

INTERLEUKIN-22 PODPORUJE EPITELIÁLNÍ REGENERACI STŘEVA

Vědci zjistili, že vrozené lymfoidní buňky nacházející se ve střevním epitelu produkují interleukin-22 (IL-22) po poranění epitelu. V pokusech se ukázalo, že právě IL-22 podporuje růst střevních organoidů a zvýšení počtu lymfoidních buněk IL-22 produkujících. Autoři ukazují, že IL-22 totiž podporuje expanzi intestinálních kmenových buněk prostřednictvím STAT3-dependentní dráhy, která je nezávislá na Panethových buňkách. IL-22 lze využít terapeuticky k obnově střevního epitelu a vrozených lymfoidních buněk po poškození střeva.

[Interleukin-22 promotes intestinal-stem-cell-mediated epithelial regeneration](#)

Nature, Volume 528, Number 7583, 24 December 2015



Image courtesy of dream designs / FreeDigitalPhotos.net



Image courtesy of renjith krishnan / FreeDigitalPhotos.net

UNIKÁTNÍ ROLE ATG5 V IMUNOPATOLOGII ZPROSTŘEDKOVANÉ NEUTROFILY U TUBERKULÓZY

Všeobecně se předpokládá (na základě údajů z buněčných kultur a myších modelů), že autofagie, do níž je zapojeno velké množství faktorů (ATG5, ATG12, ATG16L1, p62, NDP52 aj.) je základním mechanismem v kontrole infekce, jejímž původcem je *Mycobacterium tuberculosis*. Vědci nyní ukazují, že je podstatný pouze jeden faktor, a to ATG5. Autofagický faktor ATG5 chrání myši před infekcí *M. tuberculosis*, zasahuje do regulace imunitní odpovědi. Inaktivace ATG5 v alveolárních makrofázích či neutrofilech senzitivizuje myši vůči *M. tuberculosis* a infekce má velmi těžký průběh jako v případě deficitu IFN γ .

[Unique role for ATG5 in neutrophil-mediated immunopathology during *M. tuberculosis* infection](#)

Nature, Volume 528, Number 7583, 24 December 2015

KOMPETICE MEZI METYLACÍ DNA A TRANSKRIPČNÍMI FAKTORY URČUJE VAZBU NRF1

V eukaryotických buňkách stojí za genovou aktivitou transkripční faktory. Tyto se váží na určité části DNA. Vznik této vazby se snažili vědci ozřejmit. Hlavně pak vliv DNA metylace na ni. Byly zmapovány DNázové hypersenzitivní vazebná místa v myších kmenových buňkách za přítomnosti či bez přítomnosti metylace DNA. Vědci ve své studii ukazují, že transkripční faktor NRF1 je citlivý na metylaci DNA. Dále v článku popisují, jak fyziologická vazba NRF1 závisí na lokálním odstranění metylace DNA, naopak hypermetylace vede ke snížení vazby.

[Competition between DNA methylation and transcription factors determines binding of NRF1](#)

Nature, Volume 528, Number 7583, 24 December 2015

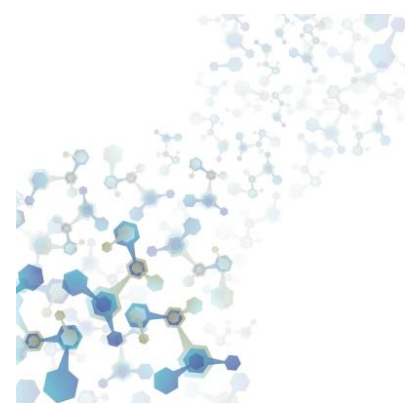


Image courtesy of samarttiw / FreeDigitalPhotos.net

Top Articles:

- [DDX5 and its associated lncRNA Rmrp modulate TH17 cell effector functions](#)
- [ΔF508 CFTR interactome remodelling promotes rescue of cystic fibrosis](#)
- [Genome-wide patterns of selection in 230 ancient Eurasians](#)