

## Faktor VGLL3 řídí kožní a systémovou autoimunitu

Autoimunitní onemocnění je čtyřikrát častější u žen než u mužů. Tato zaujatost je do značné míry nevysvětlitelná. Ženská kůže vykazuje „autoimunitní náchylnost“, což ukazuje na odlišnou regulaci mnoha prozánětlivých genů, dokonce i u zdravých žen.

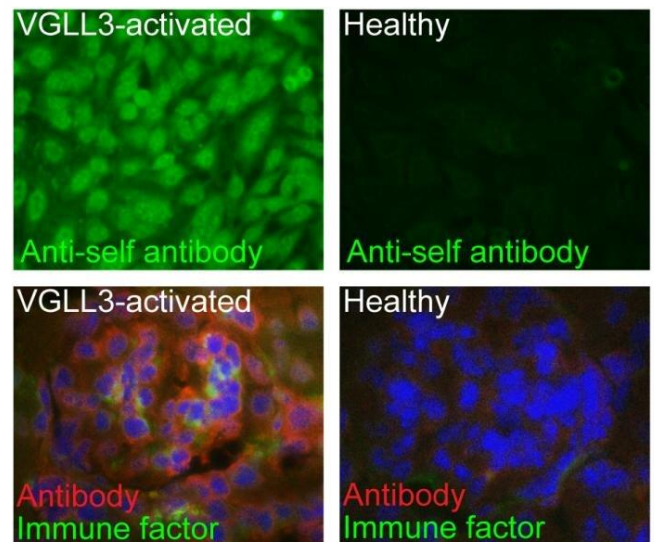
Tým americko-čínských vědců již dříve identifikoval transkripční kofaktor VGLL3 jako regulátor imunitního systému, jehož výskyt je hojnější v epidermis žen než mužů.

V této studii vědci provedli experiment, při němž myším množství tohoto proteinu v kožních buňkách uměle zvýšili. Zjistili, že nadměrná exprese VGLL3 u nich způsobila těžkou vyrážku podobnou lupusu a systémové autoimunitní onemocnění, které zahrnuje expanzi B buněk, produkci autoprotilátek, ukládání imunitního komplexu a poškození koncových orgánů.

Přebytek epidermálního VGLL3 stimuluje expresi zánětlivých genů, což je charakteristické jak pro ženskou kůži, tak pro kožní lupus. Důsledkem je zvýšený faktor aktivace B-buněk (BAFF), jediný současný biologický cíl v léčbě systémového lupusu erythematosus (SLE); IFN- $\kappa$ , klíčový zánětlivý mediátor v kožním lupusu; a CXCL13, biomarker počátku SLE a renálního poškození.

Výsledky ukázaly, že nadměrná exprese faktoru VGLL3 v kůži je dostatečná k řízení kožního a systémového autoimunitního onemocnění, které je nápadně podobné SLE.

Nynější odhalení role klíčového proteinu je krokem k identifikaci skutečné funkce faktoru VGLL3 v buňkách. Vědci to považují za příslib brzkého nalezení cílené a potenciálně bezpečnější terapie SLE.



Zdroj: [JCI Insight \(Journal of Clinical Investigation\)](#)