



Ekspresja genów kodujących białka koperty rogowej w atopowym zapaleniu skóry i ich związek z przebiegiem choroby

M. Trzeciak¹, M. Sakowicz-Burkiewicz², M. Wesslering², D. Dobaczewska³, J. Gleń¹,
R.J. Nowicki¹, T. Pawełczyk²

Gdański Uniwersytet Medyczny:

¹ Katedra i Klinika Dermatologii Wenerologii i Alergologii

² Katedra Biochemii Klinicznej, Zakład Medycyny Molekularnej

³ Katedra i Klinika Chirurgii Plastycznej

Wprowadzenie

Defekt bariery naskórkowej z wiodącą rolą zaburzeń ekspresji genu filagryny (*FLG*) odgrywa kluczową rolę w patogenezie atopowego zapalenia skóry (AZS). Publikacje ostatnich lat sugerują zaangażowanie również innych białek koperty rogowej w rozwój AZS.

Cel

Zbadanie ekspresji genów na poziomie mRNA i białka dla filagryny 2 (*FLG2*), repetyty (*RPTN*), horneryny (*HRNR*), małych białek bogatych w prolinę 1A, 1B, 3 (*SPRR1A*, *SPRR1B*, *SPRR3*), białka późnego rogowacenia bogatego w prolinę (*LELP-1*) w skórze zmienionej i niezmienionej u pacjentów z AZS w porównaniu do grupy kontrolnej wraz z oceną ich wpływ na przebieg AZS.

Metodyka

Pobrano 38 biopsji skóry z AZS i 26 biopsji skóry zdrowej. Poziom analizowanych mRNA oznaczano za pomocą qRT-PCR. Poziom białek koperty rogowej oznaczono metodą ELISA.

Wyniki

Ekspresja genu na poziomie mRNA i białka w skórze zmienionej i niezmienionej pacjentów z AZS w porównaniu do grupy kontrolnej była obniżona dla *FLG*, *FLG2*, *SPRR3* ($p < 0,02$), natomiast podwyższona dla *SPRR1A* i *SPRR1B* ($p < 0,02$). Poziom mRNA *CRNN* był obniżony, zaś *RPTN* podwyższony w skórze pacjentów z AZS w porównaniu do grupy kontrolnej ($p < 0,02$). Poziom białka *FLG* oraz transkryptu *FLG2* odwrotnie korelował z ciężkością przebiegu choroby ($p < 0,03$). Poziom mRNA *SPRR1Av2* korelował z ciężkością przebiegu AZS ($p < 0,04$). Poziom białka *SPRR3* w skórze niezmienionej pacjentów z AZS odwrotnie korelował z nasileniem świądu ($p = 0,04$), a transkryptu *SPRR3v2* z ciężkością choroby ($p = 0,023$). Poziom mRNA genu *SPRR3v2* w skórze pozornie niezmienionej pacjentów z AZS i późnym początkiem choroby był wyższy niż u chorych z wczesnym początkiem schorzenia.



Wnioski

Po raz pierwszy wykazano znaczenie białka SPRR3 w patogenezie AZS. Obserwowane różnice w ekspresji genów kodujących białka koperty rogowej wydają się być efektem mechanizmów kompensacyjnych, co wymaga dalszych badań. Wyłoniono czynniki, które w przyszłości mogą stać się celem terapeutycznym lub podstawą kwalifikacji pacjentów do strategii terapeutycznych i podnosić efektywność leczenia AZS.

Brak konfliktu interesów

Badanie było finansowane z grantu Narodowego Centrum Nauki 2011/03/D/NZ5/00837