

Kontakt mitochondrií s ER propojuje replikaci mtDNA a dělení mitochondrií

Mitochondriální DNA (mtDNA) kóduje RNA a proteiny, které jsou pro funkce buňky zcela zásadní. V každé buňce člověka dochází k asynchronní replikaci stovek až tisíců kopií mtDNA, které jsou následně baleny do nukleoidů a distribuovány po buňce. Dosud nebyl objasněn mechanismus, pomocí něhož je vybíráno, která z kopií poslouží pro replikaci a která bude naopak distribuována. Nyní se ukazuje, že replikace mtDNA je asociována s funkcí endoplasmatického retikula, na jehož povrchu dochází ke kontaktu s mitochondriemi. Tato místa jsou prostorově spojena s podmnožinou mtDNA molekul selektivně označených příslušnou polymerázou, čímž jsou zahrnuta do syntézy mtDNA. Tento děj je funkčně předřazen mašinérii zabezpečující konstrikci a dělení mitochondrií. Zdá se, že účast ER tubulů je při syntéze nových mtDNA molekul nezbytná, ale nikoliv dostatečná, jde tedy o způsob časově-prostorové koordinace tohoto děje a asistence během něj.

[ER-mitochondria contacts couple mtDNA synthesis with mitochondrial division in human cells](#)

Science, Volume 353, Issue 6296, 15 July 2016



Image courtesy of jscreationzs / FreeDigitalPhotos.net



Image courtesy of dream designs / FreeDigitalPhotos.net

Návrat do klidového stavu myších neurálních kmenových buněk degradací aktivačního proteinu

Klidový stav je zcela zásadní pro dlouhodobé zachování kmenových buněk v dospělém organismu. Přechod ze stavu dormance do aktivovaného stavu je regulován signály pocházejícími z buněčného prostředí. Nyní se ukazuje, že pro přechod kmenových buněk myšího hipokampu do klidového stavu je nezbytná účast E3-ubiquitin ligázy Huwe1. Ta svou činností destabilizuje aktivační protein Ascl1, což zabrání akumulaci cyklinu Ds v těchto buňkách. Jelikož selhání tohoto přechodu znamená depleci proliferativních kmenových buněk, je tento děj zcela zásadní pro udržení schopnosti hipokampální neurogeneze v dospělém věku.

[Return to quiescence of mouse neural stem cells by degradation of a proactivation protein](#)

Science, Volume 353, Issue 6296, 15 July 2016

Remodelace chromatinu inaktivuje geny „aktivity“ a reguluje kódování neuronů

Transkripce závislá na aktivitě ovlivňuje propojenost neuronů, avšak o mechanismu inaktivace příslušných genů zatím mnoho nevíme. Díky celogenomové analýze provedené na buňkách myšího mozečku bylo odhaleno, že remodelace nukleozomů spojená s aktivitou remodelačního a deacetylačního komplexu (NuRD) vkládá do oblasti promotorů těchto genů histonovou variantu H2A.z, čímž spouští proces jejich inaktivace. Následná analýza transkriptomu synchronně se vyvíjejících neuronů prokázala, že knockout genu kódujícího podjednotku NuRD trvale narušil inaktivaci příslušných genů. Rozbor chování takto defektních myší potvrdil hyperreaktivitu jejich neuronů na senzomotorické stimuly.

[Chromatin remodeling inactivates activity genes and regulates neural coding](#)

Science, Volume 353, Issue 6296, 15 July 2016



Image courtesy of rajcreationzs / FreeDigitalPhotos.net

Top Articles :

- [Gradual caldera collapse at Bárðarbunga volcano, Iceland, regulated by lateral magma outflow](#)
- [Shrinking light to allow forbidden transitions on the atomic scale](#)
- [Discovery of robust in-plane ferroelectricity in atomic-thick SnTe](#)