

SPECIÁL: GENOMOVÉ EDITOVÁNÍ

Pojem "genetické inženýrství" vznikl už začátkem 70. let, ale teprve posledních pár let dovedou vědci editovat jakoukoliv bázi kdekoliv v DNA a v každém genomu (článek na straně S2). Z úpravy genomu se tedy již pomalu stává běžná praxe – metodu používají například experti na infekční onemocnění (článek na straně S15) a syntetičtí biologové (článek na straně S14). Pomocí genomového editování lze znemožnit viru HIV vstupovat do buněk, což by se dalo použít terapeuticky (článek na straně S8).

[Genome editing](#)

Nature, Volume 528, Number 7580, 3 December 2015



Image courtesy of blueabay / FreeDigitalPhotos.net



Image courtesy of Praisaeng / FreeDigitalPhotos.net

TERAPEUTICKÉ PROTILÁTKY ODHALUJÍ NOTCH KONTROLU TRANSDIFERENCIACE V DOSPĚLÝCH PLICÍCH

Notch signalizace v buňkách dýchacích cest určuje diferenciaci progenitorů do sekrečních nebo řasinkových buněk, dvou hlavních typů buněk v této tkáni. Vědci připravili inhibiční myši a lidské protilátky proti dvěma konkrétním Notch ligandům, JAG1 a JAG2. Zjistili, že inhibice JAG1 podporuje konverzi sekrečních buněk na řasinkové u myši. Tyto protilátky mají příznivé účinky v myším modelu astmatu díky převedení buněk produkujících hlen na řasinkové buňky.

[Therapeutic antibodies reveal Notch control of transdifferentiation in the adult lung](#)

Nature, Volume 528, Number 7580, 3 December 2015

DEPLECE TUKOVÝCH REZIDENTNÍCH REGULAČNÍCH T-BUNĚK CHRÁNÍ PŘED INZULÍNOVOU REZISTENCÍ ASOCIOVANOU S VĚKEM

S věkem spojená inzulinová rezistence (IR) a obezita spojená s IR jsou dvě fyziologicky odlišné formy cukrovky u dospělých. Hlavní hnací silou obezity spojené s IR je zánět, jenž je mediován makrofágy. U IR, která není spojená s obezitou, ale věkem, je mechanismus jejího vzniku neznámý. Autoři ukazují, že v tukové tkáni se nacházejí rezidentní regulační T-buňky, nazývané fTreg buňky, které se hromadí v tukové tkáni v závislosti na věku, nikoli v souvislosti s obezitou. To znamená, že existují dva rozdílné mechanismy vedoucí k IR. U myši, které byly fTreg deficitní, se ukázalo, že jsou ochráněny proti s věkem spojenou IR, ale zůstávají i nadále citlivé k s obezitou asociovanou IR. Selektivní deplece fTreg pomocí anti-ST2 protilátek zvyšuje citlivost tukové tkáně k inzulinu. Buňky fTreg jsou možným terapeutickým cílem v léčbě IR asociované s věkem.

[Depletion of fat-resident Treg cells prevents age-associated insulin resistance](#)

Nature, Volume 528, Number 7580, 3 December 2015



Image courtesy of jscreationz / FreeDigitalPhotos.net

Top Articles:

- [A mechanism for expansion of regulatory T-cell repertoire and its role in self-tolerance](#)
- [Reversal of phenotypes in MECP2 duplication mice using genetic rescue or antisense oligonucleotides](#)
- [Transcriptional regulators form diverse groups with context-dependent regulatory functions](#)