

PROTEIN KINÁZA AKTIVOVANÁ AMP ZPROSTŘEDKOVÁVÁ ŠTĚPENÍ MITOCHONDRÍÍ PŘI REAKCI NA ENERGETICKÝ STRES

Při působení jedů na komponenty elektron-transportního řetězce nebo v důsledku DNA mutací podléhají mitochondrie fragmentaci. Autoři práce potvrdili, že je k rychlé fragmentaci vyžadována aktivita AMP-dependentní kinázy (AMPK). Bylo prokázáno, že farmakologická aktivace tohoto enzymu je dostatečná ke spuštění tohoto děje, aniž by docházelo k mitochondriálnímu stresu. Rozbor možných substrátů AMPK odhalil molekulu MFF na vnější mitochondriální membráně (mitochondrial fission factor), která rekrutuje cytoplazmatický guanosin trifosfát a spouští tak mitochondriální štěpení.

[AMP-activated protein kinase mediates mitochondrial fission in response to energy stress](#)

Science, Volume 351, Number 6270, 15 January 2016



Image courtesy of samarttiw / FreeDigitalPhotos.net



Image courtesy of ddpavumba / FreeDigitalPhotos.net

DISTRIBUCE A FUNKCE HYDROXYMETYLCYTOSINU V RÁMCI RNA

Hydroxymethylcytosin je dobře popsán jako součást struktury DNA, ale vyskytuje se i v RNA. Nyní se ukazuje, že se v případě *Drosophily* objevuje preferenčně v polyadenylované RNA. Vědci proto zmapovali její transkriptom, aby prokázali výskyt hydroxymethylcytosinu v transkriptech mnoha kódujících genů a identifikovali místa pro hydroxymetylaci. Hydroxymetylovaná RNA a příslušný enzym Tet zprostředkující tuto úpravu byl nejvíce nalezen v mozkových buňkách *Drosophily*, přičemž Tet-deficientní jedinci vykazovali vývojové poruchy mozku způsobené nízkou RNA hydroxymetylací.

[Transcriptome-wide distribution and function of RNA hydroxymethylcytosine](#)

Science, Volume 351, Number 6270, 15 January 2016

TRANSKRIPČNÍ FAKTORY LRF A BCL11A NEZÁVISLE POTLAČUJÍ EXPRESI FETÁLNÍHO GLOBINU

Geny kódující lidský β - typ globinu podléhají vývojovému kroku měnícímu embryonální vzorec exprese na dospělý typ. Mutace v dospělé formě způsobují vrozené hemoglobinopatie, jako jsou srpkovitá anemie nebo thalassemie. Existují hypotézy hovořící o tom, že by tyto poruchy mohly být léčitelné indukcí exprese fetálního hemoglobinu. Autoři studie prokázali, že transkripční faktor LRF obsazuje geny kódující fetální γ -globin a udržuje denzitu jeho nukleozómů dostatečnou pro jeho umlčení, čímž vytváří represorový komplex NuRD nezávislý na aktivitě fetálního globinového represoru BCL11A. Hlubší pochopení těchto mechanismů může být slibným krokem pro terapii zmíněných onemocnění.

[Transcription factors LRF and BCL11A independently repress expression of fetal hemoglobin](#)

Science, Volume 351, Number 6270, 15 January 2016



Image courtesy of Victor Habbick / FreeDigitalPhotos.net

Top Articles :

- [Systematic discovery of cap-independent translation sequences in human and viral genomes](#)
- [A peptide encoded by a transcript annotated as long noncoding RNA enhances SERCA activity in muscle](#)
- [Small peptides control heart activity](#)