

Zaznělo na 15. konferenci Dermatologie pro praxi
Olomouc, 20. dubna 2023



Bimekizumab – cílená léčba psoriázy s unikátním mechanismem účinku

MUDr. Martin Tichý, Ph.D.

Klinika chorob kožních a pohlavních FN a LF UP, Olomouc

Připravila MUDr. Zuzana Zafarová

15. ročník konference Dermatologie pro praxi v dubnu 2023 přinesl mimo jiné několik přednášek o bimekizumabu, nově schváleném a v ČR hrazeném duálním inhibitoru IL-17A a IL-17F v léčbě ložiskové psoriázy. MUDr. Tichý ve své přednášce vysvětlil význam IL-17F v patofyziologii psoriázy a ukázal, že pro terapeutickou účinnost je důležitá i inhibice tohoto cytokinu. Jak osvětlil, samotná blokáda IL-23 nemusí někdy stačit a bimekizumab může navíc pomoci i pacientům po selhání dříve podávaných inhibitorů IL-17. Prezentoval výsledky přímých klinických porovnání bimekizumabu s ustekinumabem, adalimumabem a secukinumabem, které prokázaly jeho superioritu v léčbě psoriázy a rychlý nástup účinku. Zmínil také závěry zatím 3letého sledování pacientů léčených bimekizumabem, které dokládá jeho přetrvávající účinnost, zejm. vysoký podíl pacientů s kompletní nebo téměř kompletní remisí, a bezpečnost této léčby. Podrobněji se věnoval orální kandidóze, která se objevuje jako nežádoucí příhoda při podávání inhibitorů IL-17. Připomněl také jednoduché dávkování bimekizumabu spočívající po prvních 16 týdnech v 1 s.c. aplikaci každé 2 měsíce.

Unikátní mechanismus účinku bimekizumabu

Bimekizumab je nově registrovaný a hrazený přípravek pro cílenou léčbu psoriázy. Jde o duální inhibitor interleukinu (IL) 17A a IL-17F.

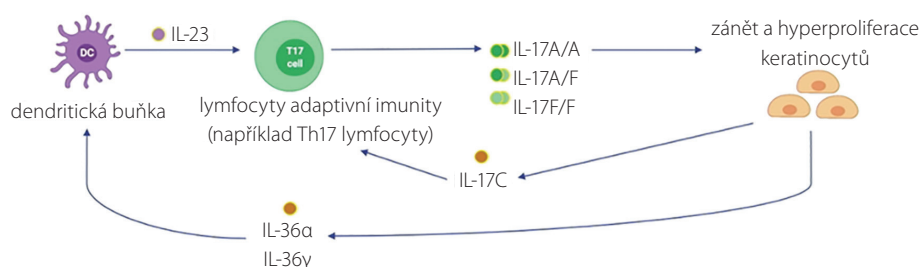
Patofyziologie psoriázy je dnes již dosti prozkoumána. Její určující osu tvoří IL-17 a IL-23. IL-23 je produkován dendritickými buňkami a stimuluje lymfocyty adaptivní imunity, např. Th17 lymfocyty, k tvorbě cytokinů jako IL-17A, IL-17F nebo TNF-α. Tyto efektorové cytokiny pak vyvolávají zánět a hyperproliferaci keratinocytů, tedy i klinické projevy psoriázy v podobě psoriatických ložisek. Keratinocyty u pacientů s psoriázou produkují faktory zapojené do zpětnovazebné smyčky, např. IL-17C, který aktivuje lymfocyty k produkci IL-17A a IL-17F, nebo IL-36α a IL-36γ, které aktivují dendritické

buňky k produkci IL-23 (obr. 1). Jde o tzv. amplifikační zpětnovazebnou smyčku, která je řízena IL-17 a IL-23. IL-17 navíc mohou být produkovány i buňkami vrozené imunity nezávislými na působení IL-23. Proto blokáda IL-23 nemusí při léčbě psoriázy stačit (1–3).

Bimekizumab cílí na IL-17A a IL-17F, což jsou klíčové faktory patogeneze psoriázy (4, 5). Jde o 2 významné členy rodiny cytokinů IL-17, jejichž biologické účinky se překrývají. Jsou nad-

měrně exprimovány v psoriatických kožních lézích a mohou nezávisle na sobě vyvolávat zánětlivou reakci (5–7). Bimekizumab tyto interleukiny selektivně a přímo inhibuje (4, 5, 8). Jeho mechanismus účinku se mírně liší od ostatních dostupných inhibitorů IL-17. Secukinumab a ixekizumab jsou inhibitory IL-17A a brodalumab blokuje receptory pro všechny IL-17 (4). Ukazuje se, že pro výsledný klinický účinek léku u psoriázy je důležitá i inhibice IL-17F.

Obr. 1. Amplifikační zpětnovazebná smyčka řízená IL-17 a IL-23 u psoriázy (1–3)



MUDr. Martin Tichý, Ph.D.

Klinika chorob kožních a pohlavních FN a LF UP, Olomouc

Martin.Tichy3@fnol.cz

Cit. zkr: Dermatol. praxi. 2023;17(2):111-114

Článek přijat redakcí: 11. 5. 2023