

---

# Anti-IL-23-antistoffer mot prostatakreft?

---

FRA ANDRE TIDSSKRIFTER

HAAKON B. BENESTAD

Universitetet i Oslo

---

**Interleukin (IL)-23 fra benmargsderiverte celler som infiltrerer kreftsvulsten, stimulerer vekst av kreftceller. Dette kan bli et angrepspunkt for immunterapi mot kastreringsresistent prostatakreft.**



Prostatakreft. Fremstilling av en forstørrt prostatakjertel som har invadert blæreveggen (over) og rektalveggen (til høyre). Illustrasjonsfoto: Science Photo Library / NTB scanpix

Prostatakreft behandles ofte med kjemisk kastrering. Men nesten alltid er vekststansen midlertidig, og kreften blir før eller senere kastreringsresistent. Benmargsderiverte suppressorceller finnes i mange krefttyper og stimulerer kreftvekst. Man har lenge trodd at kastreringsresistens opptrer autonomt i prostatakreft, men en ny studie tyder på at de benmargsderiverte suppressorcellene kan spille en rolle [\(1\)](#).

I en in vitro-modell med musceller fikk slike suppressorceller prostatakreftceller til å fortsette å vokse, selv uten tilsetning av androgener. Lignende funn ble gjort med menneskeceller. Farmakologisk reduksjon av antallet suppressorceller i muskreften utsatte utvikling av kastreringsresistens. I et klinisk materiale var det flere suppressorceller i kastrasjonsresistente svulster enn i kontrollsvulstene, og de produserte interleukin-23.

I musmodellen ble den intracellulære signalveien i kreftcellene påvist – fra det proinflammatoriske cytokinet IL-23 til syntese av økt antall androgenreseptorer og økt aktivering av gener som normalt stimuleres fra androgenreseptoren. Forsøk med

genetisk inaktivering av genene for IL-23 i benmargsceller og IL-23-reseptor i kreftceller bekreftet disse funnene. Kanskje er tiden inne til å forsøke antistoffer som blokkerer IL-23 mot kastrasjonsresistent prostatakraft?

– Disse resultatene er svært spennende, sier Johanna Olweus, som er professor ved Universitetet i Oslo og leder Seksjon for kreftimmunologi ved Institutt for kreftforskning ved Radiumhospitalet. – Forskerne har identifisert en viktig mekanisme for utvikling av kastrasjonsresistent prostatakraft. Ettersom antistoffer mot IL-23-p19-subenheten ser ut til å tolereres godt i kliniske studier, blant annet ved psoriasis, ligger forholdene godt til rette for utprøving ved kastrasjonsresistent prostatakraft, mener hun.

– Kombinasjonen med en androgenreseptorinhibitor kan potensielt være lovende for en gruppe pasienter som man i dag ikke har mye å tilby. Dette vil i så fall bli nok et eksempel på at immunterapi med antistoffer kan gi synergi i kombinasjon med standard kreftbehandling, mener Olweus.

---

## LITTERATUR

1. Calcinotto A, Spataro C, Zagato E et al. IL-23 secreted by myeloid cells drives castration-resistant prostate cancer. *Nature* 2018; 559: 363–9. [PubMed][CrossRef]

---

Publisert: 18. januar 2019. Tidsskr Nor Legeforen. DOI: 10.4045/tidsskr.18.0873

Opphavsrett: © Tidsskriftet 2026 Lastet ned fra tidsskriftet.no 10. juli 2026.