

Projekt 6: Die Rolle der Lectine LecA und LecB in Physiologie und Pathogenität von *Pseudomonas aeruginosa*

Projektleiter: Jaeger, Karl-Erich, Univ.-Prof. Dr. rer. nat.

Institut für Molekulare Enzymtechnologie (IMET)
Heinrich Heine Universität Düsseldorf
Forschungszentrum Jülich
Stetterbacher Forst
D-52426 Jülich

<http://www.iet.uni-duesseldorf.de/>

Kurzzusammenfassung des Projektes

Lectine sind Proteine, die spezifische Kohlenhydrat-Epitope von Glykoproteinen, Glykolipiden, und Oligosacchariden erkennen und daher eine wichtige biologische Rolle spielen. Das Gram-negative humanpathogene Bakterium *Pseudomonas aeruginosa* bildet die beiden Lectine LecA und LecB, Wir konnten zeigen, dass das Lectin LecB auf der Zelloberfläche von *P. aeruginosa* lokalisiert ist und dort mit OprF, einem Porinprotein in der äußeren Membran, interagiert. In einer *P. aeruginosa oprF* Deletionsmutante führt das Fehlen von OprF zur Freisetzung von LecB in den Kulturüberstand, gleichzeitig nimmt die Fähigkeit von *P. aeruginosa* zur Hämagglutination signifikant ab. Obwohl mittlerweile in *P. aeruginosa* mindestens sechs verschiedene Mechanismen der Proteinsekretion beschrieben wurden, ist der Mechanismus der Sekretion des Lectins LecB über die beiden Zellmembranen bisher ungeklärt. Wir wollen im Rahmen dieses Projekts die zelluläre Lokalisierung der Lectine LecA und LecB sowie den Mechanismus der Sekretion von LecB untersuchen. Weiterhin sollen potentielle Interaktionspartner beider Lectine identifiziert werden. Mithilfe vergleichender Analysen des Transkriptoms und Proteoms von *P. aeruginosa* PAO1 Wildtyp und bereits vorhandener Lectinmutanten sollen an der Lectinsynthese und Sekretion beteiligte Gene und Proteine identifiziert werden.