

Candidalysin je fungální peptidový toxin důležitý pro slizniční infekci

Cytolytické proteiny a peptidové toxiny jsou klasické virulentní faktory mnoha bakteriálních patogenů, které narušují epitelové bariérové funkce, poškozují buňky a aktivují nebo modulují imunitní odpověď hostitele. Tyto toxiny nebyly doposud identifikovány u lidských patogenních hub. Tato studie identifikuje a charakterizuje cytolytický peptidový toxin oportunního lidského fungálního patogenu *Candida albicans*. Peptid nazývaný candidalysin působí jako klíčový faktor virulence, který permeabilizuje plazmatickou membránu hostitelských buněk. Také působí jako klíčový signál, který spouští dráhu hostitelské odezvy na infekci.

[Candidalysin is a fungal peptide toxin critical for mucosal infection](#)

Nature, Volume 532, Number 7597, 7 April 2016



Image courtesy of samarttiw / FreeDigitalPhotos.net



Image courtesy of dream designs / FreeDigitalPhotos.net

Lypd8 podporuje oddělení bičíkaté mikroflóry od epitelu tlustého střeva

Epitelové buňky tlustého střeva jsou pokryty vrstvou vnitřního a vnějšího hlenu. Tyto vrstvy slouží jako fyzická/mechanická „ochrana“ proti velkému množství mikrobiální flóry přítomné v tlustém střevě. Doposud však nebyly zcela objasněny mechanismy oddělující bakterie a střevní epitel. Tento článek ukazuje, že protein Lypd8 odvozený ze střevního epitelu se váže na bičíkaté bakterie. Tím se snižuje pohyblivost bakterií, omezuje se vstup gramnegativních bakterií do vnitřního hlenu tlustého střeva a je zabraňováno invazi do epitelu tlustého střeva.

[Lypd8 promotes the segregation of flagellated microbiota and colonic epithelia](#)

Nature, Volume 532, Number 7597, 7 April 2016

Mitochondriální reaktivní formy kyslíku regulují termogenní energetický výdej a sulfenylation proteinu UCP1

Termogenní respirace v hnědé tukové tkáni je závislá na proteinu UCP1, což je vnitřní mitochondriální membránový protein, který vytváří teplo prostřednictvím rozptylu mitochondriálního protonového gradientu vytvořeného respiračním řetězcem. V této studii je popsáno, že akutně aktivovaná termogeneze v hnědé tukové tkáni je definovaná nárůstem tvorby reaktivních kyslíkových radikálů (ROS) mitochondriemi. Farmakologická deplece mitochondriálních ROS vede k hypotermii po vystavení chladu a inhibuje UCP1 dependentní zvýšení energetického výdeje. Termogenní ROS narušují redoxní stav cysteinových thiolů, zvyšují respiraci a tím i sulfenylation Cys253 zbytku z UCP1, čímž dochází k aktivaci UCP1. Znalost tohoto mechanismu aktivace a funkce UCP1 otevírá cestu k vylepšení léčebných strategií pro některé metabolické nemoci.

[Mitochondrial ROS regulate thermogenic energy expenditure and sulfenylation of UCP1](#)

Nature, Volume 532, Number 7597, 7 April 2016

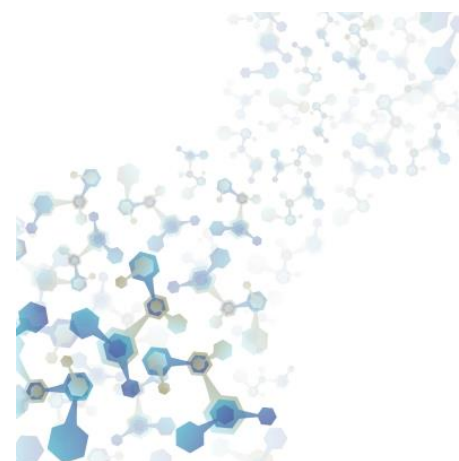


Image courtesy of samarttiw / FreeDigitalPhotos.net

Top Articles:

- [Structural basis of cohesin cleavage by separase](#)
- [Cerebral cavernous malformations arise from endothelial gain of MEKK3–KLF2/4 signalling](#)
- [Structural basis of lenalidomide-induced CK1 \$\alpha\$ degradation by the CRL4CRBN ubiquitin ligase](#)