

Abstrakt

Recesivní autozomální onemocnění cystická fibróza (CF) je způsobena mutací v genu CFTR („cystic fibrosis transmembrane conductance regulator“), který kóduje stejnojmenný chloridový kanál. Tato mutace vede k nesprávnému transportu iontů, což má za následek tvorbu nadměrně viskózního hlenu na povrchu dýchacích cest, a následně ke zvýšené náchylnosti k bakteriálním onemocněním. Právě infekce dýchacího systému jsou nejčastější příčinou úmrtí pacientů s CF. Jedním z nejnebezpečnějších patogenů pro tyto pacienty je *Pseudomonas aeruginosa* (PA), bakterie, která ke své patogenitě využívá řadu faktorů virulence, jako jsou pili nebo adheziny. Lektin PA-IIL, ze skupiny adhezinů PA, se vyznačuje vysokou afinitou k L-fukose, takže přispívá k adhezenci PA na málo sialylovaný epitel pacientů s CF.

V této práci byly zkoumány interakce mezi PA-IIL a plicním epitelem. Byly využity buněčné linie CuFi-1 (pacient s CF) a NuLi-1 (zdravý jedinec), které byly zkoumány *ex vivo*. Část těchto linií byla vystavena působení neuraminidasy. Lektin PA-IIL byl izolován z buněčné linie *E. coli pET25_PAIII* a následně fluorescenčně značen DyLight 488. Aktivita zmíněného lektinu byla ověřena pomocí aglutinace červených krvinek. Postup značení nezměnil vazebnou afinitu lektin-sacharid. Interakce mezi lektinem a buněčnými liniemi byly vyhodnoceny pomocí fluorescenční průtokové cytometrie FACS.

Bylo zjištěno, že lektin PA-IIL se s vysokou afinitou váže na buněčné linie ošetřené neuraminidasou. Tyto výsledky potvrzují, že lektin PA-IIL přispívá k adhezi *Pseudomonas aeruginosa* na plicní epitel s nižší sialylací.

Klíčová slova: cystická fibróza, *Pseudomonas aeruginosa*, PA-IIL, buněčné linie