

Prodigiosin inhibuje Wnt/ β -katenin signalizaci a vykazuje protinádorovou aktivitu u karcinomu prsu

Rozličná rakovinná onemocnění jsou spojena s Wnt dráhou, ale bohužel doposud nebyly uvedeny do praxe žádné klinicky využitelné inhibitory této dráhy. Práce uvádí, že nanomolární koncentrace prodigiosinu a jeho analogu obatoclastu blokuje signalizaci Wnt. Cílem signalizace Wnt je cyklin D, jehož zvýšené koncentrace jsou charakteristické u pokročilých stádií karcinomu prsu. Studie na transgenních modelech myši demonstruje snížení hladiny cyklinu D pomocí prodigiosinu a následnou blokadu dalšího nádorového bujení. Výsledky práce zdůvodňují zavedení zmiňovaného prodigiosinu a jeho analogů do klinických studií zaměřených na pokročilý karcinom prsu.

[Prodigiosin inhibits Wnt/ \$\beta\$ -catenin signaling and exerts anticancer activity in breast cancer cells](#)

PNAS, Volume 113, Number 46, 15 November 2016



Image courtesy of dream designs
/ FreeDigitalPhotos.net

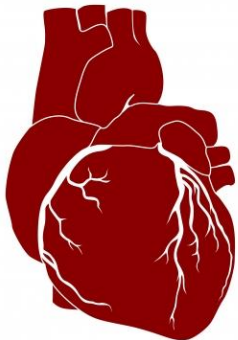


Image courtesy of smokedsalmon
/ FreeDigitalPhotos.net

Dystrofická kardiomyopatie v souvislosti se zkracováním telomer

Práce se zaměřila na souvislost mezi délkou telomer a Duchenneovou muskulární dystrofií (DMD). Bylo zjištěno, že dlouhé telomery chrání myši před geneticky podmíněným srdečním onemocněním, jako je u lidí právě DMD. Myši, u kterých chyběl dystrofin, měly pouze mírnou formu tohoto onemocnění. Oproti tomu u myši, které také měly absenci dystrofinu, ale měly „humanizovanou“ délku telomer, došlo k plnému rozvinutí onemocnění. A to včetně závažného ochabnutí kosterního svalstva a typického srdečního selhání. Výsledná zjištění zdůrazňují vzájemnou souhru délky telomer a mitochondriální homeostázy ve spojitosti s dystrofickým srdečním selháním.

[Telomere shortening and metabolic compromise underlie dystrophic cardiomyopathy](#)

PNAS, Volume 113, Number 46, 15 November 2016

Expres proteinu p17 v souvislosti s tvorbou lymfomů

Práce se zaměřuje na spojitost mezi onemocněním virem HIV-1 a tvorbou lymfomů. Současné hypotézy o tom, jak se HIV infekce podílí na vzniku lymfomů, vychází z možnosti chronické aktivace B lymfocytů, zánětu, poškození imunity, což může vést ke ztrátě kontroly nad onkogenním virem a redukovat imunitní dozor. Tato studie se snažila na transgenních modelech myši ukázat expresi několika strukturních proteinů, které mohou vést k lymfomogenezi přímo, protože mohou perzistovat velmi dlouho v lymfatických uzlinách i při absenci virové replikace. Na základě „micro array“ analýz bylo zjištěno, že pouze matrixový protein p17 je kontinuálně exprimován ve vysokých hladinách, a to i v počátcích infekce a může přímo indukovat RAG1 v B lymfocytech. Výsledky práce, spolu se současnými dostupnými zdroji literatury, ukazují na důležitou úlohu tohoto proteinu pro podporu genetické nestability a růst B lymfocytů.

[Expression of HIV-1 matrix protein p17 and association with B-cell lymphoma in HIV-1 transgenic mice](#)

PNAS, Volume 113, Number 46, 15 November 2016

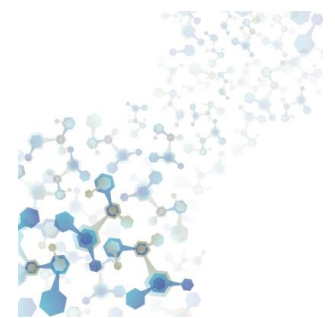


Image courtesy of samarttiw/
FreeDigitalPhotos.net

Top Articles:

- [Prodigiosin inhibits Wnt/ \$\beta\$ -catenin signaling and exerts anticancer activity in breast cancer cells](#)
- [PTPN22 contributes to exhaustion of T lymphocytes during chronic viral infection](#)
- [Structural and functional consequences of a disease mutation in the telomere protein TPP1](#)