

Nyt fra EMA – maj 2012

Bjarne Ørskov Lindhardt

The Committee for Medicinal Products for Human Use har godkendt et nyt anticholinergicum acclidinium til behandling af kronisk obstruktiv lungesygdom (KOL). Stoffet er beregnet til patienter med moderat til svær KOL. Acclidinium har sammenlignet med placebo en gunstig effekt på de behandlede patienters objektivt målte lungefunktion og deres livskvalitet. I forbindelse med det kliniske udviklingsprogram har der været observeret nogle få kardiovaskulære dødsfald i gruppen af aktivt behandlede patienter. Både EMA og Food and Drug Administration har pålagt indehaverne af markedsføringstilladelsen at udarbejde et sikkerhedsopfølgningsprogram efter markedsføring. De hyppigste bivirkninger af behandlingen er hovedpine og faryngitis. På baggrund af det kliniske udviklingsprogram synes det på nuværende tidspunkt at være svært at forudsæ acclidiniums plads i den aktuelle behandling af patienter med KOL.

En ny behandling af voksne med type 2-diabetes er godkendt. Det er et kombinationspræparat, der indeholder metformin og linagliptin. Linagliptin er en dipeptidylpeptidase (DPP)-IV-hæmmer. Ved DPP-IV-hæmning reduceres kløvnningen og inaktivering af den aktive form af hormonet glukagonlignende peptid 1. Derved øges koncentrationen af hormonet, hvilket medfører øget glukoseafhængig insulinsekretion og reduceret glukagonfrigørelse. På denne måde bedrer linagliptin den glykæmiske kontrol ved at reducere både fasteglukose- og postprandial glukosekoncentrationer hos patienter med type 2-diabetes. Kombinationen er tiltænkt patienter, som ikke er velkontrolleret på metformin alene eller på en kombination af metformin og et sulfonylurinstof. Fordelen ved kombinationspræparatet vil være en reduceret tabletmængde i forhold til at skulle indtage præparaterne hver for sig.

Ivacaftor er et helt nyt princip til behandling af patienter med cystisk fibrose, der har en *G551D*-mutation i *cystic fibrosis transmembrane conductance regulator* (CFTR)-genet. Ivacaftor er en selektiv CFTR-modulator, som genskaber funktionen af et defekt CFTR-protein ved at øge CFTR-kanal-relateret kloridtransport. Stoffet øger patienternes lungefunktion (målt som øgning i FEV1) hos patienter med cystisk fibrose og *G551D*-mutation i mindst en allel af CFTR-genet. Endvidere kan det nedsætte antallet af

eksacerbationer og øge patienternes vægt. De mest almindelige bivirkninger er mavesmerter, diare, svimmelhed, udslæt, øvre luftvejs-gener (infektion i øvre luftveje, tilstoppet næse, faryngitis og synkesmerter) og hovedpine.

Catridecacog er en rekombinant koagulationsfaktor XIII A. Det er strukturelt identisk med den humane faktor XIII A-subunit [A2]. Det er en del af faktor XIII, som indeholder den enzymatiske aktivitet, der binder til faktor XIII B-subunit [A2B2]. Efter aktivering krydsbinder faktor XIII fibrin og andre proteiner, hvilket medfører øget modstandsdygtighed over for fibrinolyse. Derved øges binding af trombocytter og fibrin til beskadiget væv. Stoffet kan erstatte den endogene faktor XIII A-subunit hos patienter med medfødt mangel og nedsætte antallet af blødningsepisoder. De mest almindelige bivirkninger er hovedpine, leukopeni, smerter i arme og ben, smerter på injektionsstedet og fibrin D-dimer-stigning. Stoffet er indiceret til langtidsprofylaktisk behandling af patienter, der har medfødt factor XIII A-mangel.

SUPPLERENDE LITTERATUR
www.ema.europa.eu.



EUROPEAN
MEDICINES AGENCY,
SCIENCE
MEDICINES HEALTH

KORRESPONDANCE:
Bjarne Ørskov Lindhardt,
Lunge- og Infektions-
medicinsk Afdeling S,
Hillerød Hospital,
3400 Hillerød.
E-mail:
bolindhardt@dadlnet.dk
INTERESSEKONFLIKTER:
ingen