

OKLEVÉL



TROJNÁR ESZTER

a

Korányi Frigyes Szakkollégium
XX. Tudományos Fórumán

AZ IMMUNRENDSZER MEGBETEGEDÉSEI, DISZFUNKCIÓI SZEKCIÓBAN

*I. HELYEZÉST
ÉRT EL.*

BUDAPEST, 2015. MÁRCIUS

Pálya Fanni
főszervező

Prof. Dr. Buzás Edit
zsűri elnök

Dr. Godó Ferenc
igazgató



Patogén baktériumtörzsek H faktor és CFHR1 kötésének összehasonlító vizsgálata autoimmun hemolitikus urémiás szindróma tükrében

Trojnár E.

Semmelweis Egyetem, III. Sz. Belgyógyászati Klinika, Füst György Komplement Diagnosztikai Laboratórium

Előadó: Trojnár Eszter, Általános Orvostudományi Kar, VI.

E-mail: eszter.trojnar@gmail.com

Kulcsszavak: H faktor, H faktor rokon-1 fehérje, bakteriális interakció

Bevezetés: A H faktor (HF) a komplement rendszer féken tartásában és a patogén kórokozók szervezeten belüli túlélésében is kiemelt szerepet játszik. *Streptococcus pneumoniae* (S. pneum.) a regulátort több complement control protein (CCP) doménjén keresztül kötni képes, így a HF gátolja a baktérium felszínén létrejövő komplement aktivációt. A HF-al homológ doméneket hordozó H faktor rokon-1 fehérje (CFHR1) szintén kötődik egyes S. pneum. törzsekhez, a kötődés baktériumtúlélésben játszott szerepe azonban nem ismert. A komplement fehérjék bakteriális interakcióinak jellemzésére munkacsoportunk célul tűzte ki egy modellrendszer beállítását patogén baktériumtörzsek HF és CFHR1 kötésének összehasonlítására.

Módszerek: Radioaktív I^{125} izotóppal jelölt HF és CFHR1 direkt baktérium kötését vizsgáltuk szepitikus betegekből izolált S. pneum. és *Haemophilus influenzae* (H. inf.) törzseken. Kontrollként HF-t igazoltan nem kötő, illetve ismertén az 5-7-es CCP doménen kötő laboratóriumi baktériumtörzsek szolgáltak.

Eredmények: Két H. inf. törzs mutatott 10% feletti kötődést a HF-hoz, míg a CFHR1 kötés egyik esetében sem érte el az 1%-ot. A S. pneum. törzsek közül kettő jelentős mértékű HF ($42 \pm 7,48\%$ és $21 \pm 4,04\%$), és CFHR1 kötés ($15,6 \pm 2,43\%$ és $9,6 \pm 2,84\%$) mutatott. A HF-t 5-7-es doménjén kötő S. pyogenes törzs csak ez előbbihez, míg a HF-t igazoltan nem kötő törzs a vártan megfelelően egyik komplement faktorhoz sem kötődött.

Következtetés: Irodalmi adatok alapján a H. inf. 18-20-as doménjén keresztül kötődik a HF-hoz. Ennek ellenére vizsgálatainkban a HF 19-20-as doménjével homológ szakaszokat hordozó CFHR1-hez nem láttunk érdemleges kötődést. A vizsgált S. pneum. törzsek kiemelkedő CFHR1 kötése felhívja a figyelmet a HF C-terminális doménjeinek fontosságára patogén baktériumtörzsek kötődése szempontjából. Ez az interakció a S. pneum.-t kötő HF epitópok harmadlagos szerkezetének megváltoztatásán keresztül reaktív B-sejtek és HF ellenes autoantitestek termelődését indukálhatja. Autoimmun HUS-ban a HF ellen termelt autoantitestek a regulátor funkciókiesését okozzák, mely együtt jár CFHR1 deléciós mutáció okozta hiányával is. Eredményeink jelentős mértékben hozzájárulnak az antitesttermelés mechanizmusának, így az autoimmun HUS kialakulásának megértéséhez is.

Témavezető: Prof. Dr. Prohászka Zoltán, Dr. T. Sakari Jokiranta