

Image courtesy of samarttiw  
/ FreeDigitalPhotos.net

## **ARAP, nový adaptorový protein, který je potřebný ke správné TCR singlizaci a integrinem mediované adhezi**

Autoři popisují nově nalezený adaptorový protein, který odhalili díky analyzování fosfotyrozínových proteomů z membránových raftů aktivovaných T lymfocytů. Tento protein vykazuje vysokou sekvenční podobnost s ADAP (adhesion and degranulation-promoting adaptor protein), proto byl pojmenován ARAP (activation-dependent, raft-recruited ADAP-like phosphoprotein). Suprese ARAP narušuje signalizaci TCR. ARAP je asociovaný s SH2 doménou (Src homology 2 domain), která je součástí SLP-76 (Src homology 2–containing leukocyte protein of 76 kDa) tak, že fosforyluje 2 YDDV motivy po TCR stimulaci. ARAP také ovlivňuje aktivaci integrinu, ale není zapojen do jeho polymerizace. ARAP je tedy součástí signalizace TCR, napomáhá aktivaci a adhezi T lymfocytů.

[ARAP, a Novel Adaptor Protein, Is Required for TCR Signaling and Integrin-Mediated Adhesion](#)

*The Journal of Immunology, Volume 197, Issue 3, August 2016*

## **Stromelysin-2 (MMP10) moduluje zánět díky kontrole aktivace makrofágů**

Matrixové metaloproteázy jsou zapojeny do mnoha imunitních pochodů, jedná se např. o influx leukocytů, aktivitu chemokinů...

Metaloproteáza stromelysin-2 (MMP10) je exprimován makrofágy po poranění tkáně. Její zvýšená exprese byla odhalena v plicích u pacientů s cystickou fibrózou, a u myši, které byly nakaženy *Pseudomonas aeruginosa*. Autoři textu se rozhodli zjistit, jakou funkci má tato metaloproteáza, jelikož to doposud nebylo popsáno.

Z výsledků vyplývá, že MMP10 je důležitou součástí protiinfekční imunity. Wild type myši přežily infekci s minimální úmrtností, v případě MMP 10 <sup>-/-</sup> myši podleho 50 % infekci a u všech došlo k výrazné ztrátě hmotnosti. Obě skupiny měly stejnou bakteriální clearance a influx neutrofilů, rozdíl byl v počtech makrofágů. Ty byly až 3x vyšší v plicích MMP 10 <sup>-/-</sup> myši. Pokud byly těmto myším podány makrofágy z wild type myši, tedy produkující MMP10, došlo k úpravě jejich stavu a snížení úmrtnosti.

In vivo i in vitro výsledky ukazují, že u MMP10 <sup>-/-</sup> jsou některé M1 makrofágové markery zvýšené, zatímco M2 markery sniženy. Globální analýzou genové exprese se odhalilo, že infekcí mediované transkripční změny perzistují u MMP10 <sup>-/-</sup> déle než u wild type buněk. MMP10 tedy utlumuje prozánětlivou reakci rezidentních a infiltrujících makrofágů a má protektivní funkci.

[Stromelysin-2 \(MMP10\) Moderates Inflammation by Controlling Macrophage Activation](#)

*The Journal of Immunology, Volume 197, Issue 3, August 2016*

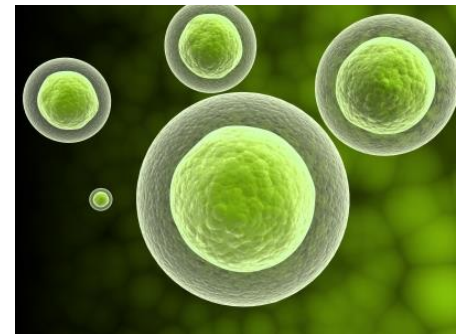


Image courtesy of jscreationzs  
/ FreeDigitalPhotos.net

### **Top Articles:**

- [Immunological Consequences of Epithelial–Mesenchymal Transition in Tumor Progression](#)
- [Osteoclast-Primed Foxp3<sup>+</sup> CD8 T Cells Induce T-bet, Eomesodermin, and IFN-γ To Regulate Bone Resorption](#)
- [Extensive Allelic Diversity of MHC Class I in Wild Mallard Ducks](#)