

Az európai kardiológus kongresszus két fontos újdonsága Fókuszban a magas vérzsír-szint és a szívelégtelenség

Világszerte emberek milliói képtelenek a ma hozzáférhető kezelési eljárások segítségével kontroll alatt tartani vérzsír szintjüket – ezért is keltett oly nagy visszhangot az Európai Kardiológiai Társaság (European Society of Cardiology, ESC) szeptemberi kongresszusán ismertetett vizsgálati eredmény, amely szerint egy új hatóanyag jelentős és tartós csökkenést idéz elő az LDL koleszterin szintjében. A szívelégtelenségben szenvedők számára is elhangzott Amszterdamban egy nagy jelentőségű, reményt keltő újdonság arról, hogy a miozin aktivátorok befolyásolásával szívizom összehúzódás indukálható, s ezáltal új út nyílnak a szívelégtelenség eddig megoldatlan terápiájában.

A szív-, érrendszeri betegségek fő kockázati tényezője lehet a „rossz” koleszterin emelkedett (az optimálisnál magasabb) szintje – tudja ma már a kicsit is tájékozott laikusok nagy része. Azt már azonban csak a szakemberek tapasztalják, hogy bár többféle kezelés is létezik az LDL szint csökkentésére, mégis az érintett, magas kockázatú páciensek legalább kétharmadának (így szólnak a becslések) LDL szintje nem megfelelő.

Kóros vérzsír-összetételről (diszlipidémiáról) akkor beszélünk, ha abnormális mennyiségű lipid, lipoprotein (emelkedett összkoleszterin, vagy LDL-koleszterin, vagy triglicerid, és/vagy csökkent HDL koleszterin) található a vérben. Ez a – tipikusan tünetek nélküli – állapot mind a férfi, mind a női halálozásban vezető okként szereplő kardiovaszkuláris (CV) betegségek kialakulásában fontos rizikótényezőt jelent.

A zsírlerakódás sok ártalmas reakciót idéz elő, ami az artériák falában plakk kialakulásához vezet, és végül eltömi az artériákat. A WHO becslése szerint az összes iszkémiás szívbetegség több mint feléért világszerte ez felel, azaz 4 milliónál több haláleset írható azon állapot számlájára, amikor a plakkok akadály-képzése végül károsítja a szívizomzatot. Ugyancsak becsült adatként szerepel az Egészségügyi Világszervezet statisztikájában az, hogy a világ felnőtt lakosságának egyharmadánál emelkedett az alacsony sűrűségű lipoprotein (a „rossz” koleszterin, az LDL-C) szintje – ez vagy önmagában, vagy a triglicerid (TG) magas szintjével együtt mutatkozik és/vagy előáll az a jelenség is, hogy ugyanakkor a „jó” (a magas sűrűségű HDL-C) koleszterin szintje az optimális értéknél alacsonyabb.

VÉRZSÍR HELYZET ÉS A KOCKÁZATAI

Felmérések szerint az Egyesült Államokban, Japánban és Nyugat-Európában mintegy 300 millió diszlipidémiásról tudnak az egészségügyi ellátók. A diagnózist vérvétel után, laboratóriumi lipid (teljes koleszterin, triglicerid, HDL, LDL koleszterin)

szint-mérés során állítják fel. Mindez szigorúan meghatározott klinikai irányelvek szerint történik

A diszlipidémia – kialakulása szerint – elsődleges (ennek oka genetikai elváltozás) és másodlagos lehet, a diszlipidémiák többsége ez utóbbi csoportba tartozik. A fejlett országokban az esetek jelentős része az ülő életmód következménye, amihez túlzott ételfogyasztás, telített (szaturált) zsír, koleszterin és transzsírok bevétele társul, de a háttérben túlzott alkoholfogyasztás, egyes gyógyszerek, hormonok bevétele vagy diabétesz, a pajzsmirigy csökkent működése, illetve nefrózis szindróma is állhat.

Az öröklődő, elsődleges diszlipidémia formái: a familiáris hiperkoleszterolémia – röviden FH) – olyan genetikai állapot, ami az ún. rossz koleszterin (az alacsony sűrűségű lipoprotein) magas szintjét okozza már fiatalon, s ezáltal különféle szív-, érrendszeri kórok (pl. infarktus vagy stroke) korai előidézője lehet. Az FH sújtotta egyének magas az LDL koleszterin szintje, mert mája a többletet nem képes megfelelően eltávolítani a véráramból.

Ez a jelenség minden népben, etnikai csoportban előfordulhat, azonban egy speciális mutáció (szakemberek szerint a 19-es kromoszómán történik) egyeseknél – így például a dél-afrikai fehérek, francia kanadaiak, libanoni keresztények körében – olyan gyakori, hogy emiatt az átlagnépesség szintjénél 2-5-ször magasabb az FH előfordulása. Mivel ez a kórallapot összefüggésbe hozható a korai CV betegségek (infarktus, stroke) magas kockázatával, az egészségügyi ellátásban dolgozóknak az FH-ra utaló laboratóriumi értékek adatai mellett fel kell figyelniük a fizikai vizsgálatoknál megmutatózó jelekre is, így a bőr alatti, a szemhéjakon való zsírlerakódásokra, a száruhátya elváltozására. Ha pedig szűrjük az FH-s páciens első fokú rokonait, más génhordozókat is lehet azonosítani és kezelni.

Az FH autoszomális domináns módon öröklődik a családban. Ha az egyik szülő megváltozott gént hordoz, 50%-os valószínűséggel adja tovább összes gyerekeinek. Az FH-nak, az öröklött génektől függően két genotípusa ismert. Gyakoribb a heterozigóta familiáris hiperkoleszterolémia (HeFH), ez minden 3-500 személy közül egynél fordul elő (a WHO a prevalenciát 0,2-0,3 százalékra teszi a világon). Az ilyen érintettben a koleszterin regulálásáért felelős génből egy megváltozott példány található, általában neki a normálhoz képest 2-szer magasabb a koleszterin szintje. A HeFH-val érintett férfiakat az infarktus vagy stroke a 40-es, 50-es éveikben éri utol, olyan nagy arányban, hogy 60 éves korukra már 85 százalékuknál fordult elő szívroham. A nőknél ugyanez nagy valószínűséggel az 50-es, 60-as éveikben történik meg.

A homozigóta familiáris hiperkoleszterolémia (HoFH) a ritkább forma, 1 millióból 1 esetben fordul elő. Az ilyen érintett egyén mindkét szülőtől a megváltozott génformát örökölte, ami

olyan súlyos állapotot idéz elő, hogy ilyenkor az optimális négy-szeresére nőhet a koleszterin szint. A HoFH betegek akár 30 éves koruk táján infarktus vagy stroke miatt veszítik életüket.

AMIKOR A KEZELÉS NEHÉZSÉGBE ÜTKÖZIK

Többféle szer képes előnyösen befolyásolni az LDL-, a triglicerid-, és a HDL- szintet (ez utóbbit emelni, míg a másik kettőt csökkenteni kell). A leggyakrabban alkalmazott hatékony szerek a sztatinok. Elsődleges diszlipidémia esetén az egyének, akik csak egy sérült gént örököltek, jól reagálnak az étrendi változás mellett adagolt sztatinokra. Míg azok, akiknél két hibás (defektív) koleszterin-szabályozó gén van, csak kevéssé képesek helyes választ adni.

Bár a sztatinok igen hatékony koleszterinszint csökkentő szerek, a betegek egy része mégis nehezen képes elérni a megcélzott értéket. A homozigóta FH betegek általában nem megfelelően válaszolnak a terápiára, ezért náluk másféle kezelésre van szükség, ami esetleg LDL aferezis lehet (evvel a dialízishez hasonló módszerrel a többlet LDL-t távolítják el), alkalmanként pedig máj-transzplantációra is szükség lehet.

REMÉNYT KELTŐ ÚJDONSÁG

A kongresszuson még csak „munkanevén” jelölt AMG145 hatóanyag alkalmazásakor a „rossz”, az alacsony sűrűségű koleszterin jelentős (akár 59%-os) csökkenése mutatkozott a magas vérzsír-szintű lakosságból válogatott több mint 1200 betegnél – mindegyik négy különböző, 12 héten át tartó kettes fázisú klinikai vizsgálat összesített adatainak hatékonysági elemzése alapján derült fény. Az összegyűjtött adatok egyértelműen igazolják, hogy az AMG145 rendelkezik avval a képességgel, hogy segít elérni a kitűzött célértékeket. A fázis 2 vizsgálatok eredményei alapján több hiperlipidémiás betegcsoportra kiterjedő fázis 3 vizsgálat következik, kétféle adagolási mód – kétheti és négyheti – alkalmazásával. A vizsgálatok során fény derül arra is, hogy a hatékonyabb LDL szint csökkentés a kardiovaszkuláris kockázat további csökkenését okozza-e. Az AMG145 használatától azt lehet várni, hogy hatékonyabb lesz a gondozás, s egyben az életminőséget is javítani lehet a nem megfelelően kontrollált magas LDL szinttel rendelkező betegeknél, mondja dr. Sean E. Harper, az Amgen kutatásfejlesztésért felelős alelnöke.

A szóban forgó vizsgálati humán monoklonális ellenanyag (antitest – MAb), az AMG145 azáltal éri el ezt az eredményt, hogy gátolja a PCSK9 elnevezésű (proprotein convertase subtilin/kexin type 9) fehérjét, ami különben csökkenti a májnak azon képességét, hogy eltávolítsa a véráramból az LDL koleszterint – ugyanis a PCSK9 fehérje az erre szolgáló LDL receptorokat veszi célba, azok lizoszómákban történő bontását segíti elő.

Az AMG145 hatóanyagot a kutatók úgy tervezték, hogy speciálisan kötődjön a májsejtek felszínén található LDL receptorokhoz, melyek feladata a vérben keringő LDL megkötése és májsejtbe juttatása. A májsejtben az LDL-receptor-LDL komplex útja szétválik, az LDL a lizoszómákba jutva lebomlik,

míg az LDL receptorok újra a májsejt felszínére kerülnek, további LDL részecskék megkötésére. Ha a PCSK9 kötődik az LDL receptorokhoz, a májsejt belsejében a PCSK9-LDL receptor-LDL komplexből az LDL receptor nem tud leválni, és az LDL receptorok az LDL részecskékkel együtt lebomlanak. Ennek eredményeképpen, ha nő a PCSK9 mennyisége, csökkent a májsejt felszínére jutó LDL receptorok száma, nő a vérben az LDL szintje. Az AMG145 a PCSK9 specifikus megkötésével megakadályozza kötődésüket az LDL receptorokhoz, így ezekből több kerül vissza a májsejt felszínére, ezáltal csökkenteni képes az LDL szintet.

A vizsgálatok annak megerősítése érdekében folynak, hogy a PCSK9 gátlás hatékony a hiperkoleszterolémiával élő betegeknél a proaterogén (mint amilyen az LDL-C) lipidek csökkentésében. A hatékonysági analízis eredményei szerint az említett 1252 beteg bevonásával 12 héten át zajló AMG145 kezelés más lipid paraméterek (ide értve a nagysűrűségű lipoprotein, azaz HDL) koleszterin, a triglicerid, az apolipoprotein B, lipoprotein(a) és az apolipoprotein A1 javulását is magával hozta.

A biztonsági analízis szerint viszont nem várt mellékhatások gyakoribban mutatkoztak az AMG145 esetén, mint a placebóval (az arány 57% versus 49%) – leggyakoribb panasz a nazofaringitisz (8,3 vs 7,5%) és a felső légúti fertőzés volt (4,1 vs 3,3%). Összesítve a hatóanyaggal 2%, míg a placebóval 1,2% volt a súlyos mellékhatások aránya, az injekció beadási helyén kialakuló reakciók aránya csaknem hasonló volt (4,1% vs 3,3%).

A KÜLÖNFÉLE VIZSGÁLATOK RÉSZLETEI

Mind a négy fázis 2 vizsgálat 12 héten át zajlott, s végpontja az LDL értéknek a százalékos elmozdulása volt. A beválogatott hiperlipidémiás páciensek, különféle dózisban, kéthetente, vagy négyhetente bőr alá (szubkután) kapták az AMG145-öt. A négyből 3 vizsgálatban a stabil dózisú sztatin terápia megengedett volt.

Az egyes vizsgálatok bizonyos részletekben eltérnek egymástól.

A 411 beteg bevonásával zajló MENDEL vizsgálat során a megfigyelés középpontjában a PCSK9 elleni monoklonális antitest terápia volt a megemelkedett LDL csökkentésére olyan betegeknél, akik momentán nem részesültek lipidszint csökkentő kezelésben. Igazolta a 2 vagy 4 hetente szubkután beadott szer hatékonyságát, biztonságát, az „elviselhetőséget” olyan pácienseknél, akik adott időszakban nem voltak sztatin terápian.

A LAPLACE-TIMI57 vizsgálat esetében kombináltan volt jelen a sztatin terápia is a nagy CV kockázatú magas vérzsír szintű betegeknél. A sztatin terápiát ezetimibe hatóanyaggal kombinálva, vagy anélkül kapták az AMG145 mellé (ide 631 beteget soroltak).

A RUTHERFORD vizsgálatba öröklődő heterozigóta hiperkoleszterolémiás pácienseket válogattak.

A GAUSS vizsgálatban 160 olyan beteg vett részt, akik az izmokot érintő mellékhatások miatt nem tolerálták a hatékony sztatin dózist.

Az AMG145 értékelő nagy és összefoglaló program, a PROFICIO vizsgálat célja, hogy különböző populációkban figyelje a PCSK9 gátlást követő LDL koleszterin csökkenését, és a CV következményeket.

Öt vizsgálatról hosszú távú biztonsági és hatékonysági adatokat várnak – a FOURIER elnevezésűtől például azt, hogy állapítsa meg, a placebohoz hasonlítva vajon csökkent-e a kardiovaszkuláris eseményeket a mintegy 22 és félezer keringési megbetegedéssel élő egyén körében. (Az outcome vizsgálatban 11,250 ezer a bevont beteg, ugyanennyien placebo-t kapnak.)

SAKÉRTŐK NÉZŐPONTJÁBÓL UGYANEZ

Minden évben 17 milliónál is többen veszítik életüket szív-érrendszeri betegségek következtében a világon (a legutóbb összeállított statisztika szerint számuk 17 millió 300 ezer volt). Nem csak halálokként áll első helyen a CV, hanem a megbetegedések legfőbb előidézője is valamilyen keringési kór (CVD). Emiatt hal meg évente 4 millió európai (ez az összes halálok 47%-a), az említett betegségek ellátása pedig 196 milliárd dollárnyi összeget emészt fel minden egyes évben. Miközben az adatok riasztóak, diszlipidémiájára az érintetteknek kevesebb, mint fele kap csak kezelést a 7 fő ipari országot figyelembe véve. A francia, német, olasz, spanyol, japán, brit, amerikai népességből 123,9 millió embernek kórosan magas a vérzsír szintje.

Szívelégtelenségben 26 millióan szenvednek a világon. Európában e kórkép miatt átlagosan 11 napot töltenek kórházban az érintettek. Az Egyesült Államokban az ilyen betegeknek több mint ötöde (23,8 százaléka) 30 napon belül azután hogy eltávozhatott az egészségügyi intézményből, ismét kórházba kerül – sorolta az adatokat dr. Scott Wassermann (orvosigazgató, Executive Medical Director, Amgen Global Development) a tényszámokkal indokolva, hogy miért szerveztek szakmai beszélgetést, a diszlipidémia és a szívelégtelenség témáját fókuszba állítva. A résztvevő két szakértő – a skandináv népesség CV eseményeit kutató norvég dr. Terje Pedersen és a koleszterin kutatás úttörője, a monoklonális ellenanyagok és a kis molekulák területén dolgozó dél-afrikai biológiai, technológiai szaktekinetéként bemutatott dr. Frederick Roal – a két téma kapcsán leszögezte, napjainkban a tudomány és a klinikum célja egyaránt a fejlettebb és eredményesebb ellátás szolgálata, biztosítása.

A „rossz” koleszterin magas szintje és a CVD kockázat közötti összefüggés közismert, szögezte le a norvég dr. Terje Pedersen (Oslo-i Egyetemi Kórház, a preventív orvoslás központjának vezetője). Utalt rá, hogy az tekintendő nagy kockázatú betegnek, akinek igen magas a koleszterinjé, vagy átesett szívrohamon. A sztatinokkal folytatott kutatások egyértelműen, világosan igazolták a CV kockázat csökkenését, bár az is tény, hogy a sztatin kezelésnek korlátai vannak. Azon kívül is, hogy a korosodással együtt járva, az artériák falain szükségképpen megindulnak a kóros elváltozások (rugalmatlanság, lerakódások). A romlási folyamat még akkor is zajlik, ha történetesen nullára vinnék le a vérben az LDL koleszterin szintjét, ami kü-

lönben sem lehetséges. De ma nem ez a gond, sokkal inkább az, hogy sok beteg a jelenleg rendelkezésre álló kezelési lehetőségekkel nem éri el a kívánt LDL célértéket, ami a koszorúér (miokardiális) infarktuson átesett pácienseknél különben is igen nehéz. Egy norvég vizsgálatban 16 ezer beteget 30 éven át követtek. A náluk kimutatható 15%-os LDL szint csökkenés a CV kockázatot 47 százalékkal vitte lejjebb. A sztatinok azonban nem minden esetben működnek, szögezte le dr. Pedersen, ellenben a reményt keltő új hatóanyag (az AMG145) mind az első, mind a második vonalbeli terápiára alkalmas lesz, mutatják a kecsegtető eredmények. A fázis 3 vizsgálatba bevont több mint 27 ezer beteg adatait akadémikusok, klinikusok vizsgálják, úgynevezett végpont bizottság figyeli, hogy aki meghal, miben vesztette életét, kapott-e stroke-t. Fontos kérdés az is, hogy az LDL receptor mutációjával élő betegeknek hat-e, illetve mennyiben másként ott, ahol egy hibás, illetve ott, ahol két defektív gén-másolat van. Továbbá, hogy a sztatin intoleráns pácienseknél lassítja-e a stroke, a szívroham, a halálozás bekövetkeztét, esetleg megfordítja-e az ateroszklerózist. Az erek belső ultrahang vizsgálatával (intravaszkuláris UH-val) figyelik, hogy a koszorúerekben csökken-e az érfalak keménysége, rugalmatlansága, azaz az ateroszklerózis.

A SZÍVELÉGTENLSÉG OKA, TERÁPIÁJÁNAK ÚJDONSÁGA

Amikor a szívizom a szervezet vér és oxigén szükségletének kielégítésére képtelen elég vért pumpálni, szívelégtelenség (HF) lép fel. Jelenleg 26 millió érintett él szerte a világon, csak Európában 3,6 millió az újonnan diagnosztizált beteg minden évben. Előfordulási gyakorisága a fejlett országokban a népesség 2-3%-ára tehető. A 65 év felettek körében markáns növekedés figyelhető meg. Előrejelzések szerint, 2030-ra (a 2013-as becslésekhez képest) 25%-kal fog nőni a prevalencia. Általában véve is, de az akut HF betegeknek különösen gyengék a hosszú távú kilátások. Az érintettek csaknem fele a diagnózist követő 5 éven belül meghal. Csak az USA-ban 1 milliónál több kórházba utalás történik az akut HF esetek miatt. Európában hasonlóak az arányok. Az elmúlt években kevésbé változott meg a kór kimenetele, annak ellenére, hogy a krónikus HF ellátásában javulás mutatkozott. A szívelégtelenség évi 34,4 milliárd dolláros költségvetési terhet jelent az USA-ban (Európában azonos nagyságú a teher), 2030-ra várhatóan tovább fog növekedni, s eléri a 95,1 milliárd dollárt.

A szívelégtelenség kialakulásának leggyakoribb előidézői a koronária betegség, a magas vérnyomás, a diabétesz. A HF-hez vezető egyéb okok közé számít a korábbi infarktus, az abnormális szívbillentyűk léte, szívizombetegség, születési szívdefektusok, súlyos tüdőbetegség, és az alvási apnoe. Az életkor növekedésével valamennyien veszítünk szívünk pumpafunkciójából, de nemcsak emiatt vagyunk veszélynek kitéve, mert a HF kialakulása egyéb egészségi állapotok okozta stressz következménye is lehet. A stressz vagy károsítja a szívet, vagy túl erős működésre készíti. Minden, az infarktus esélyét növelő életmódbeli tényező (dohányzás, túlsúly, túl

zsíros ételek fogyasztása, fizikai inaktivitás) szintén hozzájárul kialakulásához.

Orvosi és családi előtörténet és teszteredmények alapján, fizikai vizsgálattal (labor, vérvizsgálat, mellkasröntgen, EKG, ekho-kardiográfia, stressz teszt, ventrikulográfia, angiográfia vagy szívkatéterezés révén) lehet diagnosztizálni. Önmagában egy teszt nem alkalmas a diagnózis felállítására, ami amúgy is nehéz, különösen a korai szakaszban. Sok tünet ugyanis nem specifikus, mert más állapotokban is előfordulhat.

A legmegfelelőbb terápia megválasztására az orvosok a New York Heart Association (NYHA) funkcionális klasszifikációs rendszerét használják, ami a tüneteket a napi aktivitáshoz és a beteg életminőségéhez köti. A betegség enyhe (ez az első fokozat), ha nem kell korlátozni a fizikai aktivitást, a mindennapi feladatok végzése nem okoz indokolatlan fáradtságot, erős szívdobogást (palpitációt), kifulladás. Az enyhe állapot második fokozata, amikor az egyén fizikai aktivitása kissé korlátozott, nyugalmi állapotban gond nélkül jól van, ám az étellel járó rutin mozgásra már fáradtság, szívdobogás, légzési nehézségek alakulnak ki. A közepes fokozatú állapotban már csak korlátozott aktivitás lehetséges, a normálnál kevésbé megterhelő tevékenység is nehézséggel jár, fáradtságot, erős szívdobogást okoz. Az osztályozásban a 4. fokozatú súlyos esetben az érintett egyén a legegyszerűbb aktivitást sem képes nehézség nélkül elvégezni. Pihenő állapotban sem elégitő a szív működés, s a diszkomfort érzés a legkisebb aktivitás hatására nő.

A legáltalánosabb tünetek: nehézlégzés, kifulladás, állandó köhögés vagy zihálás. Szövetnedv fölszaporodása a bokánál, lábszárakon, alhason, nyakon, hízás, súlygyarapodás. Fáradtság, étvágytalanság, hányinger, zavartság, gyengülő gondolkodás, egyre erőteljesebb szívdobogás.

Napjainkban a szívelégtelenségre nincs megfelelő gyógymód, befolyásolására (a progresszió megállítására, vagy a folyamat visszafordítására) nincs gyógyszer. A korai diagnózis és kezelés segíthet meghosszabbítani és aktívabbá tenni az életet. A mai terápia abból áll, hogy kezelik a háttérben meghúzódó panaszokat, társbetegségeket (CHD, magas vérnyomás, diabétesz), csökkentik a tüneteket, lassítják a progressziót és próbálják javítani az életminőséget.

A HF krónikus, progresszív állapot – úgy alakul ki, hogy egyre gyengébb a szív pumpa funkciója. Az állapot esetleg csak a jobb szívfelet érinti, olykor viszont mindkettőt. (Ez utóbbi a jóval gyakoribb.) A fentiekre tekintettel igen fontos mindaz az új információ, amit szakemberek is nagy érdeklődéssel követhettek Amszterdamban, az Európai Kardiológiai Társaság legutóbbi kongresszusán. Ezek szerint tehát a szívelégtelenség kezelésében nyithat új utat az úgynevezett miozin aktivátorok működése. Ezen új mechanizmus, melylyel a szívizom összehúzódása indukálható, e betegségben óriási jelentőségű lehet.

AZ ÚJ HATÓANYAG KÖZELEBRŐL

A kardiális miozin a szívizomsejt vázának motorikus fehérjeje. Ez felel azért, hogy a kémiai energia a szívizom össze-

húzódását eredményező mechanikus erővé alakuljon át. A szívizom összehúzódást (kontraktilitást) a kardiális sarcomér vezérli, ami kardiális miozinból, aktinból és egy sor szabályozó fehérjéből álló magasan szervezett sejtváz szerkezetet, a szívizom összehúzódásában szerkezeti alapegység.

A kardiális miozin aktivátorokról a kutatók – jelen tudásuk alapján – úgy gondolják, hogy gyorsítják a sebesség-meghatározó lépést jelentő miozin enzimatikuss ciklust, lehetővé téve miozin aktinhoz történő gyorsabb kötődését és az erőki-fejtő állapotba jutását. A preklinikai kutatások kimutatták, hogy a kardiális miozin aktivátorok az intracelluláris kalcium szint változások módosítása nélkül, közvetlenül a kardiális miozin motor proteinre hatva fokozzák a kontraktilitást.

Akut szívelégtelenség kezelésében vizsgálják a – Cyto-kinetics céggel együttműködésben kifejlesztett – omecamtív mecarbil elnevezésű hatóanyagot, ami a kardiális miozin kis-molekulájú aktivátora. Az ebbe az osztályba tartozó új gyógyszerrel azt feltételezik a kutatók, hogy növeli a szív összehúzódó képességét, a kardiális funkciót.

Az akut szívelégtelenséggel élő pácienseknek intravénásan adott szer biztonságosságát, tolerálhatóságát, hatékonyságát a fázis 2b ATOMIC-AHF (nemzetközi, randomizált, multicentrikus, kettős vak, placebo kontrollált) vizsgálat kutatja. A bevont 600 páciensnél balkamrai szisztolés diszfunkció mutatkozott, akut szívelégtelenség miatt szállították őket kórházba.

A COSMIC-HF elnevezésű fázis 2 (több központú, randomizált, dupla vak, placebo-kontrollált) vizsgálatban 420 páciensnél orálisan alkalmazzák a hatóanyagot.

A hatóanyagot mind intravénás, mind orális formában vizsgálják a szívelégtelenség lehetséges kezelésére. Azt várják, hogy napjaink sürgető igényeire, azaz a szív-, érrendszeri betegségek terén még megoldatlan kérdésekre adjon választ, mondja dr. Sean E. Harper (Amgen, a K+F részleg igazgatója), utalva arra, hogy az innovációban élen járó cég a szívgyógyászat területén jelentkező bonyolult tudományos kérdésekre keresi a választ. Végső cél pedig a gondozás fejlesztése, az érintett betegek életminőségének javítása.

A biológiában rejlt további lehetőségeket akarja feltárni a súlyos betegségben szenvedő páciensek számára az Amgen. A felfedezés, fejlesztés, gyártás, az innovatív humán terápiák kialakításában onnan indulnak, hogy a fejlett humán genetikát eszközként használják fel. A genetika segítségével kívánják megfejteni, megérteni a humán biológiai működés alapjait és egyben egyes betegségek komplexitását. A cég szakemberei azon területekre fókuszálnak, ahol még nem találták meg a megfelelő orvosi válaszokat és arra használják fel kutatási tapasztalataikat, hogy látványos életminőség javulást sikerüljön elérniük – mindezek megvalósulását ígéri mindaz, amit például a magas koleszterin szint csökkentésére és a szívelégtelenség kezelésére szolgáló két új hatóanyaggal zajló klinikai vizsgálatok eredményeit bemutató beszámolókból mondtak kutatók és klinikusok az amszterdami kardiológiai kongresszuson.

Fazekas Erzsébet