

Metabolické udržování buněčné asymetrie po dělení aktivovaných T-lymfocytů

K asymetrickému buněčnému dělení dochází často v průběhu vývoje a během dalších biologických procesů. T-lymfocyty po aktivaci antigen-prezentujícími buňkami mohou podstoupit asymetrické dělení. Tato studie představuje metabolické vysvětlení, jak je tato asymetrie po vytvoření následně zachována. Vědci ukazují, že asymetrické třídění transportérů aminokyselin vede k asymetrickému rozdělení signálního komplexu mTORC1 a transkripčního faktoru c-Myc v prvních dceřiných buňkách aktivovaných CD8+ lymfocytů. Aktivita mTORC1 a c-Myc koreluje s proliferačním potenciálem výsledného potomstva.

[Metabolic maintenance of cell asymmetry following division in activated T lymphocytes](#)

Nature, Volume 532, Number 7599, 21 April 2016

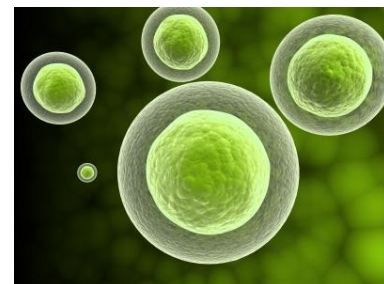


Image courtesy of jscreationzs / FreeDigitalPhotos.net



Image courtesy of dream designs / FreeDigitalPhotos.net

Na věku závislá modulace prostředí v cévách pro hematopoetické kmenové buňky

Cévy v kostní dřeni poskytují signály hematopoetickým kmenovým buňkám (HSC). Zatím ale není jasné, jak tyto signály modulují funkce HSC, a nejsou vysvětleny změny ve stárnoucím organismu. Vědci nyní použili specifické myší modely, aby mohli zkoumat povahu cévních „niche“ pro HSC v kostech. Zjistili, že Notch signalizace v endotelových buňkách cév v kostní dřeni vyvolává změnu v kapilárách a v mezenchymálních kmenových buňkách, což vede k podpoře a zvýšení počtu HSC. Tyto signály se snižují s věkem, ale aktivace Notch signalizace může obnovit některé z těchto vlastností.

[Age-dependent modulation of vascular niches for haematopoietic stem cells](#)

Nature, Volume 532, Number 7599, 21 April 2016

NOD1 a NOD2 signalizace propojuje stres endoplazmatického retikula se zánětem

Zánět v důsledku stresu endoplazmatického retikula (ER) byl pozorován v řadě zánětlivých onemocnění, jako je Crohnova choroba, diabetes mellitus 2. typu a ulcerózní kolitida. Endoplazmatický stres indukuje rozvinutou proteinovou odpověď, která zahrnuje aktivaci 3 transmembránových receptorů ATF6, PERK a IRE1 α . Při aktivaci IRE1 α dochází k rekrutaci TRAF2 k ER membráně a iniciaci zánětlivé odpovědi přes aktivaci NF- κ B. Zánět je také aktivován přes PPRs receptory (pattern recognition receptors), např. TLRs nebo NOD, které detekují mikrobiální přítomnost. Není však zcela jasné, který PPR indukuje zánět během endoplazmaticko-retikulárního stresu. V tomto článku vědci ukazují, že aktivace stresu ER thapsigarginem a dithiothreitem spouští produkci prozáněťového cytokinu IL-6 vlivem aktivace NOD1/2. Zánět a produkce IL-6 spuštěná bakterií *Brucella abortus*, která indukuje ER stres, je TRAF2, NOD1/2 a RIP-2 dependentní. Autoři tedy odhalili spojitost mezi NOD1/2 prozáněťovou aktivací, která je indukovaná IRE1 α /TRAF2 signální cestou.

[NOD1 and NOD2 signalling links ER stress with inflammation](#)

Nature, Volume 532, Number 7599, 21 April 2016

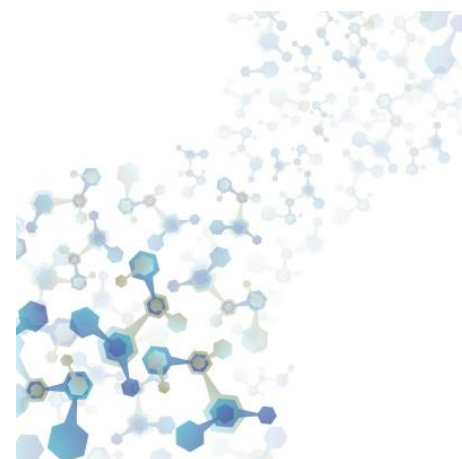


Image courtesy of samarttiw / FreeDigitalPhotos.net

Top Articles:

- [X-ray structures and mechanism of the human serotonin transporter](#)
- [Distinct bone marrow blood vessels differentially regulate haematopoiesis](#)
- [DNA methylation on N6-adenine in mammalian embryonic stem cells](#)