

Diabetisches Makulaödem: VEGF-Hemmer verbessert den Visus

Patienten mit diabetischem Makulaödem profitieren langfristig von der intravitrealen Anti-VEGF-Therapie mit Ranibizumab. Dies belegen die Langzeitdaten der RESTORE-Studie.

Häufigste Ursache für Visusverlust

Das Makulaödem infolge einer diabetischen Retinopathie ist die häufigste Ursache für einen gravierenden Visusverlust bis hin zur Blindheit bei Patienten mit Diabetes mellitus. «Die intravitreale Injektion des VEGF-Hemmers Ranibizumab wirkt pathologischen Gefässneubildungen entgegen und kann den Visus wieder verbessern», erklärte Dr. Anna Boixadera, Barcelona. Die Ophthalmologin untermauerte ihre Aussage mit den Langzeitdaten der RESTORE-Studie, welche die nachhaltige Wirksamkeit und Sicherheit

der intravitrealen Therapie mit Ranibizumab über 3 Jahre belegen.

Nach dem ersten Studienjahr erzielten Ranibizumab sowie die Kombination Ranibizumab plus Laser ähnliche Therapieerfolge. Die beste korrigierte Sehschärfe (BCVA) resultierte in einem Plus von 6,1 beziehungsweise 5,9 Buchstaben. Die zentrale Retinadicke (CRT) als Mass für pathologische Netzhautveränderungen nahm um 119 beziehungsweise 128 µm ab. Bei den ausschliesslich gelaserten Patienten nahm die BCVA um 0,8 Buchstaben zu, die CRT um 61 µm ab. Der Erfolg der Ranibizumabtherapie war anhaltend. Dabei konnten die jährlichen Injektionen erheblich reduziert werden, und bis zu einem Viertel der Patienten benötigten am Ende überhaupt keine Injektionen mehr. Die im ersten Jahr ausschliesslich mit Laser behandelten und

danach auf Ranibizumab umgestellten Patienten holten ihren anfänglichen Rückstand fast auf und erreichten am Ende einen BCVA-Zugewinn um 6,0 Buchstaben und eine CRT-Abnahme um 141 µm.

Die unerwünschten Effekte entsprachen dem bekannten Sicherheitsprofil der intravitrealen Anti-VEGF-Therapie. Die Rate konjunktivaler Einblutungen war unter Ranibizumab mit knapp 5 Prozent leicht erhöht. Insgesamt zeigte der VEGF-Hemmer ein überzeugendes Sicherheitsprofil, so Boixadera. Insbesondere trat während des gesamten dreijährigen Beobachtungszeitraums keine Endophthalmitis auf.

Kirsten Westphal

Quelle: «Retinopathy: risk stratification and novel therapies», Oral Presentation Nr. 9 im Rahmen des 49. Jahreskongresses der European Association for the Study of Diabetes (EASD) am 24. September 2013 in Barcelona.

Inkretinbasierte Therapien: Vom Pankreatitisverdacht freigesprochen?

Weder retrospektive Kohortenstudien noch die Daten aller vorliegenden prospektiven Studien zusammen genommen ergeben Hinweise auf ein erhöhtes Pankreatitis- oder Pankreaskarzinomrisiko unter inkretinbasierten Arzneimitteln.

Zu diesen zählen die subkutan zu injizierenden Analoga von Glucagon-like-Peptiden 1 (GLP-1), welche die Wirkung von GLP-1 imitieren (Inkretinmimetika), sowie Hemmstoffe der Dipeptidylpeptidase 4 (DPP-4), welche den GLP-1-Abbau verzögern und so dessen Wirkung verstärken. Inkretinbasierte Therapien weisen deutliche Vorteile in der Behandlung des Typ-2-Diabetes auf. So besteht kaum ein Hypoglykämierisiko, und das Körpergewicht wird nicht negativ beeinflusst oder eine Gewichtsabnahme sogar gefördert.

Allerdings hatten Registerdaten mehrfach auf ein erhöhtes Pankreatitis- und Pankreaskarzinomrisiko unter inkretinbasierten Therapien hingedeutet. Eine aktuelle Auswertung retrospektiver Kohortenstudien ergab zwar keine definitiven Hinweise auf ein erhöhtes Pankreatitisrisiko, allerdings widerlegte sie diese Hypothese auch nicht, wie Prof. Dr. Juris Meier, Bochum, erklärte. Der Diabetologe wertete daher zusammen mit Prof. Dr. Michael Nauck, Bad Lauterberg, alle bisher in prospektiven klinischen Studien der Phase II und III vorliegenden Daten zu GLP-1-Analoga und DPP-4-Hemmern im Hinblick auf einen möglichen negativen Einfluss auf das Pankreas aus. Dabei ergab sich weder für die einzelnen untersuchten GLP-1-Agonisten noch für alle diese Substanzen zusammen genommen ein Hinweis auf ein

erhöhtes Pankreatitisrisiko. Dasselbe galt für die in diesem Rahmen analysierten Daten zu DPP-4-Hemmern. Ein Beweis, so Meier, sei das allerdings noch nicht. Eine «harte» (90% Sicherheit) Aussage zum Pankreatitisrisiko (> 20%) erfordert laut Meiers Berechnungen eine prospektive kontrollierte Studie mit nahezu 80 000 Patienten (38 554 Patienten pro Studienarm). Selbst wenn man alle bisher durchgeführten prospektiven Studien zusammen nehmen würde, so Meier, sei man von solchen Zahlen heute noch weit entfernt.

Kirsten Westphal

Quelle: «GLP-1 based therapies and pancreatic disease: what's the clinical evidence?», im Rahmen des 49. Jahreskongresses der European Association for the Study of Diabetes (EASD) am 26. September 2013 in Barcelona.