

*Dajnoki Zsolt dr.^{1,2}, Mócsai Gábor dr.^{1,2}, Gáspár Krisztián dr.^{1,2},
Emri Gabriella dr.¹, Veres Imre dr.¹, Beke László dr.³, Nagy Bence³,
Szegedi Andrea dr.^{1,2}:*

**Filaggrin mutáns és vad típusú atópiás dermatitises betegek
bőrlézióinak immunhisztokémiai vizsgálata és összehasonlítása**
Debreceni Egyetem OEC, Bőrgyógyászati Klinika¹,
Bőrgyógyászati Allergológiai Tanszék², Pathológiai Intézet³,
Debrecen)

Bár a filaggrin (FLG) mutáció igen erős genetikai prediszponáló faktor az atópiás dermatitis (AD) kialakulásában a mutációt nem hordozó (vad típus) AD-s betegek bőre is súlyos tüneteket mutat szerzett FLG hiány miatt. Kutatásunk célja a FLG mutáció és a szerzett FLG hiány hatásainak vizsgálata volt az AD-re jellemző immunmediált bőrgyulladásban. Az veleszületett és szerzett immunválasz sejtjeit és az AD-re specifikus, keratinocyták (KC) által expresszált kemokineket és citokineket detektáltuk. Súlyos tüneteket mutató FLG mutáns és vad típusú AD-s betegekből és egészséges kontrollokból vett paraffinba ágyazott bőrbioptziákból származó szövettani metszeteket immunhisztokémiai módszerrel vizsgáltunk. A két AD-s betegcsoport tagjait egyező klinikai súlyosság alapján válsztottuk ki, majd a következő szövettani súlyossági markerek vizsgálatát végeztük el: Ki67 pozitivitás, eozinofil sejtszám, epidermis vastagság. A T- és dendritikus sejteket CD3 és CD11c sejtfelszíni markerek elleni specifikus antitestekkel detektáltuk. Néhány, AD-s KC-ra jellemző, gyulladásos Th2-polarizáló citokint (TSLP, IL-33) és kemokint (CCL27) szintén immunfestettünk. A FLG-hiány mértékének szemléltetése céljából detektáltuk a bőrbarrier struktúr-fehérje FLG mennyiségét. A tárgyalemezeket whole slide imaging (WSI) módszerrel digitalizáltuk, majd Panoramic Viewer szoftverrel kvantitáltuk és összehasonlítottuk a vizsgált proteinek szintjeit a két AD-s betegcsoportban. A kontrollokhöz viszonyítva a Ki67, TSLP, IL-33, CCL27, CD3 és CD11c fehérjék mennyisége szignifikánsan nagyobb volt az AD-s betegek bőrében, FLG genotípustól függetlenül. A FLG mennyisége szignifikánsan alacsonyabb volt mindkét AD-s csoportban a kontrollokéhoz képest. A két AD-s csoport között nem találtunk szignifikáns különbséget a proinflammatórikus citokinek, a súlyossági markerek és a CD3+ és CD11c+ sejtek számában. Feltételezésünk szerint a KC-k immunfunkciója nem különbözik a FLG genetikai vagy szerzett elvesztésének hatására.

TÁMOP-4.2.2.A-11/1/KONV-2012-0023 “VÉD-ELEM”