

Komplementace mitochondriálního elektron-transportního řetězce ovlivňováním poměru NAD⁺/NADH

Poruchy v elektron-transportním řetězci (ETC) jsou příčinou mnoha lidských onemocnění. Přestože je nedostatek ATP považován za zdroj jejich patologie, zdá se, že skutečnou příčinou by mohl být odlišný poměr redukované a oxidované formy NAD⁺/NADH. Proto vědci využili NADoxidázu izolovanou z *Lactobacilla brevis* (LbNOX), aby organelově specificky měnili poměr NAD⁺/NADH v lidských buňkách. Díky tomu demonstrovali, jak má hladina NAD⁺/NADH vliv i na další klíčové biochemické mechanismy jako např. glukoneogenezi. Tyto výsledky potvrdily roli redukčního stresu na patogenezi mitochondriálních poruch.

[Complementation of mitochondrial electron transport chain by manipulation of the NAD⁺/NADH ratio](#)

Science, Volume 352, Issue 6282, 8 April 2016

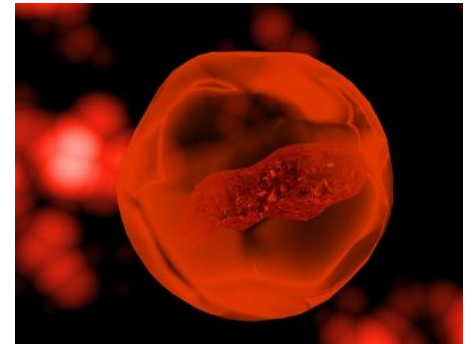


Image courtesy of ssc creations / FreeDigitalPhotos.net



Image courtesy of jscreationsz / FreeDigitalPhotos.net

MYC reguluje protinádorovou imunitní odpověď prostřednictvím CD47 a PD-L1

MYC onkogen kóduje transkripční faktor, který bývá overexprimován u mnoha typů rakovinného bujení. Nyní se ukazuje, že MYC je regulátorem exprese dvou klíčových genů imunitního systému, jejichž proteinové produkty se vyskytují na povrchu tumorových buněk, a sice CD47 a PD-L1. Suprese MYC v buňkách myšího tumoru způsobila redukcii hladin obou těchto proteinů i jejich mRNA intermediátů. Dále bylo prokázáno, že se MYC váže přímo v oblasti promotorů genů pro CD47 a PD-1. Inaktivace MYC v myších rakovinných buňkách znamenala posílení antitumorové imunitní odpovědi. Naproti tomu pokud byl v rakovinných buňkách inaktivován MYC a současně posílena exprese CD47 a PD-L1, imunitní odpověď byla potlačena a nádor pokračoval ve svém růstu.

[MYC regulates the antitumor immune response through CD47 and PD-L1](#)

Science, Volume 352, Issue 6282, 8 April 2016

SCS makrofágy suprimují melanom restrikcí interakce mezi tumorovými váčky a B lymfocyty

Od tumoru odvozené extracelulární vesikuly (tEV) hrají důležitou roli v komunikaci mezi nádorem a jeho hostitelem, avšak dosud není jasné, jak tyto váčky ovlivňují ostatní funkce organismu. Autoři studie použili kombinování různých přístupů k analýze funkce vesikulů pocházejících z buněk melanom. Prokázali, že tyto váčky se preferenčně vážou na CD169+ makrofágy (označované jako SCS) v oblasti lymfatických uzlin, a to jak u myší, tak u člověka. Tyto makrofágy sice aktivně blokují diseminaci tumorových vesikulů, ale tato blokáce je během růstu nádoru narušena. Takto porušená blokáce dovoluje váčkům pronikat až do kortexu uzliny, kde pak interaguje s přítomnými B lymfocyty a tím spouští humorální imunitní odpověď.

[SCS macrophages suppress melanoma by restricting tumor-derived vesicle-B cell interactions](#)

Science, Volume 352, Issue 6282, 8 April 2016



Image courtesy of dream designs / FreeDigitalPhotos.net

Top Articles :

- [Observational constraints on mixed-phase clouds imply higher climate sensitivity](#)
- [Durably reducing transphobia: A field experiment on door-to-door canvassing](#)
- [Task-free MRI predicts individual differences in brain activity during task performance](#)