طی پاسخ های ایمنی است که بدون تغییر ویژگی آنتی بادی، آنتی ژن هدف را با اعمال بیولوژیک متناسب آن آنتی ژن مورد هدف قرار می دهد. نحوه انجام این فرآیند با جزئیات آن توضیح داده شده است. از ویژگی های دیگر، پاسخ لنفوسیت های B افزایش میل ترکیبی آنتی بادی های تولید شده در اثر خوردن مکرر با آنتی ژن است که نحوه انجام چنین پدیده ای بر اثر هایپر موتاسیون سوماتیک است که بعد از برخورد با آنتی ژن در ناحیه متغیر زنجیره های سبک و سنگین اتفاق می افتد. افزون بر این پیرامون مولکول های MHC کلاس I و کلاس II که هم در تکامل تیموسی لنفوسیت های T (گزینش مثبت تیموسی) و هم شناسایی آنتی ژن توسط لنفوسیت های T بالغ نقش مهمی دارند، به طور مفصل بحث شده است. در ادامه در ارتباط با تبدیل ژنی، گیرنده های سطح سلول NK و همچنین گیرنده های سطح پلاکت به طور مختصر توضیح داده خواهد شد.