

Нові методи генної терапії дозволяють виправляти мутації у стовбурових клітинах пацієнта

Групі вчених, очолюваній дослідниками з Інституту Сенджера (Sanger Institute) і Кембриджського університету (University of Cambridge), вперше вдалося скоректувати генну мутацію в стовбурових клітинах пацієнта. Мішенню експериментів була мутація, відповідальна за розвиток цирозу печінки і емфіземи легенів. Застосовуючи новітні методи, дослідники скоректували певну послідовність генома пацієнта, видалили всю екзогенну ДНК і продемонстрували, що «відремонтований» ген працює нормально. Цей результат реально наближає нас до персоналізованої терапії.

Результати серії експериментів опубліковано в журналі *Nature*.

У своїй роботі дослідники використовували індуковані плюрипотентні стовбурові клітини людини (hiPSCs), оскільки одного разу перепрограмовані в чашці Петрі ці клітини можуть бути трансформовані в клітини широкого спектра тканин. Як вважають учені, стовбурові клітини пацієнта зі скоректованим генним дефектом, повернені потім в його організм, можуть виправити ефекти мутації, що спричинила певне захворювання. Аби зробити цю можливість реальністю, необхідні ефективні методи вбудовування ДНК, коректування потрібного гена, видалення всієї чужорідної інформації та верифікації здійснених змін.

У цьому дослідженні вчені зосередили свою увагу на мутації в гені альфа1-антитрипсину, що є активним у печінці, де він відповідає за вироблення протеїну, який захищає від розвитку надмірно вираженого запалення. У людей з мутантним альфа1-антитрипсином цей протеїн не може належним чином виділятися з печінки, де він, ніби опиняючись у пастці, призводить, зрештою, до цирозу цього органа і, як наслідок, до емфіземи легенів. Це — широко розповсюджене спадкове захворювання печінки і легенів, що діагностується приблизно в одного з 2 000 людей північноєвропейського походження.

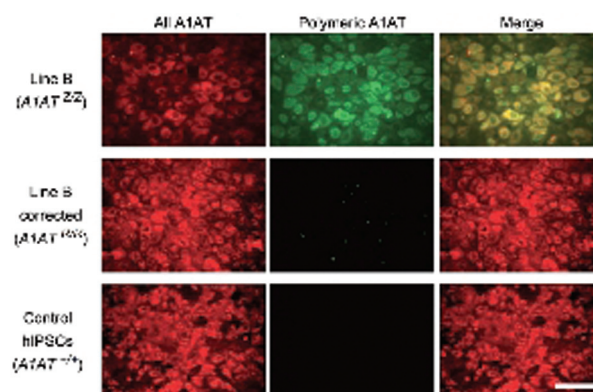
Ґрунтуючись на попередньому дослідженні, проведеному в Кембриджському університеті, яке показало, що перепрограмуванням стовбурових клітин можна трансформувати клітини шкіри в клітини печінки, учені успішно скоректували послідовність

гена альфа1-антитрипсину в клітинах стабільної лінії, що містить цю мутацію. Використовуючи «молекулярні ножиці» для розрізання генома точно в потрібному місці, вони вбудували правильний варіант гена за допомогою носія ДНК, так званого piggyBac. Послідовність piggyBac було згодом видалено зі стовбурових клітин, що дало змогу отримати гепатоцити без будь-яких залишкових слідів ушкодження ДНК на місці корекції.

Згодом учені довели активність правильної копії гена в отриманих ними клітинах печінки, продемонструвавши присутність нормального протеїну альфа1-антитрипсину як *in vitro*, так і в експериментах на мишах.

«Ми розробили нові системи таргетингу генів та інтегрували всі компоненти для ефективного коректування дефектів клітин пацієнта», — зазначив професор Алан Бредлі (Allan Bradley), почесний директор Інституту Сенджера. «Наші методи не залишають жодних слідів маніпулювання генетичною інформацією за винятком коректування одного потрібного нам гена. Це лише перші кроки, однак, якщо цю технологію буде застосовано на практиці, вона принесе велику користь пацієнтам».

«Цим дослідженням зроблено перший крок до персоналізованої клітинної терапії генетичних захворювань печінки», — пояснює д-р Людовік Вальє (Ludovic Vallier), старший науковий співробітник Медичної дослідницької ради (Medical Research Council, MRC) і провідний дослідник Центру



Імунофлуоресценція показує відсутність полімерного протеїну A1at у гепатоцитоподібних клітинах, отриманих зі скоректованих iPSCs. Показано всі форми A1at (ліва панель) і неправильно згорнутий полімерний A1at (середня панель). (Фото: sanger.ac.uk)

біології стовбурових клітин та регенеративної медицини і відділення хірургії MRC Кембриджського університету, який вивчає біологію плюрипотентних стовбурових клітин людини. «До клінічного застосування цієї технології нам потрібно подолати ще безліч перешкод, але тепер у нас є інструменти, необхідні для просування до цієї важливої мети», — додав д-р Вальє.

Досліджуючи стовбурові клітини, вчені виявили, що їхні геноми зазвичай містять мутації, причина виникнення яких залишається невідомою. Проте за допомогою новітніх технологій секвенування їм вдалося знайти клітини з мінімальною кількістю мутацій, генетичні наслідки яких вони могли вивчити. Дослідники дійшли висновку, що для безпечного застосування розробленої ними технології необхідний ретельний скринінг стовбурових клітин.

На завершальному етапі проекту вчені взяли клітини безпосередньо у пацієнта з дефіцитом альфа1-антитрипсину і скоректували цю мутацію точно так, як і в клітинах стійкої лінії. Скоректовані клітини виробляли нормальний протеїн альфа1-антитрипсин.

«Оскільки на сьогодні не існує методів лікування цього захворювання, окрім трансплантації печінки, і враховуючи збільшення об'єму засобів на національну програму із трансплантації печінки унаслідок різкого збільшення частоти захворювань, терміново здійснюється пошук альтернативних методів лікування генетичних та інших захворювань цього органа», — зазначив Девід Ломас (David Lomas), професор біології дихання Кембриджського університету, який працює над вирішенням проблеми дефіциту альфа1-антитрипсину протягом 20 років. «Наше дослідження — найважливіший крок до розроблення методів лікування, що поліпшують стан пацієнтів і здатні врятувати життя людей з такими захворюваннями».

Джерело:

<http://www.lifesciencetoday.ru/index.php/vesti-iz-laboratoriy/540-new-gene-therapy-methods-correct-mutation-in-stem-cells-of-a-patient>

Ліки, що гальмують вікові зміни в клітинах мозку

У журналі *Neuroscience* з'явилося повідомлення про дослідження лікарських препаратів, що впливають на рівень вмісту важливих протеїнів у головному мозку і гальмують вікові зміни в його клітинах, які були проведено на тваринах. Очікується,

що отримані результати сприятимуть розробленню нових лікарських засобів, які поліпшуватимуть когнітивні функції у літніх людей.

Вікове згасання пам'яті асоційовано з поступовим погіршенням структури і функціонування синапсів (зон контакту між клітинами мозку), відповідальних за навчання і запам'ятовування, за які відповідає гіпокамп. Результати нещодавніх досліджень показали, що певною мірою сприяє цьому ацетилювання ядерних протеїнів гістонів — хімічний процес, що регулює експресію генів. Зокрема, воно впливає на здатність клітин головного мозку змінювати структуру і міцність з'єднання синапсів, що забезпечують зберігання інформації, тобто на процес, відомий як синаптична пластичність, що є клітинною ознакою пам'яті.

У дослідженні, що проводиться під керівництвом д-ра Цуй-Вей Це (Cui-Wei Xie) з Каліфорнійського університету у Лос-Анджелесі, було виявлено, що порівняно з молодими щурами для гіпокампу старих щурів був характерний менший вміст нейротрофічного фактора головного мозку BDNF — протеїну, який сприяє синаптичній пластичності, та нижчі рівні ацетилювання гістонів гена BDNF. Дія на гіпокамп старих тварин препаратом, що підсилює ацетилювання гістонів, сприяла відновленню вироблення BDNF і підняла синаптичну пластичність до рівня, характерного для молодих тварин. Учені вважають, що ці дані пояснюють, чому синапси стають менш ефективними і більш уразливими в процесі старіння, і можуть допомогти в розробленні нових лікарських засобів для запобігання когнітивному старінню і пов'язаних із ним нейродегенеративних захворювань, таких, зокрема, як хвороба Альцгеймера.

Дослідники також виявили, що оброблення гіпокампу старих тварин різними лікарськими препаратами, які активують рецептор BDNF, також усувала дефіцит синаптичної пластичності у старих щурів. Враховуючи, що ацетилювання гістонів відіграє важливу роль у тканинах всього організму, ці висновки можна вважати потенційним підходом до лікування вікових порушень пізнавальної функції без втручання в інші біохімічні процеси. На думку Гарі Лінч (Gary Lynch) із Каліфорнійського університету, порушення в регуляції генів, що відбуваються впродовж усього життя, позбавляють мозок ключового фактора росту і призводять до ушкодження механізму підтримки пам'яті, розумового процесу

і життєздатності нейронів. Ця інформація може допомогти в розробленні нових препаратів для відновлення згасаючої пізнавальної функції та гальмування вікових змін у клітинах мозку.

Джерело:

<http://www.sciencedaily.com/releases/2011/12/111207113552.htm>

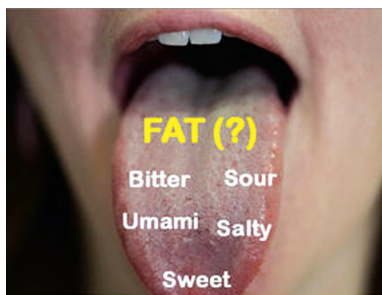
Смакові рецептори відповідають за пристрасть до жирної їжі: ідентифіковано рецептор для розпізнавання жиру у людини

Чому ми так любимо жирну їжу? За це відповідальні наші смакові рецептори. На думку дослідників з Медичної школи в Сент-Луїсі Вашингтонського університету, завдяки їм наш язик розпізнає жир і віднаходить у ньому відчуття задоволення. Вчені виявили, що зміни в певному гені можуть зробити людей більш-менш чутливими до смаку жиру.

Уперше знайдено рецептор людини, що має різну чутливість до смаку жиру, і висловлено припущення, що деякі люди можуть бути більш чутливими до наявності його в харчових продуктах. Результати цих досліджень опубліковано в онлайнній версії журналу *Lipid Research*.

Дослідники встановили, що люди з певним варіантом гена CD36 набагато більше чутливі до наявності жиру в їжі порівняно з іншими.

Професор Нада А. Ебамрад (Nada A. Abumrad), яка вивчає питання ожиріння, вважає, що завданням учених є виявлення механізмів сприйняття людьми жиру в їжі, адже це впливає на вибір споживаних нами про-



Учені дійшли згоди в тому, що язик людини може відчувати п'ять різних смаків, але їхні думки розійшлися стосовно того, що наші смакові рецептори можуть їх виявити.

Проведені на цей час дослідження показали, що язик може розпізнавати смак жиру, і що зміни в певному гені можуть зробити людей більш або менш чутливими до смаку жиру в харчових продуктах

дуктів, а отже й на кількість жиру. Результатом дослідження стало з'ясування однієї з можливих причин індивідуальної мінливості цієї функції. Можливо, як було нещодавно показано, в міру споживання людьми більшої кількості жиру, вони стають менш чутливими до нього, а відтак їм потрібно ще більше його споживати для отримання такого самого задоволення. Завданням вчених — з'ясувати, чи впливає здатність людей виявляти жир у харчових продуктах на споживання ними жирів, що зрештою неминуче призводить до ожиріння.

Люди, у яких виробляється більша кількість протеїну CD36, можуть легко виявити присутність жиру. З'ясувалося, що люди з найбільшою кількістю CD36 були у вісім разів чутливішими до наявності жиру порівняно з тими, у яких протеїну вироблялося приблизно на 50% менше.

Дослідники вивчили 21 людину з індексом маси тіла (ІМТ) 30 або вище, що свідчить про ожиріння. В одних досліджуваних був такий варіант гена, який сприяє виробленню більшої кількості CD36, у інших — набагато меншої. А в деяких — цей показник був проміжним.

Учасникам експерименту було запропоновано спробувати три чашки з розчином. В одній містилася невелика кількість жирного масла. Вміст двох інших за структурою був схожий на масло, але насправді не містив жиру. Учасникам експерименту пропонували вибрати чашку з жиром.

Автор цього проекту професор медицини М. Яніна Пепіно (M. Yanina Pepino) пояснила, що метою експерименту було з'ясування порогу, за якого люди могли визначити наявність жиру в розчині. Оскільки відчуття смаку жиру є досить суб'єктивним, тому й було зроблено спробу об'єктивно виміряти низькі концентрації жирів і виявити різницю, за якої виключалася можливість для учасників експерименту визначити жир за виглядом або запахом.

Жир є важливим компонентом дієти. Як людина, так і тварини, як правило, віддають перевагу їжі з високим вмістом жирів, тобто висококалорійним продуктам. Учені вважали, що люди визначали продукти з високим вмістом жирів в основному за текстурою. Однак проведене дослідження показало, що наявність жиру може змінити здатність нашого язика сприймати їжу, на зразок того, як відбувається розпізнавання на смак протеїнових речовин, поряд із солодким, кислим, гірким, солоним і гострим.

Після відкриття впливу CD36 подальші

дослідження було спрямовано на визначення ролі відповідних генів у щурів і мишей. Учені з'ясували, що генетично модифіковані тварини, які не мають працездатного гена CD36, не віддавали перевагу жирній їжі. Окрім того, тварини, у яких не міг вироблятися протеїн CD36, були ледве здатні перетравлювати жири.

Приблизно у 20% людей є ген CD36, пов'язаний з виробленням значно меншої кількості протеїну CD36. Це, у свою чергу, може означати, що вони менш чутливі до наявності жиру в їжі.

Професор Нада А. Ебамрад вперше ідентифікувала CD36 як протеїн, що полегшує засвоєння жирних кислот. На її думку, глибше розуміння того, як протеїн функціонує у людей, може мати важливе значення в боротьбі з ожирінням.

Люди з ожирінням більш схильні до ризику розвитку серцево-судинних захворювань, інсульту, цукрового діабету 2-го типу, деяких видів раку, артриту та інших проблем. Випадки ожиріння різко зросли за останні 30 років, оскільки значно більше людей почали вести малорухливий спосіб життя, водночас в їхній раціон дедалі більше входили гамбургери, картопля фрі, смажена курка та інші жирні продукти.

Раціон харчування може вплинути на чутливість тварин до жирів, а також на кількість CD36, що синтезується. З'ясувавши роль раціону тварин з високим вмістом жирів, що може призвести до зменшення вироблення CD36, можна було б, у свою чергу, зробити і людину менш чутливою до жирів. Виходячи з отриманих у цьому дослідженні результатів, є підстави припустити, що у людей з ожирінням може бути синтезовано меншу кількість протеїну CD36. Тому видається логічним припущення, що кількість синтезованого протеїну можна було б змінити як генетично, так і скоректувавши раціон.

У раціон людини жир входить переважно у формі тригліцеридів, які складаються з жирних кислот, зв'язаних із гліцеролом. У тестових випробуваннях дослідження проводили з двома типами жирів. У одних чашках були вільні жирні кислоти, а в інших — тригліцериди.

Після проведення дослідження на тваринах стало очевидно, що CD36 активується жирними кислотами, а не тригліцеридами. Проте людина мала змогу спробувати і те й інше. Пепіно вважає, що, ймовірно, тут відіграє роль активність ензиму ліпази в слині, що руйнує тригліцериди, звільняючи жирні кислоти, а жир залишається в роті.

Щури, наприклад, можуть синтезувати

ліпазу слини, а ліпаза швидко почне перетравлювати тригліцериди і перетворювати їх на жирні кислоти. У людини ж роль ліпази не настільки виражена. У проведених експериментах люди могли виявляти жир незалежно від того, чи це тригліцериди, чи жирні кислоти.

На основі проведених експериментів на тваринах учені дійшли висновку, що на інтенсивність синтезу CD36 впливають не тільки успадковані гени, а й раціон живлення: багата на жири їжа знижує чутливість до них язика.

Та коли дослідники додали до раціону орлістат, особи, які брали участь у цьому дослідженні, ще споживали жирні кислоти, але були менш здатними виявляти тригліцериди. Орлістат інгібує ліпазу в порожнині рота, шлунку і кишечника, і його часто призначають людям з ожирінням, аби запобігти споживанню ними жиру в харчових продуктах. Орлістат викликає зміну смакових відчуттів і може вплинути на переваги людини в їжі.

Джерело:

<http://www.sciencedaily.com/releases/2012/01/120112134336.htm>

Генна терапія для лікування поширеної форми сліпоти

Дослідники Університету Флориди розробили новий метод генної терапії для лікування поширених форм сліпоти, якою вражаються як діти, так і дорослі. Метод полягає в заміні ушкодженого гена в оці нормальною робочою копією, яка постачає протеїн, необхідний для функціонування світлочутливих клітин в оці.

Результати дослідження опубліковано в он-лайн в Працях Національної академії наук США (*Proceedings of the National Academy of Sciences*).

Перш ніж випробувати метод генної терапії на людях, слід здійснити декілька складних і дорогих етапів досліджень, але вже зараз зрозуміло, що пройшовши цей шлях, можна очікувати на великі досягнення в офтальмології.

Один зі співавторів цього дослідження Уільям Таусвірс (William W. Hauswirth), професор офтальмолог Університету Флориди, наголосив, що якби незрячий або людина, яка слабо бачить, могли б читати, вільно рухатися чи вести машину, то їхнє життя відразу ж кардинально змінилося б. Відтворення відсутнього гена є однією з кінцевих стадій лікування хвороб очей та відновлення важливих зорових функцій.

Дослідники поставили перед собою завдан-

ня: вирішити проблему пігментної дегенерації сітківки, пов'язаної з X-хромосою — спадкового захворювання, що є однією з основних причин розвитку сліпоти, яка передається від матерів-носіїв до синів. Дівчата мають схильність до цього захворювання, але не втрачають зір, як це спостерігається у хлопчиків. У США близько 100 000 людей мають форму пігментної дистрофії сітківки — захворювання, що характеризується початковою втратою периферичного зору і нічного бачення, що зрештою переходить у тунельний зір, тобто в сліпоту. У деяких випадках втрата зору збігається з появою темних ділянок на зазвичай оранжевого кольору сітківці.

Учені Університету Флориди нещодавно закінчили перше клінічне дослідження методу генної терапії, спрямованої на повернення зору пацієнтам з природженим амаврозом Вебера. Це захворювання, що супроводжується ушкодженням внутрішньої оболонки ока, діагностують приблизно у 5% пацієнтів із пігментною дегенерацією сітківки.

Професор нейробіології Університету Каліфорнії Джон Г. Фланнері (John G. Flannery) називає це дослідження великим кроком уперед, який показав, що генна терапія є безпечною і може підтримувати людей упродовж багатьох років. Він вважає, що потенціал цього дослідження величезний, оскільки воно спрямоване на лікування саме тієї форми захворювання, яка вражає багатьох людей.

Форма пігментної дегенерації сітківки, пов'язана з X-хромосою, що розглядається в новому дослідженні, є найбільш поширеною дегенерацією світлочутливих клітин — фоторецепторів. Це захворювання виникає в ранньому віці, тому, хоча постраждали діти часто народжуються зрячими, згодом вони поступово втрачають зір.

Співавтор цього дослідження, професор Університету Флориди Альфред Льовін (Alfred S. Lewin), повідомив, що такі діти часто сліпнуть на другому 10-літті життя. Дослідники Університету Флориди і Університету штату Пенсільванія виконали технічно складне завдання вбудовування робочої копії ушкодженого гена у вірус, що слугував носієм для транспортування його у відповідну частину ока. Вони також клонували генетичний «перемикач», який має включити ген, як тільки той опиниться у відповідному місці, і таким чином він зможе розпочати виробляти протеїн, необхідний для функціонування ушкоджених клітин ока.

Після успішних лабораторних випробувань дослідники застосували розроблений

підхід на тваринах, у яких пігментна дистрофія сітківки, пов'язана з X-хромосою, трапляється в природі. Уведені гени потрапляли тільки в потрібне місце в організмі. Це дослідження показало, як могла б працювати генна терапія стосовно організму людини.

Учені планують провести повторне, детальніше і триваліше дослідження і розробити безпечну для людини версію вірусного вектора. Це дасть змогу проводити клінічні випробування на людях для відновлення зору.

Джерело:

<http://www.sciencedaily.com/releases/2012/01/120123163412.htm>

Учені вперше в історії виростили частину серця зі стовбурових клітин

Британські вчені вперше в історії виростили частину серця, використавши як «будівельний матеріал» стовбурові клітини. За словами д-ра Мегді Якуба, британського кардіолога, який керував дослідженням, приблизно через три роки лікарі всього світу зможуть використовувати в операціях із трансплантації штучно вирощені компоненти серця.

Лікарі з британського госпіталю Хеафілд змогли виростити природну тканину, яка працювала точнісінько як серцеві клапани, відповідальні за кровотік в організмі людей. На це дослідження вчені витратили майже 10 років. У зазначеному проекті беруть участь фізики, фармакологи, лікарі та мікробіологи.

Фахівці вважають, що це досягнення є важливим кроком на шляху штучного вирощування людських органів.

Як відомо, стовбурові клітини є видом незрілих клітин живих організмів, кожна з яких здатна диференціюватися. Унікальність цих клітин полягає в тому, що з них можна виростити будь-яку іншу тканину організму. Досі вчені вирощували зі стовбурових клітин хрящі, сухожилля та міхури, які є менш складними порівняно із серцевим клапаном. У майбутньому, як прогнозують фахівці, стовбурові клітини використовуватимуть для відновлення ушкоджених або втрачених органів. Д-р Мегді повідомив, що на сьогодні його команда працює над складнішим завданням — вирощуванням зі стовбурових клітин повноцінного серця. «Це дуже складний процес, проте він у принципі можливий. Думаю, що на цей проект у нас може піти ще 10 років», — зазначив він.

Лікарі розповіли, що для вирощування клітин серцевого клапана вони використували стовбурові клітини, узяті з кісткового мозку. Сам же процес росту клітин відбувався на штучних протеїнових тканинах, розміщених у лабораторних ємностях. У результаті після закінчення експерименту було сформовано серцеві клапани діаметром 3 см.

Учені вважають, що в разі якщо клапани виростити зі стовбурових клітин пацієнта, якому вони мали б бути пересажені, процес відторгнення практично виключений, і пацієнтові навіть не довелося б призначати жодних ліків. Проте на практиці це майже неможливо, оскільки банки стовбурових клітин на сьогодні вкрай малі, і тому фахівці розпочали вирощувати серцеві клапани, які були б універсальними, тобто з більшою чи меншою мірою ймовірності підходили широким загалом пацієнтів, які мають у них потребу.

На думку британських фахівців, варто було б якнайшвидше випробувати такі клапани в практичних ситуаціях, адже якщо вони виявляться функціональними, це відкриє шлях до масштабніших генерацій органів і тканин зі стовбурових клітин.

Джерело:

<http://www.cybersecurity.ru/prognoz/142807.html>

Нанотехнології допоможуть прискорити процес тестування ліків

Оцінка ефективності нових лікарських препаратів проходитиме швидше завдяки новому методу з використанням квантових точок, розробленому вченими з Університету Центральної Флориди (University of Central Florida, США). Тестування деяких препаратів може тривати десятиліття або навіть довше, проте професор Свадешмукул Сантра (Swadeshmukul Santra) і його команда створили електронний квантовий прилад (Qdots) — зонд, який починає «світитися» з наближенням препарату до ракових клітин.

Результати цього дослідження опубліковані в онлайн-версії журналу *Biomaterials*.

Метод ґрунтується на використанні мікроскопа, за допомогою якого можна побачити зону, в яку було доставлено препарат, і визначити його кількість, оскільки під впливом спеціального освітлення або в разі застосування магнітно-резонансних методів дослідження зонд випромінює червоне світло.

За необхідності проведення тривалих випробувань препарату зображення можна отримувати знов і знов без втрати оптичного або

магнітно-резонансного сигналу. Учені зможуть вимірювати розмір пухлини і кількість ракових клітин, які «спалахують» порівняно з первісною необробленою пухлинною тканиною.

За допомогою цього методу можна визначити, чи справляє препарат лікувальну дію в сайтах-мішенях. Метод значно простіший порівняно із застосуванням на цей час процесом видалення ракових пухлинних тканин і визначення їхньої маси через певні регулярні проміжки часу для з'ясування ефективності препарату на тваринах.

Учені, які працюють у галузі оцінювання ефективності протипухлинних препаратів, протягом багатьох років вивчали можливість застосування цього методу. І ось нарешті вдалося випробувати його на живій клітині, а не тільки *in vitro*.

За словами керівника Центру нанотехнологій при Університеті Центральної Флориди (UCF's NanoScience Technology Center) Сьюдіптала Сіла (Sudiptal Seal), результати, отримані науковою групою Сантра, мають велике наукове значення. Він назвав їх проривом у галузі дослідження Qdots і додав, що цей новий діагностичний метод, поза сумнівом, вплине на дослідження в галузі наномедицини.

Сантра і його група для створення зонда застосовували напівпровідниковий Qdots. Завдяки невеликому розміру і кристалічній структурі Qdots під час збудження демонструє унікальні оптичні й електронні властивості, що ідеально відповідають потребі отримання постійного й чіткого зображення під впливом специфічного освітлення.

Для цих досліджень використовували наночастинки супермагнетика оксиду заліза, доповнені сателітами CDS: Mn / ZNS Qdots, що несуть протипухлинний агент — інгібітор STAT3. Оптичний сигнал Qdots включається за взаємодії зонда з клітинами пухлини.

Сантра вважає, що розроблений його групою метод незабаром може бути застосований для тестування лікарських препаратів, зокрема використовуваних для лікування злоякісних новоутворень.

Джерело:

<http://nanotechweb.org/cws/article/yournews/48214>

Обнадійливі результати, отримані за допомогою трансплантації стовбурових клітин у разі черепно-мозкової травми

У журналі *Neurosurgery* з'явилося повідомлення про результати досліджень, проведених на щурах з ушкодженим мозком,

які показали, що стовбурові клітини, введені через сонну артерію, потрапляли безпосередньо в мозок, де вони значною мірою поліпшували функціональне відновлення.

Метод прямої ін'єкції в сонну артерію разом з тією або іншою формою оптичних зображень *in vivo* для відстежування стовбурових клітин після трансплантації може бути частиною нових підходів до трансплантації стовбурових клітин за черепно-мозкової травми (ЧМТ) у людей. Керує цим дослідженням д-р Тошійя Осанаї (Toshiya Osanaï) з Університету Хоккайдо.

Передова технологія оброблення зображень дає змогу дослідникам простежити за стовбуровими клітинами

Дослідники оцінили нову «внутрішньо-артеріальну» техніку трансплантації стовбурових клітин у щурів. Протягом семи днів після ЧМТ індуковані стовбурові клітини, отримані з кісткового мозку щурів, вводили в сонну артерію. Мета дослідження полягала в тому, щоб доставити стовбурові клітини безпосередньо в мозок, виключаючи їх потрапляння в загальний кровотік.

Перед ін'єкцією стовбурові клітини були помічені так званими квантовими точками, що є наночастинками з біосумісного флуоресціюючого напівпровідникового матеріалу. Ці квантові мітки випромінюють світло в ближній інфрачервоній ділянці набагато більшої довжини хвилі та проникають через кістки і шкіру. Це дозволило дослідникам неінвазивно контролювати стовбурові клітини протягом чотирьох тижнів після трансплантації.

Використовуючи цю методику формування оптичного зображення в природних умовах, д-р Осанаї та його колеги змогли побачити, що введені стовбурові клітини дійсно відразу проникали безпосередньо в мозок, не потрапляючи при цьому в загальний кровотік. Протягом трьох годин стовбурові клітини починали мігрувати з найменших кровоносних судин мозку (капілярів) в ділянку черепно-мозкової травми.

Після чотирьох тижнів у щурів, яким були введені стовбурові клітини, спостерігалося істотне відновлення рухової функції, тимчасом як стан тварин контрольної групи не поліпшувався. Аналіз тканини мозку щурів експериментальної групи підтвердив, що введені стовбурові клітини диференціювалися в різні типи клітин мозку і брали участь у процесі відновлення ушкоджених тканин.

Подальший прогрес клітинної терапії для лікування черепно-мозкової травми у людей

З часом введення стовбурових клітин стане важливим методом лікування хворих з черепно-мозковими травмами та інсультом. Стовбурові клітини кісткового мозку, як і клітини, використовувані в новому дослідженні, є перспективним джерелом донорських клітин. Проте залишається ще багато питань щодо оптимальних термінів, дози і способу доставлення стовбурових клітин.

Фахівці вважають, що з часом введення стовбурових клітин стане важливим методом лікування пацієнтів з травматичними ушкодженнями головного мозку та інсультами. Потенційним джерелом терапевтичних клітин є кістковий мозок.

У нових експериментах на тваринах трансплантацію стовбурових клітин проводили через тиждень після ЧМТ — «клінічно значущий» час, оскільки для цього потрібно принаймні стільки часу, щоб його було достатньо для створення стовбурових клітин з кісткового мозку. Введення стовбурових клітин в сонну артерію — порівняно проста процедура, яка доставляє клітини безпосередньо в мозок.

Зазначений спосіб побудови зображення може бути корисним для контролю наслідків трансплантації стовбурових клітин в організмі людини. Однак, відстежування долі стовбурових клітин у людей значно складніше, ніж у випадку з тваринами, оскільки кістки черепа і шкіра голови у них набагато товщі, ніж у щурів. Учені вважають, що можна проводити *in vivo* подальші дослідження оптичного зображення в клінічних умовах.

Джерело:

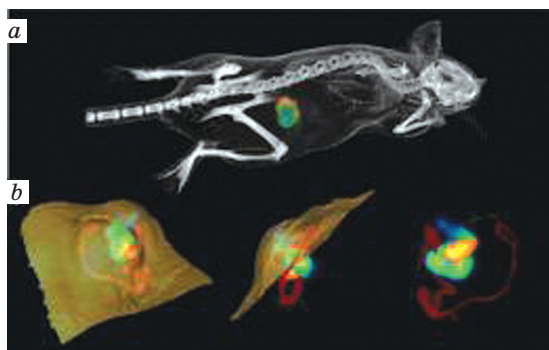
<http://www.sciencedaily.com/releases/2012/02/120201104516.htm>

Бактерії ефективно виявляють пухлини у мишей шляхом їх візуалізації

Створено метод, що дає змогу з високою точністю визначити місцеположення і межі пухлини за допомогою люмінесціюючих бактерій.

Уперше було показано, що біолюмінесцентні бактерії, для яких мішенню є пухлина, давали точну картину 3D-зображення пухлин у мишей, що надалі могло використовуватися для цільового доставлення ліків при онкологічних захворюваннях.

Особливі пробіотичні бактерії, на кшталт виявлених у багатьох йогуртах, вводили внутрішньовенно мишам, що мають пухлини, після чого дослідники отримували біо-



Сканограма живої миші (з використанням комбінації 3-вимірної біоломінесценції і комп'ютерної томографії) для виявлення місцезнаходження як бактерій, так і пухлини (а). Внизу (б) — 3 різні види обертального руху, збільшення пухлини; показано точне місцезнаходження живих бактерій (рожевий/жовтий колір) у пухлині (зелений/синій) і основній частині кровопостачання пухлини (червоний).

Зображення: PLoS ONE, DOI: 10.1371/journal.pone.0030940

люмінесцентні зображення всього тіла. За допомогою 3D-зображення було одержано інформацію щодо кількості та місцезнаходження бактерій, точно визначено місцезнаходження їх у пухлині й отримано повнішу інформацію про взаємодію бактерій з пухлиною. Дотепер такі світні бактерії застосовували у двовимірних системах візуалізації, але від плоскої картинки не можна отримати повну інформацію про розподіл бактерій усередині організму.

На думку авторів, роботою яких керував Марк Тангней (Mark Tangney) з Університетського коледжу Кірка в Ірландії, це було справжнє відкриття, оскільки досі вчені використовували люмінесценцію для апроксимації положення тест-мікроорганізму в організмі, що уможливило подальше проведення експериментів з використанням різних методів для визначення точного місцезнаходження новоутворень. Проведене дослідження показує, що можна використовувати бактерії, які містили б діагностичні або терапевтичні агенти, спеціально для цілеспрямованого лікування онкологічної хвороби.

Джерело:

<http://medicalxpress.com/news/2012-01-bacteria-effectively-tumors-enabling-tumor.html>

Нова протипухлинна вакцина

Дослідницька група під керівництвом професора Кінгстона Мілса (Kingston Mills) з Триніті-коледжу в Дубліні розробила новий метод лікування онкологічних захворювань, заснований на дії імунної відповіді на

злоякісні пухлини. Розробку було запатентовано, і на даному етапі вчені планують створити вакцину для клінічного застосування з метою лікування цих захворювань.

Минулого року було видано ліцензію на використання першої протипухлинної вакцини SIPULEUCEL-T (Provenge™) для лікування хворих раком простати, не чутливих до гормонотерапії. На жаль, ця вакцина тільки незначною мірою поліпшує стан пацієнтів і подовжує їхнє життя в середньому на 4,1 місяця. Вакцини для профілактики інфекційних захворювань вельми ефективні для генерації імунної відповіді, що запобігає зараженню бактеріями або вірусами. Імунна система також може захистити нас від розвитку злоякісних новоутворень, і теоретично ця вакцина має бути ефективною в їх лікуванні. Проте на практиці виявилось, що, на відміну від інфекційних захворювань, пухлини, утворені зі здорових клітин людини, а не з чужорідних молекул або антигенів, здатні викликати імунну відповідь. Однак пухлини продукують молекули, що пригнічують ефективність імунної системи. Вони створюють регуляторні клітини, що пригнічують імунну відповідь, яка потенційно може позбавити організм від пухлин.

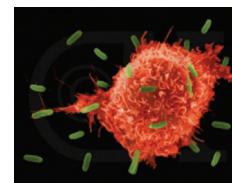


Фото: Trinity College Dublin

Наукова група професора Мілса розробила нову вакцину та імунотерапевтичний підхід, який може подолати ці перешкоди, що є потенціалом для істотного поліпшення існуючих технологій.

Нова терапія ґрунтується на комбінації молекул, які управляють імунною системою для контролю регуляторних сайтів, одночасно підвищуючи захисні функції білих кров'яних клітин, так званих Т-кілерів, що здатні розпізнавати і знищувати пухлинні клітини. Новий метод вакцинації виявився ефективним на доклінічній стадії досліджень під час лікування низки онкологічних захворювань на модельних організмах — мишах.

Результати цього дослідження опубліковано в онлайн-версії *Cancer Research*, провідного журналу Американської асоціації досліджень раку.

Джерело:

http://insciences.org/article.php?article_id=10618

Як еволюціонують віруси, стаючи в повному розумінні смертельно небезпечними

Дослідники з Державного університету Мічигану (MSU) продемонстрували, наскільки швидко може еволюціонувати новий вірус, зазнавши небезпечної мутації і спричинюючи летальне захворювання (фото). Результати дослідження опубліковано в журналі *Science*.

Учені вперше показали, як еволюціонували фаги лямбда, заражаючи клітини хазяїна з набуттям чотирьох мутацій. Ці віруси інфікують бактерії, зокрема бактерії кишкової палички *E. coli*. Один з учасників експерименту Джастін Майєр (Justin Meyer) наголосив, що фаги лямбда не становлять небезпеки для людини, однак результати цього дослідження показали, як можуть еволюціонувати віруси з набуттям нових і потенційно летальних властивостей.



Фото: Michigan State University/Jeremy Polk/NSF

Спочатку дослідники були здивовані, побачивши, як фаг лямбда, еволюціонуючи, набуває цих нових властивостей, здатності атакувати клітину хазяїна і швидко проникати в неї за допомогою специфічних рецепторів. З повторенням експерименту все відбувалося так само.

Нещодавно група американських і голландських учених створила новий, смертельно небезпечний штам пташиного грипу. Хоча цьому вірусові потрібно всього 5 нових мутацій для здатності заражати людину, маловірогідно, що він зможе відразу отримати всі необхідні мутації природним шляхом. Проте за умови створення сприятливих умов вірус зможе набутися всіх необхідних мутацій саме таким чином.

Джерело:

<http://www.sciencedaily.com/releases/2012/01/120126224526.htm>

Створено нову методику репарації ушкодженої РНК

Учені з Дослідницького інституту Скріппса (The Scripps Research Institute), шт. Флорида, США, виявили сполуки, які можуть допомогти

репарації специфічного типу дефектів у молекулах генетичного матеріалу РНК. Новий підхід дасть змогу пришвидшити розроблення терапевтичних методів лікування різних небезпечних захворювань, таких як хвороба Хантінгтона, спіноцеребральна атаксія та хвороба Кеннеді.

Результатом цього дослідження, опублікованого 17 січня 2012 року в он-лайнному випуску журналу *ACS Chemical Biology*, є метод визначення сполуки, здатної до репарації, зокрема РНК, що несе структурний блок, названий «експансією триплетних повторів». Ця серія з трьох нуклеотидів, що повторюється багаторазово в генетичному коді уражених індивідів, асоційована з розвитком різноманітних неврологічних і нервово-м'язових патологій.

Керівник дослідження Метью Дісней (Matthew Disney) з інституту Скріппса повідомив, що протягом тривалого часу вважали, що токсичні властивості мав тільки протеїн. Проте нещодавно була показана токсичність як протеїну, так і молекули РНК. Відкриття невеликої молекули, яка зв'язується з РНК і нейтралізує її токсичність, не тільки ще раз демонструє, що РНК притаманні токсичні властивості, але й відкриває нові можливості для розроблення терапевтичних методів лікування хворих, адже за цього підходу вдалося чітко показати, що невеликі молекули можуть усунути цей тип дефекту молекули РНК.

У своєму дослідженні вчені використовували молекулу під назвою 4', 6-діамідино-2-фенілїндол (DAPI) як хімічний і структурний шаблон для пошуку схожих, але активніших сполук, що інгібують токсичний триплетний повтор CAG. Одна з таких сполук у подальшому виявилась ефективною для нейтралізації токсичності РНК в культурі клітин, отриманих від пацієнтів, продемонструвавши цим самим оздоровлення на ранній стадії захворювання.

Дісней пояснив, що токсичні РНК негативно впливають на інші протеїни, які відіграють важливу роль у процесі оброблення РНК, що також робить свій внесок у розвиток різних захворювань. Виявлена нова сполука зв'язує токсичні РНК, інгібуючи зв'язування протеїну й нейтралізуючи його токсичність. Оскільки розроблення лікарських препаратів, мішенню яких є РНК — у край складне завдання, результати цих досліджень можуть сприяти розробці і використанню препаратів для репарації ушкоджених РНК, що спричинюють цілу низку інших РНК-опосередкованих захворювань.

Дослідження в цьому напрямі тривають.

Джерело:

<http://www.alphagalileo.org/Organisations/ViewItem.aspx?OrganisationId=8456&ItemId=116120&CultureCode=en>

Репарація неправильно спарених основ ДНК відбувається тільки під час короткотривалих сигналів

В евкаріотів — організмів, до яких належить і людина, ключовим механізмом, що забезпечує виживаність, є здатність певних протеїнів швидко і якісно виправляти генетичні помилки, що виникають у процесі реплікації ДНК під час утворення нових клітин.

У статті, опублікованій в журналі *Science*, учені з Інституту онкології Людвіга (Ludwig Institute for Cancer Research) і Медичної школи при Каліфорнійському університеті в Сан-Дієго (University of California, San Diego School of Medicine), шт. Каліфорнія, США, відкрили механізм, за допомогою якого ці протеїни виконують свої функції, пов'язані з процесом, що його названо репарацією неправильно спарених основ ДНК (MMR).

На думку Людвіга, одним з основних питань стосовно MMR є те, яким саме чином протеїни MMR визначають «неправильний» нуклеотид в ДНК. Наприклад, якщо гуанін (G) утворює «неправильну» пару з тиміном (T), то помилковим є G чи T? Помилковий вибір нуклеотида призведе до мутації, а не до виправлення помилки.

Використовуючи як модельний організм *Saccharomyces cerevisiae* або пекарський дріждж, дослідники під керівництвом професора Річарда Д. Колоднера (Richard D. Kolodner) з Інституту Людвіга виявили, що новореplikована ДНК створює тимчасовий сигнал, який виникає через 10–15 хв після реплікації і допомагає ідентифікувати його як новий, а отже, потенційний об'єкт для MMR.

Фактичний сигнал не було ідентифіковано, але дослідники вважають, що в одноланцюговій ДНК або деяких протеїнах, пов'язаних з реплікацією, є якісь сигнальні ніки (точки). На цей час учені працюють над тим, аби визначити точне положення цього сигналу.

Отримані результати у поєднанні з раніше опублікованими даними про першу візуалізацію MMR у живій клітині дають змогу точніше пояснити, як евкаріоти усувають помилки реплікації ДНК, що може призвести до дефектів і розвитку онкологічних захворювань.

Як ці організми ідентифікують новосинтезований ланцюжок ДНК, й досі ще не з'ясовано. Утім, отримані результати суттєво змінили уявлення вчених про те, як працює механізм MMR.

Джерело:

<http://breakingnews24hrs.net/health/dna-mismatch-repair-happens-only-during-a-brief-window-of-opportunity/>

Епігенетика: поворотний пункт в нашому розумінні спадковості

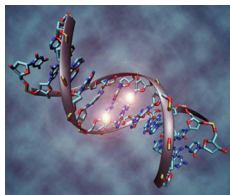
У статті, опублікованій в журналі *Nature*, генетики зі Стенфордського університету Анна Бруне (Anne Brunet) і її колеги описали серію експериментів, які показали, що нематоди, вирощені в однакових умовах, мали абсолютно різну тривалість життя. Деякі особини були виключно довгоживучими, причому їхні нащадки навіть через три покоління також були довгоживучими. Очевидно, що тривалість життя передавалася спадково. Та все ж черв'яки, як коротко-, так і довгоживучі, були генетично ідентичними.

Отримані результати стосовно того, що успадковані відмінності неможливо пояснити видозмінами, які відбуваються в самих генах, знаходять дедалі більше підтверджень, частково тому, що вчені тепер уже знають: гени — не єдині об'єкти спадковості. У них є помічники. На перший погляд видається, що немає нічого незвичайного: це — метил-, ацетил- і фосфорильні групи, що прикріплюються до асоційованих з ДНК протеїнів, а іноді навіть до самої ДНК, і поводяться, у кращому разі, як дармоїди. Їхня форма далека від витонченості завитків ДНК, що формує гени, і швидкоплинна, стираючись у певному сенсі, на відміну від генів, які передаються з покоління в покоління впродовж мільйонів років. Та все ж вони непомітно виявляють свою дію, модифікуючи ДНК і контролюючи гени, впливаючи тим самим на хаос нуклеїнових основ і амінокислот. І саме із цієї причини багато вчених вважають, що відкриття цих об'єктів наприкінці ХХ ст. стало переломним моментом у нашому розумінні спадковості, як, можливо, однієї з найбільших революцій у сучасній біології — виникнення епігенетики.

Епігенетика і стан хроматину

У лабораторії Брюне досить серйозно ставляться до епігенетичної спадковості. У журналі *Nature* вперше було описано це явище стосовно довголіття, що передається з покоління в покоління. Це велике досягнення стало можливим під час проведення досліджень, спрямованих на розуміння ролі хроматину в успадкуванні тривалості життя.

Хроматин — компактно упаковані волокна ДНК — існує або в конденсованому, або в релаксованому стані. Припускають, що хроматин переходить у конденсовану форму, щоб полегшити розділення хромосом для розподілу їх серед дочірніх клітин. Проте сегменти волокна можуть зберігати цю форму і тоді, коли поділ клітини не



Молекула ДНК, метильована на обох нитках на центральному цитозині
(фото: Крістоф Бік, Інститут інформатики Макса Планка. Зображення використовується з дозволу автора)

відбувається, унаслідок чого гени, що опинилися в цих сегментах, фіксуються в неактивному стані. З другого боку, інші фрагменти волокна розпрямляються і відкриваються, полегшуючи регуляторним протеїнам доступ до ДНК і активуючи гени.

Деякі епігенетичні модифікації, такі як приєднання метильних груп до гістонових протеїнів, що виконують роль бобін, на які намотується ДНК для ущільнення хроматину, відповідальні за підтримку волокна у відкритому стані. Проте модифікації є динамічними. Наприклад, у процесі розвитку хімічні групи прикріплюються до гістонів або ДНК і відриваються від них у певному порядку, їх постійно змінюваний «танець» сприяє виконанню важливих функцій, зокрема створення профілів експресії генів для різних типів тканин та інгібування батьківського гена. Це явище відоме як імпринтинг.

Протягом життя організму модифікації також можуть накопичуватися. Оскільки деякі з них здатні змінити ДНК, що передається наступним поколінням (у яйцеклітині і сперматозоїдів) і, можливо, не роблять позитивного впливу, вони стираються під час репродукції, і хроматин повертається у первісний стан. Проте цей механізм не завжди спрацьовує, тому деякі модифікації залишаються непоміченими. Таким чином, зміни хроматину в батьківській ДНК, які не були перепрограмовані, передаються наступному поколінню.

Епігенетична спадковість тривалості життя у нематод

З'являється дедалі більше доказів того, що епігенетичні модифікації у багатьох видів є трансгенераційними (успадкоковуються через декілька поколінь). Як приклади можна навести колір шерсті ссавців, очей у дрозоділи, симетрію у квітів і, зрештою, тривалість життя у *C. elegans*. Ці результати надзвичайно цікаві, водночас вони ставлять гострі питання про, здавалося б, універсальний характер епігенетики.

Проте робота із розшифрування епігенетичних змін та їхніх наслідків є досить складною. Щоб виявити роль метилування в довголітті нематод, Брюне і його колеги почали оцінювати тривалість життя *C. elegans*, позбавлених одного з трьох генів — *ash-2*, *wdr-5*, *set-2*. Раніше було встановлено, що зниження або відсутність

експресії зазначених генів подовжувало тривалість життя цього виду. Потім нематоди з генетичними дефектами схрестили з нематодами нормального генетичного складу. При цьому спаровування за Менделем зумовило появу особин як дикого типу (генетично нормальних), так і особин-носіїв генетичних змін. Визначення тривалості життя проводили для кожної із цих груп популяцій і порівнювали дані з тривалістю життя контрольної популяції (нематоди дикого типу від батьків дикого типу). Одержані результати показали, що нематоди дикого типу генетично ідентичні особинам з групи контролю, але схрещені з мутантами-батьками, жили на 20–30 відсотків довше.



Різниця в забарвленні цих двох генетично ідентичних мишей зумовлена епігенетичною модифікацією
(фото: Jennifer Cropley, Victor Chang Cardiac Research Institute Image)

Таким чином, генетичні дефекти, хоча й не успадковані, справляли вплив на генетично нормальне потомство, наділяючи його такою самою тривалістю життя, як і в батьків. Група вчених зі Стенфорда дійшла висновку, що ці зміни були пов'язані з метилуванням.

Трансгенераційне успадкування набутих характеристик у людини

Епігенетика дала життя ламаркізмові й раніше знехтуваній ідеї, згідно з якою характеристики, надбані протягом життя індивідуума, є спадковими. Утім, багатьох учених вже надихнула ця ідея. Брюне зазначив, що, очевидно, це — схвалення концепції Ламарка, що реставрується (стосовно певних випадків). Це може змінити наше розуміння спадковості в тому сенсі, що до положень генетики Менделя можна було б додати ще один компонент, можливо другорядний, але реальний.

При цьому також додається ще один рівень значущості умов, важливий для нашого повсякденного життя. Низка чинників навколишнього середовища — від поживних речовин до температури і присутності хімічних речовин, здатних змінити експресію генів, а також тих факторів, яким вдалося проникнути в хроматин зародкової лінії і уникнути пере-

програмування, теоретично можуть бути передані нашим дітям і, можливо, нашим онукам.

І хоча деякі дослідження показали, що трансгенераційна епігенетична спадковість може виникнути у людини, фактично доказів для цього ще недостатньо. Серед найбільш переконливих на сьогодні можна вважати синтетичну сполуку естрогену діетилстильбестролу (DES), який використовували в середині XX століття для запобігання викидням у вагітних жінок. Проте DES значною мірою збільшує ризик появи природжених дефектів. Це також пов'язано з підвищеним ризиком розвитку раку піхви і молочної залози у дочок та підвищеним ризиком розвитку раку яєчників у внук по материнській лінії жінок, що зазнали дії DES під час вагітності. Результати досліджень на мишах показали, що неонатальна дія DES спричинює аномалії в метилуванні генів, залучених у розвиток раку матки. У мишей ці аномалії, як і раніше, передаються через два покоління, що свідчить про існування трансгенераційного ефекту.

З урахуванням мінливого характеру спадкових епігенетичних модифікацій схоже, що попри десятиліття досліджень учені, як і раніше, не можуть вийти за межі розуміння цього явища. Проте перспективи видаються безмежними, навіть з урахуванням того, як успадковані епігенетичні зміни мають зачіпати експресію генів у зародковій лінії, що рідко вдається навіть генетичним мутаціям. Але стрімке зростання поширеності таких захворювань, як ожиріння, діабет і аутизм, не має чіткої генетичної етіології, і в більшості випадків, за словами Брюне, створюється враження, що епігенетика впливає на всі ці комплексні процеси.

Учені продовжують шукати остаточний доказ існування трансгенераційної епігенетичної спадковості у людини, однак вже зараз можна зробити висновок, що наш спосіб життя і те, що ми їмо, п'ємо, чим дихаємо, може безпосередньо вплинути на генетичне здоров'я наших нащадків.

Джерело:

<http://blogs.scientificamerican.com/guest-blog/2012/01/16/epigenetics-a-turning-point-in-our-understanding-of-heredity>

Біотехнологи створили з ДНК біоробота

Британські та японські вчені зібрали мікроскопічний «мотор» з декількох молекул ДНК, який може пересуватись у довільному напрямі, прочитувати нові інструкції та коректувати свій курс відповідно до них.

За останнє десятиліття біотехнологи розробили безліч мініатюрних біопристроїв, що повторюють функції їхніх штучних анало-

гів. Так, існує вже декілька десятків ДНК-комп'ютерів, повноцінний обчислювальний пристрій і дисплей з колоній кишкової палички, — повідомляють *PIA Новини*.

Хіросі Сугіяма з Кіотського університету і його колеги використовували короткі послідовності ДНК для створення пристрою, який можна вважати першим ДНК-роботом. Він здатен пересуватись у просторі згідно з інструкціями, отримуваними в режимі реального часу або зчитуваними зі внутрішньої пам'яті.

Учені об'єднали короткі одноланцюгові послідовності ДНК в єдиний довгий ланцюг, окрему ділянку якого виділено під «пам'ять» пристрою. Такий «мотор» призначено для пересування доріжкою з ланцюжка ДНК — до неї з однаковими проміжками прикріплено короткі «стовпчики», за допомогою яких пристрій пересувається від одного вузла маршруту до іншого.

На цій доріжці є й особливі «стоп-вузли», які блокують подальший шлях мотора. Для продовження подорожі пристрій має зв'язатися з вузлом згідно з однією з інструкцій, закодованих у пам'яті винаходу Сугіяма та його колег. Окрім того, блокування шляху можна зняти вручну за допомогою розчину молекул, ідентичних інструкціям, записаним у пам'яті робота.

Пам'ять пристрою або зовнішні молекули з'єднуються з довгою молекулою ДНК на вершині стоп-вузла, яка заважає рухові мотора. Це перетворює їх на мішень для рестриктази — спеціального ензиму, що «відрізує» утворений подвійний ланцюжок біля її основи і звільняє шлях для руху мотора.

Для перевірки роботи свого винаходу біотехнологи зібрали близько сотні тестових доріжок з чотирма кінцевими пунктами з декількох десятків звичайних вузлів і шести «блокпостів». Кожен стовпчик і стоп-вузел були мічені за допомогою світлого протеїну, який припиняв випромінювати світло в тому разі, коли до цієї ділянки шляху було прикріплено мотор. Виявилось, що роботи із заздалегідь записаною програмою досить успішно справлялися із завданням — близько 65% моторів доїхало до однієї з кінцевих точок, і три чверті досягли запрограмованої мети за 200 хв експерименту.

Біотехнологи вважають, що їхня методика може стати базою для створення складніших структур, що мають практичне значення, — зокрема, вони могли б селективно доставляти ліки в певні частини організму або прискорювати реакції в бактеріях-«біореакторах».

Джерело:

<http://podrobnosti.ua/technologies/2012/01/23/816270.html>

*Матеріал підготувала
О. С. Виноградова*