

## Mastocyty regulují citlivost myofilament ke kalciumu a ovlivňují srdeční funkci po infarktu myokardu

Akutní infarkt myokardu je závažné ischemické příhoda srdeční, které může vést i k srdečnímu selhání a náhlé smrti. Zánětlivé buňky modulují remodelaci myokardu po akutní ischemické příhodě. Předchozí studie poukázaly na mastocyty, které by mohly v remodelaci mít klíčový vliv. Progenitory mastocytů pocházejí z bílé tukové tkáně a dozrávají v myokardu. Při jejich nedostatku se po infarktu zhoršuje srdeční funkce a zmenšuje se kontraktilita kardiomyocytů způsobená desenzibilizací myofilament ke kalciumu. Tento efekt je spojený se zvýšenou aktivitou protein-kinázy A (PKA) a hyperfosforylací jejích cílových molekul – troponinu I a proteinu C vážícího myosin. Vědci identifikovali enzym specifický pro mastocyty – tryptázu, který reguluje aktivitu PKA přes proteolýzu proteázou-aktivujícího receptoru 2. Odhalení interakce mezi mastocyty a kardiomyocyty poskytuje zcela nový pohled na regulační mechanismy kontraktálního aparátu myokardu a zároveň otevírá dveře dalším terapeutickým možnostem.

[Mast cells regulate myofilament calcium sensitization and heart function after myocardial infarction](#)

*The Journal of Experimental Medicine, Volume 213, No. 7, 27 June 2016*

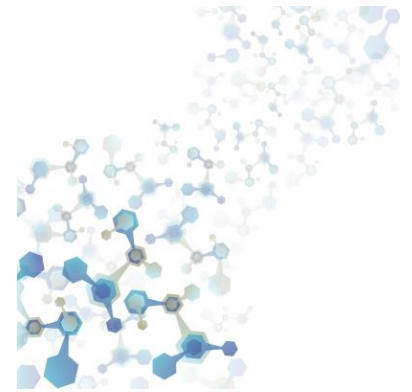


Image courtesy of samarttiw  
/ FreeDigitalPhotos.net

## G9a reguluje vývoj ILC2 lymfoidních buněk potlačením exprese genů asociovaných s ILC3

Vrozené lymfoidní buňky (ILC) hrají významnou roli v regulaci homeostázy imunitního systému. Ačkoliv již proběhla řada výzkumů zabývajících se molekulárními mechanismy, které tyto buňky formují, stále nejsou známy regulující epigenetické vlivy. Tato studie odhalila vliv lysin-methyltransferázy G9a na vývoj a funkci ILC2. U myši s hematopoetickými buňkami bez G9a docházelo k poškozenému vývoji nezralých ILC2 v kostní dřeni, což vedlo k jejich sníženému počtu v periferních lymfatických orgánech. G9a dimethylace histonů je spojena s genovým silencingem. Celogenomová expresní analýza ukázala, že při absenci G9a docházelo ve vyvíjejících se populacích ILC2 ke zvýšené expresi genů asociovaných s ILC3. Dalšími analýzami se potvrdilo, jak je pro správný vývoj ILC2 buněk důležitá represe ILC3 asociovaných genů. Tato studie jako první popsala epigenetické regulační mechanismy podílející se na vývoji a funkci ILC buněk.

[G9a regulates group 2 innate lymphoid cell development by repressing the group 3 innate lymphoid cell program](#)

*The Journal of Experimental Medicine, Volume 213, No. 7, 27 June 2016*

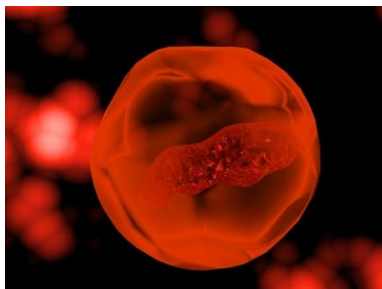


Image courtesy of sscreations  
/ FreeDigitalPhotos.net

### Top Articles:

- [Clonal redemption of autoantibodies by somatic hypermutation away from self-reactivity during human immunization](#)
- [Increased expression of AT-1/SLC33A1 causes an autistic-like phenotype in mice by affecting dendritic branching and spine formation](#)
- [Human T cell responses to Japanese encephalitis virus in health and disease](#)