

NFIL3: A New Treatment Target in Rheumatoid Arthritis

Rheumatoide Arthritis (RA) zählt zu den häufigsten entzündlichen Autoimmunerkrankungen und betrifft etwa ein Prozent der Menschen. Hierbei attackieren körpereigene fehlgesteuerte Immunzellen Gelenke und Knochen, was zu schmerzhaften chronischen Entzündungen und einer kontinuierlichen sowie irreversiblen Knorpel- und Knochendestruktion führt. Obgleich in den letzten Jahren beachtliche Fortschritte im Rahmen der Therapie gegen RA erzielt wurden sprechen viele Patienten nicht auf derzeit verfügbare Therapien an.

Als zentrale Zellpopulation des Immunsystems kommt den T-Lymphozyten eine Schlüsselrolle bei der Entstehung der RA zu. Je nach Funktion, welche protektiv oder destruktiv sein kann, modulieren sie die Ausbildung von chronisch entzündlichen Prozessen. In der Pathophysiologie der RA tragen vor allem die CD4+ T-Helferzellen zur lokalen Gewebeschädigung am Gelenk bei. Unklar ist jedoch, wie die Programmierung von protektiven CD4+ T-Helferzellen zu destruktiven Subpopulationen auf molekularer Ebene reguliert wird. In diesem Zusammenhang ist die Identifizierung von Kandidaten-Genen, welche die Entstehung von pathogenen T-Lymphozyten begünstigen, von großem therapeutischen Interesse.

Der Transkriptionsfaktor (TF) NFIL3 wurde in neueren Studien in Zusammenhang mit der Entstehung von chronisch-entzündlichen Erkrankungen gebracht. Bislang ist bekannt, dass NFIL3 eine wichtige Rolle bei der Steuerung der Funktion und Differenzierung von Immunzellen einnimmt. Unsere bisherigen Daten zeigen, dass NFIL3 ein essentieller Regulator für die Entwicklung von diversen T-Zell Subpopulationen darstellt und somit auch in Autoimmunerkrankungen, wie die RA, eine zentrale Rolle einnimmt.

Ziel dieses Projektes ist es die genaue Rolle des TF NFIL3 für die Pathogenese der RA zu charakterisieren um ultimativ neue Therapiestrategien zu entwickeln.