

lišit mezi různými modelovými zástupci daného buněčného typu. Prezentovaná metoda izolace membránových listů z neadherentních buněk by mohla výzkum v tomto oboru usnadnit. Je však třeba připomenout, že plastického obrazu o přenosu signálu přes plazmatickou membránu je možno dosáhnout jen souhrou řady rozdílných a vzájemně se doplňujících přístupů.

Závěry

Byly vytvořeny tři způsoby izolace membránových listů z neadherentních žírných buněk BMMC. Jeden z nich, založený na adsorpci leukocytů ke skleněnému povrchu, se ukázal být zvláště slibný a poskytl řadu vědeckých dat (*článek E*).

Aktivace žírných buněk RBL dimerizací receptoru FcεRI vedla k obohacení plazmatické membrány o adaptorový protein Grb2, který však, na rozdíl od případu multimerizace receptoru, s FcεRI signifikantně nekolokalizoval a distribuce FcεRI nebyla metodou imunoznačení membránových listů odlišitelná od distribuce na neaktivovaných buňkách (*článek A*). Žírné buňky BMMC, na rozdíl od buněk RBL, netvořily po multimerizaci receptoru větší agregáty FcεRI, než buňky neaktivované. Multimerizace receptoru FcεRI vedla u buněk BMMC a RBL k jeho internalizaci o srovnatelné intenzitě i celkové dynamice, ale lokální redistribuce FcεRI se u nich zásadně lišila (*článek E*). Vžitý model rozsáhlých (přibližně 200 nm) signalizačních domén tohoto receptoru byl zpochybněn.

Adaptorový protein NTAL byl v plazmatické membráně distribuován v klastrech obdobným způsobem jako adaptor LAT, a rovněž jejich topografické vztahy k receptoru FcεRI a glykoproteinu Thy-1 byly obdobné. Po multimerizaci FcεRI se oba adaptory u buněk RBL příležitostně nacházely na periferii agregátů tohoto receptoru, přesto však NTAL a LAT tvořily oddělené domény jak v průběhu aktivace buněk RBL, tak BMMC (*články B, E*). Oba adaptory výrazně kolokalizovaly s agregovaným glykoproteinem Thy-1, avšak i za těchto podmínek si uchovávaly charakter separátních domén (*článek C*). Tyto výsledky podporují obraz membránových raftů jako systému tvořeného souhrou proteinových a lipidických interakcí.

Nadměrná ani snížená exprese adaptoru NTAL, který je negativním regulátorem signalizace žírných buněk, se na distribuci receptoru FcεRI v průběhu aktivace buněk RBL neprojevila. Tyto změny množství molekul

NTAL v plazmatické membráně vyústily v odpovídající změny velikosti domén tohoto adaptoru, ale charakter jeho distribuce změněn nebyl (*článek D*).

Izoformy Thy-1.1 a Thy-1.2 byly v plazmatické membráně distribuovány do značné míry nezávisle. Agregace Thy-1.1 vedla jen k slabé koagregaci Thy-1.2, oproti tomu molekuly téže izoformy vykazovaly mnohem vyšší soudržnost (*článek C*).