# САТЕЛІТНИЙ СИМПОЗІУМ КОМПАНІЇ ROCHE

## ПОГЛЯД ЗА МЕЖІ АНТИ-VEGF МОНОТЕРАПІЇ ПРИ ДІАБЕТИЧНОМУ НАБРЯКУ МАКУЛИ ТА НЕОВАСКУЛЯРНІЙ ВІКОВІЙ ДЕГЕНЕРАЦІЇ МАКУЛИ

ЧЕТВЕР, 25 травня 2023, 12.00-13.00

## ПРОГРАМА

1 **Роль ангіопоетину-2 при діабетичному набряку макули та неоваскулярній віковій дегенерації макули**

Роль ангіопоетину у підтримці стабільності судин

Шлях ангіопоетин-2/Tie-2

Роль ангіопоетину-2 та VEGF-A у порушенні стабільності судин

**Доповідач:** Пількевич Тетяна Сергіївна, канд. мед. наук

2 **Результати клінічних досліджень подвійної блокади Ang-2 та VEGF-A при діабетичному набряку макули та неоваскулярній віковій дегенерації макули**

Результати клінічних досліджень 3 фази TENAYA та LUCERNE при неоваскулярній віковій дегенерації макули

Результати клінічних досліджень 3 фази YOSEMITE та RHINE при діабетичному набряку макули

**Доповідач:** Король Андрій Ростиславович, д-р мед. наук

## ДОПОВІДАЧІ

### ПІЛЬКЕВИЧ ТЕТЯНА СЕРГІЇВНА

кандидат медичних наук, науковий співробітник, завідуюча відділенням запальних патологій ока і мікрохірургічного лікування їх наслідків ДУ «Інститут очних хвороб і тканинної терапії ім. В.П. Філатова НАМН України», м.Одеса

### КОРОЛЬ АНДРІЙ РОСТИСЛАВОВИЧ

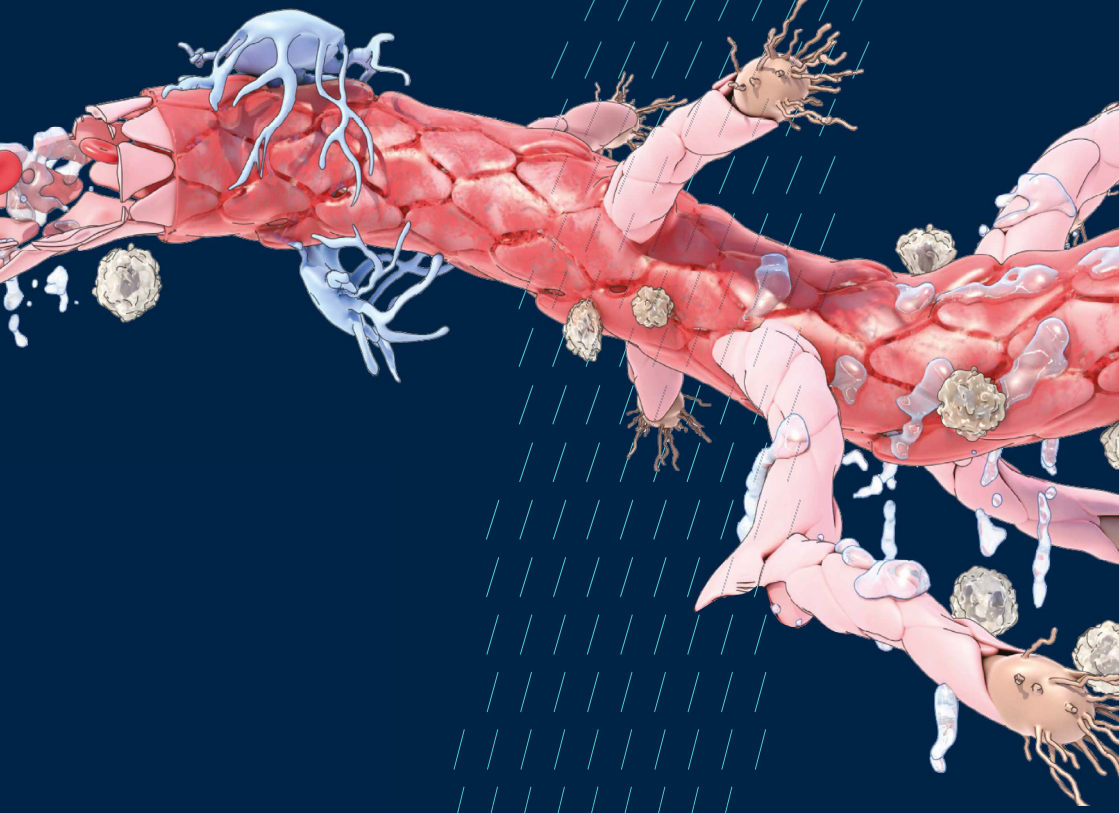
доктор медичних наук, старший науковий співробітник, завідуючий відділом вивчення біологічної дії та застосування лазерів в офтальмології ДУ «Інститут очних хвороб і тканинної терапії ім. В.П. Філатова НАМН України», м.Одеса

Roche

Roche

# Погляд за межі VEGF

## Відкрийте для себе як Ang-2 та VEGF спричиняють порушення стабільності судин



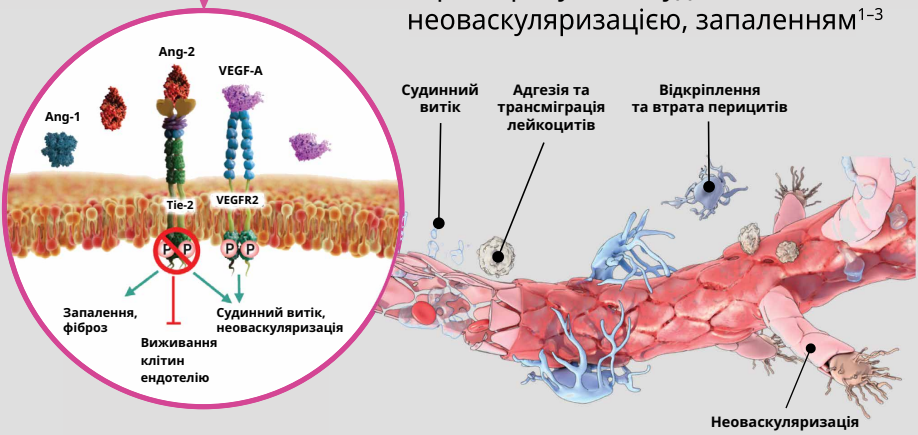
THE WINDOW TO CHANGE

# Новий погляд на стабільність судин

**У здорових судинах** активація шляху **Ang-1 – Tie-2** активно сприяє виживанню клітин ендотелію та цілісності їх з'єднань, чим підтримує **стабільність судин**[1–3]

**Патологічні умови сприяють виникненню ангіогенного перемикання***[4]

**Ang-2** блокує активацію **Tie-2** та посилює ефект **прозапальних** та **проангіогенних цитокінів,** включаючи **VEGF-A,** що синергічно призводить до порушення **стабільності судин:** характеризується судинним витоком, неоваскуляризацією, запаленням[1–3]




* Патологічні умови клітинного стресу, такі як нерегулярна концентрація глюкози, ішемія, гіпоксія та їх вплив на фактори росту та запальні цитокіни, можуть індукувати ангіогенне перемикання (зсув балансу про- і антиангіогенних факторів). Ang, ангіопоетин; P, фосфорильований; Tie-2, тирозинкіназа з імуноглобуліноподібними доменами 2; VEGF-A, ендотеліальний фактор росту судин A; VEGFR2, рецептор ендотеліального фактору росту судин.


1. Saharinen P, et al. Nat Rev Drug Discov. 2017;16:635–61; 2. Augustin HG, et al. Nat Rev Mol Cell Biol. 2009;10:165–77; 3. Akwii RG, et al. Cells. 2019;8:E 471; 4. Clapp C, et al. Physiol Rev. 2009;89:1177–215. Зображення судин адаптовано з Angiopoietin_Infographic.pdf, https://www.scienceofang2.org/, Copyright 2020. The Angiogenesis Foundation



Інформація для професійної діяльності медичних і фармацевтичних працівників. Матеріал підготовлено на замовлення ТОВ «Рош Україна»
Для розповсюдження/демонстрації/використання в рамках семінарів, конференцій, симпозіумів по медичній тематиці


Запит медичної інформації про лікарські засоби ТОВ «Рош Україна» ви можете надіслати на електронну адресу: ukraine.medinfo@roche.com
ТОВ «Рош Україна» м. Київ, 03150, вул. Велика Васильківська, 139, 5 поверх.
Тел.: +380 (44) 29 888 33, факс: +380 (44) 29 888 34
e-mail: kiev.office@roche.com
www.roche.ua



M-UA-00000799


THE WINDOW TO CHANGE