



بخشی از ترجمه مقاله

عنوان فارسی مقاله :

نقش گیرنده یتیم در توسعه و عملکرد سیستم ایمنی

عنوان انگلیسی مقاله :

The Roles of Orphan Nuclear Receptors in the
Development and Function of the Immune System



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

Indeed, expression of ROR γ t inhibits an NF-AT-binding luciferase reporter in Jurkat cells (74). Moreover, ROR γ t is able to bind to an NF-AT binding site and competes with NF-AT. So, the increased apoptosis of DP thymocytes in the absence of ROR γ t might be due to uncounteracted NF-AT activity (75, 76). Although the expression of FasL is not de-repressed in DP thymocytes of ROR $\gamma^{-/-}$ mice, making it an unlikely player in the premature death of the DP cells, NF-AT is still an attractive target for ROR γ . The restricted expression of ROR γ t in DP thymocytes may function to displace NF-AT from its target genes since NF-AT is indispensable for T cell proliferation and DP thymocytes are the only population in the thymus that does not divide. Moreover, ectopic expression of ROR γ t inhibits the proliferation of mature T cells and DN thymocytes (77). Second, NF-AT, together with NF- κ B and AP-1, is the major factor regulating the transcription of many cytokine genes. While both DN and SP thymocytes secrete cytokines when stimulated, DP thymocytes do not (78). In addition, forced expression of ROR γ t in mature T cells prevents them from producing IL-2 (77). Thus, a critical role of ROR γ t in DP cells is to impose quiescent phenotype on DP thymocytes before the cells are positively selected.

این ROR γ t از هر دو FasL و IL-2 در سلول های هیپریدومای سلول T جلوگیری می کند. از این رو هر دو که هر دو پروموتور FasL و IL-2 به طور مثبتی توسط فاکتور هسته ای سلول های T فعال (NF-AT) تنظیم می شوند، ROR γ t به طور خاص عملکرد NF-AT را در تیموسیت های DP مهار می کند. در واقع، ظهور ROR γ t از یک گزارشگر لوسیفر از اتصال NF-AT در سلول های Jurkat جلوگیری می کند (74). علاوه بر این، ROR γ t قادر به اتصال به یک سایت اتصال NF-AT بوده و با NF-AT رقابت می کند. بنابراین، افزایش آپوپتوز تیموسیت DP در غیاب ROR γ t ممکن است به دلیل فعالیت NF-AT غیر متقابل باشد (75، 76). اگر چه ظهور FasL در تیموسیت موش ROR $\gamma^{-/-}$ سرکوب نشده است اما باعث ایجاد یک بازیکن بعید در مرگ زودرس سلول های DP شود، اما NF-AT هنوز یک هدف مناسبی برای ROR γ است.

ظهور محدود ROR γ t در تیموسیت های DP عملکرد جابجایی NF-AT از ژن های هدف خود را ممکن می سازد از این رو NF-AT برای تکثیر سلولی T ضروری است و تیموسیت های DP تنها جمعیت در تیموس هایی هستند که تقسیم نشده است. علاوه بر این، ظهور نابجای ROR γ t از تکثیر سلول های بالغ T و تیموسیت های DN جلوگیری می کند (77). دوم، NF-AT، همراه با NF- κ B و AP-1، عامل اصلی تنظیم رونویسی ژن های زیادی سیتوکین است. در حالی که هر دو تیموسیت DN و SP سایتوکاین زمانی مخفی می شوند که تحریک می شوند، تیموسیت DP این گونه نیست (78). علاوه بر این، ظهور اجباری ROR γ t در سلول های T بالغ از آن ها برای تولید IL-2 جلوگیری می کنند (77). بنابراین، یک نقش مهم ROR γ t در سلول DP تحمل فنوتیپ ساکن در تیموسیت های DP بود قبل از این که سلول ها به طور مثبتی انتخاب شوند.



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.