

Obranná mutualistická záchrany NADPH oxidázy inaktivací ve střevní infekci

NOX/DUOX rodina NADPH oxidáz zahrnuje enzymy, které jsou exprimovány v různých tkáních a jsou hlavními enzymy pro tvorbu reaktivních forem kyslíku (ROS). Střevní epitel exprimuje NOX1, NOX4 a DUOX2. Byly vytvořeny myši s deficitem vázaným na střevní epitel v Cyba (p22phox), komponenta membránového NADPH komplexu. Autoři zjistili, že NOX1 reguluje DUOX2 expresi ve střevním epitelu, který zvyšuje deficit v epiteliální produkci ROS. Neočekávaně, epiteliální deficit v Cyba má za následek ochranu před infekcí *C. rodentium* a *L. monocytogenes*. Dochází totiž k zvýšení počtu bakterií ve střevním mikrobiomu, které produkují H₂O₂, čímž dochází k H₂O₂ mediované supresi sledovaných patogenů.

[Defensive Mutualism Rescues NADPH Oxidase Inactivation in Gut Infection](#)

Cell Host & Microbe, Volume 19, Issue 5, 11 May 2016



Image courtesy of dream designs / FreeDigitalPhotos.net



Image courtesy of samarttiw / FreeDigitalPhotos.net

Struktura proteinového obalu Zika viru protein a jeho komplex s ochrannými protilátkami Flaviviru

Zika virus (ZIKV) je flavivirus přenášený komáry, který je současným globálním zdravotním problémem. Glykoprotein E z flavivirového obalu je zodpovědný za vstup viru do buňky a představuje hlavní cíl neutralizačních protilátek proti dalším flavivirům. Studie popisuje strukturu ZIKV-E proteinu samotného a v komplexu s neutralizačními protilátkami proti flavivirům 2A10G6. ZIKV-E se podobá všem známým flavivirovým E-strukturám, ale obsahuje unikátní, kladně nabitě části tvořící oblast fúzní klíčky, která se váže na jiné monomerní struktury i na 2A10G6.

Složitá struktura ZIKV-E-2A10G6 na testech prováděných *in vitro* i na myších odhaluje, jak je rozpoznávána a vázána protilátka na vysoce konzervativní fúzní smyčku ZIKV-E. Díky tomu dochází k neutralizaci cirkulujících ZIKV řetězců. Je tedy patrné, že epitop v podobě E proteinu fúzní klíčky je možným cílem pro tvorbu léčiv proti ZIKV.

[Structures of the Zika Virus Envelope Protein and Its Complex with a Flavivirus Broadly Protective Antibody](#)

Cell Host & Microbe, Volume 19, Issue 5, 11 May 2016

HIV-1 snížena exprese zprostředkovává Vpu HLA-C

Mnoho patogenů uniká cytotoxickým T lymfocytům (CTL), které snižují expresi HLA molekul na infikovaných buňkách, ale ztráta HLA může vyvolat NK buňkami zprostředkovanou lýzu. U HIV-1 se předpokládá, že alteruje aktivitu CTL při zachování inhibice NK buněk pomocí Nef-zprostředkovaného snížení exprese HLA-A a -B ale ne molekuly HLA-C. Autoři zjistili, že exprese HLA-C je snižována hlavně primárními klony HIV-1 oproti třeba těm laboratorně vytvořeným. Snížení HLA-C je zprostředkováno virovou Vpu a snižuje schopnost HLA-C restricted CTL potlačit replikaci viru v CD4+ buněk *in vitro*. HLA-A/B není ovlivněna Vpu, primární klony HIV-1 se liší ve své schopnosti snížit expresi HLA-C, případně v závislosti na tom, zda imunitní odpověď CTL nebo NK závisí právě na HLA-C. HIV-2 také potlačuje expresi HLA-C, ale prostřednictvím odlišných mechanismů. To ukazuje na důležitost HLA-C v obraně proti HIV.

[HIV-1 Vpu Mediates HLA-C Downregulation](#)

Cell Host & Microbe, Volume 19, Issue 5, 11 May 2016



Image courtesy of dream designs / FreeDigitalPhotos.net

Top Articles:

- [Posttranscriptional m6A Editing of HIV-1 mRNAs Enhances Viral Gene Expression](#)
- [A Burkholderia Type VI Effector Deamidates Rho GTPases to Activate the Pyrin Inflammasome and Trigger Inflammation](#)
- [Sequential Infection with Common Pathogens Promotes Human-like Immune Gene Expression and Altered Vaccine Response](#)