

Pohodlné dávkování bimekizumabu

Bimekizumab má v porovnání s dalšími inhibitory IL-17 relativně pohodlné dávkování, které se blíží komfortu dávkování inhibitorů IL-13. Léčba začíná iniciační fází, kdy se podává 320 mg v s.c. injekci každé 4 týdny až do 16. týdne. Poté následuje udržovací dávkování, kdy pacient dostává 320 mg s.c. 1× za 8 týdnů. První rok tak dostane 9 dávek bimekizumabu, poté již jen 6 dávek za rok.

Závěr

IL-17A a IL-17F představují hlavní faktory patogeneze psoriázy a jejich funkce se z bio-

logického pohledu překrývají. Jsou nadměrně exprimovány v psoriatických kožních lézích a mohou nezávisle na sobě vyvolávat zánětlivou reakci. Produkce těchto interleukinů buňkami vrozeného imunitního systému, která je nezávislá na IL-23, může přispívat k zánětu zprostředkovanému IL-17 u psoriatického onemocnění. Bimekizumab je první schválený biologický lék, který selektivně a přímo inhibuje jak IL-17A, tak IL-17F. Inhibice těchto cytokinů vede k rychlé normalizaci biologické funkce keratinocytů a rozhodujících prozánětlivých drah IL-23 a IL-17. V klinických studiích fáze III prokázal bimekizumab v přímém porovnání vyšší účinnost v léčbě psoriázy než

ustekizumab, adalimumab a secukinumab. U většiny pacientů byl pozorován rychlý nástup účinku, úplná remise onemocnění a přetrvávající odpověď. Inhibice IL-17F spolu s inhibicí IL-17A dosažená prostřednictvím bimekizumabu tedy vede k vyšší míře klinické odpovědi v porovnání s inhibicí samotného IL-17A. Většina pacientů, kteří ve studiích fáze III dosáhli v 16. týdnu kompletní odpovědi na bimekizumab, si navíc udržela úplné zhojení kůže po dobu 3 let. Bimekizumab byl v klinických studiích dobře snášen. Kromě zvýšeného výskytu respiračních infekcí lze při jeho podávání očekávat vyšší incidenci mírné až středně těžké kandidózy dutiny ústní.

LITERATURA

1. Lynde CW, Poulin Y, Vender R, et al. Interleukin 17A: toward a new understanding of psoriasis pathogenesis. *J Am Acad Dermatol.* 2014;71(1):141-150.
2. Krueger JG, Wharton KA Jr, Schlitt T, et al. IL-17A inhibition by secukinumab induces early clinical, histopathologic, and molecular resolution of psoriasis. *J Allergy Clin Immunol.* 2019;144(3):750-763.
3. Cole S, Murray J, Simpson C, et al. Interleukin (IL)-12 and IL-18 Synergize to Promote MAIT Cell IL-17A and IL-17F Production Independently of IL-23 Signaling. *Front Immunol.* 2020;11:585134.
4. Lønnberg AS, Zachariae C, Skov L. Targeting of interleukin-17 in the treatment of psoriasis. *Clin Cosmet Investig Dermatol.* 2014;7:251-259.
5. Glatt S, Baeten D, Baker T, et al. Dual IL-17A and IL-17F neutralisation by bimekizumab in psoriatic arthritis: evidence from preclinical experiments and a randomised placebo-controlled clinical trial that IL-17F contributes to human chronic tissue inflammation. *Ann Rheum Dis.* 2018;77(4):523-532.
6. Kolbinger F, Loesche C, Valentin MA, et al. β -Defensin 2 is a responsive biomarker of IL-17A-driven skin pathology in patients with psoriasis. *J Allergy Clin Immunol.* 2017;139(3):923-932.e8.
7. Wright JF, Bennett F, Li B, et al. The human IL-17F/IL-17A heterodimeric cytokine signals through the IL-17RA/IL-17RC receptor complex. *J Immunol.* 2008;181(4):2799-2805.
8. Adams R, Maroof A, Baker T, et al. Bimekizumab, a Novel Humanized IgG1 Antibody That Neutralizes Both IL-17A and IL-17F. *Front Immunol.* 2020;11:1894.
9. Reich K, Papp KA, Blauvelt A, et al. Bimekizumab versus ustekinumab for the treatment of moderate to severe plaque psoriasis (BE VIVID): efficacy and safety from a 52-week, multicentre, double-blind, active comparator and placebo controlled phase 3 trial. *Lancet.* 2021;397(10273):487-498.
10. Gordon KB, Foley P, Krueger JG, et al. Bimekizumab efficacy and safety in moderate to severe plaque psoriasis (BE RE-ADY): a multicentre, double-blind, placebo-controlled, randomised withdrawal phase 3 trial. *Lancet.* 2021;397(10273):475-486.
11. Warren RB, Blauvelt A, Bagel J, et al. Bimekizumab versus Adalimumab in Plaque Psoriasis. *N Engl J Med.* 2021;385(2):130-141.
12. Reich K, Warren RB, Lebwohl M, et al. Bimekizumab versus Secukinumab in Plaque Psoriasis. *N Engl J Med.* 2021;385(2):142-152.
13. Thači D, et al. Bimekizumab efficacy and safety through three years in patients with moderate to severe plaque psoriasis: Long-term results from the BE SURE randomised controlled trial and the BE BRIGHT open-label extension. *EADV Congress 2022; Poster P1572.*
14. Strober B, et al. Bimekizumab maintenance of response through three years in patients with moderate to severe plaque psoriasis who responded at Week 16: Results from the BE BRIGHT open-label extension. *EADV Congress 2022; Poster P1491.*
15. Strober B, Pinter A, Warren R, et al. Bimekizumab efficacy in patients with moderate to severe plaque psoriasis receiving continuous bimekizumab or switching from adalimumab: Results from the phase 3 BE SURE trial. *AAD Congress 2021; Poster 27374.*
16. Leonardi C, Sator PG, Morita A, et al. Bimekizumab efficacy and safety up to two years in patients with moderate to severe plaque psoriasis switching from ustekinumab: Interim results from the BE BRIGHT open-label extension trial. *EADV Congress 2021; P1416.*
17. Lebwohl M, Ghoreschi K, Strober B, et al. Bimekizumab efficacy and safety in patients with moderate to severe plaque psoriasis who switched from secukinumab: Results from the open-label extension period of the BE RADIANT phase 3b trial. *AAD Congress 2022; Poster 33817.*
18. Gordon KB, Langley RG, Warren RB, et al. Bimekizumab Safety in Patients With Moderate to Severe Plaque Psoriasis: Pooled Results From Phase 2 and Phase 3 Randomized Clinical Trials. *JAMA Dermatol.* 2022;158(7):735-744.
19. Armstrong A, Fahrbach K, Leonardi C, et al. Efficacy of Bimekizumab and Other Biologics in Moderate to Severe Plaque Psoriasis: A Systematic Literature Review and a Network Meta-Analysis. *Dermatol Ther (Heidelb).* 2022;12(8):1777-1792.

S NÁMI SE NEZTRATÍTE

Časopis je indexován v databázi EBSCO

Využíváme systém **CrossRef**. S články můžete snadno pracovat díky jednoznačnému identifikátoru **DOI**.

