

Revmatoidní artritida (RA) je systémové autoimunitní onemocnění charakterizované tvorbou autoprotilátek a aktivací prozánětlivých cytokinů. Tento proces vede k chronickému zánětu v synoviální tkáni a následné kloubní destrukci. Cílem diplomové práce bylo charakterizovat roli interleukinu-20 (IL-20) jako potenciálního biomarkeru ve vztahu k patogenezi RA v jednotlivých stádiích onemocnění. Hladiny IL-20 a jeho exprese byla získána pomocí imunologických a molekulárně genetických metod jako je Enzyme-Linked Immunosorbent Assay (ELISA), Real-Time quantitative Polymerase Chain Reaction (RT-qPCR) a imunohistochemickým barvením tkáně.

Prokázali jsme zvýšenou expresi IL-20 v synoviální tkáni u nemocných s RA oproti pacientům s osteoartrózou (OA). U pacientů s RA byla zjištěna rovněž vyšší hladina IL-20 v synoviální tekutině oproti hladinám v krevním séru. Hladina IL-20 korelovala s aktivitou onemocnění. Syntéza IL-20 u mononukleárních buněk (PBMC) a synoviálních fibroblastů byla signifikantně zvýšená po stimulaci TLR ligandy a prozánětlivými cytokiny. Po stimulaci IL-20 došlo u RA synoviálních fibroblastů ke zvýšené expresi IL-8.

Z výsledků pilotní studie vyplývá, že IL-20 se účastní patogeneze RA, jeho hladiny korelují s aktivitou onemocnění a potenciálně je možné ho využít k cílené terapii RA.