

Image courtesy of Omega1982
/ FreeDigitalPhotos.net

Odpověď získané imunity na Zika virus je důležitá pro kontrolu infekce a prevenci infekce mozku a varlat

Je již potvrzená souvislost mezi infekcí virem Zika a neurologickými komplikacemi, jako Guillain-Barré syndrom u dospělých či poruchy vývoje mozku u plodu. Nyní se vědci snaží zmapovat imunologické mechanismy, které kontrolují infekci v organismu. Studie potvrzují, že Zika virus se vyhýbá/obchází/ INF I odpovědi. Je velmi citlivý k působení cirkulujícího INF. Pokud je tato odpověď vrozeného imunitního systému zablokována, je důležitá buněčná adaptivní odpověď. Při supresi INF I odpovědi u myši má infekce má těžší průběh a snadněji se v těle šíří. Takové myši rychle ztrácí hmotnost a infekce se dostává do mozku a varlat, je tedy nutná reakce buněčné adaptivní imunity. Což se potvrzuje i v případě gravidních samic, u nich dochází k útlumu CD8+ lymfocytární odpovědi na infekci, ta se pak šíří i do plodu. U negravidních samic k tomuto útlumu CD8+ nedochází. Adaptivní buněčná odpověď tedy není potřebná k prevenci onemocnění, ale ke kontrole šíření infekce a prevenci postižení mozku a varlat ano.

[Adaptive Immune Responses to Zika Virus Are Important for Controlling Virus Infection and Preventing Infection in Brain and Testes](#)

The Journal of Immunology, Volume 198, Issue 9, 1 May 2017

Dlouho trvajícím ischemií spouští nekrotickou depleci rezidentních tkáňových makrofágů k facilitaci zánětlivé imunitní aktivace v případě ischemicko-reperfučního poškození jater (IRI)

Mechanismy aktivace imunitního systému v návaznosti na jaterní ischemicko-reperfuční poškození zatím nebyly přesně popsány. V této studii je popsáno zapojení Kupferových buněk (KC) do imunitní reakce. Na modelu jaterního IRI se analyzovalo, zda se zapojují více infiltrující makrofágy či rezidentní buňky. Získaná data dokazují, že aktivace imunitního systému během IR není dána jen infiltrací a aktivací periferními makrofágy, ale také nekrotickou deplecí KC. Inhibice RIP1 (receptor-interacting protein 1) nekrostatinem 1s ochraňuje KC před ischemií indukovanou deplecí. To vyústí v redukci infiltrace tkáně periferními makrofágy, snížení prozánětlivé imunitní reakce a ochranu před poškozením jater IRI. Postischemická rekonstituce KC v játrech má také protizánětlivý a cytoprotektivní efekt proti u IRI. Prolongování ischemie aktivuje RIP1, nekrotickou depleci KC a zvyšuje infiltraci tkáně periferními makrofágy a dochází k rozvoji zánětlivé odpovědi. Zachování KC tento proces inhibuje.

[Prolonged Ischemia Triggers Necrotic Depletion of Tissue-Resident Macrophages To Facilitate Inflammatory Immune Activation in Liver Ischemia Reperfusion Injury](#)

The Journal of Immunology, Volume 198, Issue 9, 1 May 2017

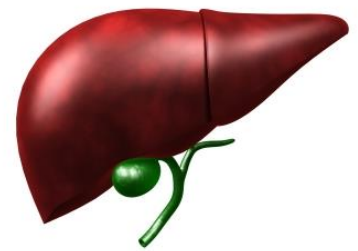


Image courtesy of dream designs
/ FreeDigitalPhotos.net

Top Articles:

- [T Cell–Transfer Experimental Autoimmune Encephalomyelitis: Pillar of Multiple Sclerosis and Autoimmunity](#)
- [Antigen-Presenting Human \$\gamma\delta\$ T Cells Promote Intestinal CD4+ T Cell Expression of IL-22 and Mucosal Release of Calprotectin](#)
- [Def6 Restrains Osteoclastogenesis and Inflammatory Bone Resorption](#)