

(IL-17 A-17F). Svým biologickým účinkem se IL-25 (IL-17E) funkčně od cytokinové IL-17 rodiny odlišuje, neboť je schopen vazby na receptorový komplex heterodimeru IL-17RA a IL-17RB exprimovaného na buňkách hladkého svalstva dýchacích cest, a tím pravděpodobně hraje klíčovou roli v respiračním zánětu (40, 41). Laboratorně (in vitro) bylo prokázáno, že IL-25 je asociován s angiogenezí a remodelací dýchacích cest, což může přispívat k progresi astmatu (27, 28).

V 2. fázi randomizované studie s monoklonální anti-IL-17RA protilátkou (brodalumab), která blokuje IL-17A, IL-17F a IL-17E (IL-25), nebyla pozorována

žádná zlepšení v primárním cíli ACQ po 12 týdnech léčby u pacientů s nedostatečně kontrolovaným středně těžkým až těžkým astmatem (29). Taktéž zlepšení v sekundárních bodech nebyla statisticky významná či s klinickou odezvou (FEV1). Vzhledem k heterogenitě v patofyziologii astmatu byly provedeny podskupinové analýzy s dílčími výsledky, ale pravděpodobně jsou nutné další studie k posouzení účinnosti blokády anti-IL-25.

Tab. 1. Přehled účinnosti biologik na sledované parametry bronchiálního astmatu (13)

Biologika	Anti-IL-33	Anti-TSLP	Anti-IL-4ra	Anti-IL-5(ra)
FEV1 (L/s)	↑	↑	↑	↑
FEF25-75 (L/s)	↑	N/A	↑	N/A
ACQ (asthma control quest.)	↓	↓	↓	↓
Počet exacerbací AB	N/A	↓	↓	↓
AEC (buňky/μl)	↓	↓	↑ / ↔	↓↓
FeNO (ppb)	↓	↓	↓	↔
celkové IgE (IU/ml)	↓	↓	↓	↔
kortikosteroid-šetřící efekt	N/A	↔	↓	↓
bronchiální hyperreaktivita	N/A	↓	N/A	N/A

N/A – není aplikovatelné

Obr. 2. Terapeutické cíle biologických protilátek v léčbě AB

