

Inhibice topoizomerázy I suprimuje prozánětlivé geny a chrání před smrtí způsobenou rozsáhlým zánětem

Vrozená imunitní odpověď představuje primární obranu vůči vstupu patogenu, která je zaručena součinností exprese genů indukovaných bakteriálními stimuly. Deregulace exprese těchto genů pak stojí za patogenezi řady zánětlivých onemocnění. V této studii byla identifikována topoizomeráza I (TopI) jakožto pozitivní regulátor transkripční aktivity RNA polymerázy II u patogeny indukovaných genů. Deplece či chemická inhibice TopI suprimovala hostitelskou odpověď na virus Eboly a chřipky, stejně jako na bakteriální produkty. Farmakologická inhibice tohoto enzymu ochránila myši před smrtí v experimentálním modelu navozeného letálního zánětu.

[Topoisomerase 1 inhibition suppresses inflammatory genes and protects from death by inflammation](#)

Science, Volume 352, Issue 6289, 27 May 2016



Image courtesy of ddpavumba / FreeDigitalPhotos.net

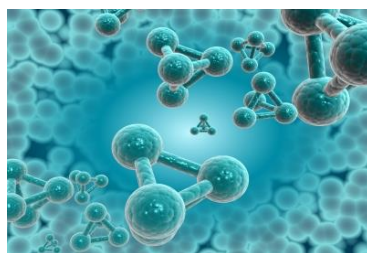


Image courtesy of jscreationsz / FreeDigitalPhotos.net

CRISPR řízená mitotická rekombinace umožňuje mapování genomu bez nutnosti křížení

Různé druhy asociačních studií již vyprodukovaly mnoho využitelných dat týkajících se fenotypové variability, ovšem zúžit tyto poznatky na studium jednotlivých genů je nesrovnatelně pracnější. Právě rozlišení genetického mapování je omezeno mírou rekombinace. Proto autoři práce představili metodu založenou na CRISPR konstrukt, díky čemuž je možné navrhovat mapovací „panely“ s jednotlivými přesně cílenými rekombinačními událostmi. Tato metoda byla testována na krátkém raménku kvasinkového chromozomu, kdy byly nejdřív popsány jednotlivé variační znaky a posléze byla navozena rekombinace v místech zájmu vědců. Jako první pak byl detailně zmapován jednoduchý polymorfismus v genu Pmr1 zodpovědný za citlivost na mangan.

[CRISPR-directed mitotic recombination enables genetic mapping without crosses](#)

Science, Volume 352, Issue 6289, 27 May 2016

Interakce genů a mikroorganismů se podílí na patogenezi střevních zánětlivých onemocnění

Zánětlivá střevní onemocnění (IBD) jsou zpravidla asociována s rizikovými variantami lidského genomu a nerovnováhou střevní mikroflóry. Lidský komenzál *Bacteroides fragilis* do těla svého hostitele dopravuje imunomodulační molekuly pomocí systému váčků pučících z jeho vnější membrány (OMV). Nyní se ukazuje, že k aktivaci nekanonické autofágní dráhy, která je ochranou před kolikou, vyžadují OMV přítomnost produktů prozánětlivých genů ATG16L1 a NOD2. Dendritické buňky deficientní na ATG16L1 nebyly schopné indukovat regulační T lymfocyty, které by jinak zabránily rozvoji mukózního zánětu. Dále se prokázalo, že buňky imunitního systému pacientů, jejichž genom obsahuje rizikové varianty ATG16L1, vykázaly defekty v odpovědi Treg na přítomnost OMV.

[Gene-microbiota interactions contribute to the pathogenesis of inflammatory bowel disease](#)

Science, Volume 352, Issue 6289, 27 May 2016



Image courtesy of dream designs / FreeDigitalPhotos.net

Top Articles :

- [Infection and the first eukaryotes](#)
- [Paying for future success in gene therapy](#)
- [Organic photocatalysts for cleaner polymer synthesis](#)