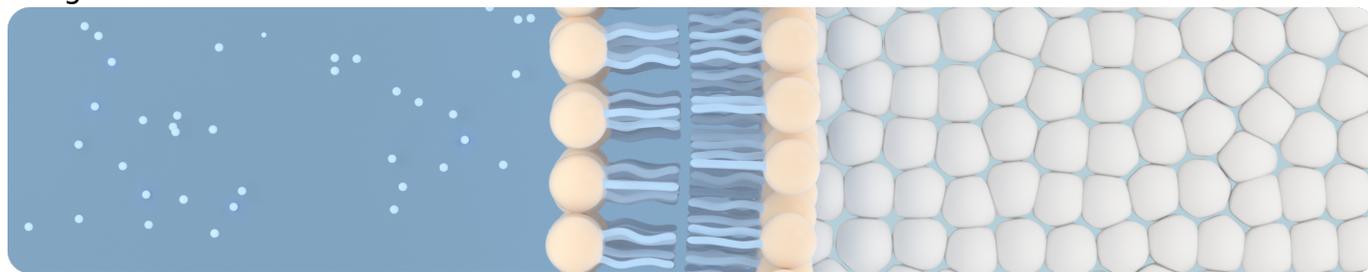


ГИБП в лечении псориаза возможности ингибитора ИЛ-17А

Image



ГИБП в лечении псориаза: возможности ингибитора ИЛ-17А

Image



В клинических рекомендациях генно-инженерные биологические препараты рекомендуют применять, если другие небиологические методы лечения неэффективны или противопоказаны¹. В то же время, у пациентов с псориазом средней и тяжелой степени тяжести и стажем менее года лечение секукинумабом может быть эффективно уже на ранних стадиях болезни — такие выводы сделали в исследовании STEPIn².

Генно-инженерные биологические препараты, ГИБП, действуют на иммунную систему путем блокады или стимуляции функций клеток или внутриклеточных структур³. При псориазе используются два вида ГИБП: ингибиторы ФНО-α и ингибиторы интерлейкинов 17, 12, 23⁴. По данным кокрейновского систематического обзора, ингибиторы ИЛ-17 могут быть эффективнее других методов терапии

псориаза⁵. В статье рассказываем, почему при псориазе применяют ингибиторы ИЛ-17 и в чем особенности одного из них — секукинумаба.

В чем польза ингибиторов ИЛ-17 при псориазе

Ингибиторы ИЛ-17 действуют на важное звено иммунопатогенеза псориаза⁶. В развитии псориаза участвуют четыре типа ИЛ-17: ИЛ-17А, ИЛ-17F, ИЛ-17С и ИЛ-17Е⁷. Все они способствуют пролиферации кератиноцитов и воспалительной реакции, но только ИЛ-17А инициирует еще коагуляцию и костную резорпцию^{7,8}. Эти эффекты сделали из ИЛ-17 мишень для специфической таргетной терапии псориаза⁷.

Image

Тип интерлейкина 17	Клетки-мишени для ИЛ-17	Эффекты
17А	Кератиноциты	Стимулируют: - клеточную пролиферацию, - выработку антимикробных пептидов и провоспалительных хемокинов ⁷ .
	Макрофаги, эндотелиальные клетки	Стимулируют прокоагулянтную и провоспалительную активность ⁷ .
	Остеокласты, остеобласты	Блокируют активность остеобластов ⁸ .
17F 17С	Кератиноциты	Стимулируют: - клеточную пролиферацию, - выработку антимикробных пептидов и провоспалительных хемокинов ⁷ .
17Е	Кератиноциты	Стимулируют: - клеточную пролиферацию, дифференцировку и миграцию - высвобождение провоспалительных цитокинов ⁷ .

ИЛ-17А влияет на функции кератиноцитов, макрофагов, остеобластов,

эндотелиальных и дендритных клеток⁷.

Как проявил себя ингибитор ИЛ-17А секукинумаб

Секукинумаб — моноклональное антитело к интерлейкину 17А и одобренный для лечения псориаза среднетяжелой и тяжелой степени². На фоне лечения секукинумабом у пациентов с псориазом, в участках поражения снижались уровни ИЛ-17, ИЛ-23, бета-дефенсин 2 и не отмечалось влияния на активацию Т-клеток⁹. Секукинумаб эффективен при лечении всех клинических доменов псориаза: волосистой части головы, ладонно-подошвенного и ногтей, псориатического артрита, спондилита и дактилита². Исследование STEPIn показало, что секукинумаб может быть эффективнее стандартных методов терапии, в частности фототерапии у пациентов со средне-тяжелым и тяжелым течением псориаза и стажем болезни меньше 12 месяцев².

Как проводили исследование STEPIn: в течение 52 недель одна группа участников получала секукинумаб, а другая – курсы УФБ-излучения². Эффективность терапии оценивали по индексу тяжести и распространенности псориаза, PASI, и по глобальной оценке исследователя, IGA.

Image



Вот результаты через 52 недели от начала терапии:

- PASI 90 достиг 91% участник из группы секукинумаба (70/77) и 42% (32/76) из группы фототерапии;
- IGA 0/1 достиг 86% пациентов на секукинумабе и 37% на УФБ-терапии, показатели безопасности соответствовали профилям безопасности секукинумаба и УФБ-терапии².

Исследование продолжается: участники с PASI-ответом более 50 закончили лечение, но будут наблюдаться до конца 208 недели².

Какие перспективы у применения секукинумаба при псориазе

Концепция «раннего вмешательства» с использованием генно-инженерных биологических препаратов, таких как секукинумаб, может привести к изменению текущих подходов в лечении псориатической болезни¹⁰.

STEPIn — первое исследование, которое продемонстрировало эффективность раннего назначения секукинумаба у пациентов с небольшим стажем псориаза². Эти данные показывают, что генно-инженерная биологическая терапия псориаза может быть более эффективна, если использовать ее на ранних этапах болезни².

Список литературы

1. Клинические рекомендации «Псориаз», Министерство здравоохранения Российской Федерации, 2023 г.
2. Iversen L. et al. Secukinumab demonstrates superiority over narrow-band ultraviolet B phototherapy in new-onset moderate to severe plaque psoriasis patients: Week 52 results from the STEPIn study // J. Eur. Acad. Dermatol. Venereol. JEADV. 2023. Vol. 37, № 5. P. 1004–1016.
3. Eisenberg S. Biologic therapy // J. Infus. Nurs. Off. Publ. Infus. Nurses Soc. 2012. Vol. 35, № 5. P. 301–313.
4. Brownstone N.D. et al. Biologic Treatments of Psoriasis: An Update for the Clinician // Biol. Targets Ther. 2021. Vol. 15. P. 39–51.
5. Sbidian E. et al. Systemic pharmacological treatments for chronic plaque psoriasis: a network meta-analysis - Sbidian, E - 2023 | Cochrane Library.
6. A S.-K., Sy P., A M. Anti-IL17 therapies for psoriasis // Expert Opin. Biol. Ther. Expert Opin Biol Ther, 2019. Vol. 19, № 1.
7. Mosca M. et al. The Role of IL-17 Cytokines in Psoriasis // ImmunoTargets Ther. 2021.

Vol. 10. P. 409–418.

8. McGonagle D.G. et al. The role of IL-17A in axial spondyloarthritis and psoriatic arthritis: recent advances and controversies // Ann. Rheum. Dis. BMJ Publishing Group, 2019. Vol. 78, № 9. P. 1167.
9. Krueger J.G. et al. IL-17A inhibition by secukinumab induces early clinical, histopathologic, and molecular resolution of psoriasis // J. Allergy Clin. Immunol. 2019. Vol. 144, № 3. P. 750–763.
10. Felix PAO, Sampaio AL, Silva BL and Viana ALP (2022) Early intervention in psoriasis: Where do we go from here? Front. Med. 9:1027347. doi: 10.3389/fmed.2022.1027347

11313579/SEC/DIG/11.24/0

Source URL:

<https://www.pro.novartis.com/ru-ru/therapeutical-areas/dermatology/psoriasis/informaciya-o-zabolevaniii/gibp-v-lechenii-psoriaza-vozmozhnosti-ingibitora-il-17a>