

## Produkce IgA vyžaduje interakci B lymfocytů se subepiteliálními buňkami Peyerových plaků

K indukci produkce IgA primárně dochází Peyerových placích, avšak o buněčných interakcích vedoucích k tomuto ději je zatím známo jen málo. Nyní se ukazuje, že u myši jde o aktivované B lymfocyty využívající chemokinový receptor CCR6 k tomu, aby se dostaly do vnitra těchto plaků. Zde pak dochází k jejich interakci s rezidentními dendritickými buňkami. Ty pak dále posilují produkci IgA aktivací TGF- $\beta$ . U těch myši, u nichž nebyly B lymfocyty schopné se dopravit až k subepiteliálním buňkám, byla pozorována narušená odpověď IgA sekrece vůči patogenům a střevním kmenzálům. Je tedy patrné, že tato interakce je pro dostatečně silnou imunitní odpověď nezbytná.

[IgA production requires B cell interaction with subepithelial dendritic cells in Peyer's patches](#)  
*Science, Volume 352, Issue 6287, 13 May 2016*

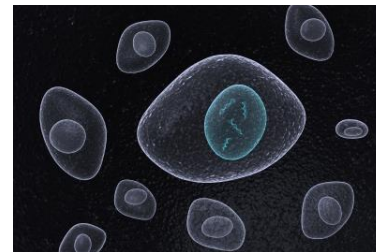


Image courtesy of ddpavumba / FreeDigitalPhotos.net

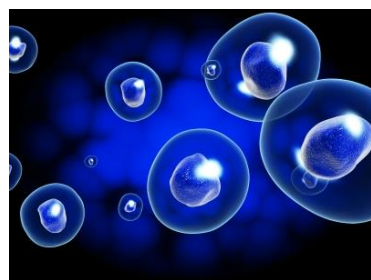


Image courtesy of jscreationzs / FreeDigitalPhotos.net

## Histonové mutace v pozici H3K36 spouští díky odlišnému metylačnímu vzorci sarkomagenezi

U některých typů pediatrických nádorů byly prokázány četné missense mutace v genu kódujícím histon H3, avšak samotné onkogenní mechanismy, jejich působení nebyly dosud zmapovány. Autoři studie přinášejí nové poznatky týkající se konkrétní mutace H3K36M (záměna lysinu za metionin na pozici 36), která zřejmě narušuje diferenciaci mesenchymálních progenitorových buněk, výsledkem čehož je vývoj nediferencovaného sarkomu in vivo. Nukleozomy obsahující mutaci H3K36M navíc inhibují aktivitu některých specifických metyltransferáz. Ztráta metylace na H3K36 pak vede přes celogenomovou metylaci na pozici H3K27 k redistribuci polycomb komplexů a tím k blokaci mesenchymální diferenciaci.

[Histone H3K36 mutations promote sarcomagenesis through altered histone methylation landscape](#)

*Science, Volume 352, Issue 6287, 13 May 2016*

## Fúzní peptid HIV-1 viru jakožto vazebné místo pro neutralizující protilátku

Fúzní peptid HIV-1, obsahující 15–20 hydrofobních reziduí, se nachází na N-konci podjednotky obalového glykoproteinu gp41 a je zásadní komponentou pro vstup virové partikule do hostitelské buňky. Vědci zde představují protilátku 123-VRC34.01, která dokáže vstup viru blokovat tím, že inhibuje konformační změny v povrchových glykoproteinech gp41 a gp120, které jsou nutné pro úspěšnou invaginaci do buňky hostitele. Krystalografická analýza dále odhalila, že vazebným epitopem pro tuto protilátku je 8 hydrofobních reziduí AA na N-konci gp41. Tato práce představuje podjednotku obalového proteinu HIV-1 jakožto epitop pro vazbu experimentální neutralizující protilátky.

[Fusion peptide of HIV-1 as a site of vulnerability to neutralizing antibody](#)

*Science, Volume 352, Issue 6287, 13 May 2016*

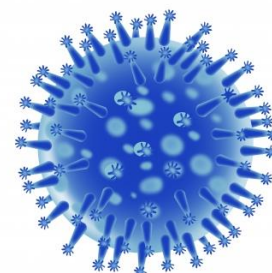


Image courtesy of vectorolie / FreeDigitalPhotos.net

### Top Articles :

- [Animals show how Zika harms fetuses](#)
- [Toward a prospective molecular evolution](#)
- [Large optical nonlinearity of indium tin oxide in its epsilon-near-zero region](#)