

## **p38 $\alpha$ aktivuje metabolismus purinu k iniciaci odpovědi hematopoetických kmenových buněk na stres**

Hematopoetické kmenové buňky se udržují v klidovém stavu prostřednictvím aktivace různých metabolických drah, zahrnujících i glykolýzu. Jak se však mění metabolická aktivita např. při transplantaci kostní dřeně, se zatím nevědělo. Autoři článku poukazují na kritickou roli isoformy p38alfa z p38MAPK rodiny v zahájení proliferace hematopoetických kmenových buněk a progenitorů během hematopoetického stresu u myši. Pomocí signální dráhy dochází ke změně hladiny aminokyselin a metabolitů spojených s purinem. Tyto jevy ovlivňují progresi buněčného cyklu *in vivo* i *in vitro*.

[p38 \$\alpha\$  Activates Purine Metabolism to Initiate Hematopoietic Stem/Progenitor Cell Cycling in Response to Stress](#)

*Cell StemCell, Volume 19, Issue 2, 4 August 2016*



Image courtesy of dream designs  
/ FreeDigitalPhotos.net



Image courtesy of dream designs  
/ FreeDigitalPhotos.net

## **Inhibice dual SMAD signalizace umožňuje dlouhodobou expanzi různých epiteliálních bazálních buněk**

Modelování funkční epiteliální tkáň je limitováno problémem s udržením relevantní populace kmenových buněk v kultuře. V této práci autoři poukazují na to, že duální inhibice SMAD signálních drah umožňuje robustní expanzi populace primárních epiteliálních bazálních buněk. V epitelu dýchacích cest SMAD signalizace podporuje diferenciaci a její inhibice způsobí hyperplazii kmenových buněk. Tento přístup může být použit pro modelování funkčního epitelu *in vitro*.

[Dual SMAD Signaling Inhibition Enables Long-Term Expansion of Diverse Epithelial Basal Cells](#)

*Cell StemCell, Volume 19, Issue 2, 4 August 2016*

## **Mitochondriální dynamika má dopad na identitu kmenových buněk a ovlivňuje jejich osud regulací jaderného transkripčního programu**

Regulační mechanismy zajišťující udržení kmenových buněk jsou klíčovým jevem k zamezení vyčerpání kmenových buněk a stárnutí. Je známo, že morfologie mitochondrií hraje zásadní roli ve vývoji tkáňe a homeostázi, nicméně jejich role v ovlivnění kmenových buněk nebyla zcela známá. V tomto článku autoři poukazují na to, že mitochondrie reguluje identitu kmenových buněk, jejich sebeobnovu a další osud. Manipulace s mitochondriální strukturou přes delecí OPA1 nebo MFN1/2 vede k poškození sebeobnovy neurálních kmenových buněk a k věkem podmíněné depleci... Změny v mitochondriální dynamice silně ovlivňuje osud kmenových buněk vlivem procesů závislých na volných kyslíkových radikálech..., právě při nich dochází k supresi sebeobnovy. Mitochondrie tedy výrazně ovlivňují život kmenových buněk.

[Mitochondrial Dynamics Impacts Stem Cell Identity and Fate Decisions by Regulating a Nuclear Transcriptional Program](#)

*Cell StemCell, Volume 19, Issue 2, 4 August 2016*

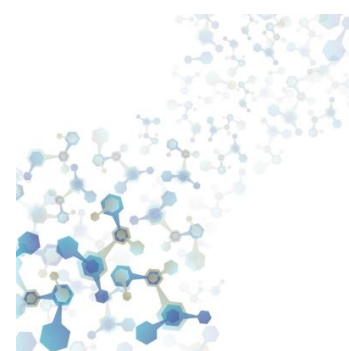


Image courtesy of samarttiw  
/ FreeDigitalPhotos.net

### **Top Articles:**

- [De Novo Prediction of Stem Cell Identity using Single-Cell Transcriptome Data](#)
- [Contributions of Mammalian Chimeras to Pluripotent Stem Cell Research](#)
- [Mule Regulates the Intestinal Stem Cell Niche via the Wnt Pathway and Targets EphB3 for Proteasomal and Lysosomal Degradation](#)