

Farmakoterapia przyszłości

© Copyright by Polskie Towarzystwo Okulistyczne 2017

Wszystkie prawa zastrzeżone. Żadna część poniższej publikacji nie może być kopiowana i przechowywana w jakimkolwiek systemie kopiowania danych, włączając fotokopie, kserokopie i inne, bez uprzedniej pisemnej zgody PTO. Prośby o możliwość wykorzystania materiałów zawartych w tej publikacji należy kierować do PTO.

Wytyczne Towarzystw naukowych (w tym wytyczne PTO) nie stanowią obowiązującego prawa i nie określają jedynego właściwego postępowania, a są jedynie wyrazem poglądów grupy ekspertów z danej dziedziny, które to poglądy odzwierciedlają aktualny stan wiedzy oparty na dostępnych wynikach badań naukowych.

Wytyczne nie zwalniają od osobistej odpowiedzialności pracowników opieki zdrowotnej w zakresie podejmowania właściwych decyzji dotyczących poszczególnych pacjentów.

Na każdej z osób praktykujących medycynę spoczywa osobista odpowiedzialność za stosowane metody lecznicze, których użycie powinno być oparte na gruntownej wiedzy i umiejętnościach praktycznych z zachowaniem niezbędných warunków bezpieczeństwa własnego i pacjenta.

Czytelnik niniejszej publikacji jest zobowiązany do zapoznania się z aktualnymi wiadomościami na temat przedstawionych sposobów postępowania i farmakoterapii ze szczególnym uwzględnieniem informacji producentów na temat dawek, czasu i drogi podawania oraz efektów ubocznych stosowanych leków.

Wydawcy oraz redaktorzy niniejszego opracowania nie ponoszą odpowiedzialności za żadne szkody, które mogłyby być w jakikolwiek sposób związane z materiałem zawartym w tej publikacji.

Farmakoterapia przyszłości

- Ripasudil (Glanatec) – lek zarejestrowany w Japonii
 - jest to pierwszy inhibitor Rho-kinazy,
 - obniża IOP o ok. 3 mmHg, dzięki zwiększeniu odpływu cieczy wodnistej drogą konwencjonalną poprzez relaksację beleczkowania,
 - posiada dobry profil bezpieczeństwa, może wywoływać jedynie przekrwienie spojówek.

Leki w trakcie badań

- Netarsudil (AR-13324)
 - jest to inhibitor Rho-kinazy oraz bloker transportu noradrenaliny,
 - obniża IOP o ok. 37% w stosunku do ciśnienia wyjściowego, poprzez zwiększenie odpływu cieczy wodnistej drogą konwencjonalną, redukcję ciśnienia w żyłach nadtwardówki oraz hamowanie produkcji cieczy wodnistej,
 - również wywołuje przekrwienie spojówek.
- Lek złożony Netarsudil/latanoprost (Roclatan)
- Latanoprostene bunod
 - analog prostaglandyny będący donorem tlenu azotu,
 - tlenek azotu powoduje obniżenie IOP i reguluje przepływ krwi w gałce ocznej, dzięki czemu lek ten skuteczniej obniża IOP niż same analogi prostaglandyn.
- Trabodenason (INO-8875)
 - agonista receptora adenozynowego A1,
 - obniża IOP o ok. 4 mmHg, poprzez zwiększenie odpływu cieczy wodnistej poprzez beleczkowanie.

- DE-117 i ONO-9054
 - agoniści receptorów prostanoidowych typu Ep2 i Ep3,
 - obniżają IOP o ok. 28-29 % w stosunku do ciśnienia wyjściowego, poprzez zwiększenie odpływu cieczy wodnistej drogą konwencjonalną oraz przez beleczkowanie.
- Bamosiran (SYL040012)
 - fragment RNA będący antagonistą receptora β 2-adrenergicznego,
 - obniża IOP przez hamowanie produkcji cieczy wodnistej,
 - posiada dobry profil bezpieczeństwa, działa jedynie w gałce ocznej eliminując tym samym potencjalne ogólnoustrojowe działania niepożądane, będące ograniczeniem w stosowaniu nioselektywnych β -blokerów.
- Implant do komory przedniej z uwalnianym bimatoprostem
 - uwalnia lek do 6 miesięcy po podaniu.
- ENV515
 - implant do komory przedniej z uwalnianym trawoprostem.
- Zatyczka do punktów łzowych zawierająca trawoprost
 - obniżenie IOP o 24% po 10 dniach i 15.6% po 30 dniach od wprowadzenia zatyczki.
- Pierścień zawierający bimatoprost
 - umieszczony w załawkach spojówki obniża IOP o ok. 3-6 mmHg,
 - działa przez 6 miesięcy,
 - profil bezpieczeństwa porównywalny do bimatoprostu w kroplach.