

## Identifikace cílových buněk a mechanismů infekce Merkelových buněk polyomavirem

Infekce Merkelových buněk polyomavirem (MCPyV) může vést k vzniku karcinomu (MCC), tj. smrtelné formě rakoviny kůže. Které buňky jsou rezervoárem infekce, zkoumali autoři studie. Byly jimi identifikovány lidské dermální fibroblasty jakožto přirozené hostitelské buňky. Na základě toho byla vytvořena buněčná kultura, která byla infikována polyomavirem, aby byly odhaleny onkogenní mechanismy tohoto viru.

Na tomto modelu bylo zjištěno, že indukce matrix metaloproteinázových (MMP) genů pomocí Wnt/ $\beta$ -kateninové signální dráhy a dalších růstových faktorů stimuluje infekci MCPyV. To naznačuje, že rizikové faktory MCC, jako je UV záření a stárnutí, u kterých je známo, že stimulují Wnt signalizaci a expresi MMP, mohou podporovat virové infekce, a tak řídit MCC.

[Identifying the Target Cells and Mechanisms of Merkel Cell Polyomavirus Infection](#)

*Cell Host & Microbe, Volume 19, Issue 6, 8 June 2016*



Image courtesy of dream designs / FreeDigitalPhotos.net

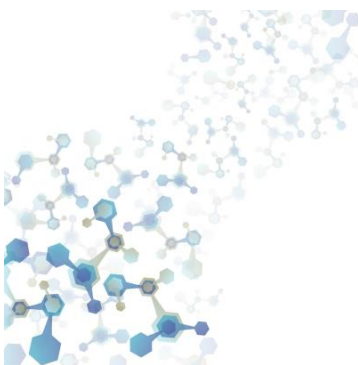


Image courtesy of samartiiw / FreeDigitalPhotos.net

## Šíření virů do střevních neuronových drah genitální HSV-1 infekce na toxický megakolon a letalitu

Herpes simplex virus 1 (HSV-1) infikuje ústní a genitální epitelové buňky sliznic předtím, než dojde k infikování periferního nervového systému. Za použití myšního modelu genitálního herpesu bylo zjištěno, že HSV-1 infekce spojené s letalitou korelují s těžkým zdržováním stolice a moči. Nebyl patrný zánět či infekce mozku. Místo toho se zjistilo, že se HSV-1 šíří přes ganglia dorsálních kořenů do autonomních ganglií enterického nervového systému (ENS) v tlustém střevě. ENS infekce vedla k silné virové transkripci genů, zánětu a neutrofilní zprostředkovanou destrukci střevních neuronů, což nakonec vede k trvalé ztrátě peristaltiky a vývoji toxického megakolonu. Jen terapie laxativy omezila úmrtnost takto nakažených myší.

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

*Cell Host & Microbe, Volume 19, Issue 6, 8 June 2016*

## Cílem Zika viru lidský STAT2 k inhibici signalizace interferonu typu I

Pokračující epidemie viru Zika (ZIKV) ilustruje, že flaviviry jsou významným lidským patogenem. Pro to, aby virus způsobil infekci, replikoval se, musí překonat obranný mechanismus hostitele založený na interferonu typu I (IFN). Mechanismy, kterými působí ZIKV proti IFN signalizaci, nejsou známy. V tomto textu autoři popisují důležitost nestrukturálního proteinu NS5 Zika viru a dalších flavivirů, který stojí za utlumením IFN signalizace. Expresí proteinu NS5 má za následek degradaci proteasomálního IFN-regulovaného transkripčního aktivátoru STAT2 u člověka. Mechanismus ZIKV NS5 se podobá působení viru horečky dengue (DENV) NS5. Nicméně, na rozdíl od DENV, ZIKV nevyžadoval E3 ubikvitin ligázu UBR4 k vyvolání degradace STAT2.

[Zika Virus Targets Human STAT2 to Inhibit Type I Interferon Signaling](#)

*Cell Host & Microbe, Volume 19, Issue 6, 8 June 2016*

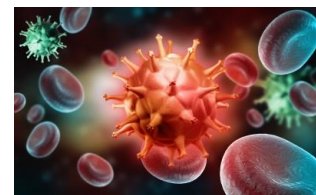


Image courtesy of dream designs / FreeDigitalPhotos.net

### Top Articles:

- [An Infectious cDNA Clone of Zika Virus to Study Viral Virulence, Mosquito Transmission, and Antiviral Inhibitors](#)
- [Immunological Consequences of Intestinal Fungal Dysbiosis](#)
- [Historical \*Y. pestis\* Genomes Reveal the European Black Death as the Source of Ancient and Modern Plague Pandemics](#)