

Większość szczepów *Escherichia coli* to bakterie komensalne występujące w jelicie człowieka, jednak istnieją też patogenne szczepy, które stanowią rosnące zagrożenie dla ludzi. Są to między innymi enterokrwotoczne szczepy *E. coli*, które powodują krwotoczne zapalenie okrężnicy. Poważnym powikłaniem takiego zakażenia jest zespół hemolityczno-mocznicowy, który może prowadzić do śmierci. Szczególnie narażone na groźne powikłania są dzieci i osoby starsze (podczas epidemii w 2011 r. w Niemczech zmarły 53 osoby). Głównym czynnikiem odpowiedzialnym za rozwój niebezpiecznych objawów są toksyny Shiga produkowane przez enterokrwotoczne szczepy *E. coli*. Toksyny te wiążą się do glikolipidowych receptorów obecnych na powierzchni komórek śródbłonna oraz nabłonka jelit i nerek, a także erytrocytów, powodując śmierć komórek.

Rezerwuarem enterokrwotocznych szczepów *E. coli* są przeżuwacze (głównie bydło), ale występują one także u innych zwierząt dzikich i domowych, np. psów. Najnowsze dane wskazują, że również ptaki miejskie, m.in. gołębie, mogą być nosicielami szczepów *E. coli* produkujących toksyny Shiga i prawdopodobnie tak jak przeżuwacze nie wykazują objawów chorobowych. Ptaki te są powszechnie spotykane w dużych skupiskach miejskich, od miejsc składowania odpadów po place zabaw dla dzieci. Pozostawiane przez nie odchody mogą przyczyniać się do przenoszenia patogennych bakterii na zwierzęta domowe i ludzi.

Celem niniejszego projektu jest próba odpowiedzi na pytanie, dlaczego ptaki są odporne na toksyny Shiga, chociaż mają receptory dla tych toksyn na erytrocytach i komórkach śródbłonna. Z naszych wstępnych badań wynika, że ptaki mają dwa rodzaje receptorów (glikolipidowe i glikoproteinowe), których synteza jest kontrolowana przez dwa różne geny (w odróżnieniu od ssaków, u których za syntezę receptorów dla toksyn Shiga odpowiada tylko jeden gen). Wyjaśnienie tego zjawiska może pomóc w opracowaniu metod zapobiegania powikłaniom zakażenia enterokrwotocznymi szczepami *E. coli*.