

Molekulární taxonomie rakoviny prostaty

Existuje značná heterogenita mezi primárními karcinomy prostaty. Změny jsou patrné ve spektru molekulárních abnormalit a ve variabilitě klinického průběhu. Autoři vytvořili komplexní molekulární analýzu 333 vzorků primárních karcinomů prostaty. Výsledky umožňují vytvořit molekulární taxonomii, ve které 74 % z těchto nádorů spadá do jednoho ze sedmi podtypů definovaných fúzí konkrétních genů (ERG, ETV1/4 a FLI1) nebo mutací (SPOP, FOXA1 a IDH1). 25 % karcinomů prostaty mělo předpokládanou kritickou lézi v PI3K nebo MAPK signálních drahách a u 19 % karcinomů byly objeveny inaktivované geny pro reparaci DNA. Analýza ukazuje molekulární heterogenitu mezi primárními karcinomy prostaty, jakož i potenciálně v léčbě využitelné molekulární vady.

[The Molecular Taxonomy of Primary Prostate Cancer](#)

Cell, Volume 163, 5 November 2015



Image courtesy of jdream designs / FreeDigitalPhotos.net

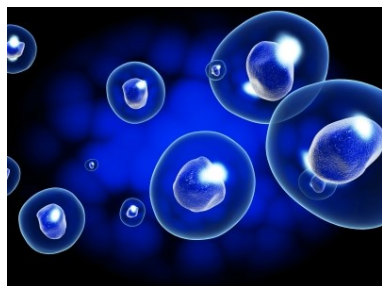


Image courtesy of jscreationzs / FreeDigitalPhotos.net

Vezikulární sekrece steroidního hormonu u *Drosophila melanogaster*

Steroidní hormony jsou velká rodina derivátů cholesterolu regulujících vývoj a fyziologii v živočišné i rostlinné říši. Existuje velmi málo studií zaměřujících se na mechanismus jejich sekrece ze steroidogenních tkání. Autoři ukazují endokrinní uvolnění steroidního hormonu ekdysonu, který je uvolněn prostřednictvím regulovaného vezikulárního mechanismu. Inhibice signalizace vápníku vede k akumulaci neuvolněného ekdysonu. Autoři uzavírají, že ne vždy je uvolnění hormonů zprostředkováno prostou difúzí, ale existuje i jiný mechanismus, jakým je regulovaný vezikulárně mediovaný proces uvolnění hormonu, který závisí i na signalizaci zprostředkované vápníkem.

[Vesicle-Mediated Steroid Hormone Secretion in *Drosophila melanogaster*](#)

Cell, Volume 163, 5 November 2015

Estrogenní receptor β moduluje apoptózní komplexy a patogenezi endometriózy

Změny v estrogen-zprostředkované buněčné signalizaci hrají zásadní roli v patogenezi endometriózy. V endometriotické tkáni byly zachyceny zvýšené hladiny a aktivita estrogenových receptorů β . Inhibice receptorů pomocí selektivního antagonisty suprimuje ektopický růst lézí. To znamená, že ER β aktivace stojí za progresí endometriózy, neboť je díky němu tlumena TNF alfa zprostředkovaná buněčná apoptóza. ER β také interaguje s komponenty cytoplazmatického inflamazomu a zvyšuje se produkce IL-1 β , a tím i buněčná adheze a proliferace. ER β zvyšuje invazivní aktivitu endometriotické tkáně, takže může vytvořit ektopická ložiska. Tato studie ozřejmuje mechanismy vzniku ektopických endometriotických ložisek

[Estrogen Receptor \$\beta\$ Modulates Apoptosis Complexes and the Inflammasome to Drive the Pathogenesis of Endometriosis](#)

Cell, Volume 163, 5 November 2015

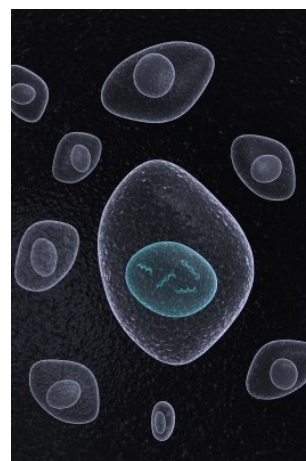


Image courtesy of ddpavumba / FreeDigitalPhotos.net

Top Articles:

- [Surveillance and Processing of Foreign DNA by the Escherichia coli CRISPR-Cas System](#)
- [Dissecting Polyclonal Vaccine-Induced Humoral Immunity against HIV Using Systems Serology](#)
- [Stable Chromosome Condensation Revealed by Chromosome Conformation Capture](#)