

Možnosti terapie těžkých forem psoriázy

MUDr. Lubomír Drlík

Dermatovenerologické oddělení, Nemocnice Šumperk a. s.

Psoriáza je závažné chronické kožní onemocnění, které významným způsobem negativně ovlivňuje kvalitu života a přináší socioekonomickou zátěž. Psoriáza je sdružena s metabolickými onemocněními, zkracuje průměrný věk dožití pacientů. Včasná a adekvátní léčba může ovlivnit aktuální stav i budoucí osud nemocných. Středně těžká a těžká psoriáza vyžaduje nejen lokální, ale vždy i systémovou léčbu – fototerapii, tradiční celkově podávané léky (methotrexat, retinoidy, cyklosporin) nebo biologickou léčbu.

Klíčová slova: těžká psoriáza, lokální léčba, fototerapie, systémová léčba.

Severe psoriasis – possibility of therapy

Psoriasis is a serious, chronic skin disease which negatively affects the quality of life of those who suffer from it, as well as potentially posing a socioeconomic burden. Psoriasis is associated with metabolic diseases, as it decreases the life expectancy of patients. Timely and adequate treatment may positively affect not only the patient's current state but his or her future state. Moderate and severe psoriasis, in all cases, requires not only local but also systemic therapy - phototherapy, conventional systemic medication (methotrexat, retinoids, cyclosporine) or biological treatment.

Key words: severe psoriasis, topical therapy, phototherapy, systemic therapy.

Dermatol. praxi 2015; 9(4): 152–156

Psoriáza je velmi časté onemocnění s incidencí 60/100 tis. za rok, data z USA ukazují dvojnásobný vzestup mezi lety 1970–2000. Prevalence v Evropě se udává 1,5–3 %, v Číně jen 0,3 %, neznámá je u Inuitů a indiánů Latinské Ameriky. V České republice trpí psoriázou přibližně 200 tisíc obyvatel. Muži jsou postiženi stejně často jako ženy. Existuje bimodální vrchol první manifestace – podobně jako u diabetu – mezi 16–22 lety a mezi 57–60 lety. První je úzce geneticky determinován (zejména s HLA-Cw-6), druhý je sporadický bez vazby na HLA a je také obvykle mírnější. Spouštěcími faktory jsou trauma, streptokokové infekce, infekce HIV/AIDS, léky – nesteroidní antiflogistika, beta-blokátory, ACE inhibitory, antimalarika, soli lithia a vysazení kortikosteroidů. Dále jsou to hormonální vlivy – estrogeny – vznik psoriázy u žen v pubertě, v graviditě, při estrogenní terapii. Negativní dopad může mít i hypokalcemie po parathyreidectomii.

Významné jsou psychogenní vlivy, zejména stres. Alkohol zhoršuje psoriázu nebo vede k jejím exacerbacím a současně zhoršuje compliance pacienta v léčbě. Nikotinismus má úzký vztah k pustulózní psoriáze a palmoplantární pustulóze (1).

Klíčovou roli v imunologii psoriatického zánetu hrají lymfocyty Th 17 s tvorbou cytokinů IL-17 a IL-23, díky nimž dochází k proinflammatornímu stavu a epidermální hyperproliferaci.

Histopatologicky je psoriáza charakterizována vazodilatací, edémem papil a leukocytárními infiltráty, což je následováno kompaktní hyperkeratózou, vymizením stratum granulosum a mír-

nou epidermální hyperplazií. Ve spodní části epidermis jsou patrné mitózy keratinocytů a leukocytární infiltrát ve spongióze. Roztroušené ostrůvky parakeratózy se nacházejí v převážně ortokeratotickém stratum corneum, kde se také mohou neutrofily akumulovat do charakteristických spongiotických Kogojových pustul. Epidermální hyperplazie zasahuje čepy do koria, mezi nimiž jsou v elongovaných papilách dilatované a elongované kapiláry spolu se smíšeným mononukleárním a neutrofilním infiltrátem. V plně vyvinutém ložisku psoriázy jsou v epidermis zjevné tzv. Munroovy mikroabscesy a dochází také ke ztenčení epidermis nad papilami, což je podstatou Auspitzova fenoménu při drobné traumatizaci.

Klinické formy – stabilní plakovitá forma, guttátní psoriáza, rupioidní forma, nestabilní psoriáza – erythrodermie, pustulózní forma. Místní modifikace – psoriáza skalpu, penisu, inverzní, palmoplantární, nehtové postižení. Atypické formy – lineární (névoidní), seboroidní psoriáza, slizniční postižení – geografický jazyk, šedavé nebo žluté či bělavé plaky nebo anulární projevy, difúzní erytém – to vše vzácné, může provázet těžké nestabilní formy psoriázy. Postižení očí – blepharitis, conjunctivitis, keratitis, xerosis, symblefaron, chronická uveitis (u generalizované pustulózní psoriázy nebo psoriatické artritidy). Asociace psoriázy jsou zejména s m. Crohn, vitiligem, dnou (ta může být ale také provokována antipsoriatickou léčbou). Dále je to chronická multifokální sterilní osteomyelitida v asociaci s pustulózní formou, hypokalcemie

jako jeden z faktorů spouštějících pustulózní formu psoriázy. Nemelanomová kožní rakovina se vyvíjí jako důsledek zevní i systémové léčby psoriázy. Zásadní asociace psoriázy jsou v rámci nemoci tzv. metabolického syndromu – hypertenze, hyperlipidemie, diabetes mellitus II. typu, obezita, což jsou rizikové faktory kardiovaskulárního onemocnění (1).

Průběh a prognóza jsou nepředvídatelné, stejně jako tomu bylo před 170 lety, kdy Wilson v roce 1842 charakterizoval: „Psoriáza je v každé době a ve všech formách velmi svízelná a nepoddajná nemoc, ale jen raritně nebezpečná životu“ (2). Hebra v roce 1868 napsal: „Je v jednotlivých případech nemožné říci, za jak dlouho onemocnění pomine, kdy nastane relaps a jak dlouhá budou období, kdy pacient bude bez projevů psoriázy“ (3). Psoriáza má negativní vliv na kvalitu i délku života – je uváděno zkrácení života u závažné psoriázy o 3,5 roku u mužů a 4,4 roku u žen (4).

Léčba

I velmi rozsáhlá psoriáza může být flegmatickým pacientem ignorována, naopak diskrétní léze mohou přinášet velké problémy zejména učitelům, zdravotníkům, prodávacům nebo umělcům, psychosociální stigmatizace bývá v takových případech značná. Je potřebné mírnit depresi a anxiету pomocí léků i psychologickým přístupem a co nejlépe a nejrychleji pacientovi pomoci adekvátní léčbou kožního onemocnění. U každého pacienta je nutné před zahájením léčby stanovit závažnost psoriázy pomocí hodnotících indexů PASI (psoriasis area and severity

index) 0–72, BSA (body surface area) 0–100%, DLQI (dermatology life quality index) 0–30.

Lokální léčba zahrnuje dehtové přípravky, dithranol, zevní steroidy, analogy vitamínu D a vitamínu A, fixní kombinace – steroid/analog vitamínu D, inhibitory calcineurinu (u nás off label), samotnou okluzi, excimerový laser – to vše je vhodné u méně závažné psoriázy nebo jako doplňující terapie k systémové léčbě. Je nutné respektovat specifické lokality – intertriginózní oblasti, křtci, obličej (1, 5).

U rozsáhlé psoriázy s PASI skóre nebo BSA nad 10 nebo DLQI nad 10 je nutno volit systémovou léčbu. Terapeutickým záměrem je dosáhnout při hodnocení za 3–4 měsíce po zahájení terapie nejméně 75% zlepšení stavu dle hodnocení prostřednictvím PASI skóre – tzv. PASI 75. Při dosaženém zlepšení o 50–75% závisí další postup na hodnocení kvality života, pokud je významněji snížena (DLQI nad 5), je potřebné změnit strategii léčby. Stejně tak při zlepšení PASI menším než 50% (4).

Jen čtvrtina pacientů postižených psoriázou je dle údajů z SRN spokojena s léčbou, polovina částečně, čtvrtina nespokojena. Existuje cca 40% non-compliance pacientů – špatná snášenlivost, obavy, chybějící informovanost ohledně možných vedlejších účinků, nízká efektivita, komplikované užívání/aplikace. Podle publikace z roku 2008 je 76% dermatologů nejistých v předepisování systémové léčby, 79% se domnívá, že celková léčba je u psoriázy neadekvátní – nicméně 30% pacientů se středně těžkou a těžkou psoriázou je v SRN léčeno systémově a dalších 17% fototerapií. Zbýlých 50% pouze zevní léčbou (6). V roce 2005 činily náklady na léčbu jednoho pacienta s psoriázou 2 866 Euro, v roce 2002 bylo 20 000 pacientů hospitalizováno – k zavedení primární terapie nebo pro relaps onemocnění. U pacientů postižených psoriázou jsou také významné dny v pracovní neschopnosti. Při indikování léčby je nutné vzít v úvahu bezpečnost, toleranci pacienta, proveditelnost (pacient i lékař), cost/benefit (7).

Fotoléčba UVB

Účinek UV paprsků v kombinaci s dehtem popsal v roce 1931 Goeckermann. O několik roků později bylo zjištěno, že samotné širokospektré UVB záření (broad-band UVB – 290–320 nm – BBUVB) je účinné v léčbě psoriázy ve frekvenci ozáření 3x týdně. Na přelomu 80.–90. let 20. století bylo zavedeno do praxe úzkopásmové UVB 311 nm (narrow-band – NBUVB). Předcházela tomu zejména práce Parrische, který publikoval v roce 1981 vysokou účinnost akčního spektra

311–313 nm. Ozáření úzkopásmovým zářičem má lepší účinek, navodí delší remisi nežli BBUVB a je zatíženo méně nežádoucími účinky – zarudnutí, karcinogeneze. Jeho účinnost je srovnatelná s PUVA terapií. UVB 311 terapii je možno kombinovat s cignolinem, dehtem, analogy D vitamínu i etretinátem. Působí velmi dobře na plakovitou psoriázu, guttátní projevy i sebopsoriázu, méně se uplatní u psoriatické erythrodermie a generalizované pustulózní psoriázy (8).

Fotochemoterapie – PUVA

Počátky léčby topickými nebo celkovými psoraleny a následným ozářením UVA u psoriázy následovaly s odstupem po dobrých zkušenostech v léčbě vitiliga – první literární zmínky v roce 1974 (9). K celkové fotosenzibilizaci je používán 8-methoxypsoralen (8-MOP), v USA byla léčba schválena v roce 1982. Účinnost léčby je velmi dobrá, ale závisí na dosažené plazmatické hladině 8-MOP, která může být negativně ovlivněna zejména tučnou stravou. Dávkování 8-MOP je 0,6 mg/kg podaného 2 hodiny před ozářením UVA. Frekvence léčby je 2–4x týdně s postupným zvyšováním dávek UVA v závislosti na klinické odpovědi a nežádoucích účincích. Léčba je kontraindikována v graviditě a u dětí a dospívajících. Relativní kontraindikací jsou předchozí kožní maligní onemocnění, léčba arzenem, radioterapie, špatná spolupráce pacienta (velmi důležitá ochrana kůže a očí před sluncem po zbytek dne pro přetrvávající fotosenzitivitu). PUVA léčbu lze kombinovat s dithranolem, etretinátem, topickými steroidy i calcipotriolem. U torpidních případů je možné současně aplikovat metodu PUVA a UVB 311. Efektivní kombinací je také PUVA a methotrexat, ale dochází ke zvýšení rizika vývoje kožní rakoviny, kombinace s cyklosporinem není doporučována. U těžké ložiskové psoriázy lze také využít lokálně aplikované psoraleny (8-methoxypsoralen, trimethylpsoralen) v emulzi s následným ozářením nebo v modifikaci tzv. bath PUVA, kdy je 8-MOP 2,6–3,7 mg/l v koupelovém roztoku (1).

Klimaterapie

Klimatická léčba je užívána velmi variabilně na různých místech. Vysoce účinná je zejména léčba v sanatoriích u Mrtvého moře v Izraeli a v Jordánsku s velmi vysokou koncentrací solí (10x vyšší než v jiných mořích), díky klimatu a specifickému spektru UV záření v důsledku lokalizace 420 m pod hladinou světových oceánů.

Methotrexat

V roce 1951 byl pozorován efekt aminopterinu na psoriázu. Brzy byl aminopterin nahrazen

Obrázek 1.



Obrázek 2.



stabilním analogem – methotrexatem. Ten lze aplikovat orálně, intramuskulárně, intravenózně nebo subkutánně. Methotrexat je vylučován v 95% pomalu ledvinami, existuje také extenzivní enterohepatický cyklus. Lék se váže v 50–70% na plazmatický albumin, inhibuje syntézu DNA kompetitivní inhibicí dihydrofolátreduktázy. Inhibuje proliferaci lymfatických buněčných linií a hlavně pro psoriázu klíčovou chemotaxi polymorfonukleárů. Dávkování je jednou týdně v počáteční dávce 5–10 mg podané jednorázově nebo ve třech dávkách po 12 hodinách. Dávka se obvykle po týdnu zvyšuje o 2,5–5 mg/týden – terapeutická dávka se pohybuje od 7,5 (resp. spíše od 15) do 30 mg za týden. Ve stáří je potřebné dávky redukovat – např. nad 80 roků věku je terapeutická dávka jen 2,5 mg/týden. Před započátkem léčby je nutno vyšetřit renální a hepatální funkce a krevní obraz, výsledky musí být v normě.

Kontraindikací léčby jsou anémie, trombocytopenie, leukopenie, aktivní infekce, peptické vředy, colitis ulcerosa, alkoholismus, imunodeficiency, gravidita, laktace a špatná spolupráce pacienta. Nebezpečnými interakcemi hrozí léky, které se váží na albumin a methotrexat z této vazby vytěsňují – nesteroidní antiflogistika, aspirin, sulfonamidy. Dále diuretika, která interferují s tubulární sekrecí – vylučováním methotrexátu. Současně podávané systémové kortikosteroidy zvyšují riziko peptických ulcerací a oslabují obranyschopnost proti infekci. Během léčby methotrexatem je kontraindikována vakcinace živými vakcínami.

Obrázek 3.**Obrázek 4.**

Klinická odpověď bývá pozvolná – nástup účinku po 4–5 týdnech od zahájení terapie, maximální efekt je dosažen po 12–16 týdnech. U generalizované pustulózní psoriázy je to již za 48 hodin. Laboratorní kontroly se provádějí zpočátku týdně pro riziko myelosuprese, později 1x měsíčně. Kromě krevního obrazu je nutné monitorovat jaterní testy, sérový albumin a ledvinové funkce. Biopsie jater je indikována po dosažení kumulativní dávky methotrexátu 1,5 g pro hrozící fibrózu a cirrhózu. Biopsie může být nahrazena sledováním sérové hladiny prokolagenu III (PIIINP). Biopsie jater se zvažuje při opakovaně nalezené zvýšené hodnotě PIIINP, indikaci vždy stanoví hepatolog.

Nežádoucími účinky léčby mohou být také dyspeptický syndrom, anagenní alopecie, kožní eroze a ulcerace, krvácení do kůže nebo gastrointestinálního traktu, kandidózy, ataxie, keratokonjunktivitidy, oligozoospermie, deprese, psychózy, ireverzibilní poškození jater či kostní dřeně. Byly popsány osteopatie – osteoporóza s kompresivními frakturami.

Pro teratogenitu je nutné u žen ve fertilním věku užívat spolehlivou antikoncepci během

léčby a nejméně 6 měsíců po jejím ukončení (to se týká i mužů). Suplementace kyseliny listové zmírňuje možné nežádoucí účinky methotrexátu. Kombinace methotrexátu s acitretinem se nedoporučuje pro hepatotoxické účinky obou léků, kombinace s cyklosporinem je u těžkých případech možná, stejně tak s PUVA terapií (1).

Retinoidy

Syntetické retinoidy – deriváty odvozené od vitamínu A – účinkují na epidermální proliferaci a diferenciaci, mají protizánětlivé účinky a inhibiční efekt na tvorbu volných kyslíkových radikálů.

Antipsoriatická účinnost etretinátu (Tigason) byla literárně popsána v roce 1975. Tento lék byl nahrazen méně lipofilním acitretinem (Neotigason), který má kratší biologický poločas (acitretin je aktivní metabolit etretinátu). Jde o 50 hodin oproti 80 dnům u etretinátu. Nicméně bylo zjištěno, že u neurčitelného počtu pacientů dochází k zpětnému metabolismu acitretinu na etretinát, takže nutná doba ochrany před početím musí být dva roky po skončení podávání acitretinu – tedy stejně jako dříve u etretinátu. Acitretin se podává v dávce do 75 mg/kg, jeho účinek se zvyšuje v kombinaci s UVB 311 nebo PUVA terapií. V této kombinaci se také výhodně uplatňuje anti-aging efekt acitretinu i jeho chemopreventivní působení proti vývoji kožních karcinomů po PUVA terapii. Nežádoucími účinky léčby jsou zejména hyperlipidemie a hepatotoxicita (1).

Cyklosporin

Jde o cyklický oligopeptid izolovaný z *Tylophragma terricola*, jehož antipsoriatický účinek byl popsán v roce 1979. V transplantační medicíně byl zaveden v 80. letech 20. století, v léčbě psoriázy o 10 let později. Známými preparáty jsou zejména Sandimmun Neoral, Equoral a Consupren. Podstatou účinku je inhibice časných fází aktivace T lymfocytů.

Cyklosporin je silně lipofilní, účinný při orálním podávání a metabolizovaný v játrech cytochromem P-450. Relativní kontraindikací je předchozí prolongovaná PUVA terapie (riziko vzniku kožních malignit). Absolutními kontraindikacemi jsou renální dysfunkce, nekontrolovaná hypertenze, současná i prodělaná maligní onemocnění, epilepsie, jiná imunosupresivní léčba, akutní infekce, alergie na cyklosporin, poruchy jaterních funkcí, alkoholismus, gravidita, laktace. Nebezpečná je kombinace s nesteroidními antinflogistiky pro zvýšení nefrotoxicity, cyklosporin má velmi četné interakce s mnoha dalšími

léky – blokátory kalciového kanálu, makrolidy, tetracyklin, itraconazol, ketokonazol a z potravin grapefruitový džus (patří mezi silné inhibitory cytochromu P450 a zvyšují riziko předávkování CyA). Úvodní dávka je 2,5 mg/kg/den rozdělená do dvou denních dávek. Během dvou týdnů se může zvyšovat na 5 mg/kg/den. Účinek cyklosporinu nastupuje velmi rychle během prvních týdnů, snižování dávky a vysazení cyklosporinu bývá následováno během několika týdnů relapsem psoriázy, nikoliv však rebound fenoménem, který je typický pro vysazení celkových kortikosteroidů. Doba podávání by měla být 3–4 měsíce, ve zcela výjimečných případech maximálně dva roky. Vedlejšími efekty jsou nefrotoxicita a hypertenze, imunosupresivní působení může vyvolat vznik kožních tumorů. Při léčbě je nutné pečlivě monitorovat krevní tlak, hladinu sérového kreatininu. Jinými vedlejšími účinky jsou zvýšení sérového draslíku, snížení hladiny hořčíku, vznik normochromní normocytární anémie, gingivální hyperplazie, hypertrichóza, akrální parestezie, tremor, poškození jaterních funkcí a gastrointestinální intolerance.

Systémové kortikosteroidy

Celkově podávané kortikosteroidy nejsou rutinně u psoriázy používány, výjimkou je nekontrolovaná erythrodermie, generalizovaná psoriasis pustulosa Zumbusch a těžká psoriatická arthropatie hrozící ireverzibilním kloubním postižením. Podávání malých dávek kortikosteroidů z revmatologické indikace vede k nestabilitě kožního nálezu s obtížnou léčbou.

Fumaráty

Fumaráty – estery kyseliny fumarové (Fumaderm) jsou užívány v severní Evropě a v německy mluvících zemích (od roku 1995) v dávce do 3x denně 240 mg. Mechanismus účinku spočívá v inhibici jaderné vazby faktoru kappa B a podnícení sekrece Th2 cytokinů – zejména IL-10. Nežádoucími účinky jsou dyspepsie, průjem, flush, pokles lymfocytů, je nutno monitorovat renální a jaterní funkce. Kontraindikací je gravidita, laktace, chronická onemocnění gastrointestinálního traktu, maligní onemocnění, leukopenie.

Dalšími, málo používanými, možnostmi systémové léčby jsou sulfasalazin, azathioprin, mykofenolát mofetin, tacrolimus a pimecrolimus (1).

Biologická léčba

Zavedení biologik znamenalo velmi podstatný až převratný způsob terapie, který bývá srovnáván se zavedením kortikosteroidů do léč-

by kožních nemocí. Biologické léky mají účinek na klíčových místech patologického psoriatického pochodu – tedy jsou mnohem efektivnější nežli standardní antipsoriatické systémové léky (11). V léčbě psoriázy se biologické léky používají od prvních let tohoto století. Jedná se o preparáty s účinkem proti TNF-alfa a dále preparáty působící selektivně proti interleukinům 12, 23, resp. IL-17. V našich podmínkách je podávání omezeno na Centra biologické léčby a rezervováno pro pacienty se závažnou psoriázou s PASI nebo BSA nad 10 a DLQI nad 10. Tito pacienti musí splňovat vstupní kritéria – neúčinnost nebo netolerance celkové fototerapie, neúčinnost nebo netolerance systémově podávaných standardních antipsoriatických léků, případně nemožnost jejich podávání pro jiná současná onemocnění, závažná nestabilní psoriáza ohrožující život (4).

V současné době jsou používány tyto preparáty:

Etanercept (Enbrel) – fúzní protein blokující účinnost TNF-alfa – dávkování iniciálně 2x25–2x50 mg týdně – udržovací 2x25 mg nebo 1x50 mg týdně. Do léčby psoriázy byl zaveden v prvních letech 21. století. Etanercept je možno podávat také u dětí postižených těžkou psoriázou a to od 6 roků věku.

Infliximab (Remicade) – chimérická humánní protilátka proti TNF-alfa. Užívaná dávka je 5 mg/kg v infuzi, opakovaná po dvou týdnech, po šesti týdnech a posléze vždy po 8 týdnech. Efekt léčby nastupuje velmi rychle. Nežádoucími reakcemi mohou být infúzní reakce a těžké infekce. U infliximabu byl studiemí prokázán vliv současného podávání imunosupresiv na snížení tvorby neutralizačních protilátek (14% vs. 24%). Do léčby psoriázy byl infliximab zařazen v roce 2004.

Adalimumab (Humira) – plně humánní rekombinantní protilátka proti TNF-alfa. Iničiální dávka je 80 mg s.c., udržovací 40 mg s.c. každé dva týdny. Protilátky proti Adalimumabu se tvoří při monoterapii u 10% pacientů, při současné terapii metotrexátem méně než u 1% nemocných. Počátek klinického využití adalimumabu je rok 2005.

Obecné kontraindikace biologické léčby anti TNF-alfa preparáty jsou srdeční selhání

NYHA III.–IV., TBC a jiné závažné infekce, maligní a demyelinizační onemocnění, vážné jaterní nemoci, gravidita, laktace, alergie na lék. Během léčby není možné očkovat živými vakcínami.

V průběhu terapie je nutné monitorovat v pravidelných intervalech zejména krevní obraz a jaterní testy, před započítím léčby vyloučit i jen latentní TBC, hepatitidu B a C, HIV pozitivitu, autoimunitní onemocnění (4, 6). Ačkoliv se léčba biologickými preparáty jeví proti konvenční jako bezpečnější, jsou popsány vedlejší účinky. Z těchto nežádoucích účinků preparátů anti TNF-alfa jsou důležité kožní projevy související s imunosupresí – manifestace HPV a HSV infekcí, folikulitidy, polékové reakce lokální či celkové, vznik paradoxní psoriázy při léčbě v jiných indikacích, lupus-like syndrom, vaskulitidy, manifestace sarkoidózy, alopecie areata, demyelinizační onemocnění, kožní nádory, hematologické poruchy – trombocytopenie, neutropenie, anémie, pancytopenie a dále zvýšení hladin transamináz – i když léčba anti TNF-alfa může blokovat vývoj nealkoholické steatózy (4, 11).

Ustekinumab (Stelara) – plně humánní rekombinantní protilátka proti p40 složce IL-12/IL-23. V SRN a v dalších zemích je v léčbě psoriázy užíván od roku 2009. Dávka je 45 mg do 100 kg váhy a 90 mg nad 100 kg váhy – další dávka za 4 týdny a poté vždy každých 12 týdnů. Kontraindikacemi podávání jsou infekce, gravidita, kojení, nežádoucími účinky mohou být infekce a také lokální reakce (4, 6).

Secukinumab (Cosentyx) – první schválené biologikum (leden 2015 v USA a v EU) v léčbě středně těžké a těžké psoriázy proti IL-17, který hraje klíčovou roli v patogenezi psoriázy. Lymfocyty Th17 jsou regulátorem psoriatického zánětu, IL-17 stimuluje keratinocyty k produkci chemokinu, cytokinů a dalších prozánětlivých mediátorů, které udržují chronický zánět. Secukinumab je humánní monoklonální protilátka, která se aplikuje subkutánně 300 mg ve dvou dílčích dávkách v týdnu 0, 1, 2, 3 a následně 1x měsíčně. Kontraindikacemi jsou gravidita, kojení, aktivní infekce.

Nežádoucí účinky – exacerbace Crohnovy choroby, infekce horních cest dýchacích, herpetické infekce, alergické reakce.

Závěr

Včasně a adekvátní indikování systémové léčby, pečlivé vyšetření, chápání psoriázy jako celkového onemocnění se všemi komorbiditami a souvislostmi dává pacientům velké šance na dobrou kontrolu stavu nemoci. Úspěšná léčba zlepší psychiku pacienta a také jeho compliance.

Literatura

1. Griffith CEM, Barker JNWN. Psoriasis in Burns T, Breatnach S, Cox N, Griffiths C. In Rook's Textbook of Dermatology 8th. Ed. Vol. 1 Wiley-Blackwell, 2012: 20.1–20. 45.
2. Wilson E. Diseases of the Skin, London, Churchill, 1842: 229.
3. Hebra E. ed. On Diseases of the Skin. Vol. II, London, New Sydenham Society, 1868: 11.
4. Cetková P, Kojanová M. Česká doporučení k biologické léčbě závažné chronické ložiskové psoriázy, Čes-slov Derm 2012; 87(1): I–XXII.
5. Benáková N. Lokální léčba psoriázy I: psoriasis vulgaris. Doporučené postupy České dermatologické společnosti ČLS JEP, Čes-slov Derm 2012; 87(1): XXIV–XXXII.
6. Nast A, Erdmann R, Pathirana D, et al. Translating psoriasis treatment guidelines into clinical practice – the need for educational interventions and strategies for broad dissemination. J Eval Clin Pract. 2008; 14(5): 803–806.
7. Nast WH, Boehncke U, Mrowietz HM, et al. German S-3 guidelines on the treatment of psoriasis vulgaris (short version). Arch Dermatol Res. 2012; 304: 87–113.
8. Parrish JA, Jaenicke KF. Action spectrum for phototherapy of psoriasis. J Invest Derm. 1981; 76: 359–362.
9. Parrish JA, Fitzpatrick TB, Tanenbaum L, et al. Photochemotherapy of psoriasis with oral methoxsalen and long-wave ultraviolet light. N Engl J Med. 1974; 291: 1207–1211.
10. Nevorálová Z. Celková léčba lupénky. DermPrax, 2013; 7(4): 160–164.
11. Vorčáková K. Nežádoucí účinky léčby adalimumabem, etanerceptem a infliximabem (Adverse reactions of therapy with adalimumab, etanercept and infliximab). Liečba dermatovenerologických ochorení, 2014; 2(2): 18–27.

Článek přijat redakcí: 3. 8. 2015

Článek přijat k publikaci: 26. 10. 2015

MUDr. Lubomír Drlík

Dermatovenerologické oddělení Nemocnice Šumperk a.s.
Nerudova 640/41, 787 01 Šumperk
lubomir.drlik@nemocnicešumperk.cz