

Aberantní metabolismus lipidů v prostředí předního mozku potlačuje proliferaci dospělých neurálních kmenových buněk ve zvířecím modelu Alzheimerovy choroby

Lipidový metabolismus je zásadní pro vývoj a funkce mozku, ale jeho vliv na patologii nerurálních kmenových buněk (NCS) zůstává neodhalený. V této studii byl identifikován mechanismus zprostředkovaný mastnými kyselinami, který suprimuje endogenní NSC aktivitu u pacientů s Alzheimerovou nemocí. Post mortem se prokázalo, že u myši s Alzheimerovou nemocí dochází k akumulaci neutrálních lipidů v ependymálních buňkách, které zajišťují vhodné životní prostředí pro život NCS. Identifikace kumulujících se lipidů odhalila, že se jedná hlavně o triglyceridy obohacené olejovou kyselinou, které vznikají ponejvíce z prostředí, než že by vznikaly defektem v lipidovém metabolismu. Je zde ukázáno, že narušení signalizace nebo zvýšení syntézy kyseliny olejové zabraňuje v myším modelu Alzheimerovy choroby proliferaci neurálních kmenových buněk (NSC), což odhaluje potenciální přístup, kdy by bylo možné inhibovat enzymy zúčastňující se syntézy olejové kyseliny, a tím umožnit proliferaci NSC a regeneraci mozkové tkáně, jak se ukázalo na myším modelu.

[Aberrant Lipid Metabolism in the Forebrain Niche Suppresses Adult Neural Stem Cell Proliferation in an Animal Model of Alzheimer's Disease](#)

Cell StemCell, Volume 17, Issue 4, 1 October 2015



Image courtesy of smokedsalmon / FreeDigitalPhotos.net



Image courtesy of jscreationzs / FreeDigitalPhotos.net

Populace aktivních lidských leukemických kmenových buněk s povrchovým znakem CD93 jsou potřebné pro rozvoj akutní myeloidní leukémie se změnou v genu MLL.

Předpokládá se, že leukemické kmenové buňky (LSC) sdílejí několik vlastností s krvetvornými kmenovými buňkami (HSC), včetně buněčného cyklu v klidovém stavu a schopnosti sebeobnovy. Hypoteticky jsou tyto funkce základem leukemického zvratu, progresu, relapsu a také komplikují úsilí o vymýcení leukémie prostřednictvím terapeutického zaměření na LSC, aniž by to mělo nepříznivé účinky na HSC. V této studii je ukázáno, že akutní myeloidní leukémie (AML) s genomickým přeskupením genu MLL obsahuje populaci aktivních leukemických kmenových buněk. Přestože jsou lidské CD34+ CD38- LSC (leukemické kmenové buňky) obecně velmi „klidné“, na jedné z subpopulací je exprimován lektinový znak CD93, tyto buňky jsou aktivní. Exprese CD93 je funkčně nutná pro leukemo-genezi a reguluje sebe-obnovu LSC. Tyto výsledky by mohly poskytnout příležitost k selektivnímu zacílení a vymýcení LSCs.

[CD93 Marks a Non-Quiescent Human Leukemia Stem Cell Population and Is Required for Development of MLL-Rearranged Acute Myeloid Leukemia](#)

Cell StemCell, Volume 17, Issue 4, 1 October 2015

Nouzová megakaryopoieza indukovaná zánětem je poháněná krvetvornými kmenovými buňkami resp. progenitory megakaryocytů

Infekce jsou spojeny s výraznou konzumpcí trombocytů, což může vyústit ve vážnou zdravotní komplikaci. V této studii autoři popisují, mechanismy, které koordinují rychlou regeneraci populace trombocytů. Ukazuje se, že populace hematopoetických kmenových buněk obsahuje i pluripotentní buňky dávající vzniknout megakaryocyty tvořícím buňkám SL-MkP. V běžném stavu jsou tyto buňky udržovány v nečinnosti, což vede k běžné megakaryopoezi a produkci trombocytů. Během zánětu dochází k aktivaci těchto buněk, což provází produkce proteinu megakaryocytů z preexistujícího transkriptu, maturaci SL-MkP a dalších buněk pro trombocyty. Tento nouzový program efektivně zabraňuje úbytku krevních destiček, který jinak ohrožují život v průběhu akutního zánětu.

[Inflammation-Induced Emergency Megakaryopoiesis Driven by Hematopoietic Stem Cell-like Megakaryocyte Progenitors](#)

Cell StemCell, Volume 17, Issue 4, 1 October 2015

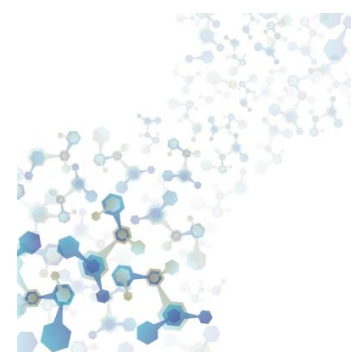


Image courtesy of samarttiw / FreeDigitalPhotos.net

Top Articles:

- [Rho-Signaling-Directed YAP/TAZ Activity Underlies the Long-Term Survival and Expansion of Human Embryonic...](#)
- [ELABELA Is an Endogenous Growth Factor that Sustains hESC Self-Renewal via the PI3K/AKT Pathway](#)
- [Single Cell RNA-Sequencing of Pluripotent States Unlocks Modular Transcriptional Variation](#)