

«ДАВИД І ГОЛІАФ» ФАРМАЦЕВТИКИ В ГОНЦІ З ВИРОБНИЦТВА ТАБЛЕТОК ІНСУЛІНУ

By Bill Berkrot, 9.10. 2013, <http://www.reuters.com/article/2013/10/09/>

Лікарі та хворі на цукровий діабет давно мріяли про пероральний інсулін, але мусили відмовлятися від цієї мрії, бо вважалося, що інсулін нежиттєздатний у вигляді таблеток. Однак пероральний інсулін може бути готовий до випуску наприкінці цього або на початку наступного десятиліття. Його розробкою займаються дві компанії — Oramed Pharmaceuticals Inc. і Novo Nordisk. Концепція перорального інсуліну як спосіб відмінити людям із діабетом 1 типу щоденні ін'єкції інсуліну виникла приблизно в 1930-х роках. Але тривалий час вона не приносила результату, бо інсулін, як білок, що складається з амінокислот, руйнується ферментами в травній системі. У той час як скептицизм із приводу життєздатності інсуліну в таблетках залишається високим, Novo Nordisk і Oramed Pharmaceuticals Inc. вважають, що вони винайшли рішення, які дозволять інсуліну витримати дію травних соків. «Ми створили технології, і ми бачили результати дослідження на тваринах і початкових випробувань на людях, тож це не так неможливо, як десятиліття тому», — зазначив Peter Kurtzhals, голова відділу досліджень діабету Novo Nordisk. Oramed Pharmaceuticals Inc. почала залучати пацієнтів до II фази клінічних випробувань. Компаніям Novo Nordisk та Oramed Pharmaceuticals Inc. належить пройти ще довгий шлях, щоб отримати затвердження регламенту. Вони повинні довести цінність своїх пероральних препаратів у великих клінічних випробуваннях, відсутність жодних ускладнень з боку серцево-судинної системи або інших серйозних побічних ефектів. Лікарі стверджують, що сьогодні, крім ін'єкцій інсуліну, жодні інші його препарати не відповідають стандартам безпеки й ефективності. Серед минулих невдач альтернативних систем надходження в організм інсуліну — відмова у 2007 році компанії Pfizer Inc. від інгаляційного інсуліну. Основна привабливість перорального інсуліну, якщо б він працював, була б у тому, що будь-який ужитий інсулін від травного тракту потрапив би безпосередньо до печінки. «Це набагато природніший фізіологічний підхід», — переконаний доктор Joel Zonszein, директор клінічного діабетологічного центру в Медичному центрі Монтефіоре, Нью-

Йорк. Оскільки система травлення може зруйнувати інсулін протягом кількох секунд, підходи компаній Novo Nordisk та Oramed Pharmaceuticals Inc. у створенні таблеток інсуліну передбачають розробку захисного покриття та молекулярних компонентів, щоб допомогти поглинанню достатньої кількості інсуліну для забезпечення ефективного глікемічного контролю. «Ризик, як і раніше, високий для цього типу проекту. Але шанси на успіх вирости досить різко в наших планах порівняно з тим, що було спочатку», — стверджує Peter Kurtzhals. Директор Oramed Pharmaceuticals Inc. Nadav Kidron бачить пероральний інсулін як можливість урятувати мільярди доларів у витратах на охорону здоров'я завдяки затримці ускладнень, пов'язаних із цукровим діабетом. «Ми могли б зменшити такі ускладнення, як сліпота й ампутації», — пояснив Nadav Kidron.

РІДКІСНА МУТАЦІЯ ЗАХИЩАЄ ПРОТИ ДІАБЕТУ. МЕТА — ЛІКИ

Dr. Stefánsson, Nat Genet. Published online March 2, 2014

Нова рідкісна генетична мутація, яка наявна лише в 0,4 % людей, зменшує ризик розвитку цукрового діабету 2 типу на 65 %. Результати дослідження опубліковані он-лайн в Nature Genetics консорціумом міжнародних дослідників на чолі з Jason Flannick, доктором філософії Массачусетського загального госпіталю в Бостоні. Один з авторів, Kári Stefánsson, доктор медичних наук (Ісландія), повідомив Medscape Medical News, що «це другий приклад з відносно рідкісним дефектом у геномі, який захищає від діабету 2 типу, з відносно великим ефектом. Ген втрачає свою функцію, і це виявляється вигідним за нинішніх умов, що дещо суперечить здоровому глузду». Важливо те, що мутація знаходиться «в гені, який відповідає за синтез переносника цинку. За цих умов знижується транспорт цинку, що, здається, захищає від діабету 2 типу, так що все це має сенс, — сказав він. — Крім того, ми дивилися на ці мутації в контексті 750 інших захворювань, і ми не бачили жодного впливу на них, так що єдине, що мутація робить, це захищає від діабету 2 типу, не підвищуючи ризик розвитку будь-якого іншого захворювання».

Таким чином, доктор Stefánsson вважає, що все вказує на відносно «чисту» мішень для розробки

лікв. «Що потрібно зробити зараз — вивчати можливість використання протеїну, створеного цим геном, і я думаю, що це стане центром фармацевтичної промисловості протягом майбутніх кількох років», — зазначив учений. Eric Topol, доктор медичних наук Науково-дослідного інституту «Scripps Translational, La Jolla», Каліфорнія, прокоментував: «Це дуже важливе відкриття — захист від діабету 2 типу за допомогою дуже рідкісних мутацій у гені цинку — переносника (ZnT8)». Він погоджується, що це має велике значення для відкриття нових ліків. «Це відкриває шлях для цілого нового напрямку розробки ліків», — вважає Eric Topol. Проте консорціум учених на чолі з доктором Flannick попереджає: «Потрібна значна робота для розуміння того, як саме зниження активності ZnT8 зменшує ризик розвитку цукрового діабету 2 типу».

ВООЗ ДІЛИТЬ НАВПІЛ СВОЇ ПОПЕРЕДНІ ДІЄТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ ЩОДО СПОЖИВАННЯ ЦУКРУ

Jenni Laidman, March 06, 2014, <http://www.medscape.com/>

Нові директиви, запропоновані Всесвітньою організацією охорони здоров'я (ВООЗ), радять різко скоротити споживання цукру — удвічі більше, ніж у попередній рекомендації: для кожної людини споживання цукру має бути меншим на 10 % від денної норми калорій. ВООЗ запрошує до кінця місяця надавати коментарі на пропоновані керівні настанови, які були представлені пресі на брифінгу в Женеві 5 березня 2014 року доктором Francesco Branca, директором ВООЗ із харчування, здоров'я та розвитку. Ця пропозиція заснована на систематичних оглядах наукових досліджень у галузі впливу цукру на збільшення маси тіла й карієс зубів та радить дорослим і дітям споживати менше 5 % калорій у вигляді так званого «вільного цукру». Але ВООЗ не повністю відмовилася від своєї ранньої рекомендації щодо 10 %, яку вона прийняла у 2002 році. Нову рекомендацію щодо 5 % позначено написом «умовно», а 10 % — як «настійну рекомендацію». «Вільний цукор», згаданий у керівних настановах, це всі моносахариди й дисахариди, додані в їжу виробником, кухарем або споживачем, а також цукор, який природно міститься в меду, сиропах, фруктових соках і фруктових концентратах. Керівні настанови не обмежують цукор, що міститься в цілих фруктах або молоці.

Для дорослої людини, яка споживає 2000 калорій на добу, 5 % означатиме споживання не більше ніж близько 2 столових ложок (25 г) цукру щодня, тобто менше, ніж міститься цукру в одному безалкогольному напої. Керівні принципи призначені для вирішення таких проблем, як ожиріння й карієс, зазначив доктор Branca в ході прес-конференції:

«Від ожиріння страждають півмільярда людей у світі, і зростання кількості таких людей спостерігається в усіх вікових групах, особливо в країнах з низьким і середнім рівнем доходів». «Карієс — одне з найпоширеніших неінфекційних захворювань, яке створює дискомфорт, біль і потребує до 5 % від бюджету охорони здоров'я», — додав він. Доктор Branca зазначив, що зниження споживання цукру дітьми до 10 % калорій може сприяти меншому ураженню карієсом. Скорочення вдвічі споживання цукру матиме ще більші переваги. «Для того, щоб повністю припинити руйнування зубів, 5 % має стати відповідною межею», — зазначив доктор Branca. Результати досліджень показали, що скорочення споживання цукру було пов'язано зі зниженням маси тіла, а збільшення споживання цукру призводило до збільшення маси тіла.

Проект основного положення ВООЗ щодо споживання цукру для дорослих і дітей розміщений на сайті: www.who.int/nutrition/sugars_public_consultation/en/.

ДОВГОСТРОКОВІ УСКЛАДНЕННЯ І СМЕРТНІСТЬ У МОЛОДИХ ЛЮДЕЙ ІЗ ДІАБЕТОМ: ДІАБЕТ 2 ТИПУ БІЛЬШ НЕБЕЗПЕЧНИЙ І СМЕРТНОСНИЙ, НІЖ ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 1 ТИПУ

Constantino M.I., Molyneaux L., Limacher-Gisler F., Al-Saeed A., Luo C., Wu T., Twigg S.M., Yue D.K., Wong J. *Diabetes Care*. — 2013. — 36. — P. 3863–3869

Це довгострокове клінічне дослідження охоплювало хворих на цукровий діабет, які перебували на лікуванні в Австралії, порівнювало результати 354 пацієнтів із цукровим діабетом 2 типу (ЦД2), у яких захворювання почалося у віці від 15 до 30 років, із результатами 470 пацієнтів із цукровим діабетом 1 типу (ЦД1), які мали аналогічний вік початку захворювання. Пацієнтів спостерігали в середньому протягом більш ніж 20 років в обох групах. Порівнювали кілька показників, зокрема наявність ретинопатії, нейропатії, ішемічної хвороби серця, інсульту, будь-яких макросудинних ускладнень, функції нирок і смертність. На додаток до типу діабету багатомірні моделі контролювали вік, стать, етнічну приналежність, кров'яний тиск, індекс маси тіла, HbA1c, рівень холестерину і тригліцеридів, альбумінурію, куріння й гіполіпідемічну терапію. Отримано такі результати: для середнього періоду спостереження 21,4 і 23,4 року в когортах ЦД2 та ЦД1 відповідно помер 71 пацієнт із 824 (8,6 %). Значне перевищення смертності відзначено в групі ЦД2 (11 % порівняно з 6,8 %, $p = 0,03$) з підвищеною небезпекою смерті (відношення ризиків 2,0 [95 % ДІ 1,2–3,2], $p = 0,003$). Смерть у групі ЦД2 наставала після значно коротшого терміну

захворювання – 26,9 проти 36,5 року, $p = 0,01$) й у відносно молодому віці. Відмічалися також біль, часті випадки смерті від серцево-судинної патології в групі ЦД2 (50 % проти 30 %, $p < 0,05$). Незважаючи на аналогічний ступінь глікемічного контролю і меншу тривалість захворювання, поширеність альбумінурії і менш сприятливі чинники серцево-судинного ризику були вищими в групі ЦД2, навіть невдовзі після початку діабету. Кількість нейропатій і макросудинних ускладнень була також більшою в групі ЦД2 ($p < 0,0001$). Автори дійшли висновку, що початок ЦД2 в молодшому віці означає більш несприятливий фенотип діабету і пов'язаний з вищою смертністю, більшою кількістю ускладнень і несприятливих серцево-судинних факторів ризику захворювань порівняно з ЦД1.

МЕТАБОЛІЧНА БЕЗПЕКА ГОРМОНА РОСТУ В ДІТЕЙ ІЗ ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 1 ТИПУ В ПОЄДНАННІ З ІДІОПАТИЧНИМ ДЕФІЦИТОМ ГОРМОНА РОСТУ

Bonfig W., Molz K., Woelfle J. et al.
J. Pediatr. — 2013. — 163 (4). — P. 1095–8.e4

Метою дослідження була оцінка метаболічних наслідків дії гормону росту (ГР) у дітей із цукровим діабетом (ЦД) 1 типу.

Дослідження спрямоване на проведення аналізу метаболічних змін у 37 пацієнтів дитячого віку з дефіцитом ГР і ЦД 1 типу. Основними критеріями оцінки були зміни показників глікованого гемоглобіну (HbA1c) і щоденної потреби в інсуліні під час лікування ГР дітей з дефіцитом гормону росту і ЦД 1 типу порівняно з великою когортою підлітків, які мали тільки ЦД 1 типу. 37 пацієнтів із ЦД 1 типу та діагнозом ідіопатичного дефіциту ГР, встановленим після початку діабету, порівнювалися з 48 856 пацієнтами із ЦД 1 типу. Після поправки на вік, стать, тривалість діабету та міграцію була помічена значна різниця в середній щоденній потребі в інсуліні між двома групами (1,0 МО/кг/добу в пацієнтів з дефіцитом ГР і ЦД 1 типу проти 0,85 МО/кг/добу в контрольній групі, $p < 0,01$) і стандартне відхилення (SDS) зросту (-2,0 SDS у дітей з дефіцитом ГР і ЦД 1 типу проти 0,03 SDS — у контрольній групі, $p < 0,0001$). Не було істотного розходження між групами в показниках HbA1c ($8,1 \% \pm 1,4 \%$ у пацієнтів з дефіцитом ГР і ЦД 1 типу проти $8,2 \% \pm 1,7 \%$ — у пацієнтів лише з ЦД 1 типу, $p > 0,05$). Автори дійшли висновку, що в пацієнтів із ЦД 1 типу, які отримують ГР, слід враховувати необхідність збільшення добової потреби в інсуліні. За умов адекватної дози інсуліну під час лікування ГР метаболічний контроль не порушується.

ЕКОЛОГІЧНІ ЧИННИКИ ВИНИКНЕННЯ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ 1 ТИПУ

Knip M., Simell O. Cold Spring Harb. Perspect Med. — 2012. — July. — 2 (7)

Цукровий діабет (ЦД) 1 типу сприймається як хронічне імуноопосередковане захворювання із субклінічним продромальним періодом та характеризується втратою функції β -клітин підшлункової залози, що продукують інсулін, у генетично схильних суб'єктів. Найважливіші гени, що сприяють хворобі, розташовані в локусі HLA-DQ на короткому плечі хромосоми 6 (Pociot зі співавт., 2010). Було підраховано, що ураження генів HLA пояснює лише близько половини випадків генетичної схильності до цього захворювання, тимчасом як інша половина зумовлена генетичними поліморфізмами, не пов'язаними з HLA. Проте в лише відносно невеликої частки генетично схильних осіб відбувається прогресування до клінічної стадії захворювання. Це означає, що необхідна наявність додаткових чинників, щоб викликати й керувати процесом захворювання в генетично схильних суб'єктів.

Вплив чинників навколишнього середовища вже давно враховують у патогенезі ЦД 1 типу як тригерів і підсилювачів руйнування β -клітин (Åkerblom та співавт., 2002; Knip та співавт., 2005; Peng і Hagopian, 2006). Кілька ліній доказів підтверджують критичну роль екзогенних факторів у патогенезі ЦД 1 типу. Дослідження монозиготних близнюків показали, що тільки 13–33 % попарно захворюють на ЦД 1 типу (Барнетт та співавт., 1981; Капріо та співавт., 1992). Це означає, що існують набуті генетичні розлади або диференційований передбачуваний вплив екологічних чинників. Географічна мінливість у частоті виникнення ЦД 1 типу в дітей помітна навіть серед населення білої раси (Caucasian) з найнижчим річним приростом серед країн Європи: у Македонії — 3,2 : 100 000 дітей віком до 15 років (The European ACE Study Group, 2000), тоді як найвищий рівень спостерігався у Фінляндії, сягнувши у 2006 році 63 : 100 000 дітей (Knip, 2011). Цю різницю захворюваності майже у 20 разів навряд чи можна пояснити лише генетичними чинниками. Крім того, істотне збільшення захворюваності на ЦД 1 типу серед дітей в останні десятиліття не може бути наслідком тільки підвищеної сприйнятливості генетичної захворюваності в популяції, але значною мірою викликане змінами у способі життя й навколишнього середовища.

Міграційні дослідження показують, що захворюваність на ЦД 1 типу збільшилася в групах населення, які переїхали з регіонів із низькою захворюваністю в місцевості з високою, і ці дані також підтверджують вплив умов навколишнього середовища. Накопичені дані доводять, що частка

пацієнтів з високим ступенем ризику HLA-генотипів знизилася за останні десятиліття серед хворих з уперше виявленим ЦД 1 типу, у той час як частка осіб з низьким рівнем ризику або навіть захисних HLA-генотипів збільшилася (Hermann та співавт., 2003; Gillespie та співавт., 2004). Ці дані асоціюються з підвищеним впливом навколишнього середовища, у результаті чого спостерігається клінічна прогресія випадків ЦД 1 типу з меншою генетичною схильністю. Сьогодні розглядають екологічні тригери й детермінанти ЦД 1 типу з акцентом на останніх спостереженнях.

Дані різних авторів свідчать про вплив на розвиток ЦД 1 типу вірусних інфекцій, зокрема ентеровірусів, вірусів Коксаки, ротавірусів, цитомегаловірусів, вірусів епідемічного паротиту, краснухи, Ljungan virus і ретровірусів. Також розглядається вплив харчування з раннім введенням прикорму, гіповітаміноз D, інтенсивне зростання і зміна маси тіла. Ідентифікація екзогенних факторів, зокрема екологічних тригерів, щодо стимулювання автоімунного ураження β-клітин та розвитку ЦД 1 типу все ще перебуває на ранніх стадіях і спрямована на запобігання ЦД 1 типу. Обмеження або запобігання впливу несприятливих чинників навколишнього середовища, імовірно, може виявитись ефективним для профілактики ЦД 1 типу, тому що такий підхід може бути використаний щодо всього населення або принаймні для населення з підвищеною генетичною сприйнятливістю. Це припущення має вирішальне значення, враховуючи те, що на спорадичні випадки ЦД 1 типу припадає 83–98 % загальної кількості дітей з уперше виявленим цукровим діабетом, відповідно до порівняльного Європейського опитування (The EURODIAB ACE Study Group and The EURODIAB ACE Substudy 2 Study Group, 1998). Результати другого пілотного дослідження проекту TRIGR показують, що можна маніпулювати спонтанною появою автоімунного ушкодження β-клітин дієтичними змінами в ранньому віці в осіб з високим ризиком. Це перша ознака того, що зміни навколишнього середовища можуть вплинути на природну історію доклінічного ЦД 1 типу (Klip та співавт., 2010). Необхідні додаткові дослідження для окреслення ролі чинників навколишнього середовища та їх взаємодії з генами в розвитку автоімунного ушкодження β-клітин і виникненні ЦД 1 типу.

ПЕРЕПИСУЮЧИ ЗАКОНИ ПОМПОВОЇ ІНСУЛІНОТЕРАПІЇ

[http:// www.medscape.com](http://www.medscape.com)

27 вересня 2013 р. у сфері медичних технологій в ендокринології сталася визначна подія. «Компанія Medtronic Inc., США» оголосила про затвердження з боку Управління з нагляду за якістю харчових продуктів та медикаментів (FDA) своєї нової системи, яка є першим кроком до створення штучної

підшлункової залози, що, без перебільшення, стало справжнім проривом. Ця система практично ідентична системі Paradigm®Veo™ (Medtronic), яка вже кілька років доступна в Україні та інших країнах Європи, і становить собою не що інше, як першу інсулінову помпу, яка може використовувати систему безперервного моніторингу рівня глюкози для автоматичного зупинення подачі інсуліну, що допомагає уникнути потенційно небезпечних епізодів гіпоглікемії.

Безперервне моніторингування глюкози в крові (CGM) проводиться 24 години на добу, дані оновлюються кожні 5 хвилин. Пацієнти отримують можливість бачити, як змінюється їх рівень глюкози, мінімізуючи кількість проколів пальців для забору крові для визначення рівня глюкози. Помпа безперервно відображає рівень глюкози і зберігає ці дані, які можуть бути використані для аналізу з метою поліпшення контролю за діабетом у пацієнта. Функція автоматичної зупинки подачі інсуліну при гіпоглікемії (LGS) дає змогу автоматичного призупинення подачі інсуліну в разі досягнення заданих рівнів глікемії, що допомагає уникнути потенційно небезпечних епізодів гіпоглікемії.

Нещодавно були опубліковані дві статті, які показують ефективність LGS. Дослідження ASPIRE¹ засвідчило, що в разі використання функції LGS на 30 % знижується кількість епізодів гіпоглікемії і на 40 % знижується кількість часу, який проводять пацієнти у стані нічної гіпоглікемії. У дослідженні LGS Severe Hypo Study results² описано значне зниження кількості випадків нічної гіпоглікемії в пацієнтів, які використовують функцію LGS системи Paradigm®Veo™. Нова система Paradigm®Veo™ особливо підходить особам з нічними епізодами гіпоглікемії, з прихованими епізодами гіпоглікемії та іншим пацієнтам, які бажають поліпшити якість контролю рівня глюкози.

«БАЙЄР» І «РЕГЕНЕРОН» ПРЕДСТАВИЛИ РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ ПРЕПАРАТУ «АЙЛІЯ»

[«http://www.medpharmconnect.com»](http://www.medpharmconnect.com)

Компанії «Байер Хелскер» (Bayer HealthCare) і «Регенерон Фармасьютикалз» (Regeneron Pharmaceuticals, Inc.) оголосили про позитивні дворічні результати дослідження III фази VISTA-DME з VEGF Trap Eye (розчин афліберцепту для інтравітреальних ін'єкцій) при лікуванні діабетичного макулярного набряку (ДМН).

¹ Bergenstal R.M., Klonoff D.C., Garg S.K. et al. ASPIRE In-Home Study results – NEJM June 22, 2013 // N. Engl. J. Med. – June 22. – 2013. – DOI: 10.1056/NEJMoa1303576.

² Ly T.T., Nicholas J.A., Retterath A. et al. LGS Severe Hypo Study results – ADA, June 2013. Reduction of Severe Hypoglycemia with Sensor-Augmented Insulin Pump Therapy and Automated Insulin Suspension in Patients with Type 1 Diabetes [abstract] // Diabetes. – 2013. – 62 (suppl. 1). – P. 228–OR.

Результати показали стійке поліпшення гостроти зору з максимальною корекцією (ГЗМК) на тлі двох різних режимів дозування VEGF Trap Eye в порівнянні з лазерною фотокоагуляцією. Пацієнти в дослідженні VISTA-DME були рандомізовані в групи, які отримували або VEGF Trap Eye в дозі 2 мг щомісяця (n = 155), або VEGF Trap Eye в дозі 2 мг кожних два місяці (після 5 щомісячних ін'єкцій спочатку) (n = 152), або порівняльне лікування у вигляді лазерної фотокоагуляції (n = 154).

Як розповів доктор Йорг Меллер, член Виконавчого комітету «Байер Хелскер» і керівник відділу корпоративних розробок, «ДМН — це провідна причина втрати зору в дорослих молодше 50 років. Дворічні результати підтверджують безпеку й ефективність VEGF Trap Eye при лікуванні ДМН, і ми з нетерпінням чекаємо того моменту, коли невдовзі зможемо запропонувати пацієнтам з ДМН інноваційний препарат, на який покладаємо великі надії».

Результати дослідження показали, що через 100 тижнів у пацієнтів, які отримували VEGF Trap Eye по 2 мг щомісяця, спостерігалася середня зміна ГЗМК на 11,5 букви порівняно з вихідною (на 12,5 букви через 52 тижні). У пацієнтів, які отримували VEGF Trap Eye по 2 мг кожних два місяці (після початкових 5 щомісячних ін'єкцій), середня зміна ГЗМК порівняно з вихідною склала 11,1 букви (10,7 букви через 52 тижні). У пацієнтів у групі лікування лазерної фотокоагуляції середня зміна ГЗМК порівняно з вихідною склала 0,9 букви (0,2 букви через 52 тижні). Пацієнти, що брали участь у дослідженні VISTA-DME, звичайно добре переносили препарат VEGF Trap Eye, і показники загальної частоти несприятливих явищ (НЯ), серйозних очних НЯ, позаочних серйозних НЯ в групах лікування VEGF Trap Eye і контрольній групі лазерного втручання були подібними. НЯ були типовими і спостерігалися і в інших дослідженнях у пацієнтів з діабетом, яким проводили інтравітреальну анти-VEGF-терапію. Серед найчастіших очних НЯ, які спостерігалися в дослідженні VISTA-DME, були кон'юнктивальні геморагії, біль в оці і плавучі помутніння склоподібного тіла. Найчастішими позаочними НЯ були гіпертонія, анемія та інфекції сечовивідних шляхів. Артеріальні тромбоемболічні події, за визначенням Групи зі спільного аналізу антитромбоцитар-

ної терапії (Anti-Platelet Trialists' Collaboration), — нефатальний інсульт, нефатальний інфаркт міокарда і судинна смерть — були подібними в групах лікування і в контрольній групі лазерного втручання й зустрічалися з частотою 13 випадків на 155 пацієнтів у групі, яка отримувала VEGF Trap Eye по 2 мг щомісяця, 11 випадків на 152 пацієнти у групі, що одержувала VEGF Trap Eye по 2 мг кожних 2 місяці (після 5 початкових щомісячних ін'єкцій) і 9 випадків на 154 пацієнти в групі лазерного лікування. Зі 155 учасників групи, яка отримувала VEGF Trap Eye по 2 мг щомісяця, померло вісім пацієнтів, зі 152 пацієнтів у групі, що одержувала VEGF Trap Eye по 2 мг кожних 2 місяці (після 5 початкових щомісячних ін'єкцій), — четверо, зі 154 пацієнтів у групі лазерного лікування померло троє. 52-тижневі результати дослідження (первинний аналіз) уже були опубліковані раніше. Повністю дворічні результати дослідження VISTA-DME будуть представлені на майбутніх медичних конференціях. Дворічні результати дослідження, що має подібний дизайн, — VIVID-DME — будуть доступні пізніше, протягом 2014 року. Обидва дослідження, і VISTA-DME, і VIVID-DME, триватимуть, як і планувалося, до 148 тижнів.

VEGF Trap Eye (розчин афліберцепту для ін'єкцій) був дозволений під торговою назвою «Айлія» (Eylea) в Європі, США, Японії, Австралії та багатьох інших країнах до застосування для лікування пацієнтів з неоваскулярною віковою дегенерацією макули (воловою ВДМ). Препарат «Айлія» був також дозволений в Європі для лікування порушення зору внаслідок макулярного набряку на тлі оклюзії центральної вени сітківки (ОЦВС), а також у США, Японії і в окремих країнах Азії та Латинської Америки для лікування макулярного набряку після ОЦВС. У США, ЄС та інших країнах були також подані заявки на оформлення дозволу на застосування препарату «Айлія» — хоріоїдальної неоваскуляризації на тлі патологічної міопії.

Компанії «Байер» і «Регенерон» співпрацюють у справі розробки препарату «Айлія» по всьому світу. «Регенерон» зберігає ексклюзивні права на «Айлія» у США, а «Байер» має ліцензію на ексклюзивне право продажу за межами США, де компанії ділять прибуток від продажів «Айлія» в рівних частках, за винятком Японії, де «Регенерон» отримує відсоток від чистого виторгу.

Підготувала І.Ю. Шевченко