



Türk İmmünoloji Derneği

İTÜ



Uluslararası Katılımlı

XXV. ULUSAL İMMÜNOLOJİ

20-22 Kasım 2020

KONGRESİ



DİJİTAL KONGRE

KONGRE KİTABI



dijitalkongre.com

www.immunoloji2020.org

ORGANİZASYON SEKRETARYASI



D Event Turizm Organizasyon Hiz. Ltd. Şti.

Küçükbakkalköy Mah. Albay Sok. No: 24 Ataşehir / İstanbul

+90 216 573 18 36

+90 216 573 83 18

E-mail: info@immunoloji2020.org

V
KURULLAR

VI
ÖDÜLLER

VII
KURSLAR

IX
BİLİMSEL PROGRAM

1
SÖZEL BİLDİRİLER

12
POSTER BİLDİRİLER

58
YAZAR DİZİNİ

Değerli Meslektaşlarımız,

Türk İmmünoloji Derneği olarak bu yıl Nisan ayında gerçekleştirmeyi planladığımız kongremizi pandemi dolayısıyla ertelemek durumunda kaldık. Sizleri 20-22 Kasım 2020 tarihleri arasında dijital olarak gerçekleştirileceğimiz Uluslararası Katılımlı "25. Ulusal İmmünoloji Kongresi"ne davet etmek isteriz.

25. Ulusal İmmünoloji Kongresinde immünolojinin temel ve klinik alanlarında bilimsel çalışmalar yapan Türkiye'deki ve yurtdışındaki Türk bilim insanlarının çalışmalarını bizlerle paylaşıp, tartışabilecekleri bir ortam yaratmayı hedeflemekteyiz. Bu kapsamda, programımızı yüksek bilimsel içeriği olacak şekilde planladık.

Kongremizde bu yıl doğal & edinsel bağışıklık, koruyucu bağışıklık, tümör immünolojisi, immünoterapi, immün yetersizlikler, mikrobiyota & immün bozukluklar ve nöroimmünoloji konularını içeren konferans, sözlü bildiri, poster ve paneller yer alacaktır.

Kongremize gönderilen poster bildirilerinden bilim kurulu tarafından seçilen bir kısmı sözlü bildiri olarak sunulacaktır. Bunun yanı sıra, bilim kurulu tarafından yapılan değerlendirme sonucunda poster ve sözlü bildiri ödülleri verilecektir.

İmmünoloji alanında çalışan genç araştırmacılar ile deneyimli bilim insanlarının bir araya geleceği kongremizde sizleri aramızda görmekten memnuniyet duyacağız.

Kongremizde buluşmak üzere sağlıklı günler diler, saygılar sunarız.

Doç. Dr. Ayça Sayı-Yazgan

25. Ulusal İmmünoloji Kongresi Başkanı

DÜZENLEME KURULU

Başkan

Ayça SAYI YAZGAN

Bilimsel Sekreter

Ceren ÇIRACI

Üyeler

Günnur DENİZ

Barbaros ORAL

İhsan GÜRSEL

Güher SARUHAN DİRESKENELİ

Tolga SÜTLÜ

Arzu ARAL

BİLİMSEL KURUL

Duygu Sağ

Mustafa Diken (GER)

Güher Saruhan Direskeneli

Ahmet Eken

İhsan Gürsel

Elif Karakoç Aydın

Tolga Sütü

Moshe Arditi (USA)

Güneş Esendağlı

Ayça Sayı Yazgan

Dicle Güç

Gülderen Yanıkkaya Demirel

Mayda Gürsel

Yıldız Camcıoğlu

Barbaros Oral

Ceren Çiracı

Arzu Aral

Vedat Bulut

Adil Doğanay Duru (USA)

Erdinç Sezgin (SWE)

Cezmii Akdiş (SUI)

Mübeccel Akdiş (SUI)

EN İYİ SÖZEL SUNUM ÖDÜLLERİ

Elif EREN

French National Center for Scientific Research (CNRS)- Institute of Pharmacology and Structural Biology (IPBS)
Sepsis ve Kaspaz-11 enflamazomu: hücre otonom bağışıklıkta yeni düzenleyici mekanizmalar

Cevriye PAMUKCU

Sabancı Üniversitesi, Mühendislik ve Doğa Bilimleri Fakültesi, İstanbul, Türkiye
COVID-19 konvelasan plazma örneklerinde SARS CoV-2'ye karşı nötralizan aktivitenin analizi için psödovirüs tabanlı test geliştirilmesi

Ece TAVUKÇUOĞLU

Hacettepe Üniversitesi Kanser Enstitüsü, Temel Onkoloji Anabilim Dalı, Ankara
Mide ve pankreas kanseri hastalarının kan ve dalağındaki granülositik miyeloid kökenli immün baskılayıcı hücrelerin analizi ve prognozla ilişkisi

EN İYİ POSTER SUNUM ÖDÜLLERİ

Muhammed Ali KIZMAZ

Bursa Uludağ Üniversitesi, Tıp Fakültesi, İmmünoloji Anabilim Dalı, Bursa
COVID19 enfeksiyonlarında regülatör B (Breg) hücrelerinin ve B hücre bitkinliğinin (exhaustion) rolünün değerlendirilmesi

Aslı KORKMAZ

*Dokuz Eylül Üniversitesi, Genom Bilimleri ve Moleküler Biyoteknoloji Anabilim Dalı,
İzmir Uluslararası Biyotıp ve Genom Enstitüsü, İzmir*
Tip 2 diyabet hastalarında ABCG1-aracılı makrofaj polarizasyonunun araştırılması

Feyza Gül ÖZBAY

Hacettepe Üniversitesi, Temel Onkoloji Anabilim Dalı, Ankara
Akciğer kanseri tümör mikroçevresi ko-kültür modelinde nötrofil etkileşiminin sitotoksik T hücre yanıtlarına etkisi

Duygu ÜNÜVAR PURCU

Dokuz Eylül Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Moleküler Tıp Anabilim Dalı, İzmir
Makrofaj polarizasyonunda, uyarım süresinin polarizasyon belirteçlerinin ekspresyonu üzerine etkisi

Soyadına göre alfabetik sıralanmıştır.

İmmün Yetersizlikler, Enfeksiyon ve Bağışıklama

PS-026

NCF1 EKZON 2 HETEROZİGOT GT DELESYONU BULUNAN AİLEDE FRAGMENT ANALİZİNİN TANISAL KULLANIMI

Zeynep Akıdağı¹, Sevil Özsoy, Nezihe Köker, Mustafa Yavuz Köker
Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi, İmmünoloji Ana Bilim Dalı, Kayseri

Kronik granülomatöz hastalık (KGH), fagositlerde bulunan NADPH oksidaz enziminin fonksiyon görememesi ile karakterize olan X'e bağlı ya da otozomal resesif (OR) kalıtsal geçiş gösteren primer immün yetmezlik hastalığıdır. NADPH enzimi, gp91phox, p22phox, p67phox, p40phox ve p47phox protein alt birimlerinden oluşur ve bu protein alt birimlerinin herhangi birinin eksikliğinde KGH ortaya çıkar. Bu hastalığın otozomal resesif formuna sebep olan ve p47 phox protein defektine yol açan NCF1 genindeki homozigot GT delesyonu fragment analizi ile kolaylıkla saptanabilir. Ayrıca heterozigot GT delesyonu bulunan taşıyıcı bireyler ve bu mutasyonu taşımayan sağlıklı bireyler de fragment analizi ile saptanabildiği gibi 2:1 psödogen/ gen oranı ile belirtilen normal gen oranı ve 1:2 psödogen/ gen oranı ile ifade edilen füzyon genler de bu yöntem ile tespit edilebilir (Heyworth, 2003).

Amaç: KGH tanısı almış hastalarda GT delesyonu taşıyıcılığını fragment analizi ile tespit etmek.

Yöntem: Çalışmamızda Erciyes Üniversitesi İmmün yetmezlik laboratuvarında KGH tanısı konmuş hasta ve aile bireyleri ile çalışıldı. Çalışmada KGH hastalarında GT delesyonu taşıyıcılığı fragment analizi yöntemiyle araştırıldı.

Bulgular: Çalışmaya dahil edilen hasta ve aile bireyleri arasından bir X-KGH (KGH hastalığının X' e bağlı formu) hastasının taşıyıcı annesinde NCF1 geni ve psödogeni arasında gerçekleşen gen füzyonu ve buna bağlı oluşan füzyon gen varlığı fragment analizi ile tespit edildi.

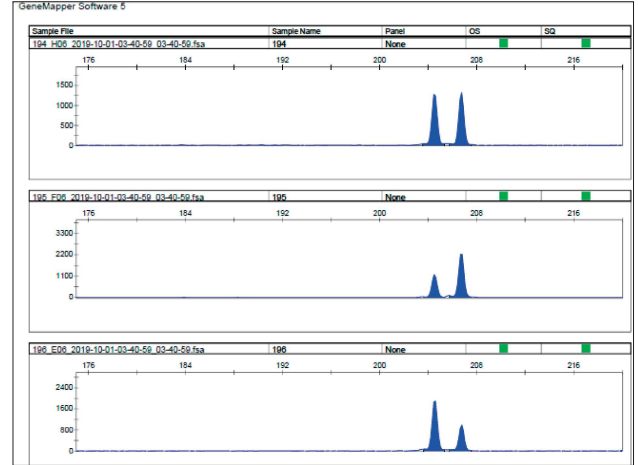
Sonuç: Fragment analizi ile otozomal kronik granülomatöz hastalığın tanısını koymanın yanı sıra genler arasında gerçekleşen gen füzyonu sonucunda meydana gelen füzyon genleri de tespit etmenin mümkün olabileceği anlaşıldı.

Kaynaklar

1. Heyworth, P. G., Cross, A. R., & Curnutte, J. T. (2003). Chronic granulomatous disease. *Current Opinion in Immunology*, 15(5), 578-584.

Anahtar Kelimeler: Kronik granülomatöz hastalık, Fragment analiz, Füzyon gen

Gen füzyonunun fragment analizi ile gösterilmesi



Şekil 1. X-KGH hastasının (194 no'lu örnek, en üstteki şekil) taşıyıcı annesinde (195 no'lu örnek, ortadaki şekil) bulunan gen füzyonunun fragment analizi ile gösterilmesi.

Otoimmünite ve Nöroimmünoloji

PS-027

PEMFİGUS VULGARİS HASTALARINDA SAPTANAN HLA ALLEL FREKANSLARI VE KLİNİK BULGULAR İLE İLİŞKİLERİ

Füsun Özmen¹, Ayşe Öktem², Ceren Narin¹, Pelin Demirel Bulut³, Hatice Şanlı², Başak Yalçın³, Yıldız Hayran³

¹Hacettepe Üniversitesi Kanser Enstitüsü Temel Onkoloji Anabilim Dalı, Ankara

²Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Dermatoloji Anabilim Dalı, Ankara

³Ankara Şehir Hastanesi Dermatoloji Kliniği, Ankara

Giriş-Amaç: Pemfigus Vulgaris (PV) mukozaya ve deride görülen bül ve erozyon ile karakterize otoimmün bir hastalıktır. PV patogenezinde desmoglein1 ve desmoglein3 interselüler adezyon moleküllerine karşı oluşan otoantikorlar rol oynarlar. Bazı HLA Sınıf I ve HLA Sınıf II allellerinin, değişik etnik gruplarda, PV riskini artırdığı veya azalttığı çeşitli araştırmalarda gösterilmiştir. Bu çalışmanın amacı ise PV tanısı alan Türk hastalarda HLA-A, HLA-B, HLA-C, HLA-DQ and HLA-DR allel frekanslarını tespit etmek ve bu allellerin hastalığın klinik bulgularıyla olan ilişkisini araştırmaktır.

Yöntem: PV tanısı alan 100 hasta ve 100 sağlıklı kontrol çalışmaya dahil edilmiştir. Hastaların klinik bulguları, immünolojik profilleri ve uygulanan tedavilere verdikleri yanıtlar kaydedilmiştir. HLA lokus analizleri PCR-SSP yöntemi kullanılarak yapılmıştır.

Bulgular: HLA-B*38, HLA-B*59, HLA-C*15, HLA-DQB1*05, HLA-DRB1*04 ve HLA-DRB1*14 allel frekanslarının hastalarda arttığı (sırasıyla p=0.024, 0.029, 0.006, 0.033, <0.001 ve <0.001), HLA-B*38, HLA-B*59, HLA-C*15, HLA-DQB1*05, HLA-DRB1*04 ve HLA-DRB1*14 allel frekanslarının ise azaldığı (sırasıyla p=0.024, 0.029, 0.006, 0.033, <0.001 and <0.001) tespit edilmiştir. HLA-DRB1*04 allel varlığının uzamış hastalık süresi (p=0.007), HLA-A*33 ve HLA-B*52 allellerinin ise sistemik steroid+immün süpresif tedaviye iyi yanıt (sırasıyla p= 0.031 and 0.018) ile ilişkili olduğu saptanmıştır. HLA-C*15, HLA-C*16 and HLA-B*40 allelleri artmış serum desmoglein1 düzeyleri ile birliktelik göstermektedir (sırasıyla p= 0.014, 0.018 and 0.020).

Sonuç: Pemfigus vulgaris hastalarında bazı HLA allellerinin varlığı hastalığın klinik bulgularını, immünolojik profilini ve tedaviye

yanıtını etkileyebilir. Ayrıca hastalığı etkileyen HLA allellerinin bilinmesi yapılacak olan başka araştırmalarda yeni hedef tedavilerin belirlenmesinde kullanılabilir.

Anahtar Kelimeler: Pemfigus Vulgaris, HLA, otoimmünite, desmoglein1, desmoglein3

MHC ve Transplantasyon

PS-028

ALOPESİ AREATA HASTALARINDA HLA ALLELLERİ İLE KLİNİK BULGULAR ARASINDAKİ İLİŞKİ

Yıldız Hayran¹, Melek Günindi Korkut², Ayşe Öktem³, Güneş Gür Aksoy^{1, 2}

¹Ankara Şehir Hastanesi Dermatoloji Kliniği, Ankara

²Hacettepe Üniversitesi Kanser Enstitüsü, Temel Onkoloji Anabilim Dalı, Ankara

³Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Dermatoloji Anabilim Dalı, Ankara

Giriş: Alopesi areata (AA), saç dökülmesi ile karakterize otoimmün bir hastalıktır. AA'nın patogenezi tam olarak anlaşılmasına rağmen, otoimmün bozuklukların genetik yatkınlıkla birlikte saç dökülmesine neden olduğu düşünülmektedir. AA yatkınlığında HLA'nın rolü pek çok çalışmada araştırılmış ve farklı allel yatkınlıkları farklı popülasyonlarda tanımlanmıştır. Bu çalışmanın amacı, Türk popülasyonunda AA hastalarının HLA-A, HLA-B, HLA-C, HLA-DQB1 ve HLA-DRB1 allel frekanslarını tespit etmek ve bunların klinik özellikler ile ilişkisini araştırmaktır.

Yöntem: 98 AA hastası ve 100 sağlıklı birey çalışmaya dahil edilmiş, hastaların demografik ve klinik özellikleri kayıt altına alınmıştır. İncelenecek HLA lokuslarının frekansları polimeraz zincir reaksiyonu- sekans spesifik primer (PZR-SSP) yöntemi ile analiz edilmiştir.

Bulgular: AA hastalarında HLA-B*39 ve HLA-DR*15 allel frekanslarının arttığı (p=0.022 ve 0.023 sırasıyla), HLA-A*11 ve HLA-B*35 allel frekanslarının ise azaldığı tespit edildi (p=0.006 ve 0.014 sırasıyla). Aynı zamanda HLA allellerinin hastalık başlangıcı, rekürrens varlığı, pozitif aile öyküsü ve AA alt tipleri gibi klinik özellikler ile olan ilişkisi de araştırıldı. HLA-B*13 ve HLA-DRB1*11, zayıf prognostik faktörlerin varlığı ile ilişkili bulundu. HLA-B*13 alleli ile rekürrens (p=0.023) ve doğum lekesi (p=0.022) arasında korelasyon tespit edildi. HLA-DRB1*11 geniş çapta saç kaybı (yaygın ya da universal alopesi) (p=0.026), ofiyaz varlığı (p=0.049) ve ergenlikte başlayan (p=0.018) AA ile ilişkiliydi. Ayrıca, AA hastaları için ofiyaz varlığı, pozitif aile öyküsü ve geniş çapta saç dökülmesi HLA-B*13 alleli olan hastalar arasında daha sık olmasına rağmen, tırnak tutulumunun HLA-DRB1*11 alleli olan hastalar arasında daha sık olduğu gösterilmiştir. Sonuçlar istatistiksel olarak anlamlı değildir (p değerleri= 0.096, 0.098 ve 0.063 sırasıyla).

Sonuç olarak Alopesi areata hastalarında kötü prognoz ile ilişkili HLA allellerinin tanımlanması spesifik bir HLA ile sunulan otoantijenlerin tespit edilmesinde ve hedef tedavilerin belirlenmesinde kullanılabilir.

Anahtar Kelimeler: Alopesi Areata, MHC, HLA, otoimmünite

Tümör İmmünolojisi

PS-029

HMGB1 VE İMMÜN İNFİLTRASYON ARASINDAKİ İLİŞKİNİN VARLIĞI, FARKLI KANSER DOKULARINDA OLASI BİR SARS-COV-2 ENFEKSİYONU İÇİN TERAPÖTİK HEDEF OLARAK KULLANILABİLİR Mİ?

Rahşan İlkıç Sağan¹, Dilara Fatma Akın Balı²

¹Uşak Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Tıbbi Biyoloji Ana Bilim Dalı, Uşak

²Niğde Ömer Halisdemir Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Tıbbi Biyoloji Ana Bilim Dalı, Niğde

Amaç: HMGB1, hasarla ilişkili moleküler paternlerden birisidir. Bu çalışmada, HMGB1 molekülünün 33 farklı kanser dokusunda m-RNA ekspresyon profilleri, immün infiltrasyon ve epigenetik mekanizmalar arasındaki ilişkiyi ortaya çıkararak, farklı kanser dokularında olası SARS-CoV-2 enfeksiyonuna karşı terapötik hedef olarak kullanılabilirliğinin biyoinformatik araçlar yardımıyla araştırılması amaçlandı.

Yöntem: HMGB1 m-RNA ekspresyon profilleri, GEPIA veritabanı ile promotör metilasyon seviyeleri ise UALCAN veritabanı kullanılarak karşılaştırılmıştır. Son olarak, HMGB1 ve immün sistem hücreleri arasındaki korelasyon TIMER aracı kullanılarak tespit edilmiştir.

Bulgular: HMGB1'in 8 farklı kanser dokusunda (COAD, DLBC, GBM, LGG, PAAD, READ, STAD ve THYM) sağlıklı dokulara göre ekspresyon seviyesinin yüksek olduğu belirlenmiştir (p < 0.05). Farklı kanserlerde HMGB1'in promotör metilasyon seviyeleri önemli ölçüde azalmıştır. Ek olarak, kanser prognozu için incelenen tümör örneklerinde ekspresyon seviyesi ile hayatta kalma arasındaki korelasyon istatistiksel olarak önemli bulunmamıştır. COAD için B hücre (r=0.11, p<0.05), CD8+ T hücre (r=0.208, p<0.0001), makrofaj (r=0.112, p<0.05) infiltrasyonu; DLBC için B hücre (r=0.688, p<0.05) infiltrasyonu; GBM için B hücre (r=0.124, p<0.05), CD8+ T hücre (r=0.25, p<0.001), makrofaj (r=0.144, p<0.001), nötrofil (r=0.136, p<0.001) infiltrasyonu; LGG için makrofaj (r=0.109, p<0.05) infiltrasyonu; PAAD için B hücre (r=0.282, p<0.001), CD8+ T hücre (r=0.298, p<0.0001), makrofaj (r=0.298, p<0.00001), nötrofil (r=0.285, p<0.0001), dendritik hücre (r=0.351, p<0.0001) infiltrasyonu; READ için CD8+ T hücre (r=0.191, p<0.05), nötrofil (r=0.187, p<0.05) infiltrasyonu; THYM için B hücre (r=0.71, p<0.0001), CD8+ T hücre (r=0.566, p<0.0001), CD4+ T hücre (r=0.723, p<0.0001), makrofaj (r=0.6, p<0.0001), dendritik hücre (r=0.781, p<0.0001) infiltrasyonu tümörlü dokularda sağlıklı dokulara göre istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur.

Sonuç: HMGB1 transkripsiyon seviyeleri, incelenen tümör örneklerinde doğal immün sistem hücreleri (monosit, nötrofil) ve adaptif immün sistem hücreleri (sitotoksik T lenfosit ve B lenfosit) ile ilişkilendirilmiştir. HMGB1 proteinini inhibe eden ajanların kullanımının, yalnızca kanser hücrelerinin öldürülmesini artırmak için değil, aynı zamanda yüksek HMGB1 ekspresyonu olan olası SARS-CoV-2 enfekte kanser hastalarını en aza indirmek için etkili bir yaklaşım sunabilmektedir.

Anahtar Kelimeler: HMGB1, immün infiltrasyon, tümör, SARS-CoV-2