

Reumatoidalne zapalenie stawów jest przewlekłą zapalną chorobą autoimmunologiczną prowadzącą do stopniowej destrukcji stawów i rozwoju niepełnosprawności. Kluczowym elementem współczesnej terapii reumatoidalnego zapalenia stawów są leki biologiczne, wśród których najczęściej stosowane są tak zwane blokery anty-TNF-alfa. Leki te zmniejszają objawy kliniczne i zapobiegają postępowi choroby. Niestety, niektórzy pacjenci z nieznanymi przyczynami nie reagują na leki anty-TNF alfa. Przyczyny reumatoidalnego zapalenia stawów również pozostają niejasne, jednak przypuszcza się, że genetyczna predyspozycja, w tym zmienność genetyczna w genach NCF1, NCF2 i NCF4, odgrywa ważną rolę. Geny te kodują białka tworzące kompleks enzymatyczny oksydazy NADPH, który jest odpowiedzialny za tak zwany "wybuch oddechowy" w komórkach układu odpornościowego. Wykazano, że TNF alfa wpływa na aktywność oksydazy NADPH, co doprowadziło nas do hipotezy, że zróżnicowana ekspresja genów NCF może wiązać się z różnicą w odpowiedzi na blokery anty-TNF-alfa. Celem projektu jest ocena związku między poziomami ekspresji genów, przebiegiem choroby i korzyściami z leków anty-TNF alfa. Wierzymy, że nasz projekt doprowadzi do identyfikacji czynników immunologicznych, które wpływają na obraz kliniczny reumatoidalnego zapalenia stawów, a także do efektywniejszej selekcji kandydatów do leczenia lekami z grupy anty-TNF alfa.