

## Český abstrakt

Experimentální autoimunitní encefalomyelitida (EAE) je uznávána jako myší model lidského autoimunitního onemocnění roztroušené sklerózy. Myší EAE je aktivně indukována imunizací vhodným myelinovým antigenem. Po imunizaci dochází k akumulaci CD4+ pomocných T lymfocytů (angl. T helper cell) Th1 a Th17 v centrální nervové tkáni, které produkcí svých cytokinů zprostředkovávají zánětlivou reakci vedoucí k destrukci myelinu.

Hlavním cílem této práce bylo navození EAE s klinicky pozorovatelnými příznaky a sledování změn v počtech a změně fenotypu buněk, především NK buněk a T lymfocytů. NK buňky na svém povrchu nesou širokou škálu inhibičních a aktivačních receptorů. V obou skupinách má své zastoupení skupina receptorů C-lektinové rodiny NKR-P1. Ligand aktivační formy NKR-P1C není dosud znám, z tohoto důvodu bylo sledováno jeho zapojení v EAE. Dalším cílem bylo použití léčiva s ohledem na zlepšení průběhu choroby.

Pro účel diplomové práce byly nejprve použity dva inbrední kmeny myší lišící se expresí NKR-P1 receptoru na NK buňkách. SJL/J myši (exprimují *inhibiční NKR-P1B*) a C57BL/6 (exprimují *aktivační NKR-P1C*).

U SJL myší byla pozorována střídavě recidivující encefalomyelitida a u C57BL/6 chronická forma EAE. U obou kmenů myší byly detekovány změny počtu NK buněk i v expresi jejich receptorů NKR-P1 a NKG2D. Interferon beta dále příznivě ovlivnil aktivitu NK buněk i hladinu jimi produkováného IL-10.