

Obr. 1. Před léčbou risankizumabem



incidenci, a sice až 10,5 % (8). Etiopatogeneticky se uplatňuje zvýšená exprese interferonu (IFN) alfa v kůži. Anti IL-12/23 ustekinumab je využíván k léčbě Crohnovy choroby i psoriázy, i když i zde jsou známy případy indukovaného paradoxního zhoršení psoriázy (7). De novo výskyt onemocnění hidradenitis suppurativa (HS) byl opakovaně publikován po podávání biologické léčby jako PR (9–11). Reakce se může vyskytnout nejen jako komplikace léčby anti

TNF alfa, ale také po léčbě anti IL-17, což jsou skupiny léčiv, indikované k léčbě samotné HS (12–13). Nedávno byly popsány případy HS jako komplikace léčby ustekinumabem, postižení bylo lehké, kolísalo mezi Hurley I–II (9). Případy alopecia areata (AA) se mohou vyskytnout při léčbě anti TNF alfa, zvláště adalimumabem, průměrně po 16,7 měsíci (kolísání mezi 0,04–89) (14). Obvykle se vyskytuje s dalšími typy PR. Pět, respektive 4 případy byly

popsány i během léčby ustekinumabem nebo anti-IL-23 a anti-IL-17, průměrně po 6,2 měsíci terapie (kolísání mezi 3–10 měsíci) respektive po 6,8 měsíci terapie (kolísání mezi 2–13 měsíci). Případy alopecia areata byly paradoxně publikovány i v souvislosti s léčbou dupilumabem. Dupilumab je představitelem první cílené biologické léčby atopického ekzému. Navzdory jeho významnému bezpečnostnímu profilu byly nedávno prezentovány studie zhoršení nebo novotvoření ložisek alopecia areata u pacientů léčených dupilumabem (15). Risankizumab je humanizovaná monoklonální protilátka IgG1, která se selektivně a s vysokou afinitou váže na unikátní podjednotku (p19) IL-23, čímž inhibuje interakci IL-23 s receptorovým komplexem IL-23 a dostředivou buněčnou signalizaci závislou na IL-23. IL-23 je významným regulátorem diferenciaci, přežívání a aktivity různých imunitních buněk, zejména Th17-lymfocytů, Th22-lymfocytů či přirozených lymfoidních buněk (ILC), které produkují prozánětlivé cytokiny (např. IL-17, IL-22 či TNF $\alpha$ ). Jedná se pouze o selektivní blokádu IL-23, která neovlivňuje diferenciaci nepatogenních Th-17 lymfocytů. Tímto zůstává zachována fyziologická homeostáza na sliznicích.

### Popis případu

Předkládám klinický případ mladé pacientky ročník 1995. V rodině se žádná zánětlivá autoimunitní onemocnění nevyskytují. Pacientka předávána do mé péče s gastroenterologického oddělení, kde je v péči od roku 2015 s těžkou formou Morbus Crohn (MC). Kromě tohoto onemocnění vážněji nestonala a s ničím se

Obr. 2. Po 16 týdnech terapie risankizumabem

