

Onko-supresivní role miRNA miR-579-3p v léčbě melanomu

Terapie pacientů s melanomem s aktivačními mutacemi onkogenu BRAF je často zatížena rezistencí nádorové tkáně. K rezistenci vůči BRAF a MEK inhibitorům krom mutačního statusu, evoluce nádoru a adaptivních procesů přispívají i další mechanismy. Studie jako první popisuje onko-supresivní roli miRNA miR-579-3p v rozvoji rezistence zmíněného typu melanomu. Snížená exprese této miRNA je negativním prognostickým faktorem a koreluje se sníženým přežíváním pacientů.

[miR-579-3p controls melanoma progression and resistance to target therapy](#)

PNAS, Volume 113, Number 34, 23 August 2016



Image courtesy of dream designs
/ FreeDigitalPhotos.net

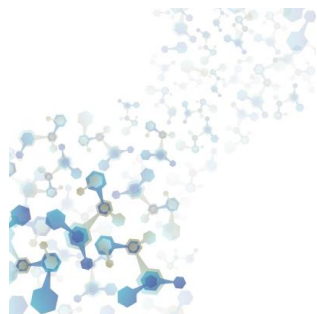


Image courtesy of samarttiw
/ FreeDigitalPhotos.net

Inhibice kaspázy-1 v inflamazómu a Parkinsonova choroba

Agregace α -synukleinu (aSyn) vedoucí k formaci Lewyho tělísek je hlavním patologickým znakem Parkinsonovy choroby (PD). Autoři se snaží vysvětlit mechanismus, který vede k rozvoji sporadické formy PD u pacientů bez vzácných mutací aSyn. V práci popisují podíl zánětlivých procesů na agregaci toxického aSyn v nervové tkáni. Inhibice kaspázy-1 v inflamazómu vedla k snížení agregace aSyn a zlepšení přežívání neuronálních buněk v PD modelu.

[Caspase-1 causes truncation and aggregation of the Parkinson's disease-associated protein \$\alpha\$ -synuclein](#)

PNAS, Volume 113, Number 34, 23 August 2016

Implications for Alzheimer's disease of an atomic resolution structure of amyloid- β (1–42) fibrils

The article by Wälti et al. (1) in PNAS is a milestone in biomedicine. It describes in atomic detail fibrils that form the plaques in diseased brains, first observed by Alois Alzheimer 110 y ago. These extracellular fibrils are now known to be composed of amyloid- β , a peptide of various lengths between 38 and 43 residues, proteolytically cleaved from the cell-surface membrane protein called amyloid precursor protein (APP). Amyloid- β (1–42) is more cytotoxic than its cousin, shorter by two residues, amyloid- β (1–40), for which structures have been known for several years (2). Because of its role in the etiology of Alzheimer's disease, the structure of amyloid- β (1–42) has been eagerly awaited, and now two independent studies simultaneously describe identical, disease-relevant fibrils: the report by Wälti et al. (1) is from the laboratories of Meier and Riek at Eidgenössische Technische Hochschule Zurich and Böckmann at Lyon, and the other is from Griffin at the Massachusetts Institute of Technology and Linse at the University of Lund, Sweden (3).

[Implications for Alzheimer's disease of an atomic resolution structure of amyloid- \$\beta\$ \(1–42\) fibrils](#)

PNAS, Volume 113, Number 34, 23 August 2016



Image courtesy of samarttiw/
FreeDigitalPhotos.net

Top Articles:

- [Atom-scale depth localization of biologically important chemical elements in molecular layers](#)
- [Crystallographic snapshots of sulfur insertion by lipoyl synthase](#)
- [From fire whirls to blue whirls and combustion with reduced pollution](#)