

Atopowe zapalenie skóry (AZS) jest jedną z najczęstszych przewlekłych chorób zapalnych skóry charakteryzujących się intensywnym swędzeniem i nawracającymi wypryskami. Podczas gdy pierwotne czynniki wywołujące AZS są tematem ciągłej debaty, istnieją dwie główne patofizjologiczne ścieżki, które dotyczą zarówno zmian strukturalnych w budowie naskórka oraz procesu zapalnego jaki toczy się w skórze z powodu nieprawidłowej odpowiedzi immunologicznej na antygeny. AZS jest chorobą nieuleczalną, a obecna terapia tego schorzenia polega na miejscowym stosowaniu emolientów, kortykosteroidów lub inhibitorów kalcyneuryny. W ostrych przypadkach AZS stosuje się leczenie steroidami systemowymi lub cytostatykami. Ta konwencjonalna terapia może nie wykazywać satysfakcjonującej skuteczności lub prowadzić do pojawiania się skutków ubocznych. Dlatego uzasadnione jest poszukiwanie skuteczniejszych i bezpieczniejszych strategii terapeutycznych w leczeniu AZS. Ostatnie badania wykazały, że białko szoku termicznego Hsp90 bierze udział w aktywacji wrodzonych i nabytych mechanizmach odpornościowych, a farmakologiczne zahamowanie aktywności opiekuńczej tego białka prowadziło do wyciszenia reakcji autoimmunologiczno-zapalnej. Głównym celem tego projektu jest zbadanie czy zastosowanie inhibitora Hsp90 złagodzi nasilenie zmian chorobowych typowych dla AZS. Obserwacje będą prowadzone na poziomie molekularnym i komórkowym z wykorzystaniem zarówno ludzkich hodowli komórkowych i zwierzęcego modelu doświadczalnego. W tym projekcie chcielibyśmy oszacować zarówno skuteczność i bezpieczeństwo tej eksperymentalnej terapii.